



1939 - 1989

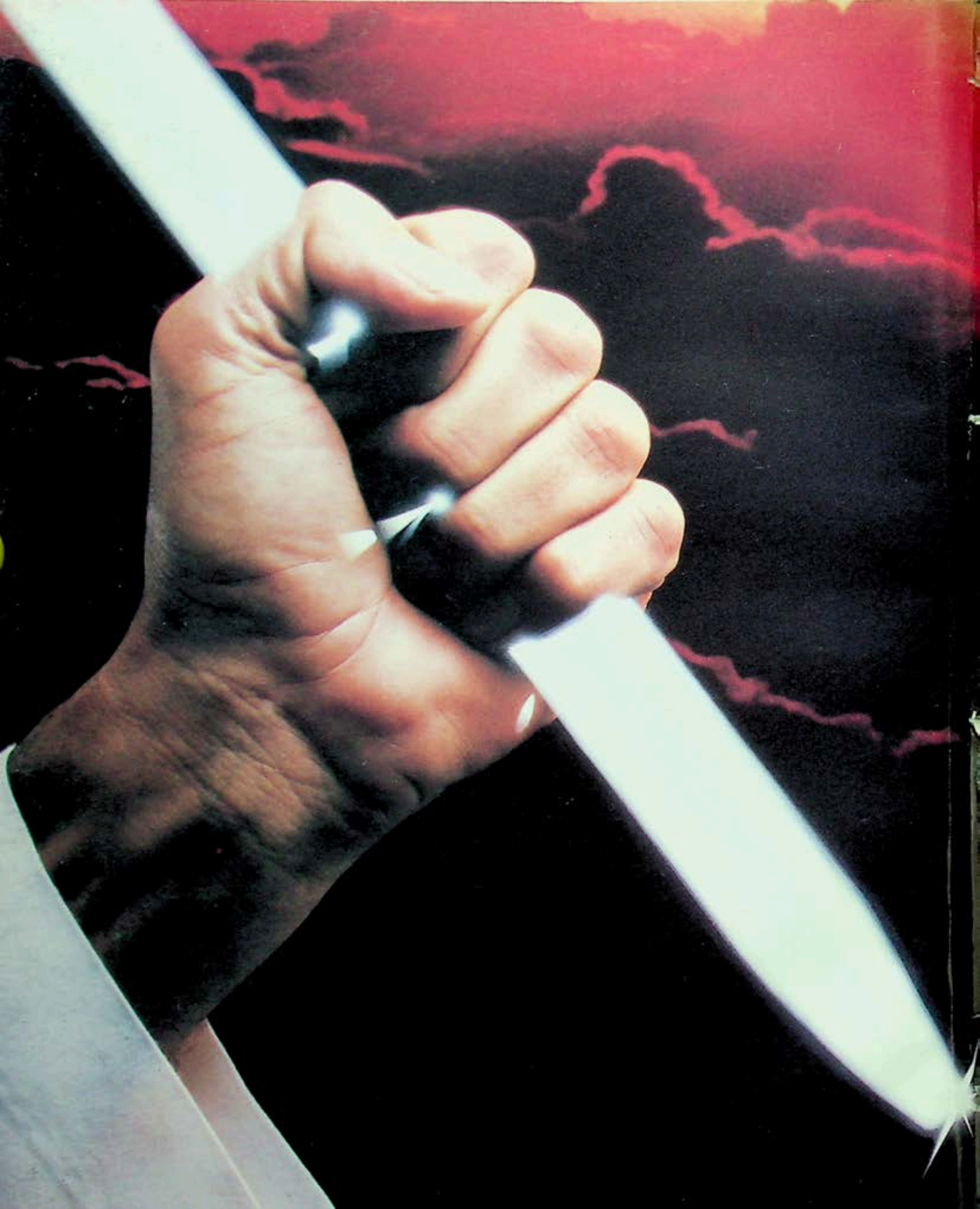
NEUMOLOGIA Y CIRUGIA DE TORAX

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

Vol. XLVIII Número 1 1989.

Edición Especial del Cincuentenario

Congreso del Cincuentenario
del 6 al 11 de Marzo de 1989



NUEVA
elección para las
infecciones hospitalarias con
un solo antibiótico

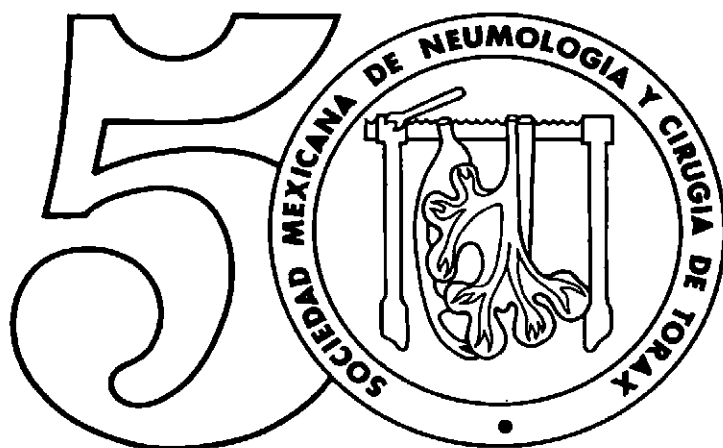
FORTUM

ceftazidima Glaxo

- ▶ **POTENCIA BACTERICIDA**
- ▶ **SINGULAR EFICACIA CONTRA PSEUDOMONAS**
- ▶ **AMPLIO ESPECTRO, MINIMAS RESISTENCIAS BACTERIANAS**
- ▶ **NOTABLES RESULTADOS COMO ANTIBIOTICOTERAPIA**
- ▶ **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.)

Órgano 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. Sotero Valdéz O.
Dr. Aurelio Reyes C. † 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	7	Cambios fisiológicos post-preservación pulmonar <i>in vitro</i> <i>P. Santillán, R. Jasso, J.A. Santibañez, A. Sotres, J. Villalba</i>	17
Cirugía	11	Determinación de los niveles de tromboxano B ₂ (TxB ₂) en líquido de lavado bronquioalveolar (LBA) en el trasplante pulmonar <i>P. Santillán, A. Odor, R. Jasso, A. Santibañez, A. Sotres, R.M. López, J. Villalba</i>	18
Complicaciones respiratorias en el postoperatorio de cirugía de corazón <i>S. Colmenero, R. Sánchez, J. Sánchez Díaz, C., Ibarra</i>	11	Evaluación de los métodos invasivos del mediastino <i>J.L. Téllez, J. Morales, J. Villalba, P. Santillán, R. Jasso, G. Castillo, M. Treviño, H. Beshir</i>	19
Evaluación mediastinal por tomografía computada y mediastinoscopia en cáncer pulmonar <i>G. Castillo, M. Treviño, H. Beshir, J. Morales, J.O. Galindo, J. Villalba, P. Santillán, R. Jasso, J.J. Téllez</i>	11	Protección bronquial y trasplante pulmonar <i>P. Santillán, R. Jasso, J. Villalba, A. Santibañez</i> ..	19
Representatividad de la llingula en el diagnóstico de las enfermedades pulmonares intersticiales difusas <i>M. Treviño, J.L. Téllez, G. Castillo, J. Morales, M. Gaxiola, R. Barrios, M. Selman, P. Santillán, R. Jasso, J. Villalba, M. Lezama</i>	12	Cuidados intensivos	21
Evolución postoperatoria de pacientes con neumopatía severa sometidos a laparotomía electiva <i>R.E. Rumbaut, J. Ramírez</i>	13	La evaluación nutricional en el paciente grave <i>M. Díaz, R. Puente, N.A. Pérez</i>	21
Open mitral commissurotomy - a 20 year follow-up in 273 patients <i>J. Fernández, F.P. Sutter, G.W. Laub, L.B. Mc Grath, D. Morse, B.M. Bailey</i>	13	Complicaciones de la ventilación mecánica <i>J. Loaliza, J.A. Oviedo</i>	21
Eficacia de la pleurodesis con yodo-povidona (Y-P) en derrame pleural recidivante <i>J.L. Téllez, M. Treviño, J.A. Aburto, J.O. Galindo, H. Beshir, C. Castillo, P. Santillán, R. Jasso, J. Villalba, J. Morales</i>	14	Morbilidad de líneas arteriales pedias comparado con líneas arteriales radiales <i>C. Ramírez Ruvalcaba, A. Palomar, S. Martínez, J. Ortega, H. Olivares, L. Delgado, J.C. Chávez, J. Sánchez, R. Ponte, J.J. Elizalde, J. Martínez</i> ..	22
Interrupción quirúrgica de la vena cava inferior utilizando el filtro de Greenfield <i>G. Rojas, J. Sandoval, M. Seoane, M. Varela</i>	14	Utilidad de la tendencia de la distensibilidad estática y dinámica en pacientes con ventilación mecánica <i>D. Hernández, M. Pérez, F. Revilla</i>	
Experience with intraluminal sutureless prosthesis <i>A.J. Serra, R.C. Ashton, G.M. Lemole</i>	15	Correlación entre PaCO ₂ y PetCO ₂ durante la ventilación mecánica <i>F. Villegas, L. Delgado, J. Martínez, J. Elizalde, J. Martínez</i>	23
Ventilación unilateral en cirugía torácica utilizando un obturador bronquial <i>P. Santillán-Doherty, J. Villalba, J.L. Téllez, M. Treviño, G. Castillo, B. Hussein, R. Jasso</i>	15	Sistema de evaluación del enfermo crítico (SEEC) <i>A. González, G. de la Escosura, O.A. Chassin, H. Carrillo, J. Mares</i>	24
Renal function during cardiopulmonary bypass is not affected by low dose dopamine administration <i>R.P. Cochrane, D.S. Douglass</i>	16	Infecciones nosocomiales en la Unidad de Cuidados Intensivos Respiratorios del Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias <i>N. Hernández, F. Villarreal, V. Urueta, A. Rodríguez, E. Sada</i>	25
Toracoscopia y derrame pleural <i>J.O. Galindo, J. Villalba, J. Morales, M. Gaxiola, C. Espinosa, M. Treviño, J.L. Téllez, G. Castillo</i> ..	16	Efectos del tabaquismo en el paciente críticamente enfermo <i>F. Espinoza, F. Rico, M. Villanueva, L. Espinoza, A. Sánchez</i>	26

Asistido por presión como método de ventilación en comparación con SIMV y AC <i>C. Chávez, C. Ramírez, J. Ortega, L. Delgado, J. Elizalde, J. Martínez</i>	26	Bronquiectasias gigantes a cuerpo extraño <i>F. Navarro, G. de la Escosura, J. Kuthy, A. Pérez, R. Cicero</i>	36
Effect of arteriovenous hemofiltration (H) on left ventricular (LV) dysfunction in experimental bacteremia in dogs <i>A. Gómez, J. Eng, H. Unruh, D. Bose, R.B. Light, S. Mink</i>	27	Inducción de aberraciones cromosómicas en linfocitos humanos <i>in vitro</i> por polvos contaminantes ambientales <i>F. Arenas, A. Osornio, M.A. Aguilar</i>	36
Experiencia en la Unidad de Cuidados Intensivos Respiratorios (UCIR) con APACHE II. Falla orgánica múltiple. Estudio prospectivo <i>G. de la Escosura, F.P. Navarro</i>	28	Rehabilitación pulmonar en pacientes con E.P.O.C. <i>J. Oviedo, J. Loaiza</i>	41
Preoperative cardiac function: an evaluation based on the pulmonary artery catheter <i>N. Eissa, G. Pesola</i>	28	Factores de riesgo asociados a la bronquitis crónica <i>L. Melchum, L. García, R. Sansores, R. Pérez</i> ...	42
Diagnóstico por imágenes	30	Capacidad pulmonar total (CPT) por planimetría en trabajadores expuestos a asbestos <i>R. Godoy, J. González, P. Stevens</i>	42
Supuesto tumor mediastinal. (Tronco arterial braquiocefálico) <i>J. Flores, J. López, O. Rojas</i>	30	Farmacología	43
Endoscopia	31	Tratamiento del asma bronquial con medicación profiláctica <i>H.J. Velarde, L. Ceja</i>	43
Imágenes endoscópicas dinámicas más frecuentes <i>C. Nuñez, F. Navarro, A. Pérez, E. Lugo</i>	31	Salbutamol inhalado mediante respiración con presión positiva intermitente (RPPI) en niños con crisis de asma <i>J. Loaiza, J.A. Oviedo</i>	43
Variantes anatómicas bronquiales <i>F.P. Navarro, C. Nuñez, E. Lugo, A. Pérez</i>	31	Hipogamaglobulinemia común variable. Terapia de inmunorregulación con cimetidina <i>A. Sánchez, F. Rico, C. Villanueva, P. Espinoza, H. Garibay</i>	44
Uso y abuso de la fibrobroncoscopia <i>H.J. Velarde, E. Guzmán</i>	32	Evaluación clínica y espirométrica de la acción protectora del cromoglicato de sodio en enfermos asmáticos controlados con broncodilatadores <i>A. Gardida, J. Pérez, G. Cruz, M. de L. Villaseñor</i>	45
Evaluación de la saturación arterial de oxígeno con oximetría de pulso durante broncoscopia con fibra óptica <i>C. Cruz, G. Castorena</i>	32	Fisiología	46
Efecto de la fibrobroncoscopia sobre la saturación de oxígeno <i>H. Flores, P. Santillán, J. Morales, J.L. Téllez, J. J. Villalba, H. Rubio</i>	33	Índice predictivo de fatiga muscular (diafragma) <i>J. Martínez, S. Sánchez</i>	46
Enfermedades intersticiales	34	Infecciones	47
Estudio comparativo de prednisona, prednisona-penicilamina en pacientes con fibrosis pulmonar criptogénica <i>F. Rico, H. Garibay, C. Villanueva, L. Espinoza, A. Sánchez</i>	34	Neumonías intrahospitalarias: un reto actual <i>F. Rico, A. Sánchez, L. Espinosa, C. Villanueva, G. Padua</i>	47
Interstitial lung disease alveolitis in the out-patient practice <i>N. Páez</i>	34	Inmunología	48
Enfermedades ambientales y ocupacionales	36	Amiloidosis pulmonar primaria: un reto en su diagnóstico <i>A. Sánchez, F. Rico, L. Espinosa, M. Villanueva</i> .	48
		Lavado bronquioalveolar en lóbulo medio y lingula <i>N. Barquín, R. Sansores, G. Ortega, M. Gaxiola, R. Barrios, M. Selman</i>	48

Comparación de la respuesta proliferativa de los linfocitos presentes en el líquido pleural de pacientes con tuberculosis y cáncer pulmonar <i>J. Sullivan-López, E. Ramos, R. Pineda, J.L. Bañales, I. Cervera, M. Selman, M. Salazar</i> ..	49	Carcinoma mucoepidermoide de bronquio: informe de siete casos de autopsia <i>M. Salazar</i>	59
Micosis	50	Rabdomiosarcoma del corazón. Presentación de un caso <i>P. Pasquel, M. Salazar</i>	59
Tratamiento de la coccidioidomicosis pulmonar con itraconazole <i>M. Díaz, L. de Hoyos, J. Graybill, S. Cruz, M. Monarrez</i>	50	Linfomas y leucemias en autopsias del Departamento de Patología del Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias, 1984-1988 <i>P. Pasquel, M. Salazar</i>	60
Evaluación del método de ELISA y Western Blot en el diagnóstico de histoplasmosis <i>M. Torres, H. Díaz, T. Herrera, E. Sada</i>	50	Enfermedad de Kawasaki. Informe de un caso en autopsia <i>B. de León, R. Rodríguez</i>	60
Neumología adultos	52	Relación pulmón-corazón	62
Diagnóstico de la enfermedad vascular por tomografía computarizada <i>M. Villanueva, C. Pérez, F. Rico, L. Espinosa, A. Sánchez</i>	52	Embolia pulmonar, estudio de 50 casos de autopsia <i>S. Valdéz, L.A. López, V. Ruiz</i>	62
Quilotórax, estudio y discusión en 20 casos <i>A. Delgado, E. Rivera, O. Narváez, H.A. Cardoza</i> ..	52	SIDA	63
Linfangiomas cavernosa <i>M. Villanueva, L. Espinosa, F. Rico, A. Sánchez</i> ..	53	Patología del pulmón del SIDA. Estudio citológico, histológico, inmunocitoquímico y ultraestructural en 31 pacientes <i>C. Stanislawski, L. Betancourt, A. Lifschitz, M. Islas-Licona, C. Ibarra-Pérez</i>	63
Neumología pediátrica	54	Hallazgos broncoscópicos e histopatológicos en pacientes con afección pulmonar y SIDA. Reporte preliminar <i>V. Acosta, C. Laredo, A. Ramírez, P. Chavarría, G. Castorena</i>	63
Hemosiderosis pulmonar idiopática <i>H. Sánchez, G. Cruz</i>	54	SIRPA	65
Factores de riesgo en el niño asmático <i>A. Gardida, A. Aragón, J. Pérez-Neria, M. de la L. Villaseñor</i>	54	Síndrome de insuficiencia respiratoria progresiva del adulto en fiebre tifoidea <i>C. Keller, M. Luna, V. Flores, L. Arango</i>	65
Parasitosis	56	Tuberculosis	66
Hidatidosis pulmonar autóctona <i>F. Rico, L. Espinosa, M. Villaseñor, A. Sánchez</i> ..	56	Evaluación del método de ELISA para el diagnóstico de tuberculosis usando lipoarabinomano <i>T. Herrera, M. Torres, E. Sada</i>	66
Patología	57	Aislamiento e identificación de microorganismos asociados a tuberculosis pulmonar activa <i>G. de la Escosura, E. García, F. Navarro, F. Salinas, R. Cicero</i>	66
Certeza diagnóstica en líquido pleural <i>R. Sotelo-Regil, M.L. Urban</i>	57	Evaluación de la medición de anticuerpos y detección de antígenos de micobacterias en suero y líquido pleural para el diagnóstico de tuberculosis pleural <i>P. Pineda, M. Salazar, M. Torres, T. Herrera, E. Sada, E. Ramos</i>	67
Comparación de dos métodos de fijación de células obtenidas de lavado bronquioalveolar (LBA) <i>L. Urban, R. Sotelo, M. Gaxiola, N. Barquín, R. Sansores, R. Barríos, M. Selman</i>	57		
Neumoconiosis mixta en alfarero. Presentación de un caso estudiado por autopsia y con microanálisis de rayos X <i>M. Salazar, A. Osornio, N. Ruiz</i>	58		

Tópicos en tuberculosis pulmonar en 1988 <i>J.A. González</i>	68	Biopsia por aspiración pulmonar transtorácica en paciente ambulatorio <i>F. Rico, M. Escalante, M. Villanueva, A. Sánchez, L. Espinosa</i>	72
Tuberculosis en personal de salud <i>C. Keller, M. Luna, B. Flores, L. Arango</i>	68	Obstrucción de la vena cava superior <i>J. Villegas, R. Posadas</i>	72
Tumores	70	Carcinoma broncogénico en papilomatosis respiratoria recurrente, no radiada. Presentación de un caso y revisión de la literatura <i>C. Ridaura, R. Rodríguez</i>	73
Carcinoma broncogénico. Estado actual en una unidad del tercer nivel <i>F. Rico, R. Alba, M. Villanueva, L. Espinosa, A. Sánchez</i>	70	Expresión anormal del C-SIS oncogén en diferentes estirpes histológicas de carcinoma pulmonar primario <i>M. Selman, M. Bravo, R. Vázquez</i>	74
Sarcoma de tejidos blandos de localización torácica <i>J.L. Rojas</i>	70	Información a los autores	75
Cáncer pulmonar metastásico, revisión de 30 casos <i>J.L. Rojas</i>	71		
Manifestaciones pulmonares en pacientes con leucemias y linfomas <i>V. Novelo, R.C. Nuñez, G. Manuel, P. Alonso, R. Rodríguez</i>	71		

50 AÑOS DE EVOLUCION

Se dice fácil. Han transcurrido 50 años desde que un grupo de jóvenes médicos dedicados al estudio de la tuberculosis, se organizaron primeramente como grupo para dar el paso decisivo y fundar una Sociedad Médica que se dedicara al estudio de esta enfermedad. Es así como el día 15 de marzo del año de 1939 se formaliza la constitución de la Sociedad Médica que se llamó "Sociedad Mexicana de Estudios sobre Tuberculosis", para que transcurrido muy poco tiempo después se le añadiera la frase de "y Enfermedades del Aparato Respiratorio", convencidos de que la tuberculosis era solamente una enfermedad, probablemente la más importante que atacaba el aparato respiratorio, pero que existían otras que se asociaban a la tuberculosis, como lo es la silicosis, y otras más que en su momento seguramente ameritaban formar parte de las inquietudes de este grupo pionero en el estudio, la investigación y la enseñanza fundamentalmente fisiológica.

Fácil también es pecar en omisiones, y se mencionarán solamente algunos de los médicos que fundaron nuestra Sociedad, entre ellos Ismael Cosío Villegas, Donato G. Alarcón, Alejandro Celis Salazar, Miguel Jiménez, Fernando Rébora Gutiérrez, Octavio Bandala, Hermilo Esquivel Medina, Jesús Benítez y Aradio Lozano Rocha entre otros, todos ellos grandes figuras de la fisiología y de la neumología, maestros de generaciones y que hicieron posible con la semilla fértil sembrada en esa ocasión, el futuro promisorio de la neumología, que hoy se presenta a cincuenta años de distancia.

Casi al unísono de la fundación de la Sociedad Mexicana de estudios sobre Tuberculosis y Enfermedades del Aparato Respiratorio, nace la Revista en el mismo año de 1939, para poner en letra de imprenta las aportaciones en estudios e investigaciones de los medios pertenecientes a la misma, así como los trabajos de ingreso de los nuevos socios que con el tiempo enriquecieron con su presencia, trabajos y comentarios al acervo académico de esta naciente Sociedad Mexicana.

Durante los primeros tiempos, todos los estudios, los trabajos y las investigaciones eran dedicadas a la tuberculosis; a través de los primeros años empiezan a aparecer comunicaciones de otras patologías, inicialmente las ligadas a la tuberculosis, o las parecidas a la tuberculosis como la micosis, para continuar abriendo camino hacia otras enfermedades, bronquitis, enfisema, bronquiectasias, patología cardiovascular con repercusiones al aparato respiratorio o enfermedades pulmonares que afectan el aparato circulatorio y trastornos extratorácicos como el absceso hepático amibiano y que afectan al tórax.

La cirugía inicialmente era casi exclusiva de la tuberculosis, y al igual que la diversificación de los estudios académicos también se amplían los campos quirúrgicos hacia otras enfermedades inicialmente pulmonares como las bronquiectasias, el cáncer o la patología pleural y más adelante hacia la naciente cirugía cardiovascular. Los estudios radiológicos también amplían su campo en forma muy importante; los estudios simples, las diferentes posiciones, la foto fluorografía o Abreurografía, los

estudios tomográficos, los estudios con medio de contraste en el árbol bronquial o en el sistema vascular tanto arterial como venoso. Estudios muchos con antecedentes en la literatura mundial, pero otros, auténticas aportaciones de investigación nacional.

Así las cosas y con esta amplitud de panorama, la Sociedad cambia su nombre a partir de la década de los años sesentas al que ostenta en la actualidad, lo mismo que la revista, al de "Sociedad Mexicana de Neumología y Cirugía de Tórax A.C." Las actividades se continúan sin interrupción; ahora ya no solamente se realizan los Congresos bianuales a los que asistían médicos mexicanos sino también extranjeros de todo el mundo, de manera importante de Estados Unidos y Latinoamérica; en adelante se organizarán también una o dos reuniones nacionales entre un congreso y otro, casi siempre en ciudades de provincia, para el intercambio académico y sobre todo para el fomento de la amistad entre los médicos y sus familias que viven en el ambiente neumológico.

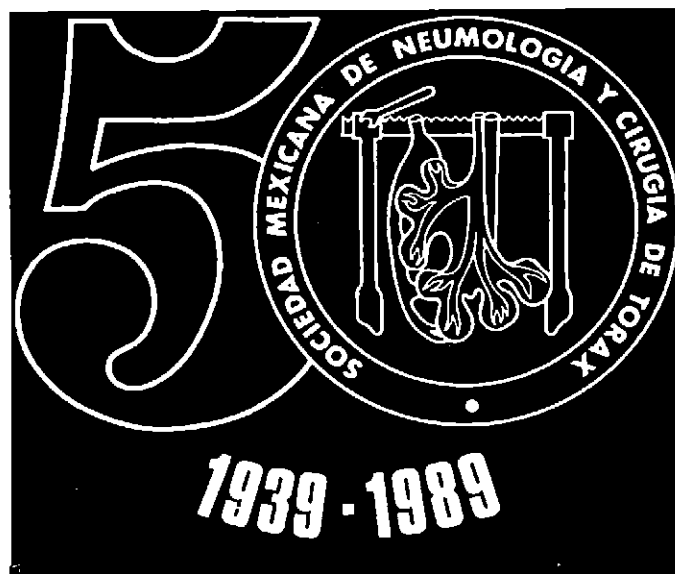
Entre el 6 y el 11 de marzo de 1989 se celebran los cincuenta años de vida de nuestra Sociedad con un magno Congreso que reunirá a lo más granado de la neumología nacional y mundial, ya que asistirán invitados de Latinoamérica y de otras partes del mundo. En este primer número de la Revista de Neumología y Cirugía de Tórax en el año de 1989, se han reunido para su publicación prácticamente todos los resúmenes de los trabajos académicos y de investigación que se presentarán durante el desenvolvimiento del mismo. Llamativa es la circunstancia de la gran evolución de la neumología, el hecho contrastante del primer Congreso Nacional en donde prácticamente todos los trabajos eran dedicados a la tuberculosis, y los resúmenes actuales en donde de todo el material únicamente cinco trabajos están dedicados a esta área y el resto responden a otros aspectos de la neumología y sus ciencias afines y complementarias: epidemiología, fisiología, radiología, inmunología, bioquímica, química molecular, cirugía, cirugía cardiovascular y otros temas más que completan los conocimientos que se vertirán en forma amplia.

Nos es muy grato, a pesar de algunas interrupciones involuntarias a través del tiempo, seguir llegando a sus manos y ser motivo de su interés y de su sana crítica en el momento adecuado.

Para terminar quiero recordar las palabras del maestro Dr. Ismael Cosío Villegas dichas en el proemio de las Memorias del IV Congreso Nacional en la ciudad de San Luis Potosí en el año de 1952, y que considero plenamente vigentes: "Debemos seguir trabajando en el camino de procurar satisfacer las necesidades del hombre, pues en todas ellas: físicas, psíquicas y sociales, queda mucho por hacer".

Dr. Javier Castillo Nava

Editor



**RESUMENES DE LOS
TRABAJOS PRESENTADOS
EN EL CONGRESO DEL
CINCUENTENARIO DE LA
SOCIEDAD MEXICANA DE
NEUMOLOGIA Y CIRUGIA
DE TORAX.
6 AL 11 DE MARZO
DE 1989.**





COMPLICACIONES RESPIRATORIAS EN EL POSTOPERATORIO DE CIRUGIA DE CORAZON

Colmenero Zubiato S., Sánchez Martínez R., Jerjes Sánchez Díaz C., Ibarra Pérez C.

Terapia Postquirúrgica. Hospital de Cardiología "Luis Méndez" Centro Médico Nacional IMSS.

OBJETIVO: Evaluar la relación entre las complicaciones respiratorias postquirúrgicas y la función pulmonar preoperatoria.

MATERIAL Y METODOS: Se incluyeron 100 pacientes adultos aceptados para cirugía

cardíaca. Se revisó el expediente clínico, radiografía de tórax, ecocardiograma y/o cateterismo cardíaco, espirometría y gasometría preoperatorias.

El seguimiento clínico del paciente fue hasta el momento de alta a su domicilio. La evaluación postoperatoria fue clínica, radiológica y gasométrica.

Se excluyeron aquellos pacientes con insuficiencia cardíaca y/o insuficiencia renal al momento de la evaluación preoperatoria.

RESULTADOS: Se encontró correlación entre el grado de taquiquismo y el grado de obstrucción de la vía aérea, así como alteraciones restrictivas y mixtas en pacientes con hipertensión arterial pulmonar grave.

La intubación orotraqueal con ventilación mecánica prolongada, así como complicaciones pulmonares postoperatorias estuvieron estrechamente relacionadas con el grado de alteración en la espirometría y gasometría preoperatorias.

EVALUACION MEDIASTINAL POR TOMOGRAFIA COMPUTADA Y MEDIASTINOSCOPIA EN CANCER PULMONAR

G. Castillo, M. Treviño, H. Beshir, J. Morales, J.O. Galindo, J. Villalba, P. Santillán, R. Jasso, J.L. Téllez.
INER.

El manejo del cáncer pulmonar implica aspectos fundamentales desde el punto de vista quirúrgico:

determinar el diagnóstico histológico y precisar el estadio con el método menos invasivo posible.

Se han publicado series muy importantes en otros países que muestran a la tomografía computada (TC), y a la mediasti-

noscopía como auxiliares muy valiosos para la evaluación mediastinal en cáncer pulmonar. En nuestro Instituto se diseñó un estudio prospectivo para evaluar la utilidad de TC y mediastinoscopía en cáncer pulmonar.

Se estudiaron 18 pacientes entre 47 y 78 años con una media de 62 años, 15 hombres y 3 mujeres, 13 de ellos con diagnóstico de certeza de cáncer y 5 con probabilidad diagnóstica de cáncer, corroborándose el diagnóstico histológicamente con un procedimiento quirúrgico definitivo, todos con TC de tórax, realizando a todos mediastinoscopía.

Los resultados obtenidos fueron los siguientes: La TC fue positiva en 8, con 7 verdaderos positivos y 1 falso positivo; se reportó como negativa en 10

pacientes, 7 verdaderos negativos y 3 falsos negativos, con una sensibilidad de TC para invasión mediastinal del 70%, una especificidad del 87.5%, un valor predictivo positivo de 87.5% y valor predictivo negativo de 70%.

La mediastinoscopia se encontró positiva en 9 casos, considerando este resultado como definitivo; no se comprobó por toracotomía por razones éticas. Se reportaron 9 negativos, uno de ellos falso negativo, por invasión de ganglios subcarinales demostradas en un procedi-

miento quirúrgico posterior. El análisis estadístico mostró una sensibilidad del 90%, una especificidad del 100%, valor predictivo positivo del 100% y valor predictivo negativo del 88%.

Las conclusiones del trabajo son que, a pesar de ser una serie aún corta, la mediastinoscopia mostró gran utilidad en diagnóstico y estadaje de cáncer pulmonar, y que la TC presenta limitaciones, fundamentalmente en relación al tamaño de los ganglios mediastinales involucrados.

REPRESENTATIVIDAD DE LA LINGULA EN EL DIAGNOSTICO DE LAS ENFERMEDADES PULMONARES INTERSTICIALES DIFUSAS

M. Treviño, J.L. Téllez, G. Castillo, J. Morales, M. Gaxiola, R. Barrios, M. Selman, P. Santillán, R. Jasso, J. Villalba, M. Lezama. INER.

El diagnóstico de las enfermedades pulmonares intersticiales difusas en el paciente inmunocomprometido y en el crónicamente enfermo está basado principalmente en técnicas invasivas; algunos estudios han mostrado que la biopsia transbronquial, el lavado broncoalveolar, así como la punción transtorácica, generalmente aportan diagnósticos inespecíficos que posteriormente son substituidos por la información obtenida en la biopsia pulmonar a cielo abierto.

Por su disposición anatómica, son la lingula y el lóbulo medio los más fácil y rápidamente abordables quirúrgicamente. Sin embargo, es la opinión de muchos investigadores que por su anatomía única están sujetos a mayor inflamación y fibrosis. Los estudios hasta el momento son controversiales. Nosotros realizamos un estudio prospectivo de 20 pacientes con enfermedad pulmonar intersticial crónica, que fueron sometidos a toracotomía anterolateral submamaria, tomando biopsia pulmonar de 2x2 cms de división superior, lingula y lóbulo inferior; éstas fueron presentadas al observador al azar. El análisis fue he-

cho de acuerdo al grado de inflamación, fibrosis, extensión de la lesión, diagnostico morfológico de acuerdo a la escala de Watters.

Los resultados fueron relevantes. Encontramos una concordancia del 70% de los diagnósticos obtenidos de la lingula: la concordancia del lóbulo superior fue del 75% y la del lóbulo inferior fue del 65%, no encontrándose diferencia significativa. Se encontró además, de acuerdo a la escala antes mencionada, grados similares de inflamación, de fibrosis y de extensión de la lesión, no habiendo diferencias significativas en ninguno de los casos estudiados.

EVOLUCION POSTOPERATORIA DE PACIENTES CON NEUMOPATIA SEVERA SOMETIDOS A LAPAROTOMIA ELECTIVA

Rolando E. Rumbaut, Javier Ramírez A.

Departamento de Medicina Crítica - Instituto Nacional de la Nutrición "Salvador Zubirán", México. D.F.

Con el fin de evaluar las alteraciones respiratorias y la frecuencia de complicaciones pulmonares postoperatorias, se estudiaron de manera prospectiva 11 pacientes con compromiso severo de la función respiratoria sometidos a laparotomía

electiva. Se instituyeron medidas de apoyo respiratorio al menos 72 horas antes de la cirugía y se continuaron en el período postoperatorio. Se realizaron espirometrías, gasometrías arteriales y radiografías de tórax en el pre y postoperatorio y se estudió la incidencia de complicaciones pulmonares. Los pacientes presentaron una disminución de la capacidad vital (CV), flujo respiratorio forzado, del 25 al 75% de la capacidad vital (FEF 25-75%) y fuer-

za inspiratoria en el postoperatorio. Asimismo, hubo una disminución estadísticamente significativa de la presión arterial de oxígeno (PaO₂) a las 48 horas del postoperatorio. Sin embargo, tan sólo 2 pacientes desarrollaron complicaciones respiratorias (18.2%). Se sugiere que la baja frecuencia de complicaciones pulmonares fue debida al manejo interdisciplinario intensivo del grupo de pacientes estudiado de alto riesgo respiratorio.

OPEN MITRAL COMMISSUROTOMY- A 20 YEAR FOLLOW-UP IN 273 PATIENTS

Javier Fernández, Francis P. Sutter, Glenn W. Laub, Lynn B. Mc Grath, Dryden Morse, Bridget M. Bailey.

Department of Thoracic and Cardiovascular Surgery, Deborah Heart and Lung Center, Browns Mills, New Jersey, USA.

In an effort to decrease the incidence of late valve related complications after prosthetic mitral valve replacement (MVR), more conservative operations of mitral valve reconstruction are becoming popular. Mitral stenosis is a typical lesion that can be treated by commissurotomy in most cases. This retrospective-

ve study examines the long-term results of non-consecutive open mitral commissurotomy performed from 1960 to 1970 in 273 patients. This group of patients was thought to be a good representative sample of a total of 440 open mitral commissurotomies done during the same period.

Mean age was 44 years (range 11 to 68). 63% were NYHA Class II, and 20, III. 64% of the entire group has atrial fibrillation. The mean mitral valve area was 1.08 cm². All patients underwent open mitral commissurotomy with mild hypo-

thermia. The mitral valve was approached through a left lateral thoracotomy.

Operative mortality was 3.7%. The median follow-up was 14.3 years. The longest follow-up was 26.3 years. Total follow-up was 3 600 patient/years. Freedom from reoperation was 84% at 10, and 50% at 20 years.

Thromboembolism, endocarditis and anticoagulation related bleeding were seen in 30 cases with 3 deaths.

This data indicates that open mitral commissurotomy remains as the treatment of choice for mitral stenosis.

EFICACIA DE LA PLEURODESIS CON YODO-POVIDONA (Y-P) EN DERRAME PLEURAL RECIDIVANTE

J.L. Téllez, M. Treviño, J.A. Aburto, J.O. Galindo, H. Beshir, C. Castillo, P. Santillán, R. Jasso, J. Villalba, J. Morales.

INER.

REPORTE PRELIMINAR: El tratamiento primordial del derrame pleural neoplásico recidivante (DPNR) es paliativo: de los diferentes métodos utilizados la pleurodesis combina efectividad con baja morbilidad. En la historia de la pleurodesis se han utilizado diferentes sustancias cuya característica principal es producir irritación pleural. Las tetraciclinas han demostrado los mejores resultados hasta el momento. Sin

embargo el tipo de tetraciclina requerido es difícil de conseguir en nuestro medio. Por tal motivo, y apoyados en informes así como en la experiencia propia, de la acción fibrogénica e irritativa de la Y-P sobre superficies epiteliales, decidimos realizar un estudio prospectivo para valorar su eficacia en DPNR.

Se incluyeron en el estudio los pacientes que ingresaron al Servicio de Cirugía con DPNR: a todos se les realizó toracoscopia, se les colocó sonda endopleural y a través de la misma se instilaron 200 cc de solución de Y-P al 5% + 250 mgs de xilocaína de 2%: se pinzó la sonda durante 30 minutos, despinzándose posteriormente y dejándo-

se a succión continua de 10 mmHg durante un período de 72 horas en promedio, después del cual se retiró la sonda de pleurostomía.

De los 6 pacientes incluidos hasta el momento, en todos se logró pleurodesis efectiva, teniendo como complicaciones del procedimiento dolor en 4 pacientes (66%) y fístula broncopleural en 1 (16%). En ningún caso se encontraron datos de toxicidad sistémica como los reportados en otras series.

Aunque el número de casos no es grande los resultados obtenidos apoyan nuestra hipótesis de que la Y—P es una buena alternativa en el manejo de DPNR.

INTERRUPCION QUIRURGICA DE LA VENA CAVA INFERIOR UTILIZANDO EL FILTRO DE GREENFIELD

G. Rojas, J. Sandoval, M. Seoane, M. Varela.

Hospital A.B.C. México. D.F.

MATERIAL Y METODOS: Presentamos nuestra experiencia en el Hospital A.B.C., desde agosto de 1987 y octubre '88, con el manejo de 8 pacientes a los cuales se les ha colocado el

filtro de Greenfield; 4 son de sexo masculino y 4 del femenino. Variación de edad 27-74 años, y con una edad promedio de 60.2 años. Las indicaciones para la colocación del filtro fueron: contraindicación para anticoagulación 4 pac. (50%), intolerancia a la anticoagulación, 2 pac. (25%) y falla terapéutica de la anticoagulación 2 pac.

(25%). A los últimos 3 pacientes de nuestra serie se les practicó cavografía preoperatoria. Todos los filtros fueron colocados en posición infrarrenal a nivel de L2-L3. Para la colocación del filtro de Greenfield, se utilizó el abordaje yugular derecho en 3 pac. (37.5%). Todos los filtros fueron colocados utilizando anestesia local y sedación

NEUMOLOGIA Y CIRUGIA DE TORAX

I.V. bajo la vigilancia de un médico anesthesiólogo y con control fluoroscópico.

RESULTADOS: **Morbilidad,** 1 pac. (12.5%), pequeño episodio de embolismo gaseoso, sin reperc. hemod. En ninguno de los 8 pac. hubo sangrado re-trop. o de la herida Qx., ni mal-posición ni migración del filtro,

ni infección de la herida Qx. Mortalidad: 1 pac. (12.5%), falleció 15 días post-op. como consec. de sepsis intra-Abd. y sin datos de re-embolismo pul-mEl tiempo de seguimiento varió de 15 días a 15 meses (promedio 6.5 meses). Durante este periodo no hubo evidencia clínica de re-embolismo pulmo-

nar ni edema importante de las extremidades inferiores.

CONCLUSIONES: El filtro de Greenfield es seguro, efectivo, con mínima morbi-mortalidad operatoria, y mínimas o nulas secuelas post-op. a corto y largo plazo.

EXPERIENCE WITH INTRALUMINAL SUTURELESS PROSTHESIS

**AJ Serra M.D., MC Oz. M.D.,
RC Asthon Jr, GM Lemole
M.D.**

Medical Center of Delaware, Christiana, Delaware, U.S.A.

In an effort to avoid anastomotic complications and minimize graft insertion time, we began using intraluminal sutureless ring grafts in the thoracic aorta in 1976. Thirty-six patients we-

re identified with a mean follow-up time of 38 months. Seventeen patients had dissections of the ascending aorta, 14 of the descending aorta, 2 of the aortic arch, and 3 of the thoracoabdominal aorta. Nine of the dissections were chronic and 27 were acute.

Cross clamp times for uncomplicated descending aorta repair ranged from 4-10 minutes and for ascending aorta replacement were less than 20

minutes. There were 6 post-operative deaths (16%). No patients suffered permanent neurologic or renal deficits. One case of graft dislodgement occurred early in our experience. No evidence of pseudoaneurysm formation, graft erosion, or aortic bleeding was evident in the post-operative period.

The sutureless intraluminal graft is easily and quickly implanted and is safe for use in the treatment of aortic dissections.

VENTILACION UNILATERAL EN CIRUGIA TORACICA UTILIZANDO UN OBTURADOR BRONQUIAL

**Santillán-Doherty P., Villalba
J., Téllez J.L., Treviño M., Cas-
tillo G., Hussein B., Jasso R.**

Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias, Depto. de Cirugía, Tlalpan, D.F.

La ventilación unilateral es de utilidad comprobada al realizar procedimientos quirúrgicos en tórax. Sin embargo, los tubos endotraqueales especialmente utilizados para ese fin son caros

y no están exentos de complicaciones.

Se presenta la experiencia en nueve pacientes en quienes se utilizó un catéter de Fogarty como obturador bronquial pa-

ra lograr ventilación unilateral.

Se describe la técnica de colocación, la cual se logra inmediatamente después de la inducción de la anestesia utilizando el catéter de Fogarty y un tubo endotraqueal habitual, todo bajo control con el fibrobronoscopio.

Se ha utilizado en nueve pacientes sometidos a diversos procedimientos quirúrgicos en

tórax. Ninguno de ellos presentó complicaciones secundarias al uso del obturador.

En todos ellos se encontró que la ventilación unilateral obtenida mediante el obturador fue de suma utilidad al evitar la contaminación con secreciones del pulmón contralateral (4 casos), previniendo la aparición de fuga aérea que hubiera sido

importante (3 casos), controlando hemorragia (un caso), o simplemente facilitando la disección (un caso).

El uso del obturador bronquial es un método útil y de menor costo comparado con los tubos endotraqueales de doble luz disponibles en el mercado.

RENAL FUNCTION DURING CARDIOPULMONARY BYPASS IS NOT AFFECTED BY LOW DOSE DOPAMINE ADMINISTRATION

Richard P. Cochrane and Debra S. Douglass.

The University of Texas Southwestern Medical Center at Dallas, Dallas, Texas, USA.

Extracorporeal circulation (cardiopulmonary bypass) theoretically may have detrimental effects on renal function. "Low dose" dopamine has been advocated to be protective of renal function in this abnormal physiologic scenario. We ran-

domly assigned patients undergoing cardiopulmonary bypass to low dose dopamine at $3 \mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$. or "no dopamine" therapy. The only patients excluded were those who required prolonged pressor support. All patients had preoperative and postoperative laboratory, including creatinine and creatinine clearance. There were 19 patients in the no dopamine group and 17 in the dopamine group. No dopamine patient's preoperative creatinines were

1.23 ± 0.20 and creatinine clearance was 76.2 ± 28.5 versus dopamine patients with 1.24 ± 0.38 and 73.0 ± 26.4 . Postoperative values for the non dopamine group were 1.20 ± 0.36 and 77.6 ± 25.8 versus the dopamine 1.05 ± 0.32 and 83.3 ± 36.4 . One way analysis of variance showed no significant difference in all values. We conclude that low dose dopamine adds no beneficial effect to the routine cardiopulmonary bypass patient.

TORACOSCOPIA Y DERRAME PLEURAL

J.O. Galindo, J. Villalba, J. Morales, M. Gaxiola, C. Espinosa, M. Treviño, J.L. Téllez, G. Castillo.

INER.

En derrame pleural (D.P.) hay una diversidad de estudios diagnósticos; sin embargo la toracoscopia es un estudio poco utilizado; por lo anterior realizamos un estudio prospectivo

para conocer el lugar de la toracoscopia en el abordaje diagnóstico del D.P.

MATERIAL Y METODOS: Se incluyó en el estudio todo paciente con D.P., que no tuvo
NEUMOLOGIA Y CIRUGIA DE TORAX

empiema o discrasia sanguínea; se les realizó un reporte clínico con probabilidad diagnóstica, estudios de laboratorio generales, Rxs del tórax; asimismo se les practicó toracocentesis con toma de líquido para todos los estudios pertinentes, y toma de 3 biopsias pleurales con aguja de Abrahams, que se enviaron a cultivo y estudio anatomopatológico; al día siguiente se les realizó toracoscopia efectuándose un reporte de los hallazgos con orientación diagnóstica, y toma de 3 biopsias bajo visión directa que se enviaron a los mismos estudios que las de toracocentesis. Las evaluaciones clínica, toracoscópica y anatomopatológica,

fueron realizadas por 3 observadores independientes; además, el patólogo no conocía la concordancia entre biopsias a ciegas y bajo visión directa. Lo anterior se reporta como porcentaje de certeza diagnóstica en los primeros 14 casos.

RESULTADOS: Se reportaron los resultados de los primeros 14 casos.

Las complicaciones. Con la toracocentesis se presentaron 2 neumotórax, ninguno ameritó sonda endopleural; a los pacientes que se sometieron a toracoscopia se les mantuvo con sonda endopleural 3 días en promedio.

CONCLUSIONES: La toracoscopia tiene un lugar importante en el Dx de D.P.

ESTUDIO	CANCER	TB	DX FINAL	% DE CERTEZA
Toracos. + bx.	10/10	4/4	14/14	100
Repor. Toracos.	9/10	3/4	12/14	85.7
Bx cieg.+Cito.	8/10	2/4	10/14	71.4
Bx ciegas	7/10	2/4	9/14	64.2
Citología	4/10	0/4	4/14	28.5
Reporte clínic.	7/8	2/4	9/12	75

CAMBIOS FISIOLÓGICOS POST-PRESERVACION PULMONAR *IN VITRO*

Patricio Santillán D., Rogelio Jasso V., J. Alfredo Santibañez S., Avelina Sotres V., Jaime Villalba C.

Unidad de Investigación, Depto. de Cirugía Experimental, I.N.E.R. Tlalpan, D.F.

El éxito de los programas de trasplante de pulmón depende en parte de la obtención de órganos adecuados. En sus inicios había que llevar al donador al sitio donde se encontraba el receptor, debido a la falta de una buena preservación. Actualmente no hay un método ideal de pre-

servación pulmonar. Se montó un modelo de perfusión pulmonar "in vitro" para evaluar la preservación del tejido pulmonar. En el presente trabajo presentamos los resultados obtenidos utilizando solución Collins para preservar.

MATERIAL Y METODOS: El modelo de perfusión consistió en: el lóbulo pulmonar fue perfundido con sangre venosa del mismo animal; se ventiló con un ventilador Palmer a vol. constante con O₂ al 21 y 100%. Se llevó estricto control de la presión de perfusión, la PIM, y

se cuantificó el flujo post-perfusión. Se mantuvo la PEEP de 5cmH₂O. Se tomaron muestras sanguíneas pre y post-perfusión para determinación de gases. A partir de los datos obtenidos se calcularon resistencia vascular y distensibilidad pulmonar. El modelo de preservación consistió en la procuración de lóbulo pulmonar de perro, el cual se lavó con sol. fría de Collins (4°C); posteriormente se preservaron en sol. de Collins a 4°C durante diferentes tiempos (< de 6 hrs., 24 hrs., > de 24 hrs.).

RESULTADOS: Se preser-

varon un total de 6 lóbulos: 2 24 hrs. y 2 más de 24 hrs., arro-
por menos de 6 hrs., 2 durante jando los siguientes resultados:

Tpo. Preserv.	Oxemia (pO ₂ mmHg)			Flujo		
	Inicial	21%	100%	ml/min	RV	D
< de 6 hrs.	29.56	109.54	322.38	52.28	0.34	10.82
24 hrs.	28.29	124.32	378.20	40.35	0.55	9.71
> de 24 hrs.	27.81	85.08	401.55	30.81	1.03	7.42

CONCLUSIONES: Observamos que a mayor tiempo de preservación (más de 24 hrs.) hay más daño traducido por una dificultad para mantener una pO₂ adecuada al 21%, con una disminución del flujo, pérdida de la distensibilidad pulmonar y aumento de la resistencia vascular.

DETERMINACION DE LOS NIVELES DE TROMBOXANO B₂ (TxB₂) EN LIQUIDO DE LAVADO BRONQUIOALVEOLAR (LBA) EN EL TRASPLANTE PULMONAR

Patricio Santillán D., Alberto Odor M., Rogelio Jasso V., Alfredo Santibáñez S., Avelina Sotres V., Rosa Ma. López M., Jaime Villalba C.

Departamento de Cirugía Experimental, I.N.E.R. Tlalpan, D.F.
Departamento de Cirugía Experimental, I.N.N.S.Z. Tlalpan, D.F.

Los productos derivados de la oxidación del ácido araquidónico, como el TxB₂ son potentes reguladores de la actividad celular y han demostrado tener utilidad en el diagnóstico temprano de alotrasplantes de pulmón, corazón y riñón.

El objetivo de este trabajo es determinar el comportamiento de los niveles de TxB₂ en LBA durante el alotrasplante de pulmón en perros inmunosuprimidos con ciclosporina A.

Se realizaron LBA en perros mestizos antes y cada 2 días después del trasplante durante

valores de TxB₂ durante los episodios de rechazo se obtuvieron los siguientes resultados (X±EE)

	LBA DER (pg/ml)*	LBA-IZQ (pg/ml)+	ORINA (ng/24 h)*
RECHAZO (R)	844±371	788± 94	6111±1000
NO RECHAZO (NR)	445±113	460± 73	2834± 533
CONTROL (C)	328±148	544±145	410± 3.5

° N.S.
+ R vs NR p=0.01
* R vs C, R vs NR y NR vs C p<0.01

3 semanas, cuando fueron sacrificados. De igual forma se practicó radiografía de tórax que fue calificada de acuerdo a una graduación (0-1 = normal y 2-3 = rechazo).

Las muestras fueron centrifugadas, el líquido sobrenadante se utilizó para la determinación de TxB₂ mediante radioinmunoanálisis. Analizando los

Se encontró correlación entre LBA-IZQ y rechazo radiológico (Spearman r = 0.7749). El valor predictivo de TxB₂ en la aparición de rechazo fue de 56.7% para el LBA del pulmón implantado solo (IZQ); la contribución relativa de cada elemento fue: orina (3.9%), orina+LBA-DER (19.5%) y orina+LBA-DER+LBA-IZQ (74.6%).

EVALUACION DE LOS METODOS INVASIVOS DEL MEDIASTINO

J.L. Téllez, J. Morales, J. Villalba, P. Santillán, R. Jasso, G. Castillo, M. Treviño, H. Beshir.

INER.

El diagnóstico de las enfermedades intratorácicas y sistémicas que afectan al mediastino, así como el estadio del cáncer pulmonar, frecuentemente puede ser establecido con el estudio histológico del material obtenido por biopsia de los ganglios linfáticos mediastinales. Con estos objetivos se realizó un estudio prospectivo en el INER, donde a 27 pacientes se les realizaron 27 procedimientos invasivos del mediastino que incluyeron: 21 mediastinoscopías cervicales, 3 mediastinoscopías ampliadas y 3 mediastinoscopías más mediastinostomía.

De los 27 pacientes, 17 fueron hombres y 10 mujeres, con edades comprendidas entre los

nóstico y 13 para estadiaje de cáncer pulmonar.

Resultados:

No. mediastinoscopías: 27

14 M. Diagnóstico

9=33.3% M (-)

Se realizaron [7] *toracotomías*:

2 con DX. de Ca. pulmonar se les realizó resección pulmonar.

4 sin Dx. de Ca. pulmonar. Tenían otros diagnósticos.

1 con DX de Adeno Ca. P. Con invasión a pleura. Ganglios M. (-)

2 pacientes no se realizó toracotomía [5=18.4% M(+)]

1 Sarcoidosis.

2 Con Tb. ganglionar

1 Mets. Adeno Ca. P.

1 Mets. Ca. Cel. Pequeñas.

13 M. estadio de Ca pulmonar

[8 (28.5%) Mediastinoscopia(-).

5 con Ca pulmonar se realizó resección. 1 con ganglios paraesofágicos (+).

1 No se realizó toracotomía.

2 con invasión a pleura x Adeno Ca, y mediastino (-).

[5(18.4%) con ganglios mediastinales (+) se evitó la toracotomía.

12 y los 78 años. Los procedimientos se dividieron en dos grupos, 14 de ellos para diag-

Los procedimientos invasivos del mediastino, son útiles con baja morbilidad y mortalidad.

PROTECCION BRONQUIAL Y TRASPLANTE PULMONAR

Patricio Santillán D., Rogelio Jasso V., Jaime Villalba C., Alfredo Santibáñez S.

INER.

La anastomosis bronquial ha sido origen de complicaciones letales en más del 50% de los casos de trasplante pulmonar, por la devascularización que sufre la circulación bronquial.

En este trabajo se estudia la utilidad de un colgajo de omento para proteger la anastomosis bronquial en trasplante de pulmón.

MATERIAL Y METODOS: Perros mestizos no seleccionados recibieron un alotrasplante pulmonar izquierdo, un grupo con protección bronquial a base de un colgajo de omento y otro sin protección. Fueron in-

munosuprimidos a base de ciclosporina a (15 mg/kg/d) y azatioprina (2 mg/kg/d). Los episodios de rechazo agudo fueron manejados con bolos de metilprednisolona (0.5 a 1 gr x 30 días). Se formaron otros dos grupos de perros a los que se hizo broncotomía y reanastomosis con y sin protección. Se hicieron estudios de perfusión al colgajo de omento, al fallecer

o al ser sacrificados los animales.

RESULTADOS: Se operaron 25 perros: 15 trasplantados y

10 no trasplantados (Broncotomía y reanastomosis), quedando de la siguiente manera:

Grupo	Operación	#	Complics.	Muerte por complic. bronq.
I	Trans. c/omento	9	1	0
II	Trans. s/omento	6	6*	4 ^o
III	Bronct. c/omento	5	0	0
IV	Bronct. s/omento	5	1	0

* 6 complicaciones en 4 animales
^o Grupo II vs I, P < 0.05

OMENTOGRAFIA: Grupo I y III demostraron perfusión de vasos bronquiales gracias a colaterales de neoformación a partir del omento.

CONCLUSIONES: Se demostró que un colgajo de omento protege adecuadamente la anastomosis bronquial en animales trasplantados.

CUIDADOS INTENSIVOS



LA EVALUACION NUTRICIONAL EN EL PACIENTE GRAVE

**Manuel Díaz, Remigio Puente,
Norma A. Pérez.**

Hospital Universitario y Facultad de Medicina
de la U.A.N.L.
Monterrey, N.L.

El progreso logrado durante la última década con el empleo continuo de monitoreos, la evaluación hemodinámica a la cabecera del paciente, el mejor manejo de la insuficiencia respiratoria aguda con los ventila-

dores modernos y la facilidad en la obtención de los gases arteriales ha hecho que el pronóstico y la mortalidad del paciente grave haya disminuido en forma notable.

En estos diez años, el avance más importante ha tenido lugar en el mejor entendimiento del paciente hipermetabólico, con cambios en su estado nutricional, que puede deteriorarse y empeorar rápidamente.

El propósito de este trabajo

es dar una guía de evaluación nutricional, que siendo utilizada e interpretada en forma adecuada, puede ser de incalculable valor para diagnosticar el grado y tipo de desnutrición, seleccionar la terapia nutricional más adecuada y evaluar la efectividad del tratamiento, de acuerdo a lo que hemos observado en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Universitario de Monterrey, en los últimos 5 años.

COMPLICACIONES DE LA VENTILACION MECANICA

**Jahir Loaiza Román, José A.
Oviedo Muñoz.**

Inhaloterapia, Hospital General Centro Médico
"La Raza" IMSS.

En 1000 pacientes con insuficiencia respiratoria grave tratados con ventilación mecánica convencional se hizo un análisis de las complicaciones que tuvieron por este método.

VOL. XLVIII, Número 1, 1989

De los 1000 pacientes, 760 fueron niños y 240 adultos. 99 pacientes tuvieron complicaciones, de las cuales 13 fueron ligadas a la ventilación mecánica y 86 a manejo de la vía aérea artificial.

Seis fueron las principales complicaciones: edema laríngeo postintubación, barotrauma, atelectasia postextubación, intuba-

ción selectiva a bronquio principal derecho, estenosis traqueal y extubación accidental.

Se pudo apreciar que la mortalidad en pacientes que requirieron este procedimiento es elevada, hasta cerca de 70% por causas inherentes al padecimiento y no por las complicaciones en sí de la ventilación mecánica.

La mortalidad, una vez hecho el análisis de las complicaciones, fue mínima y se comparó con la obtenida en otros estudios siendo la ventilación mecánica un medio invasivo; se comentan las alteraciones fisiológicas que se presentan con su uso, como también la patología que se adquiere cuando se rebasan los límites de lo tolerable por el organismo. Se hace hincapié en los factores técnicos que

pueden ocurrir en un paciente sometido a ventilación mecánica y que son objeto de complicaciones. Se correlacionaron las complicaciones de las que puede ser objeto un paciente sometido a ventilación mecánica cuando se alteran los parámetros de manejo, como son: la presión, el volumen, la frecuencia respiratoria, la FIO_2 , las nebulizaciones, los suspiros, etc.

Se hace notar en el estudio y

se comenta ampliamente la influencia que tienen las infecciones del equipo de inhaloterapia sobre las complicaciones que tienen los pacientes que se someten a ventilación mecánica.

Se enfatiza sobre las complicaciones de la ventilación mecánica que pudieron haberse presentado en nuestros pacientes y que son reportadas por otros autores en otros centros hospitalarios.

MORBILIDAD DE LINEAS ARTERIALES PEDIAS COMPARADO CON LINEAS ARTERIALES RADIALES

Ramírez-Ruvalcaba J.C., Palomar A., Martínez Cano J.S., Ortega B.J., Olivares H., Delgado L.L., Chávez B. J.C., Sánchez C.J., Ponte R., Elizalde B. J.J., Martínez S.J.

Depto. de Terapia Intensiva "Mario Shapiro";
Depto. de Imagenología: Hospital ABC. México D.F.

Es conocido que todo paciente grave que ingresa a la UTI requiere de estrecha vigilancia hemodinámica y gasométrica, lo que hace necesario la caracterización arterial periférica; en nuestra Unidad se realizó un estudio que incluyó doppler y arteriografía para detectar trombosis arterial radial; al revisar la anatomía vascular del pie observamos que existen 2 arcos arteriales plantares; por lo tanto la irrigación es mejor dismi-

nuyendo en esta forma el riesgo de complicaciones.

MATERIAL Y METODOS: Se incluyeron prospectivamente 11 pac. en estado crítico que ameritaron la colocación de catéteres arteriales pedios. A todos ellos se les practicó prueba de llenado (equivalente al Allen en manos) doppler precanaulación, valorándose circulación y llenado capilar distal cada 20 hs. Se repitió el doppler a las 24 hs. y al momento del retiro del catéter, realizándose además arteriografía. Finalmente se repitió el doppler a las 24 hs. posterior al retiro del catéter para detectar trombosis tardías.

RESULTADOS: Las líneas arteriales pedias fueron colocadas por técnica de punción percutánea, utilizándose angiocath N° 20 en 8 pac. y 18 en 3 pac. Se realizó la canulación en el pri-

mer intento en 5 pac., en el 2º intento en 3 pac., en el 3er intento en 1 pac. y en 4 y 5 intentos en los restantes; la permanencia del catéter fue de 3 a 4 días en promedio con un máximo de 11 días en 2 pac. y un mínimo de 1 día para dos de ellos. La arteriografía mostró trombosis en 2 casos y el doppler en uno sólo, sin haber evidencia clínica de mala circulación distal, necrosis de ortijos, ni evidencia de trombosis posterior al retiro de catéteres. Los 2 pac. que presentaron trombosis arterial fallecieron por causa secundaria a su padecimiento de base. Los resultados se compararon con los obtenidos en el estudio de líneas arteriales radiales encontrando un 18% de trombosis en líneas pedias con un 41.6% en líneas arteriales radiales.

UTILIDAD DE LA TENDENCIA DE LA DISTENSIBILIDAD ESTÁTICA Y DINÁMICA EN PACIENTES CON VENTILACION MECANICA

Hernández SD, Pérez SM, Revilla PF.

Clínica Londres, México D.F.

OBJETIVO: Determinar la utilidad de la tendencia de la distensibilidad estática (DE) y dinámica (DD) en pacientes con ventilación mecánica para detectar complicaciones tempranamente y valorar su evolución.

MATERIAL Y METODO: Se realizó un estudio prospectivo y longitudinal en la UTI de la Clínica Londres, en pacientes con ventilador mecánico de volumen, que contaron con gasome-

trías arteriovenosas y curvas secuenciales de DE y DD. Se determinaron ocho curvas secuenciales, cuatro en pacientes con pulmón sano inicialmente y que desarrollaron neumonía, dos con atelectasia pulmonar y dos con neumonía que presentaron neumotórax. Se graficó la DE y DD en las ordenadas y el volumen corriente (VT) en las abscisas, determinando diariamente su mejor VT de acuerdo a distensibilidad. Se utilizó la prueba t de Student pareada para comparar la evolución de cada paciente con significancia de $p < 0.05$

RESULTADOS: A pesar de la pequeña población de pacientes estudiados, se observó que las curvas de DE cambiaron significativamente ($p < 0.05$), desviándose a la derecha, en los pacientes al presentarse neumonía, neumotórax o atelectasia, requiriendo el ajuste del VT en cada paciente según su DE. Estos cambios fueron observados antes de contar con el diagnóstico radiológico.

Se muestra la utilidad de graficar secuencialmente la DE y DD para detectar complicaciones tempranamente en pacientes en ventilador.

CORRELACION ENTRE PaCO₂ Y PetCO₂ DURANTE LA VENTILACION MECANICA

Villegas J.F., Delgado L.L., Martínez C.J., Elizalde B.J., Martínez S.J.

Depto. de Terapia Intensiva "Dr. Mario Shapiro". Hospital A.B.C. México D.F.

Para la monitorización de la ventilación mecánica (VM) ha

sido la gasometría arterial el mejor método de control; sin embargo, tiene el inconveniente de ser intermitente, invasivo, en tiempo irreal, y costoso. El objetivo de este estudio es observar la correlación existente entre la PaCO₂ y la presión de CO₂ al final de la espiración (PetCO₂),

obtenido mediante capnometría (C) en pacientes en VM.

MATERIALES Y METODOS: Se analizaron 69 determinaciones de PaCO₂ en 11 pacientes (p) bajo VM. Se utilizó el programa "Sara Plus" de C y el gasómetro Nova Data Profile Data II; 9 p. fueron de sexo

masculino y 2 de sexo femenino, con edades entre 36 y 83 años ($\bar{x}=56.3$). Cuatro p. con infarto cerebral, uno con hemorragia cerebelosa, uno en postoperatorio de resección intestinal, dos politraumatizados, tres con neumonía basal. Las determinaciones se realizaron en CMV 27, en IMV 20, en CMV-PESP 22. Todos los datos se analizaron mediante índice de regresión lineal.

RESULTADOS: Durante la VM en CMV, existió una buena correlación entre PaCO₂ y Pet-

CO₂ ($r=.70$); durante esta modalidad no se registraron valores de hipercarbia (PaCO₂ 40 mmHg). Se encontraron 16 determinaciones con hipocarbica (PaCO₂ 30 mmHg), en las cuales la C tuvo una sensibilidad de 87.5%.

Durante la VH en IMV la correlación fue menor ($r=.65$). Se encontraron 10 determinaciones en hipocarbica de las cuales el 100% fueron detectadas por C.

Cuando fue necesaria la utilización de PEEP en 19 determi-

naciones, con valores entre 8 y 3 cms H₂O ($\bar{x}=5.5$), la correlación fue muy pobre con una $r=.22$.

CONCLUSIONES:

- 1.-En CMV la correlación entre PaCO₂ y PetCO₂ es buena.
- 2.-En IMV la correlación es menor y no podría ser tomado como un buen reflejo de la PaCO₂.
- 3.-Cuando se utiliza PEEP la correlación es mala.
- 4.-La medición de PetCO₂ es un buen método para la detección de hipocarbica.

SISTEMA DE EVALUACION DEL ENFERMO CRITICO (SEEC)

Antonio González Chávez, Gabriel de la Escosura, Octavio Amancio Chassin, Héctor Carrillo, José Mares.

Servicio de Terapia Intensiva, Hospital Pemex Picacho y Servicio de Terapia Intensiva, Unidad de Neumología Hospital General de México, S.S.A.

El desarrollo de sistemas de evaluación del paciente grave a partir de parámetros accesibles que permitan encontrar los mejores indicadores pronósticos se justifica en nuestro medio debido a la limitación de recursos.

OBJETIVO: Se propone la validación de un Sistema de Evaluación del Enfermo Crítico (SEEC).

MATERIAL Y METODOS: Se estudiaron en forma prospectiva los enfermos sépticos y no sépticos que ingresaron a la

UTI en un período de 12 meses. En las primeras 24 hrs. de estancia se registraron diversas variables clínicas y de laboratorio que hicieron posible calificar a cada paciente mediante el sistema APACHE II y el sistema SEEC, asignándole una puntuación a cada enfermo. Se excluyeron los pacientes que fallecieron durante las primeras 24 hrs. de estancia en la unidad. Se comparó el puntaje obtenido por ambos sistemas de los pacientes sobrevivientes y no sobrevivientes. Los datos se analizaron mediante promedios, porcentajes y desviaciones estándar, T de Student, correlación de Spearman y curvas de ROC.

RESULTADOS: Se estudiaron 68 pacientes (35 hombres, 33 mujeres) cuyas edades oscilaron entre 15 a 99 años (51.33

± 21). En todos los pacientes se obtuvo valoración APACHE II que en promedio fue de 16.86 ± 8.9 (fallecidos 22.23 ± 8 , sobrevivientes 11.5 ± 5.58). A 44 pacientes se les evaluó mediante el sistema SEEC observando que los sobrevivientes tuvieron puntuaciones promedio de 22.86 ± 6.75 a diferencia de los pacientes que fallecieron con calificaciones promedio de 36.14 ± 5.57 ($P < 0.01$). El análisis de correlación de Spearman reveló una relación directamente proporcional entre ambos sistemas.

CONCLUSIONES: En el sistema modificado (SEEC) se observó que a partir de 20 a 25 puntos el riesgo de mortalidad aumenta de manera progresiva y constante desde 30% hasta alcanzar un 100% para pacientes con calificaciones mayores a 40 puntos.

NEUMOLOGIA Y CIRUGIA DE TORAX

INFECCIONES NOSOCOMIALES EN LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS RESPIRATORIOS DEL INSTITUTO NACIONAL DE ENFERMEDADES RESPIRATORIAS

N. Hernández, F.H. Villarreal, V.J. Urueta, Ana Rodríguez, E. Sada.

Unidad de cuidados intensivos respiratorios del INER y depto. de Microbiología del INER.

Se estudiaron un total de 342 pacientes en forma prospectiva correspondientes a los ingresos que se registraron en la unidad de cuidados intensivos respiratorios (UCIR) del INER, durante el período comprendido de enero-diciembre 1986 y de enero-diciembre de 1987, con el objetivo de evaluar la incidencia de infecciones secundarias intrahospitalarias en esta área.

Durante 1986 se registraron 179 ingresos a la UCIR, detectándose un total de 89 pacientes con procesos infecciosos con una tasa calculada de 50%; en 1987 se registraron un total de 168 ingresos y el número de pacientes que desarrollaron procesos infecciosos fue de 30 con una tasa calculada de 21%.

La flora antimicrobiana aislada fue predominantemente a expensas de gram negativos, siendo de los gram positivos el estafilococo el agente bacteriano más frecuente y de los micóticos la *Candida* Sp.

Esto dio por resultado com-

probar la alta incidencia de infecciones en los pacientes en estado crítico, que los principales factores condicionantes fueron la intubación endotraqueal y la traqueostomía, que la transmisión relacionada al personal médico y paramédico continúa siendo un problema aunque es evidente en base a los resultados una notoria disminución de las tasas de infección durante 1987 en base a las medidas implementadas, las cuales consistieron en una política racional en cuanto al uso de antimicrobianos y medidas preventivas para el control de infecciones.

CURVAS DE COMPLIANCE EN PACIENTES CON VENTILACION MECANICA. EXPERIENCIA EN LA CLINICA LONDRES

Pérez M.A., Revilla P.F., Hernández S.D.

Clinica Londres, México D.F.

Si empleamos varios VT para ventilar al pulmón y se registra la presión pico y meseta para cada VT, se pueden realizar curvas estáticas y dinámicas; si el VT seleccionado se grafica en las abscisas y la distensibilidad estática y dinámica en las orde-

nadas, se obtienen curvas de distensibilidad de forma parecida a una S itálica y asegurando que el VT administrado se encuentre en la rama ascendente de la curva, disminuimos el riesgo de barotrauma.

OBJETIVO: Mejorar el intercambio de gases al proporcionar VT adecuado. Valorar la evolución de la neumopatía. Establecer el VT óptimo en cada

paciente. Disminuir las complicaciones de la VM. Describir la distensibilidad dinámica y estática en nuestros pacientes con pulmón sano.

MATERIAL Y METODO: El estudio se realizó en la UTI de la Clínica Londres, prospectivo y longitudinal. Se incluyeron 22 pacientes, 13 mujeres (60%) y 9 hombres (40%), que requirieron VM durante su estancia. Se ex-

cluyeron los pacientes en ventilador de presión.

RESULTADOS: Tuvimos 9 pacientes con pulmón sano, once con neumonía y dos con patología pulmonar secundaria. Al comparar la diferencia del VT óptimo obtenido mediante

curvas de distensibilidad estática con el VT esperado (peso x 10), encontramos una $p < 0.05$, lo que indica que con pulmón enfermo se requiere de VT mayor a lo habitual. El resultado de las gasometrías arteriovenosas realizadas primero con VT

esperado y después con VT óptimo por curva de distensibilidad dinámica sólo mostró cambios significativos en los pacientes con pulmón sano y en pacientes con neumonía al aumentar significativamente la PaO_2 y la $PaCO_2$ ($p < 0.05$).

EFFECTOS DEL TABAQUISMO EN EL PACIENTE CRITICAMENTE ENFERMO

Espinoza L.F., Rico M.F., Villanueva C.M., Espinoza J.L., Sánchez J.A.

Departamento de Terapia Intensiva y de Neumología, Hospital de Especialidades y General del Centro Médico "La Raza", IMSS.

En la última década ha cobrado importancia capital el hábito tabáquico, el que está totalmente ligado a diversas enfermedades: su importancia en las unidades de cuidados intensivos no se ha reportado, por lo cual nos pareció interesante determinar el papel que juega el tabaquismo en los pacientes críticamente enfermos. Analizamos a 100 pacientes que ingresaron a la UCI del Hospital de Especialidades del Centro

Médico "La Raza", mismos que fueron seleccionados al azar y se dividieron en dos grupos: el "A" con cardiopatía isquémica aguda y el "B" con diversas entidades que incluyeron pancreatitis, peritonitis y postoperatorios de alto riesgo. Cada grupo fue subdividido en dos: tabaquismo positivo y negativo. A los diversos grupos se les estudió edad y sexo, insuficiencia y cardiopatía isquémica, complicaciones, pronóstico, insuficiencias y evolución, mismos que fueron sumarizados, y se utilizó la X_2 como método estadístico. Los resultados determinaron una predominancia del sexo masculino a partir de la tercera década de la vida, la

insuficiencia cardíaca y el choque cardiogénico se presentaron con mayor frecuencia con el tabaquismo positivo; lo mismo sucedió en las complicaciones, el número de insuficiencias y el pronóstico se vieron ensombrecidos con dicho antecedente.

La evolución fue hacia el deterioro y en el 44% se tuvo que lamentar la muerte en pacientes con tabaquismo positivo, comparativamente con el 24% de los no fumadores. Se concluye que el tabaquismo es un factor importante no sólo en la génesis de las enfermedades sino en la evolución de las diversas entidades que ameritan una Unidad de Cuidados Intensivos.

ASISTIDO POR PRESION COMO METODO DE VENTILACION EN COMPARACION CON SIMV Y AC

Chávez J.C., Ramírez J.C., Ortega J., Delgado L.L., Elizalde J.J., Martínez S.J.

Hospital A.B.C., Unidad de Terapia Intensiva "Dr. Mario Shapiro", México, D.F.

En el siguiente trabajo se efectuó una comparación de asistido por presión (AP), como método de ventilación contra métodos tradicionales como lo son el SIMV y AC.

MATERIAL Y METODO: Se efectuó el estudio en 20 pac. al azar que necesitaron ventilación mecánica (VM), 3 pac. con traumatismo de tórax, 10 pac. con EPOC agudizado, 1 con SIRPA
NEUMOLOGIA Y CIRUGIA DE TORAX

secundario a sepsis, 3 con AVC, 1 con Guillain Barré y 2 con ICE. Se utilizó para el estudio un ventilador Bear 5 ajustando el volumen corriente cuando se utilizó el BIMV y AC de 10 - 15 ml/kg de peso. La FiO₂ se programó según evolución. En cada pac. se utilizaron los tres diferentes métodos de ventilación efectuándose mediciones cada 30 minutos. Todos los pac. estudiados se encontraron hemodinámicamente estables en el momento de las mediciones.

DISCUSION: En los 20 pac. estudiados se observó que el método de AP en comparación con SIMV y AC sí demuestra

	SIMV	AC	PS
FR mandatoria	10	10	5.4+/-2.4
FR espont.	28.3+/-1.61	31.4+/-2.48	20.4+/-1.61
Vc cas H ₂ O	850.6+/-62.03	850.6+/-62.03	780+/-54.03
P-AP me Hg			18.4+/-0.7
P pico meHg	30.2+/-1.94	32.4+/-2.62	20.4+/-1.24
Pm Va me Hg	12.3+/-0.84	14.8+/-0.86	8.8+/-0.43
PaO ₂	66.3+/-6.0	63.2+/-5.87	93.5+/-3.1
PaCO ₂	33.2+/-2.5	30.2+/-2.3	38.4+/-3.1
Fc	108+/-9.8	124+/-9.9	94.7+/-8.6
PAM	96.8+/-8.4	97.4+/-8.8	90.6+/-8.3
IC	2.8+/-2.5	2.9+/-2.4	4.2+/-3.2
PCP	10.3+/-7.4	11.2+/-6.7	12.4+/-8.1
Dist. Din.	45.7+/-4.0	43.2+/-4.0	58.4+/-5.0

diferencias significativas en el análisis estadístico con una P < 0.05 al analizar la presión pico de la vía aérea, presión media

de la vía aérea, intercambio gaseoso e índice cardíaco. Lo anterior evidencia claramente los beneficios de este método.

EFFECT OF ARTERIOVENOUS HEMOFILTRATION (H) ON LEFT VENTRICULAR (LV) DYSFUNCTION IN EXPERIMENTAL BACTEREMIA IN DOGS

A. Gómez, J. Eng, H. Unruh, D. Bose, R.B. Light, S. Mink.

Depts. of Medicine, Surgery and Pharm. & Therapeutics, Univ. of Manitoba, Winnipeg, Canada.

Septic shock has been reported to cause depression of LV contractility by a circulating myocardial depressant factor (MDF). To determine whether LV dysfunction could be reversed by removing MDF from the circulation, we studied LV mechanics in 8 dogs during infusion of live *E. coli* and during subsequent hemofiltration and compared this group to 8 similarly hypotensive hydralazine treated

dogs and 9 time controls. We used implanted subendocardial ultrasonic crystals and a high-fidelity LV catheter to obtain the LV pressure-dimension relationship, the slope of which (EMAX) defines LV contractility. Measurements were made prior to *E. coli* infusion (B), 1H after beginning *E. coli* infusion (1H), after 3H of infusion (3H), and immediately after H. Mean SD values of EMAX (mmHg/mm)

are shown above:

Note that late but not early sepsis produced a marked reduction in LV contractility, and that contractility returned to control values after hemofiltration. We conclude that in experimental sepsis removal of a small molecular weight MDF by arteriovenous hemofiltration reverses sepsis-induced LV dysfunction.

(* P 0.05 vs. controls).

	B	1H	3H	Hemofiltration
Sepsis (n=8)	19q6	19q13	9q2*	18q10
Hydralazine(n=8)	15q4	—	17q6	14q4
Time control(n=9)	14q8	—	18q4	14q10

EXPERIENCIA EN LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS RESPIRATORIOS (UCIR) CON APACHE II. FALLA ORGANICA MULTIPLE. ESTUDIO PROSPECTIVO

Gabriel de la Escosura, Fco. P. Navarro.

Unidad de Neumología "Alejandro Celis", Hospital General de la SSA, México, D.F.

En la unidad de cuidados intensivos respiratorios (UCIR) de la Unidad de Neumología "Alejandro Celis" del Hospital General de México de la SS, en 1987 se elaboró una hoja de terapia intensiva en la cual se lleva el control por medio de la calificación de APACHE II. Esta hoja se presentó en el congreso

de la ULAST. Se analizaron 69 casos del mes de abril al mes de octubre de 1988. Se elaboraron 2 grupos: uno de 42 pacientes que requirió de cuidados intensivos y otro de 27 pacientes quirúrgicos. Las conclusiones fueron las siguientes:

1.—Que el 50% de los pacientes que fallecieron requirieron desde su ingreso de ventilación mecánica asistida.

2.—La mortalidad global fue del 30.4% del total de 69 pacientes.

3.—La mortalidad predominó en el grupo de pacientes con

APACHE II de más de 22 desde su ingreso.

4.—De los 18 pacientes intubados, a 8 pacientes se les pudo retirar la ventilación mecánica asistida. En este grupo no se tomó en cuenta a los pacientes postoperados.

5.—El paciente que llega con APACHE II de más de 12 tiene el 50% de probabilidad de morir.

6.—El 52.3% de los pacientes del grupo de mortalidad tuvieron en promedio 3 fallas orgánicas en las que se incluye desde luego la falla respiratoria.

PRE-OPERATIVE CARDIAC FUNCTION: AN EVALUATION BASED ON THE PULMONARY ARTERY CATHETER

Nashaat Eissa, M.D. and Gene Pesola, M.D.

Dept. of Critical Care Medicine, Montefiore Hospital (Albert Einstein University), 111 E. 210th. St., Bronx, N.Y. 10467, USA.

The pre-operative (pre-op) pulmonary artery catheter (PAC) was placed in patients (pts) with suspected cardiac disease to improve perioperative fluid

management. To characterize the type of pt and determine the incidence of cardiac dysfunction and related postoperative (post-op) complications, data from 60 pre-op PAC insertions were included over two years. A C. I. \geq to 2.5 liters/min/m² was considered normal and 2.5 liters/min/m² was considered abnormal. All data are expressed as mean \pm S.D.

The mean age was 72 ± 13 years. There were 40 male and 21 female pts with an average age of 69 ± 13 and 77 ± 10 years respectively. The pre-op C.I. was 3.0 ± 0.7 liters/min/m² with a left atrial pressure (LAP) of 14 ± 6 mm Hg. The incidence of postoperative heart failure (HF) was 8.3% (5/60), myocardial infarction (MI) 10.0% (6/60), arrhythmia 13.3% (8/60), and

NEUMOLOGIA Y CIRUGIA DE TORAX

sudden death 8.3% (5/60).

There were 15 pts with a C.I. < 2.5 with a LAP of 17 ± 7 . Their mean age was 76 ± 16 . Post-op cardiac complications and sudden death were as follows: MI 7.7% (1/15), arrhythmia 15.4% (2/15), and sudden death 15.4% (3/15). The cardiac arrhythmias can further be divided into one nonfatal supraventricular event and one fatal ventricular arrhythmia.

Forty five pts had a C.I. > 2.5

with a LAP of 12 ± 6 . Their mean age was 71 ± 11 . Post-op complications included: heart failure (HF) 11.1% (5/45), MI 11.1% (5/45), arrhythmia 13.3% (6/45), a sudden death 4.4% (2/45). One of the arrhythmias was ventricular resulting in sudden death.

The incidence of sudden death was greater ($p < 0.05$ t-test for population proportions) in the group with poor cardiac function while the incidence of worsening

HF ($p < 0.05$) was greater in the group with good cardiac function. No differences were noted for arrhythmia or MI.

If this group is representative, the average patient undergoing PAC is an elderly male who has a 25% chance of having significant cardiac pump disease. This subset with a low C.I. may be at greater risk of having a postoperative death.

DIAGNOSTICO POR IMAGENES

SUPUESTO TUMOR MEDIASTINAL. (TRONCO ARTERIAL BRAQUIOCEFALICO)

Jesús Flores F., Jorge López R.,
Oscar Rojas G.

Puebla. Pue. México

La presencia de una imagen que altera los límites radiológicos del mediastino nos hace pensar en crecimiento tumoral, linfático, vascular o neoplásico, debiendo a través de los auxiliares de diagnóstico, y aún los quirúrgicos alcanzar diagnóstico definitivo. El caso que nos ocupa se reporta con una incidencia de 17%, es de interés por los antecedentes y raza del paciente.

CASO REPORTADO: Masculino, 67 años, obeso exagerado,

sirio-libanés, enviado por Cardiología con diagnósticos: isquemia sub-epicárdica inferior, bloqueo completo rama derecha haz de His, hipertensión arterial, várices miembros inferiores, neumatía obstructiva crónica y tabaquismo de 50 años, una cajetilla diaria. La radiografía P.A. tórax muestra imagen sugestiva de enfisema pulmonar y masa semi-esférica con base mediastinal a nivel de articulación esterno-clavicular derecha, imagen que persiste por dos años. La tomografía lineal confirma lo anterior. BH, OS, GO. Límites normales. Papanicolaou expectoración: negativo a malignidad. Angiografía por femorales: obstrucción ambas ilia-

cas. T.A.C. simple y con contraste: vasos mediastino superior dilatados. Arteriografía humeral derecha: tronco braquiocefálico elongado y tortuoso, subclavia izquierda imagen normal desviada por elongación aórtica y arterias vertebrales tortuosas.

Se ha considerado como etiología más frecuente de las alteraciones vasculares del tronco arterial braquiocefálico, arterioesclerosis e hipertensión arterial, mismos que se encuentran en el paciente aunados al tabaquismo de larga duración. Sin olvidar los cambios existentes en los otros territorios vasculares de su economía.



IMAGENES ENDOSCOPICAS DINAMICAS MAS FRECUENTES

Carlos Nuñez, Francisco Navarro, Alfredo Pérez Romo, Edmundo Lugo.

Unidad de Neumología "Alejandro Celis" Hospital General de México.
Secretaría de Salud. México, D.F.

Es un trabajo prospectivo en el cual se muestran las imágenes del árbol traqueobronquial que encuentra el endoscopista. Estas imágenes permiten apreciar los cambios dinámicos del aparato respiratorio, como son: movili-

dad de laringe, tráquea, carina principal, bronquios principales, bronquios lobares, segmentarios y subsegmentarios; además se puede valorar la adherencia y viscosidad de las secreciones, intensidad de sangrado y las maniobras que deben realizarse para la correcta visualización del árbol traqueobronquial.

Las imágenes estáticas han sido ampliamente descritas en excelentes publicaciones y han tenido amplia difusión en la

mayoría de los estudiantes. En la Unidad de Neumología del Hospital General de México de la S.S. a partir de agosto de 1987 se han grabado en videocinta imágenes del árbol traqueobronquial. Inicialmente se prestó interés en la anatomía bronquial normal; en la actualidad el número de casos y de imágenes representativas de los cambios dinámicos en diversos procesos patológicos intrabronquiales, permiten hacer una revisión de éstos.

VARIANTES ANATOMICAS BRONQUIALES

Francisco P. Navarro, Carlos Nuñez, Edmundo Lugo, Alfredo Pérez Romo.

Hospital General de México, México D.F.

Es un trabajo prospectivo en el cual se analizan las variantes anatómicas más frecuentes encontradas durante la fibrobroncoscopia incluyendo variantes a nivel subsegmentario.

Frecuentemente durante el estudio endoscópico se reportan fundamentalmente las lesiones encontradas y no se especifica el número de subsegmentos encontrados.

Se diseñó un formato para el reporte de endoscopia en el cual se incluyen los segmentos. Para esto se tomó como base la clasificación de Boyden y de Ikeda aceptada por el comité

para nomenclatura de las ramificaciones bronquiales. En este mismo formato se incluyen las características de las lesiones que pudieran encontrarse. El llenado de este formato se realiza durante el estudio endoscópico de tal manera que se cubran todos los rubros señalados en el mismo.

En los casos en que no es posible observar algunos bron-

quios lobares o subsegmentarios, no se incluyeron en este trabajo, como sería una lesión endobronquial que no permita ver más allá de la misma.

Se cuenta con el apoyo de imágenes grabadas en videocin-

ta para poder reproducirlas en caso de duda en cuanto a la identificación de segmentos o subsegmentos, en la sesión de endoscopistas.

Se reportan los resultados encontrados en los segmentos

de los bronquios basales de ambos lados, lóbulos superiores izquierdo y derecho, lóbulo medio y segmento seis de ambos lados.

USO Y ABUSO DE LA FIBROBRONCOSCOPIA

Héctor Joel Velarde Mora, Thelma Guzmán Oyervides.
Monterrey N.L.

Se hace una revisión de las fibrobronoscopías realizadas en el Servicio de Neumología del Hospital Regional de Especiali-

dades 25 del Instituto Mexicano del Seguro Social de Monterrey, Nuevo León, durante el año de 1988.

Se analizan los diagnósticos que motivaron el estudio, así como los resultados obtenidos y se comparan éstos con otros métodos diagnósticos realiza-

dos en la misma unidad con los mismos pacientes.

Se pretende señalar con la experiencia obtenida las indicaciones precisas de este método diagnóstico instrumental, así como las contraindicaciones, y recomendar posibles métodos diagnósticos alternativos.

EVALUACION DE LA SATURACION ARTERIAL DE OXIGENO CON OXIMETRIA DE PULSO DURANTE BRONCOSCOPIA CON FIBRA OPTICA

Cruz J.C., Castorena G.

Departamento de Medicina Crítica del INNSZ.
Vasco de Quiroga 15 Tlalpan, C.P. 14000, México D.F.

El oxímetro de pulso es un instrumento que ha demostrado ser útil para evaluar en forma confiable y no invasiva la saturación arterial de oxígeno (SaO₂); sin embargo, es un instrumento

caro, por lo que consideramos importante reconocer las situaciones que justifican su uso.

Evaluamos la SaO₂ en 13 pacientes mientras se les efectuaba broncoscopia (BFO), lavados broncoalveolares y biopsia pulmonar transbronquial, con un oxímetro de pulso (Novamatrix 500). A todos los pacientes se les proporcionó O₂ adicional, se les colocó el oxímetro 30 minu-

tos antes de iniciar la BFO. Durante el procedimiento se registró la SaO₂ proporcionada por el aparato minuto a minuto, especialmente la SaO₂ de base (antes de iniciar la BFO), la desaturación observada al inicio de la BFO, los descensos de SaO₂ asociados a la succión y lavado, la SaO₂ mínima durante el procedimiento y la duración de éste.

NEUMOLOGIA Y CIRUGIA DE TORAX

De los 13 pacientes incluidos, 5 se encontraban con intubación endotraqueal recibiendo oxígeno al 100%, los cuales presentaron en promedio una SaO₂ de base de 87%, una desaturación al inicio del procedimiento de 20%; el lavado y succión ocasionó una caída de 14% en ellos, la máxima caída de la SaO₂ fue de un 21%. Un paciente presentó bradicardia, pre-

sumiblemente por hipoxia durante el procedimiento. La duración de las BFO en estos pacientes fue de 18 min. En los 8 pacientes no intubados la SaO₂ de base en promedio fue de 96%, descendió un 5% al inicio, 6% por lavado-succión, y 9% fue la máxima disminución observada. El procedimiento se llevó a cabo en 16 minutos en promedio, sin complicaciones.

La oximetría de pulso rutinaria durante las BFO es una buena alternativa para garantizar la oxigenación adecuada de los pacientes durante el procedimiento, principalmente en los que están intubados con ventilación mecánica. En los no intubados puede decidirse su uso según el estatus clínico del paciente.

EFECTO DE LA FIBROBRONCOSCOPIA SOBRE LA SATURACION DE OXIGENO

Flores H., Santillán P., Morales J., Téllez J.L., Villalba J., Rubio H.

Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias, Tlalpan, D.F.

El monitoreo continuo de la saturación de oxígeno durante la fibrobroncoscopia, tal como se ha utilizado en otras situaciones clínicas, es de gran utilidad, ya que proporciona valiosa información acerca del suministro de oxígeno a la sangre durante la fibrobroncoscopia. Por tal motivo realizamos el presente estudio en el cual evaluamos el efecto de la fibrobroncoscopia sobre la saturación

de oxígeno en 45 pacientes, a quienes se les realizó fibrobroncoscopia por diversos motivos, sometiéndolos a monitoreo continuo de la saturación de oxígeno, antes, durante y después de la fibrobroncoscopia, incluyendo los diversos procedimientos que se realizan en el transcurso de la misma, utilizando para ello un oxímetro de pulso.

En el estudio obtuvimos los siguientes valores promedio en cuanto al porcentaje de saturación de oxígeno: en estado basal 91.7%, postpremedicación 90%, preintubación 93.2%, en tráquea 92.8%, en el primer bronquio principal 92.7, en el primer bronquio lobar 91.7%, en el segundo bronquio princi-

pal 93.6%, en el segundo bronquio lobar 90.2%, durante el lavado bronquial 89.1%, durante el cepillado bronquial 85.6%, durante la biopsia bronquial 90.6%, y post-intubación 91.2%. Como complicación sólo tuvimos un sangrado endobronquial de difícil control.

En base a los resultados obtenidos, consideramos que la monitorización continua de la saturación de oxígeno durante procedimientos invasivos que comprometen la ventilación, tales como la fibrobroncoscopia, es de utilidad para tener una valoración objetiva del suministro de O₂ a la sangre durante dichos procedimientos, por lo que debería realizarse de rutina.

ENFERMEDADES INTERSTICIALES

ESTUDIO COMPARATIVO DE PREDNISONA, PREDNISONA- PENICILAMINA EN PACIENTES CON FIBROSIS PULMONAR CRIPTOGENICA

Rico M.F., Garibay H., Villanueva C., Espinoza J.L., Sánchez J.A.

Departamento de Neumología, Hospital General, Centro Médico "La Raza", IMSS.

La fibrosis pulmonar criptogénica es una entidad relativamente poco frecuente; hasta hace algunos años se observó un incremento notable en su presentación y se caracteriza

por ser una enfermedad invalidante y mortal a corto plazo. Las investigaciones hasta el momento en cuanto a la terapéutica instalada, no han brindado los resultados deseados, siendo hasta el momento una incógnita real su terapéutica. En base a lo anterior y a la necesidad de instaurar una medicación lo más adecuada posible en estos pacientes, se decidió efectuar un estudio prospectivo comparando la prednisona contra la prednisona y penicilami-

na en FI, para lo cual se estudiaron dos grupos de 20 pacientes cada uno, a los cuales se les efectuó espirometría y gasometría al inicio y a los 6 y 12 meses de tratamiento. Los resultados comparativamente no demostraron diferencias significativas estadísticamente y se concluye que la administración de estos medicamentos solos o en combinación no son determinantes en la evolución de los pacientes con fibrosis pulmonar criptogénica.

INTERSTITIAL LUNG DISEASE ALVEOLITIS IN THE OUT-PATIENT PRACTICE

Páez P.N., MD.

Richardson, Texas, USA.

Twenty-five cases with interstitial pulmonary fibrosis newly diagnosed by history, physical and x-ray and/or transbronchial biopsy and/or open lung

biopsy during the past 4 years were followed periodically as an out-patient with different parameters in order to establish those that are more sensitive to reflect the improvement or worsening of their condition. The parameters were:

1) Clinical presentation

- A. Acute or chronic
- B) Associated or not with connective tissue disease
- 2) Physical findings
 - A. Clubbing
 - B. Velcro sounds
- 3) Laboratory
 - A. Routine CBC
 - B. Sedimentation rate
- 4) Chest x-ray

NEUMOLOGIA Y CIRUGIA DE TORAX

- A. Localized disease
- B. Diffuse disease
- 5) Pulmonary function studies
 - A. Forced vital capacity
 - B. Oximetry, at rest and with exercise

- C. Diffusing capacity
 - 6) Bronchial alveolar lavage
 - A. Initially
 - B. Occasionally repeated.
- The results indicate the radiology parameter, the forced

vital capacity and AA gradient for oxygen during exercise were sensitive parameters to establish trend of worsening or stability.

BRONQUIECTASIAS GIGANTES A CUERPO EXTRAÑO

Francisco Navarro, Gabriel de la Escosura, José Kuthy, Alfredo Pérez Romo, Raúl Cicero.

Unidad de Neumología "Alejandro Celis"
Hospital General de México de la S.S.

Se presenta el caso de un paciente con inhalación crónica de pelo porcino. Esta inhalación se relacionaba directamente con su trabajo, ya que él se dedicaba a la matanza del puerco; específicamente, era el que

rasuraba los animales.

Este paciente desarrolló cuadros de hemoptisis, siendo éstos el motivo de su ingreso a nuestro servicio. A su ingreso se estabilizó y al estudiarse se demostró la presencia de bronquiectasias bilaterales. El paciente fue operado y el estudio anatomopatológico demostró la presencia de bronquiectasias a cuerpo extraño, neumonitis inespecífica y presencia de pelo porcino en ambas lesiones.

Se sabe que la inhalación

crónica de material orgánico puede desarrollar bronquitis y un proceso inflamatorio severo a nivel bronquial, lo que puede conducir incluso a desarrollar bronquiectasias. La inhalación crónica también puede producir neumonitis inespecífica, la cual puede llevar al paciente a desarrollar una fibrosis intersticial.

Este caso ilustra una variedad de esta patología relacionada con el tipo de trabajo que tenía el paciente.

INDUCCION DE ABERRACIONES CROMOSOMICAS EN LINFOCITOS HUMANOS *IN VITRO* POR POLVOS CONTAMINANTES AMBIENTALES

Arenas Huertero, Francisco Jesús; Osornio Vargas, Alvaro Román y Aguilar Santamaría, Ma. Angeles.

Depto. de Bioquímica. Instituto Nacional de
Cardiología. México, D.F.

Entre los parámetros que han verificado la genotoxicidad por

polvos inorgánicos, las aberraciones cromosómicas han sido indicadores positivos de ello. El significado de estas aberraciones con la posible génesis de cáncer, radica en el hecho de que se ha propuesto que estos reacomodos cromosómicos producen a su vez, un reacomodo de proto-oncogenes situados en

lugares frágiles de los cromosomas.

Esto puede producir la activación de estos proto-oncogenes en oncogenes. Como primer paso en este campo, nos propusimos valorar primero la genotoxicidad de un polvo patógeno denominado Polvo de Mexicali (PM), cuya patogenicidad se ha

venido estudiando en nuestro laboratorio. Así, se analizaron las aberraciones cromosómicas inducidas en cultivo de linfocitos humanos expuestos al PM, utilizando además el asbesto Crisotilo (C) como control positivo de genotoxicidad.

Las células se expusieron durante 3 días a dosis crecientes de polvo: 5, 10, 20, 50, 100 y 200 $\mu\text{g}/\text{ml}$ de medio cultivo, estimulando la transformación blástica con fitohemaglutinina. Al término de la exposición, las células se montaron y tiñeron

con Giemsa al 9%, con el objeto de cuantificar el Índice de Aberraciones (IA) y el Índice Mitótico (IM). Se observó que ambos polvos inducen un aumento en el IA dependiente de la dosis de polvo. A la dosis mínima (5 μg), ambos polvos fueron capaces de inducir diferencias estadísticamente significativas con respecto al testigo sin polvo. Por otro lado se observó un abatimiento del IM que dependió de la dosis, encontrando que a 100 y 200 μg para ambos polvos, las diferencias fueron

estadísticamente significativas con respecto al testigo. Este hecho refleja en parte el efecto citotóxico de ambos polvos. Los resultados indican el potencial genotóxico *in vitro* del PM. Sin embargo, sólo se ha verificado la carcinogenicidad *in vitro* e *in vivo* del C. Esto último queda por verificarse para el PM, valorando la importancia que tiene el hecho de inducir aberraciones cromosómicas con la transformación neoplásica.

REHABILITACION PULMONAR EN PACIENTES CON E.P.O.C.

José A. Oviedo N., Jahir Loaiza Román.

Inhaloterapia, Hospital General Centro Médico "La Raza", IMSS.

El presente resumen está basado en un análisis de varios artículos bibliográficos que podrían servir para la rehabilitación del paciente con EPOC y los cuales abarcan los puntos más importantes para ello.

Los objetivos fundamentales consisten en 3 metas:

- A. Reducir el grado de obstrucción en individuos con componente reversible de la enfermedad.
- B. Prevenir y tratar las complicaciones.

C. Mejorar la calidad de vida.

Para ello se debe involucrar al neumólogo, fisiólogo, psicólogo, terapeuta respiratorio, dietista y trabajadora social.

Realizar una historia clínica completa con apoyo de laboratorio y gabinete para determinar el grado de afectación.

Analizar sus hábitos cotidianos como son baño, vestido, caminata, tabaquismo, etc., para posteriormente simplificarlos y puedan organizar mejor su gasto de energía.

Valorar su estado nutricional y metabólico clínicamente y por laboratorio en base a la siguiente clasificación:

1. Sano nutricional y balance metabólico normal.
2. Sano nutricional con ligero estado hipermetabólico.

3. Sano nutricional pero hipermetabólico.

4. Desnutrición en sus diferentes grados.

De esta manera dictar los lineamientos para corregir los estados anormales antes mencionados.

Conocer la educación del paciente y de sus familiares e informarles en un lenguaje sencillo la forma en que pueden contribuir a su rehabilitación.

Contemplar el trabajo, estabilidad emocional, círculo psicosocial, motivación, etc., que puedan afectarlo.

En base a todo lo anterior poder individualizar el tipo de apoyo a brindar en cada uno de los pacientes.

FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS A LA BRONQUITIS CRONICA

Leticia M. Melchum Méndez,
Lourdes García, Raúl Sansores
Martínez, Rogelio Pérez Padilla.

INER.

El tabaquismo se ha considerado el factor de riesgo determinante del 80% al 90% de la BC y EPOC en los Estados Unidos, y existe la tendencia a aplicar esas cifras en otros países incluyendo el nuestro. El objetivo de nuestro estudio fue investigar qué tan aplicables son estos datos a nuestra población. Estudiamos prospectivamente a 61 enfermos con BC o EPOC, 10

hospitalizados y 51 ambulatorios. Se les aplicó un cuestionario estandarizado que además de los datos clínicos relevantes investigaba la exposición a polvos y humos. Todos ellos tuvieron una placa de tórax, ECG, espirometría, gasometría y biometría hemática. 25 pacientes eran hombres y 36 mujeres, con una edad promedio de 60 años (entre 28 y 92). 34 enfermos eran fumadores (>400 cigarrillos en la vida) representando el 57.4% del total, mientras que 27 eran no fumadores (42.6%). En nuestro estudio resaltó que la totalidad de los no fumado-

res tenían una exposición de por vida y por muchas horas diarias al humo de leña. Los no fumadores eran mujeres de procedencia rural o de zonas marginadas en la ciudad. Nuestros datos sugieren una distribución diferente en nuestro medio de los factores de riesgo asociados a BC y EPOC en países industrializados y una gran importancia de la exposición al humo de leña. Reconocemos sin embargo las limitaciones debidas al número de enfermos estudiados y a su procedencia hospitalaria que exigen extender el estudio.

CAPACIDAD PULMONAR TOTAL (CPT) POR PLANIMETRIA EN TRABAJADORES EXPUESTOS A ASBESTOS

Ramón Godoy MD, J. Mario
González MD, Paul M. Stevens
MD, FCCP.

Baylor College of Medicine and The Methodist
Hospital. Houston, Texas 77030. USA.

La asbestosis característicamente produce defectos restrictivos, los cuales deben ser determinados por medio de capacidad pulmonar total (CPT). Desafortunadamente el obtener dicho valor es de alto costo y requiere de un laboratorio altamente sofisticado, haciéndolo poco práctico para estudios grandes. Radiografías de tórax son siempre accesibles, y de suma utilidad

para poder determinar (CPT) por medio de planimetría.

Evaluamos un total de 170 trabajadores expuestos a asbestos, en quienes fue determinado (CPT) por medio de planimetría y pletismografía.

Fueron clasificados 4 grupos de acuerdo a pruebas de función pulmonar; 50 normales (NL), 50 obstruidos (OBS), 50 restrictivos (RST) y 20 combinados (CB), CPT fue comparado por ambos métodos.

Se obtuvo excelente correlación de los 2 métodos en el total de la población ($r=0.09$, $p<.001$) en RST ($r=0.95$, $p<.001$), y NL

($r=0.7$, $p<.001$). En sujetos con OBS o CV, la variabilidad fue grande con pobre correlación ($r=0.4$, $p=N.S.$). En RST, CPT por planimetría sobreestimó en un 10% el valor predicho ($p<0.1$). La reproducibilidad de capacidad pulmonar total (CPT) por planimetría a través de los años fue notable.

En conclusión, la planimetría es un excelente método para poder determinar (CPT) en sujetos con defectos restrictivos; sumamente económico y no requiere para su uso de un laboratorio altamente sofisticado.

FARMACOLOGIA

TRATAMIENTO DEL ASMA BRONQUIAL CON MEDICACION PROFILACTICA

Héctor Joel Velarde Mora, Lucrecia Ceja.

Hospital General de Zona No. 4 del IMSS, Cd. Guadalupe, N.L.

Se realizó un estudio prospectivo con pacientes asmáticos, recibiendo tratamiento a largo plazo con cinco esquemas diferentes en el caso de los adultos, y cuatro esquemas diferentes

para los niños. El esquema en cada caso fue elegido al azar, sin importar el tipo de asma, el sexo o la edad, de tal manera que cada grupo pudiera compararse con los otros. El estudio se realizó dentro de un esquema general de adherencia terapéutica. Cada grupo se formó de 30 pacientes en el caso de los adultos y 20 pacientes en el caso de los niños. En ambos casos tuvieron mejores resultados

aquellos que combinaron un beta adrenérgico inhalado con ketotifeno, de donde parece desprenderse que el tratamiento preventivo es el esquema ideal para controlar la hiperreactividad bronquial.

El estudio se llevó a cabo en el Hospital General de Zona No. 4 del Instituto Mexicano del Seguro Social en Cd. Guadalupe, Nuevo León.

SALBUTAMOL INHALADO MEDIANTE RESPIRACION CON PRESION POSITIVA INTERMITENTE (RPPI) EN NIÑOS CON CRISIS DE ASMA

Jahir Loaiza Román, José A. Oviedo Muñoz.

Inhaloterapia, Hospital General, Centro Médico "La Raza", IMSS.

Se trata de un estudio en el cual se administró salbutamol nebulizado con un ventilador Mark-7,

mediante presión positiva intermitente (RPPI), evaluando los resultados por medio de pruebas funcionales respiratorias, utilizando el espirómetro de Collins. Dicho estudio se realizó en 10 niños con edades comprendidas entre 7 y 15 años que cursaron con crisis de asma bronquial.

Los parámetros utilizados en el ventilador fueron los siguientes: presión de 15 a 20 cm de H₂O, sensibilidad a -2 cm de H₂O marcado a 15, velocidad de flujo marcado a 7.

El salbutamol inhalado se administró a una dosis de 3 a 6 mg, disueltos en 4 cm de agua al medio durante 10 minutos y

se aplicó durante la crisis de broncoespasmo.

Se realizaron pruebas funcionales respiratorias por espirometría, durante la crisis de asma y también 10 minutos después de inhalar el salbutamol por medio del RPPI, comparando los resultados con los índices teóricos funcionales respiratorios que deben corresponder a cada una de las edades de los niños en estudio. En segundo lugar, los resultados espirométricos se compararon con otro estudio practicado en el mismo servicio del hospital, en niños que cursaron con crisis de

asma bronquial a quienes se les dio el mismo medicamento (salbutamol) y dosis, utilizando la misma técnica pero con medición de pruebas funcionales respiratorias a través de la pletismografía.

La mejoría se señaló en estos porcentajes:

Espirometría

C.V.F. = 19.5%

V.F.E. máx. = 22%

V.F.E. med. = 13.7%

V.F.I = 21%

Pletismografía

C.V.F. = 5.2%

V.F.E. máx. = 8.8%

V.F.E. med. = 26%

V.F.I = al 75% = 31%

Resp. aérea esp. = 121%

1.—Podemos concluir que la pletismografía demostró superioridad comparada con la espirometría sola.

2.—Que el RPPI con salbutamol inhalado mejora a los niños con crisis de asma, en grados variables.

3.—Aunque existen diferencias entre los resultados de estos dos estudios, se aprecia mejoría de la crisis.

4.—Es notable cómo se abatió la resistencia aérea específica en este estudio, demostrado por pletismografía.

HIPOGAMAGLOBULINEMIA COMUN VARIABLE. TERAPIA DE INMUNORREGULACION CON CIMETIDINA

Sánchez J.A., Rico M.F., Villanueva C., Espinoza P., Garibay H.

Departamento de Neumología, Hospital General del Centro Médico "La Raza", IMSS.

La hipogamaglobulinemia común variable (HGGCV) es un estado de inmunodeficiencia plenamente reconocido por la OMS que la incluye en el grupo de inmunodeficiencias primarias. En esta ocasión presentamos el caso de una paciente de 48 años de edad a quien por primera

vez se le detectó la HGGCV en el año de 1980. Desde entonces cursó con infecciones repetitivas de vías aéreas inferiores (VAI) así como síndrome diarréico. Durante sus hospitalizaciones previas, se le trató con paquetes de plasma y gamaglobulina de tipo comercial, presentando reacción alérgica a esta última. Dada la necesidad de terapia sustitutiva, una de las cuales prácticamente es sólo de utilización hospitalaria (plasma) y la otra ya no utilizable por reacción alérgica, en este caso y la necesidad cada vez

mayor de hospitalización por cuadros infecciosos severos, optamos por la utilización de cimetidina a razón de 1200 mg diarios como droga inmunorreguladora.

A la fecha lleva ya 1 año sin necesidad de internamientos cursando con leves infecciones que han sido controladas como paciente externo. Se concluye que en esta entidad la utilización de cimetidina como inmunorreguladora conlleva niveles adecuados de inmunoglobulinas y es una excelente alternativa de tratamiento.

EVALUACION CLINICA Y ESPIROMETRICA DE LA ACCION PROTECTORA DEL CROMOGLICATO DE SODIO EN ENFERMOS ASMATICOS CONTROLADOS CON BRONCODILATADORES

Gardida Ch.A., Pérez N.J., Cruz E.G., Villaseñor M. de L.

Hospital General de Zona No. 8, San Angel, IMSS.

Del 1o. de junio al 31 de octubre se estudiaron 22 enfermos asmáticos controlados con salbutamol, aminofilina y/o prednisona, Nueve fueron niños, edad P 9 años, trece adultos, P 40 años. Todos los niños estaban asintomáticos con cifras espirométricas normales. De los 13 adultos, 5 tenían valores espirométricos en el límite inferior normal, 8 tenían discreta limitación a la actividad física en el trabajo.

El objetivo del estudio fue evaluar la acción protectora del cromoglicato de sodio en aerosol 10 mg, tres veces al día, asociado a otros medicamentos durante doce semanas. La evaluación clínica y espirométrica

se realizó cada 8 ó 15 días. Los resultados se apreciaron en tres categorías:

Muy bueno.—Cuando después de disminuir la dosis de bron-

codilatadores o prednisona y persistía discreta limitación a las actividades normales y espirometría subnormal.

RESULTADOS:

	Muy bueno		Bueno		Regular	
	No.	%	No.	%	No.	%
Niños	4		3		2	
Adultos	4		8		1	
Total:	8	36.0	11	50.0	3	14.0

codilatadores, se toleró la supresión de los mismos y permanecieron con calidad de vida normal, asintomáticos y con espirometría normal.

Bueno.—Cuando requirieron además de cromoglicato de sodio, un broncodilatador para desempeñar sus actividades y espirometría normal.

Regular.—Cuando requirieron además de cromoglicato, dos

CONCLUSIONES: La administración de cromoglicato de sodio en aerosol asociado a los broncodilatadores en el asmático permitió reducir la dosis de los mismos en el 100%. Se mejora la calidad de vida y se evitan los efectos indeseables del salbutamol, xantina y corticosteroides en los enfermos que toleran la supresión de los mismos.



INDICE PREDICTIVO DE FATIGA MUSCULAR (DIAFRAGMA)

Juan Martínez García. S. Sánchez V.

HRZN Pemex. HGR No. 6. IMSS. Cd. Madero, Tamps.

Es fácil saber si existe falla en el intercambio de gas (O_2 y CO_2), en el paciente con aumento del trabajo respiratorio, mediante una gasometría. Pero la capacidad de predecir a largo plazo un patrón respiratorio sostenido no es fácil; para ello intervienen factores de evaluación nutricional, existencia de infección, afectación a otros órganos, etc. Se requiere la identificación directa de signos pulmonares y extrapulmonares indirectos. El aumento del trabajo respiratorio sostenido pue-

de causar fatiga (diafragma).

MATERIAL Y METODOS: De agosto de 1985 a noviembre de 1988, se realizaron 200 espirometrías (sin medicamentos) y se escogieron al azar 60; de las cuales 35 pacientes tuvieron neumopatía obstructiva (clasificación de la ATS); 15 con neumopatía restrictiva; 3 con hipoventilación de la obesidad y 7 normales. Se midió el volumen minuto (V) con un aparato Wright Respirometer Brit 765206. Se midió la tasa máxima de flujo espiratorio (MEFR) con un Assess Peak Flow Scan N.J. 07043 USA, y se usó un espirómetro Warren E. Collins 8 lits. INC 220 Mass. 02184, Cat. 06031. Se obtuvo el Índice Predictivo de Fatiga de los valores:

V y Ventilación Máxima Voluntaria (VMV), se correlacionó con MEFR y espirometría. Se utilizó el coeficiente de correlación de Spearman (r_s) y valores de t de Pearson y Hartley. El nivel de significancia estadística fue de $p < 0.5$.

RESULTADOS: Sí hubo significancia en la correlación de: IPF vs VMV; IPF vs FEV_1 ; IPF vs FEF_{7.5}; IPF vs FVC; IPF vs MEFR e IPF vs FEV_1/FVC .

CONCLUSIONES: 1. Sí hay relación entre el IPF como índice predictivo de fatiga, y el estado que guarda la función respiratoria. 2. Su inverso da una calificación predictiva. 3. Se puede usar como valor de riesgo quirúrgico. 4. Esta afirmación tiene una probabilidad de $P < .001$.

NEUMONIAS INTRAHOSPITALARIAS: UN RETO ACTUAL

Rico M.F., Sánchez A., Espinosa J.L., Villanueva C., Padua G.

Departamento de Neumología, Hospital General del Centro Médico "La Raza", IMSS.

Las infecciones intrahospitalarias son actualmente un grave problema en las unidades nosocomiales; en el presente reporte trataremos de transmitir nuestra experiencia en 59 pacientes, con el diagnóstico clínico y radiológico de Neumología Intrahospitalaria, de los cuales el 64.5% correspondió al sexo masculino; el promedio de edad fue de 48.5 años y los diagnósticos emitidos como padecimientos de base fueron: inmunosupresión (32.2%), insuficiencia cardiopulmonar (28.8%), postoperatorios complicados (20.3%) y

enfermedad vascular cerebral (18.6%). De los casos en estudio, en el 71.1% fue necesario instaurar vía aérea artificial y el estudio por aspiración a través de la cánula fue el de elección para confirmar el factor etiológico en el 52.5%, con una positividad del 93.5%, seguido por la punción pulmonar aspiradora en el 20.3%, con una positividad del 91.6%; la fibrobroncoscopia se efectuó en el 15.2% con muestra adecuada en el 77.7%, y la punción transcricotiroidea en 9.6% con una positividad del 60%. Los gérmenes aislados fueron en orden de frecuencia: *Pseudomona* (27.4%), *Escherichia coli* (22%), *Klebsiella* (16.9%), *Estafilococo* (11.8%), *Proteus* (8.4%) y otros en el 13.9%. La evolución fue satisfactoria en el 59.3% de los ca-

sos, en los restantes se tuvo que lamentar el deceso por complicaciones generalmente de tipo séptico.

En el presente artículo se discuten los mecanismos productores de enfermedad y el motivo de la colonización por gérmenes gram negativos, en especial con vía aérea artificial, así como las medidas tendientes a la obtención del factor etiológico; siendo la aspiración selectiva y la punción pulmonar aspiradora las técnicas más exactas y adecuadas en las unidades hospitalarias. Existe actualmente una gran variedad de terapéuticas, las más de las cuales son resistentes a los microorganismos, razón por la que las cefalosporinas son una alternativa adecuada en infección nosocomial.

AMILOIDOSIS PULMONAR PRIMARIA: UN RETO EN SU DIAGNOSTICO

Sánchez J.A., Rico M.F., Espinosa J.L., Villanueva C.M.

Departamento de Neumología, Hospital General del Centro Médico "La Raza", IMSS.

La amiloidosis de las vías aéreas inferiores, es una entidad que fue primeramente descrita por Whitwell en el año de 1953. Esta incluye afectación traqueal,

bronquial o parenquimatosa. Son relativamente escasos los pacientes reportados en la literatura con amiloidosis parenquimatosa pulmonar de tipo primario. El presente reporte se refiere a una paciente femenina en la octava década de la vida, que tuvo diagnóstico histopatológico de amiloidosis pulmonar, catalogada como primaria

desde el momento en que por estudios intencionados no fue posible determinar la presencia de enfermedad predisponente o concomitante a la amiloidosis. Se hace énfasis en la rareza de esta entidad, en su metodología de estudio y en lo difícil de establecer el diagnóstico, y se marcan algunas pautas de pronóstico y tratamiento.

LAVADO BRONQUIOALVEOLAR EN LOBULO MEDIO Y LINGULA

Barquín N., Sansores R., Ortega G., Gaxiola M., Barrios R., Selman M.

Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias.

Con el objeto de saber si las poblaciones celulares obtenidas del lavado bronquioalveolar (LBA) de pacientes con neumonitis por hipersensibilidad (NH) son semejantes en lóbulo medio

(LM) y lingula (L) decidimos analizar la celularidad del LBA obtenido de estos dos segmentos. Se estudiaron 7 pacientes con diagnóstico de NH. A través de un fibronoscopio (Olympus 4B2) se instilaron 150 ml de solución salina en cada segmento, seguido de aspiración suave. Del líquido obtenido se tomaron 10 ml, se procesaron con la técnica de fijación de carbowax, y se usó la tinción de hematoxilina y

eosina para el conteo celular diferencial. Las laminillas en cada segmento fueron leídas independientemente por dos patólogos y la celularidad se expresó en porcentaje. Los resultados fueron analizados con el coeficiente de correlación de Pearson. Se consideró significativa una $p > 0.05$.

En el LM las células epiteliales mostraron un rango de 0 a 39% en tanto que en el L el ran-

NEUMOLOGIA Y CIRUGIA DE TORAX

go fue de 0 a 29% ($r=0.61$, $p>0.05$); los macrófagos en el LM mostraron un rango de 6 a 44%, en tanto que en la L fue de 8 a 51% ($r=0.64$, $p>0.05$); los linfocitos en el LM tuvieron un rango de 10 a 75% y en la L fue de 26 a 81% ($r=0.46$, $p>0.05$); los neutrófilos mostraron un

rango de 0 a 40% en LM y en L de 0 a 42% ($r=0.59$, $p>0.05$); los eosinófilos presentaron un rango de 0 a 1% en LM y en L de 0 a 1.4% ($r=0.70$, $p>0.05$).

En el análisis de los casos de manera independiente no hubo correlación entre las células obtenidas de uno y otro sitio. Esta

falta de correlación puede explicarse por la heterogeneidad de las lesiones en esta enfermedad y sugiere que para obtener resultados significativos, el LBA debe realizarse cuando menos en dos áreas pulmonares diferentes.

COMPARACION DE LA RESPUESTA PROLIFERATIVA DE LOS LINFOCITOS PRESENTES EN EL LIQUIDO PLEURAL DE PACIENTES CON TUBERCULOSIS Y CANCER PULMONAR

José Sullivan-López, Esther Ramos, Rafael Pineda, José Luis Bañales, Isabel Cervera, Moisés Selman y Miguel A. Salazar.

Laboratorio Cáncer Pulmonar, Departamento de Enfermedades Crónico Degenerativas. Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias. SS. México.

La cavidad pleural, por su situación anatómica, se ve frecuentemente afectada por una gran variedad de patologías, las cuales alteran la dinámica del fluido pleural favoreciendo la acumulación del mismo, así como de células mononucleares

cuyas características funcionales han sido poco estudiadas.

Por este motivo, decidimos valorar y comparar la capacidad de respuesta de las células mononucleares totales (CMT) y de los linfocitos T purificados a partir de líquido pleural de pacientes con tuberculosis y cáncer pulmonar.

Nuestros resultados muestran que en ambas patologías hay un elevado número de linfocitos T (60 a 90%). Sin embargo, cuando se comparó en forma individual la respuesta proliferativa de las CMT y de los linfocitos T, frente al mitógeno concanavalina-A, el grupo de

Tuberculosis Pulmonar mostró una disminución en la duplicación de los linfocitos T purificados con respecto a las CMT. En contraste, el grupo de Cáncer Pulmonar presentó un incremento en la proliferación de los linfocitos T comparado con la población total.

Estas observaciones parecen indicar que mientras los linfocitos T de los pacientes con TBP necesitan de la presencia del macrófago para incrementar su actividad funcional, la proliferación de las células T de los pacientes con cáncer se ve disminuida probablemente por la presencia de estas células.

TRATAMIENTO DE LA COCCIDIOIDOMICOSIS PULMONAR CON ITRACONAZOLE

Manuel Díaz, Leopoldo de Hoyos, John R. Graybill, Salvador Cruz, Manuel Monarrez.

Hospital Universitario y Facultad de Medicina de la U.A.N.L. Monterrey, N.L.

En los últimos 3 años, en la clínica de Micosis Pulmonar del Hospital Universitario, 25 pacientes de Coccidioidomycosis Pulmonar diagnosticados con cultivos de lavado bronquial positivo, se trataron con itraconazole a la dosis de 400 mg diarios por un período de 1 año. Enfermedades asociadas en este grupo de pacientes fueron: dia-

betes en 8, hipertensión en 8 y trasplante renal en 1. Los pacientes fueron citados para evaluación clínica mensualmente y para estudios micológicos, de laboratorio y radiológicos cada 3 meses y después de terminar su tratamiento su seguimiento fue de 6 meses a 1 año para valorar recaídas. 3 pacientes abandonaron su tratamiento prematuramente.

Todos los pacientes presentaron cultivo negativo al tercer mes de iniciada su terapéutica excepto en uno; todos terminaron el año del manejo antimicótico, 14 de ellos llevan más de 6 meses de observación y 8 llevan

menos de observación post tratamiento. 3 de ellos han presentado recaídas, 2 de ellos al año y uno a los 3 meses de haber terminado su tratamiento. Efectos secundarios se observaron de la siguiente forma: presión arterial elevada en 6, edema de miembro inferior en 4 y cefalea en 1 paciente.

Conclusión: El itraconazole es un antimicótico bien tolerado con efectos secundarios mínimos que negativizan los cultivos de lavado bronquial al tercer mes de iniciado su tratamiento y que hasta la actualidad se han observado recaídas únicamente en 3 pacientes.

EVALUACION DEL METODO DE ELISA Y WESTERN BLOT EN EL DIAGNOSTICO DE HISTOPLASMOSIS

Torres M., Díaz H., Herrera T., Sada E.

Departamento de Microbiología. INER.

El diagnóstico clínico de histoplasmosis en ocasiones es difícil; la demostración histopatológica y cultivo de *Histoplasma capsulatum* no es fácil. Por lo

anterior se han usado diversas técnicas serológicas; la más común es la fijación de complemento (FC) que presenta dificultades técnicas y de interpreta-

NEUMOLOGIA Y CIRUGIA DE TORAX

ción. La técnica de ELISA es fácil de realizar e interpretar. En este trabajo evaluamos esta técnica usando como antígeno un filtrado micelial de *H capsulatum*, comparándose sus resultados con la técnica convencional de FC. Se evaluaron los siguientes sueros: 18 sueros de pacientes con histoplasmosis pulmonar aguda (I), 5 sueros de 4 pacientes con histoplasmosis diseminada (II), 3 sueros de un paciente con histoplasmona (III) y 22 sueros de pacientes controles (IV). Los resultados de-

muestran para ELISA IgG sensibilidad de 88% para el grupo I, siendo negativa para los grupos II y III. Usando ELISA IgM la sensibilidad es de 66% para el grupo I y 0 para los grupos II y III. La especificidad para IgG es de 91% y para IgM 100%. La correlación entre los resultados de ELISA y de FC fue alta ($r = 0.78$, método de Pearson).

En este trabajo, además, se usó una técnica de Western Blot para detectar antígenos de histoplasma reconocidos por

suero de pacientes con histoplasmosis. Se detectaron 4 antígenos que parecen ser importantes en la respuesta inmune. Dichos antígenos fueron reconocidos aún por los sueros de pacientes inmunosuprimidos.

De este trabajo se concluye que la técnica de ELISA es una alternativa útil para el diagnóstico serológico de histoplasmosis, y que la técnica de Western Blot permite reconocer antígenos potencialmente útiles para el diagnóstico serológico de la enfermedad.

NEUMOLOGIA ADULTOS

DIAGNOSTICO DE LA ENFERMEDAD VASCULAR POR TOMOGRAFIA COMPUTARIZADA

Villanueva C.M., Pérez C., Rico M.F., Espinosa J.L., Sánchez A.

Hospital General, Centro Médico "La Raza", IMSS.

El diagnóstico de enfermedad vascular y en especial del aneurisma de aorta torácica, en ocasiones es difícil de establecer, sobre todo cuando las caracte-

rísticas clínicas y radiológicas son poco comunes, lo que retarda el diagnóstico, con consecuencias pronósticas adversas; en el presente reporte se presentan tres casos de pacientes con patología vascular, a los cuales se les efectuó angiografía aórtica de primera instancia reportada como negativa. Dado el diagnóstico clínico y radiológi-

co inicial de aneurisma de la aorta, se decidió antes de utilizar procedimientos invasivos, efectuar tomografía computada dinámica, la cual proveyó de elementos suficientes para el diagnóstico. Se discute la fisiopatología y el origen de cada uno de ellos y se enfatiza la utilidad de la tomografía computada.

QUILOTORAX. ESTUDIO Y DISCUSION DE 20 CASOS

Armando Delgado Gutiérrez, Enrique Rivera García, Octavio Narváez Porraz, Hugo A. Cardoza Pacheco.

Hospital de Cardiología "Dr. Luis Méndez", Centro Médico Nacional Siglo XXI.

El QUILOTORAX es una entidad clínica poco común, creíblemente asociada con malformaciones congénitas del sistema linfático, tumores, traumatismos

quirúrgicos y no quirúrgicos. La revisión de la literatura indica que más del 50% de los casos de quilotorax son de origen traumático, predominando los de causa quirúrgica, los cuales inducen una fistula del conducto torácico o de sus ramas principales. Reportamos aquí un total de 20 casos de quilotorax, con la siguiente distribución: 2 (10%) de origen congénito; 15 (75%) de origen traumático quirúrgico, 2 (10%) de

origen traumático no quirúrgico y 1 (5%) de origen obstructivo por CA broncongénico.

Hubo predominio en el sexo masculino con un total de 12 casos para 8 casos de sexo femenino; la edad de los pacientes fluctuó desde el recién nacido hasta los 41 años de edad; la presentación clínica y Rx predominante fue el derrame pleural unilateral en 17 casos (85%), bilateral en 3 (15%), unilateral derecho en 4 casos (20%) y uni-

NEUMOLOGIA Y CIRUGIA DE TORAX

lateral izquierdo en 11 (55%). Sólo en un caso (5%) hubo asociación con quiloperitoneo. La cantidad de drenaje quiloso fue mayor en los casos de quilotórax de origen traumático no quirúrgico y de origen obstructivo en comparación con los producidos por daño quirúrgico. El Dx de quilotórax

fue hecho sobre bases clínicas, Rx, valoración citoquímica, determinación de triglicéridos, colesterol y perfil de lipoproteínas del líquido pleural. El tratamiento predominante de estos casos varió desde la pleurotomía cerrada, dieta a base de triglicéridos de cadena corta, alimentación parenteral y cirugía. La

conducta quirúrgica fue reservada para aquellos pacientes quienes no respondieron a las medidas conservadoras: 3 (15%). La mortalidad en nuestra serie fue de dos pacientes (10%), un caso de paciente con CA brongénico y otro el de una paciente con quilotórax de origen traumático que murió de sepsis.

LINFANGIOMATOSIS CAVERNOSA

**Villanueva C.M., Espinosa J.L.,
Rico M.F., Sánchez J.A.**

Departamento de Neumología, Hospital General, Centro Médico "La Raza", IMSS.

Los linfangiomas son lesiones tumorales benignas del sistema linfático, de crecimiento lento y progresivo, los más de ellos asintomáticos, y se presentan el 90% durante la infancia; el motivo de la presentación es reportar un caso de linfangioma cavernoso mediastinal sintomático con lesiones osteolíticas en estructuras óseas. Se trata de un paciente masculino de 34 años de edad, el cual a los 30 años presentó fractura de fé-

mur; por estudio radiológico se encontraron lesiones líticas, por lo cual es enviado para estudio de alteraciones en el metabolismo del calcio; 6 meses antes de su envío a nuestro Departamento se manifestó disnea, la cual fue evolutiva hasta los pequeños esfuerzos; en el estudio radiológico se demostró un proceso mediastinal importante que por tomografía computarizada demostró ocupar todo el compartimento anterior y superior de características líquidas y que rodeaba estructuras vasculares.

Con el diagnóstico de linfangioma cavernoso se llevó a cirugía, en donde se pudo resear el 80% de la masa tumoral, la que

presentaba tabiques y líquido citrino en su interior; el estudio histopatológico confirmó la impresión. La evolución fue satisfactoria siendo dado de alta para control en consulta externa. La evolución ha sido satisfactoria; sin embargo, consideramos que el pronóstico es malo a corto plazo por la posibilidad de recidiva y la afectación en diversos órganos de la economía. La importancia del presente caso radica en la escasa literatura internacional encontrada y en la ausencia a nivel nacional de esta entidad, independientemente de las características propias sintomato-lógicas del caso.

NEUMOLOGIA PEDIATRICA

HEMOSIDEROSIS PULMONAR IDIOPATICA

Héctor Sánchez Valencia, Guillermo Cruz Martínez.

Hospital General "Dr. Aurelio Valdivieso", Secretaría de Salud, Oaxaca, Oax.

Se presenta un caso de hemosiderosis pulmonar idiopática, el tratamiento con esteroide y el control a un año. Paciente femenino de 13 años de edad, con edad de inicio de su P. A. a los 12 años, con tos, disnea, fiebre hemoptisis de repetición, astenia y pérdida de peso. Clínicamente pálida, dificultad respiratoria, estertores crepitantes en ambas infraescapulares, 2o. rui-

do desdoblado fijo en pulmón y taquicardia. Rx de tórax en exacerbación muestra consolidación de espacios aéreos e infiltrado reticulonodular basal. Se efectuaron estudios: BHC con anemia hipocrómica, PFR patrón restrictivo puro con disminución de vol. pulmonares (FVC, FEVI), gasometría art. con hipoxemia y biopsia pulmonar con aguja fina por aspiración que muestra hemosiderófagos. Se descarta Godpasture, vasculitis, cardiopatía con ATO, FR, PCR, VSG, anticuerpos antinúcleo, antimembrana ba-

sal glomerular, antimitocondriales, antimúsculo liso, cel. L. E. y ecocardiografía.

Actualmente se encuentra en tratamiento con prednisona 1 mg x kg de peso sin combinación con azatropina, sin haber vuelto a exacerbarse el cuadro (hemoptisis), mejorando de su estado general y de la anemia hipocrómica. Se revisa la literatura y siendo un padecimiento poco frecuente de etiología desconocida y de Dx de exclusión se comenta el tratamiento aún en discusión sobre el uso de esteroides o antimetabolitos.

FACTORES DE RIESGO EN EL NIÑO ASMATICO

Gardida Ch. Angel, Aragón C.A., Pérez-Neria J., Villaseñor Ma. de la Luz.

Hospital General de Zona No. 8, San Angel, IMSS.

El estudio tuvo por objeto indagar los factores de riesgo en el ambiente del hogar como co-

adyuvantes en la aparición de ataque de asma. En base a los resultados modificar la actitud del equipo de salud.

Durante 1987 se estudiaron 53 familias de niños asmáticos ($P < 5a7/12$), que habían asistido tres o más veces al Servicio de Urgencias en el último semestre. Tenían antecedentes de ri-

nobronquitis recurrente 51 (96.3%), datos sugestivos de alergia respiratoria 35 (66.0%) de los cuales 12 habían recibido hiposensibilización inespecífica; 42 (79.2%) presentaban tos con el ejercicio.

En base a lo anterior, en el presente año se ha observado en la población estudiada que es posible evitar los ataques re-

NEUMOLOGIA Y CIRUGIA DE TORAX

CARACTERISTICAS DEL AMBIENTE HOGAREÑO		
	No.	%
ABUNDANTE POLVO "CASERO"	48	90.6
VIVIENDA CON 1 o 2 RECAMARAS	41	77.4
RECAMARA COMPARTIDA CON 2 PERSONAS	40	75.5
RECAMARA HUMEDA	36	67.9
PERRO O GATO	31	58.4
NIVEL DE CONOCIMIENTO, HABITOS Y ACTITUDES DE LOS PADRES		
	No.	%
CARECIAN DE INFORMACION SOBRE ASMA	46	86.8
ADMINISTRABAN SALBUTAMOL "INADECUADAMENTE"	26	49.1
"AUTOMEDICACION" CON PENICILINA	25	47.2
SOBREPROTECCION AL ENFERMO	25	47.2
TABAQUISMO (10-20 CIGARROS)	19	35.8

currentes de asma en la mayoría de los casos (75.5%), si se orienta a los padres acerca de las medidas de prevención, uso adecuado y oportuno de los medicamentos que controlan los síntomas. Para ello es necesario contar con equipo de salud que ponga en práctica un programa de orientaciones permanente dirigido a la familia.



HIDATIDOSIS PULMONAR AUTOCTONA

Rico M.F., Espinosa J.L., Villanueva C.M., Sánchez A.

Hospital General Centro Médico "La Raza",
IMSS.

La hidatidosis pulmonar es una entidad infrecuente en nuestro medio y más aún cuando es catalogada como autóctona; en el presente reporte se analizaron cuatro casos de esta enferme-

dad en 3 adultos y un niño, los cuales fueron clasificados como quistes pulmonares. Posterior a estudios radiológicos que incluyeron placa simple, tomografía lineal, ultrasonido y tomografía computada, no se pudo precisar la etiología, razón por la cual se sometieron a cirugía, lugar donde se efectuó el diagnóstico corroborado posteriormente por anatomía patológica; posterior al resultado se solicitó gammagrafía de cerebro, hígado

y bazo, siendo negativas para quistes. Asimismo se analizaron los diferentes estudios para confirmar la impresión de otros autores en cuanto a las imágenes radiológicas, las cuales no fueron determinantes en nuestro estudio. Se concluye que la hidatidosis pulmonar autóctona sigue siendo una entidad rara en nuestro medio y que antes que todo quiste pulmonar, la enfermedad deber ser tenida en cuenta por el clínico.

CERTEZA DIAGNOSTICA EN LIQUIDO PLEURAL

Rita Sotelo-Regil H., Ma. Luisa Urban Z.

Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias, México, D.F.

Con el objeto de valorar la certeza diagnóstica en el material citológico de líquido pleural se

revisaron los estudios realizados durante un año y medio en el INER.

En el material revisado, 289 casos correspondieron a citológicos de líquido pleural; de éstos, solamente 192 tenían correlación citohistológica.

El estudio de tipo estadístico se basó exclusivamente en los 192 casos con correlación.

Los resultados son:

Negativos: 64.5%

Positivos: 26.45%

Falsos negativos: 6.3%

Falsos positivos: 2.64%.

COMPARACION DE DOS METODOS DE FIJACION DE CELULAS OBTENIDAS DE LAVADO BRONQUIOALVEOLAR (LBA)

Urban M.L., Sotelo R., Gaxiola M., Barquín N., Sansores R., Barrios R., Selman M.,

INER, SSA.

Con el objeto de mejorar la evaluación del material obtenido del LBA comparamos la fijación celular utilizando polietilenglicol (carbobox) con el método convencional de fijación.

MATERIAL Y METODOS:

Analizamos la celularidad de 15 LVA de varias neumopatías

intersticiales. El LVA se realizó utilizando un fibrobroncoscopio (Olympus, 4B2). Se instiló 150 ml de solución salina en el lóbulo medio seguido de aspiración suave. Del líquido recuperado se tomaron 10 ml y se mezclaron con 10 ml de carbobox (C) y se procesó de acuerdo a la técnica de fijación utilizada para citología exfoliativa. El resto del líquido se filtró a través de una gasa y posteriormente se centrifugó a 1500 rpm por 15 min. El botón

celular se resuspendió en solución salina y se hicieron frotis fijados con alcohol. Las laminillas se tiñeron con la técnica de Papanicolau y azul de toluidina y fueron evaluadas en forma ciega por observadores independientes. Los tipos celulares se expresaron en números totales de 500 células. Para el análisis estadístico se usó el coeficiente de correlación de Pearson.

RESULTADOS: Con carbobox (CC) el rango de las células epiteliales fue de 12 a 324, en tanto

que con el método convencional (SC) fue de 0 a 310 ($r=0.79$, $p<0.05$). SC los macrófagos mostraron un rango de 4 a 315 y CC fue de 19 a 410 ($r=0.94$, $p<0.01$). El rango de los linfocitos SC fue de 0 a 417 y CC fue de 2 a 376 ($r=0.84$, $p<0.01$). En el caso de los neutrófilos el rango fue de 0 a 73 SC y de 0 a 138

CC ($r=0.29$, $p>0.05$). Las células no identificadas (CNI) presentaron un rango de 105 a 373 SC y de 3 a 346 CC ($r=0.51$, $p>0.05$). Estos resultados nos muestran que la fijación carbowax no ofrece ventajas en la identificación de células epiteliales, macrófagos y linfocitos. Sin embargo, es evidente que su

uso disminuye el número de CNI y esto se refleja en la mejor apreciación de la población de neutrófilos. En el caso en que éstos tuvieran algún papel pronóstico en el curso de las enfermedades intersticiales, como se ha sugerido, entonces su mejor identificación con carbowax podría ser relevante.

NEUMOCONIOSIS MIXTA EN ALFARERO PRESENTACION DE UN CASO ESTUDIADO POR AUTOPSIA Y CON MICROANALISIS DE RAYOS X

Margarita Salazar Flores, Alvaro Osornio Vargas, Narciso Ruiz Ruiz.

Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias, México, D.F.

Neumoconiosis mixta es una enfermedad pulmonar causada por la inhalación de dos o más minerales irritantes. La documentación de neumoconiosis mixta requiere, además, de estudio histológico, análisis químicos o bien microanálisis de Rayos X.

PRESENTACION DEL CASO: Paciente masculino de 70 años, originario y residente de Temascalcingo, Edo. de México (medio rural), se dedicó a la alfarería durante toda su vida. Tabaquismo negativo. Alcoholismo positivo desde los 18 a los 69 años, se embriagaba cada 15 días. Tosedor crónico durante

35 años. Un año antes de su ingreso presentó dolor de tipo pleural en región subescapular izquierda que se exacerbaba con los movimientos respiratorios y la tos. Ingresó con padecimiento de 2 años de evolución, caracterizado por tos en accesos, con expectoración de color blanco y ocasionalmente amarilla y fiebre. Un año más tarde se exacerbó el cuadro, la expectoración era amarilla de aproximadamente 400 ml en 24 horas, se agregó disnea progresiva hasta en mínimos esfuerzos y pérdida ponderal de aproximadamente 14 Kg. A la exploración física, talla 148 cm, peso 46 Kg, frecuencia cardíaca 88 por minuto, frecuencia respiratoria 32 por minuto. Tórax: movimientos respiratorios disminuidos con tiro intercostal. Vibraciones vocales y ruidos respiratorios aumentados.

Hallazgos de autopsia: pulmones pequeños con fibrosis extensa, amplias zonas con lesión en "panal" en el intersticio se observan macrófagos con gránulos intracitoplásmicos que refringen con luz polarizada y con microanálisis de Rayos X, corresponden a sílice y silicatos; los ganglios linfáticos de paratraqueobronquiales, mediastinales cervicales, de curvaturas mayor y menor de estómago y peripancreáticos están aumentados de tamaño y son de color negro. Las cavidades cardíacas derechas están dilatadas. Un divertículo en íleon con páncreas ectópico.

Los diagnósticos finales fueron: neumoconiosis mixta y silicosis extrapulmonar en ganglios linfáticos regionales y abdominales. Dilatación de cavidades cardíacas derechas.

CARCINOMA MUCOEPIDERMÓIDE DE BRONQUIO: INFORME DE SIETE CASOS DE AUTOPSIA

Margarita Salazar Flores

Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias, México, D.F.

La tráquea y el árbol bronquial contienen glándulas idénticas a las salivales y en ellas se originan tumores semejantes a los de las glándulas salivales como el carcinoma adenoideoquístico, mucoepidermoide y de células acinares en otros. Estos tumores son muy raros, representan 1.2% de algunas series publicadas.

OBJETIVO: Conocer la frecuencia del carcinoma mucoepidermoide en el material de autopsia del INER y el comportamiento biológico de estos tumores.

MATERIAL Y METODOS:

Se revisaron los protocolos de autopsias practicadas durante 13 años 5 meses, en el Servicio de Patología del INER, del 1o. de enero de 1970 al 31 de diciembre de 1971, y del 1o. de enero de 1977 al 30 de mayo de 1988.

RESULTADOS: En 1109 protocolos se encontraron 142 (12.8%) tumores malignos primarios pulmonares; de estos, 11 casos (7.7%) correspondieron a tumores malignos originados en glándulas submucosas bronquiales. Los diagnósticos histológicos fueron: carcinoma mucoepidermoide de alto grado 7/11, carcinoma adenoideoquístico 2/11 y carcinoma de células acinares 2/11.

Todos los pacientes eran del sexo masculino; las edades variaron de 40 a 70 años con promedio de 57.5; 5 eran fumadores. El tiempo de evolución varió de 2 a 9 meses, con promedio de 5.8. Los síntomas principales fueron tos, expectoración y dolor torácico. Todos los tumores originaron metástasis a ganglios linfáticos, a hígado 4/8, pleura 4/8, suprarrenales y riñones en 3/8, diafragma en 3/8, miocardio en 2/8, peritoneo y vesícula biliar en un caso.

COMENTARIOS: En tres pacientes hubo antecedentes laborales de importancia como aspiración de polvos, un caso se asoció a tuberculosis diseminada.

RABDOMIOSARCOMA DEL CORAZON PRESENTACION DE UN CASO

Pedro Pasquel G., Margarita Salazar F.

Departamento de Patología, INER.

Se presenta el caso de un paciente del sexo masculino, de 20 años de edad, con padecimiento de 5 meses de evolución, iniciado con tos por accesos con expectoración amarillenta, disfagia y pérdida de peso de 20 Kg. A la exploración física se

encontró adelgazado, con palidez de tegumentos, adenomegalias submaxilares, disminución de ruidos respiratorios en región subescapular derecha, desdoblamiento del 2o. ruido pulmonar en área precordial y hepatomegalia. El electrocardiograma mostró dos defectos de captación de 15 y 20 cm. El paciente mostró posteriormente datos de toxi-infección y expectoración achocolatada abundante y falleció en estas condi-

ciones, agregándose a la exploración abdominal datos de irritación peritoneal. En la autopsia se encontró una gran masa tumoral en la aurícula derecha con expansión al miocardio de ambos ventrículos e invasión focal a esófago y extensa a pulmón derecho, diafragma e hígado. Microscópicamente, la neoplasia estaba constituida por células ovoides o fusiformes con pleomorfismo nuclear y citoplasma eosinófilo,

acintado o angulado y con estricciones transversales en algunas de las células. El diagnóstico fue de rabdomiosarcoma miocárdico. El rabdomiosarcoma cardíaco es un tumor raro que se presenta a cualquier edad, aunque predomina en adultos.

La mayoría de los pacientes tienen síntomas no específicos, más indicativos de malignidad que de enfermedad cardíaca. Se reporta invasión a las estructuras vecinas más allá del pericardio parietal en el 20% de los casos. Histológicamente son co-

munes áreas de rabdomiosarcoma embrionario o alveolar aún en los tumores llamados de tipo adulto. En nuestro caso debe recalcarse la presentación clínica que simuló un absceso hepático amibiano.

LINFOMAS Y LEUCEMIAS EN AUTOPSIAS DEL DEPARTAMENTO DE PATOLOGIA DEL INSTITUTO NACIONAL DE ENFERMEDADES RESPIRATORIAS, 1984-1988

Pedro Pasquel G., Margarita Salazar F.

Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias, México, D.F.

Se presentaron 13 casos de padecimientos linfohematológicos malignos estudiados en material de autopsias durante el período 1984-1988. Fueron 8 pacientes del sexo femenino y 5 del sexo masculino; sus edades variaron de 16 a 93 años.

Hubo 8 linfomas (4 de Hodgkin y 4 no Hodgkin), 4 leucemias (2 agudas mieloides, 1 aguda

linfoblástica l granulocítica crónica) y un caso de histiocitosis maligna. La presentación clínica fue variable, siempre con manifestaciones respiratorias importantes, atribuidas a infiltración tumoral pulmonar en 10 casos (77%) y a obstrucción traqueal en 2 (15%) por infiltración mural directa. Hubo afección suprarrenal en 4 casos (30%). El estadio de la enfermedad fue avanzado en todos los pacientes, con participación ganglionar extensa y en muchos casos hepatoesplénica.

Dada la importancia del padecimiento de base, complicaciones descritas frecuentemente en la literatura como hemorragia pulmonar o infecciones oportunistas fueron la excepción. Un caso (linfoma no Hodgkin de células grandes) se asoció a tuberculosis y amiloidosis. Candidiasis se observó en un sólo paciente que era portador de un linfoma mixto de células grandes con transformación plasmocitoide. En 3 casos la hemorragia pulmonar extensa fue causa contribuyente de la muerte.

ENFERMEDAD DE KAWASAKI INFORME DE UN CASO EN AUTOPSIA

Beatriz de León Bojorge, Rodolfo Rodríguez Jurado,

Instituto Nacional de Pediatría, México, D.F.

El Síndrome Mucocutáneo Linfocítico Infantil está descrito clínicamente en niños pequeños, en su mayoría lactantes, y requiere

la presencia de manifestaciones establecidas por un comité desde 1972. Existen varios casos de autopsia informados como for-
NEUMOLOGIA Y CIRUGIA DE TORAX

mas incompletas, "frustes" o atípicas en donde se han recuperado escasos datos clínicos. Se presenta el caso de una niña de 4 meses de edad, y un mes de evolución con infección de vías aéreas superiores, fiebre y exantema autolimitado; fue manejada con antibióticos y sintomáticos, hospitalizada por insuficiencia cardíaca y posteriormente enviada al I.N.P. Durante su internamiento persistió con fiebre hasta de 39°C, y se palparon masas axilares bilaterales. Después de encontrarse apa-

rentemente estable presentó colapso cardiovascular y falleció al octavo día de estancia hospitalaria.

El estudio postmortem reveló aneurismas trombosados en arterias coronarias, axilares, renales, así como de ilíacas, tronco celíaco, hepática, gástrica y esplénica. Había infartos miocárdicos biventriculares, recientes y antiguos, infartos renales, corticales, bilaterales. Los cortes histológicos mostraron fibrosis de la pared de los vasos con oclusión de la luz y neofor-

mación vascular. Otro dato importante fue una endomiocarditis difusa y severa predominantemente mononuclear. Es importante señalar que en ninguno de los cortes se encontraron lesiones del tipo de PAN (necrosis fibrinoide con polimorfonucleares).

Se hará énfasis sobre el espectro clínico de la Enfermedad de Kawasaki en niños menores de 6 meses, y su relación con la poliarteritis nodosa del lactante.

RELACION PULMON-CORAZON

EMBOLIA PULMONAR. ESTUDIO DE 50 CASOS DE AUTOPSIA

Sotero Valdéz Ochoa, Luis A. López Matus, Víctor Ruiz Piña.

División de Neumología, Centro Médico "La Raza", IMSS, México D.F.

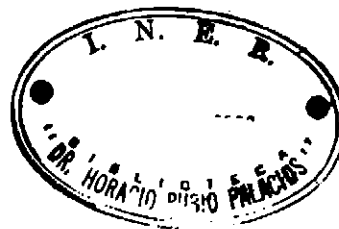
Se estudiaron 50 casos de autopsia de enfermos respiratorios que fallecieron con embolia pulmonar; 29 fueron hombres y 21 mujeres cuya edad fluctúa entre los 10 y los 90 años, 37 (74%) pacientes fueron mayores de 50 años. Todos los enfermos con

excepción de 3 presentaron un padecimiento respiratorio de fondo diferente a la embolia pulmonar; la asociación de ésta con EPOC fue la más frecuente y, con neoplasia, la más letal.

El diagnóstico de embolia no se sospechó en vida del enfermo en el 76% de los casos, no obstante que 11 de ellos fallecieron sin duda alguna por las alteraciones hemodinámicas y funcionales respiratorias debidas a la embolia y que en 28, la embolia contribuyó a originar el

deceso. El sitio de origen del émbolo se localizó con mayor frecuencia en las cavidades derechas del corazón, siguiendo las venas de los miembros inferiores. En 30 enfermos la embolia fue bilateral, en 20 unilateral y en 27 hubo infarto del parénquima pulmonar. En 25 enfermos la embolia fue de reciente instalación y en 5 fue antigua.

28 pacientes recibieron alguno o algunos de los procedimientos profilácticos en boga, sin resultados efectivos.



PATOLOGIA DEL PULMON DEL SIDA. ESTUDIO CITOLOGICO, HISTOLOGICO, INMUNOCITOQUIMICO Y ULTRAESTRUCTURAL EN 31 PACIENTES

Stanislawski E.C., Betancourt L., Lifschitz A., Islas-Licona M., Ibarra-Pérez C.

Hospital de Cardiología "Luis Méndez" y "Hospital de Especialidades", CMN. IMSS.

El estudio microscópico del material obtenido por citología o por biopsia permite establecer el diagnóstico de certeza en los padecimientos "indicadores" de SIDA, tanto en presencia de una prueba de ELISA positiva como en ausencia de dicho estudio y en ciertos casos aún con un resultado negativo, bajo los criterios de diagnóstico de un

caso de SIDA establecidos por el CDC.

El propósito del presente trabajo es presentar la experiencia obtenida en 31 pacientes con SIDA que cursaron con trastornos respiratorios y que fueron sometidos a lavado broncoalveolar o biopsia transbronquial. En el 80.6% no se había sospechado el diagnóstico previo al estudio. Todos fueron seropositivos confirmados por IFA o Inmunoblot.

El 64.5% cursó con la presencia del componente p24/25 del VIH en macrófagos o células neuroendócrinas, demostrado

por inmunocitoquímica. 58% presentó infecciones oportunistas (I.O) (en 66% de ellos se identificaron dos o más gérmenes), 25.8% metástasis por sarcoma de Kaposi (SK) y 16.3% la combinación de I.O. y SK.

Se concluye señalando que la importancia del estudio practicado en células o tejidos en individuos infectados por VIH permite: 1) Establecer el diagnóstico de certeza de diversas infecciones y neoplasias, 2) Contribuir a valorar el estado inmunológico del paciente, y 3) Identificar a los antígenos del VIH.

HALLAZGOS BRONCOSCOPICOS E HISTOPATOLOGICOS EN PACIENTES CON AFECCION PULMONAR Y SIDA. REPORTE PRELIMINAR

Acosta V., Laredo C., Ramírez A., Chavarría P., Castorena G.

Departamento de Patología y de Medicina Crítica del I.N.N.S.Z., México D.F.

Se presenta la experiencia diagnóstica, endoscópica y morfológica en pacientes con síndrome de inmunodeficiencia adquirida (S.I.D.A.) y afección pulmo-

nar. De 138 pacientes, 58 tuvieron alteraciones infiltradas intersticiales. La gasometría y la relación FI_{O_2}/Pa_{O_2} fue anormal en 60% de los casos. Vein-

tidós enfermos requirieron puntas nasales o humidificador y de estos falleció el 36%; 5 requirieron ventilación mecánica y ninguno sobrevivió. A 31 se les practicó broncoscopia y cepillado bronquial y/o lavado broncoalveolar y en ellos se detectaron microorganismos oportunistas en el 55% de los casos, el más frecuente fue *Pneumocystis carinii* (Pc) en 9 casos; hubo 12 resultados negativos que en la autopsia correspondieron a Sarcoma de Kaposi (SK) en 3 casos, Citomegalovirus (CMV) en 3 casos y Pc en 6. La citología de esputo detectó un caso de neumonía por *Klebsiella* y el

aspirado transtraqueal no fue de utilidad. Se practicaron 13 biopsias transendoscópicas. Dos con SK en un mismo paciente, otra con Pc y *Criptococo* (Cc), otra con hiperplasia de células de reserva, 3 con edema de mucosa e inflamación, uno con CMV y otro con CMV y *Cándida*, una neumonitis crónica inespecífica y una neumonía descamativa. Dos biopsias fueron negativas. De 17 pacientes con infecciones susceptibles de tratamiento adecuado y de ellos 11 sobrevivieron. Los 10 pacientes con CMV y / o SK fallecieron. Con respecto a las complicacio-

nes, un paciente desarrolló neumomediastino posterior a una biopsia transendoscópica, 3 tuvieron neumotórax secundario a ventilación mecánica. En total 16 pacientes murieron en insuficiencia respiratoria (51.6%) y 14 sobrevivieron (45.1%). La broncoscopia con cepillado bronquial y/o lavado broncoalveolar es un procedimiento bien tolerado y con buen nivel de certeza diagnóstica: no se puede descartar que en los resultados negativos corroborados posteriormente por autopsia, la infección haya sido adquirida después de la broncoscopia.

SINDROME DE INSUFICIENCIA RESPIRATORIA PROGRESIVA DEL ADULTO EN FIEBRE TIFOIDEA

Keller C., Luna J.M., Flores M.V., Arango L.

Unidad de Cuidados Intensivos. Hospital Roosevelt, Guatemala C.A.

Se reporta una serie de 50 pacientes con diagnóstico de fiebre tifoidea (FT) cuyas complicaciones severas ameritaron manejo en la Unidad de Tratamiento Intensivo. De estos 50 casos, 31 (62%) desarrollaron complicaciones pulmonares diversas, siendo la más frecuente neumonitis intersticial en 18 casos (73%). Trece pacientes (42%) desarrollaron hallazgos clínicos, radiográficos, gasométricos y/o hemodinámicos compatibles con SIRPA.

La edad promedio de este

grupo fue de 26 años, 7 mujeres y 6 hombres. Al hacer diagnóstico, este grupo presentó en promedio una PaO_2 de 61 ± 22 mmHg (FiO_2 100%), un gradiente alveolo-arterial de 458 ± 94 mmHG, presión media de arteria pulmonar de 21.2 ± 6 , y presión en cuña de 7.5 ± 3 mmHg. Los factores de riesgo asociados, además de FT, fueron choque séptico en 9 casos, enterorragia en 6, perforación tífica en 4 y otros como insuficiencia renal, coagulopatía de consumo, carditis y meningitis. Fallecieron 9 de estos 13 pacientes (69%). Por el contrario la mortalidad de los 37 pacientes con FT que no desarrollaron SIRPA fue del 13%.

DISCUSION: A pesar de no

ser frecuentemente reportado, SIRPA es una complicación pulmonar relativamente frecuente en pacientes con FT críticamente enfermos, y es la entidad de más grave pronóstico dada su alta mortalidad. En nuestra serie, los cuatro sobrevivientes se caracterizaron por tener diagnóstico temprano de SIRPA, monitoreo hemodinámico y respiratorio adecuado, uso de ventilador de volumen con institución muy temprana de PEEP; beneficios no siempre disponibles a los otros 9 pacientes. SIRPA debe sospecharse en pacientes con FT críticamente enfermos. Su manejo agresivo temprano mejora las posibilidades de sobrevida.

TUBERCULOSIS

EVALUACION DEL METODO DE ELISA PARA EL DIAGNOSTICO DE TUBERCULOSIS USANDO LIPOARABINOMANAN

Herrera Teresa, Torres Martha, Sada E.

Departamento de Microbiología, INER, D.F.

La tuberculosis (tb) continua siendo un problema de salud pública y en muchas situaciones es un reto diagnóstico. En otros estudios se han evaluado técnicas serológicas para el diagnóstico de Tb, incluyendo el método de ELISA con diversos

antígenos, tanto extractos crudos como PPD, BCG, y algunos antígenos puros, como el antígeno 5. En este estudio evaluamos otro antígeno de la pared celular de *Mycobacterium tuberculosis* que corresponde a lipoarabinomanan en el diagnóstico serológico, usando la técnica de ELISA. Se probaron los siguientes sueros: 32 de Tb pulmonar, 16 de Tb miliar 4 de Tb ganglionar, 63 de controles

con enfermedad pulmonar diferente a Tb y controles sanos PPD positivos y negativos. Los resultados demuestran que esta técnica tiene una sensibilidad de 70% para Tb pulmonar, 87% para Tb miliar y 25% para Tb ganglionar. La especificidad es de 89%. Concluimos de este estudio que lipoarabinomanan de *M. tuberculosis* es un antígeno útil para el diagnóstico serológico de tuberculosis.

AISLAMIENTO E IDENTIFICACION DE MICROORGANISMOS ASOCIADOS A TUBERCULOSIS PULMONAR ACTIVA

Gabriel de la Escosura, Elsa García Ramos, Francisco Navarro, Francisco Salinas, Raúl Cicero.

Depto. de Microbiología del INER.

Se ha observado que en enfermos con tuberculosis pulmonar activa en ocasiones a pesar del tratamiento antituberculoso, la mejoría que presentan es más lenta. Tratando de investigar lo anterior se pensó en que podría deberse a infecciones bacterianas agregadas.

OBJETIVOS: Determinar los agentes etiológicos en pacientes tuberculosos activos, además de la etiología de la infección bacteriana agregada así como identificar las cepas de *Micobacterium sp.*

De 50 pacientes con tuberculosis pulmonar activa, sin tratamiento. NEUMOLOGIA Y CIRUGIA DE TORAX

miento previo y con lesiones evidentes en la RX de tórax, se tomaron dos muestras de secreción traqueobronquial; los 50 pacientes tuvieron muestras de secreción traqueobronquial; los 50 pacientes tuvieron BAAR positivo, y de estos, 41 fueron positivos para cultivo de *M. tuberculosis*; en 9 (18%) casos se aislaron otras bacterias; de estos, 7 casos fueron positivos a cultivos bacterianos puros y 2 a

cultivos mixtos. En estos casos el tratamiento adicional con antimicrobianos mejoró la sintomatología de los pacientes desapareciendo la positividad de bacterias previamente aisladas en los cultivos. Se demostró que en pacientes con TB pulmonar activa la infección agregada se puede presentar en cierto número de casos.

—Geckler RW, Gromelio CK, Mac Allister y Ellenbogen C: *Microscopic*

and bacteriological comparison of paired sputa and transtracheal aspirates. J Clin Microbiol 6:396. 1977.

—Pratter MR, Irwing Rs: *Viridans Streptococcal Pulmonary Parenchymal Infections. JAMA* 243:215. 1980.

—Giono S, Escosura G, García Ramos E, Mendoza M, Cicero R: *Predominio de bacterias gram negativas en infecciones broncopulmonares (estudio de 50 casos de primer ingreso). Salud Pública. México, Vol. XXIV:553-563. 1982.*

EVALUACION DE LA MEDICION DE ANTICUERPOS Y DETECCION DE ANTIGENOS DE MICOBACTERIAS EN SUERO Y LIQUIDO PLEURAL PARA EL DIAGNOSTICO DE TUBERCULOSIS PLEURAL

Pineda P., Salazar M., Torres M., Herrera T., Sada E., Ramos E.

Servicio de Neumología y Departamento de Microbiología, INER.

El diagnóstico de tuberculosis pleural (tb pl) es extraordinariamente difícil, ya que el cuadro clínico radiológico y los resultados del análisis citoquímico son poco específicos. La presencia de baciloscopías positivas es baja y el diagnóstico comúnmente sólo se hace por biopsia pleural con granulomas o por respuesta a tratamiento antifímico. Por lo anterior es

VOL. XLVIII, Número 1, 1989

urgente contar con otros métodos diagnósticos útiles para esta patología.

En este estudio se evaluaron 10 pacientes con tb pl confirmados bacteriológicamente o por biopsia y 18 pacientes con diagnóstico diferente a tb pl. Se obtuvo líquido pleural y suero de cada paciente, realizándose los siguientes estudios: detección de anticuerpos en suero por el método de ELISA contra un antígeno proteico completo de *M. tb* y contra lipoarabino-manan, que es un antígeno puro de *M. tb*. En líquido pleural se efectuaron determinaciones

de anticuerpos contra antígeno proteico y detección de antígenos *M. tb* usando una técnica de ELISA. Los resultados demostraron para ELISA en suero contra antígeno proteico una sensibilidad de 60% con una especificidad de 67%, para ELISA en suero con lipoarabino-manan sensibilidad de 40%, con especificidad del 100%. La detección de anticuerpos por ELISA en líquido pleural no demostró diferencia entre los pacientes con tb pl y controles. La detección de antígeno sólo fue posible en 2 de los líquidos de tb pl a concentraciones mayo-

res a 50 ngs. De los controles sólo 1 de 18 presentó esta concentración. Se concluye de este

estudio que por su especificidad la detección de anticuerpos contra lipoarabinomano puede ser

de utilidad diagnóstica. Los otros métodos son poco sensibles o poco específicos.

TOPICOS EN TUBERCULOSIS PULMONAR EN 1988

J.A. González.

IMSS. Puebla

Se presentan varios temas de tuberculosis pulmonar, una enfermedad tan antigua como lo refiere en sus escritos Richard Morton en 1689. En México existen estudios muy detallados desde 1929 por el maestro Ismael Cosío Villegas, quien inició la especialidad.

En ese año se inició el servicio en el Hospital Gral. de México. En 1936 se inauguró el Sanatorio de Huipulco, para enfermos tuberculosos. En 1945 el Hospital "Manuel Gea González" y en 1961 el Hospital de Neumología y Cirugía de Tó-

rax. En nuestro país en 1968 pasaron por los servicios de hospitalización 19 353 enfermos tuberculosos, y en dispensarios y clínicas se impartieron 69 872 atenciones. En 1981 se certificaron 5 268 defunciones por esta enfermedad. En 1983 por incremento de las enfermedades de tórax la neumonía fue 7o. lugar con 930, infarto agudo del miocardio 8o. con 890, tuberculosis pulmonar 9o. con 817 defunciones.

En 1988 ameritaron atención médica 734 adultos y 36 niños por tuberculosis, resultando 433 baciloscopías positivas, 1 749 baciloscopías negativas en los adultos. En niños 108 baciloscopías en lavado gástrico, re-

sultando 29 negativos y 7 con baciloscopías positivas. Correspondiendo a 21 baciloscopías positivas y 87 baciloscopías negativas en los niños en lavado gástrico.

CONCLUSIONES: La tuberculosis pulmonar va en aumento su incidencia a pesar de los millones invertidos en años pasados; creo que las campañas se han olvidado por otras enfermedades que han causado impacto en la población mexicana y en nuestras autoridades que están al frente como responsables. Este estudio fue realizado en un hospital de tercer nivel, por lo que se canaliza por uno u otro motivo de los primeros y segundos niveles.

TUBERCULOSIS EN PERSONAL DE SALUD

Keller C., Luna J.M., Flores M.B., Arango L.

Unidad de Neumología, Hospital Roosevelt, Guatemala C.A.

Se presenta una serie de 7 casos de tuberculosis pulmonar activa en personal médico y paramédico del Hospital Roosevelt, detectados en el período 1987-

CLASIFICACION (Puesto en Hosp.)	EDAD Años	SEXO M/F	SINTOMAS		
			Tos	Fiebre	Hemop.
1. Med. Residente	25	M	+	+	-
2. Med. Residente	26	M	+	+	+
3. Med. Residente	29	M	+	+	+
4. Médico Interno	21	F	+	+	-
5. Médico Interno	25	M	+	+	+
6. Enfermera aux.	22	F	+	+	-
7. Enfermera aux.	26	F	+	+	-

88. La tabla adjunta presenta los datos de la población.

Tres pacientes mostraron hallazgos radiográficos típicos de tb, y en cuatro casos existía afección de lóbulos inferiores. El diagnóstico bacteriológico se estableció por baciloscopia de esputo en 4 casos y por broncoscopia en los otros tres.

La población intra-hospitalaria detectada a mayor riesgo

de adquirir tb pulmonar existe entre médicos en entrenamiento y enfermeras. Ninguno de estos casos tenía historia de exposición a tb fuera del hospital. La literatura describe un riesgo de adquirir la enfermedad en personal de salud de $64 \times 100\ 000$ personas-año, en nuestra serie este riesgo es de $200 \times 100\ 000$. En base a estos datos se diseñó un estudio epidemiológico pros-

pectivo a todo el personal del Hospital Roosevelt. Se efectuó un cuestionario específico para detectar casos sospechosos y se practicó prueba de tuberculina a 1 904 empleados encontrando un 78% (1 485) tuberculino-positivos. Se han detectado 100 casos sospechosos en quienes se efectúan actualmente un protocolo de investigación para detectar casos activos.

CARCINOMA BRONCOGENICO. ESTADO ACTUAL EN UNA UNIDAD DE TERCER NIVEL

**Rico M.F., Alba R., Villanueva
C.M., Espinosa J.L., Sánchez
J.A.**

Departamento de Neumología. Hospital General Centro Médico "La Raza". IMSS.

Muchos avances se han hecho en el estudio del carcinoma broncogénico; sin embargo el pronóstico sigue siendo sombrío, al grado de que ocupa uno de los primeros lugares como causa de muerte dentro de las enfermedades neoplásicas. El presente reporte tiene la finali-

dad de presentar la experiencia del Hospital de Especialidades en esta entidad en 146 pacientes estudiados, de los cuales el 75.3% fueron masculinos con una tendencia ascendente conforme transcurre la edad. El antecedente de tabaquismo se presentó en el 77.3% con una relación de 3.4 a 1 en relación a los no fumadores. La tos, hemoptisis y expectoración fueron los datos clínicos relevantes; la atelectasia y la masa tumo-

ral, las imágenes radiológicas más observadas. El método de diagnóstico de mayor certeza fue la punción pulmonar con el 87% de positividad. Del total de casos, sólo el 20.5% fueron operables y el 8.2% resecables. Lo anterior sugiere que el diagnóstico se está efectuando en etapas tardías de la enfermedad, por lo que es menester instaurar medidas de orden educacional para efectuar un diagnóstico y terapéutica tempranos.

SARCOMA DE TEJIDOS BLANDOS DE LOCALIZACION TORACICA

José Luis Rojas Muñoz

Hospital de Especialidades, IMSS. Puebla, Puc., México

A pesar de que las partes blandas son los tejidos más abundantes del organismo, considerándose en más del 50% del total del peso corporal, los tu-

mores que se originan en ellos son raros y poco conocidos, y los que se localizan en el tórax son aún más raros; pero es necesario su conocimiento para pensar en ellos durante el estudio clínico integral del enfermo en el que se incluye la necesidad de elaborar el diagnóstico y plantear el tratamiento adecua-

do que en la mayor parte es quirúrgico, seguido de radio y/o quimioterapia de acuerdo con las características macro y microscópicas del tumor.

Para realizar este estudio se utilizó la clasificación histogenética propuesta por Stout y modificada por Albores, por ser la más sencilla de entre la

NEUMOLOGIA Y CIRUGIA DE TORAX

gran cantidad de clasificaciones que existen.

Se revisaron en cada uno de los casos los métodos utilizados para elaborar el diagnóstico, entre los que se destaca la toma de biopsia por los diferentes

métodos conocidos, ya que el estudio del fragmento de tejido permitió decidir su grado de malignidad, determinar su estirpe histológica y si era primario o metastásico, así como plantear el tratamiento y elabo-

rar el pronóstico que coincidió con la evolución y el tiempo de sobrevida. Este estudio permitió comparar y determinar la semejanza con otras series publicadas.

CANCER PULMONAR METASTASICO REVISION DE 30 CASOS

José Luis Rojas Muñoz.

Hospital de Especialidades, IMSS Puebla, Pue. México.

Por la rica red capilar pulmonar se filtran células o émbolos tumorales que alcanzan los tejidos de la circulación mayor o menor y que por ser silenciosos no puede ser sospechada su presencia ni reconocidos, hasta que alteran la función respiratoria o alcanzan un tamaño considerable que permite que sean observados en la radiogra-

fía de tórax.

En la presente revisión, se plantea la dificultad que existe para determinar el sitio del primario, a pesar de que se han estudiado las diferentes vías de diseminación y se han emitido teorías de acuerdo a la morfología de dichas metástasis, debido a que en principio el tumor primario puede ser muy pequeño, cursar asintomático y ser casi imposible su localización a pesar de contar con los métodos de estudio más variados, modernos y sofisticados;

en otras ocasiones estas imágenes sólo corresponden a un patrón pulmonar difuso que hace sospechar otras patologías.

En esta, como en otras series, se determina la gran importancia que tiene la localización del tumor primario, a través del estudio integral del enfermo, ya que el tratamiento variará de acuerdo a su estirpe histológica, forma y localización de las metástasis, así como la posibilidad de estar involucrados otros órganos o tejidos, lo que hace más sombrío el pronóstico.

MANIFESTACIONES PULMONARES EN PACIENTES CON LEUCEMIAS Y LINFOMAS

Novelo R.V., Núñez P.R.C., Manuel L.G., Alonso R.P., Rodríguez R.

Hospital General de México, S.S.

Los linfomas y leucemias ocupan el 2º lugar como causa de mortalidad en el H.G.M.S.S.;
VOL. XLVIII, Número 1, 1989

los procesos infecciosos constituyen la causa principal de muerte y se han descrito otros fenómenos que a nivel pulmonar pueden dar manifestaciones clínicas y/o radiológicas, y no existe un consenso general de manejo en estos grupos de pacientes. Se estudiaron 20 pa-

cientes con leucemias y linfomas con manifestaciones clínicas y/o radiológicas pulmonares, intentando esclarecer la etiología de dichas manifestaciones mediante cultivos de las secreciones bronquiales, tanto para bacterias como para hongos, estudios citológicos de las mismas e

histopatológicos en caso necesario. Se tomaron en cuenta: tiempo de evolución, efectos de la quimioterapia, BH y PC previos a los estudios y tipos de manifestaciones radiológicas y clínicas; en caso de fallecimiento dentro del hospital, se hizo correlación con los hallazgos de autopsia.

Resultados: de los 20 pacientes estudiados, 10 tuvieron diagnóstico de leucemia y 10 fueron linfomas. Todos tuvieron mani-

festaciones clínicas a nivel pulmonar y 19 tuvieron manifestaciones radiológicas. Los 20 pacientes estaban con actividad de su enfermedad y 17 de ellos iniciaron sus manifestaciones durante o al término de la quimio y/o radioterapia. En 17 se pudo establecer diagnóstico etiológico en vivo. 13 de éstos tuvieron infección, 3 infiltración pulmonar de su neoplasia y uno presentó ambos procesos. Hasta el momento actual, 7 pacien-

tes han fallecido y sólo se tiene la autopsia de 4; de estos, 3 no tenían diagnóstico, con lo cual sólo en un paciente no pudimos aclarar la etiología de sus manifestaciones pulmonares. Aunque el presente trabajo es preliminar, nuestros hallazgos no correlacionan con lo reportado en la literatura mundial y menos aún con la revisión de autopsia en este tipo de pacientes realizada en nuestro hospital.

BIOPSIA POR ASPIRACION PULMONAR TRANSTORACICA EN PACIENTE AMBULATORIO

**Rico M.F.G., Escalante O.M.,
Villanueva C.M., Sánchez J.A.,
Espinosa J.L.**

Departamento de Neumología, Hospital General Centro Médico "La Raza", IMSS.

La biopsia por aspiración transtorácica (BAT) es un procedimiento seguro y eficaz, y tomando en cuenta la tendencia actual de la cirugía ambulatoria nos pareció adecuado efectuar un estudio prospectivo con este procedimiento en pacientes am-

bulatorios que presentaban patología pulmonar compatible con carcinoma broncogénico, el cual se llevó a cabo en 57 pacientes del Hospital de Especialidades del Centro Médico La Raza, en los que el 50% fue masculino, predominando en la quinta y sexta década de la vida; las punciones fueron adecuadas en el 89% de los casos y el adenocarcinoma estuvo presente en el 37% de ellas; las complicaciones se presentaron

en el 7% y sólo 1 ameritó pleurotomía mínima. El costo real del estudio al 31 de julio del año de 1988 ascendió a 300,216⁰⁰ pesos, lo que dio un ahorro de 447,002⁰⁰ M.N. comparado con la metodología tradicional; se concluye que el procedimiento puede llevarse a cabo en todas las unidades hospitalarias con un beneficio tanto para el hospital como para el paciente al disminuir el costo y evitar la hospitalización.

OBSTRUCCION DE LA VENA CAVA SUPERIOR

Villegas Elizondo José F., Posadas Valay Rodolfo.

Servicio de Neumología, Depto. de Medicina Interna, Hospital Universitario "Dr. José E. González", Universidad Autónoma de Nuevo León, Monterrey N.L.

Se revisó la experiencia en el Hospital Universitario "Dr. José E. González" en pacientes con Síndrome de la Vena Cava Superior (VCS) durante los últimos 10 años. El diagnóstico de obstrucción de la VCS es he-

cho en bases clínicas. Los síntomas más frecuentes incluyeron: tos, ataque al estado general, disnea y hemoptisis, mientras que dolor torácico, disfonía, disfagia y cefalea fueron menos comunes. Los hallazgos al ex-
NEUMOLOGIA Y CIRUGIA DE TORAX

men físico encontrados principalmente fueron: edema de la cara, cuello, brazos y parte superior del tórax, con dilatación de las venas del cuello y red venosa colateral del tronco. La radiografía de tórax fue anormal en todos los casos, excepto uno, encontrándose entre los más frecuentes hallazgos: ensanchamiento mediastinal, derrame pleural derecho y tumoración en pulmón derecho.

Otros procedimientos diagnósticos en la evaluación de estos pacientes incluyeron: venocavografía superior, tomografía axial computarizada y estudio de imagen por resonancia magnética. El diagnóstico etiológico de la obstrucción de la VCS fue establecido por fibrobroncoscopia, biopsia de ganglio supraclavicular y por toracentesis con biopsia pleural en la mayor parte de los casos. De los 61

pacientes estudiados, en 50 de ellos se encontró una causa maligna, principalmente carcinoma pulmonar, mientras que en 11 no fue establecido el diagnóstico etiológico, aunque todos tuvieron sospecha clínica de malignidad. La radioterapia fue el tratamiento de elección para aliviar parcial o totalmente la obstrucción de la VCS en la mayoría de los pacientes.

CARCINOMA BRONCOGENICO EN PAPILOMATOSIS RESPIRATORIA RECURRENTE, NO RADIADA PRESENTACION DE UN CASO Y REVISION DE LA LITERATURA

Cecilia Ridaura Sanz, Rodolfo Rodríguez Jurado.

Instituto Nacional de Pediatría, México D.F.

La papilomatosis laríngea es la lesión neoplásica más común del tracto respiratorio en los niños; en el 5% de los casos hay extensión a traquea y bronquios y en 1% hay papilomatosis en alveolos. La transformación maligna de la papilomatosis juvenil se considera excepcional y se encuentran reportados en la literatura cuatro casos en laringe y siete casos en pulmón no asociados ni a radiaciones ni a tabaquismo.

El presente caso fue de un niño de 12 años 5 meses de edad que padeció papilomatosis laríngea desde los ocho meses de edad, por lo que fue sometido a múltiples resecciones y traqueostomía desde los dos y medio años en diferentes hospitales del área metropolitana. Ingresó al Instituto Nacional de Pediatría a los seis años de vida, donde se le efectuaron 52 resecciones de papilomas en el árbol laringotraqueobronquial con cambio de cánula endotraqueal cuando era necesario. Su evolución se vio complicada con cuadros bronconeumónicos de repetición, bronquiectasias bilaterales, hi-

pertensión pulmonar y absceso pulmonar basal derecho. A los diez años de vida tuvo cor pulmonale crónico que junto con los eventos ya referidos lo llevaron a la muerte dos años después.

El estudio *postmortem* corroboró la presencia de una papilomatosis masiva del árbol laringotraqueobronquial con afección alveolar multicéntrica. Los cortes histológicos revelaron transformación maligna epidermoide de la papilomatosis broncoalveolar con permeación vascular y metástasis a ganglio linfático de ilio pulmonar derecho.

EXPRESION ANORMAL DEL C-SIS ONCOGEN EN DIFERENTES ESTIRPES HISTOLOGICAS DE CARCINOMA PULMONAR PRIMARIO

M. Selman, M. Bravo, R. Vázquez.

Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias, S.S.A., México D.F.

Diversos estudios han sugerido que la activación de algunos oncogenes celulares desempeña un papel determinante en la transformación neoplásica. En particular, la expresión del c-sis oncogén puede ser importante ya que se traduce en la producción de una de las 2 cadenas del factor de crecimiento derivado de plaquetas (FCDP), el cual

ejerce un potente efecto sobre la proliferación celular y además puede activar a por lo menos otros dos oncogenes adicionales, el c-myc y el c-fos. Con el objeto de conocer si el c-sis oncogén es expresado por alguna(s) estirpe(s) de cáncer pulmonar, hemos analizado la presencia del FCDP en tejidos con cáncer pulmonar primario y en 3 líneas de células neoplásicas establecidas en nuestro laboratorio. Con la utilización de inmunofluorescencia indirecta, inmunoprecipitación, hibridación

in situ, electrotransferencia para el estudio de los RNA mensajeros, y el análisis de la actividad metabólica inducida por sobrenadantes de células neoplásicas sobre células BALBc/3T3, hemos podido detectar la presencia de esta proteína, fundamentalmente en adenocarcinomas. En conjunto nuestros resultados sugieren que la duplicación exagerada y la transformación maligna en algunos cánceres pulmonares se debe, al menos parcialmente, a la expresión anormal del c-sis oncogén.



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



1939 - 1989

NEUMOLOGIA Y CIRUGIA DE TORAX

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

Vol. XLVIII Número 2 1989.



FORTUM

ceftazidima *Glaxo*

INFORMACION PARA PRESCRIBIR

INDICACIONES:

FORTUM (ceftazidima) está indicado en el tratamiento de infecciones bacterianas graves, simples o mixtas, producidas por cepas sensibles, tales como infecciones de vías respiratorias inferiores, infecciones de vías urinarias, infecciones intrabdominales, incluyendo peritonitis e infecciones del tracto biliar, septicemias, infecciones ginecológicas, infecciones de la piel y tejidos blandos, infecciones óseas y de las articulaciones. Antes de iniciar el tratamiento es aconsejable realizar un antibiograma, previo aislamiento e identificación del germen causante. Cuando la gravedad del caso lo requiera y el cuadro clínico permita sospechar una infección por gérmenes sensibles a la ceftazidima, puede iniciarse la terapéutica con FORTUM, ya antes de conocerse el resultado del antibiograma. Si la gravedad de la infección puede suponer un riesgo vital, podrá estar indicada una terapéutica inicial simultánea de ceftazidima y algún aminoglucósido, bajo control de la función renal, estableciéndose la dosis de acuerdo con la gravedad del cuadro infeccioso y el estado general del paciente. Si se sospecha la presencia de organismos anaerobios, debe administrarse el antibiótico apropiado en asociación con ceftazidima.

POSOLOGIA:

La dosis, vía de administración e intervalo de las inyecciones, se establecen según la gravedad de la infección, estado del paciente y sensibilidad del germen a la ceftazidima. La dosis por la vía intravenosa e intramuscular es la misma, debiéndose reservar las dosis altas para la vía intravenosa.

Función renal normal.

- a) Adultos: de 1 a 6 g/día; por ej. 500 mg, 1 g o 2 g cada 12 u 8 horas, administrados por la vía intramuscular o intravenosa. En la mayoría de las infecciones, se administrará 1 g cada 8 horas o 2 g cada 12 horas. En infecciones del tracto urinario y en muchas infecciones menos graves, suele ser adecuado 500 mg o 1 g cada 12 horas. En infecciones muy graves, especialmente en pacientes inmunodeprimidos, incluyendo a aquéllos con neutropenia e infecciones por *Pseudomonas* se administrarán 2 g - 3 g cada 8 horas.
- b) Niños:
- Neonatos y niños de hasta 2 meses. Si

bien la experiencia clínica es limitada, una posología de 25 a 60 mg/kg/día administrados en dos dosis, ha demostrado ser eficaz.

- Niños mayores de 2 meses y menores de 1 año: 30 a 100 mg/kg dos veces al día.
- Niños mayores de 1 año: 30 a 100 mg/kg/día, administrados en dos o tres dosis.
- En procesos muy graves, puede llegar a administrarse 150 mg/kg/día en tres veces al día sin sobrepasar la dosis de 6 g/día.

CONTRAINDICACIONES:

FORTUM (ceftazidima) está contraindicado en pacientes con probada hipersensibilidad a las cefalosporinas.

PRECAUCIONES:

FORTUM (ceftazidima) debe administrarse con toda cautela a los pacientes con antecedentes de hipersensibilidad a las penicilinas, así como a aquéllos de fondo alérgico fundamentalmente medicamentoso. La aparición de cualquier manifestación de hipersensibilidad determinará la suspensión del tratamiento.

Aunque no se han señalado casos de nefrotoxicidad con la ceftazidima, debe vigilarse la función renal en pacientes graves que reciban dosis terapéuticas altas del producto o cuando se administre simultáneamente con aminoglucósidos. Embarazo: No se ha demostrado la inocuidad de la ceftazidima durante el embarazo, por lo que no se recomienda su uso. Sólo debe utilizarse en aquellos casos en los que previamente la valoración de la relación riesgo/beneficio de su aplicación aconseje su utilización.

Lactancia: Cefazidima es excretada por la leche materna a bajas concentraciones. Se deberá tener precaución cuando se administre a madres lactantes.

INTERACCIONES:

En la simultánea administración de FORTUM con aminoglucósidos pueden aparecer signos de nefrotoxicidad (véase "Precauciones"), no debiendo ser mezclados en la misma jeringa ambos antibióticos. Interferencia en determinaciones analíticas: Puede dar lugar a una falsa prueba directa de

Coombs positiva, y a falsas glucosurias por métodos reductores (Fehling, Clini-Test, etc.) pero no por técnicas enzimáticas.

EFFECTOS SECUNDARIOS:

- Se han descrito en escaso número las siguientes reacciones adversas:
- Locales: Flebitis o tromboflebitis con la administración I.V.; dolor después de la I.M.
 - Hipersensibilidad: Rash cutáneo, fiebre, pruritos, muy raramente angioedema o anafilaxis (broncoespasmo, hipotensión).
 - Gastrointestinales: Diarrea, náusea, vómitos, molestias abdominales y ocasionalmente colitis.
 - Sanguíneas: Elevaciones transitorias de urea y creatinina y más escasamente transitorias: leucopenia, neutropenia, trombocitopenia y linfocitosis.
 - Hepáticas: Elevación de las enzimas hepáticas SGOT, SGPT, fosfatasa alcalina y LDH.
 - En tratamientos prolongados sobreinfección con microorganismos no sensibles.
 - Genito-urinarias: Candidiasis, vaginitis.
 - Sistema Nervioso Central: cefalea, mareo, parestesias, mal sabor de boca.

PRESENTACIONES:

FORTUM 500 mg: frasco ampula con ampolleta de diluyente de 2 ml.
FORTUM 1 g: frasco ampula con ampolleta de diluyente de 3 ml.

Literatura exclusiva para médicos
Su venta requiere receta médica
Reg. No. 156M87 S.S.A.
I. Med. PDE-631/J
FTM-A2/87H

Glaxo

Pionero en penicilinas
Úter en cefalosporinas

Glaxo de México, S.A. de C.V.
Centeno No. 132
Col. Granjas Esmeralda
09810 México, D.F.

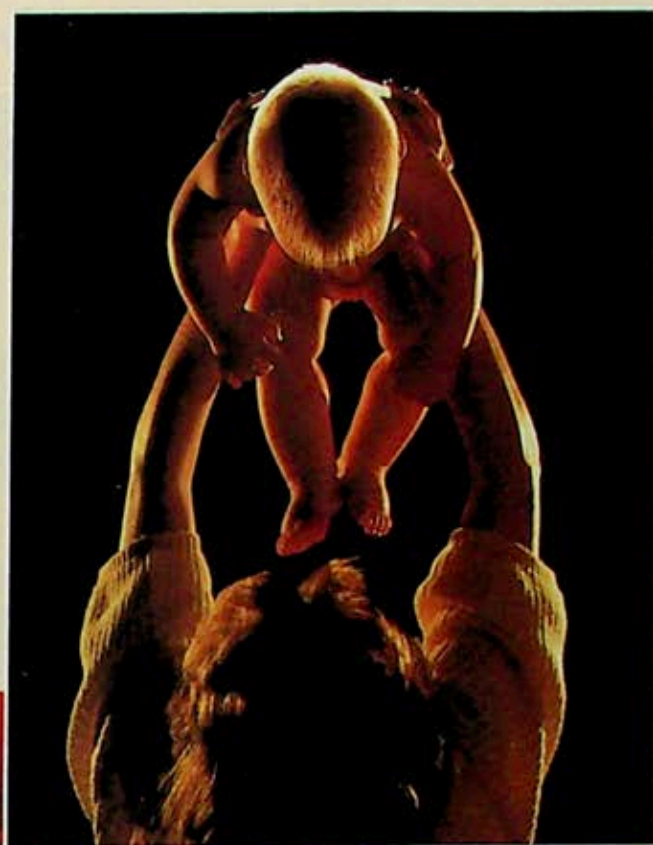
Glaxo Holdings, Ltd.
Londres, Inglaterra

Miembro de:
amif

**Doble confiabilidad
en el tratamiento inicial
de las infecciones pediátricas:**

CONTROL RAPIDO DE LA INFECCION
—**EFICACIA**

**SIN RIESGOS DE PRODUCIR
NEFROTOXICIDAD Y OTOTOXICIDAD**
—**SEGURIDAD**



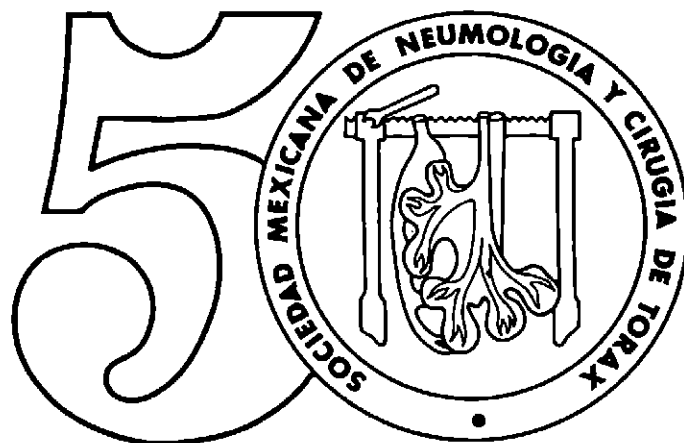
FORTUM

ceftazidima *Glaxo*

**Responde a las
exigencias de la
antibioticoterapia
empírica inicial**

Glaxo

Pionero en Penicilinas
Lider en Cefalosporinas



1939 - 1989

NEUMOLOGIA Y CIRUGIA DE TORAX

(Neumol. Cir. Tórax, Méx.)

Órgano 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 Scoane
Dr. Aurelio Reyes C. +

Dr. Sotero Valdéz O.
Dr. Carlos Núñez Pérez R.

SOCIEDAD MEXICANA DE NEUMOLOGIA Y CIRUGIA DE TORAX

Mesa Directiva 1989-1991

Dr. Jaime Villalba Caloca
Presidente

Dr. Gabriel de la Escosura R.
Vocal

Dr. Moisés Selman Lara
Vicepresidente

Dr. Luis Aguilar Padilla
Vocal

Dr. José Morales Gómez
Secretario

Dr. Cresenciano González Olivares
Vocal

Dr. Octavio Narváez Porras
Tesorero

Dr. José Luis Rojas Muñoz
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.** 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
Patrones respiratorios obstructivos y restrictivos en población de Nayarit <i>José María Méndez Arriaga</i>	5
Evolución postoperatoria de pacientes con neumopatía severa sometidos a laparotomía electiva <i>Rolando Rumbaut Díaz y Javier Ramírez Acosta</i>	10
La epidemiología del cáncer en México — El cáncer pulmonar, laríngeo y tabaquismo— <i>Teodoro Carrada Bravo y Vinicio Toledo Buenrostro</i>	14
La toracoscopia en el diagnóstico de neoplasias de la cavidad torácica <i>José Morales, José Luis Téllez, Patricio Santillán, Rogelio Jasso, Graciano Castillo, Martín Treviño, Margarita Salazar y Jaime Villalba</i>	32
Eventos y noticias	36
Información	39



NUEVOS OBJETIVOS

En el año de 1937 un grupo de médicos que se autonobraban amigos del bacilo de Koch se reunían para comentar problemas médicos en relación a la tuberculosis pulmonar. Este distinguido grupo de especialistas que laboraban en diferentes instituciones constituyeron la naciente Sociedad de Estudios sobre Tuberculosis y Enfermedades del Aparato Respiratorio.

En esa época, la tuberculosis pulmonar se manejaba de tal manera, que la hacían un padecimiento muy especial; el médico tisiólogo contaba con variadas medidas terapéuticas, como el neumotórax intrapleural, el neumotórax extrapleural, el neumoperitoneo, la frenopraxia y diversos tipos de toracoplastia, resección pulmonar, etc., situación que hacía muy interesante el manejo del padecimiento.

Las contribuciones del Instituto Pasteur de Paris sobre la tuberculosis pulmonar, tanto en los estudios de resistencia del bacilo como en el uso de esquemas antifímicos, produjeron un viraje importante tanto en el tisiólogo como en nuestra sociedad, misma que a tono con estos progresos, cambió, transformándose en la Sociedad Mexicana de Neumología y Cirugía de Tórax.

En la actualidad, aunque sigue teniendo gran importancia en el país la tuberculosis pulmonar, ya no constituye el núcleo principal del especialista de las vías respiratorias bajas, porque hay nuevas líneas de investigación y de estudio. El neumólogo actual, por el tipo de patología que maneja, debe de ser un individuo con amplios conocimientos sobre diferentes materias, como la inmunología, para comprender las alteraciones del intersticio pulmonar y la repercusión pulmonar en diversas enfermedades sistémicas; conocer con profundidad los principios para evaluar el rendimiento pulmonar y su correcta interpretación. Además, por la gravedad que en México tienen los padecimientos respiratorios infecciosos, tener ideas claras sobre el manejo de estos problemas.

Todo lo anterior implica que el neumólogo actual, para mantenerse en una línea superior, deberá ser un profesionalista con la suficiente disposición de ánimo para estar al día en el conocimiento médico, con el fin primordial de ofrecer una mejor atención a sus pacientes.

Por otro lado, el neumólogo, teniendo como foro a su sociedad, deberá intervenir en los problemas que son el producto de la vida actual, como son el tabaquismo y la contaminación atmosférica.

La Sociedad Mexicana de Neumología y Cirugía de Tórax debe ser el eslabón principal de la lucha contra el tabaquismo y la contaminación atmosférica. Estos problemas que afectan fundamentalmente a las vías respiratorias deben ser los temas proteicos que se discutan, para buscar soluciones que conduzcan a una vida mejor para nuestros semejantes.

*Dr. Jaime Villalba Caloca
Presidente de la Sociedad Mexicana
de Neumología y Cirugía de Tórax.*

PATRONES RESPIRATORIOS OBSTRUCTIVOS Y RESTRICTIVOS EN POBLACION DE NAYARIT

Dr. José María Méndez Arriaga*

Resumen

Las enfermedades pulmonares obstructivas crónicas en Nayarit tienen una tasa de mortalidad anual del doble de la del país, sin embargo su diagnóstico no estaba plenamente documentado. Se presenta un estudio de 2,000 pacientes a los que se les practicó espirometría espiratoria forzada, cuya utilidad la avala una extensa bibliografía, encontrando un 40.2% de procesos obstructivos, un 40% de mixtos, un 2.6 de restrictivos y se descartó EPOC en un 17.2% de ellos. Se concluye

con los resultados espirométricos que el asma bronquial es 19.8% menos frecuente que la reportada clínicamente, la bronquitis crónica 8.2% más alta y la bronquitis crónica-enfisema pulmonar un 8% más alta; asimismo se hace hincapié en la necesidad de abatir la morbimortalidad por EPOC tan elevada en nuestro estado mediante un manejo más objetivo del problema. También se mencionan los grados de obstrucción bronquial y la respuesta al tratamiento en un porcentaje de los casos.

Introducción

Se reporta a las enfermedades respiratorias en México y en el extranjero dentro de las causas más frecuentes de mortalidad, y que implican un costo social, laboral y económico muy alto^{4,11,12,17,19,20,28}. Específicamente las enfermedades pulmonares obstructivas crónicas (EPOC) en nuestro país tienen una tasa de mortalidad anual de 4.79 por cada 100,000 habitantes, siendo más impactante conforme avanza la edad, ya que entre las personas de 70 a 74 años es de 64.97 x 100,000 (4º lugar de causas generales de defunción) y en las de 75 a 79 años es de 121.97 x 100,000 (3er. lugar). En Nayarit el problema de la EPOC es mayor, ya que mueren 8.66 por cada 100,000 habitantes (7.12).

En el estudio de las neomopatías se dispone actualmente de una gama amplia de procedimientos de diversa índole y ahí juega papel importante la Fisiología Pulmonar^{13,14,19,22,23,25}. La espirometría espiratoria forzada (EEF) es un procedimiento de empleo generalizado, sumamente útil y no invasivo, en el estudio de la mecánica respiratoria para la valoración diagnóstica de las patologías broncopulmonares y extrapulmonares que comprometan la función toracopulmonar, descartando o afirmando determinados padecimien-

tos, analizando su evolución en relación con el tratamiento médico o quirúrgico y la respuesta a fármacos, el grado de avanzado del problema, sirviendo de guía para inhaloterapia y como parámetro del riesgo anestésico-quirúrgico y del grado de incapacidad funcional respiratoria según la Ley Federal del Trabajo^{1,4}.

Dentro de todo este contexto y como objetivos primordiales de este primer trabajo en Nayarit sobre este tema, es el de presentar nuestra experiencia con 2,000 pacientes y 2,290 EEF, que evidencian el comportamiento real de las PDC en nuestro estado y que sirva para planteamientos posteriores. Asimismo demostrar la utilidad de la EEF en el diagnóstico diferencial de las EPOC.

Material y Métodos

En la elaboración del presente trabajo se revisaron 2,000 casos atendidos en forma particular, en la ciudad de Tepic, Nayarit, desde septiembre de 1980 a enero de 1988, de los cuales 1,007 son hombres (50.3%) y 993 mujeres (49.7%). Adultos 1,908 (95.4%) y niños 92 (4.6%).

Las edades fluctuaron ampliamente desde los 6 a los 94 años, con un promedio de 44 años. Fueron efectuadas 2,290 EEF, de las cuales 290 fueron de control post-tratamiento. Se utilizó un espirómetro

*Tórax y Cardiovascular. Hospital General de Zona, IMSS, Tepic, Nay., México.

marca Vitalograph cat. No. 20,000 serie No. P53564 115V 60Hz 5VA, calibrado y que cumple totalmente las normas dictadas por las asociaciones internacionales especializadas. Siguiendo las técnicas preestablecidas se tomaron en cada paciente 2 registros espirométricos pre y 2 post-broncodilatador inhalado, obteniéndose la capacidad vital forzada (CVF), volumen espiratorio forzado a un segundo (VEF), flujo espiratorio forzado (FEF), flujo medioespiratorio forzado (FMF), porcentaje de volumen espiratorio forzado a un segundo (VEF%), ventilación voluntaria máxima (VVM), tiempo de flujo medioespiratorio forzado (TFMF) y flujo espiratorio forzado a 75-85% (FEF 75-85) en condiciones de presión y temperatura corporales saturadas con vapor de agua (PTSA). 1,278 pacientes tuvieron antecedentes de tabaquismo negativo (64%) y en 722 fue positivo (36%); 81% de los fumadores consumían de 11 a 40 cigarros al día y un 79% correspondieron al sexo masculino y 21% al femenino.

Como diagnósticos clínicos se establecieron asma bronquial (AB) en 875 casos (385 hombres [H] = 19.2% y 490 mujeres [M] = 24.5%) que correspondieron al 43.7% del total. La bronquitis crónica + enfisema pulmonar (BC+EP) ocupó el 2o. lugar con 640 casos (32%) siendo 369 H (18.4%) y 271 M (13.5%). Le siguen en orden de frecuencia la bronquitis crónica (BC) con 163 casos (58H = 2.9% y 105 M = 5.2%) y el enfisema pulmonar (EP) con 20 casos (20 H = 1%). Con procesos diversos (PD) fueron 302 casos (15.1%) y se incluyen fibrosis pulmonares (FP), tuberculosis pulmonar (TBP), tromboembolismo pulmonar (TEP), tumores pulmonares (TP), paquipleuritis (PQ), insuficiencia respiratoria (IR), valoración preoperatoria (VP) polineuritis viral (PV), alveolitis por hipersensibilidad (AH) y neumoconiosis (N) (Cuadro 1).

Resultados

Predominaron los casos de adultos sobre los de niños en relación de 21 a 1 y la proporción de sexo masculino a femenino fue 1 a 1. Las edades fueron muy variables, oscilando sobre todo en la 5a. década de la vida.

Los procesos respiratorios mixtos (PM) fueron la principal patología detectada a la espirometría con 800 casos (40% del total). Le siguieron el AB 478 casos (23.9%), BC 326 (16.3%), procesos restrictivos (PR) 52 (2.6%), EEF normales 344 (17.2%) y EEF de control 290 (14.4%) (Cuadro 2).

De los trazos espirométricos en que se confirmaron PM (obstructivos y restrictivos) un 95% de ellos correspondió a BC+EP, el resto a FP+BC, FP+AB, TEP+AB, PQ+BC, TBP+AB, TEP+BC. Cabe señalar que se notó un predominio de la severidad del defecto obstructivo bronquial sobre la del defecto en la movilidad toracopulmonar en un 84% de los PM.

El AB y el BC fueron los procesos respiratorios

CUADRO 1

DIAGNOSTICOS CLINICOS (2 000 CASOS)						
	Hombres		Mujeres		Total	
	Núm.	%	Núm.	%	Núm.	%
AB	385	19.2	490	24.5	875	43.7
BC	58	2.9	105	5.2	163	8.1
EP	20	1.0	0	0	20	1.0
BC + EP	369	18.4	271	13.5	640	32.0
PD					302	15.1

CUADRO 2

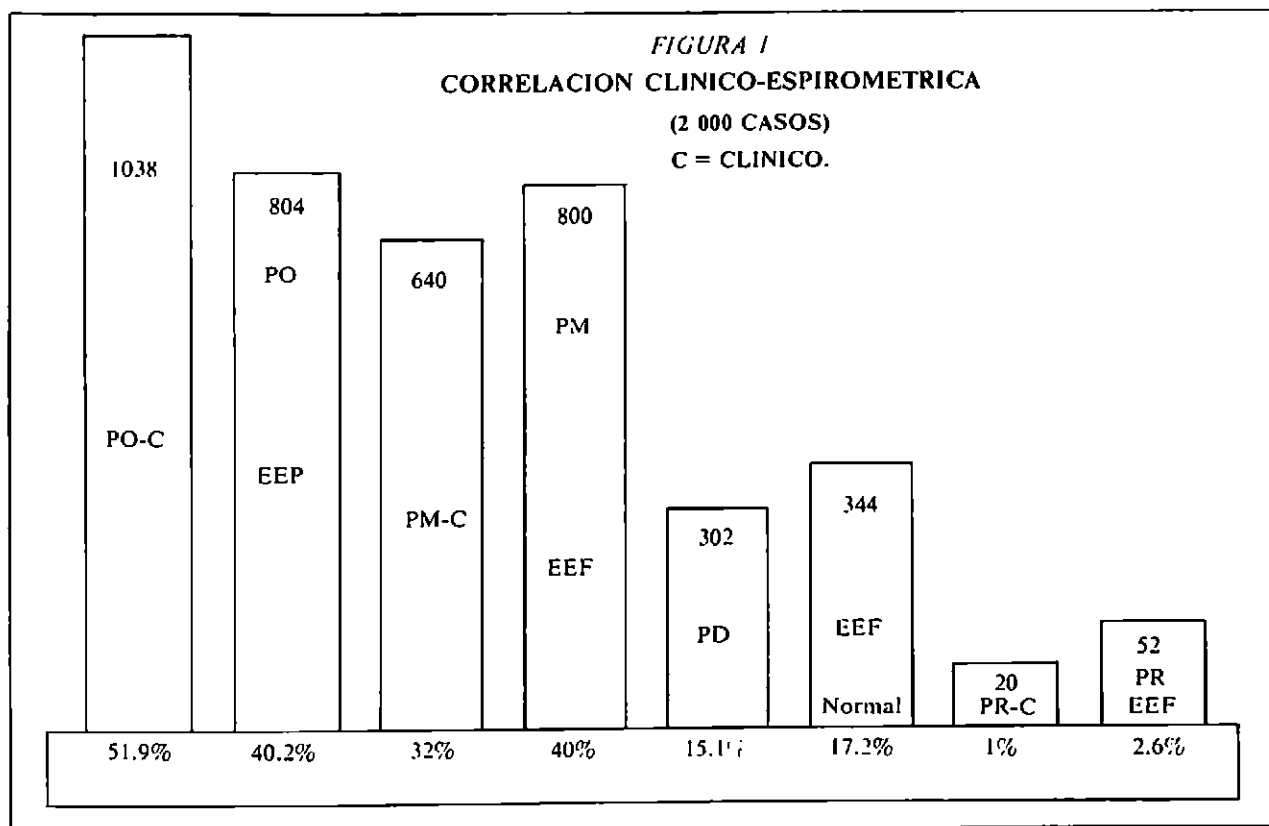
POSITIVIDAD DIAGNOSTICA A LA ESPIROMETRIA (2 000 CASOS)						
	Hombres		Mujeres		Total	
	Núm.	%	Núm.	%	Núm.	%
AB	203	10.1	275	13.7	478	23.9
BC	163	8.1	163	8.1	326	16.3
PR	42	2.1	10	0.5	52	2.6
PM	447	22.0	359	17.9	800	40.0
EEF DE CONT.					290	14.5
EEF NORMS	158	7.9	186	9.3	344	17.2

obstructivos (PO) evidenciados a la EET con un total de 804 casos (40.2%), con el predominio ya descrito del AB. Los 52 PR se refirieron al EP, siendo 42H y 10M. Resultaron 344 EEF normales y en estos casos se incluyeron diagnósticos clínicos diversos (Figura 1).

En los 804 PO se detectaron al trazo espirométrico los niveles bronquiales afectados resultando un 32% en bronquios medianos, 23% en gruesos y medianos, 17% en todo el árbol bronquial, 15% en medianos y pequeños, 7% en gruesos y 6% en pequeños (Figura 2).

Un 52.3% de las PO (421 casos) fueron grado I o discreto (75 a 79% de lo ideal), un 37.7% (303 casos) de grado 2 o moderado (51 a 74% de lo ideal) y un 10% de grado 3 o severo (50% o menos de lo ideal) (Cuadro 3).

De 1 y 1/2 a 10 meses posteriores al tratamiento se tomaron EEF de control en 290 pacientes (14.5% del total), observando mejoría en 96 (33%) en la permeabilidad bronquial (PB) y en 123 (42%) en la movilidad toracopulmonar (MT); sin mejoría en la PB en 194

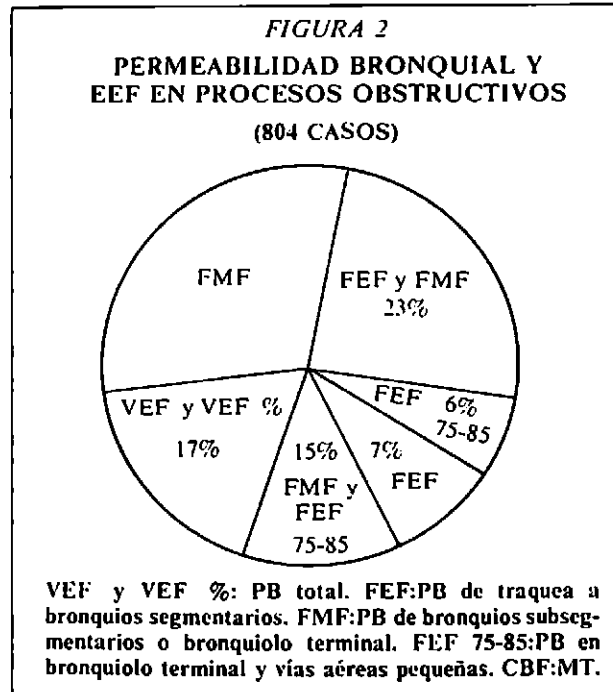


(67%) ni en la MT en 167 (58%). En este mismo control espirométrico post-tratamiento, los niveles de reversibilidad observados fueron conforme al cuadro 4.

Discusión

En nuestra serie de 2,000 pacientes encontramos una discordancia importante de los diagnósticos clínicos y de los confirmados objetivamente con la EET. De los 1038 PO-C correspondieron en su mayoría (875 casos) al AB y el resto (163 casos) a la BC, con predominio de las mujeres en las dos; sin embargo en el EET resultaron 478 de AB (397 casos menos) y 326 de BC (163 casos más). Los PM-C fueron 640 casos con predominio de pacientes del sexo masculino y en el EET se obtuvieron 800 positivos a este diagnóstico (160 casos más). De los PR-C sólo se encontraron 20 casos y a la EEF se catalogaron con trazo positivo 52 (32 casos más). Y de los 302 casos de PD resultaron diferentes diagnósticos espirométricos. Finalmente 344 EEF se reportaron normales, con lo cual se descarta EPOC.

De los PO en nuestro estado predominaron los de grado discreto y moderado, independientemente de tratarse de AB o BC. Sólo un 10% de ellos resultaron con obstrucción severa.



CUADRO 3

GRADO DE OBSTRUCCION BRONQUIAL EN PROCESOS OBSTRUCTIVOS			
(804 CASOS)			
	GRADO 1, 2 y 3		
	Núm.	Núm.	Núm.
Hombres	194(24%)	96(11.8%)	57(7.0%)
Mujeres	227(28%)	207(25.7%)	23(2.8%)
Total	52.3%	37.7%	10%

CUADRO 4

NIVELES DE REVERSIBILIDAD EN EL CONTROL ESPIROMETRICO		
EEF	No. de casos	%
VEF	88	30
VEF %	96	33
FEF	87	30
FMF	96	33
FEF 75-85	31	10
CVF	123	42

Nota: Cada caso puede responder en 1 o más de estos parámetros.

En los 290 casos de control espirométrico, llama la atención la pobre respuesta al tratamiento, manifestada por sólo un 33% de casos con mejoría en la PB y un 42% en la MT. Esto podría explicarse por la posibilidad de falla terapéutica, o por tratarse de procesos poco o nada reversibles (BC, BC+EP, EP) o bien asmáticos crónicos que finalmente terminan con cambios tipo BC a la EET.

Debe mencionarse que, en los casos en que la EET

no fue concluyente, se efectuaron otros estudios diagnósticos complementarios. Sin embargo, el valor real de la EET en los EPOC ha sido publicada en multitud de escritos especializados y muchos artículos referentes a estas patologías se inclinan a la evolución y control de las mismas por la disnea y el VEF (tablas de Kimbel y de Campbell). Es importante para el paciente el establecer su tipo de EPOC ya que aunque todas por definición tienen un factor obstructivo, su comportamiento, pronóstico y terapéutica son diferentes.

Conclusiones

- 1) De la EPOC comprobada en Nayarit, un 40.2% corresponde a PO, un 40% a PM, 2.6% a EP y en un 17.2% se descarta la EPOC.
- 2) La frecuencia del AB en nuestro estado es 19.8% más baja de la reportada clínicamente y la BC es 8.2% más alta.
- 3) El EP puro es relativamente raro (2.6% de las EPOC).
- 4) Los PM (DC+EP) son 8% más frecuentes de los casos previamente reportados.
- 5) Un porcentaje alto de patologías clínicas catalogadas como EPOC fue descartado con la EEF.
- 6) Un número importante de casos de EPOC se diagnosticó equivocadamente y por lo mismo se trata inadecuadamente.
- 7) Es necesario abatir la morbimortalidad por EPOC tan elevada en Nayarit, mediante un manejo más real de la misma, conociendo y manejando objetivamente el problema.
- 8) Se refieren comparativa y estadísticamente los casos reales de cada tipo de EPOC en nuestro estado y la respuesta al tratamiento en un grupo de ellos.
- 9) La EEF es un procedimiento diagnóstico y pronóstico de gran valor en la EPOC, así como en su control. También detecta el grado y nivel de afectación de la vía aérea y la reversibilidad.

Summary

Chronic obstructive pulmonary diseases in the state of Nayarit present a mortality rate that is more than double the national rate. However, diagnoses of these diseases are not properly documented. This paper studies 2,000 patients on whom forced expiratory spirometries were performed. 40.2 percent of obstructive processes were observed; a further 40 percent of mixed processes, and 2.6 percent restrictive processes were also registered. Finally, 17.2 percent of patients showed no evidence of obstructive pulmonary disease.

Results of spirometries indicate that bronchial asthma is 19.8 percent less frequent than established by clinical reports. Chronic bronchitis, on the other hand, is 8.2 percent more frequent, and chronic bronchitis plus pulmonary emphysema is 8 percent more frequent.

Furthermore, it is necessary to reduce morbimortality due to chronic obstructive lung diseases in this state by means of a more objective management of the problem. Degrees of bronchial obstruction, and response to treatment in certain percentages of cases are also mentioned.

Bibliografía

1. Anderson SD: *Current Concepts of Exercise-induced Asthma*. Allergy 1983; 38:289-302.
2. Bahous J: *Nonallergic Bronchial Hyperexcitability in Chronic Bronchitis*. Am Rev Respir Dis, 1984; 129:216-20.

3. Brater LE: *Relationship of Constitutional Factors and Cigarette Smoking to Decrease in 1-second Forced Expiratory Volume*. Am Rev Respir Dis, 1976; 113:305-14.

4. Becklake MR: *Evolution of Test of Lung Function for "Screening" of*

- Early Detection of Chronic Obstructive Lung Disease*. Marcel Dekker Inc, 1979:345-88.
5. Black JC: *Comparison Between Airways Response to an Alpha-adrenoreceptor Agonist in Asthmatic and Non-Asthmatic Subjects*. Br J Clin Pharmacol, 1982; 14:465-5.
 6. Britt EJ: *Airways Reactivity and Functional Deterioration in Relatives of COPD Patients*. Chest, 1980; 77:260-1.
 7. *Boletín epidemiológico anual*. 1984.
 8. Cambell AH: *The Effect of Chest Physiotherapy Upon the FEV in Chronic Bronchitis*. Med J Aust, 1975; 1:33-35.
 9. Crapo RO: *Reference Spirometric Values Using Techniques and Equipment that Meet the RTS Recommendations*. Am Rev Respir Dis, 1981; 123:659-64.
 10. Chai H: *Standardization of Bronchial Inhalation Challenge Procedures*. J Allerg Clin Immunol, 1985; 56:323-7.
 11. Davis AL: *Chronic Obstructive Disease: a Prospective 15-17 Year Study in Pulmonary Care*. Pulmonary Care Grune, New York, 1973; 267-82.
 12. *Demanda hospitalaria de padecimientos respiratorios 1980-1984*. Subdirección General Médica. IMSS.
 13. Detels R: *The UCLA Studies of Chronic Obstructive Respiratory Disease. VI. Relationship of Physiologic Factors to Rate of Change in Forced Expired Volume in One Second and Forced Vital Capacity*. Am Rev Respir Dis, 1984; 129:533-7.
 14. Dickman ML: *One Line Computerized Spirometry in 738 Normal Adults*. Am Rev Respir Dis, 1969; 100:780-90.
 15. Dirkje S: *Independent Influence of Reversibility of Air-flow Obstruction and Nonspecific Hyperreactivity on the Long-term Course of Lung Function in Chronic Air-flow Obstruction*. Am Rev Respir Dis, 1986; 134:276-280.
 16. Dackery DW: *Distribution of Forced Vital Capacity and Forced Expiratory Volume in One Second in Children 6 to 11 Years of Age*. Am Rev Respir Dis, 1983; 128:405-12.
 17. Dackery DN: *Distribution of Forced Expiratory Volume in One Second and Forced Vital Capacity in Healthy, White, Adult Never Smokers in Six U.S. Cities*. Am Rev Respir Dis, 1985; 131:511-519.
 18. Du Toit JJ: *Characteristics of Bronchial Hyperresponsiveness in Smokers with Chronic Air-flow Limitation*. Am Rev Respir Dis, 1986; 134:498-501.
 20. Fletcher C: *The Natural History of Chronic Bronchitis; an Eight Year Follow-up Study of Working Men in London*. Oxford University Press, 1976.
 21. Herrera BS: *The Precision of Percentiles in Establishing Normal Limits in Medicine*. J Lab Clin Med 1958; 52:34-43.
 22. *Instructivos para pruebas de función pulmonar*. Servicio de fisiología pulmonar. HECMO IMSS.
 23. Kimbel P: *An Inhospital Program for Rehabilitation of Patients with COPD*. Chest 60, 6s-10S, 1971.
 24. Kory RC: *The Veterans Administration Army Corporative Study of Pulmonary Function. I. Clinical Spirometry in Normal Men*. Am J Med, 1961; 30:243-58.
 25. Morris JF: *Spirometric Standards for Healthy Non-smoking Adults*. Am Rev Respir Dis, 1971; 103:57-67.
 26. Postma DS: *Prognosis in Severe COPD*. Am Rev Respir Dis, 1979; 119:357-67.
 27. Traver GA: *Predictors of Mortality in Chronic Obstructive Pulmonary Disease*. Am Rev Respir Dis, 1979; 119:895-902.
 28. Yan K: *Rapid Method for Measurement of Bronchial Responsiveness*. Thorax 1983; 38:760-5.
 29. Yan K: *Prevalence and Nature of Bronchial Hyperresponsiveness in Subjects with COPD*. Am Rev Respir Dis, 1985; 132:25-9.

EVOLUCION POSTOPERATORIA DE PACIENTES CON NEUMOPATIA SEVERA SOMETIDOS A LAPAROTOMIA ELECTIVA

Dr. Rolando Rumbaut Díaz*
Dr. Javier Ramírez Acosta*

Resumen

Con el fin de evaluar las alteraciones respiratorias y la frecuencia de complicaciones pulmonares postoperatorias, se estudiaron de manera prospectiva a 11 pacientes con compromiso severo de la función respiratoria sometidos a laparotomía electiva. Se instituyeron medidas de apoyo respiratorio al menos 72 horas antes de la cirugía y se continuaron en el período postoperatorio. Se realizaron espirometrías, gasometrías arteriales y radiografías de tórax en pre- y postoperatorio y se estudió la incidencia de complicaciones pulmonares.

Los pacientes presentaron una disminución de la capacidad vital (CV), flujo espiratorio forzado máximo (FEFmax) y fuerza inspiratoria en el postoperatorio. Asimismo, hubo una disminución estadísticamente significativa de la presión arterial de oxígeno (P_aO_2) a las 48 horas del postoperatorio. Sin embargo, tan sólo 2 pacientes desarrollaron complicaciones respiratorias (18.2%). Se sugiere que la baja frecuencia de complicaciones pulmonares fue debida al manejo interdisciplinario intensivo del grupo de pacientes estudiado de alto riesgo respiratorio.

Introducción

Las complicaciones pulmonares postoperatorias son causa importante de morbilidad y mortalidad en todo paciente sometido a cirugía abdominal. Las principales complicaciones incluyen atelectasias, neumonía e insuficiencia respiratoria aguda que requiere el uso de ventilación mecánica. Entre los mecanismos causantes se incluye una disminución de los volúmenes pulmonares, principalmente de la capacidad funcional residual, así como la capacidad vital¹. Estos se disminuyen por efecto de la anestesia, por la posición supina, dolor, etc². Además, existe alteración en la función de los músculos respiratorios³ y de los mecanismos de defensa pulmonar¹.

En los pacientes con neumopatía previa estas complicaciones representan un problema aún mayor, llegándose a reportar hasta un 80% de frecuencia, dependiendo de los criterios utilizados⁴. La evaluación preoperatoria es útil para detectar el grado de insuficiencia respiratoria y se ha utilizado para intentar predecir el riesgo individual de cada paciente en el período postoperatorio^{4,5}. Los mecanismos causantes complejos, agregados al padecimiento pulmonar pre-

vio del paciente sometido a cirugía abdominal, hacen necesario el desarrollo de un programa integral de manejo para disminuir el riesgo en este grupo⁶.

Debido a lo anterior, se decidió realizar el presente estudio con el fin de evaluar los cambios pulmonares perioperatorios y la utilidad del manejo actual de los pacientes con neumopatía severa sometidos a laparotomía electiva en el Instituto Nacional de la Nutrición "Salvador Zubirán" (INSZ).

Material y Métodos

Este estudio fue aprobado por el comité de Ética e Investigación en Humanos del propio Instituto.

Muestra: Se estudiaron prospectivamente a los pacientes programados para laparotomía electiva en los que se solicitó evaluación por el servicio de Apoyo Respiratorio debido al diagnóstico clínico de neumopatía crónica. Se realizó una espirometría forzada con un espirómetro electrónico (Pneumoscan mod. s-301, Sylmar, Ca, E.E.U.U.) anotando capacidad vital (CV), volumen espiratorio forzado en un segundo como porcentaje de la capacidad vital (VEF1%) y el flujo espiratorio forzado máximo (FEFmax), y se midió la fuerza inspiratoria con un vacuomanómetro manual. Se realizó además una gasometría arterial al aire am-

* Departamento de Medicina Crítica, Instituto Nacional de la Nutrición "Salvador Zubirán".

biente por punción radial. Se incluyeron en el estudio los pacientes que cumplieron con uno o más de los siguientes criterios de severidad: CV menor al 50% de lo predicho, VEF 1% menor al 50%, fuerza inspiratoria negativa menor a 30 cm H₂O, presión arterial de oxígeno (PaO₂) menor a 50 mmHg y presión arterial de dióxido de carbono (PaCO₂) mayor a 40 mmHg.

Protocolo de Estudio: En todos los pacientes que cumplieron con los criterios de inclusión y que otorgaron su consentimiento de participar en el estudio, se utilizaron medidas de apoyo respiratorio tales como espirometría incentiva, fisioterapia pulmonar y terapia por humedad. Estas se iniciaron el día de inclusión al estudio, al menos 72 horas antes de la cirugía, y se continuaron en el período postoperatorio. Estos casos fueron evaluados conjuntamente con la Clínica de Alto Riesgo Anestésico del INNSZ que se encargó de sugerir otras medidas de apoyo tales como el manejo eficaz del dolor postoperatorio (analgésicos, catéter epidural, etc.), así como consultas a otros especialistas y el uso de fármacos. El manejo integral del paciente fue decidido por los médicos tratantes, independientemente de este estudio. Los pacientes fueron re-evaluados por los autores a las 24, 48 y 72 horas del período postoperatorio. Se interrogó la aparición de disnea, tos productiva, dolor pleurítico y se anotó la temperatura máxima y la frecuencia cardíaca. Se realizó una espirometría y medición de fuerza respiratoria en cada una de las tres evaluaciones. Además, se obtuvo una gasometría arterial al aire ambiente y una radiografía de tórax a las 48 horas del postoperatorio.

Criterios de complicaciones pulmonares postoperatorias: La radiografía postoperatoria fue comparada con la preoperatoria por personal del Departamento de Radiología del INNSZ. Se consideraron complicaciones radiológicas los casos que demostraran el desarrollo de atelectasias de cualquier tamaño, elevación anormal de un hemidiafragma, aparición de derrame pleural o infiltrado nuevo. Se definió la insuficiencia respiratoria como la necesidad de instituir asistencia mecánica ventilatoria al menos 24 horas en el período postoperatorio. Las complicaciones clínicas se definieron como la aparición de 3 o más de los siguientes criterios: tos productiva, disnea, dolor pleurítico, hipertermia (temperatura mayor de 38°C) y taquicardia (frecuencia cardíaca mayor de 100 latidos por minuto).

Análisis: Se compararon la CV, VEF1%, FEFmax, y fuerza inspiratoria a las 24, 48 y 72 horas postoperatorias con el nivel preoperatorio, utilizando la prueba t de Student para resultados apareados, siendo cada paciente su propio control⁸. Se utilizó la misma prueba para comparar la PaO₂ y PaCO₂ postoperatorias con los valores preoperatorios. Se consideró una probabilidad menor a 5% como estadísticamente significativa ($p < 0.05$).

CUADRO 1

CARACTERISTICAS GENERALES DE LA MUESTRA	
Total 11	
Sexo(M/F)5/6 Edad ¹	69.3 ± 9.3
Estatura (m) ¹	1.63 ± 0.07
Peso (kg) ¹	67.7 ± 8.9
Tipo de cirugía	
Vías biliares	9
Hemicolectomía	1
Laparotomía exploradora	1
Duración de cirugía (min) ¹	144 ± 45.7

¹ Media ± desviación estándar.

CUADRO 2

	DATOS DE ESPIROMETRIA Y FUERZA INSPIRATORIA (MEDIA ± ERROR ESTANDAR)			
	Preoperatorio	Postoperatorio		
		24 hrs.	48 hrs.	72 hrs.
CV ¹	52.5±5.2	28.4±3.4#	32.3±3.9#	40.5±5.8*
VEF1% ²	72.7±4.2	65.4±2.7	74.0±4.7	70.5±3.4
FEFmáx ³	51.2±4.9	23.4±3.4#	26.2±3.2#	35.3±5.4*
F.I. ⁴	41.2±4.8	27.3±4.9#	31.8±4.2	33.5±3.6

¹ CV: Capacidad vital (% de predicho).

² VEF 1%: Volumen espiratorio forzado en 1 segundo como porcentaje de la capacidad vital.

³ FEFmáx: Flujo espiratorio forzado máximo. (% de predicho)

⁴ F.I.: Fuerza inspiratoria (- cms H₂O)

*: $p < 0.02$ t: $p < 0.01$ # $p < 0.001$

Resultados

Se estudiaron un total de 11 pacientes, y sus características generales se presentan en el cuadro No. 1. Estos pacientes recibieron las medidas de apoyo respiratorio preoperatorio al menos 3 veces al día por un promedio de 10.6 días antes de la cirugía (rango 3-21). Tres de los pacientes recibieron un período de preparación preoperatoria por 3 semanas con un ejercitador de músculos inspiratorios como parte de otro protocolo de investigación. Los datos de las espirometrías y fuerza inspiratoria se presentan en el cuadro No. 2. El VEF1% no varió de manera estadísticamente significativa en el período postoperatorio. La CV y el FEFmax disminuyeron en los tres días postoperatorios mientras que la fuerza inspiratoria disminuyó únicamente a las 24 horas. La evolución de estos valores como por ciento del valor preoperatorio se ilustran

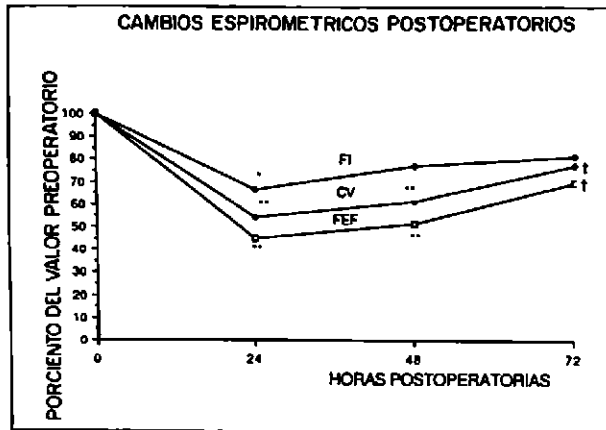


FIGURA No. 1: Representación gráfica de la evolución postoperatoria de la capacidad vital (CV), flujo espiratorio forzado máximo (FEF) y fuerza inspiratoria (FI) como porcentaje de los valores preoperatorios. *: $p < 0.01$ †: $p < 0.02$ **: $p < 0.001$

en la figura 1. Con respecto a la gasometría arterial, los pacientes presentaron una disminución en la PaO_2 postoperatoria sin cambios en la $PaCO_2$ (cuadro No. 3).

Únicamente se presentaron dos complicaciones: uno de los pacientes desarrolló una atelectasia del lóbulo inferior derecho y otro paciente requirió apoyo ventilatorio por 28 horas, sin desarrollar complicaciones clínicas o radiológicas.

Discusión

Los hallazgos de este estudio confirman lo descrito por otros autores con respecto al deterioro postoperatorio de la función pulmonar^{1,2}. Pese a que la muestra consistió únicamente de 11 pacientes, es notable que tan sólo 2 de ellos (18.2%) desarrollaron complicaciones postoperatorias ya que fue un grupo de muy alto riesgo pulmonar. El riesgo fue debido a la severidad del compromiso de la función pulmonar por criterios de espirometría y gasometría así como el promedio de edad (69.3 años) y al tipo y duración de la cirugía.

Summary

In order to evaluate postoperative changes in pulmonary function and the incidence of pulmonary complications, we prospectively studied 11 patients with severe pulmonary involvement who underwent elective abdominal surgery. The patients received preoperative respiratory care techniques at least 72 hours prior to surgery and these were continued in the postoperative period. Preoperative and postoperative spirometries, arterial gas analysis and chest roentgenograms

CUADRO 3
GASOMETRIA ARTERIAL
PRE- Y POSTOPERATORIA
(MEDIA \pm ERROR ESTANDAR)

	Preoperatorio	Postoperatorio
PaO_2 (mmHg)	55.5 ± 2.4	$46.9 \pm 1.4^*$
$PaCO_2$ (mmHg)	30.2 ± 1.3	$32.0 \pm 1.4^*$

*: $p < 0.01$

Numerosos estudios en pacientes con alteración severa en la función pulmonar preoperatoria han reportado una incidencia de complicaciones superior al 50%⁴. Sin embargo, la incidencia en el presente estudio fue similar a la reportada en pacientes sin compromiso pulmonar previo⁹. No es posible adjudicar esta baja incidencia a un sólo factor. Es indudable la importancia de la identificación oportuna del paciente de alto riesgo de desarrollar complicaciones¹⁰. Esto permite iniciar medidas de apoyo respiratorio como espirometría incentiva, ejercicios respiratorios y fisioterapia pulmonar desde el período preoperatorio, las cuales han demostrado ser eficaces en prevenir complicaciones postoperatorias^{9,11}. Además, se permite un manejo interdisciplinario del paciente por parte de la Clínica de Alto Riesgo Anestésico, así como un seguimiento intensivo en el período postoperatorio. Esto incluye un eficaz manejo del dolor, una intensificación de la terapia respiratoria, movilización temprana y además medidas que intentan prevenir el desarrollo de complicaciones¹². Todo esto en conjunto probablemente explica la baja incidencia de complicaciones respiratorias en este grupo de pacientes con neumopatía muy severa, incidencia similar a la de los pacientes sin compromiso pulmonar previo.

Agradecimiento

Los autores agradecen a los miembros del servicio de Apoyo Respiratorio del Departamento de Medicina Crítica, por su participación en el manejo de los pacientes que hizo posible la realización del estudio.

were obtained. The patients had a postoperative decrease in vital capacity, peak expiratory flow rate and negative inspiratory force. They also showed a decrease in arterial oxygen pressure at 48 postoperative hours. However, only 2 patients developed pulmonary complications (18.2%). We suggest that an intensive interdisciplinary management of high risk patients is effective in reducing the frequency of postoperative pulmonary complications.

Bibliografía

1. Fairshiter RD, Williams JH: *Pulmonary Physiology in the Postoperative Period*. Crit Care Clin, 1987; 3:207-306.
2. Foltz BD, Benumof JL: *Mechanisms of Hypoxemia and Hypercapnia in the Perioperative Period*. Crit Care Clin. 1987; 3:269-285.
3. Simonneau G, Vivien A, Sartene R y cols: *Diaphragm Dysfunction Induced by Upper Abdominal Surgery*; Am Rev Respir Dis. 1983; 128:889-903.
4. Gass GD, Olsen GN: *Preoperative Pulmonary Function Testing to Predict Postoperative Morbidity and Mortality*. Chest, 1986; 89:127-135.
5. Poe RH, Kallay MC, Dass T, Celebic A: *Can Postoperative Pulmonary Complications after Elective Cholecystectomy be Predicted?* Am J Med Sci, 1988; 295:29-34.
6. Torrington KG, Henderson CJ: *Perioperative Respiratory Therapy (PORT): A Program of Preoperative Risk Assessment and Individualized Postoperative Care*. Chest, 1988; 93:946-951.
7. American Thoracic Society: *Standardization of Spirometry-1987 Update*. Respir Care, 1987; 32:1039-1051
8. Colton T: *Statistics in Medicine*. Boston: Little, Brown & Co, 1974; 131-136.
9. Roukema JA, Carol EJ, Prine JG: *The Prevention of Pulmonary Complications after Upper Abdominal Surgery in Patients with Noncompromised Pulmonary Status*. Arch Surg. 1988; 123:30-34.
10. Tisi GM. *Preoperative Identification and Evaluation of the Patient with Lung Disease*. Med Clin N Am, 1987; 71:399-411.
11. Celli BR, Rodriguez KS, Snider GL: *A Controlled Trial of Intermittent Positive Pressure Breathing, Incentive Spirometry, and Deep Breathing Exercises in Preventing Pulmonary Complications after Abdominal Surgery*. Am Rev Respir Dis, 1984; 130:12-15.
12. Bartlett RH, Breannan ML, Gavzaniga AB, Hanson EI.: *Studies on the Pathogenesis and Prevention of Postoperative Pulmonary Complications*. Surg Gynecol Obstet, 1973; 137:925-933.

LA EPIDEMIOLOGIA DEL CANCER EN MEXICO

—EL CANCER PULMONAR, LARINGEO Y TABAQUISMO—

Dr. Teodoro Carrada-Bravo*
Dr. Vinicio Toledo Buenrostro**

Resumen

A nivel mundial el cáncer pulmonar ocupó el 2º lugar entre los tumores malignos con 590,000 casos nuevos estimados anualmente, siendo el tabaco la causa principal del cáncer pulmonar y de la laringe. Un incremento de tres veces en la duración del hábito de fumar, puede aumentar la incidencia anual del cáncer pulmonar cien veces. En China, la India y varios países latinoamericanos incluyendo México, alrededor del 25 al 50% de todos los hombres son adictos al tabaco cuando llegan a los 18 a 20 años.

Entre 1980-1983, los hospitales del Instituto Mexicano del Seguro Social registraron 11,577 casos nuevos de cáncer pulmonar, con 7,978 casos en hombres y 3,599 en mujeres.

En 1973 se registraron en México más de 1,864 muertes por cáncer pulmonar (tasa de mortalidad 3.3 por 100,000) y en 1982 se estimaban 3,288 defunciones por esa causa (mor-

talidad cruda 4.5/100,000); sin embargo, la tasa de mortalidad masculina estandarizada por edades se elevó de 4.9 a 7.3 y la femenina de 2.3 a 2.7/100,000, respectivamente. El tabaquismo se ha implicado también en los cánceres de la boca, faringe, laringe, esófago, páncreas y vejiga y es la causa principal de las cardiopatías, la bronquitis crónica, el enfisema y la úlcera gástrica.

Se estima que en México, las compañías tabacaleras gastan más de 2,000 millones de dólares anualmente para anunciar productos dañinos, y para contrarrestar la creciente conciencia colectiva respecto a los peligros del tabaquismo, especialmente entre los niños y jóvenes; por ello, esos anuncios deberían ser prohibidos. Es indudable que el costo del diagnóstico y tratamiento de esos tumores cancerosos, será muy superior al ingreso nacional obtenido de las ventas e impuestos sobre el tabaco.

Introducción

A nivel mundial la neoplasia maligna más frecuente es el cáncer gástrico, cuya incidencia es particularmente alta de Europa, Asia Oriental y América Latina; sin embargo, el cáncer broncopulmonar que le seguía en frecuencia es el tumor más prevalente en el sexo masculino y en el sexo femenino ocupaba el 5o. lugar, aunque en los estudios de observación longitudinal de varios países se ha observado que el cáncer gástrico ha declinado, mientras que la incidencia del cáncer pulmonar se ha incrementado rápidamente y de manera progresiva, de tal modo que en el futuro cercano es probable que el cáncer pulmonar sobrepase en su frecuencia a los tumores de estómago, puesto que el consumo de cigarrillos con un alto contenido de alquitrán y nicotina ha continuado aumentando, principalmente en los países en vías de desarrollo^{1,6}.

Debe apuntarse que la operabilidad y la tasa de sobrevida por cáncer pulmonar han cambiado poco en los últimos 30 años, manteniéndose alrededor del 25% y 10% respectivamente^{7,9}. El aspecto más trágico y lamentable es que el cáncer pulmonar puede ser prevenido, ya que más del 80% de esos casos se pueden atribuir al tabaquismo: la población de riesgo más alto son los hombres de 45 años y más, con antecedentes de haber sido fumadores crónicos de cigarrillos; por otro lado los síntomas del cáncer pulmonar temprano son totalmente inespecíficos y frecuentemente se atribuyen al tabaquismo, y cuando los síntomas respiratorios son muy intensos y el paciente busca atención médica, el tumor probablemente sea avanzado e incurable^{10,18}.

En este trabajo preliminar, se presenta la epidemiología descriptiva del cáncer pulmonar, de la laringe y de otros órganos intratorácicos, con algunas consideraciones respecto a los factores de riesgo conocidos, el problema del tabaquismo en México y las medidas

* Jefe de Enseñanza e Investigación, Clínica Hospital de Zona y Medicina Familiar 2, IMSS, Irapuato, Gto., México.
** Investigador Asociado, Irapuato, Gto., México.

preventivas a implementarse para reducir su incidencia y mortalidad^{19,21}.

Material y Métodos

Se presenta un estudio descriptivo simple; la unidad de análisis básico fue la República Mexicana y subsecuentemente se examinaron los datos de incidencia hospitalaria del cáncer pulmonar y laríngeo del período 1980-1983, notificados por el Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS). El denominador fue la población usuaria censada en 1982. Adicionalmente se

presentan los datos recolectados por el Registro Nacional del Cáncer en el bienio 1983-1984, con la información procesada de 35 hospitales especializados en México D.F., los datos histopatológicos o de necropsias se recolectaron en una tarjeta matriz y se sometieron a computación, obteniéndose la frecuencia por ciento de los tumores pulmonares, laríngeos y de los órganos intratorácicos. En forma suplementaria se revisó la casuística del cáncer laríngeo de la Unidad de Oncología del Hospital General de la S.S.A. de 1956-1970. Los datos de incidencia mundial por región de

CUADRO 1

TASAS CRUDAS DE INCIDENCIA POR CANCER BRONCOPULMONAR POR SEXOS* OMS DISTRIBUCION GEOGRAFICA POR REGIONES 1975					
	Población calculada			Cáncer pulmonar (162)	
	Total	Masc.	Fem.	Masc.	Fem.
Africa oriental	115	57	58	2	0.3
Africa media	47	23	24	2	0.5
Africa del norte	94	47	47	1.5	0.5
Africa del sur	29	14	15	1.6	2.5
Africa occidental	121	60	61	0.6	0.4
El Caribe	28	14	14	35	0.5
Mesoamérica	79	40	39	7	3
Sudamérica templada	38	19	19	37	6
Sudamérica tropical	177	88	89	11	3
Norteamérica	236	115	121	68	21
China	895	457	438	11	6.5
Japón	112	55	57	22	7
Otros de Asia oriental	57	29	28	16	5
Asia del sureste	85	43	42	12	2
Asia del sur medio	846	437	409	6.5	1.5
Asia del suroeste	85	43	42	12	2
Europa oriental	106	51	55	59	8.5
Europa del norte	82	40	42	97	23
Europa del sur	134	65	69	62	13
Europa occidental	152	73	79	86	11
Australia/Nueva Zelanda	17	8	9	57	12
Melanesia	3	1.5	1.5	2.5	1
Micronesia/Polinesia	1.3	0.7	0.6	5.5	3
Unión Soviética	254	118	136	36	8

"En los países desarrollados hubo 395,900 casos (tasa cruda masculina 61)"

"En los países en desarrollo hubo 195,100 casos (tasa cruda masculina 10)"

"En total a nivel mundial hubo 591,000 casos (tasa cruda masculina 23)"

*Fuente: Organización Mundial de la Salud.

CUADRO 2

DISTRIBUCION DE LA MORTALIDAD POR CANCER PULMONAR EN EL MUNDO, TASAS AJUSTADAS POR EDAD, POR 100,000 HABITANTES. ORGANIZACION MUNDIAL DE LA SALUD					
PAIS	PULMON		PAIS	PULMON	
	Hombres	Mujeres*		Hombres	Mujeres*
Escocia	109.6	28.1(2)	Bulgaria	42.9	7.3(31)
Holanda	103.2	7.9(26)	Rumania	38.7	7.6(28)
Inglaterra y Gales	92.5	21.9(5)	Israel	34.8	11.1(15)
Luxemburgo	89.7	9.8(16)	Noruega	34.7	7.2(32)
Finlandia	86.9	8.1(24)	Japón	33.7	9.5(20)
Hungría	76.1	12.8(12)	Suecia	32.5	9.7(17)
Singapur	72.5	23.4(4)	Islandia	30.7	27.1(3)
Hong Kong	71.9	29.7(1)	Kuwait	30.6	12.0(14)
E. U. A.	71.6	21.4(6)	Mauricio	27.1	4.0(39)
Irlanda del Norte	71.6	17.3(9)	Bahamas	27.1	1.4(45)
Dinamarca	70.6	18.7(7)	Chile	26.6	7.1(33)
Canadá	68.4	16.6(11)	Panamá	23.7	6.1(35)
Polonia	68.4	8.9(21)	Barbados	22.0	4.3(38)
Italia	67.0	7.6(28)	Puerto Rico	19.4	9.7(17)
Austria	65.9	9.7(17)	Costa Rica	17.9	8.2(23)
Nueva Zelanda	65.9	17.2(10)	Surinam	16.7	2.8(41)
Australia	65.1	12.2(13)	Paraguay	12.5	4.5(37)
Rep. Fed. Alemana	65.0	7.62(28)	Tailandia	8.0	2.4(42)
Malta y Gozo	63.7	8.4(22)	Brasil	7.5	2.2(43)
Suiza	62.0	6.8(34)	Cabo Verde	6.7	4.0(39)
Irlanda	58.2	11.1(15)	Guatemala	3.1	1.3(48)
Grecia	56.4	7.7(27)	El Salvador	2.6	2.2(44)
Francia	53.7	5.0(36)	Siria	2.2	0.7(47)
Yugoslavia	48.7	8.1(24) →			

* Por orden de frecuencia.

Fuente: *World Health Statistics Annual, 1982-1984.*

1975 y la mortalidad de 50 países de 1980-1984 fueron proporcionados por la Unidad de Cáncer de la Organización Mundial de la Salud, Ginebra, Suiza.

Se analizaron los datos y tasas de mortalidad cruda por 100,000 habitantes en México de 1967, de cáncer pulmonar y de la laringe y la distribución geográfica de cáncer laríngeo, según sexo en 1982. Adicionalmente, se investigó la mortalidad por cáncer pulmonar de los años 1967, 1973 y los más recientes de 1982, ajustando las tasas por sexos a la población de América Latina de 1960 (Datos estadísticos de la Oficina Sanitaria Panamericana, Washington, D.C. 1986). Se presenta la distribución geográfica del cáncer pulmonar por entidades federativas de 1982 (Datos de la Dirección General de Epidemiología de la S.S.A., 1985) y la distribución de la mortalidad por edad y sexo. Se revisó globalmente el problema del tabaquis-

mo y sus relaciones etiológicas con el cáncer pulmonar, con algunos referentes a México, y las recomendaciones de prevención más actualizadas y pertinentes de la OMS.

Epidemiología Mundial

Globalmente, el cáncer más común fue el de estómago con 682,000 casos anuales, seguido por el cáncer pulmonar con 591,000, habiéndose estimado que cada año mueren alrededor de 1 millón de personas víctimas del tabaquismo.¹ Entre 1963 a 1975, la incidencia del cáncer pulmonar observada en Shangai, China, tuvo una tasa masculina de 50.2 por 100,000, señalándose que la República Popular China tiene el triste honor de ser el país que va a la cabeza del mundo en el consumo de tabaco.

Las tasas de incidencia cruda masculina más altas
NEUMOLOGIA Y CIRUGIA DE TORAX

(Cuadro 1) correspondieron a Europa (74), América del Norte (68), Australia-Nueva Zelanda (57). La Unión Soviética (43) y Japón (24) y las más bajas en orden ascendente fueron las de África (3) y América Latina (16). En total en los países industrializados hubo 395,900 casos (tasa masculina de 61) y en las regiones en desarrollo 195,100 (tasa masculina 10), con una tasa mundial media de 23 por 100,000 habitantes (datos de la Unidad del Cáncer de la OMS, 1985). En el Cuadro 2, se presentan los datos de mortalidad de 50 países por cáncer pulmonar ajustadas por la edad, de 1982-1984, confirmándose que las cifras más altas correspondieron a los países europeos, el Canadá y los Estados Unidos de América, Singapur, Hong Kong, Australia-Nueva Zelanda, Israel y Japón, con tasas masculinas por arriba de 30. Los coeficientes más bajos fueron los de los países de América Latina, algunos del sureste asiático y Siria, y de manera general, la tasa masculina superó ampliamente a la femenina con la excepción notable de Islandia. En 1982, la tasa de mortalidad bruta por tumor maligno del pulmón, incluso la tráquea y bronquios (162) registrada en México fue de 4.5 (ajustada 4.8) siendo superada por las tasas de Argentina 25.5 (ajustada 13.0); Costa Rica 6 (ajustada 6.0); Cuba 26.8 (ajustada 15.1); Chile 10.3 (ajustada 7.3); el Uruguay 36.2 (ajustada 15.8), las Antillas Neerlandesas 14.6 (ajustada 10.1) y Puerto Rico 11.6 (ajustada 6.3) (datos de la OPS/OMS de 1981-1984, ajustados a la población de América Latina de 1960).

Morbilidad (incidencia)

En 1983 y 1984, los hospitales de México registraron 32,886 casos nuevos de cáncer broncopulmonar (Clave CIE 9-162) habiendo ocupado el 5º lugar entre todas las neoplasias malignas diagnosticadas; sin em-

bargo, en los hombres ocupó el tercer lugar con 7% y en las mujeres el sexto lugar con 2.7% (Datos del Registro Nacional del Cáncer, SSA). En el cuatrienio 1980-1983, las unidades médicas del Instituto Mexicano del Seguro Social registraron 110,991 egresos hospitalarios por los 16 tumores malignos principales, habiéndole correspondido al cáncer pulmonar el tercer lugar en frecuencia con 11,577 (10.43%) con un promedio anual de 2,894.25 (tasa de incidencia de 67.11 por 100,000 usuarios), habiendo sido sólo superado por el cáncer cérvico-uterino y las leucemias y linfomas; en los hombres hubo 7,978 (68.9%) y en mujeres 3,599 (31.1%), relación hombre/mujer de 2.2:1, con un promedio de estancia hospitalaria de 10.34 días y 2,350 defunciones (letalidad del 20.3%). La distribución por grupos de edad, fue como sigue: en sujetos de 0-24 años hubo 134 (1.16%); de 25-44 hubo 1,012 (8.7%); de 45-64, 5,173 (44.7) y de 65 y más 5,258 (45.4%) (datos de la Coordinación de Oncología, Subdirección General Médica del IMSS, 1986).

Analizando la distribución de los tumores diagnosticados por las diferentes instituciones en 1983 (Cuadro 3), se encontró que 321 (30.9%) correspondieron a la SSA; 580 (55.7%) a los Institutos de Seguridad Social; 84 (8.1%) a los hospitales privados y 55 (5.3%) a otros centros hospitalarios: sin embargo, en el IMSS el cáncer pulmonar representó el 4.5% de todos los tumores diagnosticados, en la SSA el 4.07%, en los hospitales privados 3.4% y en el ISSSTE el 2.98%. El tumor más común de este grupo (161-154) fue el carcinoma pulmonar 659 (63.4%), seguido de los tumores laríngeos 264 (25.3%) que en conjunto sumaron 923 (88.7) de todas las neoplasias intratorácicas y el árbol respiratorio.

En el Cuadro 4 se presenta la distribución por eda-

CUADRO 3

REGISTRO NACIONAL DEL CANCER CASOS NUEVOS EN APARATO CARDIO-RESPIRATORIO DISTRIBUCION POR INSTITUCION, MEXICO, D.F. 1983								
Localización	Clave CIE 9a. R, 1975	SSA	IMSS	ISSSTE	Privados	Otros*	Total	%
Pulmón	(162)	227	273	66	52	41	659	63.4
Laringe	(161)	68	108	48	30	10	264	25.3
Pleura	(163)	9	66	3	2	3	83	8.0
Timo, corazón y mediastino	(164)	17	15	1	-	1	34	3.3
Total	(161-164)	321	462	118	84	55	1040	100.0
%		30.9	44.4	11.3	8.1	5.3	100.0	-

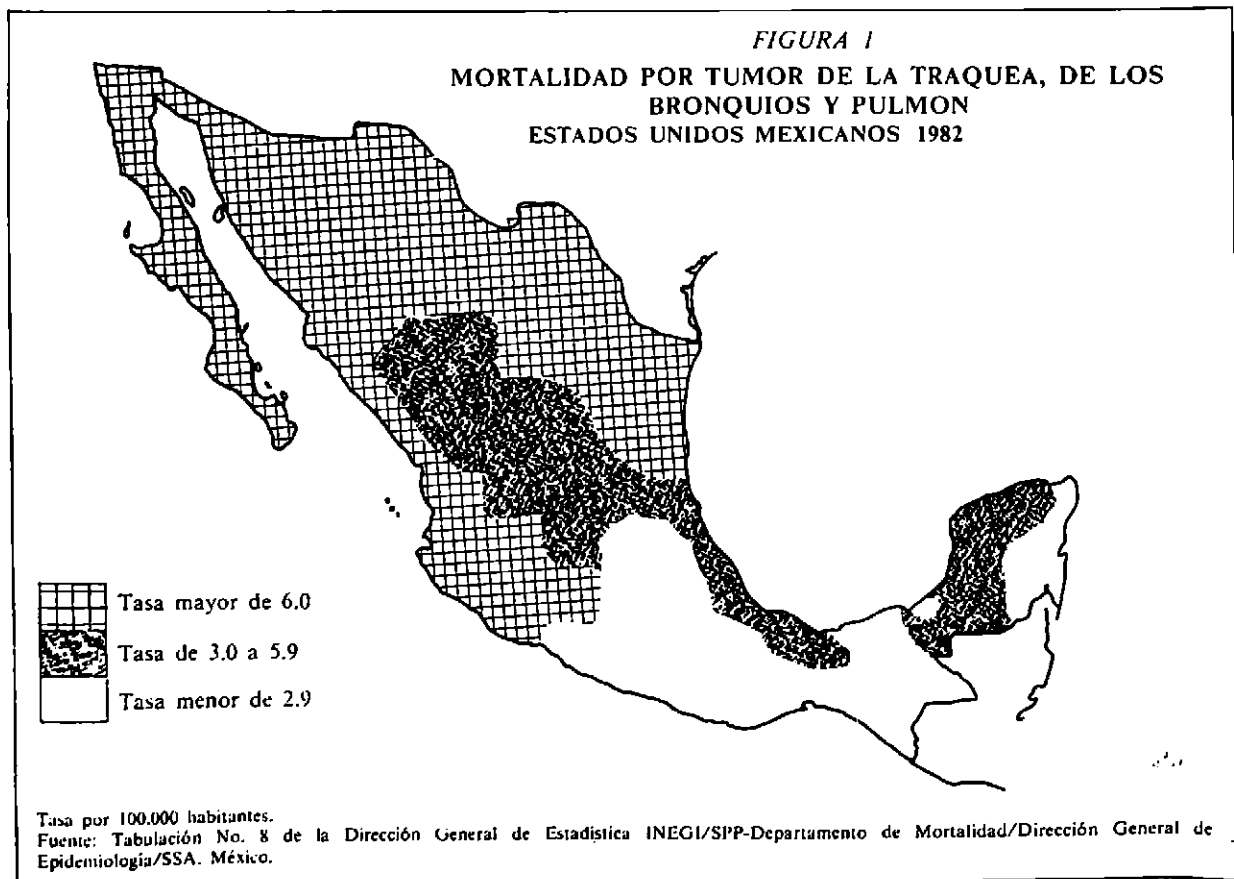
* Incluye las instituciones de Secretaría de Marina, de la Defensa Nacional y de Pemex.

Fuente: Dirección General de Epidemiología, Secretaría de Salud, México.

CUADRO 4

CASOS NUEVOS EN EL APARATO RESPIRATORIO DISTRIBUCION POR GRUPOS DE EDAD Y SEXO D.F. 1983												
Grupos de edad	Pulmón			Laringe			Pleura			Total		
	F	M	T	F	M	T	F	M	T	F	M	T
0 - 14	1	6	7	-	2	2	1	-	1	2	8	10
15 - 24	4	6	10	-	1	1	1	3	4	5	10	15
25 - 34	8	6	14	-	2	2	-	1	1	8	9	17
35 - 44	15	23	38	6	8	14	1	5	6	22	36	58
45 - 54	40	67	107	11	34	45	4	9	13	55	110	165
55 - 64	57	110	167	13	50	63	6	14	20	76	174	250
65 - 74	54	131	185	5	68	73	13	9	22	72	208	280
75 - 84	31	60	91	3	27	30	5	8	13	39	95	134
85 y más	1	5	6	1	2	3	-	-	-	2	7	9
Desconocido	13	21	34	3	28	31	2	1	3	18	50	68
Total	224	435	659	42	222	264	33	50	83	299	707	1006

Fuente: Registro Nacional del Cáncer, S.S.A., México.



*Un cuarto de siglo
de investigación Glaxo
en respiratorios
para una terapéutica integral*

ventolin **BECOTIDE**
VOLMAX



**en el control
sostenido del asma
y bronquitis**

**terapia broncodilatadora oral
sin los picos y los valles**

VOLMAX
salbutamol de liberación controlada

**proporciona protección broncodilatadora oral
las 24 horas con sólo 2 tomas diarias.**

Indicado en:

- **Síntomas nocturnos: tos y sibilancias.**
- **Pacientes con mayor riesgo de broncoespasmo durante el día.**
- **Complemento de terapia inhalatoria.**
- **Pacientes con dificultades para ser tratados por inhalación.**

VOLMAX

salbutamol de liberación controlada

VOLMAX Tabletas

Fórmula

Sulfato de Salbutamol equivalente a 4 y 8 mg de Salbutamol por tableta; en tabletas de liberación controlada osmóticamente.

Indicaciones

El Salbutamol B.P. es un estimulante beta-adrenérgico que ejerce una acción muy selectiva sobre los receptores B₂ de los músculos lisos bronquiales y, a las dosis terapéuticas, ejerce poca o ninguna acción sobre los receptores beta 1 cardíacos.

Las tabletas de Volmax están indicadas para el tratamiento de la obstrucción reversible de las vías respiratorias de cualquier tipo, incluyendo asma bronquial, bronquitis crónica y enfisema.

Posología y Administración

Las tabletas de Volmax deben deglutirse enteras con un vaso de agua, y no deben masticarse ni triturarse.

Adultos: La dosis recomendada es de una tableta de 8 mg, dos veces al día.

No es necesario ajustar la dosis en los ancianos.

Niños: La dosis recomendada es de una tableta de 4 mg, dos veces al día.

Contraindicaciones:

Las tabletas de Volmax están contraindicadas en pacientes con antecedentes de hipersensibilidad a cualquiera de sus componentes.

Las presentaciones de Volmax no deberán utilizarse durante los dos primeros trimestres del embarazo como tratamiento de la amenaza de aborto.

Precauciones

Las tabletas de Volmax deberán administrarse con precaución a pacientes con tirotoxicosis.

Las tabletas de Volmax no deben tomarse al mismo tiempo que los fármacos beta-bloqueadores tales como propranolol.

Embarazo: La administración de fármacos durante el primer trimestre de embarazo, queda bajo la responsabilidad del médico.

Efectos Secundarios

Las tabletas de Volmax pueden ocasionar un leve temblor de los músculos esqueléticos en algunos pacientes, siendo las manos las más afectadas de manera más evidente. Este efecto es común a todos los estimulantes beta-adrenérgicos. La incidencia de temblor con este compuesto es similar a la observada con las tabletas de salbutamol. Ha sido reportada ocasionalmente cefalea. Pocos pacientes han reportado sensaciones de tensión que no son

estimulación directa de SNC. En muy raras ocasiones se han reportado como reacción de hipersensibilidad, angioedema, urticaria, broncoespasmo e hipotensión. En pacientes sensibles a los estimulantes beta-adrenérgicos, puede producirse vasodilatación periférica y un leve incremento compensatorio en el ritmo cardíaco. Se han reportado esporádicamente calambres musculares transitorios.

Interacciones con Fármacos

Volmax no está contraindicado en pacientes bajo tratamiento con inhibidores de la monoamin oxidasa (MAOIs).

Sobredosificación

El antídoto preferido para la ingestión excesiva de Volmax es un beta-bloqueador cardio-selectivo, pero los fármacos beta-bloqueadores deben administrarse con precaución a pacientes con antecedentes de broncoespasmos.

Precauciones Farmacéuticas

Volmax debe conservarse a una temperatura no superior a 30° C. Volmax no debe ser extraído de su empaque hasta el momento de administrarlo.

Presentaciones

Volmax tabletas de 4 y 8 mg

Caja con 28 tabletas de liberación controlada.

Literatura exclusiva para médicos.
Su venta requiere receta médica.

Volmax Reg. No. 037M88 S.S.A.
CLAVE VX-III-89 I.MED. PFE-979/J.

Glaxo

Glaxo de México, S.A. de C.V.
Centeno No. 132 Col. Granjas Esmeralda
09810 México, D. F.
Glaxo Holdings Ltd. Londres, Inglaterra.



Becotide

Dipropionato de beclometasona



**Terapia tópicamente antiinflamatoria eficaz,
y que no deja huella...**

BECOTIDE AEROSOL

Terapia selectiva del asma bronquial.

FORMULA: Cada 100 g contiene:

Dipropionato de Beclometasona

0.0587 g

Vehículo c.b.p.

100 g

INDICACIONES El Dipropionato de Beclometasona BP administrado por inhalación tiene una potente acción antiinflamatoria glucocorticoides en los pulmones pero en dosis terapéuticas, no produce los efectos sistémicos adversos de los glucocorticoides. Por consiguiente, Becotide Inhalador está indicado para una extensa variedad de pacientes con asma bronquial.

Estos pacientes incluyen: aquellos cuyo asma está empeorando y el alivio proporcionado por los broncodilatadores es menor; aquellos que están siendo inadecuadamente controlados por el cromoglicato sódico además de broncodilatadores; aquellos con asma serio que son dependientes de corticosteroides sistémicos o de hormona adrenocorticotrópica (ACTH) o su equivalente sintético.

Becotide Aerosol es especialmente importante para el tratamiento del asma serio en niños porque puede obtenerse un buen control, sin que se presente retardo del crecimiento.

DOSIS Y ADMINISTRACION ADULTOS: La dosis usual de mantenimiento es de 2 inhalaciones (100 microgramos) tres o cuatro veces al día. Alternativamente, la dosis diaria total puede administrarse en dos dosis divididas, cada 12 horas. En los casos serios, el tratamiento puede iniciarse con 600 a 800 microgramos por día y reducirse subsecuentemente cuando el paciente empiece a responder.

NIÑOS: Se deben administrar 1 ó 2 inhalaciones (50 a 100 microgramos) dos, tres o cuatro veces al día, de acuerdo con la respuesta.

CONTRAINDICACIONES Becotide Aerosol está contraindicado en casos de hipersensibilidad al dipropionato de beclometasona. Se requiere especial cuidado en pacientes con tuberculosis pulmonar activa o quiescente.

PRECAUCIONES Se debe instruir a los pacientes en el uso apropiado del inhalador para asegurar que el fármaco llegue a las áreas blanco en los pulmones. También debe hacérseles conscientes de que Becotide Aerosol debe ser utilizado con regularidad para obtener su beneficio óptimo.

La máxima dosis diaria de Becotide Aerosol no debe exceder de 20 inhalaciones (1 mg); en pacientes que han recibido el doble de esta cantidad se ha reportado reducción significativa de las concentraciones plasmáticas de cortisol.

EMBARAZO: La administración innecesaria de fármacos durante el primer trimestre del embarazo no es recomendable.

Pacientes Inadecuadamente Controlados por Terapéutica Broncodilatadora El uso de Becotide Aerosol en pacientes que nunca hayan tomado esteroides o que sólo hayan tomado cursos ocasionales de esteroides es simple. Antes de una semana se manifiesta una mejoría de la función respiratoria. Los pocos pacientes que no responden durante este período generalmente tienen una cantidad excesiva de moco en los bronquios de modo que el fármaco no puede penetrar hasta su sitio de acción. En esos casos, se debe administrar un curso corto de esteroide sistémico en dosis relativamente alta para controlar la secreción de moco y otras alteraciones inflamatorias en los pulmones. La continuación del tratamiento con Becotide Aerosol generalmente mantiene la mejoría obtenida, con discontinuación gradual del esteroide oral. La exacerbación del asma causada por la infección generalmente es controlada por el tratamiento con antibióticos apropiados, aumentando la dosis de Becotide Aerosol y, si es necesario, administrando un esteroide sistémico.

Pacientes Esteroide-dependientes La transferencia de pacientes esteroide-dependientes a Becotide Aerosol y su tratamiento subsecuente requiere especial cuidado, especialmente porque el restablecimiento del deterioro de la función corticoadrenal, causado por el tratamiento prolongado con esteroides sistémicos, es lento. El paciente debe encontrarse en un estado razonablemente estable antes de recibir Becotide Aerosol además de su dosis habitual de mantenimiento de esteroide sistémico. Después de aproximadamente una semana, se inicia la discontinuación gradual del esteroide sistémico reduciendo la dosis diaria en 1 mg de prednisona, o su equivalente de otro corticosteroide, a intervalos de no menos de una semana. Los pacientes tratados con esteroides sistémicos durante períodos prolongados o que hayan recibido altas dosis pueden tener supresión corticoadrenal. Con estos pacientes, la función corticoadrenal debe ser monitoreada regularmente y su dosis de esteroide sistémico debe ser reducida con precaución. Algunos pacientes se sienten mal durante la fase de discontinuación a pesar del mantenimiento, o incluso mejoría, de la función respiratoria. Se les debe alentar a que perseveren con el inhalador y que continúen la discontinuación del esteroide sistémico, a menos que haya signos objetivos de insuficiencia adrenal. Casi todos los pacientes pueden ser transferidos satisfactoriamente a Becotide Aerosol con mantenimiento de una buena función respiratoria, pero se requiere cuidado especial durante los primeros meses después de la transferencia hasta que el sistema hipofisario-suprarrenal se haya recuperado lo suficiente para permitir que el paciente haga frente a emergencias tales como traumas, cirugía o infecciones. Los pacientes transferidos cuya función corticoadrenal se encuentra deteriorada deben llevar una tarjeta de advertencia que indique que necesitan esteroide sistémico suplementario durante los períodos de estrés. También se les debe proporcionar una provisión de esteroide oral para uso en emergencias; por ejemplo, cuando el asma empeora como resultado de una infección torácica. En este período, la dosis de Becotide Aerosol debe ser aumentada y luego reducida al nivel de mantenimiento después que el esteroide sistémico haya sido discontinuado.

La sustitución del tratamiento con esteroides sistémicos por Becotide Aerosol algunas veces desenmascara alergias tales como rinitis alérgica o eccema previamente controladas por el fármaco sistémico. Estas alergias deben ser tratadas sintomáticamente con preparaciones antihistamínicas y/o tópicamente.

EFFECTOS SECUNDARIOS No se han reportado efectos secundarios importantes atribuibles al uso de las dosis recomendadas de Becotide Aerosol. En algunos pacientes se presenta candidiasis de la boca y la faringe (Muguet), cuya frecuencia aumenta con las dosis mayores de 400 mcg de Dipropionato de beclometasona al día. Así como ronquera e irritación de la garganta. Los pacientes con grandes concentraciones sanguíneas de precipitinas de *Candida*, que indican una infección previa, tienen más probabilidades de desarrollar ésta complicación. Algunos pacientes podrían encontrar útil el enjuagarse la boca con agua después de utilizar el inhalador. La candidiasis sintomática puede ser tratada con terapéutica antimicótica tópica mientras continúa el uso de Becotide aerosol. Como con otras terapias inhaladas el riesgo de presentar broncoespasmo paroxístico debe de tenerse en mente. Si éste ocurre, la preparación debe discontinuarse inmediatamente e instituir una terapia alternativa.

PRESENTACION Becotide Aerosol se presenta en un inhalador presurizado con dosificador que proporciona 50 mcg de Dipropionato de beclometasona por disparo. Cada inhalador proporciona 200 disparos.

PRECAUCIONES FARMACEUTICAS Becotide suspensión debe ser almacenado entre 2 y 30°C, y protegido de la luz directa del sol y la congelación. El frasco aerosol no debe ser perforado, roto o expuesto al fuego cuando este vacío.

Literatura exclusiva para médicos

Su venta requiere receta médica

Reg. No. 7983 SSA

J. Méd. NLE-2216/J

Glaxo

Glaxo de México, S.A. de C.V.
Centeno No. 132
Col. Granjas Esmeralda México, D.F. 06610
Glaxo Holdings, LTD Londres, Inglaterra

Miembro de:



CUADRO 5

REGISTRO NACIONAL DEL CANCER CASOS NUEVOS EN APARATO RESPIRATORIO* SEGUN EXTENSION CLINICA. D.F. 1983								
Extensión	Pulmón		Laringe		Pleura		Núm.	%
	Núm.	%	Núm.	%	Núm.	%		
In situ	8	1.2	8	3.0	-	-	16	1.6
Localizado	128	19.4	95	36.0	15	18.0	238	23.6
Diseminado	281	42.6	137	51.9	28	33.8	446	44.3
No precisada	242	36.8	24	9.1	40	48.2	306	30.5
Total	659	100.0	264	100.0	83	100.0	1006	100.0

Nota: Los casos de Timo, corazón y mediastino, CIE 9a.R. 1975 —164—, fueron sólo 34.

* CIE 9a.R. 1975 —162,146-148 y 163. OPS/OMS.

Fuente: Registro Nacional del Cáncer. Secretaría de Salud, 1983. México.

des y sexo de 1983, observándose un predominio global del sexo masculino de 2.4:1, aunque la relación fue de 5.3 para los tumores laríngeos, 1.94 en las neoplasias pulmonares y 1.5 en las de la pleura. Los tumores laríngeos predominaron en el grupo de 45-84 (79%), los tumores pleurales fueron más frecuentes de 55-74 años (50.6) y el cáncer pulmonar de los 45-84 (83.45%).

En el cuadro 5 se presenta la extensión clínica de esos cánceres. Los tumores localizados *in situ* fueron 136 (20.6%) y los de la laringe 103 (39%); los tumores diseminados, casi siempre insospechados e inoperables representaron el 42.6% y 51.9% respectivamente. Hubo 15 tumores pleurales localizados (18%) y 28 (33.8%) diseminados; es decir, la mayoría de esas neo-

plasias se diagnosticaron en etapas muy avanzadas con posibilidades de curación escasas.

En el Cuadro 6 se muestran los tipos histológicos más frecuentes; en el cáncer pulmonar y laríngeo predominó el tipo epidermoide con 44.3% y 96.6%, respectivamente. Hubo 191 (29%) adenocarcinomas y 105 (16%) de células en "grano de avena", con un porcentaje pequeño de otras neoplasias pulmonares, principalmente sarcomas 9 (1.4%). Entre los tumores pleurales hubo 29 epidermoides (35%), 17 adenocarcinomas (20%) y 33 (39.8%) mesoteliomas; este último tipo de neoplasia se ha asociado consistentemente con la exposición al amianto o asbesto¹.

En el sur de Sonora en el lapso de 12 meses 1982-1983 se registraron 1,123 casos de cáncer, habiendo

CUADRO 6

REGISTRO NACIONAL DEL CANCER CASOS NUEVOS EN APARATO CARDIO-RESPIRATORIO DISTRIBUCION SEGUN TIPO HISTOLOGICO D.F. 1983								
Tipo histológico	Pulmón		Laringe		Pleura		Total	
	Núm.	%	Núm.	%	Núm.	%	Núm.	%
Epidermoide	292	44.3	255	96.6	29	35.0	576	57.3
Adenocarcinoma	191	29.0	1	0.4	17	20.4	209	20.7
Sarcoma	9	1.4	1	0.4	1	1.2	11	1.1
Germinoma	1	0.1	-	-	-	-	1	0.1
Blastoma	1	0.1	-	-	-	-	1	0.1
Se ignora	60	9.1	5	1.9	3	3.6	68	6.7
Otros	105	16.0	2	0.7	33	39.8	140	14.0
Total	659	100.0	264	100.0	83	100.0	1006	100.0

Nota: Los casos de timo, corazón y mediastino (CIE 9a.R. 164), fueron sólo 34.

Fuente: Registro Nacional del Cáncer, Secretaría de Salud, 1983, México.

CUADRO 7

MORTALIDAD POR CÁNCER DE LA LARINGE (161) ESTADOS UNIDOS MEXICANOS 1982						
Estado	Total	Tasa*	Masc.	Tasa*	Fem.	Tasa*
Sinaloa	35	1.71	30	2.87	5	0.5
Sonora	23	1.40	20	2.39	3	0.37
Tamaulipas	29	1.39	16	1.53	13	1.25
Chihuahua	28	1.31	20	1.86	8	0.75
Baja California	15	1.18	13	2.04	2	0.31
Nayarit	9	1.15	7	1.75	2	0.52
Coahuila	16	0.94	14	1.62	2	0.23
Nuevo León	25	0.90	18	1.28	7	0.51
Yucatán	10	0.86	7	1.19	3	0.52
Jalisco	40	0.84	33	1.40	7	0.29
Baja California Sur	2	0.81	1	0.78	1	0.84
Morelos	8	0.75	5	0.94	3	0.57
Veracruz	43	0.73	32	1.07	11	0.37
Distrito Federal	66	0.69	59	1.26	7	0.14
Oaxaca	16	0.63	11	0.86	5	0.40
Durango	8	0.62	5	0.77	3	0.47
Puebla	20	0.55	14	0.76	6	0.33
Colima	2	0.53	2	1.04	-	-
San Luis Potosí	9	0.49	8	0.87	1	0.11
Tlaxcala	3	0.49	3	0.98	-	-
Estado de México	39	0.44	31	0.70	8	0.18
Chiapas	10	0.44	7	0.60	3	0.27
Tabasco	5	0.43	3	0.50	2	0.35
Michoacán	13	0.42	12	0.77	1	0.06
Guanajuato	11	0.33	8	0.49	3	0.18
Zacatecas	4	0.33	2	0.33	2	0.33
Hidalgo	5	0.30	5	0.58	-	-
Guerrero	6	0.26	3	0.25	3	0.26
Querétaro	2	0.24	2	1.41	-	-
Campeche	1	0.21	1	0.41	-	-
Aguascalientes	1	0.17	1	0.34	-	-
Quintana Roo	-	-	-	-	-	-
Total	504	0.69	393	1.07	111	0.30

* Tasa por 100,000 habitantes.
población 72'967,624.
hombres 36'718,706.
mujeres 36'248,921.

Fuente: Dir. Gral. de Estadística, Secretaría de Programación y Presupuesto, México, 1986.

CUADRO 8

MORTALIDAD POR TUMOR MALIGNO DE LARINGE (161) POR EDAD Y SEXOS CON TASAS ESTADOS UNIDOS MEXICANOS 1982						
Edad en años	Total	Tasa*	Hombres	Tasa*	Mujeres	Tasa*
- 1-	-	-	-	-	-	-
1 - 4	1	0.0	1	0.0	-	-
5 - 14	-	-	-	-	-	-
15 - 24	3	0.0	2	0.0	1	0.0
25 - 34	8	0.1	4	0.1	4	0.1
35 - 44	21	0.3	14	0.5	7	0.2
45 - 54	56	1.3	48	2.3	8	0.4
55 - 64	105	3.7	90	6.7	14	0.9
65 - 74	149	8.7	113	14.3	36	3.9
75 y más	159	18.1	119	30.9	40	8.1
Desconocido	2	-	1	-	1	-
Total	504	0.7	392	1.1	111	0.3
Tasa ajustada		0.7		1.2		0.3

* Tasa por 100,000 habitantes, población estimada 73'120,000.
Fuente: Dir. Gral. de Estadística, S.P.P., 1986.

CUADRO 9

MORTALIDAD POR TUMOR MALIGNO DEL PULMON, INCLUSO TRAQUEA Y BRONQUIOS (162) (distribución por años y tasas ajustadas por sexos) ESTADOS UNIDOS MEXICANOS 1967-1982						
Años	Hombres	Tasa*	Mujeres	Tasa*	Total	Tasa*
1967**	916	4.0	512	2.25	1 428	3.12
1973-1974	1 227	4.3 (4.9)	637	2.20 (2.3)	1 864	3.3 (3.6)
1976	1 523	4.8 (5.8)	738	2.40 (2.6)	2 266	3.6 (4.1)
1982	2 306	6.3 (7.3)	977	2.70 (2.7)	3 288	4.30 (4.8)

* Tasa por 100,000 habitantes, entre paréntesis están las tasas ajustadas a la población de América Latina de 1960.

** Datos de la Dir. Gral. de Estadística, Secretaría de Programación y Presupuesto. Los datos de 1973-1982 y las tasas ajustadas son de la OPS/OMS.

Fuente: *Las Condiciones de Salud en las Américas 1973-1984*, Pub. Científica 364, 427 y 500 de la OPS/OMS.

ocupado el primer lugar el del cuello uterino con 246 (21.9%), en segundo lugar los tumores broncopulmonares con 130 (11.6%), tasa de incidencia de 17.33 por 100,000 habitantes y en el treceavo lugar el cáncer laríngeo con 21 (1.9%), tasa de 2.80 por 100,000.

Del cáncer pulmonar hubo 117 en varones (90%) y del laríngeo 19 (10%), aunque en los hombres las neoplasias pulmonares ocuparon el primer lugar y en las mujeres el treceavo (datos del Registro Nacional de Tumores para el Sur de Sonora, 1985, cita 22).

El Cáncer Laríngeo

Entre 1956 a 1970 inclusive, en la Unidad de Oncología

del Hospital General de México se diagnosticaron 225 casos de cáncer laríngeo; fueron hombres 205 (91.1%) y mujeres 20 (8.9%); el paciente más joven tenía 28 años y el más viejo 103, con una edad promedio de 59 años; los casos observados predominaron en la 6ª y 7ª décadas; 182 (80.8%) casos tenían antecedentes de tabaquismo, de los que el 71% fumaba más de una cajetilla al día. Debe señalarse que 123 (54.6%) tenían metástasis demostrables en su consulta de 1ª vez, y respecto a la localización 123 (54.6%) presentaban lesiones supraglóticas, 66 (29.5%) fueron localizados en la glotis y 3 (1%) de origen subglótico; y 29 casos no se pudo determinar el sitio del tumor. De 166

pacientes a quienes se tomó biopsia. 162 (97%) fueron carcinomas epidermoides, dos adenocarcinomas, un linfoma y un melanoma maligno. Sólo 3 pacientes tenían carcinoma *in situ* (1.8%); en el estadio clínico II hubo 78 (46.9%); del estadio III hubo 18 (10.8%) y en estadio IV se clasificaron 96 (57.8%), y no clasificados fueron 24 (14.4%), habiéndose tratado quirúrgicamente sólo 82 pacientes con 29 laringectomías totales y 36 laringectomías más disecciones radicales de cuello; sin embargo, el tiempo de evolución entre el inicio del cuadro clínico y la primera consulta fue de 10 meses y 75 (33.3%) enfermos desertaron después de la consulta en la que se integró el diagnóstico clínico (datos de la Unidad de Oncología del Hospital General de México SSA, 1973).

Mortalidad

En 1967 se registraron en México 311 defunciones por cáncer de la laringe, el 2% del total, tasa cruda de 0.68 por 100,000 habitantes; en los hombres ocupó el 7º lugar con 225 (tasa de 0.98 por 100,000 varones) y en las mujeres hubo solamente 86 (tasa 0.38 por 100,000 mujeres). Comparativamente, en 1982 hubo 504 defunciones por esa causa tasa 0.69 por 100,000, en los varones hubo 393 (78%), tasa de 1.07 por 100,000 hombres, y en mujeres 11 (22%), tasa de 0.3 por 100,000 mujeres. En el cuadro 7 se presenta la distribución geográfica del cáncer laríngeo por entidades y sexos, observándose que las tasas mayores correspondieron a los estados de la frontera norte, del noroccidente, más Morelos y Yucatán; las tasas menores de 0.45 correspondieron a los estados del sureste Pacífico, Aguascalientes, Hidalgo, México y otros del Bajío (Querétaro, Guanajuato y Michoacán). En el Cuadro 8, se presenta la mortalidad por tumor de la laringe según edad y sexo, observándose que la tasa masculina 1.1 superó ampliamente a la femenina 0.3 y que de manera global la mortalidad se elevó progresivamente a partir de los 45-54 años (tasa 1.3) alcanzando su máximo en el grupo de 75 y más (tasa 18.1); es decir la neoplasia predominó principalmente entre los viejos y fue rara antes de los 35 años.

En 1967, hubo 1,428 defunciones por cáncer de la tráquea, bronquios y pulmón, tasa cruda de 3.13 por 100,000 habitantes de las cuales 916 fueron en varones (tasa 4 por 100,000) y 512 en mujeres (tasa 2.25 por 100,000), aunque en los hombres ocupó el 2º lugar y en las mujeres el 4º. Cuadro 9. En 1973 hubo 1,864 muertes por esa causa, tasa cruda 3.3 (ajustada por edad 3.6); en los varones fueron 1,227 tasa 4.3 (ajustada 4.9) y en las mujeres 637 tasa 2.2 (ajustada 2.3). Comparativamente en 1982 hubo 3,288 defunciones, tasa 4.5 (ajustada 4.8), pero en los varones se registraron 2,306, tasa cruda 6.3 (ajustada 7.3) y las mujeres 977, tasa cruda 2.7 (ajustada 2.7) (datos de la Oficina Sanitaria Panamericana, ajustadas por edades a la

población de América Latina de 1960). En el Cuadro 10 se presenta la distribución geográfica del cáncer pulmonar en México, observándose que las tasas crudas por arriba de 4.4 correspondieron a los estados de la frontera norte, del noroccidente incluyendo Colima, Jalisco y Michoacán además de Aguascalientes y el Distrito Federal. Las tasas por debajo de 3.0, co-

CUADRO 10

MORTALIDAD POR TUMOR MALIGNO DE LA TRAQUEA, DE LOS BRONQUIOS Y EL PULMON* ESTADOS UNIDOS MEXICANOS 1982

Entidad	Muertes	Tasa**
Sonora	180	10.9
Tamaulipas	192	9.2
Baja California Sur	22	9.1
Chihuahua	185	8.6
Sinaloa	171	8.4
Baja California	105	8.0
Coahuila	129	7.7
Nuevo León	208	7.5
Michoacán	136	6.9
Colima	25	6.6
Jalisco	314	6.6
Nayarit	52	6.6
Distrito Federal	445	4.7
Aguascalientes	26	4.5
Durango	55	4.4
Zacatecas	50	4.2
Guanajuato	121	3.7
Yucatán	42	3.7
Campeche	17	3.6
San Luis Potosí	60	3.4
Veracruz	181	3.1
Puebla	103	2.9
Hidalgo	46	2.7
Tlaxcala	16	2.7
Morelos	27	2.6
Querétaro	22	2.3
Estado de México	200	2.2
Tabasco	22	1.9
Chiapas	34	1.5
Guerrero	34	1.5
Quintana Roo	4	1.5
Oaxaca	36	1.4
Totales	3260	4.4

* CIE, 9a. R., 1975. OPS/OMS.

** Tasa por 100,000 habitantes. (Población 72'967,624).

Fuente: Registro Nacional del Cáncer. S.S.A. México.

CUADRO 11

MORTALIDAD POR TUMOR MALIGNO DEL APARATO CARDIO-RESPIRATORIO INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL 1983										
Entidad	Traquea, bronquios y pulmones*		Laringe**		Fosas Nasales y oído medio***		Pleura****		Timo, corazón y mediastino*****	
	Núm.	Tasa†	Núm.	Tasa†	Núm.	Tasa†	Núm.	Tasa†	Núm.	Tasa†
Aguascalientes	11	5.84	1	0.53	0	-	0	-	1	0.53
B. California	35	8.64	2	0.49	0	-	0	-	0	-
B. Calif. Sur	2	3.19	1	1.59	0	-	0	-	0	-
Campeche	4	3.99	0	-	0	-	0	-	0	-
Coahuila	37	4.47	9	1.08	0	-	0	-	0	-
Colima	8	8.43	0	-	1	1.05	0	-	0	-
Chiapas	7	4.27	4	2.44	0	-	0	-	0	-
Chihuahua	67	11.10	13	2.15	1	0.16	0	-	0	-
D.F. y Valle de México	90	1.58	11	0.19	2	0.03	0	-	3	0.05
Durango	16	5.74	4	1.43	0	-	1	0.35	0	-
Guanajuato	15	2.10	1	0.14	0	-	0	-	0	-
Guerrero	6	1.98	1	0.33	0	-	1	0.33	0	-
Hidalgo	3	1.15	1	0.38	0	-	0	-	0	-
Jalisco	71	5.30	9	0.67	1	0.07	0	-	2	0.14
Edo. de Méx.	41	16.56	4	1.61	0	-	1	0.40	3	1.21
Michoacán	13	3.08	3	0.71	0	-	0	-	0	-
Morelos	9	3.65	1	0.04	0	-	0	-	0	-
Nayarit	15	7.16	0	-	0	-	1	0.47	0	-
Nuevo León	92	7.87	11	0.94	1	0.08	1	0.08	1	0.08
Oaxaca	1	0.56	2	1.13	0	-	0	-	0	-
Puebla	18	3.20	3	0.53	0	-	0	-	0	-
Querétaro	10	4.21	0	-	0	-	0	-	0	-
S. L. Potosí	6	1.79	2	0.59	0	-	0	-	0	-
Sinaloa	39	6.43	3	0.49	0	-	0	-	1	0.16
Sonora	61	10.52	5	0.86	1	0.17	1	0.17	1	0.17
Tabasco	6	4.36	1	0.72	0	-	0	-	0	-
Tamaulipas	61	12.52	8	1.64	0	-	0	-	1	0.02
Tlaxcala	0	-	0	-	0	-	0	-	-	-
Veracruz	26	2.71	7	0.73	1	0.10	0	-	0	-
Yucatán	10	2.01	1	0.20	0	-	0	-	0	-
Zacatecas	4	3.04	0	-	0	-	0	-	0	-
Total	787	4.23	108	0.58	8	0.04	6	0.03	13	0.06

CIE 9a. R., 1975, OPS/OMS. *162, **161, ***160, ****163, *****164.

† Tasa por 100,000 usuarios.

Fuente: Jefatura de Servicios de Medicina Preventiva, Subdirección General Médica, I.M.S.S., México.

respondieron a las entidades del sureste-pacífico excepto Yucatán, más el Estado de México, Morelos, Puebla-Tlaxcala, Hidalgo y Querétaro.

En el Cuadro 11, se muestra la distribución geográfica de los tumores malignos del aparato cardiorrespiratorio de 1983, en la población usuaria del IMSS observándose que las tasas más altas correspondieron al Valle de México 16.56, Tamaulipas, Chihuahua y Sonora, es decir, la información es similar a la encontrada en todo el país. En el Cuadro 12, se presenta la mortalidad de 1984 por grupos de edad y sexo por cáncer pulmonar, en la población usuaria del IMSS, habiéndose observado que fue significativamente mayor en el sexo masculino (tasa 7) y que las tasas se incrementaron en paralelo con la edad, alcanzando su máxima expresión en la población más vieja, de 65 y más años; sin embargo, el incremento masculino ocurrió desde los 50 años, pero en las mujeres fue a partir de los 60. En menores de 40 años este tumor fue infrecuente. En el Cuadro 13 se presenta la mortalidad de 1982, registrada en la República Mexicana por cáncer pulmonar, según edad y sexo, con tasas ajustadas a la población de América Latina de 1960, observándose que la tasa masculina 7.3 superó ampliamente a la femenina 2.7 por 100,000, y que en ambos sexos la mortalidad se elevó considerablemente a partir de los 45 años, siendo máxima en sujetos de 75 y más años.

El Tabaquismo

El riesgo de cáncer pulmonar se ha incrementado en

casi todos los países del mundo y la investigación epidemiológica ha permitido demostrar una relación causal directa entre el tabaquismo y los tumores cancerosos de la boca, el pulmón, la laringe, la faringe, el esófago, la vejiga, el páncreas y los riñones, estimándose que el 80% de los cánceres broncopulmonares y el 30% de todos los tumores malignos son causados por el tabaco¹⁸. Se ha demostrado una relación dosis-respuesta entre el hábito de fumar y el cáncer pulmonar, y el riesgo es mayor en quienes han comenzado a fumar en edad temprana y los que consumen cigarrillos con un contenido alto de alquitrán y nicotina^{4,23}.

En 1971 la OPS patrocinó un estudio sobre la prevalencia del tabaquismo en América Latina, habiéndose encontrado que en México fumaban cigarrillos el 44.7% de los hombres y 16.5% de las mujeres²⁴.

En 1983 se realizó una encuesta de 495 médicos de 7 grandes centros hospitalarios de México, D.F., resultando fumadores el 44%²¹. De acuerdo a los datos de la FAO, en 1978 el valor de la cosecha de tabaco en México ascendió a 62 millones de dólares, el 0.7 de la producción agrícola nacional, pero en 1980 subió a 88 millones, el 0.8%,²³ ocupando el 18º lugar entre los países exportadores de tabaco, estimándose que el cultivo ocupó 711,000 horas-hombre de trabajo. En 1983, el tabaco ocupó el 4º lugar entre los productos más anunciados en la televisión mexicana, con un gasto de 2,000 millones de dólares invertidos en esa publicidad pernicioso, apuntándose que los programas y mensajes transmitidos estaban dirigidos espe-

CUADRO 12

MORTALIDAD POR TUMOR MALIGNO DE LA TRAQUEA, DE LOS BRONQUIOS Y DEL PULMON* SEGUN EDAD Y SEXO						
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL						
1984						
Grupos de edad En años	Masculino		Femenino		Totales	
	Def.	Tasa**	Def.	Tasa**	Def.	Tasa global**
0 - 39	38	0.53	18	0.24	56	0.38
40 - 44	20	4.68	9	2.03	29	3.33
45 - 49	32	9.27	19	5.02	51	7.05
50 - 54	59	20.27	17	5.15	76	12.24
55 - 59	89	36.99	23	8.28	112	21.60
60 - 64	91	43.57	42	18.61	133	30.61
65 - 69	75	51.56	25	15.59	100	32.70
70 - 74	108	86.43	28	21.45	136	53.23
75 - 79	75	89.37	30	34.97	105	61.87
80 - 84	50	89.37	26	46.47	76	67.92
Total	637	7.00	237	2.48	874	4.68

* CIE 9a. R., OPS/OMS, 1975; —162.

** Tasa por 100,000 usuarios, población de 18'649,764, 1984.

Fuente: Boletín sobre Mortalidad IMSS, 1984; Subdirección General Médica, Jefatura de Medicina Preventiva.

CUADRO 13

**MORTALIDAD POR TUMOR MALIGNO DE PULMON,
INCLUSO LA TRAQUEA Y LOS BRONQUIOS (162) POR EDAD Y SEXO
ESTADOS UNIDOS MEXICANOS 1982**

Edad en años	Total	Tasa*	Hombres	Tasa*	Mujeres	Tasa*
0 - 1	2	0.1	2	0.2	0	-
1 - 4	1	0.0	0	-	1	-
5 - 14	16	0.1	12	0.1	4	0.0
15 - 24	31	0.2	18	0.2	13	0.2
25 - 34	42	0.4	27	0.6	15	0.3
35 - 44	122	2.0	74	2.4	48	1.5
45 - 54	393	9.0	276	13.1	117	5.2
55 - 64	833	29.4	604	44.9	229	15.4
65 - 74	978	56.8	698	88.2	277	29.8
75 y más	849	96.7	580	150.4	269	54.7
Desconocido	21		15		4	
Total	3 288	4.5		6.3		2.7
Tasa ajustada		4.8		7.3		2.7

* Tasa por 100,000 habitantes, población estimada 73'120.000.
Fuente: Dir. Gral. de Estadística, S.P.P., 1986

cialmente a los adolescentes y a las mujeres, en violación abierta de la Ley General de Salud de 1984 que reprueba y prohíbe la publicidad en la que se asocia el tabaco con ideas de bienestar, masculinidad, éxito personal y prestigio^{21,22}.

Medidas Preventivas

Existe una información epidemiológica y experimental sólida y bien fundamentada, en la que se ha demostrado de manera irrefutable que el tabaquismo es el peor enemigo de la salud humana^{1,3,6,11,17,23} y el agente etiológico principal del cáncer humano, principalmente del cáncer pulmonar¹; por otro lado, numerosos estudios han demostrado que el tabaquismo se puede prevenir y evitar eficientemente, a través de acciones educativas, de medidas legislativas y principalmente por medio de la creación de una conciencia colectiva antitabáquica, señalando por todos los medios posibles los riesgos y daños que causan las sustancias tóxicas y cancerígenas que contiene el humo del tabaco²⁵. Debe apuntarse enfáticamente que la participación decidida de los médicos, enfermeras, trabajadoras sociales y personal de salud pública en la lucha antitabáquica es absolutamente necesaria para el éxito de este programa. Vgr: en Nueva Zelanda, la Gran Bretaña y en los Estados Unidos de Norteamérica, en donde las tasas de médicos fumadores han caído drásticamente, se ha observado también una baja prevalencia del tabaquismo entre la población general; en el estado de

California, EUA, las tasas de médicos fumadores bajaron de 53% en 1950 a sólo 10% en 1980, mientras que en México fuman todavía el 44% de nuestros colegas, incluso profesores de escuelas de Medicina y médicos prominentes que se han distinguido por su saber o sus cualidades como maestros, pero que lamentablemente son víctimas del nefasto tabaquismo. Es conveniente pues practicar encuestas de tabaquismo anualmente, con técnicas y métodos idóneos²⁶; se debería prohibir drásticamente el fumar en los hospitales y centros de salud, enfatizándose que la profesión médica y los sanitaristas bien informados y motivados pueden influir positivamente sobre la conducta de la población joven y de los pacientes. Las medidas básicas de prevención que recomienda la OMS,³ se resumen en el cuadro 14^{27,28}.

Discusión

Como se ha señalado, los tratamientos quirúrgicos o la quimioterapia del cáncer pulmonar han tenido un éxito muy limitado⁷ y por otro lado la detección de los tumores en fase asintomática temprana es procedimiento costoso, que ha tenido un impacto escaso sobre la mortalidad; por ello, el único procedimiento preventivo racional consistirá en enfocar los esfuerzos y recursos disponibles hacia la prevención primaria, es decir si se lograra controlar la pandemia del tabaquismo se reduciría o se eliminaría el riesgo del cáncer broncopulmonar y laríngeo, además de que por el

CUADRO 14

RECOMENDACIONES DE LA ORGANIZACION MUNDIAL DE LA SALUD PARA LA PREVENCIÓN Y CONTROL DEL CÁNCER PULMONAR
<p>MEDIDAS EDUCATIVAS</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Entusiasmar a los niños y adolescentes, para que nunca adopten el hábito del tabaquismo. 2. Alentar y aconsejar a los fumadores para que eliminen el tabaquismo dañino o cuando menos que disminuyan su uso. 3. Promover a los médicos y a las figuras públicas para que de manera responsable, tomen su papel de liderazgo en la lucha antitabáquica. 4. Invitar a los trabajadores de las industrias con riesgo alto (asbesto) y a las embarazadas, para que dejen de fumar. <p>MEDIDAS LEGISLATIVAS</p> <ol style="list-style-type: none"> 5. Prohibir drásticamente los anuncios del tabaco, principalmente en los medios de comunicación masiva. 6. Exigir que los paquetes y cajetillas lleven advertencias claras y bien legibles, sobre los riesgos y peligros del tabaco. 7. Limitar estrictamente el contenido de sustancias dañinas del tabaco y sus productos derivados, debiendo especificarse la cantidad del producto por cajetilla. 8. Protección de los derechos de los no-fumadores, los niños y las mujeres.

Fuente: Modificado de la O.M.S. (Cita 5).

momento no existe ningún otro procedimiento de salud pública que pudiera tener un impacto apreciable, no sólo sobre la incidencia del cáncer, sino también en las enfermedades cardiovasculares y la bronquitis crónica. En países pobres como México, se debe resistir la tentación de gastar el presupuesto de salud en la construcción de hospitales y centros de terapia oncológica con alta tecnología, que no resolverán el problema y bien pudieran agravarlo^{1,3,23}.

Es urgente y necesario profundizar las investigaciones epidemiológicas, a fin de conocer con detalle los factores socioculturales, las actitudes y la percepción que la población tiene del tabaquismo y del cáncer; con esa información se podrán reforzar las acciones

de salud pública y de prevención a nivel nacional, estatal y de cada localidad de México, puesto que el tabaquismo está causando un efecto devastador universal, en todos los grupos y clases sociales aunque en grado diferente; convendrá además reforzar la legislación antitabáquica, elevar los impuestos sobre el tabaco, promover campañas educativas mejores y de cobertura más amplia, con la mira de proteger a los jóvenes y de reducir considerablemente las tasas de tabaquismo en las escuelas, los centros laborales, las unidades de salud y en otros organismos sociales con la finalidad de erradicar el tabaquismo y subsecuentemente el riesgo de cáncer pulmonar. En México, existe una información oncoepidemiológica escasa y el personal de salud requiere de una capacitación específica adecuada, que le permita participar más activamente en los programas de lucha contra el cáncer pulmonar, que es un problema de salud pública grave y creciente, pero que podría ser abatido si se refuerzan las acciones de la lucha antitabáquica, con la participación responsable y entusiasta de todos los médicos y sanitarios y de la población bien motivada y mejor informada.

A nivel de investigación, es necesario mejorar la calidad de los datos de morbilidad, con la organización de registros nacionales y regionales de base poblacional, utilizando óptimamente la infraestructura disponible del sector salud; a corto plazo se deberán realizar encuestas de tabaquismo bien planeadas en todo el país utilizando la metodología que propone la OMS; asimismo, debe enfatizarse que las acciones preventivas que realiza el Sector Salud son muy débiles, en comparación con las inversiones multimillonarias de la industria tabacalera, destacándose que el costo del diagnóstico y atención médica de los pacientes cancerosos sobrepasa a los ingresos que recibe el gobierno por concepto de impuestos y venta de tabaco y que la crisis económica por la que atraviesa el país no debe ser un pretexto para retardar la lucha antitabáquica, considerando que el tabaquismo afecta la economía familiar de miles de mexicanos, siendo causa de ausentismo laboral, de invalidez y muerte prematura, además de los sufrimientos no cuantificables de los pacientes cancerosos y sus familias. Este trabajo preliminar, pretende servir como una fuente de información básica y como una plataforma que estimule la discusión constructiva y conmueva el interés de los colegas más jóvenes, quienes seguramente encontrarán un campo fértil, poco explorado, en el vasto territorio de la prevención y de la epidemiología del cáncer^{29,32}.

Summary

Lung cancer is the second most common malignancy globally, with an estimated 590,000 new cases yearly, and it is

expected to surpass stomach cancer as the most frequent cancer in the near future. Tobacco is the single greatest cause

NEUMOLOGIA Y CIRUGIA DE TORAX

of lung and laryngeal cancers. A threefold increase in the duration of regular cigarette smoking from 15 to 45 years can raise the incidence of pulmonary cancers by a factor of up to 100. In China, India and several Latinamerican countries including Mexico, from 25 to 50% of all males are addicted to tobacco smoking by the time they are 18 to 20 years old.

An estimated 11,577 new cases of lung cancer were recorded at the Mexican Institute of Social Security hospitals in 1980-1983, with 7,978 cases in males and 3,599 in females. In 1973 over 1,864 deaths by lung cancer were recorded in Mexico (death rate 3.3 per 100,000), and in 1982 an estimated 3,288 deaths (mortality rate 4.5 per 100,000); however, the age-standardized lung cancer death rate for men went up from 4.9 to 7.3 and the female rates were 2.3 and 2.7/100,000 respectively. Smoking also has been implicated in cancers of the mouth, pharynx, larynx, aoesophagus, pancreas and bladder, and it is a major cause of heart disease, chronic bronchi-

tis, emphysema and gastric ulcer. Besides carcinogenic tars and nicotine, cigarette smoke contains a host of poisonous gases, such as hydrogen cyanide, aromatic hydrocarbons and carbon monoxide, possibly a critical factor in coronary heart disease.

In Mexico tobacco companies are estimated to spend over US\$ 2,000 million yearly to advertise their harmful products, and to counteract growing awareness of the dangers of smoking, specially among children and young people; therefore, all such advertising should be banned. Strong health warnings should clearly appear in all tobacco packages and progressive increases in taxes on cigarettes should be approved, as this is an effective means of reducing consumption. Surely the cost involved in the diagnosis and treatment of these cancers will be greater than the national revenues obtained from the sales and taxation of tobacco.

Bibliografía

- Standley KE: *Lung Cancer and Tobacco. A Global Problem*. Doc de la Unidad de Cáncer. Organización Mundial de la Salud, 1985.
- Parkin DM, Sijerisward J, Muir CS: *Estimates of the Worldwide Frequency of Twelve Major Cancers*. Bull WHO, 1984; 62:163-82.
- Organización Mundial de la Salud: *Smoking Control Strategies in Developing Countries*. Informe del comité de expertos. Ser Inf Tec No 695, OMS, Ginebra, Suiza, 1983.
- Kahn HA: *The Dorn Study of Smoking and Mortality Among US Veterans: Report of Eight and One Half Years of Observation*. Natl Cancer Int Monogr 1966; 19:1-125.
- Organización Mundial de la Salud: *Reappraisal of the Present Situation in Prevention and Control of Lung Cancer*. Bull WHO, 1982; 60:809-19.
- International Union Against Cancer: *Cancer Education in School. A Guide for Teachers*. UICC Tech Rep Ser 38, Ginebra, 1978.
- Fontana RS, Sanderson DR, Woolmer LB y cols: *Lung Cancer Screening. The Mayo Program*. J Occup Med, 1986; 28:746-80.
- Ball WC: *The Effect of Surgical Treatment on the Natural History of Lung Cancer*. Editorial. Am Rev Resp Dis, 1983; 127:1-3.
- Aisner J, Alberto P, Bitran J y cols: *Role of Chemotherapy in Small Cell Lung Cancer: A Consensus Report of the International Association for the Study of Lung Cancer Workshop*. Cancer Treat Rep, 1983; 67:37-43.
- Davies DF: *A Review of Detection Methods for Early Diagnosis of Lung Cancer*. J Chron Dis, 1966; 19:819-845.
- Harris JE: *Cigarette Smoking Among Successive Birth Cohorts of Men and Women in the United States During 1900-1980*. J Natl Cancer Inst, 1983; 71:473-479.
- Roemer R: *Legislative Action to Combat the World Smoking Epidemic*. Ginebra: Organización Mundial de la Salud, 1982.
- International Union Against Cancer: *Guidelines for Smoking Control*. 2º edic UICC Tech Rep Ser 52, Ginebra, 1980.
- Doll R, Peto R: *Mortality in Relation to Smoking: 20 Years Observations on Male British Doctors*. Brit Med J, 1976; 2:1525-36.
- Bjarveit K y cols: *Smoking or Health in the 80's. Controlling the Epidemic: Legislation and Restrictive Measures*. Can J Pub Health 1981; 72:406-12.
- Trichopoulos D: *Lung Cancer and Passive Smoking*. Int J Cancer 1981; 27:1-4.
- Hirayama T: *Non Smoking Wives of Health Smokers Have a Higher Risk of Lung Cancer. A Study from Japan*. Br Med J, 1981; 282:183-5.
- Doll R, Peto R: *The Causes of Cancer: Qualitative Estimates of Avoidable Risks of Cancer in the United States Today*. JNCI, 1981; 66:1191-1308.
- Instituto Mexicano del Seguro Social: *Avances en el registro de los tumores malignos más frecuentes 1980-1983*. Coordinación de Oncología IMSS, 1986.
- Secretaría de Salud: *Registro Nacional del Cáncer en los Hospitales de México. D.F., 1982-1984*. Dir Gral de Epidemiología, SSA, 1985.
- Puente-Silva FG: *Tabaquismo en México*. Bol de Sanit Panam, 1986; 101:234-243.
- Rodríguez PJJ, Piña FME, Fernández G de L, y cols: *Registro regional de tumores malignos para el sur de Sonora*. Rev Med IMSS (Méx), 1985; 23:393-397.
- Organización Mundial de la Salud: *WHO Programme on Tobacco or Health Report by the Director-General*. Doc EB77/22 Ad. I, OMS, Ginebra, Suiza, 1985.
- Organización Panamericana de la Salud: *Encuesta sobre las características del hábito de fumar en América Latina*. Pub científica 337, OPS/OMS, Washington DC, 1977.
- Ball K: *Smoking Spells Death for Millions*. World Health Forum, 1986; 7:211-216.
- Organización Mundial de la Salud: *Guidelines for the Conduct of Tobacco Smoking Surveys Among Health Professionals*. Doc WHO/SMO/84.1 de la OMS. Smoking and Health Programme, Ginebra, 1983.
- The Center for Health Education: *Cancer Prevention*. Maryland Med J, 1985; 34:39-90.
- Center for Disease Control: *Smoking, Tobacco and Health. A Fact Book*. US Department of Health and Human Services, Office on Smoking and Health, Rockville, MD, 1987; 1-41.
- Page HS, Asire AJ: *Cancer Rates and Risks*. 3a. edición. NIH, Pub 85-691, Bethesda, MD, 1985.
- Carrada-Bravo T: *La epidemiología del cáncer en la población derechohabiente del Instituto Mexicano del Seguro Social*. Salud Páb Méx 1987; 29:213-21.
- Instituto Mexicano del Seguro Social: *Avances en el registro de los tumores malignos más frecuentes*. Subdirección General Médica. Coordinación de Oncología, 1986.
- Cassab HG.: *Progresos en el registro del cáncer en el IMSS*. Rev Méd IMSS (Méx), 1986; 24:125-132.

LA TORACOSCOPIA EN EL DIAGNOSTICO DE NEOPLASIAS DE LA CAVIDAD TORACICA

Dr. José Morales
Dr. José Luis Téllez
Dr. Patricio Santillán
Dr. Rogelio Jasso
Dr. Graciano Castillo
Dr. Martín Treviño
Dra. Margarita Salazar
Dr. Jaime Villalba*

Resumen

Entre julio de 1984 y diciembre de 1985, se practicaron 231 toracoscopías en el Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias.

De ellas, 59 se efectuaron en pacientes con sospecha de cáncer pulmonar. A estos enfermos se les habían realizado

fibrobroncoscopia y punción transtorácica, sin haber llegado a diagnóstico.

Del total, 35 casos fueron de sexo masculino y 24 de sexo femenino. Las edades de estos pacientes se encontraron en un rango comprendido entre los 8 y los 72 años de edad, con una media de 40 años. La eficiencia diagnóstica fue de 96.6%.

Antecedentes

La visualización de la cavidad torácica es posible por medio de instrumentos rígidos o flexibles.

En 1911 Jacobeus utilizó un citoscopio con iluminación eléctrica para investigar algunos casos de pleuritis idiopática. Años después, el mismo Jacobeus, al visualizar la cavidad pleural, distinguió entre tumores malignos y benignos y posteriormente utilizó el instrumento como medida terapéutica para efectuar sección de adherencias cuando se aplicaba neumotórax intrapleural en el tratamiento de la tuberculosis pulmonar. A este procedimiento se le llamó "Neumolisis".

En 1964 Heine describe el método como medida diagnóstica en la Sarcoidosis y asevera que el procedimiento es útil porque es efectivo, seguro y además es bien tolerado por el paciente. Aunado a esto último, el material que se obtiene para estudio histológico es suficiente para efectuar diagnóstico y practicar diferentes estudios como puede ser la inmunofluorescencia, cultivos, etc.

El diagnóstico de cáncer pulmonar se puede hacer por diversos métodos, que dan distintos porcentajes de eficiencia según la situación topográfica de la tumoración. En citología exfoliativa, la proporción es de 50% a 80%, con punción transtorácica de 65% a 85%, por broncoscopia en masas centrales entre 68%

y 98%, y en periféricas aplicando cepillado y punción trasbronquial fluctúa de 30% a 90%.

Material y Métodos

Se estudiaron 59 pacientes con sospecha de cáncer pleuro-pulmonar y mediastinal, a los que se les habían practicado diferentes métodos de diagnóstico (fibrobroncoscopia, punción transtorácica, citología en expectoración, etc.) sin haber obtenido diagnóstico para fundamentar la terapéutica y el pronóstico.

35 pacientes eran del sexo masculino y 24 del femenino, siendo las edades de 8 a 72 años con una media de 40 años.

CUADRO Nº 1

PROCEDIMIENTOS PREVIOS	
Citología en expectoración	No. 56 - 95.0%
Fibrobroncoscopia	No. 48 - 81.3%
Punción pleural	No. 22 - 37.2%
Punción pulmonar transtorácica	No. 8 - 13.5%
Total	96.7% casos

* Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias. México, D.F.

Se utilizó toracoscopio marca Storz de 30 cm. de longitud con fibra óptica incorporada de 11 mm. de diámetro externo y 6 mm. de diámetro interno, objetivo gran angular y telescopio operativo.

El acto quirúrgico se practicó en el quirófano con medicación previa a base de 1 mg. de atropina y 5 mg. de diazepam. En 56 pacientes se aplicó anestesia local con xilocaina al 2%, y en tres enfermos hubo necesidad de anestesia endovenosa sin intubación, debido a la falta de cooperación. La introducción del toracoscopio se hizo en el quinto espacio intercostal en línea axilar anterior, ya que el abordaje por esta región permite visualizar cavidad pleural, cara externa pulmonar, diafragma, pericardio y la porción del mediastino que tiene relación con la cavidad neumotorácica para que la exploración sea completa.

La muestra tisular siempre fue tomada de zonas donde la visión toracoscópica mostraba alteraciones, ya sea de la pleura del pulmón o del mediastino. El tamaño de la muestra fluctuó entre 0.2 por 0.4 y 0.4 por 0.8 mm. En algunos pacientes se presentaron durante el acto quirúrgico fugas de aire o sangre de poca cuantía, que fueron resueltas con electrocauterización.

Todos los pacientes abandonaron el quirófano, con sonda endopleural colocada por contraabertura, unida a sello de agua y éste conectado a bomba de succión. La sonda intrapleural fue retirada entre el tercer y quinto día de postoperatorio.

Resultados

De los 59 pacientes, en 57 (96.6%) se hizo diagnóstico histológico y en 2 (3.4%) no se determinó. De estos dos últimos pacientes, en uno se practicó toracotomía exploradora, reportando el estudio histopatológico que se trataba de teratocarcinoma y en el otro, que falleció unas semanas después, el reporte de la necropsia de carcinoma epidermoide.

CUADRO Nº 2

Pacientes	Con diagnóstico	Sin diagnóstico
59	57	2
		1 teratocarcinoma (toracotomía exploradora)
		1 carcinoma epidermoide (necropsia)

De los 57 pacientes en que se hizo diagnóstico, el tipo histológico fue el siguiente:

CUADRO Nº 3

Adenocarcinoma	41
Epidermoide	6
De células pequeñas	4
Mesotelioma	4
Teratocarcinoma	1
Mediastino	
Tumor de senos endodérmicos	1
Total	57

Como se observa, en los pacientes portadores de adenocarcinoma, en todos ellos fue hecho el diagnóstico histopatológico (fig. 2). En cuanto a los que portaban carcinoma epidermoide (fig. 3), en 6 de 7 la muestra tomada por toracoscopia hizo el diagnóstico patológico, y en los pacientes con carcinoma de células pequeñas y mesotelioma (figs. 4,5), 8 en total, en todos ellos fue hecho el diagnóstico.

De las muestras tomadas de tumores mediastinales, 3 pacientes, en dos se hizo el diagnóstico histológico: un teratocarcinoma y un tumor de senos endodérmicos. En el tercero, un teratocarcinoma, no fue posible precisar el diagnóstico.

CUADRO Nº 4

TUMORES EN MEDIASTINO		
Pacientes	Con diagnóstico	Sin diagnóstico
3	1 teratocarcinoma 1 tumor de senos endodérmicos	1 teratocarcinoma
	2	1

En cuanto a la localización tumoral en relación al tipo histológico, consultar los cuadros 5, 6, 7 y 8.

La evolución postoperatoria fue satisfactoria, presentándose en algunos casos discreta fuga aérea y hemorragia hasta de 50 cc. La sonda endopleural se retiró al desaparecer la fuga aérea y hemática, corroborándose la reexpansión pulmonar por exploración física y control radiológico seriado. En todos los pacientes la sonda intrapleural permaneció como mínimo 3 días y como máximo 5 días.

CUADRO Nº 5

DIAGNOSTICO TRANSTORACOSCOPICO DE LAS NEOPLASIAS DE LA CAVIDAD TORACICA	
ADENOCARCINOMA	
Localización	No. de pacientes
Pleural y pulmonar	22
Pulmonar	16
Pleural	3
Total	41

CUADRO Nº 6

DIAGNOSTICO TRANSTORACOSCOPICO DE LAS NEOPLASIAS DE LA CAVIDAD TORACICA	
CARCINOMA EPIDERMOIDE	
Localización	No. de pacientes
Pulmonar	4
Pleura y Pulmonar	2
No se hizo diagnóstico	1
Total	7

CUADRO Nº 7

DIAGNOSTICO TRANSTORACOSCOPICO DE LAS NEOPLASIAS DE LA CAVIDAD TORACICA	
CA. DE CELULAS PEQUEÑAS	
Localización	No. de pacientes
Pulmonar	3
Pleural y pulmonar	1
Total	4

Discusión

La mayoría de los reportes sobre la visualización de la cavidad pleural, ya sea con broncofibroscopio o toracoscopia, se refieren al estudio de pacientes con derrame

CUADRO Nº 8

DIAGNOSTICO TRANSTORACOSCOPICO DE LAS NEOPLASIAS DE LA CAVIDAD TORACICA	
MESOTELIOMA	
Localización	No. de pacientes
Pleural	3
Pleural y pulmonar	1
Total	4

me pleural o bien con sospecha de cáncer pleural.

Lloyd, P. reporta sus resultados de la biopsia pleural, hecha por toracoscopia en los enfermos con derrame pleural. Senno, A. publica un trabajo de toracoscopia hecha con el broncoscopio con fibra óptica en padecimientos pleuro-pulmonares; Oldenberg y Newhouse obtienen eficiencia en el diagnóstico de masas pulmonares de 88% y Canto en derrames pleurales de 90%.

DesJauriers combina la mediastinoscopia y la toracoscopia y obtiene por medio de este procedimiento en 275 pacientes 78% en enfermedad maligna pulmonar, 91% en padecimientos benignos y 100% en patología pleural.

Su uso se ha extendido para el estudio y diagnóstico de la gran variedad de patologías que presenta el parénquima pulmonar y la pleura.

En el Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias, de julio de 1984 a diciembre de 1985, se han realizado 231 toracoscopias en diversa patología pleuro-pulmonar, entre las que se puede citar: neoplasias pleurales y pulmonares, padecimientos pulmonares difusos bilaterales.

En este reporte del uso de la toracoscopia para el estudio de neoplasias pleuro-pulmonares y mediastinales, los resultados obtenidos muestran la gran sensibilidad del procedimiento debido a la ventaja que se tiene en el control visual, lo cual hace que las muestras que se obtienen sean de zonas patológicas.

En los pacientes en que se hizo el diagnóstico por el método descrito, es de mencionar que el mayor número (41 pacientes) fue de adenocarcinomas (69.5%), y que su topografía es de preferencia periférica. Además, que en el 37.3% estaba involucrada la pleura en el proceso maligno.

Aunque los procedimientos quirúrgicos de diagnóstico tienen ya establecidas sus indicaciones, creemos que con la toracoscopia se obtiene la ventaja que da el control visual directo de la lesión pleuropulmonar, que no da totalmente, aunque se practique con el

intensificador de imágenes, la punción tratorácica. En relación a la biopsia a cielo abierto, que implica anestesia general, en ocasiones transfusión e incremento de las molestias postoperatorias, el porcentaje de sensibilidad de la toracoscopia, que aunque es menor, se aproxima mucho al de la toracotomía exploradora.

Creemos que el procedimiento es un método de gran utilidad en el estudio del paciente con neoplasia de la cavidad torácica.

También sugerimos que este método debe de integrarse al protocolo de estudio de pacientes con sospecha de cáncer pulmonar.

Es importante señalar que es un procedimiento sensible, bien tolerado por el paciente, ya que en nuestra serie no hubo complicaciones mayores. El trans y el post operatorio cursaron satisfactoriamente.

Summary

231 thoracoscopies were performed in the National Institute of Respiratory Diseases from July 1984 to December 1985.

59 were performed on patients with suspicion of lung cancer. These patients had not been diagnosed despite fiberbron-

CUADRO N° 9

TERATOCARCINOMA	
Localización	No. de pacientes
Mediastino	3 - 2 con diagnóstico 1 sin diagnóstico

Conclusiones

1) La toracoscopia es un método de utilidad en el diagnóstico de cáncer pulmonar.

2) La toracoscopia no produce complicaciones mayores.

3) La toracoscopia está contraindicada cuando existe sínfisis de las hojas pleurales.

choscopia and trans-thoracic puncture.

35 cases were male and 24 female, their ages ranged from 8 to 72 years old. The diagnostic efficiency of the Thoracoscopy was 96.6%.

Bibliografía

1. Found EBI and Simmons DH: *Experimental Approaches. Flexible Fiber Optic Pleuroscopy: Pleural and Lung Biopsy*. Chest, Mayo 1975; 67:5.
2. Oldenburg FA Jr and Newhouse MT: *Thoracoscopy. A Safe, Accurate Diagnostic Procedure Using the Rigid Thoracoscope and Local Anesthesia*. Chest, Enero 1975; 75:1.
3. Redington CB Jr, Ryan SF, Krstulovic V, Wellington EC, Loomis BAL Jr, Found EBI and Simmons DH: *Progressive Pulmonary Fibrosis (Fibrosing Alveolitis) in the Dog: An Experimental Model of the Human Disease*. Chest, Septiembre 1973; 64:3.
4. Gwin E, Pierce G, Boggan M, Kerby G and Ruth W: *Pleuroscopy and Pleural Biopsy with the Flexible Fiberoptic Bronchoscope*. Chest, Mayo 1975; 67:5.
5. Rodgers BM, Moazam F and Talbert JL: *Thoracoscopy. Early Diagnosis of Interstitial Pneumonitis in the Immunologically Suppressed Child*. Chest, Febrero 1979; 75:2.
6. Boushy SF, North LB and Helgason AH: *Thoracoscopy: Technique and Results in Eighteen Patients with Pleural Effusion*. Chest, Octubre 1978; 74:4.
7. Canto A, Blasco E, Casillas M, Zarza AG, Padilla J, Pastos J, Tarazona V and Paris F: *Thoracoscopy in the Diagnosis of Pleural Effusion*. Thorax, 1977; 32:550-554.
8. Weissberg D and Kaufman M: *Diagnostic and Therapeutic Pleuroscopy Experience with 127 Patients*. Chest, Noviembre 1980; 78:5.

9. Oakes DD, Sherek JP, Brodsky JB and Marck JBD: *Therapeutic Thoracoscopy*. J Thor Cardiovasc Surg, 1984; 87:269-273.
10. Radigan LR and Glover JL: *Thoracoscopy. Surgery*, Octubre 1977; 82:4:425-428.
11. Fleishman SJ, Liother AI, Bouhanan G. and Sichel RJS: *Investigation of Idiopathic Pleural Effusions by Thoracoscopy*. Thorax, 1956; 11:324.
12. Baumgartner WA and Mark JBD: *The Use of Thoracoscopy in the Diagnosis of Pleural Disease*. Arch Surg, Abril 1980; 115.
13. Boutin Ch, Viallat JR, Cargnino P and Rey F: *Thoracoscopy Lung Biopsy Experimental and Clinical Preliminary Study*. Chest, Julio 1982; 82.
14. Lewis RJ, Kunderman PJ, Sisler GE and Mackenzie JW: *Direct Diagnostic Thoracoscopy*. Ann Thorac Surg, Junio 1976; 21:6.
15. Weissberg D, Kaufman M and Zurkowsk Z: *Pleuroscopy in Patients with Pleural Effusion and Pleural Masses*. Ann Thor Surg, Marzo 1980; 29:3.
16. Blomberg AE: *Thoracoscopy in Perspective*. Surg Gynec Obst, Septiembre 1978; 147.
17. Deslauriers J, Beaulieu M, Dufour C, Michaud P, Despres JP and Lemieux M: *Mediastinopleuroscopy: A New Approach to the Diagnosis of Intrathoracic Diseases*. Ann Thor Surg, Septiembre 1976; 22:3.
18. Dijkman JH, Van der Meer JWM, Bakker W, Wever AMJ and Van der Broek PJ: *Transpleural Lung Biopsy by the Thoracoscopic Route in Patients with Diffuse Interstitial Pulmonary Disease*. Chest, Julio 1982; 82.

EVENTOS Y NOTICIAS

NOTICIAS

El día sábado primero de octubre de 1988, se llevó a cabo la octava sesión ordinaria correspondiente a 1988 de la Sociedad Mexicana de Neumología y Cirugía de Tórax, en el Auditorio Miguel Jiménez del Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias ante 60 personas, dando principio las actividades a las 10.00 A.M.

Esta sesión corrió a cargo de distinguidos neumólogos del Puerto de Veracruz, todos ellos miembros de nuestra Sociedad, y quienes presentaron el Simposio titulado "Patología pleural. Experiencia en el Hospital General de Zona No. 14 del IMSS". El Simposio fue brillantemente coordinado por el Dr. Luis Aguilar Padilla, quien por principio realizó una excelente introducción al mismo, en el que destacó "la importancia de los padecimientos pleurales en nuestro medio."

A continuación el Dr. Héctor Tamayo presentó la fisiopatología abordando puntos de gran interés y controversia. Enseguida el Dr. Ricardo Montes Bazán disertó acerca de la etiología de los padecimientos pleurales y analizó con profundidad las causas más frecuentes así como las infrecuentes de esta patología. Acto seguido tomó la palabra el Dr. Luis Angel Pérez Tejada para exponer el tema titulado "Diagnóstico de los pa-

decimientos pleurales", destacando en su ponencia los diferentes métodos que existen en la actualidad para la integración de un diagnóstico de precisión. Para finalizar el Dr. Luis Lara González realizó la presentación de casos clínicos, en los que destacó las dificultades en el diagnóstico, los hallazgos radiológicos y su comportamiento clínico.

Esta serie de magníficos trabajos despertó, para finalizar, un gran número de preguntas, y comentarios por parte de los médicos asistentes.

Al término de esta sesión académica, la honorable concurrencia disfrutó de un excelente ambigú y vino de honor, proporcionado como siempre con la generosidad del Instituto Promeco.

CONGRESO DEL CINCUENTENARIO

La Sociedad Mexicana de Neumología y Cirugía de Tórax, fundada en marzo de 1939 como Sociedad Mexicana de Estudios sobre Tuberculosis y Enfermedades del Aparato Respiratorio, celebró sus primeros cincuenta años de vida académica con un Magno Congreso realizado en el Centro Médico Nacional del IMSS de la ciudad de México, durante los días del 6 al 11 de marzo de 1989.

Dicho evento extraordinario, al que asistieron 16 ex-presidentes de la Sociedad, fue brillantemente inaugurado el día lunes 6 de marzo en el Auditorio No. 2 de la propia Unidad de Congresos, haciendo la presentación de la Mesa e invitados de honor el Dr. Carlos Jerjes Sánchez Díaz, secretario de la Sociedad. Enseguida se presentó un número musical a cargo del Coro de Jubilados y Pensionados del IMSS.

Acto seguido tomó la palabra el Dr. Carlos Ibarra Pérez, Presidente de la Sociedad para dar la bienvenida al Congreso a todos los asistentes y sus acompañantes y señaló la importancia de este evento en la vida de la Sociedad. Enseguida otro número musical del Coro de Jubilados y Pensionados del IMSS amenizó a la concurrencia.

El siguiente punto lo constituyó la declaración inaugural del Congreso por el Dr. Jesús Kumate Rodríguez, Secretario de Salud, quien al tomar la palabra ensalzó la trayectoria de la Sociedad Mexicana de Neumología y Cirugía de Tórax a través de sus 50 años de fructífera labor académica, docente y de investigación.

Después de un breve receso se iniciaron formalmente las actividades académicas, laborando diariamente de las 8.30 hs a las 14 hs, existiendo de las 14 a las 16 hs un receso para la

NEUMOLOGIA Y CIRUGIA DE TORAX

comida y reiniciando labores a las 16 hs, mismas que se continuaron algunos días hasta las 18.30 hs y otros hasta las 20 hs. Durante el desarrollo de las actividades se presentaron tres cursos internacionales con invitados extranjeros y que fueron de gran interés y de actualidad. El primero de ellos versó sobre el tema: Tromboembolia Pulmonar, y fue brillantemente conducido por el Dr. Kenneth M. Moser, teniendo como profesores invitados a los Dres. Russell D. Hull y Peter F. Fedullo. El segundo curso se desarrolló con el tema: Diagnóstico y Tratamiento de la Insuficiencia Respiratoria Crónica, fungiendo como director del mismo el Dr. Thomas L. Petty y como profesores invitados los Dres. Benjamin Burrows, Manuel Díaz Rodríguez, Carlos Jerjes Sánchez Díaz y Carlos Ibarra Pérez.

El tercer curso internacional versó sobre el tema: Carcinoma Broncogénico, y fue manejado bajo la dirección del Dr. Clifton F. Mountain, con la asistencia de los profesores Dres. Herman Libshitz y Paul A. Bunn Jr. Se presentó igualmente un curso de carácter nacional con el tema: Estudio del Niño con Afección Intersticial Pulmonar, magníficamente coordinado por el Dr. Lorenzo Pérez Fernández con la colaboración de los profesores Dres. Alejandro Flores Núñez, José Pérez Nería, Francisco Cuevas Schacht y Eduardo López Corella.

Durante el desarrollo del Congreso se presentaron seis magníficas conferencias magistrales: El Médico y la Atención a la Salud, por el maestro Dr. Carlos R. Pacheco; El Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias, Descentralización y su Aporte a la Neumología, por el director general, Dr. Horacio Rubio Monteverde; Tuberculosis, Triunfo y Fracaso de la Medicina, por el Dr. Raúl Cicero Sabido; Trastornos Celulares y Moleculares en la Patogenia de la Fibrosis Intersticial Difusa, por el Dr. Moisés Selman Lara; Insuficiencia del Ventrículo Derecho y su Interacción con el Ventrículo Izquierdo, por el Dr. Eulo Lupi Herrera, y para finalizar, Los Primeros Cincuenta Años de la Sociedad Mexicana de Neumología y Cirugía de Tórax, por el Dr. Carlos Ibarra Pérez, y Contaminación Aérea, con la coordinación del Dr. Sotero Valdéz Ochoa.

Otra actividad relevante fue la presentación de seis symposia durante la semana de trabajos, el primero de los cuales versó sobre el tema: Edema Pulmonar. ¿Cardiogénico o no?, con la coordinación del Dr. Carlos Jerjes Sánchez Díaz; el siguiente trató el tema: Estudio de la Circulación Bronquial Mediante Angiografía por Sustracción Digital en Patología Pulmonar, con la coordinación del Dr. Nicolás Chavaje Marquina; el tercer simposium fue coordinado por el Dr. Eulo Lupi Herrera y se manejó el tema: Experiencia con Vasodilatadores en el Manejo de la Hipertensión Arterial Pulmonar; el cuarto tema fue: Infecciones Respiratorias en Terapia Intensiva, con la coordinación del Dr. Ricardo Sánchez Martínez; el quinto tema fue: Traumatismo Torácico por Arma de Fuego, coordinado por el Dr. Porfirio Cervantes Pérez, y para finalizar el simposium: Trasplante Pulmonar en Humano: Primer Caso en México, presentado y coordinado por el Dr. Jaime Villalba Caloca.

Se presentaron 75 trabajos libres, de los cuales 14 fueron sobre temas de cirugía; 6 sobre infecciones por bacterias y hongos; 5 sobre fisiología e inmunología; 10 sobre cuidados intensivos; 4 sobre tumores; 4 con el tema de endoscopia; 4 trabajos sobre tuberculosis; con el tema de patología 4 trabajos; 7 sobre enfermedad pulmonar obstructiva; 9 trabajos procedentes de Estados Unidos y Canadá manejados en dos foros especiales, y para terminar 8 trabajos sobre problemas varios.

El día viernes 10 por la tarde hubo una sesión conjunta de la Sociedad Mexicana de Neumología y Cirugía de Tórax con el Consejo Nacional de Neumología, en la que estuvieron 12 invitados de honor, en donde como primer número se dijeron unas palabras de bienvenida y se leyó un informe del secretario sobre las actividades realizadas en la última gestión.

Enseguida se entregaron en forma solemne los certificados de reconocimiento por actividades prestadas al Consejo. Como fin de su actividad tomó la palabra el Dr. Gabriel de la Escosura, presidente saliente y acto seguido se llevó a cabo la clausura del año lectivo de actividades correspondiente a 1988. El Dr. Fernando Cano Valle, director de la Facultad de Medicina de la UNAM tomó la protesta

a la nueva Mesa Directiva del Consejo Nacional de Neumología, y para finalizar la sesión, dijo unas palabras alusivas al momento el Dr. Carlos Núñez Pérez Redondo, presidente entrante.

Durante el desarrollo del Congreso se llevaron a cabo una serie de atractivas actividades sociales, que se iniciaron el lunes 6 por la noche con un Cocktail de Bienvenida ofrecido en el lobby de la Unidad de Congresos del Centro Médico Nacional del IMSS, en donde departieron amigablemente congresistas y acompañantes. Al día siguiente martes 7 se realizaron dos visitas, ambas en el Centro Histórico de la Ciudad de México, siendo la primera un recorrido por el Palacio Nacional, el Museo Benito Juárez, el Centro Ceremonial y el Museo del mismo. La segunda visita se realizó a lo que fuera el Palacio de la Inquisición y actualmente Palacio de la Medicina, sitio en donde para finalizar el recorrido se sirvió un vino de honor. A las 20.00 hs se presentó en el Teatro Isabela Corona del IMSS un hermoso Festival de Música y Danza Regional Mexicana, con un atractivo programa de danzas prehispánicas de los estados de Chiapas, Veracruz, Tamaulipas y Oaxaca, incluyendo jarabes yalaltecos, y para terminar, una serie de canciones nortteñas.

En la mañana del miércoles 8 se realizó una visita a Xochimilco, con especial interés en el Mercado de Artesanías y los Viveros, haciendo un bonito recorrido en trajinera por los canales y con el servicio de una sabrosa comida mexicana. El día jueves 9 por la mañana se visitaron los museos Nacional de Antropología e Historia y el Rufino Tamayo. Por la tarde se presentó en el Hotel Plaza Florencia una conferencia cultural por el Dr. Javier Castillo Nava con el tema: Isabel, Paraíso de las Aves, en relación a una maravillosa isla santuario de aves marinas cercana a las costas del estado de Nayarit. Por la noche a las 20.00 hs se ofreció un brillante Concierto de Música Clásica, en el Auditorio No. 1 de la Unidad de Congresos del Centro Médico Nacional, con la Orquesta Sinfónica de la Escuela Superior de Música del INBA con piezas musicales de Johan Christian Bach, Arcangelo Corelli, Serguei Rachmaninoff, Johan Strauss y Sir Edward Elgar; concierto magnífico por cierto.

El día viernes 10 por la mañana se hizo una visita al Centro Comercial Perisur con especial interés a la tienda El Puerto de Liverpool en el que se disfrutó de un atractivo desfile de modas. Ese mismo día por la noche se celebró la cena baile de gala del Congreso en el Casino Naval, en donde se convivió con gran entusiasmo y se bailó alegremente al compás de la música ejecutada magníficamente por la Orquesta de la Secretaría de Marina. A la media noche estuvo un conjunto de mariachis, que ejecutaron un sinnúmero de canciones mexicanas populares, en donde en forma por demás espontánea cantaron tanto algunos congresistas como algunas de las esposas de los mismos. La reunión continuó hasta las primeras horas de la madrugada del sábado.

El sábado 11 de marzo a las 11 horas, con la presidencia del Dr. Carlos Ibarra Pérez, se llevó a cabo en primer término la entrega de premios, para la cual se invitó al Presidium al Dr. Fernando Cano Valle, director de la Facultad de Medicina de la UNAM, consistentes en 100 dólares en efectivo o su equivalente en pesos mexicanos y diploma, y estos fueron:

1. Determinación de inmunoglobulinas IgC e IgM en lavados bronquiales de pacientes con neoplasias pulmonares primarias y metastásicas, de los Dres: José Luis Miramontes, Raúl Cícero y G. Acosta. Premio Boehringer.
2. Representatividad de la lingula en el diagnóstico de las enfermedades pulmonares intersticiales difusas, de los Dres: M. Treviño, J.L. Téllez, G. Castillo, J. Morales, M. Gaxiola, R. Barrios, M. Selman, P. Santillán, R. Jasso, J. Villalba y M. Lezama. Premio Chinoín.
3. Open mitral commissurotomy - a 20 year follow-up in 273 patients, de los Dres: J. Fernández, F.P. Sutter, C.W. Laub, L.B. McGrath, D. Morse y B.M. Bailey. Premio Clínica Londres.
4. Morbilidad de líneas arteriales pe-

dias comparado con líneas arteriales radiales, de los Dres.: C. Ramírez Ruvalcaba, A. Palomar, S. Martínez, J. Ortega, H. Olivares, L. Delgado, J.C. Chávez, J. Sánchez, R. Ponte, J.J. Elizalde y J. Martínez. Premio Hospital ABC.

5. Effect of arteriovenous hemofiltration (H) on left ventricular (LV) dysfunction in experimental bacteremia in dogs, de los Dres: A. Gómez, J. Eng, H. Unruh, D. Bose, R.B. Light y S. Mink. Premio Kendall.

6. Índice predictivo de fatiga muscular (diafragma), de los Dres: J. Martínez y S. Sánchez. PEMEX, Hospital Regional en Cd. Madero. Premio de la Provincia. Laboratorios Glaxo.

7. Factores de riesgo en el niño asmático, de los Dres: A. Gardida, A. Aragón, J. Pérez-Neria y Ma. de la Luz Villaseñor. Premio Hospital Infantil. Únicamente Diploma.

8. Expresión anormal del C-SIS oncogen en diferentes estirpes histológicas de carcinoma pulmonar primario, de los Dres: M. Selman, M. Bravo y R. Vázquez. Premio INER.

9. Síndrome de insuficiencia respiratoria progresiva del adulto en fiebre tifoidea, de los Dres: C. Keller, M. Luna, V. Flores y L. Arango. Unidad de cuidados intensivos. Hospital Roosevelt. Guatemala C.A. Premio Internacional. Hospital Angeles. Exclusivamente económico.

Como última actividad en el desarrollo de este magno congreso en el que se celebró el Cincuentenario de la Fundación de la Sociedad Mexicana de Neumología y Cirugía de Tórax, fue la ceremonia de clausura con la presencia en pleno tanto de congresistas como de acompañantes, en la que se presentó un relato de las actividades del congreso por el Dr. Carlos Jerjes Sánchez Díaz, secretario de la Sociedad y del Comité Organizador del propio Congreso, síntesis magníficamente presentada.

En seguida el Dr. Edmundo Lugo Pérez presentó un informe global y resumido de la Tesorería de la Sociedad a su cargo durante dos años, manifestando en forma resumida los ingresos y egresos durante este lapso que incluyen al Congreso y dejando en caja a la siguiente Mesa Directiva la cantidad de \$46'000,000⁰⁰ (cuarenta y seis millones de pesos) y señalando con justeza ser la mayor cantidad de dinero en la caja de la Sociedad en toda su historia. Acto seguido se procedió a la ceremonia de clausura, hecha por el Dr. Fernando Cano Valle, el que tuvo a bien dirigir unas palabras a la concurrencia en relación a la historia de la Sociedad, su importancia en el medio académico mexicano y a la calidad del Congreso que con este acto finalizaba. Un nutrido aplauso fue realmente el acto final a las palabras del Dr. Cano, a la actividad de la Mesa Directiva y a la celebración del Congreso que señala los primeros cincuenta años de nuestra querida Sociedad.

Inmediatamente después de la ceremonia de clausura, se llevó a cabo la sesión particular y secreta de la Sociedad Mexicana de Neumología y Cirugía de Tórax para la elección de la nueva Mesa Directiva, a la que estuvieron presentes 100 socios con derecho a ser propuestos y a votar. Después del nombramiento de escrutadores y de una emotiva y reñida votación, la nueva Mesa Directiva de la Sociedad quedó constituida de la siguiente manera: Presidente: Dr. Jaime Villalba Caloca; Vicepresidente: Dr. Moisés Selman Lara; Secretario: Dr. José Morales Gómez; Tesorero: Dr. Octavio Narváez Porras, y Vocales: Dr. Gabriel de la Escosura Romero, Dr. Luis Aguilar Padilla, Dr. Crescenciano González Olívar y Dr. José Luis Rojas Muñoz. Nuestras felicitaciones y nuestros mejores deseos para el bienio 1989-1991.



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: 1) 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(s) 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 tamaño 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.

En bronquitis
aguda o crónica

Ventolin*

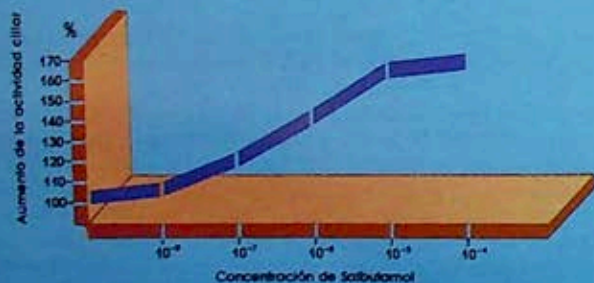
(tabletas y jarabe) salbutamol

Además:
Adecuada acción
expectorante



Aumenta el transporte
mucociliar⁽¹⁾

Fluidifica el moco⁽¹⁾



Compatible con todos
los antibióticos

(1) British Journal Dist. Chest, 1973, 67 p. 61-65.

INDICACIONES

El salbutamol es un estimulante beta adrenérgico que tiene una acción altamente selectiva sobre las receptores del músculo bronquial y en otros tejidos. Sólo el principio activo es el salbutamol. **Formas:** tabletas de 2 mg y 4 mg y jarabe. **Composición:** cada tableta contiene 2 mg o 4 mg de salbutamol equivalente a salbutamol. **Indicaciones:** bronquitis de todos tipos. **Contraindicaciones:** en el caso de pacientes que toman medicamentos. **Precauciones:** no administrar a pacientes con hipertensión arterial. **Administración:** en forma de inhalación intranasal o por vía oral.

Dosis y Administración

Adultos: en forma de inhalación intranasal de 2 mg o 4 mg o 10 ml de jarabe tres a cuatro veces al día. **Precauciones:** no administrar a pacientes con hipertensión arterial. **Administración:** en forma de inhalación intranasal o por vía oral.

En el momento de hacer el diagnóstico de bronquitis, se debe administrar los siguientes dosis tres a cuatro veces al día: 2 a 6 años, 1 a 2 mg como 2 o 3 ml de jarabe o 1/2 o 1 tableta de 2 mg; 6 a 12 años, 2 mg como 2 ml de jarabe o 1 tableta de 2 mg; más de 12 años, 2 a 4 mg como 1 tableta de 2 mg o 1 tableta de 4 mg.

El tiempo es bien tolerado por los niños de modo que si es necesario, estas dosis pueden aumentarse con precaución. En el momento de hacer el diagnóstico de bronquitis, se debe administrar los siguientes dosis tres a cuatro veces al día: 2 a 6 años, 1 a 2 mg como 2 o 3 ml de jarabe o 1/2 o 1 tableta de 2 mg; 6 a 12 años, 2 mg como 2 ml de jarabe o 1 tableta de 2 mg; más de 12 años, 2 a 4 mg como 1 tableta de 2 mg o 1 tableta de 4 mg.

Las presentaciones de Ventolin no deben ser utilizadas para la atención de emergencia durante el primer o segundo mes del embarazo. Las presentaciones de Ventolin y los fármacos betabloqueantes, tales como propranolol, generalmente no deben prescribirse juntos.

Las presentaciones de Ventolin están contraindicadas en pacientes con antecedentes de hipersensibilidad a los componentes de sus componentes.

Precauciones: administrar con precaución a pacientes que producen hipotensión. La administración innecesaria de efectos secundarios.

El único efecto secundario de importancia con Ventolin Dist es un temblor fino del músculo esquelético que se presenta en algunos pacientes. Este efecto está relacionado con la dosis y es común a todos los estimulantes beta adrenérgicos. Algunos pacientes se sienten nerviosos, esto también se debe a los efectos sobre el músculo esquelético y no a estimulación del sistema nervioso central. Con las dosis de Ventolin indicadas que se recomiendan o en pacientes que más a un pequeño aumento compensado de la frecuencia cardíaca.

PRECAUCIONES: administrar con precaución a pacientes con hipertensión arterial.

Línea exclusiva para medicina
Su venta requiere receta médica
Reg. 77849-80307-55 A
I. Méd. NIE-1584 J
Miembro de Glaxo
Glaxo de México S.A. de C.V.
Centeno No. 132
Col. Granjas Esmeralda
06810 México, D.F.
Glaxo Holdings, LTD. Londres, Inglaterra

Glaxo

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



1939 - 1989

NEUMOLOGIA Y CIRUGIA DE TORAX

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

Vol. XLVIII Número 3 1989.



FORTUM

ceftazidima Glaxo

INFORMACION PARA PRESCRIBIR

INDICACIONES:

FORTUM (ceftazidima) está indicado en el tratamiento de infecciones bacterianas graves, simples o mixtas, producidas por cepas sensibles, tales como infecciones de vías respiratorias inferiores, infecciones de vías urinarias, infecciones intrabdominales, incluyendo peritonitis e infecciones del tracto biliar, septicemias, infecciones ginecológicas, infecciones de la piel y tejidos blandos, infecciones óseas y de las articulaciones. Antes de iniciar el tratamiento es aconsejable realizar un antibiograma, previo aislamiento e identificación del germen causante. Cuando la gravedad del caso lo requiera y el cuadro clínico permita sospechar una infección por gérmenes sensibles a la ceftazidima, puede iniciarse la terapéutica con FORTUM, ya antes de conocerse el resultado del antibiograma. Si la gravedad de la infección puede suponer un riesgo vital, podrá estar indicada una terapéutica inicial simultánea de ceftazidima y algún aminoglucósido, bajo control de la función renal, estableciéndose la dosis de ambos de acuerdo con la gravedad del cuadro infeccioso y el estado general del paciente. Si se sospecha la presencia de organismos anaerobios, debe administrarse el antibiótico apropiado en asociación con ceftazidima.

POSOLOGIA:

La dosis, vía de administración e intervalo de las inyecciones, se establecen según la gravedad de la infección, estado del paciente y sensibilidad del germen a la ceftazidima. La dosis por la vía intravenosa e intramuscular es la misma, debiéndose reservar las dosis altas para la vía intravenosa.

Función renal normal.

- a) Adultos: de 1 a 6 g/día; por ej. 500 mg, 1 g o 2 g cada 12 u 8 horas, administrados por la vía intramuscular o intravenosa. En la mayoría de las infecciones, se administrará 1 g cada 8 horas o 2 g cada 12 horas. En infecciones del tracto urinario y en muchas infecciones menos graves, suele ser adecuado 500 mg o 1 g cada 12 horas. En infecciones muy graves, especialmente en pacientes inmunodeprimidos, incluyendo a aquéllos con neutropenia e infecciones por *Pseudomonas* se administrarán 2 g - 3 g cada 8 horas.
- b) Niños:
- Neonatos y niños de hasta 2 meses. Si

bien la experiencia clínica es limitada, una posología de 25 a 60 mg/kg/día administrados en dos dosis, ha demostrado ser eficaz.

- Niños mayores de 2 meses y menores de 1 año: 30 a 100 mg/kg dos veces al día.
- Niños mayores de 1 año: 30 a 100 mg/kg/día, administrados en dos o tres dosis.
- En procesos muy graves, puede llegar a administrarse 150 mg/kg/día en tres veces al día sin sobrepasar la dosis de 6 g/día.

CONTRAINDICACIONES:

FORTUM (ceftazidima) está contraindicado en pacientes con probada hipersensibilidad a las cefalosporinas.

PRECAUCIONES:

FORTUM (ceftazidima) debe administrarse con toda cautela a los pacientes con antecedentes de hipersensibilidad a las penicilinas, así como a aquéllos de fondo alérgico fundamentalmente medicamentoso. La aparición de cualquier manifestación de hipersensibilidad determinará la suspensión del tratamiento. Aunque no se han señalado casos de nefrotoxicidad con la ceftazidima, debe vigilarse la función renal en pacientes graves que reciban dosis terapéuticas altas del producto o cuando se administre simultáneamente con aminoglucósidos. Embarazo: No se ha demostrado la inocuidad de la ceftazidima durante el embarazo, por lo que no se recomienda su uso. Sólo debe utilizarse en aquellos casos en los que previamente la valoración de la relación riesgo/beneficio de su aplicación aconseje su utilización.

Lactancia: Cefazidima es excretada por la leche materna a bajas concentraciones. Se deberá tener precaución cuando se administre a madres lactantes.

INTERACCIONES:

En la simultánea administración de FORTUM con aminoglucósidos pueden aparecer signos de nefrotoxicidad (véase "Precauciones"), no debiendo ser mezclados en la misma jeringa ambos antibióticos. Interferencia en determinaciones analíticas: Puede dar lugar a una falsa prueba directa de

Coombs positiva, y a falsas glucosurias por métodos reductores (Fehling, Clini-Test, etc.) pero no por técnicas enzimáticas.

EFFECTOS SECUNDARIOS:

Se han descrito en escaso número las siguientes reacciones adversas:

- Locales: Flebitis o tromboflebitis con la administración I.V.; dolor después de la I.M.
- Hipersensibilidad: Rash cutáneo, fiebre, pruritos, muy raramente angioedema o anafilaxis (broncoespasmo, hipotensión).
- Gastrointestinales: Diarrea, náusea, vómitos, molestias abdominales y ocasionalmente colitis.
- Sanguíneas: Elevaciones transitorias de urea y creatinina y más escasamente transitorias: leucopenia, neutropenia, trombocitopenia y linfocitosis.
- Hepáticas: Elevación de las enzimas hepáticas SGOT, SGPT, fosfatasa alcalina y LDH.
- En tratamientos prolongados sobreinfección con microorganismos no sensibles.
- Genito-urinarias: Candidiasis, vaginitis.
- Sistema Nervioso Central: cefalea, mareo, parestesias, mal sabor de boca.

PRESENTACIONES:

FORTUM 500 mg: frasco ampula con ampolleta de diluyente de 2 ml.
FORTUM 1 g: frasco ampula con ampolleta de diluyente de 3 ml.

Literatura exclusiva para médicos
Su venta requiere receta médica
Reg. No. 156M87 S.S.A.
I. Med. PDE-631/
FTM-A2/87H

Glaxo

Ponero en penicilinas
Usar en cefalosporinas

Miembro de:
amif

Glaxo de México, S.A. de C.V.
Ceneno No. 132
Col. Granjas Esmeralda
09810 México, D.F.

Glaxo Holdings, Ltd.
Londres, Inglaterra

**Doble confiabilidad
en el tratamiento inicial
de las infecciones pediátricas:**

CONTROL RAPIDO DE LA INFECCION
—**EFICACIA**

**SIN RIESGOS DE PRODUCIR
NEFROTOXICIDAD Y OTOTOXICIDAD**
—**SEGURIDAD**



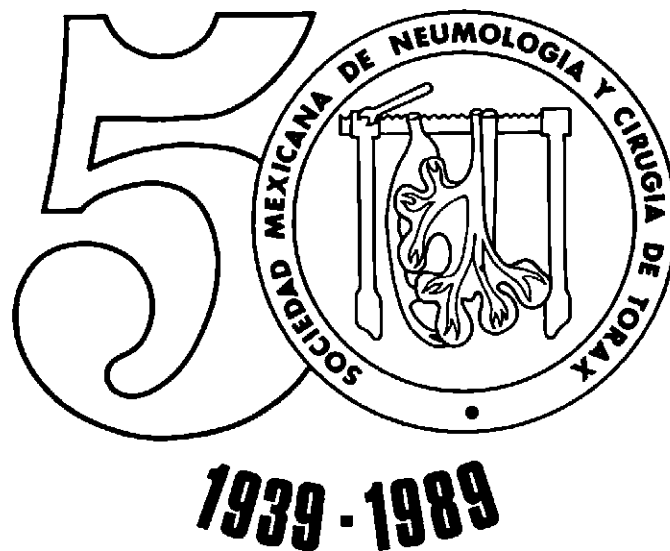
FORTUM

ceftazidima *Glaxo*

**Responde a las
exigencias de la
antibioticoterapia
empírica inicial**

Glaxo

Pionero en Penicilinas
Lider en Cefalosporinas



NEUMOLOGIA Y CIRUGIA DE TORAX

(Neumol. Cir. Tórax, Méx.)

Órgano 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. Sotero Valdéz O.
Dr. Aurelio Reyes C. † Dr. Carlos Núñez Pérez R.

SOCIEDAD MEXICANA DE NEUMOLOGIA Y CIRUGIA DE TORAX

Mesa Directiva 1989-1991

Dr. Jaime Villalba Caloca Presidente	Dr. Gabriel de la Escosura R. Vocal
Dr. Moisés Selman Lara Vicepresidente	Dr. Luis Aguilar Padilla Vocal
Dr. José Morales Gómez Secretario	Dr. Cresenciano González Olivar Vocal
Dr. Octavio Narváez Porras Tesorero	Dr. José Luis Rojas Muñoz 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. 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 reverterán a sus autores, quienes serán los únicos en autorizar la reproducción total o parcial de sus artículos. Distribución Gratuita.

CONTENIDO

Editorial	4
Farmacocinética de teofilina por vía endovenosa en niños con asma bronquial <i>Ismael Lares Asseff, Gustavo Shimizu, Joaquín Cravioto, Alma Gpe. Faisal J., Alvaro Pedroza, Estrella Avila y José Huerta</i>	6
Mediastinitis: Tratamiento quirúrgico —análisis de 33 casos <i>O.F. Ramírez, S.R. Argüero, C.H.S. Miyamoto, V.R. Verdín y C.R. Villalpando</i>	12
Valor de la biopsia pulmonar transbronquial en el diagnóstico de cáncer pulmonar periférico <i>Manuel Díaz Rodríguez, Remigio Puente Carrillo, Julio Contreras, Victoria Guevara, Oscar Santos</i>	24
Neumotórax espontáneo <i>F. Gerardo Rico, L. Felipe Massey R., Arturo Sánchez J., José Luis Espinosa P., Cruz Ma. Villanueva y Héctor Garibay Ch.</i>	27
Eventos y noticias	33
Información	39



TUBERCULOSIS: VENCER RESISTENCIAS

La razón fundamental para la fundación de la Sociedad Mexicana de Estudios sobre Tuberculosis y Enfermedades del Aparato Respiratorio, antecedente inmediato de la Sociedad Mexicana de Neumología y Cirugía de Tórax, fue el estudio integral de la tuberculosis, su prevención, su diagnóstico y -muy importante- su tratamiento.

Cincuenta años después, la tuberculosis continúa siendo un problema de Salud Pública, con muchos inconvenientes para su control y a muy lejano plazo su posible erradicación, misma que aún no logran los países más avanzados en la lucha contra esta enfermedad, como lo son Holanda e Islandia.

Históricamente, el neumólogo es el único especialista que puede tratar y diagnosticar la tuberculosis; se le consideró durante una gran época como fisiólogo y los diagnósticos se hacían en forma fundamental con orientación clínica y radiológica, realizando ocasionalmente la confirmación bacteriológica; por otra parte los procedimientos terapéuticos eran la hospitalización, el reposo, los medicamentos de la época, y de manera importante quirúrgicos, por lo que el neumólogo paulatinamente se convierte en cirujano de tórax.

Merced a la eficacia de nuevos y múltiples medicamentos y la visión social y realista de algunos eminentes neumólogos, aunado a experiencias internacionales, va tomando auge el tratamiento ambulatorio y los procedimientos quirúrgicos decrecen rápidamente y quedan como un recurso para emergencias y algunos casos especiales.

En México, como en muchos países en vías de desarrollo, los programas de control de la tuberculosis se encuentran en la actualidad implementados de acuerdo con normas internacionales de la Organización Mundial de la Salud a través de la Oficina Sanitaria Panamericana, y adaptados a las condiciones propias de cada país, como lo son las sociopolíticas y económicas vigentes.

Las normas técnicas de carácter nacional, que incluyen la prevención con la aplicación de la vacuna BCG, la búsqueda de casos infectantes positivos a la baciloscopia directa y su tratamiento con esquemas fijos, se encuentran señalados en la norma técnica No. 39 para la prevención y control de la tuberculosis en la Atención Primaria a la Salud, publicada en el diario oficial de la Federación desde el 8 de julio de 1986; sin embargo, existen diferencias en la búsqueda de casos de tuberculosis y en los esquemas de tratamiento de una Institución de Salud a otra de las diversas existentes en el país, y dentro de la misma institución hay servicios resistentes a la aplicación de las normas simplificadas de carácter internacional.

En virtud de las facilidades y simplificación de los diagnósticos, tanto éstos como los tratamientos pasan a ser actividad rutinaria del médico general, la enfermera y otros especialistas como el médico internista, con obligación actual de conocer los pormenores relativos al programa en relación a prevención, diagnóstico bacteriológico y tratamiento con esquemas fijos.

Sin embargo, existen aún pequeñas divergencias, sobre todo con algunos neumólogos tradicionales, en lo que se refiere a aceptar la tuberculosis como problema de salud pública con todos los procedimientos que esto implica, o manejar al enfermo tuberculoso con criterios personales que dificultan el seguimiento de su control y tratamiento, sobre todo cuando pasa de un hospital a centros o clínicas de primer nivel a cargo de médicos familiares o generales.

Esta situación se hace más marcada en lo que se refiere a los criterios actuales de aceptación mundial del tratamiento acortado y supervisado, perfectamente factible en su implementación a nivel de los servicios de atención primaria a la salud y del cual existen grandes experiencias en países latinoamericanos como Chile, Argentina y Venezuela. En la actualidad también en México, en las diferentes instituciones del Sistema Nacional de Salud, existe abundante bibliografía al respecto publicada en documentos y revistas de la OMS y de la Oficina Sanitaria Panamericana, y en México por la Secretaría de Salud y el IMSS.

El programa de control de la tuberculosis en la actualidad lo llevan a cabo eficientemente en las diversas instituciones a través de sus áreas de atención primaria a la salud y medicina preventiva, con los médicos familiares, los médicos

generales y el personal de enfermería fundamentalmente, y como se señala en las normas, en forma ambulatoria, situación que significa que el manejo de la enfermedad se realiza en los servicios de consulta externa de cualquier unidad médica, actividad congruente tomando en cuenta que el programa es de carácter nacional, es un programa horizontal y que debe prestarse en todo servicio de salud del país.

Situaciones que dificultan el seguimiento y control de los casos de tuberculosis que tarde o temprano pasan a depender de los servicios generales de salud, es el estudio bacteriológico directo que aún no se utiliza como método rutinario de diagnóstico, y la indicación de los esquemas de tratamiento, donde especialistas como el neumólogo y el internista hacen el suyo propio, independientes de los esquemas de programa probados plenamente en eficacia y eficiencia en estudios nacionales e internacionales.

Existe asimismo el problema del médico pediatra renuente al uso de la vacuna BCG como medida fundamental de prevención en tuberculosis e incluida en el Programa Ampliado de Inmunizaciones (PAI) del Sistema Nacional de Salud, con el pretexto de las condiciones inmunológicas del niño recién nacido o menor de un año de edad, sin recordar algunos elementos importantes de la patogenia de la tuberculosis y de la inmunidad celular, además de las profusas experiencias mundiales que avalan la protección del niño frente a diseminaciones de la enfermedad, como la tuberculosis miliar y consecuentemente la meningea, situación que dificulta programáticamente el logro de coberturas satisfactorias.

Debe considerarse que el neumólogo funciona como apoyo a este programa, como asesor y para el control de los casos problemas, complicados o de manejo especializado, por lo que es fundamental que no se margine y considere al Programa de Control de la Tuberculosis más como un marco político que con fundamentos técnicos y de salud pública, ya que como especialista debe ser un baluarte y un apoyo para el mejor desenvolvimiento del programa, precisamente formando parte de él, contribuyendo con sus conocimientos no únicamente académicos sino muy importantemente operativos, situación que también repercutiría en forma por demás favorable en la enseñanza en materia de tuberculosis en las Escuelas de Medicina del país, que en la actualidad no es acorde con las normas vigentes de las Instituciones del Sistema Nacional de Salud.

Es de esperarse en México la incorporación integral del neumólogo a la estrategia social de la lucha antituberculosa, de manera tal que se convierta en un triple personaje Neumólogo-Epidemiólogo-Administrador, entregado con fé, seguridad científica y convicción social y práctica, que aporte a la historia de la Neumología y la salud pública internacional en tuberculosis, el ejemplo mexicano de coordinador nacional en la lucha antituberculosa como son Pedro Iturbe en Venezuela, Justo López Bonilla en Argentina, Helio Fraga en Brasil y Victorino Farga en Chile entre otros.

Dr. Javier Castillo Nava
Editor

FARMACOCINETICA DE TEOFILINA POR VIA ENDOVENOSA EN NIÑOS CON ASMA BRONQUIAL

Dr. Ismael Lares Asseff *
Dr. Gustavo Shimizu **
Dr. Joaquín Cravioto ***
Q.F.B. Alma Gpe. Faisal J. ****
Dr. Alvaro Pedroza *****
Dra. Estrella Avila *****
Dr. José Huerta *****

Resumen

La farmacocinética de teofilina seguida tras la administración intravenosa de aminofilina calculada a 5 mg/kg de peso corporal fue determinada en 11 niños con asma bronquial. La vida media biológica de la teofilina en los niños osciló desde 1.89 hasta 11.36 horas (mediana de 3.31 h, $\bar{x} \pm DS = 4.61 \pm 3.4$ h). El promedio de la depuración corporal total de teofilina fue de 0.074 L/kg/h, con variaciones desde 0.014 hasta 0.174 L/kg/h. También el aparente volumen de distribución mostró variaciones de 0.064 a 0.778 L/kg con una mediana de 0.341 L/kg ($\bar{x} \pm DS = 0.395 \pm 0.228$ L/kg).

Se observaron grandes variaciones interindividuales en todos los parámetros farmacocinéticos, incluyendo en forma importante las microconstantes K_{12} , K_{21} y K_{10} . No hubo diferencias significativas determinadas por el sexo con respecto a las constantes de velocidad de distribución, volumen aparente de distribución, y constantes de velocidad de eliminación del fármaco.

Los datos obtenidos no son diferentes de los reportados por otros autores. Esta información es un paso para el establecimiento de un plan terapéutico adecuado con este medicamento, sugiriendo la individualización del régimen de dosis.

Introducción

La teofilina es un fármaco ampliamente usado en niños de todas las edades bajo diversas formas de administración, el cual presenta características importantes que hacen de éste un medicamento de alto riesgo, debido a que:

1. Exhibe pequeñas diferencias entre las concentraciones terapéuticas y las concentraciones tóxicas, es decir, presenta un índice terapéutico muy estrecho⁽¹⁾.
2. Existe gran variación interindividual en la eliminación de la teofilina^(1,2) y
3. Aunque en estudios previos se ha concluido que la teofilina es eliminada del organismo siguiendo una cinética de primer orden^(3,4), otros trabajos han reportado en algunos pacientes mecanismos de saturación de los procesos de eliminación^(5,7), en los cua-

les está involucrada la maduración de los sistemas enzimáticos oxidativos y/o la autoinducción de los procesos de biotransformación^(8,10).

La presente comunicación informa los resultados obtenidos al evaluar desde el punto de vista farmacocinético el esquema de dosificación habitual de teofilina en nuestro medio, el cual se calculó a 5 mg/kg/dosis en pacientes en edad pediátrica quienes cursaban con asma bronquial.

Por las razones expuestas, y con el propósito de que este tipo de investigaciones sean realizadas en nuestro medio para que proporcionen una utilidad clínica, se realizó el presente estudio, sobre la disposición y eliminación de la teofilina en pacientes con asma bronquial en edad pediátrica.

Material y métodos

Participaron 11 niños de 2 a 13 años de edad quienes acudieron por primera vez a la consulta externa de los servicios de Neumología y Alergia del Instituto Nacional de Pediatría de la SSA para tratamiento ambulatorio del asma bronquial. Cinco corresponden

* Investigador Titular "C"
**** Investigador Asociado "C"
*** Director Científico
Instituto Nacional de Ciencia y Tecnología del Sistema Nacional para el Desarrollo Integral de la Familia (DIF).
***** Servicio de Alergia y Neumología.
***** Servicio de Medicina Nuclear
Instituto Nacional de Pediatría, Secretaría de Salud (INP-SSA).

al sexo femenino y seis al sexo masculino; ninguno presentó complicaciones o problemas agregados a su problema de base. La firma y el consentimiento informado de los padres fueron obtenidos como requisito para la realización del estudio. Los pacientes no presentaban crisis aguda cuando se estudiaron, sin embargo, requerían tratamiento con teofilina por vía oral. La teofilina fue indicada por el médico tratante a 5.0 mg/Kg de peso cada 6 horas por la vía oral, sin embargo, para propósitos del estudio farmacocinético éste se realizó una vez que cada paciente recibió la primera dosis de teofilina, la cual fue administrada por infusión endovenosa durante 20 minutos, usando una bomba con jeringa de infusión. Ningún efecto adverso fue observado durante y después de la infusión. Las muestras de sangre venosa (1.0ml) fueron extraídas a partir de una vena del antebrazo canalizada para propósitos del estudio, a los siguientes tiempos: 0, 5, 15, 30 y 60 minutos, y después en intervalos de 1 hora hasta las 8 horas.

Las dosis subsecuentes por vía oral se continuaron después de que se finalizó el estudio farmacocinético con una dosis única.

Las concentraciones plasmáticas de teofilina fueron medidas en un contador de radiación gama de la marca Abbott, por radioinmunoanálisis. Las mediciones plasmáticas de teofilina fueron realizadas en el Instituto Nacional de Ciencia y Tecnología del DIF.

Las gráficas semilogarítmicas de la concentración de teofilina plasmática contra el tiempo fueron interpretadas mejor por un modelo cinético que corresponde a un sistema abierto de dos compartimientos⁽¹⁾. Las curvas de concentración plasmática contra tiempo para los pacientes en forma individual, fueron sujetas a análisis utilizando un programa de funciones no lineales ajustadas por el método de mínimos cua-

drados con el programa BMDP (PAR), (Derivative free nonlinear regression), desarrollado por Mary Ralston⁽²⁾ una vez que se contaba con las estimaciones iniciales⁽³⁾ utilizando una computadora IBM 360.

Resultados

En el cuadro 1 se presentan las características biológicas de los niños estudiados. Aún cuando las edades cronológicas de las niñas son mayores que las observadas en los niños,—ya que, como puede verse, los valores de la mediana así como los valores mínimos y máximo correspondieron a 5 años 7 meses (y desde 3 a 9 m a 6 a 5 m respectivamente) para los niños del sexo femenino, y 3 a 9 m (desde 2 a 10 m a 13 a 4 m) para los niños del sexo masculino,—no hemos encontrado diferencias estadísticamente significativas al nivel de confianza de 0.05 para el peso, la talla y la superficie corporal (cuadro 2).

La figura 1 ilustra la mediana y los valores mínimo y máximo del decaimiento de las concentraciones plasmáticas de teofilina en función del tiempo, en una escala semilogarítmica después de la administración de una dosis única endovenosa en los niños del sexo masculino (a), y en los niños del sexo femenino (b). En todos los casos las curvas de decaimiento se ajustaron a un modelo biexponencial en cuyo caso la ecuación general que describe el modelo farmacocinético⁽¹⁾ es la siguiente:

$$C_p = A e^{-\alpha \tau} + B e^{-\beta \tau}$$

donde A corresponde al intercepto a la ordenada de la primera fase exponencial, α , o fase de distribución. B corresponde al intercepto a la ordenada de la fase exponencial terminal, β , o fase de eliminación. Los valores de α y β equivalen a los valores de las pendientes de la fase de distribución así como de la fase

CUADRO 1

CONSTANTES BIOLÓGICAS DE LOS NIÑOS QUE INTERVINIERON EN EL ESTUDIO DE LA FARMACINÉTICA DE TEOFILINA POR I.V.					
Niños	Sexo	Edad (años)	Peso (kg)	Talla (m)	Sup. Corp. (m ²)
F.G.E.	M	3 a 9 m	15.5	1.05	0.65
O.S.H.	M	3 a 9 m	16.6	1.03	0.69
G.M.J.	M	2 a 10 m	14.3	0.95	0.61
C.G.G.	F	3 a 9 m	11.5	0.85	0.52
G.R.A.	M	7 a 6 m	36.2	1.29	1.20
J.L.R.	F	5 a 2 m	16.6	1.09	0.69
S.F.H.	F	6 a 5 m	21.0	1.17	0.81
C.M.S.	M	13 a 4 m	42.0	1.48	1.30
J.B.G.	M	3 a 4 m	13.3	0.93	0.58
E.J.S.	F	5 a 7 m	17.5	1.10	0.71
V.F.C.	F	6 a 5 m	21.5	1.24	1.06

CUADRO 2

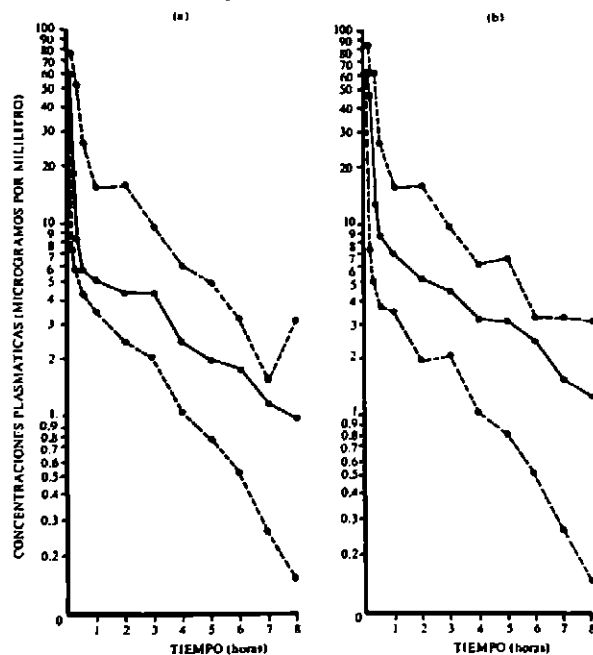
CONTRASTE DE LAS DIFERENCIAS DE LAS CONSTANTES BIOLÓGICAS DE LOS NIÑOS QUE INTERVINIERON EN EL ESTUDIO DE LA TEOFILINA POR VÍA ENDOVENOSA.				
Mediana, valor mínimo y máximo				
	Masculino (n=6)	Femenino (n=5)	U	P
Edad (años)	3a9m (2a10m - 13a4m)	5a7m (3a9m - 6a5m)	10	0.214 ns
Peso (kg)	15.8 (13.3 - 42.0)	17.5 (11.5 - 21.5)	15	0.535 ns
Talla (m)	1.04 (0.9 - 1.48)	1.10 (0.85 - 1.24)	14	0.465 ns
Sup. Corp. (m ²)	0.67 (0.58 - 1.30)	0.71 (0.52 - 1.06)	15	0.525 ns

ns = Diferencias estadísticas no significativas al nivel de confianza del 0.05.

P = Probabilidades

U = Valor obtenido con la prueba U de Mann Whitney.

FIGURA 1



Curvas de declinación de la mediana y de los valores máximo y mínimo de las concentraciones plasmáticas de teofilina por vía endovenosa, en niños del sexo masculino (figura a) y en niños del sexo femenino (figura b).

de eliminación respectivamente; el valor de e , es la base de los logaritmos naturales, y τ corresponde al tiempo en el que se midieron las concentraciones plasmáticas de teofilina.

Al comparar las curvas puede observarse el decaimiento de las concentraciones con una fase rápida ini-

cial, y una fase más lenta al final. Existen variaciones importantes en las concentraciones que describen las fases en ambos sexos, las cuales van a determinar las diferencias farmacocinéticas entre los niños estudiados; sin embargo, prácticamente no existen diferencias entre ellas.

Los parámetros farmacocinéticos que se obtuvieron individualmente para cada niño a partir de su respectiva curva de decaimiento hacen manifiesta la variabilidad interindividual con respecto a la biotransformación del medicamento. Las variaciones para la vida media biológica de la fase de eliminación, $t_{1/2\beta}$, fueron de 1.89 a 11.36 horas. Los volúmenes de distribución en el compartimiento central, V_d , correspondieron a valores desde 0.064 hasta 0.778 L/Kg, y la depuración corporal total con variaciones de 0.014 hasta 0.174 L/Kg/h. Los parámetros farmacocinéticos restantes también muestran variaciones importantes como puede verse en el cuadro 3, y los valores para las microconstantes en el cuadro 4.

Al comparar la farmacocinética de la teofilina entre los niños y las niñas (cuadro 5), no se encontraron diferencias importantes en la mayoría de los parámetros; la única diferencia estadísticamente significativa fue en el área bajo la curva, ABC Σ , ya que tanto los valores de la mediana así como los valores mínimos y máximos fueron más elevados en los niños del sexo masculino 466.8 μ g/ml. h (249.2 - 1243.6 μ g/ml h) con respecto a los observados en los niños del sexo femenino 286.8 μ g/ml. h (115.9 - 347.9 μ g/ml. h). Las vidas medias biológicas, $t_{1/2\beta}$, presentaron variaciones muy semejantes en ambos sexos desde 2 hasta 11 horas, con diferencias en sus medianas, siendo de 2.5 horas en las niñas y de 3.9 horas en los niños, con una probabilidad de 0.08 la cual no alcanzó a mostrar diferencias estadísticamente significativas al nivel de confianza del 0.05.

CUADRO 3

CONSTANTES FARMACOCINETICAS DE LOS NIÑOS QUE INTERVINIERON EN EL ESTUDIO DE TEOFILINA POR VIA ENDOVENOSA								
Niños	α h ₁	β h ₁	t 1/2 h	t 1/2 α h	Vd L/kg	Vdss L/kg	Cl I L/kg/h	ABC ug/ml.h
F.G.E.	4.88	0.20	0.141	3.36	0.271	3.58	0.055	435.42
O.S.H.	2.18	0.062	0.317	11.17	0.226	6.07	0.014	1243.66
G.M.J.	1.94	0.209	0.355	3.31	0.484	3.29	0.101	326.08
C.G.G.	34.53	0.284	0.020	2.44	0.616	8.97	0.174	347.98
G.R.A.	5.03	0.140	0.137	4.95	0.263	2.98	0.036	498.19
J.L.R.	26.93	0.260	0.025	2.66	0.426	5.07	0.110	333.07
S.F.H.	3.13	0.272	0.221	2.54	0.178	0.522	0.048	286.84
C.M.S.	26.75	0.153	0.025	4.52	0.778	14.84	0.119	586.73
J.B.G.	7.41	0.269	0.093	2.57	0.341	2.49	0.091	249.23
E.J.S.	0.486	0.061	1.42	11.36	0.707	0.215	0.043	115.90
V.F.C.	14.35	0.365	0.048	1.89	0.064	5.42	0.023	209.94
X ± S	11.6±12.16	0.206±0.095	0.254±0.403	4.6±3.41	0.395±0.228	4.85±4.14	0.074±0.048	421.19±302.92
Mediana	5.03	0.209	0.137	3.31	0.341	3.58	0.101	347.98
Valor	0.486	0.061	0.020	1.89	0.064	0.215	0.014	115.90
Min - Máx	34.53	0.284	1.42	11.36	0.778	14.84	0.174	1243.66

CUADRO 4

MICROCONSTANTES FARMACOCINETICAS DE LOS NIÑOS QUE INTERVINIERON EN EL ESTUDIO DE TEOFILINA POR VIA ENDOVENOSA			
Niños	K ₁₀ h ⁻¹	K ₂₁ h ⁻¹	K ₁₀ h ⁻¹
F.G.E.	2.85	0.621	1.62
O.S.H.	1.34	0.190	0.713
G.M.J.	0.679	0.158	2.57
C.G.G.	28.52	2.86	3.42
G.R.A.	3.49	0.875	0.804
J.L.R.	21.66	3.56	1.96
S.F.H.	1.55	1.01	0.837
C.M.S.	22.61	1.42	2.86
J.B.G.	4.85	1.38	1.43
E.J.S.	0.203	0.167	0.177
V.F.C.	9.76	0.152	3.44
$\bar{X} \pm S$	8.86 ± 10.35	1.25 ± 1.10	1.80 ± 1.13
Mediana	3.49	1.01	0.162
Valor Mínimo-Máximo	0.203 - 28.52	0.158 - 3.56	0.177 - 3.44

Discusión

Los resultados de este trabajo muestran que la teofilina no presenta diferencias farmacocinéticas con respecto al sexo (cuadro 4 y figura 1). Las depuraciones de teofilina, la vida media biológica, así como los volúmenes de distribución son comparables tanto a los estudios reportados por Loughnan y col. (14) en niños de 1 a 4 años y a los de Ellis y col. (4) realizados en niños de 6 a 18 años como puede verse comparativamente en el cuadro 5; sin embargo, la eliminación del medicamento fue discretamente más rápida en los niños estudiados por Ellis y aún más rápida en los niños estudiados por Loughnan, ya que el tiempo de vida media de eliminación reportados por dichos autores fue de 3.38 ± 1.1 h y 3.69 ± 1.1 h respectivamente, mientras que el observado por nosotros fue de 4.6 ± 3.41 h. En virtud de la relación inversa entre la vida media de eliminación y la depuración de teofilina, se observa que los valores más elevados fueron los reportados por Ellis y col. (0.100 ± 0.036 L/Kg/h) y los encontrados en este trabajo son más bajos (0.074 ± 0.048 L/Kg/h). Los volúmenes de distribución encontrados en la presente investigación son discretamente más elevados que los reportados por los autores ya mencionados como puede verse en el mismo cuadro 6. La posible explicación de dichas diferencias puede ser debida a que se trata de poblaciones diferentes, y a que los datos reportados por Loughnan fueron obtenidos en niños de menor edad (de 1 a 4 años), lo cual po-

CUADRO 5

CONTRASTE DE LAS DIFERENCIAS DE LOS PARAMETROS FARMACOCINETICOS DE LOS NIÑOS QUE INTERVINIERON EN EL ESTUDIO DE TEOFILINA POR VIA ENDOVENOSA				
Mediana y Valores mínimo y máximo				
Parámetros Farmacocinéticos	Masculino n = 6	Femenino n = 5	Valor de U	P
α (h ⁻¹)	4.95 (1.94 - 26.75)	14.35 (0.486 - 34.53)	11	0.268 ns
β (h ⁻¹)	0.176(0.062 - 0.269)	0.260 (0.061 - 0.365)	8	0.123 ns
t 1/2 α (h)	0.139(0.025 - 0.355)	0.048 (0.020 - 0.221)	12	0.331 ns
t 1/2 β (h)	3.94 (2.57 - 11.17)	2.54 (1.89 - 11.31)	7	0.089 ns
Vd (L/kg)	0.306(0.226 - 0.778)	0.426 (0.064 - 0.707)	14	0.465 ns
Vdss (L/kg)	3.43 (2.49 - 14.84)	5.07 (0.215 - 8.97)	13	0.396 ns
Cl ₁ (L/kg/h)	0.073 (0.014 - 0.119)	0.048 (0.023 - 0.174)	15	0.535 ns
ABC ∞ (ug/ml.h)	466.83(249.23 - 1243.66)	286.84 (115.90 - 347.98)	5	0.041 s

ns = Diferencia no significativa.

s = Diferencia significativa

dría explicar diferencias determinadas por la edad cronológica. También debe tenerse en cuenta el error que pudiera originarse en las diversas metodologías analíticas empleadas; por ejemplo, las concentraciones de teofilina del presente estudio fueron medidas por radioinmunoanálisis, mientras que las realizadas por Ellis y Loughnan fueron realizadas empleando una técnica espectrofotométrica. Sin embargo, el rango común de dichos estudios son las variaciones interindividuales en todos los parámetros farmacocinéticos, los cuales son más pronunciados en los datos de los niños estudiados en la presente investigación.

Los trabajos realizados en adultos y en niños han demostrado que la intensidad del efecto de la teofilina sobre la función pulmonar está relacionada con la concentración del fármaco en plasma o suero (^{15,16}).

Las evidencias disponibles indican que el intervalo de concentraciones terapéuticas de teofilina está

entre 10 y 20 μ g/ml, aunque Mitenko y Ogilvie (¹⁷) fueron capaces de demostrar una relación de dosis respuesta en el intervalo de concentraciones de 5 a 20 μ g/ml.

Desde el punto de vista práctico, los resultados de este estudio demuestran que los regímenes de dosis de teofilina para niños tienen que ser individualizados para asegurar una adecuada respuesta terapéutica y para prevenir reacciones adversas potencialmente serias. De acuerdo con las diferencias farmacocinéticas de la teofilina entre niños y adultos (^{3,4,17}), en promedio, los niños requieren dosis más grandes sobre la base de miligramos por kilogramo de peso corporal y con intervalos de dosis más cortos que en individuos adultos. Sin embargo, el régimen de dosificación basado sobre la depuración total de teofilina en niños será apropiado efectuarse para cada niño. Por ejemplo, la velocidad de la dosis de teofilina requerida para

CUADRO No. 6

VALORES COMPARATIVOS DE LOS PARAMETROS FARMACOCINETICOS DE LA TEOFILINA POR VIA INTRAVENOSA, DESPUES DE UNA DOSIS UNICA, OBTENIDOS POR DIFERENTES AUTORES				
Niños	Cl L/kg/h	t1/2 h	Vd L/kg	
De 1 a 4 años	0.1000 \pm 0.036	3.38 \pm 1.11	0.250 \pm 0.13	Loughnan y col. (14)
De 6 a 18 años	0.087 \pm 0.035	3.69 \pm 1.13	0.225 \pm 0.66	Ellis y col. (4)
De 2 a 13 años	0.074 \pm 0.048	4.61 \pm 3.41	0.395 \pm 0.22	Lares y col.

conseguir una concentración promedio de 10 $\mu\text{g/ml}$ en plasma es 10 $\mu\text{g/ml} \times 74 \text{ ml/Kg/h}$ (18.0 mg/Kg/24h), basados sobre el valor de la depuración promedio total en niños como se determinó en este estudio. Sin embargo, este régimen produciría concentración promedio de 4.8 $\mu\text{g/ml}$ en el niño con la más alta depuración total y 60 $\mu\text{g/ml}$ en el niño con el valor de depuración más bajo obtenido en este estudio. Por otra parte, el niño con la vida media de eliminación más baja de 1.9 horas debería recibir el fármaco

en intervalos más frecuentes que el niño con una vida media de teofilina de 11.3 horas, si se pretende evitar una excesiva concentración plasmática máxima, y una concentración plasmática mínima demasiado baja en el niño con la vida media de eliminación más corta. Es recomendable que a los niños con tiempo de vida media de eliminación muy corta les sea administrada la teofilina en forma de presentación farmacéutica de liberación sostenida.

Summary

The pharmacokinetics of theophylline following intravenous injection of aminophylline, 5 mg/Kg of body weight, were determined in all children with asthma. The biological half-life of theophylline in the children ranged from 1.89 to 11.36 hours (median of 3.31 hr, $\bar{x} \pm \text{SD} = 4.61 \pm 3.4 \text{ hr}$). The average total clearance of theophylline was $0.074 \pm 0.048 \text{ L/Kg/hr}$, ranged from 0.014 to 0.174 L/Kg/hr.

The apparent volume of distribution ranged from 0.064 to 0.778 L/Kg which a median of 0.341 L/Kg ($\bar{x} \pm \text{SD}$

$= 0.39 \times 0.228 \text{ L/Kg}$). Large interindividual variations were observed in all parameters including mainly K_{12} , K_{21} , and K_{10} . There was no significant difference between boys and girls with respect to the distribution rate constants, apparent volumes of distribution and elimination rate constant of the drug.

The data reported herein are regarded as a step in the establishment of a rational dosage schedule for aminophylline in young children. This information should suggest an individualized dosage regimen.

Bibliografía

1. Jenne J W, Wyze E, Rood B S and MacDonald F M: *Pharmacokinetics of theophylline*. Clin Pharmacol Ther 1972; 13 : 349 - 360.
2. Ginchansky E and Weinberger M: *Relation of theophylline clearance to oral dosage in children with chronic asthma*. J. Pediat 1977; 91 : 655 - 660.
3. Mitenko P A and Ogilvie R A : *Pharmacokinetics in intravenous theophylline*. Clin Pharmacol Ther 1973; 14 : 509 - 513.
4. Ellis E G, Koysooko R and Levy G: *Pharmacokinetics of theophylline in children with asthma*. Pediatrics 1976; 58 : 542 - 547.
5. Weinberger M and Ginchansky E : *Dose-dependent kinetics of theophylline disposition in asthmatic children*. J Pediat 1977; 91 : 820 - 824.
6. Jenne J, Nagaswa H T and Thompson R D: *Relationship of urinary metabolites of theophylline to serum theophylline levels*. Clin Pharmacol Ther 1976; 19 : 375 - 381.
7. Sarrazin E, Hendeles L, Weinberger M, Muir Kand Rielgeman S: *Dosedependent kinetics for theophylline: Observations among ambulatory asthmatic children*. J Pediat 1980; 97 : 825 - 828.
8. Hendeles L, Weinberger M and Johnson G: *Monitoring serum theophylline levels*. Clin Pharmacokinet 1978; 3 : 294 - 312.
9. Ogilvie R I: *Clinical Pharmacokinetics of theophylline*. Clin Pharmacokinet 1978; 3 : 267 - 293.
10. Aranda J V, Sitar D A, Parson W D, Loughnan P M and Neims A H: *Pharmacokinetic aspects of theophylline in premature newborns*. N Engl J Med 1976; 295 : 413-416.
11. Wagner J G: *Fundamentals of clinical pharmacokinetics 10th ed*. Hamilton Illinois: Drug Intelligence Publication, Inc., 1975 : 82 - 90.
12. Dixon W J and Brown M B: *BMDP-79 (Biomedical Program Series)*. Ed by University of California Press, 1979 : 484 - 498.
13. Don Brown R and Manno J E: *Estrip, a Basic Computer Program for Obtaining Initial Pollexponential Parameter Estimates*. J Pharm Sci 1978; 67 : 1687 - 1691.
14. Loughnan P M, Sitar D S, Ogilvie R I, Eixen A, Fox Z and Neims A M: *Pharmacokinetic analysis of disposition of intravenous theophylline in young children*. J Pediat 1976; 88 : 874 - 879.
15. Maselli R, Casal G L, Ellis E F: *Pharmacologic effects of intravenously administered aminophylline in asthmatic children*. J Pediat 1970; 76 : 777.
16. Levy G and Koysooko R: *Pharmacokinetic analysis of the effect of theophylline on pulmonary function in asthmatic children*. J Pediat 1970; 86 : 789.
17. Mitenko P A and Ogilvie R I: *Rational intravenous doses of theophylline*. N Engl J Med 1973; 289 : 600 - 603.

MEDIASTINITIS: TRATAMIENTO QUIRURGICO —ANALISIS DE 33 CASOS

Dr. O. F. Ramírez *
Dr. S. R. Argüero**
Dr. C.H.S. Miyamoto ***
Dr. V. R. Verdín ****
Dr. C. R. Villalpando *****

Resumen

De enero de 1983 a diciembre de 1988 se diagnosticaron 33 casos de mediastinitis postoperatoria de una serie de 1505 abordajes de esternotomía media. Fueron 32 pacientes (96.9%) después de cirugía de corazón en circulación extracorpórea y 1 (3%) después de pericardiectomía anterior por tamponade pericárdico, secundario a enfermedad de Hodgkin en estadio 4. Hubo 18 pacientes femeninos y 15 masculinos con promedio de edad de 43.3 años (rango de 4 a 66 años); 22 pacientes (66.6%) con cardiopatía reumática y portadores de valvulopatía; 7 pacientes (21.1%) por enfermedad coronaria y 3 (9%) por cardiopatía congénita.

El diagnóstico se elaboró entre 7 y 34 días después del primer procedimiento (promedio 17.3 días).

El manejo quirúrgico de la mediastinitis consistió en un método cerrado, con debridación cuidadosa de la herida y mediastino anterior, resutura de esternón y colocación de drenaje retroesternal sin irrigación y con manejo antimicrobiano parenteral.

Se obtuvieron cultivos positivos en el 75% de los casos, siendo el germen causal más frecuente el *Staphylo-*

coccus aureus; se obtuvieron excelentes resultados en 30 pacientes (90.9%). La mortalidad temprana fue de 18.1%, aunque no completamente achacable a la mediastinitis, pues 3 defunciones se debieron a causas no relacionadas con ésta; 1 por complicaciones pulmonares por hipertensión arterial pulmonar severa, 1 más por sangrado masivo debido a dehiscencia de la sutura de aortorrafia y el restante hizo muerte súbita por fibrilación ventricular. El seguimiento fue de 1 a 56 meses (promedio 30 meses), detectándose en 2 de los 27 pacientes sobrevivientes, la aparición de drenaje purulento crónico (granuloma) resuelto mediante el retiro de los puntos de alambre de esternón, y en 1 más se retiraron por molestias debido a superficialización de los mismos.

En conclusión, un diagnóstico temprano con manejo inmediato quirúrgico agresivo conlleva mejor pronóstico. Finalmente los resultados obtenidos en esta serie son comparables con los rangos reportados, por lo que puede considerarse esta técnica como una alternativa más de manejo sin las desventajas inherentes a los métodos cerrados con irrigación.

Introducción

La esternotomía media fue preconizada por Milton en 1897⁽¹⁾ y defendida por Julian y colaboradores en 1957⁽²⁾, como un medio fácil de abordaje a mediastino anterior, corazón y grandes vasos⁽⁶⁾. Relativamente poco dolorosa y muy funcional, permite la ade-

cuada canulación del corazón para circulación extracorpórea, facilita la ventilación pulmonar y es un excelente medio de abordaje para resección de masas mediastinales; respeta en la mayoría de los casos las pleuras y su desventaja es de orden estético^(6,15).

Actualmente es la vía de elección en la mayoría de los procedimientos de cirugía cardiaca^(1,8,9,11,12,16,17,21).

Las complicaciones de esternotomía son poco frecuentes^(2,3,15) pero cuando se presentan, son un grave problema, que incrementa substancialmente morbilidad y mortalidad^(2,3,21). Su incidencia varía para las

* Departamento de Cirugía Cardiorrespiratoria Hospital General Centro Médico "LA RAZA". I.M.S.S.

** Titular del curso de Especialización en Cirugía Cardiovascular y Torácica. División Postgrado Facultad Medicina UNAM.

*** Cirujano Cardiovascular y Torácico Hosp. Gral. C. M. "LA RAZA".

**** Jefe de Departamento Cirugía Cardiorrespiratoria C.M. "LA RAZA".

***** Residente Cirugía Pediatría.

diferentes series entre el 0.39 y 5% (1,2,3,4,5), y pese a las innovaciones en su manejo, sigue siendo controversial (20). En estudios previos se intenta reconocer factores de riesgo o predisponentes (1,6,14,15); otros comparan métodos de tratamiento (2,20,21) y algunos más describen nuevas técnicas de manejo o experiencia con las ya existentes (6,16,18,23,24).

Cuando hay complicación evidente sobre la herida, el tratamiento agresivo es obligatorio (15,23) y cuando éste se diagnostica tempranamente, la apreciación general es de que tiene un pronóstico más favorable.

Las técnicas usuales en el manejo de esta grave complicación son: METODO ABIERTO, que comprende incisión y drenaje del área involucrada; piel, tejido subcutáneo, esternón y mediastino si es necesario. Esta técnica puede acompañarse de irrigación local o empaquetamiento con agentes antisépticos o antibióticos, seguida de cierre retardado del esternón (20,23). Las desventajas de este método son obvias: lavados quirúrgicos repetidos, inestabilidad del esternón con severa repercusión de la ventilación, larga estancia hospitalaria y el sangrado puede ocurrir por exposición de los grandes vasos (?). La ventaja de este método es el no dejar espacios cerrados potencialmente infectables.

METODO CERRADO: descrito por primera vez por Shumaker y Mandelbaum (22), consiste en la debridación quirúrgica de los tejidos comprendidos, sutura del esternón, colocación de tubos para drenaje mediastinal, seguida de irrigación continua con agentes antisépticos o antibióticos; ofrece ventajas sobre el método anterior, ya que evita la inestabilidad del esternón, disminuye morbilidad y mortalidad y por consiguiente estancia hospitalaria. Sin embargo, se han reportado efectos tóxicos locales y sistémicos por las sustancias irrigadas (21).

En casos refractarios a los manejos previos, en los que la debridación quirúrgica es más amplia, en ocasión con resección total del esternón (13), se ha recomendado con buenos resultados la reconstrucción con colgajos musculares y/o epiplón, que permiten una adecuada estabilización del tórax, eliminando espacios muertos y proveyendo de un colgajo bien vascularizado a la zona lesionada (5,16,17,18,21).

Con todo este marco teórico de referencia, en nuestro servicio utilizamos una técnica cerrada sin irrigación (15).

El objetivo de esta revisión es analizar nuestra experiencia en el manejo de mediastinitis post-esternotomía media.

Material y Métodos

El presente artículo es un análisis retrospectivo de 33 pacientes con infección de la herida quirúrgica y mediastinitis, diagnosticados de un total de 1505 procedimientos de esternotomía media, efectuados en el

Departamento de Cirugía Cardiorrástica del Centro Médico "LA RAZA I.M.S.S. de la Ciudad de México, en un período comprendido de enero de 1983 a diciembre de 1988. El promedio de edad de los pacientes fue de 41.3 años (rango de 4 a 66 años) con 18 pacientes femeninos y 15 masculinos. De las 1505 incisiones de esternotomía media, 1423 fueron para cirugía de corazón con circulación extracorpórea, 53 para pericardiotomía anterior por pericarditis urémica o límica predominantemente y 29 para resección de masas tumorales de mediastino o toma de biopsia.

Para delimitar nuestro universo de trabajo, se definió mediastinitis como: infección clínicamente significativa que involucra el mediastino por debajo del esternón, con presencia de drenaje purulento y dehiscencia o no de esternón.

Se excluyen del estudio los casos denominados de complicación menor (infección superficial o subcutánea) que evolucionaron bien con aseo diario mediante arrastre mecánico. Así como 3 pacientes en quienes se efectuó esternotomía media; 2 de ellos por mediastinitis secundaria a absceso hepático amibiano drenado a cavidad pericárdica y el tercero con mediastinitis secundaria a perforación esofágica instrumental (era portador de una estenosis esofágica secundaria a ingesta de cáusticos con fines suicidas).

La recolección de datos se hizo directamente de los expedientes clínicos y de los libros de control de cirugía realizada por nuestro servicio (Cuadros I y II).

Técnica quirúrgica:

Un día antes de la operación todos los pacientes reciben profilaxis antimicrobiana con penicilina vía I.V. y estreptomycinina vía I.M.; cuando algún paciente tiene antecedentes de reacción a penicilina, se administra

CUADRO I

ESTERNOTOMIAS MEDIAS DE ENERO DE 1983 A DICIEMBRE DE 1988.				
	Cirugía cardíaca	Pericardiotomía anterior	Masas tumorales	Mediastinitis diagnosticada
1983	16	7	3	—
1984	216	13	3	7
1985	239	13	3	9
1986	327	8	6	5
1987	330	19	3	3
1988	295	13	8	9
	1,423(94.5)	53(3.5)	29(1.9)	33(2.1)

Total de esternotomías: 1505

Incidencia de mediastinitis: 2.1%

CUADRO 2

DATOS CLINICOS DE LOS 33 PACIENTES TRATADOS POR MEDIASTINITIS CON DRENAJE, DEBRIDACION, RESUTURA DE ESTERNON, CIERRE EN BLOQUE DE PIEL Y PLANOS SUBDERMICOS Y SIN IRRIGACION.						
Caso N°.	Edad/Sexo	Cirugía Tipo	Tiempo de lera cirugía a resutura de esternón (días)	Germen Cultivado	Otra Patolog.	Egreso.
1	22a/F	CIA	14 días	<i>S. Epiderm.</i>	—	O.K.
2	38a/F	CVM	16	—	—	O.K.
3	52a/M	CVM	16	<i>P. Mirabilis</i>	—	O.K.
4	20a/M	CVM	13	<i>S. Epiderm.</i>	Tab + DM	Def.
5	63a/M	Revasc.	15	<i>Pseudomonas A.</i>	—	Def.
6	24a/M	CVAo	23 y 26 días	<i>S. Aureus</i>	DM	O.K.
7	45a/F	CVM + Ao	14 días	<i>S. Epiderm.</i>	Tab.	O.K.
8	65a/M	Revasc.	13	<i>Enterococcus.</i>	—	Def.
9	44a/F	CVM + Ao + T	9	<i>E. Aerogenes</i>	—	O.K.
10	44a/F	CVM	30	<i>P. Mirabilis</i>	DM	O.K.
11	61a/M	Revasc.	18	<i>S. Aureus</i>	ReopxSang.	O.K.
12	60a/F	CVM	21	<i>Klebsiella</i>	ReopxSang.	O.K.
13	19a/M	CVM	18	<i>Pseudomonas A.</i>	—	Def.
14	57a/F	CVM	17	<i>Klebsiella</i>	—	O.K.
15	56a/F	CVM	27	—	Tab + DM	O.K.
16	61a/M	Revasc.	13	<i>E. Aerogenes</i>	Tab	O.K.
17	57a/M	Revasc.	28	<i>S. Epiderm.</i>	—	O.K.
18	38a/F	ReCVM	13	<i>S. Epiderm.</i>	—	O.K.
19	27a/F	ReCVM	20	—	Tab	O.K.
20	56a/M	CVAo	11	<i>S. Aureus</i>	—	O.K.
21	35a/F	CVM	34	—	—	O.K.
22	30a/F	ReCVM	7	<i>S. Aureus</i>	—	O.K.
23	7a/F	CVAo	12	<i>S. Aureus</i>	—	O.K.
24	55a/F	ReCVM + CVAo	30	<i>S. Epiderm.</i>	—	O.K.
25	40a/F	CVM + CVAo	29	—	—	O.K.
26	30a/M	CVM	10	<i>S. Epiderm.</i>	—	O.K.
27	4a/F	CIV + HAP	9	<i>Enterococcus</i>	—	Def.
28	8a/M	CIV + HAP	16	<i>S. Aureus</i>	—	O.K.
29	51a/M	Revasc.	9	<i>S. Aureus</i>	CMC previa	O.K.
30	38a/F	CVM	18	<i>S. Aureus</i>	Hodgkin	Def.
31	39aF	Tamp.Per. Hodgkin	30	<i>E. Aerogenes</i> <i>Klebsiella P.</i>	—	O.K.
32	56a/M	Revasc.	7	—	—	O.K.
33	66a/M	Revasc.	23	<i>S. Aureus</i>	Tab + DM	O.K.

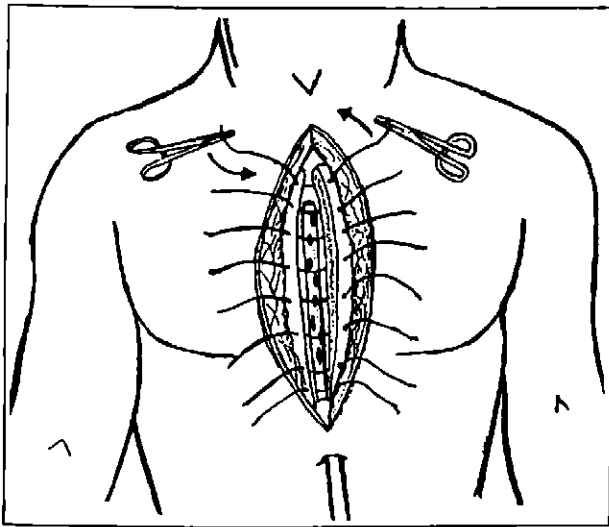
CVM = Implante valvular Mitral.
 ReCVM = Reoperación con reimplante valvular Mitral.
 CVAo = Implante valvular Ao.
 Revasc. = Bypass Ao-Coronario con injerto de safena.
 T = Implante valvular Tricuspidico.

CIV = Comunicación Interventricular.
 CIA = Comunicación Interauricular.
 HAP = Hipertensión Pulmonar Severa
 Tab = Tabaquismo
 DM = Diabetes Mellitus

exclusivamente estreptomycin; la piel es preparada con doble aplicación de iodopovidona; después de la colocación de campos quirúrgicos, el área operatoria

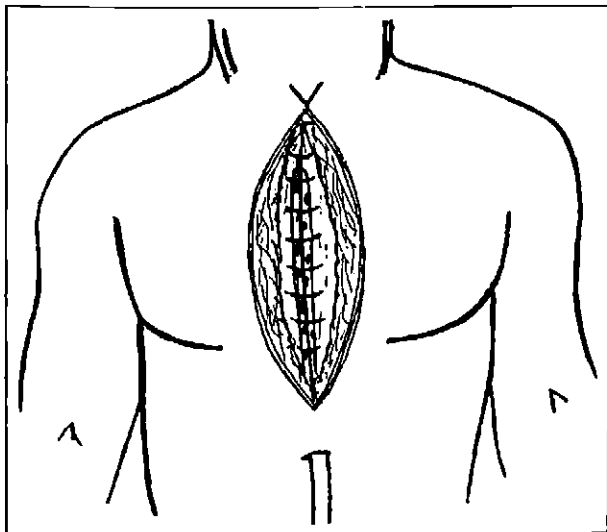
se recubre con un adhesivo quirúrgico estéril (Steri-drape), la piel se incide con bisturí y los tejidos subdérmicos con electrocauterio (bisturí eléctrico) te-

FIGURA 1



Los bordes del esternón se aproximan con 8 a 9 puntos con alambre de acero. Procurando la adecuada estabilización del esternón.

FIGURA 2



Se dejan 1 a 2 tubos N° 36 multifrenestrados retroesternales, y si se requiere (por lesión de pleuras) se adiciona con tubos de pleurotomía cerrada.

niendo especial atención en el cuidadoso control de sangrado; el esternón se secciona con sierra eléctrica, cohibiéndose el sangrado de tejido esponjoso con el mínimo necesario de cera para hueso. Si se trata de

cirugía cardíaca con circulación extracorpórea, el paciente se lleva a hipotermia sistémica y el corazón se protege con la administración de solución cardiopléjica a 4°C y hielo frappé local; siempre que es posible se respetan las cavidades pleurales. Se hace énfasis en la técnica quirúrgica meticulosa y se trata de minimizar el tiempo de circulación extracorpórea. Una vez terminado el procedimiento operatorio, de ser posible se afronta el pericardio, se colocan tubos para drenaje mediastinal N° 36, uno retroesternal y el otro en pericardio, y si se requiere se adicionan tubos para pleurotomía. El esternón se aproxima con 5 o 6 puntos de material no absorbible (Ethibond del 5), puntos en cruz; la línea alba y el tejido subcutáneo se aproximan con material sintético absorbible (ácido poliglicólico), la piel se afronta con una línea de grapas de acero; los tubos de drenaje son retirados entre las 48 y 72 hrs siguientes al procedimiento y el tratamiento de profilaxis antimicrobiana se continúa 48 hrs postoperatoriamente.

Diagnóstico y manejo de mediastinitis

Todas las incisiones de esternotomía son examinadas diariamente en búsqueda de drenaje y/o inestabilidad; si se aprecia alguna área de fluctuación, la herida es abierta superficialmente, se toma cultivo y se instituye tratamiento antimicrobiano así como aseo diario por arrastre mecánico (baño en regadera 2 veces al día).

Si se aprecia el esternón inestable, con o sin drenaje, es indicación absoluta para reoperación.

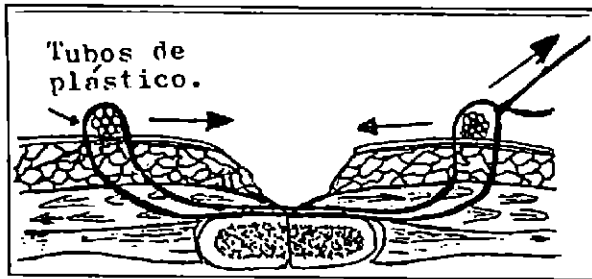
Al momento de la operación la herida es abierta, tomándose material para cultivo; se efectúa aseo intensivo con iodopovidona durante 15' a 20' y lavado con abundante solución fisiológica tibia, hasta obtener agua limpia; se efectúa debridación del tejido desvitalizado y curetaje de los bordes del esternón; se colocan uno o dos tubos N° 36 multifrenestrados a nivel retroesternal. Los bordes del esternón se aproximan con alambre de 8 a 9 puntos, procurando la adecuada estabilización del mismo; si se hace necesario, los puntos se dan abarcando el total del esternón.

Apoyándonos ocasionalmente en la porción cartilaginosa costo-esternal, evitando en lo posible lesionar ramas arteriales intercostales o de arteria mamaria interna, y fijando adecuadamente las fracturas de esternón si éstas existen (Figura 1 y 2).

La piel y tejido subcutáneo se aproximan en un sólo plano, con puntos totales amplios en bloque, realizando una sutura en riel, para lo que se utilizan a cada lado 6 a 7 tubos de material plástico de los equipos de venoclisis, previamente esterilizados; se usa material de sutura no absorbible (Ethibond del 5) (Figura 3 y 4).

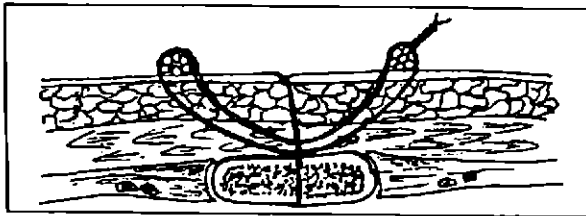
Durante los siguientes 7 días se deja succión continua a través de pleurevac a menos 20 mmhg y se adi-

FIGURA 3



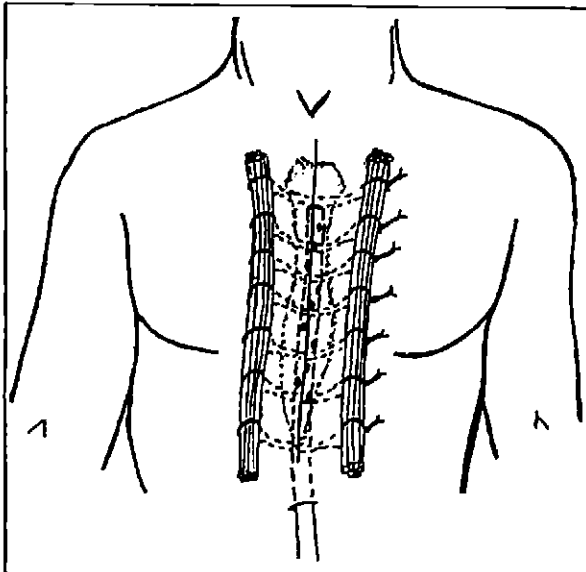
Se dan puntos totales para afrontar en un sólo plano, apoyándose en 6 a 7 tubos recortados de venoclisis, para efectuar una sutura en riel (se utiliza *Ethibond* del 5).

FIGURA 4



Este tipo de afrontamiento permite el aseo de la herida en su interior, y si la tensión aumenta ésta se puede disminuir con el retiro de 1 o 2 de los tubos de venoclisis.

FIGURA 5



Esta es la presentación final. Se coloca succión continua a menos 20 mmHg con *pleurevac* durante los siguientes 7 a 8 días en promedio; posteriormente se dejan a gravedad, retirándose gradualmente 2 a 3 cms en los siguientes 7 a 10 días.

ciona manejo antimicrobiano I.V. que se modifica o no de acuerdo con la sensibilidad del germen cultivado; posterior a ello se retira la succión, se deja el tubo a gravedad y se empieza a movilizar durante los 7 a 10 días a razón de 2 a 3 cms. diarios hasta su total retiro (figura 5).

Resultados

De 1505 incisiones de esternotomía media; 1423 (94.5%) fueron para cirugía de corazón con circulación extracorpórea, 53 (3.5%) para pericardiectomía anterior y 29 (1.9%) para resección de masas mediastinales.

Se diagnosticó mediastinitis en 33 pacientes; 18 femeninos y 15 masculinos, con promedio de edad de 41.3 años (rango de 4 a 66 años); 32 (96.9%) después de cirugía de corazón con circulación extracorpórea y 1 (3%) después de pericardiectomía anterior.

En 22 pacientes (66.6%) se practicó cirugía valvular; todos ellos por cardiopatía reumática inactiva; 17 procedimientos de primera vez (11 implantes valvulares mitrales, 3 aórticos, 2 mitroaórticos y un mitroaórticuspideo), 5 reoperaciones (4 recambios valvulares mitrales por disfunción de la bioprótesis; en uno de ellos se adicionó implante valvular aórtico y el paciente restante se reoperó por reestenosis mitral después de cirugía mitral cerrada) se le implantó prótesis mitral). En 2 de este grupo de pacientes se hizo reintervención de urgencia por sangrado.

Hubo 7 pacientes (21.1%) con cardiopatía isquémica, se revascularizaron con puentes de safena aorto-coronarios con un promedio de 3.2 hemoductos; de este grupo hubo 4 con diabetes millitus y antecedente de tabaquismo importante.

3 pacientes (9%) padecían cardiopatía congénita; 2 comunicaciones interventriculares y 1 comunicación interauricular.

El paciente con mediastinitis después de pericardiectomía anterior era portador de tamponade pericárdico secundario a enfermedad de Hodgkin estadio IV.

El diagnóstico de mediastinitis se realizó entre 7 y 34 días después del primer procedimiento (promedio de 17.3 días). Los síntomas principales fueron fiebre, leucocitosis, secreción serosanguinolenta o purulenta asociada con inestabilidad de esternón y dolor.

El diagnóstico se efectuó intrahospitalariamente antes de su egreso en 26 pacientes; los restantes 7 se dieron de alta aparentemente bien y sin evidencia de mediastinitis, rehospitalizándose a través de urgencias de nuestra unidad o la consulta externa de nuestro servicio con cuadro bien definido de mediastinitis.

En 25 casos (75%) hubo cultivos positivos, 9 pacientes con *Staphylococcus aureus*, 6 con *Staphylococcus epidermidis*, 2 con *Klebsiella pneumoniae*, 2 con *Proteus mirabilis*, 1 con *Pseudomonas aeruginosa* y 5

cultivos mixtos. En 21 casos el proceso infeccioso estaba bien delimitado al mediastino anterior, por una bien formada capa de tejido fibroso; en los restantes el proceso involucraba el saco pericárdico.

Hubo 6 defunciones en nuestra serie, 3 debidas a sepsis y las otras 3 por causas no relacionadas con el padecimiento; 1 por complicaciones pulmonares inherentes a hipertensión arterial pulmonar severa (caso 28); otra por sangrado masivo debido a dehiscencia de aortorraña (caso 6), y la última debido a muerte súbita por fibrilación ventricular (caso 9). En todos ellos el proceso séptico había sido controlado.

La estancia hospitalaria después de la reintervención fue de 18 a 40 días, (promedio de 28 días).

El seguimiento fue de 1 a 56 meses (promedio 30 meses), se retiraron puntos de alambre en 3 pacientes; en 2 por aparición de granulomas y en 1 por superficialización de los mismos. Los restantes están bien y con buena cicatrización de su herida.

Discusión

En los últimos 30 años la esternotomía media ha sido la incisión de elección para la mayoría de los procedimientos de cirugía de corazón y, para aquellos otros que requieren de abordaje a mediastino, ofrece enormes ventajas, tales como rapidez, buena exposición, confort para el paciente, aunado a baja incidencia de complicaciones (15). Su incidencia se reporta entre el 0.39 a 5% en las diferentes series (1,2,3,4,5, ... etc.) en nuestro reporte fue del 2.1%.

Se han clasificado las complicaciones de esternotomía media con miras a establecer bases para su manejo y éstas se han catalogado como menores, mayores y tardías. Entre las menores: a) presencia de drenaje serohemático estéril a través de la incisión, b) infección superficial de la herida, y c) infección subcutánea sin esternón inestable. Mayores: a) dehiscencia esternal sin evidencia de infección o mediastinitis y b) mediastinitis que implica infección subcutánea, aunada o no a dehiscencia del esternón y comunicación a espacio retroesternal y mediastino (20). Tardías: osteomielitis, condritis y drenaje sinusal crónico (25).

La más importante de estas complicaciones es la mediastinitis. Esta se manifiesta generalmente entre los 2 a 30 días del periodo postoperatorio (23), pero en algunos casos los síntomas aparecen después de 2 a 4 meses; en nuestro estudio el diagnóstico se hizo en promedio sobre 17.3 días.

Se han reportado múltiples factores predisponentes para la aparición de mediastinitis; prolongado tiempo operatorio, mala técnica de osteosíntesis esternal, esternotomía repetida tempranamente, masaje cardiaco, complicaciones respiratorias, apoyo ventilatorio prolongado, traqueostomía, etc. (2, 6, 20). Dentro de nuestra serie, 2 pacientes se tuvieron que reoperar

tempranamente por sangrado y en ellos se realizaron maniobras de masaje cardiaco; hubo 6 antecedentes de tabaquismo importante con problema de enfermedad pulmonar obstructiva crónica, y en otros 6 casos había el antecedente de diabetes mellitus; además, 5 de los pacientes fueron reoperados lo que incrementa el tiempo operatorio y cantidad de sangrado; uno más de los pacientes estaba inmunosuprimido y por su padecimiento de base estaba recibiendo quimioterapia.

Scully y cols. (21) reportan en su serie una incidencia de mediastinitis, de acuerdo con el tipo de procedimiento quirúrgico, del 60% para el paciente coronario, seguido de un 30% para cirugía valvular.

Pearl y Dibbell (17) reportan incidencia del 60% para el paciente coronario, mientras que en la serie de Ottino y cols (14) se reporta incidencia del 20.8% para cirugía coronaria y de 54% para cirugía valvular. En nuestra serie concordamos con el reporte de Ottino y cols.: 66% para cirugía valvular y 21.2% para cirugía coronaria.

Sin embargo, consideramos que el análisis de esta variable no es representativo. El mismo Ottino (14) determina su incidencia en relación con el número total de cirugías para el mismo procedimiento. (Total de cirugía valvular: 1493 pacientes con incidencia de mediastinitis de 26 casos y porcentaje 1.78%; para revascularización coronaria, total 656 procedimientos, con incidencia de mediastinitis de 10 casos y porcentaje de 1.56%). Como se puede apreciar, proporcionalmente no hay diferencia significativa. En nuestro estudio, aunque no manejamos este dato observacionalmente, sí podemos afirmar que realizamos más cirugía valvular que coronaria, y proporcionalmente la incidencia para uno y otro procedimiento probablemente sea similar.

El reconocimiento temprano de la infección de esternón es de crucial importancia para su buen resultado; el retardo en su diagnóstico conlleva mayor morbilidad y mortalidad; uno de los auxiliares de manejo en la obtención de buenos resultados es el temprano reconocimiento del germen causal (con miras a instituir tratamiento antibiótico específico). En casi todas las series, el germen causal más frecuente es el *Staphylococcus aureus*, seguido del *Staphylococcus epidermidis*, e iguales resultados obtuvimos en nuestra serie, donde en 25/33 casos los cultivos fueron positivos; 9 (27.2%) corresponden a *Staphylococcus aureus* y 8 casos (24.2%) corresponden a *Staphylococcus epidermidis*.

La mediastinitis con manejo conservador (sin drenaje ni debridación, sólo manejo antimicrobiano) conlleva una mortalidad de más del 70% (23). La mortalidad temprana en las diferentes series se comporta entre el 0 y 43.8% (1,3,20,16) dependiendo del tipo de método de manejo, siendo los resultados más halagadores para los métodos cerrados y los colgajos mus-

culares; en nuestra serie fue del 9%. En base a lo anterior podemos afirmar que se obtienen mejores resultados con un criterio intervencionista.

El método de manejo debe seleccionarse de acuerdo al estadio y agresividad del padecimiento.

Una vez efectuado el manejo, la estancia hospitalaria decrece considerablemente en todas las series (2,18,21.) siempre que éste se instituya temprana y agresivamente.

En conclusión, consideramos que un diagnóstico temprano con manejo inmediato agresivo conlleva

mejor pronóstico en este tipo de complicación.

Las normas en el manejo de mediastinitis siguen siendo clásicas; adecuada estabilización de esternón, determinación del germen causal, erradicación del foco séptico mediante debridación del tejido desvitalizado, drenaje adecuado y tratamiento antimicrobiano específico.

Finalmente, los resultados obtenidos en esta serie pueden considerarse satisfactorios y dentro de rangos comparables a los ya reportados.

Summary

From January 1983 through December 1988, 33 post-surgical mediastinitis cases were diagnosed from a series of 1505 approaches of medial sternotomy. There were 32 patients (96.9%) after heart surgery in extracorporeal circulation and 1 patient (3%) after anterior pericardectomy due to pericardic tamponade; there were 18 female and 15 males; the average age was 43.3 years (range from 4 through 66 years); 22 patients (66.6%) had inactive rheumatic valvular heart disease; 7 patients (21.1%) presented coronary illness and 3 (9%) with congenital heart disease.

Diagnoses were elaborated between 7 and 34 days after the first procedure (17.3 day average).

The surgical handling of the mediastinitis consisted of a closed method with careful debridation of the surgical wound and anterior mediastinum, resuture of the sternum and retrosternal drainage without irrigation and with parenteral antibiotics.

Positive cultures were obtained in 75% of the total cases; the most frequent causal germ was *Staphylococcus aureus*.

Excellent results were obtained in 30 patients (90.9%). The early mortality (18.1%) was not completely due to mediastinitis. Three deaths were from causes not related to it; one was caused by pneumonic complications by severe lung arterial pulmonary hypertension, one more by massive bleeding due to dehiscence of the suture of the aortorrhaphy, and the last was a sudden death by ventricular fibrillation.

The follow-up was from one though 56 months (30 months average). In two patients from the twenty seven that survived a chronic purulent drainage (granuloma) appeared, which was solved by removing the wire suture from the sternum; in one more they were removed because of discomfort due to the very superficial location.

In conclusion, we can say that an early diagnosis with the immediate aggressive surgical handling offers a better prognosis.

Finally, because the results obtained in this series are comparable to the reported ranges, this technique could be considered as an alternative for management without the inherent disadvantages of closed methods with irrigation.

Bibliografía

1. Breyer RH., Mills SA., Hudspeth AS., Johnson FR., Cordell R. A Prospective Study of Sternal Wound Complications. *Ann Thoracic Surg* 1984; 37:412.
2. Cohen M., Silverman NA., Gofadom DM., Levitsky S., Reconstruction of Infected Median Sternotomy Wounds. *Arch Surg* 1987; 122:323.
3. Cheung RH., Craver JM., Jones EL., Murphy D.A., Hatcher ChR., Guyton RA. Mediastinitis after Cardiac Valve Operation Impact upon Survival. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1985; 90:517.
4. Grossi EA., Culliford AT., Krieger KH., a Survey of Seventy Seven Major Infectious Complications of Median Sternotomy a Review of 7949 Consecutive Procedures. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1985; 40:214.
5. Herrera HR., Ginsburg ME. The Pectoralis Major Myocutaneous Flap and Omental Transposition for Closure of Infected Median Sternotomy wound with Preservation of Form and Function. *Plast Reconstruc Surg* 1982; 70:465.
6. Harjula A., Jarvinen . Postoperative Median Sternotomy Dehiscence. *Scand J Thorac Cardiovasc Surg* 1983; 17:277.
7. Jiménez MM., Argüero SR., Pérez-Alvarez JJ., Mina-Castañeda P., Anterior Mediastinitis as a Complication of Median Sternotomy Incisions Diagnostic and Surgical Considerations. *Surgery* 1970; 67:929.

8. Julian OC., López Belio M., Dye WS., Javid H., Grove WJ. The Median Sternal Incisions in Intracardiac Surgery with Extracorporeal Circulation. *Surgery* 1957; 42:753.
9. Johnston RH., Garcia RR., Vaughan GD., Bricker D. Mersilene Ribbon Closure of the Median Sternotomy an improvement over wire Closure. *Ann Thorac Surg* 1985; 38:88.
10. Kirklin JK., Westaby S., Blackstone EH. Complement and Damaging Effects of Cardiopulmonary Bypass. *J Thorac Surg* 1984; 27:297.
11. Kinnar P., Tran Van B., Teixeira F., Trias A. The Orthopedic Approach in Infected Median Sternotomy. *Canadian J. Surg* 1984; 27:297.
12. Milton H. Mediastinal Surgery. *Lancet* 1987; 1:871.
13. Neale HW., Kreilein JG., Schreiber JT., Gregory RO. Complete Sternectomy for Chronic Osteomyelitis with Reconstruction Using a Rectus Myocutaneous Island Flap. *Ann Plast Surgery* 1981; 6:305.
14. Ottino G., Paulis R., Pansini S., Rocca G., Tallone MV., Comoglio CH., Costa P., Orzan F., Morea M. Major Sternal Wound Infection after Open-Heart Surgery a Multivariate Analysis of Risk Factors in 2,579 Consecutive Procedures. *Ann Thorac Surg* 1987; 44:173.
15. Ott DA., Cooley DA., Solis RT., Harrison CB III., wound Complications after Median Sternotomy a Study of 61 Patients from a Consecutive Series of 9,279. *Cardiovasc Disease* 1980; 7:104.

*Un cuarto de siglo
de investigación Glaxo
en respiratorios
para una terapéutica integral*

ventolin **BECOTIDE**
VOLMAX



**en el control
sostenido del asma
y bronquitis**

**terapia broncodilatadora oral
sin los picos y los valles**

VOLMAX
salbutamol de liberación controlada

**proporciona protección broncodilatadora oral
las 24 horas con sólo 2 tomas diarias.**

Indicado en:

- **Síntomas nocturnos: tos y sibilancias.**
- **Pacientes con mayor riesgo de broncoespasmo durante el día.**
- **Complemento de terapia inhalatoria.**
- **Pacientes con dificultades para ser tratados por inhalación.**

VOLMAX

salbutamol de liberación controlada

VOLMAX Tabletas

Fórmula

Sulfato de Salbutamol equivalente a 4 y 8 mg de Salbutamol por tableta; en tabletas de liberación controlada osmóticamente.

Indicaciones

El Salbutamol B.P. es un estimulante beta-adrenérgico que ejerce una acción muy selectiva sobre los receptores B2 de los músculos lisos bronquiales y, a las dosis terapéuticas, ejerce poca o ninguna acción sobre los receptores beta 1 cardiacos.

Las tabletas de Volmax están indicadas para el tratamiento de la obstrucción reversible de las vías respiratorias de cualquier tipo, incluyendo asma bronquial, bronquitis crónica y enfisema.

Posología y Administración

Las tabletas de Volmax deben deglutirse enteras con un vaso de agua, y no deben masticarse ni triturarse.

Adultos: La dosis recomendada es de una tableta de 8 mg, dos veces al día.

No es necesario ajustar la dosis en los ancianos.

Niños: La dosis recomendada es de una tableta de 4 mg, dos veces al día.

Contraindicaciones:

Las tabletas de Volmax están contraindicadas en pacientes con antecedentes de hipersensibilidad a cualquiera de sus componentes.

Las presentaciones de Volmax no deberán utilizarse durante los dos primeros trimestres del embarazo como tratamiento de la amenaza de aborto.

Precauciones

Las tabletas de Volmax deberán administrarse con precaución a pacientes con tirotoxicosis.

Las tabletas de Volmax no deben tomarse al mismo tiempo que los fármacos beta-bloqueadores tales como propranolol.

Embarazo: La administración de fármacos durante el primer trimestre de embarazo, queda bajo la responsabilidad del médico.

Efectos Secundarios

Las tabletas de Volmax pueden ocasionar un leve temblor de los músculos esqueléticos en algunos pacientes, siendo las manos las más afectadas de manera más evidente. Este efecto es común a todos los estimulantes beta-adrenérgicos. La incidencia de temblor con este compuesto es similar a la observada con las tabletas de salbutamol. Ha sido reportada ocasionalmente cefalea. Pocos pacientes han reportado sensaciones de tensión que no son

estimulación directa de SNC. En muy raras ocasiones se han reportado como reacción de hipersensibilidad, angioedema, urticaria, broncoespasmo e hipotensión. En pacientes sensibles a los estimulantes beta-adrenérgicos, puede producirse vasodilatación periférica y un leve incremento compensatorio en el ritmo cardiaco. Se han reportado esporádicamente calambres musculares transitorios.

Interacciones con Fármacos

Volmax no está contraindicado en pacientes bajo tratamiento con inhibidores de la monoaminoxidasa (MAO's).

Sobredosificación

El antídoto preferido para la ingestión excesiva de Volmax es un beta-bloqueador cardio-selectivo, pero los fármacos betabloqueadores deben administrarse con precaución a pacientes con antecedentes de broncoespasmos.

Precauciones Farmacéuticas

Volmax debe conservarse a una temperatura no superior a 30° C. Volmax no debe ser extraído de su empaque hasta el momento de administrarlo.

Presentaciones

Volmax tabletas de 4 y 8 mg

Caja con 28 tabletas de liberación controlada.

Literatura exclusiva para médicos.
Su venta requiere receta médica.

Volmax Reg. No. 037M88 S.S.A.
CLAVE VX-III-88 LMED. PFE-979/J.

Glaxo

Glaxo de México, S.A. de C.V.

Centeno No. 132 Col. Granjas Esmeralda

09810 México, D. F.

Glaxo Holdings Ltd. Londres, Inglaterra.



Becotide

Dipropionato de beclometasona



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

BECOTIDE AEROSOL

Terapia selectiva del asma bronquial.

FORMULA: Cada 100 g contiene:
Dipropionato de Beclometasona

0.0587 g
100 g

INDICACIONES El Dipropionato de Beclometasona BP administrado por inhalación tiene una potente acción antiinflamatoria glucocorticoides en los pulmones pero en dosis terapéuticas, no produce los efectos sistémicos adversos de los glucocorticoides. Por consiguiente, Becotide Inhalador está indicado para una extensa variedad de pacientes con asma bronquial. Estos pacientes incluyen: aquellos cuya asma está empeorando y el alivio proporcionado por los broncodilatadores es menos eficaz; aquellos que están siendo inadecuadamente controlados por el cromoglicato sódico además de broncodilatadores; aquellos con asma serio que son dependientes de corticosteroides sistémicos o de hormona adrenocorticotrófica (ACTH) o su equivalente sintético.

Becotide Aerosol es especialmente importante para el tratamiento del asma serio en niños porque puede obtenerse un buen control, sin que se presente retardo del crecimiento.

DOSIS Y ADMINISTRACION ADULTOS: La dosis usual de mantenimiento es de 2 inhalaciones (100 microgramos) tres o cuatro veces al día. Alternativamente, la dosis diaria total puede administrarse en dos dosis divididas, cada 12 horas. En los casos serios, el tratamiento puede iniciarse con 600 a 800 microgramos por día y reducirse subsecuentemente cuando el paciente empiece a responder.

NIÑOS: Se deben administrar 1 ó 2 inhalaciones (50 a 100 microgramos) dos, tres o cuatro veces al día, de acuerdo con la respuesta.

CONTRAINDICACIONES Becotide Aerosol está contraindicado en casos de hipersensibilidad al dipropionato de beclometasona. Se requiere especial cuidado en pacientes con tuberculosis pulmonar activa o quiescente.

PRECAUCIONES Se debe instruir a los pacientes en el uso apropiado del inhalador para asegurar que el fármaco llegue a las áreas blanco en los pulmones. También debe hacerse conscientes de que Becotide Aerosol debe ser utilizado con regularidad para obtener su beneficio óptimo.

La máxima dosis diaria de Becotide Aerosol no debe exceder de 20 inhalaciones (1 mg); en pacientes que han recibido el doble de esta cantidad se ha reportado reducción significativa de las concentraciones plasmáticas de cortisol.

EMBARAZO: La administración innecesaria de fármacos durante el primer trimestre del embarazo no es recomendable.

Pacientes Inadecuadamente Controlados por Terapia Broncodilatadora El uso de Becotide Aerosol en pacientes que nunca hayan tomado esteroides o que sólo hayan tomado cursos ocasionales de esteroides es simple. Antes de una semana se manifiesta una mejoría de la función respiratoria. Los pocos pacientes que no responden durante este período generalmente tienen una cantidad excesiva de moco en los bronquios de modo que el fármaco no puede penetrar hasta su sitio de acción. En esos casos, se debe administrar un curso corto de esteroide sistémico en dosis relativamente alta para controlar la secreción de moco y otras alteraciones inflamatorias en los pulmones. La continuación del tratamiento con Becotide Aerosol generalmente mantiene la mejoría obtenida, con discontinuación gradual del esteroide oral. La exacerbación del asma causada por la infección generalmente es controlada por el tratamiento con antibióticos apropiados, aumentando la dosis de Becotide Aerosol y, si es necesario, administrando un esteroide sistémico.

Pacientes Esteroides Dependientes La transferencia de pacientes esteroide dependientes a Becotide Aerosol y su tratamiento subsecuente requiere especial cuidado, especialmente porque el restablecimiento del deterioro de la función corticosuprarrenal, causado por el tratamiento prolongado con esteroides sistémicos, es lento. El paciente debe encontrarse en un estado razonablemente estable antes de recibir Becotide Aerosol además de su dosis habitual de mantenimiento de esteroide sistémico. Después de aproximadamente una semana, se inicia la discontinuación gradual del esteroide sistémico reduciendo la dosis diaria en 1 mg de prednisona, o su equivalente de otro corticosteroide, a intervalos de no menos de una semana. Los pacientes tratados con esteroides sistémicos durante períodos prolongados o que hayan recibido altas dosis pueden tener supresión corticosuprarrenal. Con estos pacientes, la función corticosuprarrenal debe ser monitoreada regularmente y su dosis de esteroide sistémico debe ser reducida con precaución. Algunos pacientes se sienten mal durante la fase de discontinuación a pesar del mantenimiento, o incluso mejoría, de la función respiratoria. Se les debe alentar a que perseveren con el inhalador y que continúen la discontinuación del esteroide sistémico, a menos que haya signos objetivos de insuficiencia adrenal. Casi todos los pacientes pueden ser transferidos satisfactoriamente a Becotide Aerosol con mantenimiento de una buena función respiratoria, pero se requiere cuidado especial durante los primeros meses después de la transferencia hasta que el sistema hipofisario-suprarrenal se haya recuperado lo suficiente para permitir que el paciente haga frente a emergencias tales como traumas, cirugía o infecciones. Los pacientes transferidos cuya función corticosuprarrenal se encuentra deteriorada deben llevar una tarjeta de advertencia que indique que necesitan esteroide sistémico suplementario durante los períodos de estrés. También se les debe proporcionar una provisión de esteroide oral para uso en emergencias; por ejemplo, cuando el asma empeore como resultado de una infección torácica. En este período, la dosis de Becotide Aerosol debe ser aumentada y luego reducida al nivel de mantenimiento después que el esteroide sistémico haya sido discontinuado.

La substitución del tratamiento con esteroides sistémicos por Becotide Aerosol algunas veces desmascara alergias tales como rinitis alérgica o eczema previamente controladas por el fármaco sistémico. Estas alergias deben ser tratadas sintomáticamente con preparaciones antihistamínicas y/o tópicos.

EFFECTOS SECUNDARIOS No se han reportado efectos secundarios importantes atribuibles al uso de las dosis recomendadas de Becotide Aerosol. En algunos pacientes se presenta candidiasis de la boca y la laringe (Muguet), cuya frecuencia aumenta con las dosis mayores de 400 mcg de Dipropionato de beclometasona al día. Así como ronquera e irritación de la garganta. Los pacientes con grandes concentraciones sanguíneas de precipitinas de Candida, que indican una infección previa, tienen más probabilidades de desarrollar ésta complicación. Algunos pacientes podrían encontrar útil el enjuagarse la boca con agua después de utilizar el inhalador. La candidiasis sintomática puede ser tratada con terapéutica antimicótica tópica mientras continúe el uso de Becotide aerosol. Como con otras terapias inhaladas el riesgo de presentar bronco-espasmo paroxístico debe de tenerse en mente. Si esto ocurre, la preparación debe discontinuarse inmediatamente e instituir una terapia alternativa.

PRESENTACION Becotide Aerosol se presenta en un inhalador presurizado con dosificador que proporciona 50 mcg de Dipropionato de beclometasona por disparo. Cada inhalador proporciona 200 disparos.

PRECAUCIONES FARMACEUTICAS Becotide suspensión debe ser almacenado entre 2 y 30°C, y protegido de la luz directa del sol y la congelación. El frasco aerosol no debe ser perforado, roto o expuesto al fuego cuando este vacío.

Literatura exclusiva para médicos
Su venta requiere receta médica
Reg. No. 79883 SSA

I. Méd. NLE-2215/J

Glaxo

Glaxo de México, S.A. de C.V.
Centeno No. 132
Col. Granjas Esmeralda México, D.F. 06810
Glaxo Holdings, LTD Londres, Inglaterra

Miembro de:



16. Pairolero PC., Arnold PG., Danielson GK. Management of Recalcitrant Median Sternotomy Wounds. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1984; 88:357.
17. Peal NS., Dibbell DG. Reconstruction after Median Sternotomy Infection. *Surg Gynecol and Obstetrics* 1984; 159:47.
18. Roy AC., Penhall JRH., Cameron EWJ. management of Disrupted Sternotomy. *Thorac* 1981; 36:676.
19. Sarr MG., Gott VL., Towsand TR. Mediastinal Infection after Cardiac Surgery. *Ann Thorac Surg* 1984; 38:415.
20. Serry C., Bleck PC., Javid H., Hunter JH., Goldin MA., De Laria GA., Najafi H. Sternal Wound Complications Management and Results. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1980; 80:861.
21. Scully HE., Leclerc Y., Martin RD., Tong CP., Goldman BS., Weisel RD., Mickleborough LL., Baird RJ. Comparison between Antibiotic Irrigation and Mobilization of Pectoral Muscle Flaps in Treatment of Deep Sternal Infections. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1985; 90:523.
22. Shumaker HB., Mandelbaum I. Continuous Antibiotic Irrigation in Treatment of Infection. *Arch Surg* 1963; 83:384.
23. Verkkala K., Jarvinen A. Mediastinal Infections following Open-Heart Surgery Treatment with Retrosternal Irrigation. *Scand J Thor Cardiovasc Surg* 1986; 20:203.
24. Vincent JG., Update on Sternal Osteosynthesis. *Ann Thorac Surgery* 1986; 41:216.
25. Voeggele LD., Metcalf MM., Prioleau WH., Hairston P. Median Sternotomy Infection Management and Reconstruction. *American Surgeon* 1985; 51:645.

VALOR DE LA BIOPSIA PULMONAR TRANSBRONQUIAL EN EL DIAGNOSTICO DE CANCER PULMONAR PERIFERICO

Dr. Manuel Díaz Rodríguez,*
Dr. Remigio Puente Carrillo
Dr. Julio Contreras
Dra. Victoria Guevara
Dr. Oscar Santos

Resumen

A 35 pacientes con cáncer pulmonar periférico se les sometió a broncoscopia con broncoscopio flexible (B.B.F.), sin control fluoroscópico. Se encontró que la asociación de biopsia pulmonar transbronquial (B.P.T.) y lavado bronquial fue positiva en el 94% de los casos; la B.P.T. y raspado bronquial fue positiva en el 94%, y

la de lavado y raspado bronquial fue positiva en el 80%.

Consideramos que en lesiones pulmonares periféricas, además de practicarse B.P.T., se deben efectuar lavado y raspado bronquiales para aumentar el porcentaje diagnóstico. No es indispensable practicar la B.B.F. bajo visión fluoroscópica.

Introducción

Desde su introducción a la clínica en 1968 (1), la broncoscopia con broncoscopio flexible (B.B.F.) ha ido perfeccionándose (2), y su rango de aplicación ha aumentado enormemente (3). En la actualidad está bien establecido su uso como procedimiento diagnóstico en el cáncer broncogénico, particularmente cuando éste es visible endoscópicamente; se admite que la biopsia en la lesión tiene una sensibilidad de 71% (4).

Por desgracia, el cáncer pulmonar periférico sigue siendo un reto para el clínico. Las lesiones localizadas periféricamente son más difíciles de diagnosticar por biopsia pulmonar transbronquial (BPT) que las lesiones bronquiales centrales (5). Aunque se ha insistido que el porcentaje diagnóstico de este procedimiento en el cáncer pulmonar periférico aumenta al practicarse bajo visión fluoroscópica (6).

En nuestro Servicio hemos tenido dificultades para disponer en forma constante del equipo de fluoroscopia; por otro lado, la fluoroscopia exige programación del procedimiento y mayores recursos humanos y técnicos.

El propósito de este trabajo es el de observar la sensibilidad diagnóstica de la B.P.T. en el cáncer pulm-

nar periférico y correlacionarla con el lavado y raspado bronquiales, sin utilizar control fluoroscópico.

Material y Métodos

Se revisaron los últimos 100 casos de pacientes con diagnóstico pulmonar. Se seleccionaron aquellos cuyas lesiones neoplásicas no habían sido endoscópicamente (cáncer periférico) (1,7), y se encontraron 35 pacientes en total, de los cuales 16 (46%) eran del sexo masculino y 19 (54%) del sexo femenino.

Desde el punto de vista radiológico, se reportaron 20 pacientes con lesión pulmonar única. En 9 de ellos (45%) el diámetro de la lesión fue menor de 4 cm. y en 11 pacientes (55%) fue mayor de 4 cm. El diámetro de la lesión se midió por medio de radiografías posteroanterior y lateral de tórax, las cuales fueron evaluadas previamente al procedimiento endoscópico, a fin de hacer la localización segmentaria de la lesión.

A todos se les practicó broncoscopia con el broncoscopio flexible OLIMPUS BFB 3R que se introdujo por vía trans-nasal (8), administrándose oxígeno durante el procedimiento en dosis variable de 2 a 8 litros por minuto. Se premedicó con atropina (0.5 a 1 mg) y demerol (20 a 100 mg), y se anestesió localmente con xylocaina al 2%. Se practicó el procedimiento con la siguiente secuencia: raspado bronquial, lavado bronquial y B.P.T. con la técnica ya conocida (9), con un

* Jefe del Servicio de Neumología, Departamento de Medicina Interna Hospital Universitario de la U.A.N.L.

mínimo de 4 fragmentos de tejido. Las muestras se enviaron a los departamentos de Citología y Anatomía Patológica para su interpretación. Posteriormente se tomó radiografía de tórax de control. Ningún caso se trabajó bajo visión fluoroscópica.

Resultados

El diagnóstico se efectuó en una sola broncoscopia en 30 casos; se necesitaron dos en 5.

La correlación de los tres diferentes procedimientos entre sí (lavado, raspado bronquial y B.P.T.) produjo las siguientes cifras (cuadro N° 1):

Los tres estudios fueron positivos en 5 pacientes (14.2%).

La combinación B.P.T. y lavado obtuvo una positividad de 94% (33 de 35 pacientes).

La correlación B.P.T. y raspado bronquial también fue positiva en el 94% de los casos (33 de 35).

La combinación entre el lavado y el raspado bronquial dio únicamente una positividad de 80% (28 de 35 pacientes).

Como procedimiento único la B.P.T. fue positiva en el 20% (7 de 35 pacientes), el lavado bronquial en un 5.7% (2 de 35 pacientes) y el raspado en un 5.7% (2 de 35 pacientes). La sensibilidad de estos procedimientos fue como sigue (cuadro N° 2): 68% para el raspado bronquial, 60% para el lavado y 54% para la B.P.T.

Discusión

La B.B.F. ha aumentado la capacidad diagnóstica de la endoscopia, principalmente en pacientes con cáncer broncogénico. En manos expertas dicho procedimiento es de gran valor diagnóstico, principalmente en lesiones centrales, siendo más limitada su sensibilidad en lesiones malignas periféricas. En la literatura se menciona que dicha sensibilidad diagnóstica se incrementa al practicarse el procedimiento bajo visión fluoroscópica, y se ofrecen cifras que en alguna serie van desde 25% hasta 83% (6)

En nuestro estudio se practicaron lavado bronquial, raspado bronquial y B.P.T.; sin utilizar fluoroscopio para la B.B.F. Cuando se comparó la efectividad de

las diversas combinaciones de esos procedimientos, pudo observarse que son similares la B.P.T. asociada a lavado bronquial y la B.P.T. combinada con raspado, pero es inferior la asociación lavado-raspado.

Como era de esperarse, cada uno de los procedimientos, considerado aisladamente, dio resultados muy inferiores a los de cualquier asociación. Por esa razón, resulta obvio que los tres procedimientos deben practicarse juntos hasta donde sea posible, para aumentar el porcentaje de positividad diagnóstica relacionado con la B.B.F. Las cifras que ofrece el grupo del Dr. Kvale (4) son apenas de 78% para este parámetro estadístico, cifras obtenidas con fluoroscopia; sin ella los resultados fueron inferiores; en nuestras manos resultó en un 94%. Creemos que esta diferencia obedece a los siguientes factores: número de biopsias tomadas (mínimo de 4); a mayor cantidad, más alto el grado de positividad diagnóstica (10); secuencia de procedimiento (raspado, lavado, biopsia) y tamaño de la lesión, ya que a mayor tamaño (más de 3 cm) se toman mayor cantidad de bronquios (11).

La sensibilidad de los diferentes procedimientos considerada por separado, fue mayor con el raspado bronquial que con el lavado o la B.P.T.. La explicación de este fenómeno reside en el hecho de que el cepillado provee un área mayor de superficie explorada (1 a 2 cm). La B.P.T. sólo abarca 1 a 2 mm. Además, el forceps de biopsia provoca artefactos por aplastamiento que dificultan el diagnóstico histológico (4).

Los resultados obtenidos en este estudio en relación con la sensibilidad de la B.P.T. aislada son similares a los reportados en la literatura, pero mejoraron consi-

CUADRO 1

CORRELACION ENTRE LOS PROCEDIMIENTOS DE LA B.B.F. EN 35 PACIENTES		
	Nº. de Pacientes	% de Positividad
BIOPSIA Y LAVADO	33	94%
BIOPSIA Y RASPADO	33	94%
LAVADO Y RASPADO	28	80%

CUADRO 2

SENSIBILIDAD DE LA B.P.T., CITOLOGIA DE LAVADO Y RASPADO BRONQUIAL EN DIAGNOSTICO DE CANCER DE PULMON PERIFERICO			
B.P.T.	Lavado	Raspado	Nº. Pacientes
+	+	+	5
+	+	—	2
+	—	+	5
—	+	+	12
+	—	—	7
—	+	—	2
—	—	+	2
	21	24	35

SENSIBILIDAD DE B.P.T. = 54%

SENSIBILIDAD DE LAVADO = 60%

SENSIBILIDAD DE RASPADO = 68%

derablemente al asociarla con lavado y raspado bronquiales. Puede concluirse en vista de ello que al utilizarse la B.B.F. para el estudio de lesiones pulmonares periféricas deben ser utilizados los tres procedimientos.

También es evidente, por los resultados obtenidos en nuestro Servicio, que la fluoroscopia no es indispensable para obtener un alto índice diagnóstico.

Summary

A group of 35 patients with peripheral lung cancer underwent bronchoscopy with a flexible bronchoscope (BFB), without fluoroscopic guide. The association of transbronchial pulmonary biopsy and bronchial lavage was positive in 94 percent of cases; TPB and bronchial curettage was positive in 94 percent of cases; and that

lavage and curettage were 80 percent positive.

We consider that, in peripheral pulmonary lesions, apart from TPB, bronchial lavage and curettage must be performed, to ensure a better diagnostic certainty. It is not indispensable to perform BFB with fluoroscopic guidance.

Bibliografía

1. Ikeda S: Atlas of Bronchofiberscope. *Ann. Otol. Rhinol Laryngol.* 1970; 79:915.
2. Ikeda S: Atlas of Bronchofiberscopy. *Tokyo, Gaku Sain LTD.* 1974.
3. Sackner MA: Bronchofiberscopy. *Am Rev Respir Dis.* 1975; 111:62-88.
4. Kvale, A.P.; B.O. DE. RF; Kini, S: Diagnostic Accuracy in Lung Cancer. *Chest* 1976; 69:752-757.
5. Dreisin, B.R.; Albert, K.R.; Talley, A.P.: Flexible Fiberoptic Bronchoscopy in Teaching Hospital. *Chest* 1978; 74:144-149.
6. Cortese, D.A.; Mc Dougall, J.C.: Biopsy and Brushing of Peripheral Lung Cancer with Fluoroscopic guidance. *Chest* 1979; 75:141-145.
7. Schoenbaum, S.W.; Koerner, S.K.: Transbronchial Biopsy of Peripheral Lesions with Fluoroscopic guidance: use of the Fiberoptic Bronchoscope. *Journal of the Canadian Association of Radiologists* 1974; 25:39-43.
8. Harrel, J.H.: Transnasal Approach for Fiberoptic Bronchoscopy. *Chest* 1978; 73:704-706.
9. Díaz, M.: La Biopsia Pulmonar Transbronquial *Neumol. Cir. Tórax Méx.* 1975; 36(6): 377-381.
10. Popovich, J.; Kvale, P.A.; Eichenhorn, S.: Diagnostic Accuracy of Multiple Biopsies from Flexible Fiberoptic Bronchoscopy. *Am. Rev. Respir. Dis.* 1982; 125:521-523.
11. Tsuboi, E.; Ikeda S.; Tajima, M. Transbronchial Biopsy Smear for Diagnosis of Peripheral Pulmonary Carcinomas. *Cancer* 1967; 20:687-688.

NEUMOTORAX ESPONTANEO

Dr. F. Gerardo Rico M. *
Dr. L. Felipe Massey R. **
Dr. Arturo Sánchez J. **
Dr. José Luis Espinosa P. **
Dra. Cruz Ma. Villanueva ***
Dr. Héctor Garibay Ch. **

Resumen

El neumotórax espontáneo es una entidad relativamente poco frecuente y potencialmente peligrosa, en especial en personas de edad avanzada. En el presente reporte se analizan 57 casos con este diagnóstico, de los cuales el 77% fueron masculinos con un promedio de edad de 37.8 años; el tabaquismo como antecedente se encontró en el 75% y el dolor torácico, la disnea y la tos fueron los datos clínicos con mayor frecuencia observados. El motivo del ingreso fue en la mayoría de los casos por insuficiencia respiratoria aguda; todos a-

meritaron como primera elección y por tener neumotórax mayor del 30%, pleurotomía mínima, de los cuales, en el 44% de los casos fue necesario realizar toracotomía. Los diagnósticos finales fueron en orden de importancia: bulas subpleurales, E.P.O.C., FID., deficiencia de alfa uno antitripsina y neumoconiosis. El control a los 6 meses no demostró recidivas del proceso patológico. Se concluye que en todo neumotórax deberán de agotarse los procedimientos diagnósticos para emitir un juicio adecuado y así evitar de nueva cuenta su aparición.

Introducción

El neumotórax espontáneo se define como la presencia de aire en la cavidad pleural, no debido a causas traumáticas o iatrogénicas. Hasta el momento se han descrito dos variedades: primario, cuando el paciente no tiene evidencia clínica de enfermedad pulmonar, y secundario, si existe patología pulmonar preexistente tal como: enfisema pulmonar, enfermedad quística pulmonar, tuberculosis, fibrosis intersticial y síndrome de Marfan entre otros (1).

El porcentaje de incidencia es aproximadamente de $5 \times 100,000$ habitantes cada año, siendo más común en el hombre que en la mujer, con una alta incidencia en la tercera y cuarta década de la vida.

El neumotórax es usualmente una condición relativamente benigna, pero, en ocasiones puede poner en peligro la vida, si no es diagnosticado y tratado en forma adecuada.

Existe diversidad de teorías para explicar el meca-

nismo por medio del cual se produce el neumotórax espontáneo así, Ziegler (2) en el año de 1961 lo relaciona a grupos familiares; más tarde Lichter (3) es el primero en mencionar la existencia de una alteración congénita y Dei-Poli (4) en 1973 establece una malformación de las fibras colágenas del pulmón.

Las comunicaciones sobre esta entidad tanto en el extranjero como en nuestro país, son poco frecuentes y obligan a revisar la casuística en los servicios especializados. El motivo de la presente comunicación es analizar nuestra experiencia y discutir nuestros resultados.

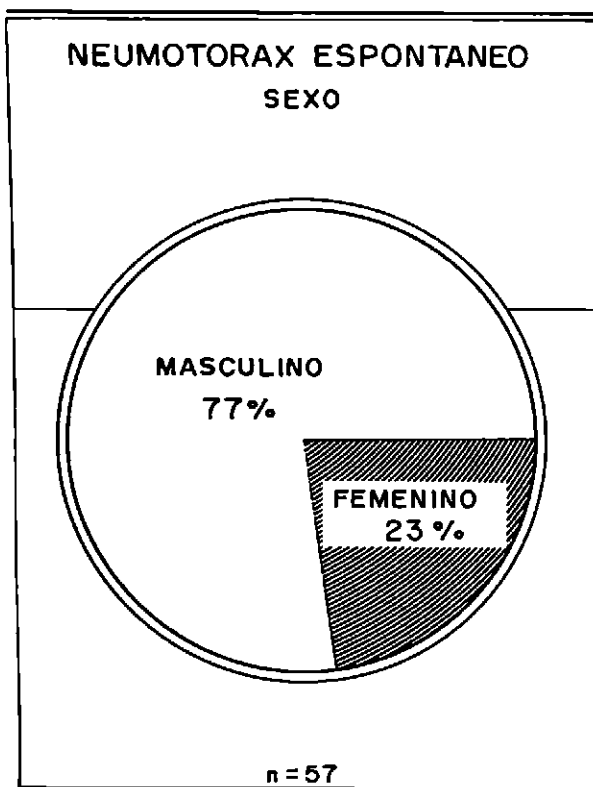
Pacientes y métodos

De 1985 a 1987, 57 casos de neumotórax fueron tratados en nuestro departamento. Los datos obtenidos en este estudio provienen de la primera admisión en cada caso. A todos se les estudió: Sexo y Edad, Antecedentes de tabaquismo, motivo del ingreso, sintomatología inicial, grado de neumotórax, tratamiento instituido y diagnóstico de base.

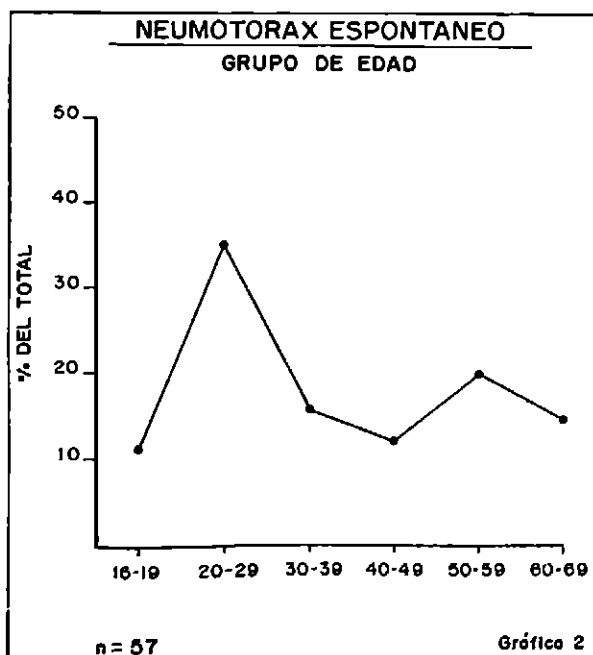
La indicación de toracotomía lateral fue la persistencia de aire libre en cavidad en paciente con pleurotomía cerrada o la presencia de fistula broncopleurocutánea.

* Jefe del Departamento de Neumología, Hospital General Centro Médico La Raza, IMSS.
** Médico Neumólogo, Hospital General Centro Médico La Raza, IMSS.
*** Médico Radiólogo, Hospital de Especialidades Centro Médico La Raza, IMSS.

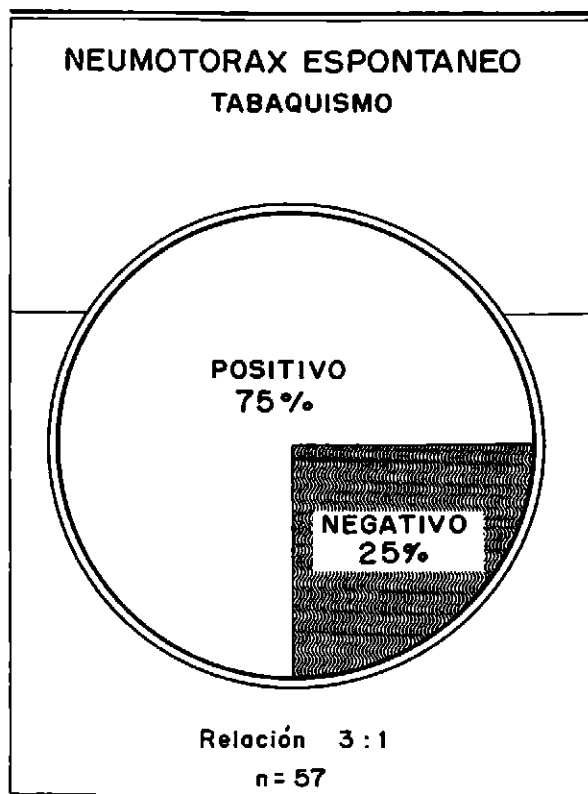
GRAFICA 1



GRAFICA 2



GRAFICA 3



Los datos fueron analizados en forma porcentual y en su caso se obtuvo la desviación estándar.

Resultados

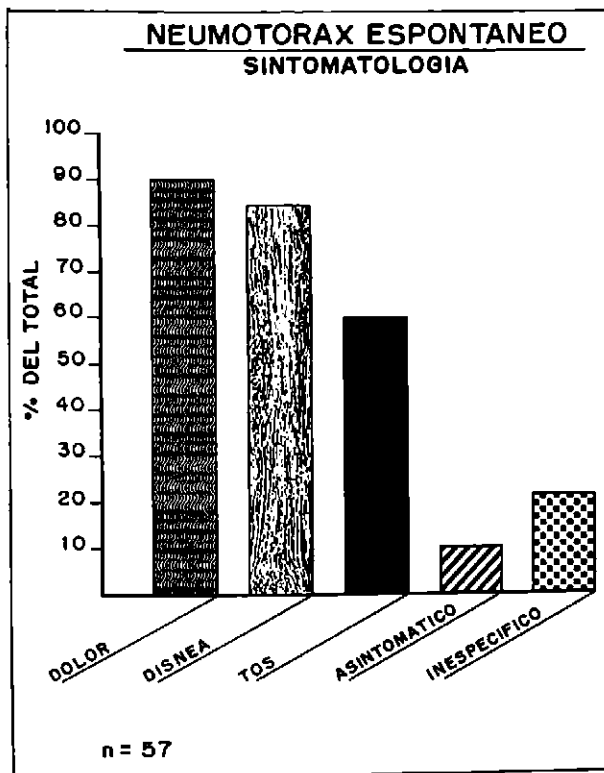
Del total de casos estudiados el 77% (44) fueron del sexo masculino y el 23% (13) femeninos (Graf. 1), el promedio de edad fue de 37.8 (De - 16.8).

El grupo de edad con mayor frecuencia correspondió al comprendido entre los 20-29 años, seguido como puede observarse en la gráfica 2, por el de 50-59 con el 16% y el de 30-39 con el 14% (8). En forma global se puede determinar que por debajo de los 40 años se encuentra el 59% del total de pacientes analizados.

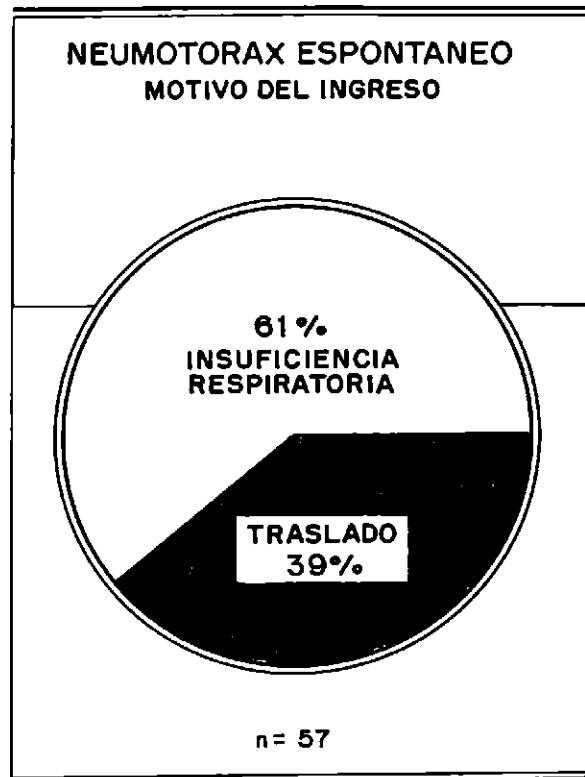
El antecedente de tabaquismo estuvo en el 75% de los casos con una relación 3:1 a favor del sexo masculino (Graf. 3); la sintomatología inicial más común fue el dolor torácico seguido por la disnea y la tos irritativa, las que se presentaron en el 90% (51), 83% (47) y 65% (37) respectivamente. (Graf. 4).

Dadas las características del Hospital, no es de llamar la atención que en el 61% (35) de los casos, el síndrome de insuficiencia respiratoria estaba presente y en el 39% (22) fueron enviados de unidades de segundo nivel para la resolución de su problema por persistencia

GRAFICA 4



GRAFICA 5



del neumotórax o presencia de fistula broncopleurocutánea (Graf. 5), y esta es la razón por la cual fue necesario instaurar pleurotomía mínima en todos los casos, mismos que presentaron aire libre en cavidad pleural mayor del 30%, a pesar de ello, en el 44% (25) fue necesario efectuar toracotomía lateral por la presencia de fuga aérea o falta de reexpansión pulmonar, encontrándose en todos los casos bulas subpleurales, las que fueron resecaadas (Graf. 6).

En los casos restantes y que no ameritaron cirugía, el factor causal fue determinado, encontrándose que la enfermedad pulmonar obstructiva crónica y la fibrosis intersticial difusa se encontraban en el 14% (8) cada una, seguida por la deficiencia de alfa uno antitripsina y de causa desconocida en el 12% (7), finalmente la neumoniosis en el 4% (2) fue la causante. (Graf. 7).

Discusión

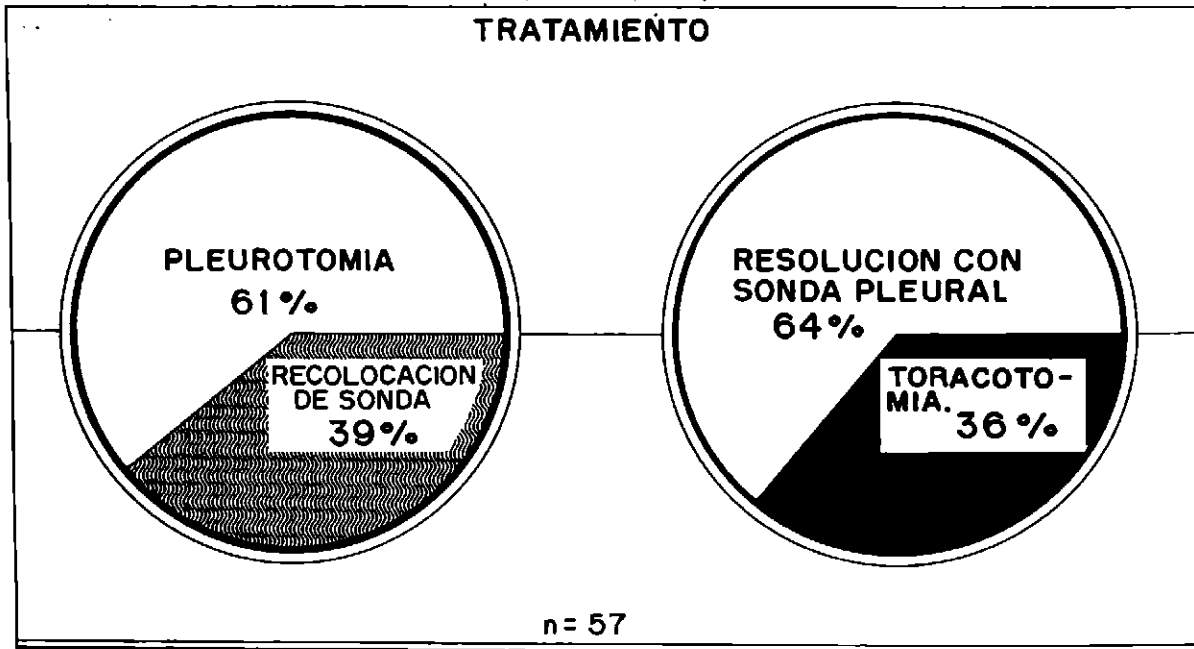
El neumotórax espontáneo, tal y como se definió al inicio de este reporte, consiste en la presencia de aire libre en la cavidad pleural, entre las pleuras visceral y parietal, tornando esta cavidad de virtual a real (3,6,7).

Como se mencionó, se divide en primario y secundario, coincidiendo con diversos autores que también lo

clasifican de este modo, por lo práctico y útil de dicha clasificación (Y-7). También ha sido clasificado por Chávez y cols. (7), como inducido, traumático y espontáneo y aún se le ha catalogado como terapéutico y diagnóstico (8), aunque la proporción de estos últimos es demasiado pequeña. En la serie que se presenta, los resultados obtenidos de la revisión de 57 casos, son coincidentes a los reportados por diversos autores en el capítulo referente al sexo, confirmando una mayor proporción para el sexo masculino de hasta 5 a 1 (6,7,8,9,10). En nuestros casos, la relación fue algo mayor en favor al masculino, siendo de 6 a 1. La edad de presentación de nuestra serie, también fue similar a la consignada por otros autores, encontrando que el mayor número de casos correspondió al grupo de edades comprendido entre los 20 a 29 años de edad, siguiéndole en orden de importancia el grupo de 50 a 59 años; este último es diferente a lo que mencionan otros autores (11,12) quienes refieren que el segundo pico de incidencia, ocurre entre la séptima y octava década de la vida, en asociación con enfermedad pulmonar obstructiva crónica. Del total de nuestros casos, en 34 sujetos (59%) el neumotórax apareció antes de los 40 años de edad, hecho consignado en la literatura y que concuer-

GRAFICA 6

NEUMOTORAX ESPONTANEO



da con nuestras observaciones, lo que representa por sí solo un motivo de preocupación dada la edad a la que ocurre, ya que ésta es la etapa más productiva de los sujetos, con la consecuente incapacidad física que el padecimiento representa; por otra parte, se encuentra bien documentado que la aparición súbita del neumotórax, no se correlaciona necesariamente con actividad física intensa o que exija desarrollo de esfuerzos musculares violentos o sostenidos⁽¹³⁾.

En la valoración de antecedentes de importancia en la serie de sujetos que revisamos, destacó el hábito tabáquico en 43 pacientes (75% de la muestra), encontrando que este hábito per se, incrementa la posibilidad de sufrir de neumotórax espontáneo, tal y como lo mencionan Bense y cols.⁽¹³⁾; este autor encontró que el número de casos aumenta hasta en nueve veces el riesgo de sufrir neumotórax espontáneo en mujeres fumadoras a las no fumadoras, y hasta 21 veces más en el varón fumador, por lo que la posibilidad de que en nuestros pacientes, el tabaquismo haya sido un factor preponderante en la génesis del neumotórax, está fuertemente vinculada^(14,15).

En la serie que presentamos, la causa primaria de consulta de los sujetos fue la insuficiencia respiratoria (35 pacientes), representando al 61% del total de los casos, el otro 39% (22 pacientes), nos fueron remitidos al

servicio por no haberse resuelto el neumotórax con tratamiento inicial. A este respecto, la literatura consultada menciona que la sintomatología del neumotórax es muy variable, y siempre en relación al tamaño del mismo, los síntomas pueden ser desde alteraciones mínimas, hasta estado de choque, con colapso circulatorio, insuficiencia respiratoria y aún la muerte^(10,11,12,13). La falta de resolución de los casos que nos fueron remitidos, se debió a la persistencia de la fuga aérea, teniendo un porcentaje elevado, y aunque este hecho ha sido observado por otros autores, se refiere que tuvieron porcentajes menores^(16,17), este fenómeno puede explicarse por el hecho de que en nuestro hospital se reciben enfermos de otras unidades de menor nivel (primero y segundo nivel de atención) además de que es de concentración, y toda la patología que no es resuelta en su lugar de origen, o bien, que se complica o presenta dificultad en su manejo, se remite a nuestro centro hospitalario.

En esta serie, se identificó como principal tributario del neumotórax espontáneo a las bulas subpleurales en 25 casos (44%) lo que concuerda con lo referido por otros autores, quienes consideran que esta entidad generalmente es producida por la ruptura de una o varias de estas bulas subpleurales, la mayoría de las veces localizadas en las regiones apicales pulmonares, en donde

habitualmente la presión aérea en los alveolos es mayor, invocándose en su formación a la coalescencia de numerosos alveolos que pierden sus paredes con la consecuente formación de la bula (^{1,5,18}). Otros autores consideran que dichas cavidades son quistes subpleurales, considerándolas como lesiones enfisematosas focalizadas, con un proceso inflamatorio crónico inespecífico que causa la lesión; aún cuando se desconoce la causa de este fenómeno, se mencionan como posibles factores: isquemia local, trauma repetido, fricción pleural durante la respiración, tos, suspiro, etc. (^{19,20}).

Se han mencionado otras patologías para tratar de catalogar al padecimiento; así se han añadido a la lista causas que fibrosan al pulmón y que le dan apariencia de panal de abeja; aún más, la lista de posibles padecimientos que generan neumotórax espontáneo incluye entre otros: tuberculosis pulmonar, histiocitosis X, sarcoidosis, endometriosis pulmonar o pleural, síndrome de Marfan o de Ehler-Danlos, carcinomas pulmonares, linfomas, terapia con esteroides, etc. (^{21,22}).

La enfermedad pulmonar obstructiva crónica y la fibrosis intersticial difusa acumularon ocho casos cada una de ellas, lo que significó un 14% para cada patología, seguidos de siete casos de deficiencia de alfa 1 antitripsina y siete más de causa idiopática. Estos estados patológicos pulmonares se encuentran ampliamente documentados en la literatura, así Emerson y cols., (¹⁹) los catalogan como causa directa de la formación de neumotórax espontáneo en el adulto joven saludable tanto como en el anciano, y por otra parte, los porcentajes que consignan otros autores son muy similares a los obtenidos por nosotros en esta revisión.

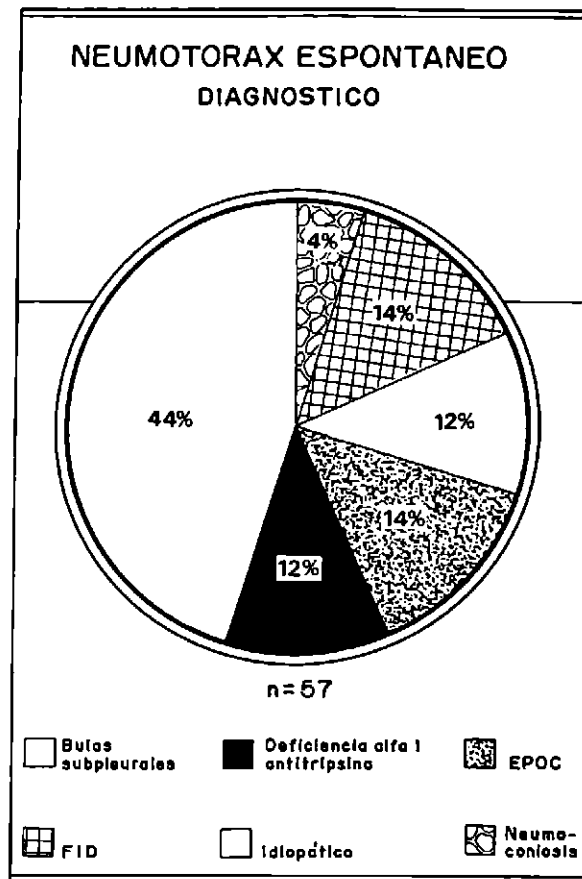
Mención aparte merece la deficiencia de alfa-1-antitripsina como causa de neumotórax espontáneo, ya que en la bibliografía consultada no aparece como causa directa de la enfermedad, aunque la incidencia del neumotórax espontáneo en bronquitis crónica y enfisema pulmonar son menores al 1% (^{6,7,19,20,21}), llama la atención el porcentaje obtenido en nuestra serie, y aunque los autores consultados no mencionan cifras a ese respecto, se conoce que la deficiencia de la enzima lleva al enfisema pulmonar en edades tempranas, con una incidencia de hasta 15 veces más alta en sujetos homocigotos en relación con la población normal, pudiendo asociar el desarrollo de enfisema pulmonar antes de los 40 años (^{9,10,11,22}) este hecho por sí solo condiciona la formación de bulas subpleurales con la consecuente ruptura y aparición de neumotórax.

La neumoconiosis asociada al neumotórax fue del 4% y aunque se ha relacionado con el padecimiento (^{2,4,10}) su aparición en conjunto no es de significación tal y como fue observada por nosotros.

En lo tocante al tratamiento, el de primera intención en los 57 casos de la serie que presentamos, fue la colocación de sonda pleural mediante pleurotomía cerrada, tal y como se ha descrito en diversos reportes de la lite-

VOL. XLVIII, Número 3, 1989

GRAFICA 7



ratura (^{23,24,25,26}). Conectándolo a sello de agua (pleur-evac), habiendo resolución en 32 casos (56%) lo que difiere de algunos autores consultados. Por otra parte, también se optó por este tratamiento, ya que los casos vistos por nosotros fueron de neumotórax superior al 30%, y aunque algunos autores mencionan que la conducta espectante o bien el manejo con catéteres de bajo calibre es útil para la resolución de un gran número de casos (^{27,28}), nos decidimos por el manejo tradicional, ya que no contamos con algunos elementos mencionados por dichos autores, como lo es la válvula que mencionan Emerson y cols (¹⁹).

La toracotomía como tratamiento para la resección de bulas subpleurales fue llevada a cabo en los 25 casos restantes (44%) pues estos pacientes, a pesar de tener sonda endopleural, no respondieron al tratamiento, ya que la fuga aérea era muy importante; diversos autores también mencionan a la toracotomía como un recurso terapéutico cuando esta contingencia se presenta, aunque se refieren diferentes porcentajes en relación a

nuestros casos (16, 19, 20, 29), recomiendan la resección de las bulas, así como abrasión pleural para provocar sinfisis de las mismas y evitar recidivas.

Como conclusión, se debe hacer notar que el neumotórax tiene múltiples patologías que pueden dar origen

a su aparición. El tratamiento aún vigente es el drenaje, especialmente en caso de ser mayor del 30%, con la colocación de sonda endopleural y cirugía en caso de complicaciones, de persistencia o recidiva con fuga aérea importante.

Summary

Spontaneous pneumothorax has a relatively low incidence, and is hazardous, specially in aged patients. We report 57 cases with this diagnosis and mean age of 37.8 years. Principal clinical findings included thoracic pain, cough and dyspnea.

Most patients had acute respiratory distress at admission and a thoracic drainage tube was installed; in

spite of a thoracic drainage tube, thoracotomy was necessary in 44% of the cases. Definitive diagnoses were in order of importance: subpleural bullae, COPD, interstitial pulmonary fibrosis, alfa-1-antitrypsin deficiency and pneumoconiosis. Six months after, there was no recurrency of the pathologic process. To avoid recurrence, it is necessary to determine primary disease and evaluate treatment possibilities including thoracotomy.

Bibliografía

1. Pacheco C.R., Morales V.M., Clavijo T.E., Neumotórax en el niño. *Neumol. Cir. Tórax*. 1977; 38:7-13.
2. Ziegler E.: Familiar idiopathic spontaneous pneumothorax. *Helvet. Acta Paediatr.* 1961; 16:347-349.
3. Lichten I., Gwynne F.J.: Spontaneous pneumothorax in young subjects. *Thorax*. 1971; 26:409-412.
4. Dei-Poli G., Mariani R., Morreale V.: Sulla etiopatogenesi della sindrome clinico radiológica del pneumotorace spontaneo. Defito idiopático Giovanile. 1973; 38:1364-1366.
5. G.AGEN R.H., Reed W., Solheim K.: Spontaneous pneumothorax sccond. *J. Thor Cardiovascular Surg.* 1987; 21:183-185.
6. Fraser R.G., Pore J.A.: Diagnóstico de las enfermedades del tórax. Barcelona *Salvat* 1977.
7. Fishman A.P.: Tratado de neumología. New York USA. *Mc. Graw-Hill Inc.* 1980.
8. Chávez I.: Cardio-neumología fisiopatológica y clínica. *Méx. UNAM*. 1973.
9. Smith S.B., Andersen C.D.: Spontaneous pneumothorax. *Am. Surg.* 1983; 49:245-248.
10. Getz S.B., BEASLEY W.E.: Spontaneous pneumothorax. *AM. J. Surg.* 1983; 145:823-827.
11. Clark T.D., Hutchinson D.E., Deaner R.M., Fitchett V.H.: Spontaneous pneumothorax. *AM. J. Surg.* 1972; 124:728-731.
12. Sánchez-Illera: Neumotórax espontáneo. Atlas de Neumología. *Salvat* Barcelona 1983.
13. B.ENSE L., Wiman L., Hedenstierna G.: Onset of symptoms in spontaneous pneumothorax: Correlation to physical activity. *Enr. J. Resp. Dis.* 1987; 71:181-186.
14. Thompson D.T.: Pneumothorax reconsidered. *S. Afr. Med. J.* 1981; March. 377-381.
15. Yeager. L.B., Hamilton R.B.: Pneumothorax in college students. *College Health*. 1967; 16:71-73.
16. Mattila S., Kostianen S.: Spontaneous pneumothorax sccond. *Cardio-vasc. Surg.* 1977; 11:259-263.
17. Dei-Poli G., Gudolfi F., Tegia P.M.: Spontaneous idiopathic pneumothorax in 115 young subjects. *Pneumonol. Ponminerva Med.* 1974; 16:207-227.
18. Hood MR.L.: Surgical diseases of the pleura and the chest wall. Philadelphia USA. *W. B. Saunders Co.* 1986.
19. Emerson P.: Thoracic medicine. London. *Engl. Butter. Worths.* 1985.
20. De Meester T.R., Lafontaine E.: The pleura in sobiston D.C., Spencer F.C. Ed. Gibbon's Surgery of the Chest. 4a. Ed. U.I. *Philadelphia W.B. Saunders.* 1983.
21. Yellin A., Benfield J.R.: Pneumothorax associated with lymphoma. *Am. Rev. Resp. Dis.* 1986; 134:590-592.
22. Cusell D.W.: Rarities among the commonplace enzyme deficiency, spontaneous pneumothorax and chronic obstructive pulmonary disease. *J. Chron Dis.* 1967; 20:767-768.
23. Sargent E.N., Turner A.F., Emergency treatment of pneumothorax.: A simple catheter technique for use in the radiology departmen. *AJR.* 1970; 109:531-535.
24. Saha S.P., Arrants J.E., Josa A., Lee W.: Management of spontaneous pneumothorax. *Arch. Surg.* 1975; 19:561-564.
25. Ruckey C.V., Mc. Cromack R.J.: The management of spontaneous pneumothorax. *Thorax.* 1966; 21:139-144.
26. Wolcott M.W., Shaver W.A., Jenning W.A.: Spontaneous pneumothorax management by tube, thoracostomy and suction. *Dis. Chest.* 1963; 43:78-81.
27. Higgins R.M. On the use of the chest. *Tubes Chest.* 1987; 92:959.
28. Casola G., Vansonnenberg E., Keighthley A.: Pneumothorax: Radiologic treatment small catheters. *Radiology.* 1988; 166:89-91.
29. Youmons C.R., Williams R.D., Mc. Miun M.R.: Surgical management of spontaneous pneumothorax. Bleb lisation and pleura dry sponge abrasion. *Am. J. Surg.* 1970; 120:644-648.

EVENTOS Y NOTICIAS

EVENTOS

SESION INAUGURAL: LOS NUMEROS Y LOS VALORES

Siendo las 20:00 hrs. del día 25 de mayo de 1989, se dio inicio a la sesión inaugural del quincuagésimo primer Año Académico de la Sociedad Mexicana de Neumología y Cirugía de Tórax, A.C., en el Palacio de la Escuela de Medicina de la U.N.A.M., que se encuentra ubicado en la Plaza de Santo Domingo, en el centro de esta ciudad. Esta sesión reunió a unos 150 asistentes.

La mesa de honor estuvo integrada por el Dr. Jaime Villalba Caloca, Presidente de nuestra Sociedad; el Dr. Carlos R. Pacheco, Coordinador de Asesores del C. Secretario de Salud; el Dr. Horacio Rubio Monteverde, Director General del Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias; el Dr. Rubén Argüero Rodríguez, Director del Hospital General del Centro Médico Nacional "La Raza" del I.M.S.S.; el Dr. Carlos Nuñez Pérez Redondo, Presidente del Consejo Nacional de Neumología; el Dr. Roberto Barrios del Valle, Jefe del Departamento de Microscopía Electrónica de la Facultad de Medicina de la U.N.A.M., en representación del Dr. Fernando Cano, Director de la misma Facultad, y el Dr. Alberto Barajas

Celis, conferencista invitado para la sesión.

Durante su discurso inaugural el Dr. Jaime Villalba C., Presidente de esta Sociedad, ofreció amables palabras de bienvenida, exhortando a sus miembros a continuar con la labor realizada por ellos para el engrandecimiento de la Neumología y de la Cirugía de Tórax en nuestro país.

A continuación se procedió a entregar diplomas de reconocimiento a los integrantes de la mesa Directiva 1987-1989, por su labor realizada durante su gestión. De esta manera se entregaron al Dr. Carlos Pérez como Presidente, Dr. Jaime Villalba Caloca, como Vicepresidente, Dr. Carlos Jerjes Sánchez, como Secretario, Dr. Edmundo Lugo Pérez, como Tesorero, a los Drs. Sergio Méndez Gallegos, José Luis Lara González, Miguel Godínez Vaca y Juan González Don, como Vocales, y por su desempeño como Editor de esta Revista al Dr. Javier Castillo Nava.

Los asistentes a esta sesión tuvieron el privilegio de escuchar al Dr. Alberto Barajas Celis, quién es Doctor Honoris Causa de la Universidad Nacional Autónoma de México y Profesor Emérito de la Facultad de Ciencias de la misma Universidad, disertando sobre "Los Números y los Valores en su propio concepto y en el de los hombres del pasado en la evolución de la humanidad hasta la actualidad", conferencia magistral que mantuvo en un interés continuo a todos los asistentes a esta sesión inaugural.

Al término de la conferencia le fue

entregado un testimonio de reconocimiento y agradecimiento al Dr. Alberto Barajas Celis, por la Sociedad Mexicana de Neumología y Cirugía de Tórax.

El Dr. Jaime Villalba Caloca tomó nuevamente la palabra para agradecer a todos los miembros de la Sociedad su asistencia a esta sesión y los invitó a apoyar a la misma en todas las actividades académicas y sociales planeadas para este año por la actual mesa Directiva.

Se clausuró la sesión con una visita

FE DE ERRATAS

En el número de Neumología y Cirugía de Tórax N° 3 del año de 1988, en la página N° 18 se encuentra el Trabajo "Control de las Infecciones Respiratorias Agudas en México" de los autores: Dra. Marisela Vargas C. y Dr. Daniel Ortiz Chon, señalados con un asterisco que al pie de la página dice:

"Hematólogo en el Hospital Regional Valentín Gómez Farías del Instituto de Seguridad Social al Servicio de los Trabajadores del Estado en Guadalajara, Jal."

Debe decir: "Dirección de Normas para la Prevención de Enfermedades Infecciosas y Parasitarias, Dirección General de Medicina Preventiva de la Secretaría de Salud, México D.F." Una disculpa por el error tipográfico. Atentamente. El Editor.

a las cárceles de La Perpetua en el área de la antigua Escuela de Medicina terminando con una convivencia informal en el patio de la misma, en la cual se ofrecieron bocadillos cortesía de los Laboratorios Promeco.

JUNIO: RIESGOS DEL MEDIO AMBIENTE

Siendo las 9:00 horas del día 30 de junio de 1989, se dio inicio a la segunda sesión ordinaria de la Sociedad Mexicana de Neumología y Cirugía de Tórax A.C., en el Auditorio Principal del Hospital General del Centro Médico La Raza del I.M.S.S., sesión que se llevó a efecto en coordinación con la primera reunión Nacional de Neumología organizado por la Sociedad de Neumología del Instituto Mexicano del Seguro Social y durante la celebración del trigésimo quinto aniversario del Hospital General Centro Médico "La Raza", con la lectura del acta de la sesión anterior, la cual fue aprobada, y con el simposio organizado por el Dr. Rubén Argüero Sánchez, titulado "Los Riesgos Impuestos por el Medio", con la participación de distinguidos médicos neumólogos del interior del país y miembros de esta Sociedad.

El presidium estuvo integrado por el Dr. Jaime Villalba Caloca, el Dr. Moisés Selman Lama y el Dr. Juan Antonio García Uribe, quien fungió como Secretario del Simposio. Dicho Simposio dio inicio con la participación del Dr. Eusebio González, de la ciudad de Monterrey, quien tocó aspectos relevantes de la industrialización de esa ciudad y la producción cada vez mayor de contaminantes ambientales y su relación con las neumo patías laborales.

A continuación el Dr. Victor Ruiz Piña, del Hospital General del Centro Médico "La Raza", mostró las diferentes características del aire ambiental de la ciudad de México, su deterioro en las diferentes áreas de esta metrópoli y su asociación con los diversos padecimientos respiratorios. Los accidentes y las violencias fueron analizadas por el Dr. José Luis Rojas Muñoz, de la ciudad de Puebla, quien durante su exposición demostró que cada vez con mayor frecuencia la violencia se encuentra presente en la inci-

dencia de la patología torácica, haciendo hincapie en las complicaciones cuando los pacientes son tratados en ambientes diferentes a los neumológicos. Este Simposio se finalizó con la participación del Dr. Jorge García Trigueros de la ciudad de Guadalajara, quien esbozó de acuerdo con su concepto, las necesidades de la población en general, atendidas por Institutos de alto nivel como el Hospital Siglo XXI del I.M.S.S.

Al término del Simposio el Dr. Jaime Villalba Caloca, tomó una vez más la palabra para agradecer a todos los miembros de la Sociedad su asistencia a esta sesión y los invitó a colaborar en la misma en todas las actividades sociales y académicas, informándoles que la próxima sesión ordinaria se llevará a cabo el día 28 de julio de 1989, a las 12:00 horas en la Unidad de Neumología del Hospital General de México.

JULIO: TUMORES DEL TORAX.

● Siendo las 12:00 hrs. del día 28 de julio de 1989, se llevó a cabo la Tercera Sesión Ordinaria de la Sociedad Mexicana de Neumología y Cirugía de Tórax, A.C., en el Auditorio "Alejandro Celis", de la Unidad de Neumología del Hospital General de México, en donde se presentó el Simposium "Tumores del Tórax", que coordinó el Dr. Raúl Cicero Sabido, Jefe de la Unidad de Neumología "Dr. Alejandro Celis", del Hospital General de México, de la Secretaría de Salud.

Se dio lectura al acta de la sesión anterior, la cual fue aprobada. El Dr. Jaime Villalba Caloca, Presidente de la Sociedad, tomó la palabra para agradecer al Dr. Raúl Cicero y a los participantes del simposium, Dra. Ernestina Ramírez Casanova, Dr. Carlos Nuñez Pérez Redondo, Dra. Patricia Alonso de Ruiz y Dr. José Luis Viramontes M., así como a los presentes a esta sesión su participación y asistencia, recordando que la idea de llevar estas sesiones a los diferentes recintos de importancia neumológica es la de tener un mayor acercamiento y participación por parte de todos los asociados, así como el de difundir los aspectos más importantes y novedosos de la Neumología.

El simposium "Tumores del Tó-

rax", fue iniciado con la presentación de los participantes por parte del Dr. Raúl Cicero Sabido, dándole la palabra a la Dra. Ernestina Ramírez Casanova, Jefe de la consulta externa de la Unidad de Neumología del Hospital General, quien abordó el tema "Panorama de la Patología Neoplásica de Tórax en el Hospital General de México", mostrando la experiencia de este Hospital durante 20 años con un análisis de los casos que esta patología se tiene en esa Institución; la Dra. Ramírez mencionó que la frecuencia del adenocarcinoma es mayor que cualquier otra de las estirpes histológicas, así como su alta relación con el consumo de tabaco; mostró los diferentes aspectos del abordaje diagnóstico a que fueron sometidos estos pacientes, destacando entre ellos la punción transtorácica y la toracotomía exploradora; mencionó también que en su experiencia los tumores de mediastino ocuparon el tercer lugar de todos los tumores torácicos.

En seguida el Dr. Carlos Nuñez Pérez Redondo desarrolló otro capítulo de este simposium, acerca de los aspectos endoscópicos en cáncer broncogénico, así como el análisis de otros procedimientos diagnósticos y su relación con la clasificación T.N.M., así como para la estadificación del cáncer pulmonar. El ponente dedicó unos minutos para mencionar la controversia que desde su punto de vista en el momento actual implica el uso de la mediastinoscopia, analizó diferentes aspectos de la interpretación endoscópica bronquial, así como el uso del rayo Laser para el tratamiento de cierto tipo de tumores endobronquiales.

"La Exactitud Diagnóstica de la Punción Transtorácica en Tumores del Tórax", fue presentada gratamente por la Dra. Patricia Alonso de Ruiz, quien es Jefe del Servicio de Citología de la Unidad de Patología del Hospital General de México, y mostró la experiencia que se tiene conjuntamente con la Unidad de Neumología en la obtención de muestras por aspiración con aguja delgada, enfatizando la relación costo-beneficio a diferencia de otros métodos, ya que este procedimiento tiene una sensibilidad del 100% de acuerdo con su experiencia, así como un alto índice de especificidad, tanto en la patología neoplásica como en otros padecimientos.

NEUMOLOGIA Y CIRUGIA DE TORAX

Para finalizar, el Dr. José Luis Viamontes ofreció una magnífica información en términos generales, acerca de las ventajas en el uso de la "Resonancia Magnética Nuclear en Tumores del Mediastino", haciendo una detenida descripción de los diferentes aspectos iconográficos de este sistema, haciendo una comparación con otros procedimientos como los Rayos "X" y la Tomografía Axial Computada, considerando al final la utilidad que tiene para planear el abordaje quirúrgico.

El Dr. Cicero, agradeció a los participantes por sus presentaciones e invitó a los asistentes a hacer comentarios o preguntas en relación al simposium; la participación de los asistentes fue encabezada por el Dr. Pacheco, quien con su acostumbrada elocuencia, agradeció a los participantes por la brillante exposición en conjunto; fue secundado por los Doctores García González y Moisés Selman, quienes también tuvieron comentarios de elogio por los trabajos presentados.

Para finalizar el Dr. Jaime Villalba Caloca, tomó la palabra para agradecer nuevamente a todos los participantes y al Dr. Raúl Cicero por la colaboración que se tuvo para la realización de esta Sesión Ordinaria de la Sociedad de Neumología y Cirugía de Tórax, invitando a todos los asistentes para la próxima reunión, la cual será efectuada el 25 de agosto de 1989, a las 12:00 hrs., en el Auditorio "Miguel Jiménez", del Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias.

XXI JORNADAS

AVANZADAS DE LA CIENCIA EN EL INER

• Durante los días comprendidos entre el 10 y el 14 de julio de 1989, se realizaron las XXI Jornadas Médico Quirúrgicas del Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias dentro de las cuales se presentaron varios eventos sobresalientes.

En esta semana de intensa actividad, fue presentada por el Dr. Carlos R. Pacheco la Conferencia "El Instituto

Nacional de Enfermedades Respiratorias y el Sistema Nacional de Salud", donde enmarcó la trayectoria que ha tenido el INER y su proyección hacia el futuro inmediato.

El Dr. George Noon mostró en su conferencia "Transplante Cardiopulmonar", los resultados altamente satisfactorios con este tipo de intervención quirúrgica y en la de cáncer pulmonar, habló sobre la experiencia en el diagnóstico y tratamiento de esta enfermedad.

En la Conferencia "Hacia una Sociedad Libre de Tabaquismo en las Américas", el Dr. Ronald Davis, mostró un panorama de los efectos deletéreos de esta adicción, desde un punto de vista médico, social y económico, puntualizando las acciones a desarrollar contra el consumo del tabaco.

En su exposición sobre el Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida, el Dr. Julio González, mostró el marco epidemiológico y las dificultades terapéuticas, resaltando las complicaciones de esta enfermedad. El Dr. Luis González Montaner, habló sobre Pulmón y SIDA y remarcó la asociación de este Síndrome con enfermedades como la Tuberculosis y otras infecciones pulmonares.

El Dr. Antonio Blasi dictó dos conferencias: en la primera resaltó la patología pulmonar parenquimatosa, vascular y mixta consecutiva a efectos congénitos, y en la segunda enfatizó las alteraciones en el intersticio pulmonar, puntualizando los efectos relacionados con la fibrosis pulmonar. Por su parte el Dr. Moisés Selman en su conferencia sobre Patogénesis de la Fibrosis Pulmonar, mostró los resultados satisfactorios y conclusiones de los trabajos de investigación que han realizado él y su grupo durante varios años de trabajo, así como los proyectos a seguir.

En las simposias se trataron temas de gran interés, como fueron el referente a Tabaquismo, en el que fueron analizados el impacto de los programas contra el Tabaquismo en México y en los Estados Unidos, así como las actividades de la Clínica de Tabaquismo del INER y sus contribuciones a la sociedad Mexicana.

En la sección correspondiente a Patogénesis del Asma, se presentaron los estudios de investigación que tienden a arrojar luz sobre una serie de e-

ventos fisiopatológicos de esta enfermedad.

En el capítulo sobre las perspectivas de la Cirugía de Tórax, se estableció que el trasplante pulmonar y el de corazón tienen futuro promisorio, y serán la solución terapéutica de un mayor número de entidades patológicas que actualmente tienen un pronóstico desfavorable.

En el Simposium de SIRPA (Síndrome de Insuficiencia Respiratoria Progresiva del Adulto), se enfatizaron los avances en la fisiopatología y tratamiento de este síndrome y en el de E.P.O.C. (Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica), se dieron los lineamientos para el manejo integral del paciente portador de esta patología.

En relación con la contaminación atmosférica, se presentaron los programas de Riesgos Ambientales y de Educación con lo que se procura evitar accidentes graves por contaminantes.

Fue tratada también la apnea del sueño desde un punto de vista integral y se mostraron los resultados del tratamiento.

Se presentó brillantemente el simposium "El Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias y la Neumología, logros y perspectivas"

Asimismo se presentaron dos mesas redondas: en la referente a "Las Infecciones Respiratorias Agudas, un Problema de Salud Pública", fue enfatizada la importancia del programa de I.R.A., su impacto en la salud de la población y la metodología para su instrumentación y los avances logrados.

En la mesa redonda sobre avances en el tratamiento de la tuberculosis se analizaron los resultados del tratamiento acortado supervisado y las nuevas posibilidades terapéuticas de retratamiento con antifúngicos de reciente aplicación, y la importancia de la investigación en esta área.

Se tuvo la oportunidad de escuchar trabajos libres de gran calidad, tales como: "Pericardio Bovino en Tráquea", "Estudio Comparativo de Tratamientos para el Abandono del Hábito Tabáquico", "Utilidad de la Mediastinoscopia y Tomografía Computada en Cáncer Pulmonar" y "Fibrolaringoscopia en la Evolución de la Disfonía: Estudio de 300 casos".

En total fueron presentados cuarenta y siete trabajos en esta sección.

Como eventos especiales se realizaron un concurso radiológico, con casos de gran interés para realizar la correlación clínico-radiológica, y la exposición de carteles en donde fueron presentados once trabajos de calidad, entre los cuales provocaron interés los siguientes: "Método Combinado de la Técnica de Masson con la Elástica de Verhoff" y "Linfoma Congénito".

Se agradeció a las autoridades del Sector Salud su presencia al inicio de estas Jornadas, a las autoridades del Instituto, al Comité Organizador y a los comités que se encargaron de las actividades operativas por el esfuerzo para lograr que estas Jornadas tuvieran tan alta calidad.

También se expresó reconocimiento a los ponentes nacionales y extranjeros por su capacidad científica y académica, los cuales desinteresadamente compartieron sus conocimientos y experiencias, y los compañeros médicos por su presencia e interés en cada una de las actividades, que es lo que motiva a realizar este tipo de eventos.

Asimismo este agradecimiento se hizo extensivo a los Laboratorios Lepetit, Mead Johnson y Pfizer, copatrocinadores de estas Jornadas.

CURSO INTERNACIONAL: EL CONTROL DE LA TUBERCULOSIS

Del 31 de julio al 25 de agosto de 1989 se llevó a cabo el X Curso Internacional sobre Programas de Control de la Tuberculosis, organizado por el Sistema Nacional de Salud, y el Grupo Coordinador Interinstitucional de Control de la Tuberculosis, con auspicio y reconocimiento de la Oficina Sanitaria Panamericana/OMS.

El Curso fue inaugurado el 31 de julio a las 8:30 hrs. por el Sr. Dr. Enrique Wolpert Barraza, Subsecretario de Servicios de Salud, con la presencia en el Presidium del Dr. Jorge Fernández de Castro, Director General de Medicina Preventiva de la Secretaría de Salud y Director del Curso, el Dr. Alvaro Yáñez en representación del Dr. Pablo Isaza de la OPS/OMS en México, la Dra. Ma. de los Angeles Manjarrez en representación del Dr.

José C. Valdez Durón, Titular de la Jefatura de Atención Primaria de la Salud del IMSS, el Dr. Oscar G. Goycoolea en representación del Dr. Juan Alberto Herrera Moro, de la Jefatura de Atención Preventiva y Planificación Familiar del ISSSTE, el Dr. José Antonio Flores en representación del Dr. Armando Ruiz Massieu, Director General de Servicios de Salud Pública en el D.F. así como el Sr. Enrique Orellana y el Ingeniero Pedro Palazuelos, del Comité Nacional de Tuberculosis.

Las actividades se llevaron a cabo durante las tres primeras semanas en el Auditorio "Dr. David Fragoso Lizalde" de la Dirección General de Medicina Preventiva de la Secretaría de Salud, sito en San Luis Potosí N°. 199, 4° piso, de la Colonia Roma y el horario de labores fue de las 8 a las 15 horas de lunes a viernes. Durante la última semana se salió a actividades de campo, visitando unidades de salud de la propia Secretaría de Salud y del IMSS, para lo que se formaron cuatro grupos que visitaron los estados de Veracruz, Puebla, México y el último grupo que realizó sus actividades en el mismo Distrito Federal.

Los alumnos fueron 35 médicos y enfermeras de la Secretaría de Salud, del IMSS y del ISSSTE y un asistente de la República Dominicana. El profesorado estuvo formado por personal de diferentes direcciones de la Secretaría de Salud, del Instituto Mexicano del Seguro Social, del Instituto de Seguridad y Servicios Sociales para los Trabajadores del Estado, del Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias y de la Oficina Panamericana de la Salud.

Se manejaron temas desde la Historia Natural de la Enfermedad, Historia, Epidemiología, Prevención, control y tratamiento, Bacteriología, Educación para la Salud y Administración, temas que se expusieron como conferencias, mesas de trabajo, mesas redondas, simposia y prácticas en diferentes áreas.

Se dieron por terminadas las actividades el día 25 de agosto a las 14 horas en que clausuró el Curso el Dr. Guillermo Robles en representación del Dr. Enrique Wolpert, subsecretario de Servicios de Salud. Durante la ceremonia de clausura se le rindió homenaje y se le entregó un diploma alu-

sivo al Dr. Alvaro Yáñez del Villar como reconocimiento por su constructiva y amistosa labor que realizó durante ocho años como asesor en Tuberculosis e IRA mientras estuvo en la Oficina Panamericana de la Salud en México. El Dr. Alvaro Yáñez pasa a ocupar un puesto de mayor relevancia en las oficinas centrales de la OPS/OMS en la ciudad de Washington en los Estados Unidos. Como actividad final del Curso se editó una memoria que contiene el desenvolvimiento integral del mismo. El coordinador General del Curso fue el Dr. Gonzalo Cano Pérez.

REDES DE LABORATORIOS

Se llevó a cabo el Quinto Curso Regional sobre Organización de Redes de Laboratorio y Técnicas Bacteriológicas en Tuberculosis y Lepra, organizado por la Secretaría de Salud y la Oficina Sanitaria Panamericana, con sede en el Laboratorio Central de Tuberculosis sito en Lago Pátzcuaro N°. 55, Col. Anáhuac, y dependiente de la Dirección General de Epidemiología de la propia Secretaría de Salud.

El director del Curso fue el Q.F.B. Lamberto Blancarte. Asistieron al mismo 24 profesionales de la Secretaría de Salud, de la Secretaría de Agricultura y Recursos Hidráulicos, del Instituto de Seguridad y Servicios Sociales para los Trabajadores de Estado, del Instituto Mexicano del Seguro Social, de la Universidad Nacional Autónoma de México y del Instituto Politécnico Nacional. Los profesores fueron de la Secretaría de Salud y de la Oficina Panamericana de la Salud.

Las actividades se desarrollaron de las 8:30 a las 15 horas, de lunes a viernes y durante tres días de la última semana se hicieron prácticas de campo en diferentes laboratorios de la Red, de la propia Secretaría de Salud en el Distrito Federal. El curso tuvo una duración de cuatro semanas del 31 de julio al 25 de agosto de 1989.

NOTICIAS

CONSEJO NACIONAL DE NEUMOLOGIA: NUEVA MESA DIRECTIVA

En sesión de trabajo efectuada el día 24 de enero de 1989 en el aula de NEUMOLOGIA Y CIRUGIA DE TORAX

rapia Respiratoria de la Unidad de Neumología "Dr. Alejandro Celis" del Hospital General de México S.S.A., se llevó a cabo la elección de la mesa directiva del Consejo Nacional de Neumología, quedando constituida de la siguiente manera:

Presidente.

Dr. Carlos Núñez Pérez Redondo

Secretario.

Dr. Julio Sandoval Zárate

Tesorero.

Dr. José Javier Elizalde González

Vocal Editor:

Dr. Edmundo Lugo Pérez

Vocales:

Dr. Fernando Prieto Hernández

Dr. Lorenzo Pérez Fernández

Dr. Carlos Jerjes Sánchez-Díaz

Dr. Héctor Villarreal Velarde

Dra. Olga Yolanda Hernández López

Representante de la Academia Nacional de Medicina fue el Dr. Carlos Ibarra Pérez, y como representante de la Sociedad Mexicana de Neumología y Cirugía de Tórax, fungió el Dr. Federico C. Rohde.

DISPOSICIONES RECIENTES

En la primera sesión efectuada el día 25 de abril el Consejo acordó:

1.- La sede del Consejo durante la gestión 1989-90 será la Unidad de Neumología "Dr. Alejandro Celis" del Hospital General de México S.S. sala de juntas de la jefatura.

2.- Las fechas del examen serán los días 8, 9 y 10 de febrero de 1990. La sede será en el Distrito Federal.

3.- Las bases para la certificación son las siguientes:

CERTIFICACION — BASES

El CNN, en cumplimiento del capítulo IV del Estatuto en vigor, convoca a los Médicos Especialistas en Neumología a presentar el Examen de Certificación en la Especialidad.

De acuerdo con las funciones anotadas en el capítulo IV, artículo 4° del Estatuto en vigor, el CNN certifica como especialistas en Neumología a los médicos que lo soliciten y reúnan los requisitos siguientes:

a) Ser médico autorizado legalmen-

te para el ejercicio de la profesión en el país,

b) Haber cursado satisfactoriamente el programa de adiestramiento en Neumología reconocido por el Consejo,

c) Ser de reconocida moralidad en su actuación profesional y vida pública,

d) Aprobar el examen de certificación convocado por el Consejo.

La Fecha límite para entrega de documentos y la cantidad de 200,000.00 (doscientos mil pesos) es el 15 de enero de 1990.

El solicitante que aprueba el examen recibe su Certificado en Sesión Solemne.

El Jurado de Certificación quedó integrado de la siguiente manera:

Presidente.

Dr. Eulo Lupi Herrera

Titulares:

Dr. Nicolás Chavaje Marquina

Dr. Daniel Rodríguez Parga

Dr. Alejandro Flores Núñez

Dr. José Morales Gómez

Dra. Ma. Rocio Chapela Mendoza

Dr. Alfredo Pérez Romo

RECERTIFICACION — BASES

De acuerdo con el capítulo V artículo 4° del Estatuto en vigor, el CNN recertificará a los especialistas en Neumología que lo soliciten y demuestren tener cuando menos 5 años de haber obtenido el Certificado, continúen en el ejercicio de la especialidad, reúnan la puntuación curricular requerida y hayan tenido una actuación profesional y pública ética.

La entrega de la solicitud y la cantidad de 300,000.00 (trescientos mil pesos) deberá hacerse antes del 10 de noviembre de 1989.

El solicitante aceptado recibirá su certificado en Sesión Solemne.

El Jurado de Recertificación quedó integrado de la siguiente manera:

Presidente

Dr. Horacio Rubio Monteverde

Titulares

Dr. Carlos R. Pacheco

Dr. Eulo Lupi Herrera

Dr. Carlos Ibarra Pérez

Dr. Gabriel de la Escosura R.

4.- Se ratificaron los representantes del Consejo en la provincia y fueron designados cuatro:

REPRESENTANTES RATIFICADOS

Dr. Rolando Revilla Ibarra
Puebla, Pue.

Dr. Joaquín Loredo Hill
Culiacán, Sin.

Dr. Ignacio Méndez Lastra
Torreón, Coah.

Dr. Hugo Sarmiento Díaz
Oaxaca, Oax.

Dr. José Romero Montalvo
Morelia, Mich.

Dr. Sidronio Sánchez Villareal
Tampico, Tamps.

Dr. Adrián Avendaño Pulido
Túxpan, Ver.

Dr. Luis Aguilar Padilla
Veracruz, Ver.

Dr. Gonzalo Arceo Teyer
Mérida, Yuc.

Dr. Miguel Godínez Vaca
Guadalajara, Jal.

Dr. Víctor M. Benavente Duque
San Luis Potosí, SLP.

Dr. Manuel Díaz Rodríguez
Monterrey, N.L.

REPRESENTANTES DESIGNADOS

Dr. Raul Bracamontes Novelo
Mérida, Yuc.

Dr. Eduardo J. Ortiz Rodríguez
Salamanca, Gto.

Dr. Jesús Contreras Carranza
Hermosillo, Son.

Dra. Raquel Castañeda Godoy
Tijuana, B.C.

La función de los representantes del Consejo en la provincia es fundamental para la difusión y promoción de la Certificación y Recertificación.

El Consejo otorga diploma de reconocimiento en la Sesión Solemne a los

representantes con más de cuatro años en el cargo.

A través de este conducto, el Consejo Nacional de Neumología convoca a los Médicos especialistas a certificarse y a aquellos que cuentan con el Certificado a mantenerlo vigente a través

de la Recertificación.

La CERTIFICACION del CONSEJO distingue la excelencia en la especialidad.

Dirigir la correspondencia a:

Dr. Carlos Núñez P.R. Presidente del Consejo Nacional de Neumología.

Dr. Julio Sandoval Zárate Secretario del Consejo Nacional de Neumología.

Durango 33 – 70 Colonia Roma código postal 06700 México D.F.

Apartado Postal 7–1126 México D.F.

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 cobaya*. *Neumol Cir Tórax Mex* 1986; 46:9-15.

Para libros la secuencia será: 1) 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(s) 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 e 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 tamaño 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.

CUANDO SE OBSTRUYE EL FLUJO DE

HAY UNA DOBLE SOLUCION

Prevenir
la bronco-
constricción
en el asma

1

con el broncodilatador
de elección

Ventolin*
Salbutamol

AEROSOL (Inhalador)

● Efectiva terapia broncodilatadora de mantenimiento.

VENTOLIN*

INHALADOR

Salbutamol BP

PRESENTACION: Aerosol con dosificador que libera 200 microgramos de Salbutamol BP cada vez que es accionado con un mecanismo accionador de diseño especial.

USOS: Salbutamol BP es un estimulante beta-adrenérgico que tiene una acción altamente selectiva sobre los receptores del músculo bronquial y, en dosis terapéuticas, poca o ninguna acción sobre los receptores cardíacos. El salbutamol también es sumamente activo en prevenir la liberación inducida por antígenos de histamina y la sustancia de reacción lenta de la anafilaxia, SRS (A), de los mastocitos del pulmón humano sensibilizados con anticuerpo IgE. Esas reacciones de hipersensibilidad tipo I, generalmente están consideradas como los principales precipitantes del síndrome del asma alérgica. Ventolin* inhalador está por consiguiente, indicado tanto para el tratamiento como para la profilaxis del asma bronquial, y también para el tratamiento de otras afecciones, tales como bronquitis y enfisema, asociadas con obstrucción reversible de vías aéreas. Como Ventolin* es de acción prolongada, es idealmente adecuado para la terapéutica de mantenimiento habitual en el asma crónica y la bronquitis crónica. Ventolin* inhalador actúa rápidamente y puede ser utilizado cuando sea necesario para aliviar los ataques de disnea aguda. Las dosis pueden ser tomadas profilácticamente antes del esfuerzo o para prevenir el asma inducida por el ejercicio.

DOSIS Y ADMINISTRACION:

ADULTOS: Para el alivio del broncoespasmo agudo y para el tratamiento de episodios intermitentes de asma, pueden administrarse una o dos inhalaciones en una sola dosis. La dosis recomendada para mantenimiento crónico o terapéutica profiláctica es de dos inhalaciones 3 ó 4 veces al día. Para prevenir el broncoespasmo inducido por el ejercicio, deben tomarse dos inhalaciones antes del esfuerzo.

NIÑOS: Mayores de 10 años una inhalación es la dosis recomendada para el alivio del broncoespasmo agudo, en el tratamiento del asma episódica o antes del ejercicio. Para

mantenimiento habitual o terapéutica profiláctica se debe administrar una inhalación tres o cuatro veces al día. Si es necesario, estas dosis pueden aumentarse a dos inhalaciones. Para obtener resultados óptimos, en la mayoría de los pacientes Ventolin* Inhalador debe ser utilizado con regularidad.

CONTRAINDICACIONES Y PRECAUCIONES

CONTRAINDICACIONES: Ventolin* Inhalador está contraindicado en pacientes con antecedentes de hipersensibilidad a cualquiera de sus componentes.

PRECAUCIONES: En caso de que una dosis previamente eficaz de Ventolin* inhalador no proporcione alivio durante por lo menos tres horas se debe recomendar al paciente que procure asesoramiento médico a fin de que pueda tomarse cualquier medida adicional necesaria. Ventolin* debe administrarse con precaución a pacientes que padezcan tirotoxicosis.

EMBARAZO: La administración innecesaria de fármacos durante el primer trimestre del embarazo, no es recomendable. El salbutamol y las drogas beta-bloqueadoras no selectivas como el propranolol, no deben prescribirse juntas.

EFFECTOS SECUNDARIOS: No se han reportado efectos secundarios importantes consecutivos al tratamiento con Ventolin* inhalador. Dosis que excedan en mucho a las necesarias para obtener un efecto broncodilatador total pueden causar efectos secundarios, tales como vasodilatación periférica, aumento de la frecuencia del pulso y temblores musculares finos. Pueden ocurrir reacciones de hipersensibilidad, incluyendo angioedema, urticaria, broncoespasmo, hipotensión y colapso. Como con otras drogas inhaladas, debe tenerse en cuenta la posibilidad de broncoespasmo paradójico.

PRECAUCIONES FARMACEUTICAS: Almacénese a una temperatura menor de 30° C, no se exponga al fuego ni a la luz directa del sol.

PRESENTACION:

Inhalador que contiene salbutamol en forma de aerosol, con una válvula especialmente diseñada que libera 100 mcg de Ventolin* por disparo. Cada inhalador proporciona 200 disparos.

BECOTIDE*

Aerosol

Terapia selectiva del asma bronquial

FORMULA: Cada 100g contienen: Dipropionato de beclometasona 0.0587g. Vehículo c.b.p. 100g. **INDICACIONES:** El dipropionato de beclometasona BP administrado por inhalación tiene una potente acción anti-inflamatoria glucocorticoide en los pulmones, pero en dosis terapéuticas no produce los efectos sistémicos adversos de los glucocorticoides. Por consiguiente, BECOTIDE* Inhalador está indicado para una extensa variedad de pacientes con asma bronquial. Estos pacientes incluyen: Aquellos cuya asma está empeorando y el alivio proporcionado por los broncodilatadores es menor; aquellos que están siendo inadecuadamente controlados por el cromoglicato sódico además de broncodilatadores; aquellos con asma severa que son dependientes de corticosteroides sistémicos o de hormona adrenocorticotrófica (ACTH) o su equivalente sintético. BECOTIDE* Aerosol es especialmente importante para el tratamiento del asma severa en niños porque puede obtenerse un buen control, sin que se presente retardo del crecimiento. **DOSIS Y ADMINISTRACION: ADULTOS:** La dosis usual de mantenimiento es de 2 inhalaciones (100 microgramos) tres o cuatro veces al día. Alternativamente, la dosis diaria total puede administrarse en dos dosis divididas, cada 12 horas. En los casos serios, el tratamiento puede iniciarse con 600 a 800 microgramos por día y reducirse subsecuentemente cuando el paciente empiece a responder. **NIÑOS:** Se deben administrar 1 ó 2 inhalaciones (50 a 100 microgramos) dos, tres o cuatro veces al día, de acuerdo con la respuesta. **CONTRAINDICACIONES:** BECOTIDE* Aerosol está contraindicado en casos de hipersensibilidad al dipropionato de beclometasona. Se requiere especial cuidado en pacientes con tuberculosis pulmonar activa o quiescente. **PRECAUCIONES:** Se debe instruir a los pacientes en el uso apropiado del inhalador para asegurar que el fármaco llegue a las áreas blancas de los pulmones. También debe hacerse conscientes de que BECOTIDE* Aerosol debe ser utilizado con regularidad para obtener su beneficio óptimo. La máxima dosis diaria de

Prevenir la inflamación en el asma

2

con un antiinflamatorio efectivo a largo plazo

BECOTIDE*

Dipropionato de Beclometasona

AEROSOL (inhalador)

- "... En caso de asma crónica de severidad moderada (BECOTIDE) se deberá usar tan pronto como se incrementen los requerimientos de un broncodilatador." 1

BECOTIDE* Aerosol no debe exceder de 20 inhalaciones (1mg); en pacientes que han recibido el doble de esta cantidad se ha reportado reducción significativa de las concentraciones plásmicas de cortisol. EMBARAZO: La administración innecesaria de fármacos durante el primer trimestre del embarazo no es recomendable. PACIENTES INADECUADAMENTE CONTROLADOS POR TERAPEUTICA BRONCODILATADORA: El uso de BECOTIDE* Aerosol en pacientes que nunca hayan tomado esteroides o que sólo hayan tomado cursos ocasionales de esteroides es simple. Antes de una semana se manifiesta una mejoría de la función respiratoria. Los pocos pacientes que no responden durante este período generalmente tienen una cantidad excesiva de moco en los bronquios de modo que el fármaco no puede penetrar hasta su sitio de acción. En esos casos, se debe administrar un curso corto de esteroide sistémico en dosis relativamente altas para controlar la secreción de moco y otras alteraciones inflamatorias en los pulmones. La continuación del tratamiento con BECOTIDE* Aerosol, generalmente mantiene la mejoría obtenida con discontinuación gradual del esteroide oral. La exacerbación del asma causada por la infección, generalmente es controlada por el tratamiento con antibióticos apropiados, aumentando la dosis de BECOTIDE* Aerosol y si es necesario, administrando un esteroide sistémico. PACIENTES ESTEROIDEDEPENDIENTES: La transferencia de pacientes esteroide dependientes a BECOTIDE* Aerosol y su tratamiento subsecuente requiere especial cuidado, especialmente porque el restablecimiento del deterioro de la función corticosuprarrenal, causado por el tratamiento prolongado con esteroides sistémicos, es lento. El paciente debe encontrarse en un estado razonablemente estable antes de recibir BECOTIDE* Aerosol, además de su dosis habitual de mantenimiento de esteroide sistémico. Después de aproximadamente una semana, se inicia la discontinuación gradual del esteroide sistémico, reduciendo la dosis diaria en 1 mg. de prednisona, o su equivalente de otro corticosteroide a intervalos de no menos de una semana. Los pacientes tratados con esteroides sistémicos durante períodos prolongados o que hayan recibido altas dosis, pueden tener supresión corticosuprarrenal. Con estos pacientes, la función corticosuprarrenal debe ser monitoreada regularmente y su

dosis de esteroide sistémico debe ser reducida con precaución. Algunos pacientes se sienten mal durante la fase de discontinuación a pesar del mantenimiento, o incluso, mejoría en la función respiratoria. Se les debe alentar a que perseveren con el inhalador y que continúen la reducción de esteroide sistémico, a menos que haya signos objetivos de insuficiencia adrenal. Casi todos los pacientes pueden ser transferidos satisfactoriamente a BECOTIDE* Aerosol con mantenimiento de una buena función respiratoria, pero se requiere cuidado especial durante los primeros meses después de la transferencia hasta que el sistema hipofisario-suprarrenal se haya recuperado lo suficiente para permitir que el paciente haga frente a emergencias tales como traumas, cirugía o infecciones. Los pacientes transferidos, cuya función corticosuprarrenal se encuentre deteriorada, deben llevar una tarjeta de advertencia que indique que necesitan esteroide sistémico suplementario durante los períodos de estrés. También se les debe proporcionar una provisión de esteroide oral para uso en emergencias; por ejemplo, cuando el asma empeora, como resultado de una infección torácica. En este período, la dosis de BECOTIDE* Aerosol debe ser aumentada y luego reducida al nivel de mantenimiento, después de que el esteroide sistémico haya sido discontinuado. La sustitución del tratamiento con esteroides sistémicos por BECOTIDE* Aerosol algunas veces desenmascara alergias tales como rinitis alérgica o eccema previamente controladas por el fármaco sistémico. Estas alergias deben ser tratadas sintomáticamente con preparaciones antihistamínicas y/o tópicas. El tratamiento con el inhalador de BECOTIDE* no debe suprimirse bruscamente. EFECTOS SECUNDARIOS: No se han reportado efectos secundarios importantes atribuibles al uso de las dosis recomendadas de BECOTIDE* Aerosol. En algunos pacientes se presenta candidiasis en la boca y la laringe (Mugel), cuya frecuencia aumenta con las dosis mayores de 400 mcg. de dipropionato de beclometasona al día, así como ronquera e irritación de la garganta. Los pacientes con grandes concentraciones sanguíneas de precipitinas de Candida que indican una infección previa, tienen más probabilidades de desarrollar esta complicación. Algunos pacientes podrían encontrar útil el enjuagarse la boca con agua después de utilizar el inhalador. La candidiasis sintomática puede ser tratada con

terapéutica antimicótica tópica, mientras continúa el uso de BECOTIDE* Aerosol. Como con otras terapias inhaladas, el riesgo de presentar broncoespasmo paroxístico, debe de tenerse en mente. Si esto ocurre, la preparación debe discontinuarse inmediatamente e instituir una terapia alternativa. PRESENTACION: BECOTIDE* Aerosol se presenta en un inhalador presurizado con dosificador que proporciona 50 mcg. de dipropionato de beclometasona por disparo. Cada inhalador proporciona 200 disparos. PRECAUCIONES FARMACEUTICAS: BECOTIDE* suspensión debe ser almacenado entre 2 y 30° C, y protegido de la luz directa del sol y la congelación. El frasco aerosol no debe ser perforado, roto o expuesto al fuego cuando esté vacío.

Literatura exclusiva para médicos
Su venta requiere receta médica.
REG. NO. 72948 Y 79863 S.S.A.
I. Méd. No. PGE - 1199/J

1.- Morrow Brown et al., Brit.J.Clin. Pharmac. 1977;4 259's

Glaxo

Glaxo de México, S.A. de C.V.
Centeno No. 132
Col. Granjas Esmeralda
09810, México, D.F.
Glaxo Holdings Ltd. Londres, Inglaterra.
*Marca Registrada



Glaxo



1939 - 1989

NEUMOLOGIA Y CIRUGIA DE TORAX

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

Vol. XLVIII Número 4 1989



FORTUM

ceftazidima *Glaxo*

INFORMACION PARA PRESCRIBIR

INDICACIONES:

FORTUM (ceftazidima) está indicado en el tratamiento de infecciones bacterianas graves, simples o mixtas, producidas por cepas sensibles, tales como infecciones de vías respiratorias inferiores, infecciones de vías urinarias, infecciones intrabdominales, incluyendo peritonitis e infecciones del tracto biliar, septicemias, infecciones ginecológicas, infecciones de la piel y tejidos blandos, infecciones óseas y de las articulaciones. Antes de iniciar el tratamiento es aconsejable realizar un antibiograma, previo aislamiento e identificación del germen causante. Cuando la gravedad del caso lo requiera y el cuadro clínico permita sospechar una infección por gérmenes sensibles a la ceftazidima, puede iniciarse la terapéutica con FORTUM, ya antes de conocerse el resultado del antibiograma. Si la gravedad de la infección puede suponer un riesgo vital, podrá estar indicada una terapéutica inicial simultánea de ceftazidima y algún aminoglucósido, bajo control de la función renal, estableciéndose la dosis de ambos de acuerdo con la gravedad del cuadro infeccioso y el estado general del paciente. Si se sospecha la presencia de organismos anaerobios, debe administrarse el antibiótico apropiado en asociación con ceftazidima.

POSOLOGIA:

La dosis, vía de administración e intervalo de las inyecciones, se establecen según la gravedad de la infección, estado del paciente y sensibilidad del germen a la ceftazidima. La dosis por la vía intravenosa e intramuscular es la misma, debiéndose reservar las dosis altas para la vía intravenosa.

Función renal normal.

- a) Adultos: de 1 a 6 g/día; por ej 500 mg, 1 g o 2 g cada 12 u 8 horas, administrados por la vía intramuscular o intravenosa. En la mayoría de las infecciones, se administrará 1 g cada 8 horas o 2 g cada 12 horas. En infecciones del tracto urinario y en muchas infecciones menos graves, suele ser adecuado 500 mg o 1 g cada 12 horas. En infecciones muy graves, especialmente en pacientes inmunodeprimidos, incluyendo a aquellos con neutropenia e infecciones por *Pseudomonas* se administrarán 2 g - 3 g cada 8 horas.
- b) Niños:
- Neonatos y niños de hasta 2 meses. Si

bien la experiencia clínica es limitada, una posología de 25 a 60 mg/kg/día administrados en dos dosis, ha demostrado ser eficaz.

- Niños mayores de 2 meses y menores de 1 año: 30 a 100 mg/kg dos veces al día.
- Niños mayores de 1 año 30 a 100 mg/kg/día, administrados en dos o tres dosis.
- En procesos muy graves, puede llegar a administrarse 150 mg/kg/día en tres veces al día sin sobrepasar la dosis de 6 g/día.

CONTRAINDICACIONES:

FORTUM (ceftazidima) está contraindicado en pacientes con probada hipersensibilidad a las cefalosporinas.

PRECAUCIONES:

FORTUM (ceftazidima) debe administrarse con toda cautela a los pacientes con antecedentes de hipersensibilidad a las penicilinas, así como a aquellos de fondo alérgico fundamentalmente medicamentoso. La aparición de cualquier manifestación de hipersensibilidad determinará la suspensión del tratamiento.

Aunque no se han señalado casos de nefrotoxicidad con la ceftazidima, debe vigilarse la función renal en pacientes graves que reciban dosis terapéuticas altas del producto o cuando se administre simultáneamente con aminoglucósidos.

Embarazo: No se ha demostrado la inocuidad de la ceftazidima durante el embarazo, por lo que no se recomienda su uso. Sólo debe utilizarse en aquellos casos en los que previamente la valoración de la relación riesgo/beneficio de su aplicación aconseje su utilización.

Lactancia: Cefazidima es excretada por la leche materna a bajas concentraciones. Se deberá tener precaución cuando se administre a madres lactantes.

INTERACCIONES:

En la simultánea administración de FORTUM con aminoglucósidos pueden aparecer signos de nefrotoxicidad (véase "Precauciones"), no debiendo ser mezclados en la misma jeringa ambos antibióticos. Interferencia en determinaciones analíticas: Puede dar lugar a una falsa prueba directa de

Coombs positiva, y a falsas glucosurias por métodos reductores (Fehling, Clini-Test, etc.) pero no por técnicas enzimáticas.

EFFECTOS SECUNDARIOS:

Se han descrito en escaso número las siguientes reacciones adversas:

- Locales: Flebitis o tromboflebitis con la administración I.V.; dolor después de la I.M.
- Hipersensibilidad: Rash cutáneo, fiebre, pruritos, muy raramente angioedema o anafilaxis (broncoespasmo, hipotensión).
- Gastrointestinales: Diarrea, náusea, vómitos, molestias abdominales y ocasionalmente colitis.
- Sanguíneas: Elevaciones transitorias de urea y creatinina y más escasamente transitorias: leucopenia, neutropenia, trombocitopenia y linfocitosis.
- Hepáticas: Elevación de las enzimas hepáticas SGOT, SGPT, fosfatasa alcalina y LDH.
- En tratamientos prolongados sobreinfección con microorganismos no sensibles.
- Genito-urinarias: Candidiasis, vaginitis.
- Sistema Nervioso Central: cefalea, mareo, parestesias, mal sabor de boca.

PRESENTACIONES:

FORTUM 500 mg, frasco ampula con ampollita de diluyente de 2 ml.
FORTUM 1 g; frasco ampula con ampollita de diluyente de 3 ml.

Literatura exclusiva para médicos
Su venta requiere receta médica
Reg. No. 156M87 S.S.A.
I Med. PDE-631/j
FTM-A2/87H

Glaxo
Ponero en penicilinas
Líder en cefalosporinas

Glaxo de México, S.A. de C.V.
Centeno No. 132
Col. Granjas Esmeralda
09810 México, D.F.

Glaxo Holdings, Ltd
Londres, Inglaterra

Miembro de:
amif

**Doble confiabilidad
en el tratamiento inicial
de las infecciones pediátricas:**

**CONTROL RAPIDO DE LA INFECCION
—EFICACIA**

**SIN RIESGOS DE PRODUCIR
NEFROTOXICIDAD Y OTOTOXICIDAD
—SEGURIDAD**



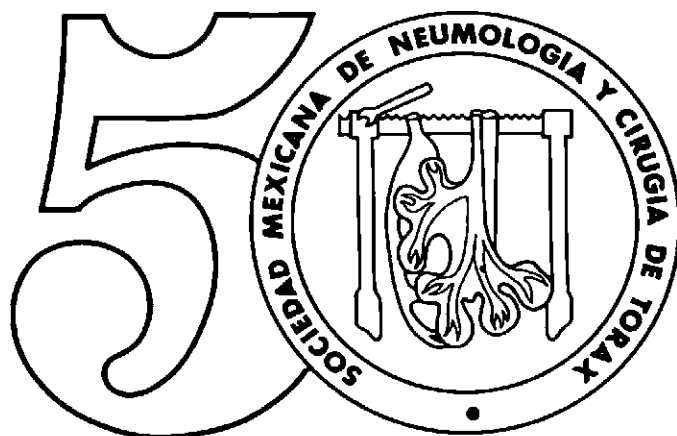
FORTUM

ceftazidima *Glaxo*

**Responde a las
exigencias de la
antibioticoterapia
empírica inicial**

Glaxo

Pionero en Penicilinas
Lider en Cefalosporinas



1939 - 1989

NEUMOLOGIA Y CIRUGIA DE TORAX

(Neumol. Cir. Tórax, Méx.)

Órgano 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. Sotero Valdéz O.
Dr. Aurelio Reyes C. † Dr. Carlos Núñez Pérez R.

SOCIEDAD MEXICANA DE NEUMOLOGIA Y
CIRUGIA DE TORAX

Mesa Directiva 1989-1991

Dr. Jaime Villalba Caloca Presidente	Dr. Gabriel de la Escosura R. Vocal
Dr. Moisés Selman Lara Vicepresidente	Dr. Luis Aguilar Padilla Vocal
Dr. José Morales Gómez Secretario	Dr. Crescenciano González Olivar Vocal
Dr. Octavio Narváez Porras Tesorero	Dr. José Luis Rojas Muñoz 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. 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

Marcadores tumorales, consideraciones generales
Ernesto A. Cepeda Vargas, F. Gerardo Rico M. 6

Asma y embarazo
Ma. Dolores Ochoa V, F. Gerardo Rico M. 15

La Hormona Antidiurética (HAD)
Armando Mansilla Olivares, José de Jesús Múgica Hernández, Rodolfo de Jesús Castaño Guerra 23

Amiloidosis pulmonar primaria: Una rara entidad
Arturo Sánchez Juárez, F. Gerardo Rico Méndez, José L. Espinosa Pérez, Cruz María Villanueva 28

Ventilación unilateral mediante el uso de obturador bronquial en cirugía de torax
P. Santillán-Doherty, R. Jasso, J. Morales, J. MacKinney, P. Ledesma, G. Castillo, M. Treviño, J.L. Téllez, J. Villalba 32

Eventos y noticias 36

Información 39

Fragmento de Hidria ateniense (del último cuarto del siglo VI a. C.), encontrada en Vulci, principal ciudad marítima de los etruscos. Después de bañarse, los griegos primitivos solían impregnarse de aceite por motivos estéticos y sanitarios. Rijksmuseum van Oudheden, Leiden.



¿ES POSIBLE Y VALE LA PENA HACER INVESTIGACION?

Cuando el médico se enfrenta a estas preguntas puede tener muy diversas respuestas. Alguno dirá inmediatamente: NO, es una pérdida de tiempo, de energía y de dinero; no tiene ninguna utilidad real y sólo sirve para inflar el ego del investigador. Jamás podremos competir con países desarrollados, llenos de posibilidades económicas y tecnológicas, con personal suficiente, altamente calificado, bien pagado, tranquilo en su puesto porque obtiene de él sus satisfactores que busca, con la esperanza muy bien fundada de que este estado de cosas continuará igual durante toda su vida profesional. En cambio nosotros tenemos que ir a contracorriente, en un ambiente en el que por desgracia esta actividad es, si no mal vista, si bastante cuestionada. Sin material y equipo adecuados, con una infraestructura continuamente minada por la falta de reparación y renovación, sin ninguna seguridad de que se encontrarán los insumos necesarios en el momento en que se necesiten, y, quizá lo más importante, sin los elementos objetivos que le permitan al investigador saber, por menos con cierta seguridad, que por un tiempo más o menos largo podrá seguir con su línea de trabajo. Los cambios en la situación del país hacen altamente probable que una línea de trabajo se detenga parcial o totalmente hasta que soplen vientos mejores o quizá para siempre.

Por otro lado, este NO rotundo se sustentará en al idea de que el médico clínico no puede hacer investigación. Su preparación académica es netamente asistencial y no tiene los elementos necesarios para realizarla. Además, de algún modo, es una traición a su principal función que debiera ser la atención al paciente.

En conclusión: dejemos que otros hagan esos trabajos, que quien tiene elementos suficientes realice investigación y nosotros podemos continuar realizando una buena atención al paciente, ayudados por los resultados de estos trabajos. En pocas palabras: seamos consumidores de la ciencia.

Otro grupo contestará con un tímido sí. Son aquellos que piensan que aún cuando existan graves limitaciones, es posible realizar investigación, PERO, con tantas limitaciones que no puede aspirar más que a ser una investigación vergonzante, de poca calidad, no competitiva, imposible de ser expuesta con éxito en un foro internacional; y que difícilmente aporta algo al conocimiento.

Otro grupo, que se va engrosando en los últimos años, y no sólo con médicos jóvenes, contestará con un SI. ¿Esta respuesta, es sólo muestra de un inmaduro e irresponsable optimismo, sin bases reales, parte de un espíritu romántico que cambiará con el tiempo y la experiencia? Consideramos que no, que esta debiera ser la actitud de cualquier miembro de la comunidad médica que se sienta preocupado por la superación de la atención al enfermo. El enfermo como eje central, como el sujeto de estudio y de modificación, no se pierde en ningún momento por el hecho de hacer investigación, la investigación desligada del sujeto de estudio puede perder sentido y volverse estéril. Difícilmente ocurre esto cuando se hace investigación en medicina, el médico realmente está educado y marcado de por vida por su interés ante el sufrimiento y la enfermedad y esto en alguna forma lo inmuniza en contra de una investigación estéril.

Pero aquellos que contestaron sí, ¿pueden hacer realidad esa actitud, en México, 1990? Tenemos valiosos ejemplos muy cerca de nosotros que demuestran que sí. En varias ramas de la medicina la investigación realizada por mexicanos es aceptada y avalada por la comunidad científica mundial; los ejemplos en cardiología, endocrinología, inmunología, neurociencias, neumología, etc., se multiplican, y no son historia antigua, ni de seres especiales que contaban con mejores elementos personales y de apoyo, sino reales y actuales, que continúan haciendo investigación de gran calidad. Esta investigación no es realizada por genios, ni gracias a la ayuda de fuentes inaccesibles para el resto de los mortales normales, sino por compañeros cercanos que decidieron dar un sí muy grande a la posibilidad de realizar investigación y siguen haciéndolo.

Uno de ellos, al regresar de un congreso internacional, nos relataba su experiencia: en los primeros días la depresión había sido mayúscula, los trabajos presentados eran imposibles de realizar en nuestros laboratorios, se juega con el núcleo como si fuera rompecabezas para niños... Pero a los dos días, de pronto se dio cuenta de que, salvo unas cuantas y valiosísimas excepciones, los trabajos no tenían ninguna finalidad, eran datos sueltos que no pertenecían a un contexto y menos a una línea de pensamiento; eran sólo tecnología altamente sofisticada. Con esos datos, sobre la marcha, empezó a imaginar las múltiples posibilidades que se tenían en nuestro laboratorio para poner orden a aquel caos y llegar a conclusiones valiosas. Estaba cambiando los papeles: de ser consumidor pasivo de la ciencia pasaba a utilizar esta tecnología, efectivamente fuera de nuestro alcance, para realizar el siguiente paso: la creación de ideas y nuevas líneas de pensamiento. Gracias a los modernos medios de comunicación podemos beneficiarnos casi gratuitamente de esa tecnología y seguir adelante.

Hacer investigación no requiere más que la actitud inquisitiva, la duda continua, la decisión de llevar a término la comprobación de una idea.

La segunda pregunta ¿vale la pena hacerlo?, no parece tener más que una respuesta: sí. El conocimiento por sí mismo es una justificante, pero aún al más pragmático no puede caberle la menor duda de que el aumento de nuestros conocimientos es útil desde todos los puntos de vista. A mayor conocimiento, el paciente se verá beneficiado con un mejor diagnóstico y un mejor tratamiento; pero no sólo eso, una persona que tiene la actitud necesaria para realizar investigación será un médico que estudiará mejor a su paciente, con mayor acuciosidad, en forma sistematizada, buscando las pequeñas diferencias que hacen los mejores diagnósticos, acostumbrado a estar continuamente reeducándose y, por lo tanto, valiéndose de nuevos conocimientos en su práctica cotidiana, buscando y encontrando diferencias entre lo aprendido y sus propias experiencias, siempre cuestionándose y cuestionando las "verdades". Todo esto son los procedimientos que llevan inevitablemente a la investigación.

El investigar es urgente, tenemos patologías propias que nadie más resolverá si no somos nosotros. El consumir investigación es a la larga terriblemente costoso y aumenta continuamente la diferencia entre el tercer y el primer mundo. Porque, ¿cuál es la diferencia fundamental entre estos dos mundos si no la investigación?

*Dra. Rocío Chapela
Investigador Titular B, Jefe del Servicio Clínico No. 1. INER.
Miembro del Sistema Nacional de Investigadores
Primavera, 1990.*

MARCADORES TUMORALES CONSIDERACIONES GENERALES

Dr. Ernesto A. Cepeda Vargas*
Dr. F. Gerardo Rico M.*

Resumen

Durante los últimos años, diversos investigadores han dedicado esfuerzos a identificar marcadores tumorales, o de naturaleza análoga, generados por los cánceres, con el objeto de conocer sus mecanismos y su valor en la evaluación y monitoreo de la enfermedad. La Gonadotropina Coriónica Humana es detectable en alrededor de un 10 por ciento de pacientes con carcinoma. La Hormona Adrenocorticotrópica, por su parte, no aparece directamente, pero se detectó una gran molécula semejante, probablemente una pro-ACTH en un 75 por ciento de pacientes con cáncer de pulmón. La lipotropina se encontró elevada en 36 por ciento de pacientes con cáncer de pulmón. La calcitonina, que en pacientes sanos sólo suele hallarse en tiroides, fue detectada en diversos tipos de tumores, e inclusive en algunas enfermedades pulmonares no malignas. Algunas hormonas peptídicas muestran correlaciones positivas con cáncer, algunas de ellas muy complejas, y con relaciones observadas entre neurofisininas y sobrevida. Las prostanglandinas no han mostrado, por el momento, valor como marcadores tumorales. El

Antígeno Poli-peptídico Tisular no parece ser de gran utilidad para el diagnóstico del cáncer, pero sí puede brindar datos de importancia para su evaluación. En derrame pleural maligno, se estudian una gran variedad de posibles marcadores, con resultados diversos. En lo referente a Enolasa Neuroespecífica, Antígeno Carcinoembrionico y Deshidrogenasa Láctica, se realizaron estudios que arrojaron diversos grados de sensibilidad, la mayor de las cuales correspondió a la Enolasa Neuroespecífica. Las Sialoglicoproteínas y el Acido Siálico Total pueden ser útiles en el pronóstico de una variedad de condiciones neoplásicas. El Glutathion S. Transferasa Placentaria y algunos Proto-oncogenes también fueron estudiados, concluyéndose que pueden ser relacionados con algunos carcinomas de células pequeñas. Recientemente se ha desarrollado una técnica de exploración basada en la computación de los componentes del aire aspirado, de acuerdo con 16 clases químicas. Se procura establecer el valor de estos componentes como marcadores diagnósticos, si bien dicha técnica requiere todavía de más estudio.

Introducción

Las manifestaciones del cáncer pulmonar pueden ser muy variadas, y pueden ser secundarias a la producción de hormonas u otras sustancias similares, dando como consecuencia la aparición de los síndromes paraneoplásicos. A este tipo de hormonas o sustancias similares que son producidas por tejido no endócrino o tejido neoplásico, se les denomina ectópicas para diferenciarlas de las sustancias producidas por tejido endócrino especialmente diseñado para ello. En la actualidad hay pocas dudas acerca de la posibilidad de las células tumorales

de producir hormonas y de su relación con el tratamiento de las neoplásicas.

La incidencia de endocrinopatías relacionadas con el cáncer se ha enfocado a los síndromes clínicos y más recientemente a las concentraciones en sangre de estas sustancias así como en tejido tumoral, sin manifestaciones clínicas de los mismos, ésto posiblemente originado por la producción de sustancias con poca actividad biológica.

Además de las sustancias hormonales que se han descrito en forma clásica relacionadas con el cáncer pulmonar, como ACTH, GCH, hormona del crecimiento, así como sus factores liberadores, excitan otro tipo de sustancias también relacionadas con ellas como la prolactina, glucagón pancreático, Eritropoyetina, re-

*Departamento de Neumología,
Hospital General Médico La Raza, México D.F.

nina, insulina y sustancias afines, que también pueden originar síndromes clínicos con menor frecuencia hacia la posibilidad de utilizar sustancias de origen hormonal para evaluar el estadio, monitorizar la evolución, así como el grado de regresión con el tratamiento, la probabilidad de emitir un pronóstico y que en un futuro se puedan utilizar como método de exploración para pacientes de alto riesgo.

En base a lo anterior se revisaron algunas de las sustancias que han sido utilizadas para tal fin. En la Div. de Biol. del Instituto Nacional para el Dx del Cáncer en U.S.A. se recomienda el uso de 10 marcadores séricos para diferenciar pacientes con cáncer avanzado del pulmón con enfermedad pulmonar benigna y pacientes controles sanos, recomendando estudiar ferritina, LAS, TSA, beta 2 microglobulina, lipotropina, beta GCH, calcitonina y hormona paratiroidea, algunas de las cuales se tocan en el presente trabajo, así como otros métodos de investigación más recientes; cabe aclarar que no se pretende realizar una investigación exhaustiva de las mismas sino solamente conocer en forma breve el estado actual de los conocimientos.

Marcadores Tumorales

Además de los síntomas que ocasionan las masas tumorales por compresión o invasión, el cáncer puede producir síntomas mediados por hormonas u otras sustancias parecidas a ellas. Durante los pasados 15 años, las manifestaciones de los síndromes paraneoplásicos tuvieron grandes cambios en el conocimiento de su fisiopatología. Originalmente la producción hormonal por los cánceres fue considerada poco usual y fue postulado lo siguiente:

1.- Que la causa fue depresión de la información genética.

2.- Que todos los cánceres elaboran proteínas ectópicas, pero sólo cuando son biológicamente activas pueden dar como resultado síndromes reconocibles. Este concepto está basado en revisiones del rápido crecimiento de éstos y que los síndromes paraneoplásicos son debidos a proteínas y sustancias péptidas humorales producidas por los tumores.

3.- Ejemplos de sustancias humorales elaboradas por cánceres incluyendo hormonas peptídicas, precursores de hormonas peptídicas, prostaglandinas, proteínas fetales (ejem: Ag carcinoembrionario, proteína fetal alfa) y enzimas (ejem: isoenzima fetal de fosfatasa alcalina, timidin kinasa).

Estos síndromes, los cuales al ser mediados por sustancias humorales incluyen condiciones degenerativas del SNC (desmielinización de la neurona, neuropatías, miopatías, miastenia gravis o síndromes parecidos), síndromes dermatológicos, anemia aplásica, tromboflebitis y fiebre. Ha sido descrita una lista de hormonas o

precursores de las mismas que son producidas por cáncer⁽¹⁾.

El cáncer de pulmón continúa siendo un grave problema clínico, sobre todo para establecer la diferencia si se trata de carcinoma de células pequeñas o no pequeñas, las perspectivas para pacientes con enfermedad metastásica siguen siendo desfavorables; la sobrevida de pacientes con enfermedad localizada es razonablemente buena, con un éxito quirúrgico por arriba del 80% (Clasif T1 NO) en carcinoma de células no pequeñas.

Se ha propuesto una exploración completa de pacientes de alto riesgo, en un intento para identificar casos tempranos, pero ésto no ha tenido ninguna influencia sobre la sobrevida de los casos explorados. El reconocimiento de esos resultados ha llevado a la Sociedad Americana contra el Cáncer a abandonar la recomendación de tomar Rx de tórax anual en pacientes fumadores crónicos asintomáticos.

Otra tentativa es el trabajo realizado por Gail y Cols.; en éste el resultado lleva a la determinación de marcadores séricos aislados o combinados, que permiten distinguir el cáncer de una enfermedad benigna, o un cáncer localizado de un avanzado. Esta tentativa no es nueva, pero sí lo son los resultados: del grupo estudiado sólo en un 24% se demostró que tenían cáncer y 22% de los pacientes que fueron negativos tuvieron cáncer temprano⁽²⁾. A continuación trataremos de mencionar en forma más detallada algunos de estos marcadores tumorales y su utilidad en la clínica.

GONADOTROPINA CORIONICA HUMANA. En 1975 un grupo de investigadores mostraron que la GCH era detectable en la sangre de aproximadamente 10% de los pacientes con carcinoma, en una amplia variedad de éstos. En estudios posteriores se demostró en extractos de tejidos normales un compuesto parecido a la CGH por radioinmunoensayo y un radioreceptor de gonadotropina y que este compuesto es degradado a concavalin A, sugiriendo que ésto es probablemente un carbohidrato que está presente en todos los tejidos. En contraste, el carbohidrato contenido en la GCH extraída del tejido canceroso fue variable: dos tercios de extracto de carcinoma contenían GCH con actividad similar a ésta en tejidos normales; un tercio contenía cantidades aumentadas. A esta conclusión llegaron los autores; aunque probablemente todos los carcinomas y todos los tejidos normales elaboren una substancia parecida a la GCH, estos carcinomas se asocian con GCH detectable en sangre a la proteína glucosilada componente de la GCH. Aunque el carbohidrato de la GCH es muy rápidamente aclarado en la circulación y tiene muy poca actividad en vivo.

HORMONA ADRENOCORTICOTROPICA (ACTH). En estudios prospectivos de pacientes admitidos con una Rx, anormal de Tórax (excluyendo a aquellos con un síndrome clínico reconocible de ACTH

ectópica), los autores demostraron la presencia de una gran molécula semejante a ACTH, probablemente pro ACTH, que se halló aumentada en la sangre de un 72% de pacientes en quienes posteriormente se demostró que tenía cáncer de pulmón.

En todos los pacientes en quienes se demostró que tenían una enfermedad benigna, los niveles de ACTH en sangre se encontraron normales. La ACTH de estos pacientes tuvo poca o nula actividad en los receptores de ensayos y por tanto se consideró inactiva. Otro grupo de investigadores también mostró estos extractos en todos los carcinomas, y que contenían una substancia parecida a ACTH con poca actividad in vitro. Esta ACTH inmunorreactiva tiene una gran molécula etiquetada como ACTH- 1-39 y es convertida a ACTH estándar por adición de tripsina. Los cánceres enzimáticamente y metabólicamente convierten Pro ACTH inactivo en ACTH activo, produciendo un síndrome clínico reconocible de ACTH ectópico.

LIPOPROTEINAS. Odell y Cols., demostraron en pacientes con Rx normal de tórax que un total de 36% de enfermos con cáncer de pulmón tuvieron elevación en sangre de los niveles de lipotropina; además, muestras de todos los carcinomas contienen lipotropina, una gran molécula proteica hormonal elaborada por la pituitaria como parte del péptido precursor de Pro ACTH, la cual tiene pobre actividad lipolítica en tejido mamario y tejido adiposo, y estimula débilmente la actividad de los melanocitos en el riñón de rana. Los carcinomas tienen una concentración de lipotropina que puede estar presente en tejidos normales.

Se ha mencionado el factor liberador de corticotropina que estimula la secreción de hormona adrenocorticotrópica (ACTH), y que el factor liberador corticotrópico ectópico puede ser liberado por el tumor en forma intermitente o de una manera sostenida. En todo caso la estimulación del factor liberador de corticotropina puede ser suficiente para provocar hiperplasia corticotrópica y síndrome de Cushing dependiente de ACTH^(1,3)

CALCITONINA. En estudios previos de pacientes en quienes se sospechaba malignidad, la calcitonina ha sido determinada por radioinmunoensayo en sangre y en tejidos. El principal sitio de producción de calcitonina son las células C de la tiroides. Los sitios de producción extratiroides no son todavía completamente conocidos y entendidos.

La inmunorreactividad de una substancia parecida a la calcitonina ha sido demostrada en el pulmón, páncreas, tracto gastrointestinal, hígado, glándulas salivales, glándulas suprarrenales y esperma, y se ha postulado que puede ser detectada como una hormona ectópica del cáncer pulmonar.

Por ejemplo, una elevación en plasma de los niveles de calcitonina fue observada en 38% de los pacientes

con carcinoma gástrico, 38% en quienes posteriormente se diagnosticó que tenían cáncer de pulmón, 24% de cáncer de colon. Ha sido encontrado gran incremento en la concentración de calcitonina inmunorreactiva en extracto de tumores, y no fue detectada en tejido normal excepto en tiroides; tampoco ha sido detectada en pacientes en quienes posteriormente se demostró que no tenían cáncer, pero se puede elevar en pacientes con falla renal, hemorragia gastrointestinal y en 4 de 32 pacientes con EPOC.

En otro estudio de 107 pacientes con cáncer pulmonar de diferentes estirpes histológicas, además de 24 pacientes que no tenían cáncer pero con otras enfermedades pulmonares, y 46 sujetos normales controles, de los 107 pacientes con cáncer pulmonar (98 masculinos y 9 femeninos con edades entre 46 y 78 años), 26 pacientes presentaron metástasis a cerebro, hueso, hígado y sistémica, 81 pacientes con cáncer pulmonar localizado (40 células escamosas, 17 de células pequeñas, 14 adenocarcinoma, 10 indiferenciado); los 24 pacientes sin cáncer cursaban con enfermedad pulmonar del tipo de la neumonía y de la sarcoidosis. Los niveles de calcitonina sérica fueron medidos por radioinmunoensayo y a los pacientes con cáncer pulmonar se les determinó antes, durante y después del tratamiento, este último a base de quimio, radioterapia o ambas durante más de dos meses.

En los 46 pacientes sanos los niveles de calcitoninas fluctuaron entre 4-18 mIU/ml y en los pacientes con enfermedad pulmonar fue de 10 a 22 mIU/ml; en los pacientes con cáncer pulmonar se encontró calcitonina elevada, distribuida de acuerdo con el cuadro 1.

CUADRO NUMERO 1

Distribución de rangos de calcitonina según diagnóstico	
DX	RANGO DE CALCITONINA mIU/ml
Sujetos normales	4-18
Con enfermedad pulmonar	11-12
Cáncer de células escamosas	11.1-35
Adenocarcinoma	12.2-31
Cáncer de células pequeñas	13.3-49
Cáncer indiferenciado	17.1-26.4

El promedio en cáncer localizado fue de 21 +8 y en cáncer metastático de 41 +22 mIU/ml; de ellos los más altos niveles fueron para metástasis hepáticas y los más bajos para cerebro y hueso. De los pacientes con cáncer

pulmonar que recibieron tratamiento en 46 fue más evidente la disminución de la calcitonina después del tratamiento; la disminución en el tamaño del tumor se correlacionó con la disminución en las concentraciones de calcitonina y en aquellos que la remisión fue completa los valores de ésta también fueron normales. En aquellos que a pesar del tratamiento desarrollaron metástasis (7 a 9 meses después de la terapia) también se incrementó la calcitonina. En el presente estudio se presentaron elevaciones de la calcitonina en un 61% de cánceres de células pequeñas, 37% de células escamosas y 28% de carcinoma de células no pequeñas, hallazgos similares a los reportes de otros estudios⁽⁴⁾.

OTRAS HORMONAS PEPTIDICAS. Algunas otras proteínas hormonales pueden también encontrarse elevadas en pacientes con cáncer aunque con reducida o nula actividad biológica. En estudios previamente publicados, el carcinoma de células pequeñas está frecuentemente asociado con elevaciones de los niveles plasmáticos de neurofisinas; lo más probable es que la producción de estas proteínas sea por la tumoración.

La incidencia previa se reporta en 62% de 113 pacientes estudiados, 41% pacientes con enfermedad limitada y 82% con enfermedad diseminada.

Un estudio cuyo objetivo fue establecer la frecuencia de secreción de neurofisina por estos tumores, examinar la correlación de estos marcadores y la extensión de la enfermedad, determinar si existe alguna relación entre los cambios de neurofisina plasmática y la respuesta terapéutica; se utilizaron 754 pacientes de los cuales 426 se etiquetaron como con enfermedad limitada y 328 como con enfermedad diseminada. Los pacientes con enfermedad limitada fueron tratados con dos esquemas de quimioterapia y dos programas de radioterapia o quimioterapia sola; los pacientes con enfermedad extensiva fueron seleccionados para uno de tres diferentes esquemas de quimioterapia. Los estudios de neurofisina plasmática se llevaron a cabo mediante doble ciego; los métodos estadísticos fueron la X^2 Yates, prueba exacta de Fisher y análisis de variancia, obteniéndose los resultados siguientes de los pacientes seleccionados para ambos protocolos: 49% tuvieron secreción tumoral de neurofisina, 137 de 311 (44%) fueron clasificados como productores de vasopresina y 44 (24%) fueron productores de oxitocina, 33 (11%) fueron productores de ambos, de los cuales el 49% de los productores de vasopresina tuvieron enfermedad extensiva. Se encontró además que la respuesta al tratamiento fue menor en los pacientes con tumoración productora de oxitocina OT-HNP, pero la respuesta fue comparable para los pacientes productores o no productores de VP-HNP, no existiendo asociación entre el estadio de la enfermedad y la respuesta al tratamiento para los productores de vasopresina VP-HNP, mientras que los pacientes con enfermedad diseminada con menor producción de OT-HNP tuvieron mejor respuesta al

tratamiento en relación a la sobrevida para ambos grupos de pacientes (Enf. limitada y diseminada) de tumores secretores, no existiendo valor predictivo, en relación a los niveles de neurofisina. Durante el tratamiento se observó una disminución importante de las mismas en aquellos que tuvieron una remisión completa, mientras que los que tuvieron remisión parcial se modificó en forma poco significativa; esto a las cuatro semanas de tratamiento. En conclusión se observó que los pacientes con enfermedad extensiva productora de neurofisina tienen menor sobrevida que los demás y que el monitoreo de las neurofisinas tiene valor predictivo en la eficiencia del tratamiento para los tumores de pulmón sobre todo de células pequeñas⁽⁵⁾.

PROSTAGLANDINAS. Los niveles de plasma de 3 metabolitos estables de las prostaglandinas (PG) fueron medidos en 29 pacientes con cáncer de pulmón; los niveles promedio de 6-Keto-PGF 1 Alfa, el producto de la hidrólisis de la prostaciclina, se encontraron significativamente elevados en pacientes con cáncer, comparados con grupos control con enfermedades respiratorias no malignas; los niveles se correlacionaron con la sobrevida y mostraron una significativa disminución en 14 pacientes con regresión del tumor. Los niveles de 11 dexo-3-4, dihidro-15-keto prostaglandina F2 alfa no fueron diferentes en pacientes con cáncer pulmonar y controles, contrariamente a los reportes previos. En este estudio los autores no encontraron bases para el papel de PGE2 y PGF2 alfa como marcador tumoral de cáncer de pulmón, pero el 6 keto-PGF 1 alfa plasmático debe ser evaluado nuevamente en este aspecto⁽⁶⁾.

Otros autores sugieren que las prostaglandinas o un exceso en su producción por los tumores son causa de hipercalcemia. Pero la producción sola de prostaglandina es insuficiente para explicar la hipercalcemia que está asociada con estos tumores. También se incluyen productos del metabolismo del ácido araquidónico como responsables de la hipercalcemia.

ANTIGENO POLIPEPTIDICO TISULAR. Esta es una sustancia químicamente bien definida, producida y liberada por células proliferantes y que puede ser detectada en el suero de pacientes con diversos tipos de cáncer, incluyendo el cáncer pulmonar. En estudios previos se ha visto que el APT se incrementa con el avance de la enfermedad, que se relaciona considerablemente con la evolución de la misma y que indica un pronóstico desfavorable para los pacientes.

En un estudio realizado de julio de 1983 a octubre de 1986, fueron valorados 226 pacientes con cáncer broncogénico corroborado por citología o biopsia, determinándose ATP sérico (89% hombres 202 de 226). La edad promedio fue de 63 años, con un rango de 32 a 89 años. Los diagnósticos de 141 casos fueron de carcinoma de células pequeñas, 20 de adenocarcinoma, 15 de carcinoma de células anaplásticas grandes y 13 se consideraron como indiferenciados. Al inicio del estudio se

les realizó examen físico completo, radiografía de tórax, tomografía y broncoscopia; todos los pacientes fueron clasificados de acuerdo con la International Union Against Cancer de la siguiente manera: 27 en estadio I, 28 en estadio II, 102 en estadio III, 69 en estadio IV. La determinación sérica se realizó con intervalos de 3 a 4 semanas durante el tratamiento con quimioterapia y cada 3 meses en los casos que requerían cirugía o radiación. El valor de APT considerado como referente fue de 100. El valor de APT también se determinó antes y después del tratamiento. Los valores de APT pretratamiento correlacionaron significativamente con el estadio de la enfermedad y similarmente los valores postratamiento con la evolución de la misma. El valor incrementado de APT pretratamiento estuvo asociado con disminución de supervivencia de los pacientes. En resumen, la determinación de ATP en pacientes con cáncer broncogénico es de valor limitado para propósitos de diagnóstico, pero puede ser importante para la estadificación, monitoreo y evaluación de los pacientes.

Se ha considerado al péptido gástrico intestinal como un producto muy común asociado con carcinoma de células pequeñas (SCLC). En un estudio reciente se trató de investigar el posible papel de este péptido como marcador tumoral por un sistema de radioinmunoensayo, sensible para inmunorreactivo plasmático GRP; los niveles de inmunorreactivo se hallaron elevados en pacientes con SCLC con una frecuencia de 71% de los pacientes con enfermedad limitada y en 80% con enfermedad diseminada; además, un cambio en los niveles mostró excelente correlación con la respuesta terapéutica. En 6 pacientes con respuesta completa, quienes tuvieron niveles elevados antes del tratamiento, los niveles disminuyeron hasta rangos indetectables cuando el tumor disminuyó hasta desaparecer y permanecieron indetectables hasta un mes más tarde cuando se pensó que los pacientes habían alcanzado la respuesta completa. En el grupo con respuesta parcial, los niveles plasmáticos del inmunorreactivo tuvieron una disminución a niveles no detectables en 2 de 3 pacientes con enfermedad progresiva, los niveles plasmáticos del inmunorreactivo GRP se encontraron elevados al tiempo del Dx. como enfermedad progresiva. Cuando se compararon los niveles antes del tratamiento en 21 pacientes con carcinoma pulmonar de células no pequeñas (10 adenocarcinomas, 7 carcinomas de células escamosas y 4 con carcinoma de células grandes), no estaban elevados.

Estos resultados indican que los niveles plasmáticos de inmunorreactivo GRP son un marcador útil en pacientes con carcinoma de células pequeñas y que puede ser un marcador tumoral confiable; la frecuencia de niveles plasmáticos elevados de IR GRP en pacientes con SCLC fue aproximadamente igual a los niveles de Ag carcinoembrionarios en cáncer colorrectal y a los niveles de alfa fetoproteína en pacientes con cáncer

hepático; además, se sugiere que los niveles de IR GRP altos pueden presentarse en un estadio relativamente temprano de la enfermedad^(7, 8).

MARCADORES TUMORALES EN DERRAME PLEURAL MALIGNO. En la práctica clínica la etiología del derrame pleural maligno es a veces obscuro; frecuentemente tiene prioridad discernir entre derrame pleural maligno y benigno. El examen citológico tiene alta especificidad; sin embargo, es negativo en un 30 a 50% de los casos.

En un afán por mejorar el porcentaje diagnóstico, se hace un análisis bioquímico. En un estudio se evaluaron varios parámetros. En 70 pacientes con derrame pleural se hicieron determinaciones de proteínas totales: albumina, DHL, fosfohexosa, isomerasa, alfa 1 glicoproteína, ferritina beta 2, antígeno carcino-embriogénico (CEA), gonadotropina coriónica humana (HCG); del presente grupo, 42 pacientes tuvieron proceso neoplásico, 22 infecciones bacterianas y 6 desórdenes congestivos, ya sea por daño hepático o por ICC. En los pacientes con neoplasia, ésta fue determinada por citología, biopsia o necropsia. En los 42 casos de neoplasia, en 22 (52.38%) se encontraron células malignas en el primer examen; en 8 más aparecieron células malignas en exámenes sucesivos, y en 12 no se hizo diagnóstico por citología.

En todos estos casos, las proteínas totales en el líquido fueron de menos de 3.3%; la DHL no mostró utilidad alguna para diferenciar entre proceso infeccioso y maligno, pero estuvo considerablemente reducida en procesos congestivos por debajo de 200 mU/ml.

Del resto de marcadores, únicamente mostraron utilidad el antígeno carcinoembrionario y gonadotropina coriónica humana, mismos que fueron determinados por técnicas inmunoenzimáticas, considerándose normales para el primero menos de 5 ng/ml y para la segunda menos de 12 mU/ml. La sensibilidad de estas determinaciones fue del 57.1% para CEA y del 45.2% para HCG. Cuando se tomaron en cuenta ambos parámetros, la especificidad fue de 73.8%. Estos marcadores fueron positivos en 19 de 20 negativos para citología (en el primer examen); las falsas positivas fueron de 0.75 y 0.64. Por la especificidad mostrada por el CEA y la GCH en procesos malignos, los autores de este estudio los proponen para determinarse en todos los derrames de origen obscuro, aunque están conscientes de que no proporcionan datos acerca del pronóstico⁽⁹⁾.

Otro estudio utilizado para discriminar entre derrame pleural maligno y benigno es el de los valores de CEA antígeno carcinoembrionario, ferritina, beta 2 microglobulina (BMG), glicoproteína ácida soluble (ASP), antígeno polipeptídico (TPA). Fueron medidos en el líquido pleural de 52 pacientes con cáncer de pulmón, 18 con pleuresia tuberculosa, 22 con diferentes enfermedades benignas distintas de la tuberculosis. Los niveles de CEA en derrames malignos fueron encontra-

dos más considerablemente elevados que en los derrames benignos; niveles por arriba de 5 ng/ml (68%) con cáncer de pulmón y 44% de pacientes con otras enfermedades benignas mostraron elevación de los niveles de CEA en líquido pleural. En 13 casos de cáncer pulmonar con citología negativa de líquido pleural, 9 tuvieron niveles elevados de CEA.

El promedio en los niveles de BMG de líquido pleural de pacientes con enfermedad benigna fueron significativamente mayores que los de los pacientes con enfermedad maligna. No fue encontrada diferencia en los niveles en líquido pleural de ferritina, ASP, TPA e IAP entre procesos malignos y benignos. ASP e IAP en sus niveles mostraron correlación significativa con la proteína C reactiva del líquido pleural (CRP) cuyas concentraciones también reflejaban actividad inflamatoria. El promedio de la actividad de ADA en derrames tuberculosos fue significativamente alto en relación con otras causas de derrame pleural.

Se ha mencionado a la fibronectina como un marcador insustituible que debe ser estudiado en todo derrame pleural. En un estudio de 75 pacientes con derrame pleural benigno (50 con neumopatía), 16 con TBP y 9 con ICC y 33 pacientes con derrame pleural maligno, se tomaron 105 ng/ml de una muestra adecuada para medir la concentración de fibronectina para distinguir entre estos dos grupos. Los autores encontraron gran cantidad en la concentración de fibronectina en 21 de 33 pacientes con derrame pleural benigno, pero también en 37 de 75 pacientes con derrame pleural maligno. Evidentemente, la medición de fibronectina no es de mucha ayuda en la diferenciación entre derrame pleural maligno del no maligno (seguridad diagnóstica 55%)⁽¹¹⁾.

Otros autores se han encaminado a medir la concentración de enolasa neuroespecífica (NSE) asociada también con el antígeno carcinoembrionario (CEA) tanto en el suero como en el líquido pleural, haciendo un estudio en 53 pacientes con derrame pleural incluyendo 7 pacientes con carcinoma de células pequeñas (SCLC). Fueron observados grandes niveles (arriba de 12.5 microgramos) de NSE en líquido pleural en 5 pacientes con SCLC (sensibilidad 71%); sin embargo, en el líquido pleural también se vieron aumentados los niveles de NSE en 5 pacientes con otro tipo de cáncer y en 4 pacientes con enfermedad respiratoria no maligna (especificidad 80%). Por esto, los autores concluyen que, aunque SCLC con derrame pleural puede estar asociado con elevación en el líquido pleural de la actividad de NSE, este incremento en el nivel de la enzima no es específico para malignidad⁽¹²⁾.

ENOLASA NEUROESPECIFICA, ANTIGENO CARCINOEMBRIOGENICO, DESHIDROGENASA LACTICA Y OTROS MARCADORES TUMORALES. En un estudio clínico los valores de estos 3 marcadores —enolasa neuroespecífica (NSE), antígeno carcinoembrionéxico (CEA), y lactato deshidrogenasa

(LDH)— fueron evaluados en forma prospectiva en 86 pacientes con carcinoma de células pequeñas (SCLC).

Los pacientes fueron monitorizados clínicamente en forma estrecha y los marcadores fueron medidos antes de cada ciclo de quimioterapia. La correlación entre enfermedad existente y biomarcadores fue significativa para NSE y LDH. De estos marcadores, NSE fue el más sensible y se encontró elevado en 75% de todos los pacientes diagnosticados, en 67% de pacientes con enfermedad limitada y en 86% de pacientes con enfermedad diseminada. Todos los pacientes con dos o más sitios involucrados presentaron incremento en suero de los niveles de NSE, pero esto no tuvo una correlación significativa con el número de sitios conocidos que tuvieron enfermedad metastásica. Las tendencias se orientaron hacia un incremento en los niveles de CEA sérica y NSE. Fue encontrada una estrecha correlación durante el seguimiento entre NSE sérica y respuesta al tratamiento (98%) o enfermedad progresiva sistémica (100%). Cuando hubo respuesta más satisfactoria, ya sea que fuese completa o parcial, la NSE sérica mostró menores fluctuaciones (media de 8 ng/ml, S.D. 1.79, rango de 4.6 a 12.1).

Los autores concluyen que parece ser que los niveles séricos de NSE constituyen el más valioso y sensible de los biomarcadores en el estudio y tratamiento del SCLC, y que el beneficio por agregar determinación de CEA es mínimo. Además, que la NSE puede ser útil en la determinación de la enfermedad diseminada y su respuesta al tratamiento de pacientes en quienes la evaluación clínica y radiológica es difícil⁽¹³⁾.

En otro estudio para correlacionar marcadores tumorales séricos y proliferación tumoral en carcinoma de células pequeñas, los autores analizaron DHL sérica, enolasa neuroespecífica NSE y timidín kinasa (TK) en 22 pacientes con carcinoma de células pequeñas. La proliferación tumoral fue expresada como la progresión de fases S celulares (SPF) determinadas por elevaciones en la citometría del DNA; pero concretamente se tomaron muestras de biopsia. Una correlación positiva entre NSE sérica o DHL y (fases S) SPF tumorales fue encontrada pero no en los niveles de TK. Los niveles de estos marcadores se hallaron significativamente altos en pacientes con enfermedad extensiva (NSE 50.4 ng/ml, DHL 621 U/ml) comparados con los niveles en pacientes con enfermedad limitada (NSE 21.0 ng/ml y DHL de 272 U/ml).

Los resultados obtenidos por estos autores sugieren que la combinación de determinaciones seriadas de DHL y NSE proporcionan valores de importancia en las masas tumorales primarias y en la actividad proliferativa de SCLC⁽¹⁴⁾. En general, el carcinoma broncogénico y en especial el carcinoma de células pequeñas, son mencionados como neoplasias neuroendócrinas. Sin embargo, los carcinomas de células no pequeñas (NSCLC) pueden también expresar propiedades neuroendócrinas.

En una sección de 113 carcinomas de pulmón fueron analizados por la expresión de 3 marcadores neuroendócrinos comunes a todas las células neuroendócrinas: cromogranin A, leu 7 y enolasa neuroespecífica. Concluyendo, los autores del estudio señalaron lo siguiente: 1) la mayoría pero no todos los cánceres son SCLC, expresando múltiples marcadores neuroendócrinos en un gran porcentaje de células tumorales; 2) más de la mitad de NSCL contienen una subpoblación de células pequeñas con expresión neuroendócrina en un gran porcentaje de células tumorales, y 3) ocasionalmente el NSCLC muestra un estado indistinguible de SCLC, expresado en 4 o más marcadores neuroendócrinos. Los marcadores neuroendócrinos en NSCLC fueron más comúnmente expresados en adenocarcinomas y carcinomas de células grandes, y raramente en carcinomas de células escamosas. Para comparación, el número promedio de marcadores neuroendócrinos expresado para todos los casos de NSCLC fue de 1.5, en carcinoides 6.0 y en SCLC 3.8.

Los marcadores en forma individual no fueron útiles para categorizar los tumores pulmonares como carcinoma y SCLC vs. NSCLC. Con una combinación de ellos, el 95% de los tumores fueron correctamente clasificados aplicando un modelo estadístico creado para estadificar los índices de los tres marcadores neuroendócrinos generales (cromogranin A, leu 7 y NSE) y otros 3 marcadores tumorales (Ag. carcinoembrionario, keratin y vimentin) porque los NSCLC con manifestaciones de NE tuvieron valor y características clínicas diferentes de otros tipos de NSCLC, previendo de una manera inmunohistoquímica efectiva de identificar estas diferentes propiedades biológicas de NSCLC⁽¹⁵⁾.

SIALOGLICOPROTEINAS. El ácido siálico total (TSA), lípidos relacionados con el ácido siálico, hexosas (galactosa y manosa) y mucoproteínas han sido analizados por métodos bioquímicos específicos. En un estudio de un total de 43 pacientes con cáncer de pulmón y 5 casos de enfermedad pulmonar benigna, los niveles fueron comparados con valores obtenidos de individuos sanos (25 controles). Los 4 biomarcadores se encontraron significativamente elevados en pacientes con cáncer pulmonar comparados con los controles sanos (P menor de 0.001). El TSA, LSA, y los niveles de hexosa fueron significativamente mayores en los pacientes que tuvieron enfermedad benigna, comparado con los controles (P menos de 0.001, P menor de 0.05 y P menor de 0.001 respectivamente).

Los pacientes con adenocarcinoma tuvieron valores medios menores de los 4 biomarcadores que aquellos con carcinoma de células escamosas, y los que tuvieron cáncer de células pequeñas. Los niveles de LSA se vieron incrementados en carcinoma de células escamosas y TSA en carcinoma de células pequeñas, y fueron también estadísticamente significativas en comparación

con el adenocarcinoma (P menor de 0.01, y P menor de 0.05). LSA mostró valores medios elevados en cáncer metastásico en comparación con cáncer primario de pulmón.

En conclusión, la combinación de estos biomarcadores puede ser útil para diferenciar enfermedad benigna y maligna, y puede ser de utilidad en el Dx de cáncer primario de pulmón.

En otro estudio, los niveles plasmáticos de ácido siálico fueron medidos en voluntarios normales y en pacientes con neoplasia, utilizando ácido tiobarbitúrico y métodos espectrofotométricos. El promedio de los niveles de ácido siálico para 124 voluntarios normales fue de 3.0 mmol/ml; el promedio para 20 pacientes con enfermedad benigna fue de 3.2 mmol/ml. Semejantes observaciones del promedio de ácido siálico fueron 3.7 mmol/ml en 64 pacientes con cáncer de mama, 5.1 mmol/ml en 22 pacientes con cáncer de pulmón, 4.1 mmol/ml en 20 pacientes con cáncer de colon, y 5.0 mmol/ml en 26 pacientes con cánceres de cervix, ovario, páncreas, próstata, tiroides, útero, esófago y endometrio. Determinaciones seriadas de ácido siálico en el plasma de 15 pacientes correlacionados en la progresión y regresión de la enfermedad arrojaron resultados que demuestran que los niveles de ácido siálico son elevados sobre los niveles de control en los diferentes tipos de cánceres estudiados. El examen del ácido siálico en el plasma no es lo bastante sensible para ser utilizado en la exploración, pero puede ser utilizado para determinar pronóstico en una gran variedad de condiciones neoplásicas⁽¹⁷⁾.

GLUTATION S. TRANFERASA PLACENTARIA. La expresión de la forma glutation S tranferasa placentaria (GST-Pi) en tejido humano canceroso de pulmón obtenido por autopsia o biopsia han sido estudiados inmunohistoquímicamente en 34 casos de carcinoma de células escamosas, incluyendo mal diferenciado, bien diferenciado y moderadamente diferenciado. Las muestras fueron teñidas con colorante positivo para (GST-Pi); fueron adenocarcinoma mal diferenciado con tinciones negativas (0/5 casos) mientras que adenocarcinoma moderadamente diferenciado y bien diferenciado al teñir con GST Pi en un rango del 69% (9/13 casos) y 71% (5/7 casos) respectivamente. Los 6 casos de carcinoma de células pequeñas estudiados fueron todos negativos.

Estos resultados indican que GST Pi puede ser útil marcador para carcinoma de células no pequeñas de pulmón, especialmente carcinoma de células escamosas, lo cual concuerda con los hallazgos de lesiones en ratas reportadas previamente⁽¹⁶⁾.

PROTO ONCOGENES. Doce hombres con carcinoma de células pequeñas (SCLC) y 6 con carcinoma de células diferentes al SCLC fueron analizados en un estudio con respecto a la expresión de los protocongenes C-myc, C-myb y C-raf1 en los niveles de proteínas.

El análisis de la expresión de la proteína P64C-myc en 12 carcinomas de células pequeñas mostró que éstas están presentes a grandes niveles.

Sorprendentemente, en dos tipos celulares con poca diferenciación neuroendócrina pero sin expresión C-myc (SCLC 86 MI Ncl-H526) la expresión de P75 C-myc fue encontrado y puede ser por lo tanto un sustituto para la proteína P64 C-myc. El análisis de la expresión de C-rafl no resultó en correlación con algún aumento en los parámetros de diferenciación y fue expresado por niveles bajos en 11 de 12 casos.

Por lo anterior, los autores concluyen que el SCLC in vitro puede ser diferenciado en tres más que en dos subunidades definidas previamente. En adición a las clasificación típica: 1) con crecimiento lento, con gran diferenciación neuroendócrina y manifestación ausente o baja de P64C-myc, y 2) la subclase variante de crecimiento rápido con ausencia o baja diferenciación neuroendócrina y gran expresión de P64C-myc.

Los autores sugieren una tercera clase designada como transicional, con moderado crecimiento, moderada diferenciación neuroendócrina y gran expresión de P64C-myc.

Datos sobre un número pequeño de carcinomas de células grandes mostró que los niveles de P64C-myc correlacionan con datos de gran crecimiento in vitro.

Esto indica que niveles altos de P64C-myc pueden estar asociados con gran actividad proliferativa y la falta de diferenciación en el cáncer en general. La proteína P74C-rafl fue encontrada en todos los tipos celulares de carcinoma de células no pequeñas⁽¹⁹⁾.

Se ha desarrollado una técnica de exploración basada en la computación para clasificar los componentes del

aire espirado con 16 clases químicas basadas en diferentes fórmulas empíricas. Este procedimiento fue diseñado para simplificar la exploración de los componentes del aire espirado. Estos componentes son evaluados como marcadores diagnósticos en un modelo discriminatorio que puede tener la capacidad de detectar cáncer de pulmón²⁰. Los 386 componentes fueron detectados en el gas por cromatografía y espectrometría (GC/MS). Los resultados fueron que 45 componentes están presentes en un grado de 90% de ocurrencia. Estas rutinas preliminares, realizadas para instalarse en una computadora estándar, pueden también fácilmente ser aplicadas a otro complejo GC/MS.

Los avances en la comprensión de la biología del cáncer del pulmón han permitido progresar rápidamente durante la pasada década, mientras que los cambios en el tratamiento han continuado sin cambios significativos.

Está claro que el crecimiento de la heterogenicidad de los diferentes tipos de células cancerosas respecto de sus propiedades de crecimiento, expresión por biomarcadores, expresión oncogénica y expresión antigénica es necesario para su aplicación en la clínica, y de esto en predecir la respuesta a la terapia citológica y a la necesidad de evaluación de la sobrevida en forma prospectiva. La aplicación de los tipos celulares en la exploración para agentes citotóxicos tumor específicos permitiría un mayor aprovechamiento para la selección de drogas en futuros estudios clínicos. Finalmente, el desarrollo de resonancia magnética espectroscópica puede también jugar un papel importante en el futuro entendimiento de la biología del cáncer y en la evolución clínica de la sensibilidad del tumor in vitro⁽²¹⁾.

Summary

In recent years, researchers have tried to identify tumor markers, of hormonal or similar nature, to the purpose of becoming familiar with their mechanisms and establishing their value for estimating and monitoring cancer. Human Chorionic Gonadotropin (HGC) is detectable in about 10 percent of patients with carcinoma. Adrenocorticotrophic Hormone (ACTH) is not present, but a large, similar molecule, probably a form of pro-ACTH has been found in 72 percent of patients with lung cancer. High Lipotropin was found in the blood of 36 percent of lung cancer patients. Calcitonin, only found in the thyroid of healthy subjects, was detected in several types of tumor, as well as in non-malignant lung disease. Some peptidic hormones show a positive correlation with cancer, sometimes in a complex way; there is an observed correlation between neurophysines and survival rates. Prostaglandins have not exhibited, so far, much useful-

ness as tumoral markers. Polipeptidic Tissue Antigen does not seem to be specially useful for cancer diagnosis, but can provide important data on future evolution of tumors. In malignant pleural effusions, a number of possible markers have been studied, with diverse results. Neurospecific Enolase, Carcinoembryogenic Antigen and Lactate dehidrogenase were also examined for sensibility; best results were obtained with Neurospecific enolase. Sialoglycoproteins and Total Sialic Acid can be useful in prognosis of several cancers. Placental Glutathion S. Transferase and some Proto-oncogenes were studied, concluding that they can probably be correlated with some small cell carcinomas. An exploration technique based on computerized analysis of air components, according to 16 chemical categories, has been developed recently. Researchers are trying to establish diagnostic marker value for each of these categories, but this technique still requires more testing.

Bibliografía

1. Williams O., Wolfson R: Hormones from tumors: Are they ubiquitous? *Am J Med* 1980; 68: 317-318.
2. Ruckdeschel J: *White Screening for Lung Cancer*. *J Natl Cancer Inst* 1988; 80: 78-79.
3. Robert's C., Shalendra V., Charles D. et al: *Ectopic secretion of corticotropin-releasing factor as cause of Cushing's Syndrome*. *N Engl J Med* 1984; 311: 13-19.
4. Yiakoumakis K, Proukakis Ch., Raptis K. et al: *Calcitonin concentration in Lung Cancer and Non Malignant Pulmonary Disease*. *Oncology* 1987; 145: 145-49.
5. North W., Ware J., Maurer L., Chainian A., Perry M: *Neurophysins as Tumor Markers for Small Cell Carcinoma of the Lung*. *Cancer* 1988; 62: 1343-1347.
6. Hendrick A., Mitchell M., Harris A: *Plasma Prostaglandins in Lung Cancer*. *Eur J Cancer Clin Oncol*. 1988; 24: 1069-71.
7. Gianfranco B., Ferrigno D: *Usefulness of Tissue polypeptide Antigen in staging monitoring and prognosis of Lung Cancer*. *Chest* 1988; 93: 565-570.
8. Marino K., Yamaguchi K., Abe K. et al: *Immunoreactive Gastrin releasing peptide as a specific Tumor Marker in patients with Small Cell Lung Carcinoma*. *Cancer Res* 1989; 49: 629-632.
9. Pavesi P., Letzniker M., Cremaschi P., Marbello L., Acquistapace L., Moratti R: *Detection of Malignant pleural Effusions by Tumor Markers evaluation*. *Eur J Cancer Clin Oncol* 1988; 24: 1005:1011.
10. Tamura S., Nishigaki T., Moriawaki Y et al: *Tumor Markers in Pleural effusions*. *Clin Chem* 1989; 35: 698:700.
11. Desch G., Fructuos F: *Fibronectin is unsuitable as a Tumor marker in pleural effusions*. *Clin Chem* 1989; 35: 165-168.
12. Petterson T., Klockars M., Prosech B: *Neuron Specific Enolase in the diagnosis of small cell Lung Cancer with pleural effusions: a negative report*. *Eur Respir J*; 1988; 1: 698-700.
13. Jorgensen L., Hansen., Cooper E: *Neuron Specific Enolase, Carcinoembryonic Antigen and Lactate Dehydrogenase as indicators of disease activity in small cell Lung Cancer*. *Eur J Cancer Clin Oncol* 1989; 25: 123-128.
14. Lehtinen M., Wigren T., Lehtinen T. et al: *Correlation between serum tumor markers levels and tumor proliferation in Small Cell Lung Cancer*. *Tumor Biol* 1988; 9:287-292.
15. Linnoila R., Mulshine J., Steinberg S. et al: *Neuroendocrine diferenciations in endocrine and non endocrine Lung Carcinomas* *Am J Clin Pathol*. 1988; 90: 641-652.
16. Patel P., Baxi B., Balar D: *Significance of Serum Sialoglycoproteins in patients with Lung Cancer*. *Neoplasma* 1989; 36: 53-59.
17. Dwedi C., Dixit M., Kumar S., Roddy H., Smenya K., Hardy R: *Plasma Sialic Acid alterations in Neoplastic Disease*. *J Med* 1987; 18: 323:332.
18. Eimoto H, Tsutsumi M., Nakajima A. et al: *Expressions of the Glutathion Transferase Placental for in human Lung Carcinomas*. *Cardiogenesis* 1988; 9:2325-7
19. Bepler G., Bading H., Ilciman B., Kiefer P., Haveman K., Mocling K: *Expression of P64 C-myc and Neuroendocrine Properties define three subclasses of Small Cell Lung Cancer*. *Oncogene* 1989; 4: 45:50.
20. O'Neill H., Gordon S., O'Neill M., Gibbons R., Sziden J: *A computerized Classification technique for screening for the presence of breath biomarkers in Lung Cancer*. *Clin Chem* 1988; 34: 1613:1618.
21. Carney D., De Leij L: *Lung Cancer Biology*. *Semin Oncol* 1988; 15: 199-214.

ASMA Y EMBARAZO

Dra. Ma. Dolores Ochoa V.*
Dr. F. Gerardo Rico M.*

Resumen

Siendo el asma uno de los padecimientos más comunes que potencialmente pueden complicar el embarazo, y como al parecer tienen influencia recíproca, lo que sugeriría cierta influencia hormonal aunado a los cambios en la fisiología

respiratoria de la embarazada, parece importante indagar su conocimiento para realizar un manejo lo más óptimo posible cuyo objetivo principal será evitar las complicaciones inherentes al asma tales como los episodios repetidos y estatus asmaticus, así como los problemas que surgen del manejo.

Introducción

El asma parece ser uno de los problemas médicos potencialmente serios más comunes que complican el embarazo. Hay abundantes estudios que sugieren que el asma y el embarazo pueden tener influencia recíproca⁽¹⁾.

Gluck y Gluck⁽²⁾, así como otros autores⁽³⁾, han reportado que aproximadamente una tercera parte de las pacientes empeora, otra tercera parte mejora y la otra tercera permanece estable.

Aspectos Funcionales.

Los cambios de mayor importancia en la fisiología de la respiración inducidos durante el embarazo son: incremento de la ventilación-minuto, debido principalmente al incremento del volumen corriente, a un 20% de disminución en el volumen residual funcional, y una disminución de la presión arterial parcial de CO₂ (Pa-CO₂) resultante de un incremento de la ventilación alveolar⁽⁴⁾; de esta manera tenemos que el embarazo normal se caracteriza por una alcalosis respiratoria

compensatoria para mantener las demandas de oxígeno del producto y de la madre⁽⁵⁾.

En diversos estudios^(2,3,6) que reportan sobre mujeres cuyo asma mejoró con el embarazo, el análisis diario reveló una gradual mejoría con la evolución progresiva del embarazo, mientras que en mujeres cuyo asma empeoró durante el embarazo se observó un incremento de sus síntomas durante las semanas 29-36 de gestación.

Durante el trabajo de parto y el alumbramiento, los síntomas de asma ocurren sólo en una pequeña proporción (aproximadamente el 10%) de embarazadas. Durante los 3 meses postparto, el asma tiende a seguir el curso previo al embarazo (en el 73%); asimismo, hay concordancia en el curso del asma durante el primero y segundo embarazo; el mecanismo e implicaciones clínicas de estos resultados es discutido; sin embargo, hay datos de cambios bioquímicos y hormonales que sugieren la posible explicación. Al parecer, hay dos efectos opuestos en la acción de los corticosteroides que ocurren en el embarazo: la liberación de cortisol aumenta, y potencialmente hay incremento de manera principal en los receptores pulmonares de cortisol-gluocorticosteroides en interacción, e incremento por tanto de los efectos del cortisol.

Sin embargo, la progesterona, aldosterona y desoxicorticosterona también aumentan durante el embarazo

*Departamento de Neumología, Hospital General, Centro Médico La Raza, I.M.S.S., México D.F.

y actúan como antagonistas competitivos con el cortisol para los receptores de glucocorticosteroides. En aquellas mujeres cuyo asma mejora durante el embarazo es posible que haya más interacción de los receptores con el cortisol que con las otras hormonas y que el efecto sea opuesto en aquellas mujeres que empeoran. Esta hipótesis se apoya en las siguientes observaciones: 1) la disminución de los síntomas ocurre con la evolución del embarazo en aquellas mujeres con mejoría durante el mismo, coincidiendo con el aumento gradual en la liberación de cortisol que ocurre en el embarazo; 2) el incremento de síntomas durante las semanas 29 a 36 en aquellas mujeres que empeoran durante el embarazo ocurre en el pico de máxima elevación de la progesterona; 3) la mejoría del asma en las últimas 4 semanas de embarazo en todas las pacientes corresponde a la mayor liberación de cortisol que ocurre en este periodo, lo cual anula los efectos de la progesterona, aldosterona y deoxicorticosterona en aquellas pacientes que empeoran con el embarazo; 4) finalmente, lo poco frecuente de la presencia de síntomas de asma durante el trabajo de parto puede estar relacionado con la alta liberación de cortisol en ese momento.

Otros mecanismos involucrados en la mejoría de los síntomas de asma durante el embarazo son: a) el incremento de progesterona y estrógenos durante el embarazo que se ha demostrado que potencian la acción directa de la progesterona sobre la relajación del músculo liso; b) la mejoría del asma en las 4 últimas semanas de embarazo y durante el trabajo de parto, que quizás se deba también al incremento de prostaglandina E que ocurre en ese periodo; y c) el descenso del producto al final del embarazo causa mejoría por disminución de la restricción mecánica producida por el útero grávido, con mejoría principalmente en la ventilación y perfusión, contribuyendo de alguna manera a la estabilidad del asma⁽⁶⁾.

Por otro lado, no debemos olvidar el aspecto psicosomático, ya que el asma es un padecimiento en el cual se encuentra involucrado algunas veces el aspecto emocional, que puede influir en las variaciones del mismo⁽⁷⁾.

Algunos autores⁽⁸⁾ sugieren que las mujeres embarazadas atópicas tienen menos severidad del asma que las no atópicas, sin lograr determinar la causa.

Estudios previos reportan que el asma o las enfermedades atópicas en la madre están asociadas con prematuridad, muerte perinatal, baja calificación, dificultad respiratoria, hiperbilirrubinemia, o bajo peso al nacer, probablemente atribuible a la enfermedad misma o al tratamiento antiasmático menos eficiente en ese tiempo⁽⁹⁾; sin embargo, actualmente gracias al mejor control de la enfermedad y del curso del embarazo, las complicaciones son menores, aunque se ha visto mayor incidencia de pre-eclampsia en la madre e hipoglucemia en los neonatos, lo cual se presenta en aquellas pacientes con asma severa. De igual manera hay mayor incidencia

de cesáreas, probablemente debido a que la asmática se ha considerado como embarazada de alto riesgo, dado que la severidad del asma sólo en pocos casos requiere la interrupción del embarazo con obtención del producto por cesárea⁽⁶⁾.

Medidas Terapéuticas.

Los cambios fisiológicos del embarazo, así como los riesgos de teratogenicidad de las drogas y sus interacciones, hacen necesario tomar ciertas consideraciones terapéuticas, por lo que se debe tener una comprensión aproximada de la unidad, la interdependencia fisiológica y psicológica del estado materno-fetal^(10, 11); de esta manera, el manejo óptimo del asma durante el embarazo y la lactancia requieren de coordinación entre el neumólogo, el obstetra y el paciente. Los objetivos del tratamiento incluyen:

- 1.- Evitar episodios repetidos de asma,
- 2.- Evitar las crisis que requieran manejo en el servicio de urgencias,
- 3.- Evitar el estatus asmaticus,
- 4.- Prevenir la muerte de la madre o del producto,
- 5.- Usar el mínimo posible de medicamentos en la embarazada,
- 6.- Evitar el uso de medicamentos en la embarazada con efectos deletéreos o inciertos sobre el feto.

De esta manera el médico debe estar preparado para el diagnóstico y tratamiento adecuado de la embarazada para prevenir o reducir los episodios de hipoxemia materna, hipocapnia o hipercapnia, dado que el estatus asmaticus está asociado con muerte materna y fetal, así como retardo en el crecimiento intrauterino⁽¹²⁾.

El tratamiento del asma agudo tiene cambios muy pequeños durante el embarazo: los agonistas beta adrenérgicos, la teofilina y los glucocorticoides son todos seguros en el manejo del asma y no son teratogénicos; sin embargo, la efedrina y productos combinados que contienen este fármaco es mejor evitarlos dado que pueden disminuir el flujo sanguíneo uterino y producir disminución del crecimiento del producto^(1, 6).

Algunos reportes sugieren que el uso de broncodilatadores beta agonistas en pacientes embarazadas asmáticas con enfermedades crónicas concomitantes, ha provocado hipertensión arterial en relación con los controles, y taquipnea transitoria en el neonato; sin embargo, el hallazgo no fue estadísticamente significativo⁽¹³⁾.

El uso de teofilina durante el embarazo presenta efecto disminuido durante los primeros dos trimestres, siendo mayor su actividad en el 3er trimestre y estadísticamente significativo; también causa disminución de las proteínas plasmáticas, por lo que se debe ajustar la dosis de acuerdo con el periodo del embarazo, procurando evitar, sin embargo, el uso de altas dosis por complicaciones a nivel cardiovascular; sin embargo, el

uso de dosis medias en el último trimestre del embarazo no se ha asociado con atonía uterina^(1, 14).

Los reportes sobre los efectos adversos de los corticosteroides en el tratamiento durante el embarazo son contradictorios. Apgar⁽¹⁵⁾ reportó incremento en la incidencia de niños con paladar hendido, así como una incidencia 8 veces mayor de productos nacidos muertos en aquellas mujeres con uso continuo de esteroides en relación con las que no los usaban. Sin embargo, estudios recientes⁽¹⁶⁾ no han demostrado complicaciones atribuibles a su uso; lo que sí se ha asociado con su uso es una mayor frecuencia de productos de bajo peso en mujeres embarazadas que no requieran tratamiento de emergencia o no desarrollan estado asmático; ($p=0.003$).⁽¹⁶⁾ Otros han asociado su uso con la incidencia mayor de preclampsia en la madre, e hipoglucemia en los neonatos; sin embargo, se ha presentado en aquellas mujeres embarazadas con asma severa, lo que hace difícil determinar cuál de los factores asociados es el causal⁽⁶⁾.

La inmunoterapia con alérgenos en el embarazo para evitar las recaídas no parece afectar el desarrollo del asma ni las pruebas cutáneas positivas en los productos⁽¹⁷⁾.

En aquellas pacientes con estatus asmático que requieren asistencia con ventilación mecánica, se ha observado que el lavado broncoalveolar repetido durante la ventilación mecánica les libera del broncoespasmo, y si el embarazo está en una fase tardía pueden terminar en un parto espontáneo normal vaginal, por lo que debe considerarse como una opción, antes de terminar el embarazo por medio de operación cesárea para salvar la vida de la madre y del feto⁽¹⁸⁾. Otros autores prefieren hacer irrigaciones con solución salina más metaproteína a temperatura tibia y succión c-3 hrs. durante la ventilación mecánica, para eliminar los tapones de moco con un resultado similar al lavado broncoalveolar⁽¹⁹⁾.

Los cuidados preoperatorios de estas pacientes, las cuales requieren cesárea, han cambiado en la última década dado el incremento de monitores sofisticados que permiten al obstetra y al anesthesiólogo modificar y

mejorar ciertos parámetros fisiológicos que son importantes en el cuidado de las pacientes con fisiología alterada por la cirugía o la enfermedad. De igual manera se ha incrementado la población obstétrica añosa, aumentando con ello el riesgo quirúrgico, por lo que el médico debe estar preparado para su manejo⁽²⁰⁾.

La anestesia regional es una técnica propia para el manejo de la parturienta asmática; el uso de anestesia epidural con Bupivacaina y Fentanyl se asocia con magnificación de la efectividad del tratamiento médico por el broncoespasmo; previo a la iniciación del bloqueo, el empleo de atropina inhalada o derivados en un esfuerzo por reducir el tono parasimpático en el músculo liso bronquial da sustancial mejoría clínica⁽²¹⁾.

Finalmente, el tratamiento de la embarazada asmática debe estar encaminado a evitar las complicaciones, tratando de mantener una adecuada ventilación, evitando trastornos en el equilibrio ácido-base, que puede tener efectos deletéreos en la unidad materno fetal, teniendo mayor atención en el caso de alcalosis respiratoria, que debe ser cuidadosamente monitorizada.

Normalmente se presenta alcalosis respiratoria compensada en el embarazo, permaneciendo el pH dentro de los rangos normales porque el bicarbonato extracelular disminuye por excreción compensatoria. Dentro de esas circunstancias, el incremento agudo de PaCO₂ produce acidosis, lo que disminuye la excreción renal del bicarbonato, sustituida por excreción de H⁺ o por la administración parenteral de bicarbonato; sin embargo, cuando la PaCO₂ retorna a niveles normales sobreviene la alcalosis, requiriéndose la eliminación de bicarbonato.

En la paciente asmática con alcalosis e hipoxemia, la ventilación apropiada y corregida por incremento del espacio muerto resulta efectivo; se puede considerar también el uso de acetazolamida para corregir la alcalosis persistente, considerando que ésta puede ser deletérea para el feto. Por otro lado, un embarazo complicado con un feto con una reserva límite y una madre en trabajo de parto hiperventilado deber ser orientada sobre la técnica de respiración y usar distractores que la distraigan durante la contracción uterina⁽⁵⁾.

Summary

Considering that asthma is one of the more common ailments that can complicate pregnancy, it is interesting to observe that there may be some reciprocal influence between the two, possibly due to some hormonal influence, together with certain changes in the respiratory physiology in preg-


nant women. It therefore seems advisable to understand the interaction between asthma and pregnancy, so that an ideal management of the latter may be achieved. The primary objective of this management should be to avoid complications of pregnancy due to asthma, brought about by reiterative episodes, status asthmaticus, etc.

BIBLIOGRAFIA

1. Schatz M, Hoffman C. *Interrelationships between asthma and pregnancy: clinical and mechanistic considerations.* Clin Rev Allergy, 1987; 5 (4): 301-15.
2. Gluck JC, Gluck PA. *The effects of pregnancy on asthma: a prospective study.* Ann Allergy 1976; 37; 164-8.
3. Guerin JM, Meyer P, Habib Y. *Asthma during pregnancy.* Rev Pneumol Clin 1987; 43 (3): 156-9.
4. Huff RW. *Asthma in pregnancy.* Med Clin North Am 1989; 73 (3): 653-60.
- 5 Sachs BP, Brown RS, Yeh J, Acker D, Niaraki M. *Is maternal alkalosis harmful to the fetus?* Inst J Gynecol Obstet 1987; 25 (1): 65-8.
- 6 Schatz M, Harden K, Forsythe A, Chilengar L, Hoffman C, Spertling M. *The curse of asthma during pregnancy, post partum, and with successive pregnancies: a prospective analysis.* J Allergy Clin Immunol 1988; 81 (3):509-17.
7. Guaddini E. *Notes on the mind-body question.* Int J Psychoanal 1987; 68 (pt 3): 315-29.
8. Stenius-Aarniala B, Piirila P, Teramo K. *Asthma and pregnancy: a prospective study of 198 pregnancies.* Thorax 1988; 43 (1): 12-8.
9. Gordon M, Niswander KR, Berendes H, Kantor AG. *Fetal morbidity following potentially anaxigenic obstetric conditions.* VII. Bronchial asthma. Am J Obstet Gynec 1970; 106; 421-9.
10. De-Fenoyl O, Ascher E, Texier F, Rochemaure J. *Asthma and pregnancy: peculiarities, therapeutic precautions.* Rev Pneumol Clin 1987; 43 (2): 104-8.
- 11 Noble PW, Lavee AE, Jacobs MM. *Respiratory diseases in pregnancy.* Obstet Gynecol Clin North Am 1988; 15 (2): 391-428.
- 12 Greenberger PA, Patterson R. *The management of asthma during pregnancy and lactation.* Clin Rev Allergy 1987; 5 (4): 317-24.
13. Schatz M, Zeiger RS, Harden KM, Hoffman CP, Forsythe AB, Chilengar LM, et al. *The safety of inhaled beta-agonist bronchodilators during pregnancy.* J Allergy Clin Immunol 1988; 82 (4): 686-95.
14. Gardner MJ, Schwartz M, Cousins L, Zeiger R, Middleton E, Jusko WJ. *Longitudinal effects of pregnancy on the pharmacokinetics of theophylline.* Eur J Clin Pharmacol 1987; 32 (3): 289-95.
15. Appgar V. *The drug problem in pregnancy.* Clin Obstet Gynec 1966; 9: 623-30.
16. Greenberger PA, Patterson R. *The outcome of pregnancy complicated by severe asthma.* Allergy Proc 1988; 9 (5): 539-43.
17. Settupane RA, Chafee FH, Settupane GA. *Pollen immunotherapy during pregnancy: Long-term Follow-up of offsprings.* Allergy Proc 1988; 9 (5): 555-61.
18. Peters TJ, Golding J. *The epidemiology of childhood eczema: II. Statistical analyses to identify independent early predictors.* Paediatr Perinat Epidemiol 1987; 1 (1): 90-94.
19. Schreier L, Cutler RM, Saigal V. *Respiratory failure in asthma during the third trimester: report of two cases.* Am J Obstets Gynecol 1989; 160 (L): 80-1.
20. Nolan TE, Hess LW, Hess DB, Morrison JC. *Severe medical illness complicating cesarean section.* Obstet Gynecol Clin North Am 1988; 15 (4): 697-717.
21. Younker D, Clark R, Tessem J, Joyce TH, Kubicek *Bupivacaine-fentanyl epidural analgesia for a parturient in status asthmaticus.* Can J Anesth 1987; 34 (6): 609-12.
22. Choendy R, Godard P, Bousquet J, Aubas P, Michel FB. *Pregnancy and asthma.* Rev Mal Respir 1988; 5 (3): 261-7.

*Un cuarto de siglo
de investigación Glaxo
en respiratorios
para una terapéutica integral*

ventolin **BECOTIDE**
VOLMAX



**en el control
sostenido del asma
y bronquitis**

terapia broncodilatadora oral

sin los picos y los valles

VOLMAX
salbutamol de liberación controlada

**proporciona protección broncodilatadora oral
las 24 horas con sólo 2 tomas diarias.**

Indicado en:

- Síntomas nocturnos: tos y sibilancias.
- Pacientes con mayor riesgo de broncoespasmo durante el día.
- Complemento de terapia inhalatoria.
- Pacientes con dificultades para ser tratados por inhalación.

VOLMAX

salbutamol de liberación controlada

VOLMAX Tabletas

Fórmula

Sulfato de Salbutamol equivalente a 4 y 8 mg de Salbutamol por tableta; en tabletas de liberación controlada osmóticamente.

Indicaciones

El Salbutamol B.P. es un estimulante beta-adrenérgico que ejerce una acción muy selectiva sobre los receptores B₂ de los músculos lisos bronquiales y, a las dosis terapéuticas, ejerce poca o ninguna acción sobre los receptores beta 1 cardiacos.

Las tabletas de Volmax están indicadas para el tratamiento de la obstrucción reversible de las vías respiratorias de cualquier tipo, incluyendo asma bronquial, bronquitis crónica y enfisema.

Posología y Administración

Las tabletas de Volmax deben deglutirse enteras con un vaso de agua, y no deben masticarse ni triturarse.

Adultos: La dosis recomendada es de una tableta de 8 mg, dos veces al día.

No es necesario ajustar la dosis en los ancianos.

Niños: La dosis recomendada es de una tableta de 4 mg, dos veces al día.

Contraindicaciones:

Las tabletas de Volmax están contraindicadas en pacientes con antecedentes de hipersensibilidad a cualquiera de sus componentes.

Las presentaciones de Volmax no deberán utilizarse durante los dos primeros trimestres del embarazo como tratamiento de la amenaza de aborto.

Precauciones

Las tabletas de Volmax deberán administrarse con precaución a pacientes con tirotoxicosis. Las tabletas de Volmax no deben tomarse al mismo tiempo que los fármacos beta-bloqueadores tales como propranolol.

Embarazo.- La administración de fármacos durante el primer trimestre de embarazo, queda bajo la responsabilidad del médico.

Efectos Secundarios

Las tabletas de Volmax pueden ocasionar un leve temblor de los músculos esqueléticos en algunos pacientes, siendo las manos las más afectadas de manera más evidente. Este efecto es común a todos los estimulantes beta-adrenérgicos. La incidencia de temblor con este compuesto es similar a la observada con las tabletas de salbutamol. Ha sido reportada ocasionalmente cefalea. Pocos pacientes han reportado sensaciones de tensión que no son

estimulación directa de SNC. En muy raras ocasiones se han reportado como reacción de hipersensibilidad, angioedema, urticaria, broncoespasmo e hipotensión. En pacientes sensibles a los estimulantes beta-adrenérgicos, puede producirse vasodilatación periférica y un leve incremento compensatorio en el ritmo cardiaco. Se han reportado esporádicamente calambres musculares transitorios.

Interacciones con Fármacos

Volmax no está contraindicado en pacientes bajo tratamiento con inhibidores de la monoaminoxidasa (MAOIs).

Sobredosificación

El antídoto preferido para la ingestión excesiva de Volmax es un beta-bloqueador cardio-selectivo, pero los fármacos betabloqueadores deben administrarse con precaución a pacientes con antecedentes de broncoespasmos.

Precauciones Farmacéuticas

Volmax debe conservarse a una temperatura no superior a 30° C. Volmax no debe ser extraído de su empaque hasta el momento de administrarlo.

Presentaciones

Volmax tabletas de 4 y 8 mg

Caja con 28 tabletas de liberación controlada.

Literatura exclusiva para médicos.
Su venta requiere receta médica.

Volmax Reg. No. 037M88 S.S.A.
CLAVE VX-III-89 I.MED. PFE-979/J.

Glaxo

Glaxo de México, S.A. de C.V.

Centeno No. 132 Col. Granjas Esmeralda

09810 México, D. F.

Glaxo Holdings Ltd. Londres, Inglaterra.

Member of
Glaxo
amif

Becotide

Dipropionato de beclometasona



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

BECOTIDE AEROSOL

Terapia selectiva del asma bronquial.

FORMULA: Cada 100 g contiene:

Dipropionato de Beclometasona

0.0587 g

Vehículo c.b.p.

100 g

INDICACIONES El Dipropionato de Beclometasona BP administrado por inhalación tiene una potente acción antiinflamatoria glucocorticóidea en los pulmones pero en dosis terapéuticas, no produce los efectos sistémicos adversos de los glucocorticoides. Por consiguiente, Becotide Inhalador está indicado para una extensa variedad de pacientes con asma bronquial.

Estos pacientes incluyen: aquellos cuya asma está empeorando y el alivio proporcionado por los broncodilatadores es menos eficaz; aquellos que están siendo inadecuadamente controlados por el cromoglicato sódico además de broncodilatadores; aquellos con asma serio que son dependientes de corticosteroides sistémicos o de hormona adrenocorticotrópica (ACTH) o su equivalente sintético.

Becotide Aerosol es especialmente importante para el tratamiento del asma serio en niños porque puede obtenerse un buen control, sin que se presente retardo del crecimiento.

DOSIS Y ADMINISTRACION ADULTOS: La dosis usual de mantenimiento es de 2 inhalaciones (100 microgramos) tres o cuatro veces al día. Alternativamente, la dosis diaria total puede administrarse en dos dosis divididas, cada 12 horas. En los casos serios, el tratamiento puede iniciarse con 800 a 800 microgramos por día y reducirse subsecuentemente cuando el paciente empiece a responder.

NIÑOS: Se deben administrar 1 ó 2 inhalaciones (50 a 100 microgramos) dos, tres o cuatro veces al día, de acuerdo con la respuesta.

CONTRAINDICACIONES Becotide Aerosol está contraindicado en casos de hipersensibilidad al dipropionato de beclometasona. Se requiere especial cuidado en pacientes con tuberculosis pulmonar activa o quiescente.

PRECAUCIONES Se debe instruir a los pacientes en el uso apropiado del inhalador para asegurar que el fármaco llegue a las áreas blancas en los pulmones. También debe hacerse conscientes de que Becotide Aerosol debe ser utilizado con regularidad para obtener su beneficio óptimo.

La máxima dosis diaria de Becotide Aerosol no debe exceder de 20 inhalaciones (1 mg); en pacientes que han recibido el doble de esta cantidad se ha reportado reducción significativa de las concentraciones plasmáticas de cortisol.

EMBARAZO: La administración innecesaria de fármacos durante el primer trimestre del embarazo no es recomendable.

Pacientes Inadecuadamente Controlados por Terapéutica Broncodilatadora El uso de Becotide Aerosol en pacientes que nunca hayan tomado esteroides o que sólo hayan tomado cursos ocasionales de esteroides es simple. Antes de una semana se manifiesta una mejoría de la función respiratoria. Los pocos pacientes que no responden durante este período generalmente tienen una cantidad excesiva de moco en los bronquios de modo que el fármaco no puede penetrar hasta su sitio de acción. En esos casos, se debe administrar un curso corto de esteroide sistémico en dosis relativamente alta para controlar la secreción de moco y otras alteraciones inflamatorias en los pulmones. La continuación del tratamiento con Becotide Aerosol generalmente mantiene la mejoría obtenida, con discontinuación gradual del esteroide oral. La exacerbación del asma causada por la infección generalmente es controlada por el tratamiento con antibióticos apropiados, aumentando la dosis de Becotide Aerosol y, si es necesario, administrando un esteroide sistémico.

Pacientes Esteroides Dependientes La transferencia de pacientes esteroides dependientes a Becotide Aerosol y su tratamiento subsecuente requiere especial cuidado, especialmente porque el restablecimiento del deterioro de la función corticosuprarrenal, causado por el tratamiento prolongado con esteroides sistémicos, es lento. El paciente debe encontrarse en un estado razonablemente estable antes de recibir Becotide Aerosol además de su dosis habitual de mantenimiento de esteroide sistémico. Después de aproximadamente una semana, se inicia la discontinuación gradual del esteroide sistémico reduciendo la dosis diaria en 1 mg de prednisona, o su equivalente de otro corticosteroide, a intervalos de no menos de una semana. Los pacientes tratados con esteroides sistémicos durante períodos prolongados o que hayan recibido altas dosis pueden tener supresión corticosuprarrenal. Con estos pacientes, la función corticosuprarrenal debe ser monitoreada regularmente y su dosis de esteroide sistémico debe ser reducida con precaución. Algunos pacientes se sienten mal durante la fase de discontinuación a pesar del mantenimiento, o incluso mejoría, de la función respiratoria. Se les debe advertir que perseveren con el inhalador y que continúen la discontinuación del esteroide sistémico, a menos que haya signos objetivos de insuficiencia adrenal. Casi todos los pacientes pueden ser transferidos satisfactoriamente a Becotide Aerosol con mantenimiento de una buena función respiratoria, pero se requiere cuidado especial durante los primeros meses después de la transferencia hasta que el sistema hipofisario-suprarrenal se haya recuperado lo suficiente para permitir que el paciente haga frente a emergencias tales como traumas, cirugía o infecciones. Los pacientes transferidos cuya función corticosuprarrenal se encuentra deteriorada deben llevar una tarjeta de advertencia que indique que necesitan esteroide sistémico suplementario durante los períodos de estrés. También se les debe proporcionar una provisión de esteroide oral para uso en emergencias; por ejemplo, cuando el asma empeore como resultado de una infección torácica. En este período, la dosis de Becotide Aerosol debe ser aumentada y luego reducida al nivel de mantenimiento después que el esteroide sistémico haya sido discontinuado.

La sustitución del tratamiento con esteroides sistémicos por Becotide Aerosol algunas veces desenmascara alergias tales como rinitis alérgica o eccema previamente controladas por el fármaco sistémico. Estas alergias deben ser tratadas sintomáticamente con preparaciones antihistamínicas y/o tópicos.

EFFECTOS SECUNDARIOS No se han reportado efectos secundarios importantes atribuibles al uso de las dosis recomendadas de Becotide Aerosol. En algunos pacientes se presenta candidiasis de la boca y la laringe (Muguet), cuya frecuencia aumenta con las dosis mayores de 400 mcg de Dipropionato de beclometasona al día. Así como ronquera e irritación de la garganta. Los pacientes con grandes concentraciones sanguíneas de precipitinas de Candida, que indican una infección previa, tienen más probabilidades de desarrollar esta complicación. Algunos pacientes podrían encontrar útil el enjuagarse la boca con agua después de utilizar el inhalador. La candidiasis sintomática puede ser tratada con terapéutica antimicótica tópica mientras continúa el uso de Becotide aerosol. Como con otras terapias inhaladas el riesgo de presentar bronco-espasmo paradójico debe de tenerse en mente. Si ésto ocurre, la preparación debe discontinuarse inmediatamente e instituir una terapia alternativa.

PRESENTACION Becotide Aerosol se presenta en un inhalador presurizado con dosificador que proporciona 50 mcg de Dipropionato de beclometasona por disparo. Cada inhalador proporciona 200 disparos.

PRECAUCIONES FARMACEUTICAS Becotide suspensión debe ser almacenado entre 2 y 30°C, y protegido de la luz directa del sol y la congelación. El frasco aerosol no debe ser perforado, roto o expuesto al fuego cuando esté vacío.

Literatura exclusiva para médicos
Su venta requiere receta médica
Reg. No. 79883 SSA

I. Méd. NLE-2216/J

Glaxo

Glaxo de México, S.A. de C.V.
Centeno No. 132
Col. Granjas Esmeralda México, D.F. 09810
Glaxo Holdings, LTD Londres, Inglaterra

Miembro de:



LA HORMONA ANTIDIURETICA (HAD)

Dr. Armando Mansilla Olivares*
Dr. José de Jesús Múgica Hernández*
Dr. Rodolfo de Jesús Castaño Guerra*

Resumen

Desde el descubrimiento de la HAD en 1895, diversos estudios relacionados con sus mecanismos de liberación y su influencia sobre la regulación del volumen plasmático han sido desarrollados en animales de laboratorio y corroborados posteriormente en seres humanos.

En años recientes, los avances tecnológicos realizados con el advenimiento de drogas sintéticas antagonistas de la HAD, han servido para demostrar, tanto en modelos biológicos de laboratorio como en seres humanos, no sólo el mecanismo intrínseco por el que la HAD es capaz de modificar el volumen

plasmático, sino otras funciones de gran importancia relacionadas con la regulación de la presión arterial sistémica, la dinámica del flujo cerebral y sus relaciones con los mecanismos de la sed.

Estos estudios de investigación básica han permitido a autores como Zerble, Robertson y otros^(1, 2), diseñar pruebas de laboratorio con las que el clínico ha podido prescribir una terapéutica racional en el manejo de la hipotensión ortostática, la insuficiencia vascular cerebral y la neuropatía periférica.

Introducción

En el año de 1895, Oliver y Schafer, en estudios realizados en extractos del lóbulo posterior de la hipófisis, descubren la presencia de una hormona con potente acción vasopresora sobre la circulación sistémica a la que dan el nombre de Arginina-Vasopresina.

Con el transcurso del tiempo la actividad vasopresora de esta hormona fue olvidada, ya que la mayor parte de los investigadores confirió una mayor importancia a la actividad que esta hormona ejercía sobre las modificaciones en el volumen plasmático, por lo que su nombre fue cambiado por el de Hormona Antidiurética.

De la misma manera, en el año de 1906, Dale describe la presencia de otra hormona de estructura química muy similar a la de la HAD, pero con actividad primordial sobre la mama lactante y la contractilidad uterina,

recibiendo el nombre de Oxitocina, que significa "estimular el nacimiento".

Ambas hormonas son sintetizadas en los núcleos del área hipotalámica anterior, estructura de naturaleza vegetativa parasimpática, al igual que los núcleos hipotalámicos medios.

La oxitocina es producida en los ribosomas de las neuronas agrupadas en el núcleo paraventricular o preóptico, situado por delante del núcleo supraóptico, y adherido a las paredes laterales del tercer ventrículo; una vez concluida su síntesis y por medio del sistema de transporte estructurado por los microtúbulos transversos de los centríolos, las moléculas hormonales descienden a través del haz paraventrículo-cinereo de Greving hasta la neurohipófisis.

La HAD, en cambio, es producida en los ribosomas de las neuronas que conforman el núcleo supraóptico, y sus moléculas se deslizan por los microtúbulos transversos del haz supraóptico-hipofisiario, para ser almacenadas en el sistema glandular de la neurohipófisis. Ambos núcleos reciben información sensitiva de los

(*) Departamento de Cirugía Cardiorábrica. Servicio de Terapia Postquirúrgica del Hospital General del Centro Médico "La Raza". Instituto Mexicano del Seguro Social.

órganos periféricos por medio de los haces espinotalámicos, y en especial el supraóptico, capta los impulsos codificados previamente en el núcleo del haz solitario situado en el bulbo raquídeo^(3, 4). De la misma manera estos núcleos, además de retroalimentarse en forma recíproca, tienen conexiones en ambos sentidos con: a) los núcleos hipotalámicos de la línea media; b) la sustancia reticular del mesencéfalo alto a través del fascículo hipotálamo-tegmental anterior; c) el lóbulo orbitario y el lóbulo de la insula en la corteza cerebral, a través de la sinapsis intermedia a nivel de los núcleos talámicos de la línea media, los núcleos intralaminares y el núcleo talámico anterior.

Tanto la HAD como la oxitocina son estructuras polipeptídicas constituidas por 9 aminoácidos cada una. Los 6 primeros aminoácidos se distribuyen en forma de anillo, mientras que los últimos tres conforman una cadena lateral. La HAD difiere de la oxitocina sólo en los aminoácidos que conforman las posiciones 3 y 8⁽⁷⁾ (Fig. 1).

La sed y sus mecanismos reflejos.

El núcleo supraóptico constituye uno de los relevantes en el arco reflejo de la sed^(3, 4, 5, 6). Cuando un modelo de experimentación biológica es sometido a deshidratación, la hiperosmolaridad plasmática activará no sólo a los volos sino a los osmo y quimiorreceptores periféricos. La información recogida de estas estructuras sensitivas, es transmitida al bulbo raquídeo a través de los pares craneales IX y X para ser dosificada en el núcleo del haz solitario. Esta información viaja posteriormente por los haces espinotalámicos y la cinta de Reil media, y al llegar al mesencéfalo, continúa por dos caminos diferentes:

1. Una parte asciende por los fascículos espinotalámicos y la cinta de Reil media hasta alcanzar el núcleo semilunar de Fleshsig en el tálamo óptico, para terminar finalmente en la porción más baja de la circunvolución parietal ascendente, integrando la sensación consciente de sequedad de boca.

2. El resto de los estímulos asciende a través del fascículo hipotálamo-tegmental anterior hasta el núcleo supraóptico, para ir a terminar en el lóbulo orbitario y de la insula con 3 sinapsis intermedias en los núcleos talámicos de la línea media, los núcleos intralaminares y el núcleo talámico anterior. Es a este nivel donde se integran las manifestaciones afectivas de la sed.

Por otro lado, del núcleo supraóptico parten estímulos descendentes que terminan en el núcleo salivar superior del bulbo raquídeo, el cual, a través del nervio facial, inhibirá la secreción salival.

Reabsorción tubular de agua.

En condiciones fisiológicas, el asa de Henle está constituida básicamente por 2 túbulos próximos entre sí, cuyo contenido líquido avanza en dirección opuesta,

es decir, en la rama proximal el flujo se dirige hacia abajo y en la distal lo hace hacia arriba (Fig. 2). La rama descendente tiene la característica de ser permeable al agua y relativamente impermeable a los solutos; en cambio, la rama ascendente es impermeable al agua y relativamente permeable a los solutos. Por otro lado, y desde un punto de vista anatómico, el túbulo colector se encuentra íntimamente relacionado con la rama descendente del asa de Henle. Pues bien, con base en los conceptos de fisiología renal previamente señalados, podemos dar paso a la explicación de los mecanismos de acción de la HAD a este nivel.

La actividad de la HAD y de la PGE₂ se encuentran en condiciones normales en un constante equilibrio, de tal manera que, cuando la HAD se secreta a la circulación, la PGE₂ es sintetizada para contrarrestar y mediar la actividad de esta hormona^(8, 9, 10, 11, 12, 13, 14, 15, 16). Cuando la osmolaridad plasmática se incrementa más allá de los 287 mOsm/l, la HAD es liberada por la neurohipófisis con el objeto de evitar la pérdida renal de agua. Este fenómeno se lleva a cabo cuando la HAD, al actuar sobre sus receptores de membrana a nivel del túbulo colector, activa a la adenilciclasa produciendo AMPc con el objeto de incrementar la permeabilidad a la urea y que ésta a su vez, condicione un intersticio hipertónico en rededor de la rama descendente del asa de Henle^(17, 18, 19, 20, 21). Este intersticio hipertónico permite, mediante mecanismos de ósmosis, la reabsorción tubular de agua, volviendo el contenido líquido de la rama descendente del asa de Henle, que es relativamente impermeable a los solutos, cada vez más hipertónico. La rama ascendente en cambio, impermeable al agua y relativamente permeable a los solutos, al contener un líquido hipertónico en relación al intersticio renal, permite el paso del sodio, mediante mecanismos de difusión pasiva, de la luz tubular al intersticio renal (reabsorción tubular de sodio).

Ante este proceso, la PGE₂ ocupa por un lado los receptores de la HAD a nivel del túbulo colector, con el objeto de inhibir la síntesis de AMPc y de esta forma, bloquear la reabsorción tubular distal de urea; y por otro lado, actúa sobre el túbulo renal proximal, incrementando la excreción tubular de sodio, para contrarrestar cada una de las moléculas de sodio reabsorbidas a nivel de la rama ascendente del asa de Henle^(22, 23, 24, 25, 26, 27, 28, 29, 30, 31, 32, 33). La HAD también tiene cierto efecto sobre la reabsorción de agua en el túbulo renal distal y en el colector, pero este efecto es definitivamente secundario⁽³⁴⁾.

Con base en los datos previamente mencionados podemos afirmar que la verdadera acción de la HAD es incrementar la reabsorción tubular de urea y no de agua⁽³⁵⁾.

La presión arterial sistémica (PAS).

Lohmeier, Malayan, Montani y otros han demostrado que la administración endovenosa de HAD en diversos animales produce un efecto hipotensor. Este efecto puede ser atribuido a la administración de HAD en dosis de 100 µg/kg de peso corporal. Este efecto hipotensor puede ser atribuido a la administración de HAD en dosis de 100 µg/kg de peso corporal. Este efecto hipotensor puede ser atribuido a la administración de HAD en dosis de 100 µg/kg de peso corporal.

Los modelos biológicos de experimentación, incrementa la PAS con una correlación estadísticamente significativa entre la dosis administrada y la respuesta obtenida^(35, 36, 37). Este fenómeno es el resultado de la actividad directa que la HAD ejerce sobre la musculatura lisa de los vasos sanguíneos, tanto arteriales como arteriolas, desencadenando un incremento sustancial en las resistencias periféricas^(36, 37, 38, 39, 43, 40). Los trabajos previamente mencionados ponen en claro dos puntos básicamente: a) que los niveles plasmáticos de HAD menores a los requeridos para producir una máxima concentración urinaria, pueden incrementar las resistencias periféricas totales y b) que la HAD es una sustancia vasopresora tan potente e importante biológicamente para la regulación de la PAS, como lo es el TxA₂, considerando que este último es aún más poderoso que la angiotensina-II, la angiotensina-III y la norepinefrina⁽⁴¹⁾. La actividad vasopresora de la HAD se lleva a cabo tanto a nivel periférico como mesentérico y cerebral, pero es mucho más ostensible en los territorios cutáneo y muscular que en los sistemas coronario y mesentérico, y aún menos afectados resultan los vasos sanguíneos cerebrales y renales^(42, 43, 44, 45, 46, 35).

La vasoconstricción desencadenada por la HAD es compensada por un decremento en la frecuencia y gasto cardíacos; sin embargo, dosis sostenidas de HAD incrementan aún más la PAS, independientemente de las alteraciones que sufren estos mecanismos compensatorios, los que parecen estar directamente relacionados, al menos en parte, con un fenómeno neurovegetativo, ya que en modelos biológicos cuyos barorreceptores han sido denervados, la respuesta presora no se acompaña de cambios en la frecuencia y gasto cardíaco^(47, 48, 49). Por otro lado, se ha demostrado que este fenómeno se asocia a un efecto vagotónico mucho más importante que el producido por otras drogas alfa uno estimulantes como la metoxamina y la fenilefrina.

Las observaciones anteriores han permitido postular a la HAD como una sustancia capaz de ejercer un efecto concomitante central, simpático-inhibitorio o vago-estimulante. Este enunciado es apoyado por los resultados obtenidos en diversos modelos biológicos, en quienes después de inyectar HAD en el cuarto ventrículo desencadenaron una importante respuesta vagotónica y simultáneamente vasopresora. Lira y cols. consideran al núcleo del haz solitario como uno de los órganos blanco de la HAD⁽⁵⁰⁾.

La vasopresina o HAD al incrementar la síntesis de la proteína CLATHRIN dentro de los Coated Pits de los receptores adrenérgicos de membrana, potencia el efecto presor de las catecolaminas⁽⁵¹⁾. Por otro lado, mediante la acción antagónica que ejerce sobre la actividad de la PGE₂, inhibe la liberación de renina (la PGE₂, es considerada como el estímulo más potente para la liberación de esta enzima^(52, 53)). Se ha demostrado también que la pérdida brusca hasta del 5% del

volumen plasmático, al disminuir la PVC sin alterar la PAS, provoca una importante liberación de HAD, por lo que se afirma que durante los procesos hemorrágicos, esta hormona contribuye al control de la PAS, fenómeno que ha sido comprobado por Laycock y otros investigadores, quienes al someter a animales con deficiencia marcada de esta hormona a procesos hemorrágicos, demostraron que la presión sanguínea disminuía significativamente, en comparación con los animales con secreción normal de HAD^(44, 53, 54, 55, 56). En los casos de insuficiencia suprarrenal, la HAD contribuye también al mantenimiento de la PAS, como puede observarse en los estudios de Schwartz y cols⁽⁵⁷⁾.

Diversas investigaciones con criterio clínico han tratado de relacionar las alteraciones en la secreción de HAD con diversas patologías⁽⁵⁸⁾. Zerble y cols.⁽²⁾ consideran que la HAD representa uno de los mecanismos vasorreguladores de la circulación cerebral y, con esta premisa, han estudiado la respuesta de la HAD a la hipotensión ortostática en pacientes con neuropatía periférica o alteraciones en la función de los barorreceptores^(59, 60). Robertson y cols.⁽¹⁾ han utilizado clonidinas por su potente efecto alfa uno estimulante, en el tratamiento de la hipotensión ortostática con alteraciones en la liberación de HAD^(61, 62, 63). Cowley y cols.⁽⁶⁴⁾ han demostrado en seres humanos con hipertensión arterial sistémica esencial reninodependiente, un incremento en los niveles plasmáticos de HAD. Otros investigadores reportan una hipersensibilidad vascular periférica a la actividad presora de la HAD, en algunas formas de hipertensión arterial sistémica^(65, 66, 67, 68).

Conclusiones

La HAD es un nonapéptido sintetizado a nivel del núcleo supraóptico y almacenado en las estructuras glandulares de la neurohipófisis. Su actividad se mantiene en un equilibrio dinámico y permanente con la función de la PGE₂, cuyos receptores específicos de membrana celular son muy similares a los de la HAD. Sus funciones pueden ser resumidas en 3 puntos básicos:

1. Interviene en los mecanismos reflejos de la sed, al estimular receptores específicos a nivel del núcleo del haz solitario.
2. Al incrementar la permeabilidad a la urea a nivel del túbulo colector, permite la reabsorción de agua en la rama descendente del asa de Henle, aumentando consecuentemente el volumen plasmático.
3. Ejerce un potente efecto vasoconstrictor al actuar directamente sobre la musculatura lisa arteriolar, interviniendo en esta forma, con los mecanismos de regulación de la PAS y el flujo cerebral.

La comprensión cada vez más amplia de las funciones que la HAD lleva a cabo en la economía humana, ha permitido al clínico desarrollar nuevas técnicas de diagnóstico y tratamiento en padecimientos como la diabe-

tes insípida, la hipotensión ortostática y el síndrome de Shy-Drager. Sin embargo, queda aún un campo muy amplio por recorrer, en cuanto al entendimiento de sus

mecanismos de liberación e interacción con las funciones del sistema nervioso central.

Summary

Since the discovery of the Antidiuretic Hormone (ADH) in 1895, several studies have been performed concerning its release mechanisms and its influence on the regulation of plasmatic volume. Recently, the use of ADH antagonist has allowed a better understanding not only of its intrinsic mechanisms, but it has also been possible to demonstrate that

ADH is able to regulate blood pressure, cerebral blood flow and the sensation of thirst. On the basis of these studies, Zerble and Robertson have designed some clinical and lab tests, which enable clinicians to prescribe rational treatments for orthostatic hypotension, vascular insufficiency of the brain, and peripheral neuropathy.

Bibliografía

1. Robertson D., Goldberg MR., Hollister AS., Wade D., Robertson RM: *Clonidine raises blood pressure in severe idiopathic orthostatic hypotension.* Am J Med 1983; 74: 193-200.
2. Zerble RL., Henry DP., Robertson GL: *Vasopressin response to orthostatic hypotension.* Am J Med 1983; 74: 193-200
3. Peele TL: *The Neuroanatomic Basis for Clinical Neurology.* New York; McGraw-Hill, 1961; 295-336.
4. Bakhtarev VD., Mar'yanovich AT., Styusar IB., Levkin LA., Pansvevich OS., Chipens GI: *Effect of arginine-vasopressin neuropeptide on human tolerance of a hot dry environment.* Hum Physiol 1983; 9(5): 361-8.
5. Quillen EW Jr., Skelton MM., Rubin J., Cowley AW Jr: *Osmotic control of vasopressin with chronically altered volume states in anephric dogs.* Am J Physiol 1984 sep; 247 (3-pt 1): E355-61.
6. Drew PJ., Barnes JN., Holly JM., Knight A., Goodwin FJ: *The effects of a chronic infusion of arginine vasopressin in salt-restricted, water deprived man.* Clin Sci 1984; 63 (3): 353-8.
7. Sladek JR Jr., Sladek CD: *Neurological control of vasopressin release.* Fed Proc 1985 Jan; 44 (1 Pt 1): 66-71
8. Ding GH., Franki N., Quintana N., Hays RM: *Effects of antidiuretic hormone on the orientation and movement of cytoplasmic tubules in the toad bladder.* Trans Asso Am Physicians 1986; 52-7.
9. Potapenko RE: *Effect of vasopressin on the Na, K, ATPase activity in synaptic membranes of the brain of adult and old rats.* Med Khim 1987 March-Apr; 3(2): 122-5.
10. Holt WF., Lechene CP: *Vasopressin (ADH) decrease the reabsorption of sodium and chloride across the light segments of the cortical collecting tubule of the rabbit.* Clin Res 1980; 28: 448A.
11. Lino Y., Brenner BM: *Inhibition of Na transport by prostacyclin (pgI2) in rabbit cortical collecting tubule.* Prostaglandins 1981; 22: 715-721.
12. Hawthorn J, et al: *Localization of vasopressin in synaptic vesicles of carahypothalamic rat brain.* Life Sci 1984 Jul 16; 27: 271-284.
13. Robertson GL: *The regulation of vasopressin function in health and disease.* Rec Prog Horm Res 1977; 23: 333-337.
14. Orłowska M., Majdak M: *Vasopressin and oxytocin release into the cerebrospinal fluid.* Mater Med Pol 1988 Jan-March; 19(1): 26-30.
15. Tiggeler RG., Koene RA., Wijdeveld PG: *Inhibition of furosemide-induced natriuresis by indomethacin in patients with the nephrotic syndrome.* Clin Sci Mol Med 1977; 52: 149-151.
16. Tweedale Mg., Ogilvie RI: *Antagonism of spironolactone-induced natriuresis by aspirin in man.* New Eng J Med 1973; 289: 198-200.
17. Richter D: *Molecular events in expression of vasopressin and oxytocin and their cognate receptors.* Am J Physiol. 1988; 255 (2 Pt 2): F207-219.
18. Albeck D., Smock T: *A mechanism for vasopressin action in the hippocampus.* Brain Res 1988 Nov; 463 (2): 394-7.

19. Grantham JJ., Orloff J: *Effect of PGE1 on the permeability response of the isolated collecting tubule to vasopressin, adenosine 3', 5' monophosphate and theophylline.* J Clin Invest 1968; 47: 1154-1161.
20. Roman RJ., Lechene C: *Microinjecting prostaglandin E2 into distal tubules increase urinary recovery of simultaneously injected 14C-urea. (Abstract).* Kidney Int 1979; 16: 834.
21. Schor N., Ichikawa I., Brenner BM: *Mechanism of action of various hormones and vasoactive substances on glomerular ultrafiltration in the rat.* Kidney Int 1981; 20: 442-451.
22. Bay WH., Mishkind MH., Lane GE., Ferris TF: *The effect of prostaglandin synthesis stimulation and blockade on sodium excretion at a fixed renal perfusion pressure.* J Lab Clin Med 1979; 93: 78-84.
23. Blasingham MC., Nasjletti A: *Differential renal defects of deprived dog.* Am J Physiol 1980; 239: F360-F365.
24. Brenner BM., Troy JL., Daugharty TM: *On the mechanism of inhibition in fluid reabsorption by the renal proximal tubule of the volume expanded rat.* J Clin Invest 1971; 50: 1596-1602.
25. Dusting GJ., Moncada S., Vane JR: *Prostaglandins, their intermediates and precursors: cardiovascular actions and regulatory roles in normal and abnormal circulatory systems.* Prog Cardiovasc Dis 1979; 21: 405-430.
26. Gagnon JA., Felipe I: *Effect of prostaglandin synthetase in inhibition of renal sodium excretion in the water-loaded conscious and anesthetized dog.* Mineral Electrolyte Metab 1979; 2: 293-301.
27. Higashirara E., Otokes JB., Kokko JB., Campbell WB., Dubose TD: *Cortical and papillary micropuncture examination of chloride transport in segments of the rat kidney during inhibition of prostaglandin production. Possible role of prostaglandins in the chloruresis of acute volume expansion.* J Clin Invest 1979; 64: 1277-1287.
28. Ichikawa I., Brenner BM: *Mechanism of inhibition of proximal tubule fluid reabsorption after exposure of the rat kidney to the physical effects of expansions of extracellular fluid volume.* J Clin Invest 1979; 64: 1466-1474.
29. Ichikawa I., Brenner BM: *The importance of efferent arteriolar vascular tone in the regulation of proximal tubule of the volume expanded rat.* J Clin Invest 1971; 50: 1596-1602.
30. Jamison RL: *Urine concentration and dilution. The roles of ADH and urea.* The kidney, 2th ed. Philadelphia: WB Saunders Co., 1981; 495-550.
31. Roman RJ., Kauker ML: *Renal effects of prostaglandin synthesis inhibition in rats: micropuncture studies.* Am J Physiol 1978; 235: F111-F118.
32. Seymour AA., Davis JO., Freeman RH., DeForrest JM., Rowe BP., Williams GM: *Renin release from kidneys stimulated by Pgl2 and Pgd2.* Am J Physiol 1979; 237: F285-F290.
33. Tannenbaum J., Splawinsky JA., Oates JA., Nies AS: *Enhanced renal function.* Cic Res 1975; 36: 197-203.
34. Sato M., Dunn MJ: *Interactions of vasopressin, prostaglandins, and CAMP in rat renal papillary collecting tubule cells in culture.* Am J Physiol 1984; 247 (3 Pt 2): F243-433.
35. Lohmeier TE., Smith MJ., Cowley AW., Manning RD., Guyton AC: *Is vasopressin an important hypertensive hormone? Hypertension 1981; 3: 416-425.*

36. Ledsome JR: *Atrial receptors, vasopressin and blood volume in the dog*. Life Sci 1985 Apr; 36 (14): 1315-1330.
37. Bennet T., Gardiner SM: *Vasopressin and the cardiovascular system, Physiology or pharmacology?* J Cardiovasc Pharmacol 1986; 7 (6 suppl): 544-549.
38. Park CS., Han DS., Fray JCS: *Calcium in the control of renin secretion: Ca⁺⁺ influx as an inhibitory signal*. Am J Physiol 1981; 240: F70-F74.
39. Penit J., Paure M., Jard S: *Vasopressin and angiotensin-II receptors in rat aortic smooth muscle cells in culture*. Am J Physiol 1983; 244: E72-E82.
40. Schind PG., Abbound FM., Wendling MG., Ramberg ES., Mark AL., Heistad DD., Eckstein JW: *Regional vascular effects of vasopressin: relationship between plasma levels and circulatory responses*. Am Physiol 1974; 227: 998-1004.
41. Ganong WP: *Review of Medical Physiology*. 11th ed. Lange, Los Altos, Ca.
42. Characopoulos F., Hatzinikolaou P., North WG., Gravras H: *Systemic and regional hemodynamic effects of endogenous vasopressin stimulation in rats*. Am J Physiol 1982; 243: H560-H565.
43. Lindheimer MD., Barron EM., Diirr J., Davidson JM: *Water homeostasis and vasopressin secretion during gestation*. Adv Nephrol 1986; 15: 1-24.
44. Watkins LR., Suberg SN., Thruston CL., Culhane ES: *Role of spinal cord neuropeptides hormone and vasopressin*. Brain Res 1986 8; 362 (2): 308-317.
45. Mocton JJ., Padfield PL: *Vasopressin and hypertension in man*. J Cardiovasc Pharmacol 1986; 8 (Suppl 7): 5101-5106.
46. Levenson DJ., Simmons E., Brenner BM: *Arachidonic acid metabolism, prostaglandins and the kidney*. Am J Med 1982; 72: 354-374.
47. Silverman AJ., Oldfield B., Hou-Yu A., Zimmerman EA: *The noradrenergic innervation of vasopressin neurons in the paraventricular nucleus of the hypothalamus: An ultrastructural study using radioautography and immunocytochemistry*. Brain Res 1985 Jan 28; 325 (1-2): 215-229.
48. Robertson GL., Gonsuly S: *Osmoregulation and baroregulation of plasma vasopressin in essential hypertension*. J Cardiovasc Pharmacol 1986; 8 (suppl 7): 587-591.
49. Varma S., Jaju DP., Bhargava KP: *Mechanisms of vasopressin induced bradycardia*. Circ Res 1969; 24: 787-792.
50. Liard JF., Deriaz O., Tschopp M Schounj: *Cardiovascular effects of vasopressin infused into the vertebral circulation of conscious dogs*. Clin Sci 1981; 61: 345-347.
51. Davies AO., Lefkowitz RJ: *Regulation of beta-adrenergic receptors by steroid hormones*. Ann Rev Physiol 1984; 46: 119-130.
52. Brooks., VL., Cho KW., Malvin RL., Cohen BJ: *Central and hormonal regulation of renin release by baboon kidneys*. Proc Soc Exp Biol Med 1980; 165: 147-150.
53. Frieden J., Keller AD: *Decreased resistance to hemorrhage in neurohypophysectomized dogs*. Circ Res 1954; 11: 214-220.
54. Krakoff LR., Elijovich F., Barry C: *The role of vasopressin in experimental and clinical hypertension*. Am J Kidney Dis 1985 Apr; 5 (4): A40-A47.
55. Grubes KA., Eskridge SL., Callahan MF: *Activation of the control vasopressin system: a potential factor in the etiology of hypertension*. Klin Wochenschr 1987; 65 (suppl 8): 82-86.
56. Rundgreen M., Olsson K., Appelgren B., Fyhrquist F: *Effect of hemorrhage on vasopressin secretion and arterial blood pressure during experimental diabetes insipidus in goats*. Acta Physiol Scand 1982; 116: 57-65.
57. Schwartz J., Keil LC., Masellini J., Reid IA: *Role of vasopressin in blood pressure regulation during adrenal insufficiency*. Endocrinology 1983; 112: 234-238.
58. Bichet DG., Schrier RW: *Role of vasopressin on cardiac, pulmonary, hepatic and adrenal disorders*. Adv Nephrol 1984; 13: 51-74.
59. Robinson AG: *Disorders of antidiuretic hormone secretion*. Clin Endocrinol Metab 1985 Feb; 14 (1): 55-88.
60. Swachenko PE., Swanson LW: *Central noradrenergic pathways for the integration of hypothalamic neuroendocrine and autonomic responses*. Science 1981; 214: 685-687.
61. Kocher MS., Itskovitz HD: *Treatment of idiopathic orthostatic hypotension (Shy-Drager Syndrome) with indomethacin*. Lancet 1978; 1: 1001-1014.
62. Margini F., Ibrahim MM., Tarazi RC: *Abnormalities of supine hemodynamics in idiopathic hypotension*. Cardiology 1976; 61 (suppl 1): 125-135.
63. Nordenfelt I., Mellander S: *Central hemodynamic effects of dihydroergotamine in patients with orthostatic hypotension*. Acta Med Scand 1972; 191: 115-120.
64. Cowley AW Jr., Cushman WC., Quillen EW Jr., Skeelton MM., Langford HG: *Vasopressin elevation in essential hypertension 1981*; 3 (suppl 1): 193-1 100.
65. Thibonnier M: *Use of vasopressin antagonist in human diseases*. Kidney Int 1988 Oct; 26 (suppl): 548-551.
66. Jard S: *Kidney: Mechanisms of action of vasopressin and vasopressin antagonist*. Kidney Int 1988 Oct; 26 (suppl): 38-42.
67. Sladek CD., Blair ML., Sterling C., Mangiapane ML: *Attenuation of spontaneous hypertension in rats by a vasopressin antagonist*. Hypertension 1988 Nov; 12 (5): 506-512.
68. Cowley AW Jr., Merrif DC., Quillen EW Jr., Skelton MM: *Long term blood pressure and metabolic effects of vasopressin with servo-controlled fluid volume*. Am J P

AMILOIDOSIS PULMONAR PRIMARIA UNA RARA ENTIDAD

Dr. Arturo Sánchez Juárez*
Dr. F. Gerardo Rico Méndez*
Dr. José L. Espinosa Pérez*
Dra. Cruz María Villanueva*

RESUMEN

La amiloidosis de las vías aéreas inferiores es una entidad que fue primeramente descrita por Whitewell en el año de 1953. Esta incluye afectación traqueal, bronquial o parenquimatosa. Son relativamente escasos los pacientes reportados en la literatura con amiloidosis parenquimatosa pulmonar de tipo primario. El presente reporte se refiere a una paciente femenina en la octava década de la vida, que tuvo diagnóstico

histopatológico de amiloidosis pulmonar catalogada como primaria desde el momento en que, por estudios intencionados, no fue posible determinar la presencia de enfermedad predisponente o concomitante a la amiloidosis. Se hace énfasis en la rareza de esta entidad, en su metodología de estudio y en lo difícil de establecer el diagnóstico, y se marcan algunas pautas de pronóstico y tratamiento.

Introducción

Hasta donde se sabe, los antecedentes históricos de la amiloidosis se remontan al año de 1842 cuando Rokitsky hizo las primeras observaciones clínicas y patológicas de la enfermedad; para el año de 1858, Virchow describiría estas mismas características pero con mayor detalle⁽¹⁾.

Adams en el año de 1872 reportó el caso de una mujer en la que los hallazgos fueron compatibles con mieloma múltiple y amiloidosis, y en 1929, Lubarsch describió tres casos de amiloidosis primaria utilizando ya criterios

clínicos para diferenciar entre la forma primaria y secundaria del padecimiento⁽²⁾.

La amiloidosis de las vías aéreas inferiores (tráquea, bronquios, pulmones) ha sido objeto de reportes desde Whitewell en 1953, siendo el mayor número de casos correspondientes a tráquea y bronquios. En 1975, se habían colectado en la literatura cerca de 35 casos únicamente⁽³⁾; más tarde Cordier y Cols. (1986) reportaron su casuística de 21 casos estudiados en un sólo centro de trabajo por un período de 16 años⁽⁴⁾, comentando la diversidad de formas que la amiloidosis tiene en las vías aéreas inferiores.

El involucramiento amiloideo del tracto respiratorio bajo suele ser poco frecuente y sus síntomas, signos y manifestaciones radiológicas a menudo pueden ser confundidas con otras entidades más comunes como los carcinomas primarios o metastásicos. Su diagnóstico habitualmente requiere de una toracotomía para toma de biopsia y demostración de la sustancia amiloide en el

*Médico-neumólogo. Hospital General Centro Médico La Raza, IMSS, México, D.F.

** Jefe del Departamento de Neumología. Hospital General Centro Médico La Raza, IMSS, México, D.F.

***Médico Radiólogo. Hospital de Especialidades Centro Médico La Raza, IMSS, México, D.F.

órgano involucrado. En otras ocasiones, el diagnóstico se hace en estudios postmortem.

El objetivo principal de este trabajo es reportar el caso de una paciente con amiloidosis pulmonar primaria de tipo difuso parenquimatoso y falla respiratoria acentuada.

Caso Reportado

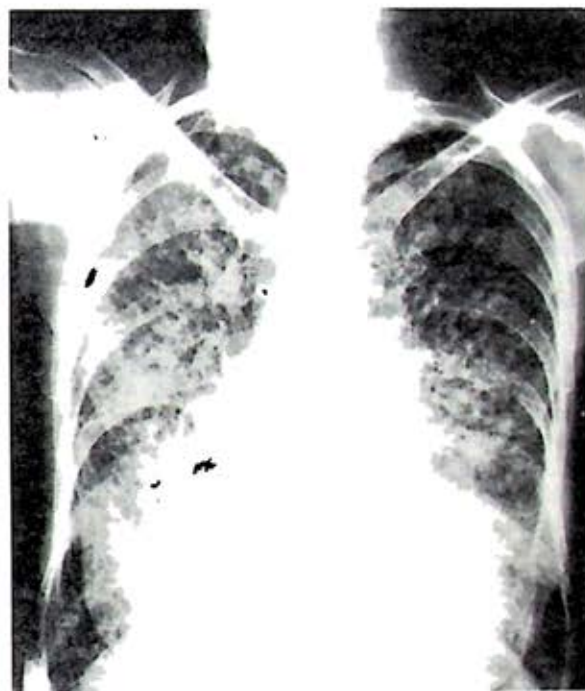
Paciente femenina de 73 años de edad, jubilada, con carga genética para diabetes mellitus y cáncer, sin antecedentes de riesgo ocupacional y sin antecedentes tabáquicos.

Inició su padecimiento en febrero de 1987 con ataque al estado general, tos por accesos cortos y seca, así como disnea de grandes esfuerzos. Acudió a su clínica donde fue valorada, recibiendo tratamiento a base de antipiréticos, expectorantes y antibióticos. Evolucionó en forma tórpida y para junio del mismo año, la disnea progresó hasta responder a medianos e incluso pequeños esfuerzos. Para entonces, la tos se acompañó de escasa expectoración mucosa y la paciente ya había perdido entre 6 y 8 Kgs. de peso. En septiembre del mismo año ingresó al Hospital de Especialidades del Centro Médico "La Raza", al Servicio de Neumología, para estudio y tratamiento.

El cuadro clínico era prácticamente el mismo y la exploración física reveló FC 48' FR 26 x" TA 150/80; Tmp. 36.2°C en una paciente adelgazada, consciente, con palidez moderada de conjuntivas. El tórax tuvo movimientos respiratorios de buena amplitud, estertores subcrepitantes basales bilaterales y sin sibilancias. Precordio normal, abdomen sin organomegalias, extremidades adelgazadas, sin edemas, presentando las inferiores petequias en cara anterior de las mismas hasta tercio medio. La placa simple de tórax (Fig. 1,1), demostró un proceso pulmonar bilateral y difuso, catalogado inicialmente como una diseminación carcinomatosa de primaria desconocida. Los resultados de laboratorio incluyendo Bh, Qs EGO y pruebas de coagulación fueron normales.

El 9 de septiembre se efectuó biopsia pulmonar a cielo abierto, teniendo una evolución postoperatoria satisfactoria que permitió su egreso para control por consulta externa una semana después. La biopsia pulmonar demostró amiloidosis pulmonar de tipo nodular, enfisema centrolobulillar y paraseptal; se continuó tratamiento sintomático únicamente y fue sometida a diversos estudios que incluyeron depuración de creatinina, pruebas de funcionamiento hepático, gammagrafía hepática y esplénica, urografía excretora, serie ósea metastásica, proteína M en orina, electroforesis de proteínas e inmunoglobulinas, cuyos resultados fueron prácticamente normales con excepción de la serie ósea que demostró una osteoporosis generalizada. Los resultados de las PFR demostraron un patrón mixto restric-

FIGURA 1.1



tivo predominante con insuficiencia respiratoria moderada (42 mmHg a1 A/a).

La evolución de la paciente fue estable con disnea, principalmente como consecuencia de grandes y medianos esfuerzos. Hasta que en abril de 1988, tuvo que ser hospitalizada por agudización de su insuficiencia respiratoria e infección agregada de vías aéreas inferiores. Al cabo de 8 días pudo ser nuevamente egresada para continuar tratamiento sintomático. Su control posterior ha requerido de dos hospitalizaciones más por agudización respiratoria en junio, y cardiorespiratoria en agosto de 1988. Actualmente está aún en control como paciente externa, cursando con toses aisladas y secas así como disnea de medianos esfuerzos.

Comentario

Clásicamente, la enfermedad amiloidea primaria se ha definido como la presencia de sustancia amiloide en un órgano determinado, ante la ausencia de patología infecciosa crónica (tuberculosis, osteomielitis, bronquiectasias), neoplasias malignas (mieloma múltiple, linfoma de Hodgkin) o enfermedades llamadas de la colágena como la artritis reumatoide^(1,2).

Aunque los depósitos de amiloide pueden localizarse prácticamente en cualquier estructura u órgano del cuerpo, la vejiga, laringe, tráquea, bronquios, pulmones y piel suelen ser asiento de amiloidosis primaria con

mucho mayor frecuencia que en cualquier otro elemento corporal ^(2,8).

Estos datos son particularmente concluyentes en este caso, ya que el estudio intencionado y dirigido hacia la detección de enfermedad predisponente o concomitante de la amiloidosis, resultó ser completamente negativo, de tal manera que el involucramiento parenquimatoso pulmonar de nuestra paciente fue razonablemente catalogada como amiloidosis primaria.

En lo que se refiere al cuadro clínico, la mayor parte de los autores concuerdan en que la amiloidosis es una enfermedad que generalmente se manifiesta después de los 40 años, alcanzando un pico máximo de frecuencia en la séptima década de la vida. Tanto hombres como mujeres pueden ser afectados, prácticamente sin predominancia en ninguno de los dos sexos, aunque se ha reportado cierta predilección por el sexo masculino en la revisión hecha por Himmelfarb y Cols., en 1977 ⁽⁹⁾.

Los síntomas generales como la fatiga, debilidad y pérdida de peso suelen ser el punto de partida del padecimiento.

En ocasiones, el ataque al estado general puede ser tan acentuado que se han llegado a reportar pérdidas de peso hasta de 20 kgs.

La sintomatología respiratoria del paciente con amiloidosis que afecta a las vías aéreas inferiores se ve influida por el tipo de lesión y la localización de la misma. Así tenemos que la amiloidosis puede localizarse en tráquea y bronquios en forma de nódulos de la submucosa que pueden ser únicos o múltiples. Estos habitualmente producen tos irritativa y menos frecuentemente se acompaña de hemoptisis. Si crecen lo suficiente como para provocar atelectasia, también producen disnea. A nivel parenquimatoso pulmonar, las lesiones son de tipo nodular y/o intersticial. Los nódulos (únicos o múltiples) pueden ser pequeños o tan grandes como de 3 a 6 cm. Los nódulos grandes en ocasiones se cavitan por lo que no es raro que cursen con tos y hemoptisis.

Cuando la lesión es reticulonodular, difusa y bilateral, la disnea es el síntoma que predomina sobre la tos que suele acompañarse sólo de expectoración mucosa escasa. Esta disnea es generalmente progresiva y el paciente puede llegar a fallecer por insuficiencia respiratoria ^(3,4,5,10). No es raro que la exploración física revele algunos datos que orienten hacia el diagnóstico. Uno de los más frecuentes es la púrpura vascular que habitualmente aparece en cara, cuello, párpados y miembros inferiores.

La macroglosia (dato no observado en nuestra paciente) se caracteriza incluso por "surcos" en los bordes que tienen contacto íntimo con los dientes, debido a lo prominente de la lengua.

Como podemos observar en el caso de esta paciente, la mayoría de los datos analizados anteriormente estu-

vieron presentes y desde el punto de vista histológico correspondió al tipo parenquimatoso reticulonodular difuso; en relación con este punto, son varios los autores que han mencionado una frecuente asociación con entidades como el mieloma múltiple y la macroglobulinemia de Waldenström ^(4,5,7,9). Los estudios encaminados a la detección de estos padecimientos fueron negativos en este caso y solamente como dato relevante se observó una osteoporosis generalizada ya vista en la amiloidosis primaria por otros autores ⁽²⁾.

Las pruebas de funcionamiento respiratorio demostraron la presencia de restricción de un grado moderado a severo como una hipoxemia acentuada tanto en reposo como en ejercicio.

En este sentido hay que señalar que los depósitos de amiloide pueden quedar tanto en los septos alveolares (causando un engrosamiento difuso de las paredes y distensión de los alveolos) como en las paredes de las arterias pulmonares, arteriolas, capilares y venas, lo que pudiera ser la explicación de las alteraciones respiratorias observadas. ^(6,10)

Uno de los puntos de mayor interés en estos casos es establecer el diagnóstico adecuado. Desde que se conoce la amiloidosis como tal, muchos diagnósticos se han hecho postmortem, incluso después de haber pasado una larga serie de estudios en vida. Razones para ello son principalmente, la escasa frecuencia del padecimiento de este tipo y la imagen radiológica del estudio simple de tórax que prácticamente obliga al diagnóstico diferencial con la tuberculosis, la diseminación linfagítica carcinomatosa, silicosis o incluso sarcoidosis y algunas otras enfermedades granulomatosas ^(1,5,6,11).

Con la obtención del diagnóstico por biopsia pulmonar directa, se demostró una vez más la utilidad del procedimiento en procesos pulmonares bilaterales y difusos de etiología no conocida.

Aunque Lewis y cols. reportaron en 1985 casos de amiloidosis pulmonar diagnosticada mediante biopsia transbronquial, dos de sus casos tuvieron lesiones localizadas de tipo nodular mayores de 3 cms., en lóbulo medio y lóbulo superior derecho respectivamente; el otro caso tuvo que ser sometido a dos broncoscopías con toma de biopsia transbronquial antes de llegar al diagnóstico definitivo ya que se trató de una amiloidosis de tipo reticulonodular ⁽⁷⁾.

Actualmente, la pleuroscopía viene siendo un método adecuado para el diagnóstico de enfermedades pulmonares intersticiales difusas, con excelentes resultados.

Poco es lo que se puede decir en cuanto al pronóstico del paciente con amiloidosis pulmonar primaria. Sin lugar a dudas, es la forma de amiloidosis de vías aéreas inferiores más agresiva ya que hasta el momento no se han reportado sobrevividas que rebasen los dos años ⁽¹¹⁾. Esto seguramente se relaciona con la falta de un trata-

miento más específico debido sobre todo al conocimiento tan escaso que se tiene en cuanto a su fisiopatogenia.

Otro factor que se incluye en el mal pronóstico que reviste, es la progresión de la enfermedad con falla

respiratoria igualmente progresiva que tarde o temprano puede terminar con la vida del paciente.

Agradecimiento.

A la señorita Ma. Ruth Jiménez Samperio, por su dedicación en la transcripción del manuscrito.

SUMMARY

Amyloidosis of lower airways was first described by Whitewell in 1953. This entity can involve trachea, bronchus and lung parenchima.

Patients with primary pulmonary amyloidosis are relatively

rare and there are few reports about the ailment. This paper presents a female patient with primary pulmonary amyloidosis that was confirmed by histopathological studies. We comment on diagnosis, prognosis and treatment of these patients.

Bibliografía

1. Wang C., Robbins L.: *Amyloid disease. Its Roentgen Manifestation.* Radiology 1956; 66: 489.
2. Kyle R., Bayrd E.: *Amyloidosis: Review of 236 cases.* Medicine 1975; 54: 271.
3. Chuan Lee S., Johnson H.: *Multiple nodular pulmonary amyloidosis.* Thorax 1975; 30: 178.
4. Cordier J. F., Loire R., Brune J.: *Amyloidosis of the lower respiratory tract. Clinical and pathologic features in a series of 21 patients.* Chest. 1986; 90: 827.
5. Himmelfarb E., Wells S., Rabinowitz J.: *The radiologic spectrum of cardiopulmonary amyloidosis.* Chest 1977; 72: 327.

6. Moldon R., Carman S., Edelman M.: *Pulmonary amyloidosis simulating tuberculosis.* Am Rev Resp D. 1972; 105: 114.
7. Kline L., Dize C., Ferro T.: *Diagnosis of pulmonary amyloidosis by transbronchial biopsy.* Am Rev Resp D. 1985; 132: 191.
8. Cotton R.E., Jackson J.W.: *Localized amyloid "nests" of the lung simulating malignant neoplasm.* Thorax 1964; 132: 191.
9. Celli B., Rubinow A., Cohen A., Brody J.: *Patient of pulmonary involvement in systemic amyloidosis.* Chest 1978; 74: 543.
10. González D., Rigoli M., Gloscepi L., Lacelle B.: *Diffuse pulmonary amyloidosis.* Am J Medicine 1970; 48: 668.
11. Gertz M., Greipp P.: *Clinical aspects of pulmonary amyloidosis.* Chest. 1986; 90: 790.

VENTILACION UNILATERAL MEDIANTE EL USO DE OBTURADOR BRONQUIAL EN CIRUGIA DE TORAX

Dr. P. Santillán-Doherty*
Dr. R. Jasso*
Dr. J. Morales*
Dr. J. MacKinney*
Dr. P. Ledesma*
Dr. G. Castillo*
Dr. M. Treviño*
Dr. J.L. Téllez*
Dr. J. Villalba*

Resumen

La ventilación unilateral en procedimientos quirúrgicos de tórax es una técnica sencilla y útil. Se han descrito técnicas utilizando tubos endotraqueales de doble luz. En el presente trabajo describimos nuestra experiencia inicial con una técnica de ventilación unilateral utilizando una sonda para embolotomía venosa como obturador bronquial. En 14

pacientes en quienes hemos utilizado esta técnica se han observado buenos resultados para evitar la contaminación del pulmón contralateral con secreciones hemáticas o purulentas (8 casos), evitar fuga aérea (4 casos), o bien facilitar la disección mediastinal (2 casos). Es una técnica sencilla y de menor costo al no requerir de tubo endotraqueal de doble luz.

La ventilación unilateral durante la realización de procedimientos quirúrgicos torácicos es una técnica útil y bien establecida.

La prevención de la aspiración de secreciones y/o de sangre hacia el pulmón contralateral "sano" es parte importante en la técnica quirúrgica de las resecciones pulmonares. Por otro lado, la mejor exposición obtenida al tener el pulmón estático y "desinflado", facilita enormemente la disección quirúrgica durante la cirugía pulmonar, mediastinal, esofágica y aórtica

Desde hace treinta años, Carlens describió el uso de un tubo endotraqueal especial para lograr una intubación bronquial selectiva^(1, 3). Poco después se introdujo otro tipo de tubo de doble luz para el mismo fin⁽⁴⁾. Más recientemente se han desarrollado tubos endotraqueales con aditamentos especiales que permiten bloquear selectivamente uno u otro bronquio^(5, 7). Cada uno de estos tubos tiene ventajas y desventajas; sin embargo todos comparten la característica de tener un costo elevado, sobre todo aquellos que son desechables.

Ginsberg describió la utilización de una sonda de Fogarty como obturador bronquial con éxito⁽⁶⁾. El costo de una sonda de Fogarty es menor al de cualquiera de los tubos de doble lumen que se encuentran comercial-

*Departamento de Cirugía, Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias, México D.F.

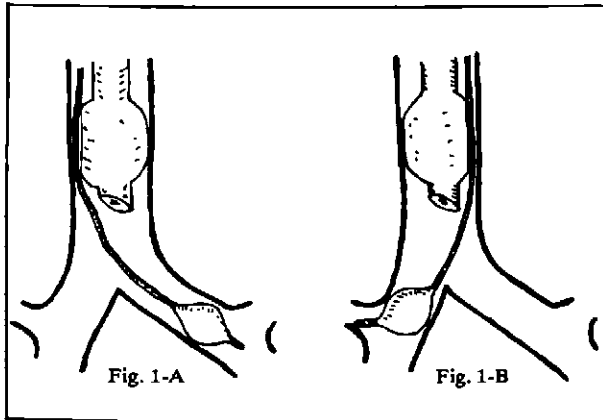
mente disponibles (Carlens, Robertshaw o Univent), amén de que dicha sonda de Fogarty es reutilizable.

En el presente trabajo se describen la técnica de colocación y los resultados obtenidos con los primeros pacientes manejados con ventilación unilateral mediante el uso de un obturador bronquial.

Material y Métodos

Pacientes: catorce pacientes consecutivos manejados en el Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias. Estos pacientes fueron sometidos a diferentes procedimientos quirúrgicos que incluyeron trece toracotomías, y una paciente que fue manejada por hemoptisis.

FIGURA 1: SE OBSERVA LA COLOCACION CORRECTA DEL CATETER PARA EL BRONQUIO IZQUIERDO Y EL DERECHO



Equipo utilizado: Sonda Fogarty venosa del número 7 u 8. Sonda endotraqueal Fotrex con globo de alto volumen y baja presión (tamaño = 8). Fibrobronoscopio flexible (Olympus BF3). Conexión de plástico de doble vía ("codo" para broncoscopia y ventilación simultánea). Jeringa desechable de 5 cc.

Técnica de colocación: Se realiza la inducción anestésica en forma habitual e inmediatamente antes de realizar la intubación, bajo la visión directa de las cuerdas vocales con el laringoscopio, se pasa el obturador bronquial hacia la tráquea y posteriormente se intuba al enfermo con la sonda endotraqueal habitual. Una vez estabilizado el enfermo, se introduce el fibroscopio a través de la sonda endotraqueal y bajo visión broncoscópica se coloca el obturador bronquial hacia el lado deseado. En el bronquio izquierdo se introduce hasta observar que la punta rebasa la desembocadura del bronquio lobar superior (Fig. 1-A). En el bronquio

derecho se dirige la punta del obturador hasta tratar de introducirlo en el bronquio lobar superior (Fig. 1-B). Una vez colocado y visualizando la carina principal se procede a inflar el globo para verificar su correcta posición. Se fija el obturador a la sonda endotraqueal y se deja desinflado el balón hasta su utilización durante la cirugía. Después de colocar al paciente en posición de toracotomía se debe revisar la correcta posición del obturador bronquial con el fibroscopio. En el momento deseado se logra el bloqueo bronquial ventilando momentáneamente al paciente con aire ambiente y posteriormente inflando el globo del obturador con 2.5-3.5 cc de aire. La anestesia se continúa con oxígeno al 100%; es recomendable realizar la cirugía con control de la oxigenación mediante oximetría de pulso en forma continua. Asimismo se deberán vigilar los parámetros ventilatorios que al reducir la capacidad pulmonar se deberá ajustar el volumen corriente para no elevar demasiado la presión inspiratoria máxima.

Resultados

Se ha utilizado el obturador bronquial en catorce pacientes con buenos resultados (Tabla 1). En la mayoría de los casos se efectuó una resección pulmonar, aunque en realidad hemos extendido su uso como en el caso No. 6 en el que se controló un episodio de hemoptisis.

En términos generales encontramos que la utilidad del obturador, independientemente de la patología en que se use, fue evitar la contaminación del árbol traqueobronquial con sangre y/o material purulento (8 casos), evitar fuga aérea (4 casos), o simplemente facilitar la disección mediastinal (2 casos).

No hubo complicaciones relacionadas al uso del obturador. Durante la cirugía no se presentó en ningún caso disminución de la saturación de oxígeno. En todos los casos aumentó levemente la presión inspiratoria máxima sin afectar el manejo anestésico.

Discusión

La ventilación unilateral es una técnica sumamente útil en cirugía torácica, especialmente en aquellos casos en que se espera escurrimiento de sangre y/o secreciones purulentas del pulmón afectado hacia el contralateral situado en una posición inferior. Además de esto, provee exposición óptima del hilio, grandes vasos y esófago, evita la compresión cardiaca y previene la lesión pulmonar secundaria a la manipulación excesiva del parénquima. Por otro lado, evita también la fuga aérea en casos de fístula broncopleurales y que en ocasiones llega a comprometer seriamente la ventilación transoperatoria.

Desde que Carlens diseñó un tubo endotraqueal de doble luz para ventilación selectiva⁽¹³⁾, han aparecido diversos tipos de cánulas. Sin embargo estos tubos tienen desventajas relacionadas con su forma y tamaño,

TABLA I

RESUMEN DE CARACTERISTICAS CLINICAS DE CATORCE PACIENTES EN QUIENES SE UTILIZO VENTILACION UNILATERAL MEDIANTE LA OBTURACION BRONQUIAL CON UN CATETER DE EMBOLECTOMIA VENOSA		
Procedimiento	Diagnóstico	Efecto
1. Lobectomía media	Bula enfisematosa congénita gigante	Facilitó disección; evitó fuga
2. Lobectomía superior derecha	Caverna tuberculosa	Baciloscopía positiva. Se evitó contaminación
3. Lobectomía superior derecha	Bronquiectasias fímicas	TB activa. Se evitó contaminación
4. Lobectomía inferior izquierda	Quiste congénito infectado	Se evitó contaminación
5. Lobectomía inferior izquierda	Bronquiectasia + hemoptisis	Se evitó contaminación
6. Broncoscopía	Hemoptisis de LID por necrosis de carcinosarcoma	Control de hemoptisis
7. Toracotomía exploratoria izquierda	Ca pulmonar	Facilitó disección mediastinal
8. Neumonectomía izquierda	Fibrotórax postraumático con fístulas broncopleurales	Se evitaron fugas aéreas
9. Resección de bula enfisematosa derecha	Esclerosis tuberosa + neumotórax espontáneo	Se evitaron fugas aéreas
10. Lobectomía inferior derecha	Ca epidermoide	Facilitó disección
11. Toracoplastía derecha	Fístula post-resección de LSD por coccidioomicosis	Se evitó contaminación
12. Trasplante pulmonar unilateral (izquierda)	Fibrosis pulmonar	Evitó fuga durante anastomosis bronquial
13. Biopsia de masa	Adeno Ca páncreas con fístula	Evitó contaminación
14. Lobectomía media e inferior derecha	Fístula B-P post empiema y sepsis abdominal por absceso hepático	Se evitó contaminación

amén de que no se encuentran exentas de complicaciones^(9, 12).

Con el objeto de lograr ventilación unilateral durante procedimientos quirúrgicos en tórax, se ha utilizado un catéter de embolectomía venosa para lograr la obturación del bronquio en una forma similar a la descrita por Ginsberg⁽⁸⁾.

Esta técnica utiliza tubos endotraqueales rutinarios y es muy sencilla de realizar. No se han tenido complicaciones relacionadas al uso del obturador; sin embargo, hay que extremar precauciones ya que existe la posibilidad de dislocación del globo hacia la tráquea con problema inmediato para la ventilación. De suceder esto, se resuelve rápidamente desinflando el globo y el único daño será la pérdida del efecto de bloqueo (que siempre puede restablecerse durante la misma cirugía sin problemas). Ninguno de nuestros pacientes ha tenido problemas ventilatorios o de oxigenación durante el uso del obturador; la saturación de oxígeno se ha mantenido

estable en todos los casos. Existe posibilidad de crear una alteración en la ventilación-perfusión durante la ventilación unilateral con formación de cortocircuito derecha-izquierda; sin embargo, en nuestros pacientes no se ha observado esto. Tal vez esto se deba en parte a que en la mayoría de los casos el parénquima pulmonar obstruido ya es patológico y no contribuye en forma importante a la oxigenación. Algunos grupos recomiendan el uso de ventilación de alta frecuencia hacia el pulmón colapsado para evitar este problema; sin embargo, se requiere de un sistema especial de ventilación y el uso de tubos de doble luz⁽¹³⁾.

Hemos utilizado esta técnica en diversas circunstancias, incluyendo un caso de hemoptisis. Asimismo es parte integral del procedimiento de implante en el trasplante pulmonar unilateral (caso No. 12).

Concluimos que la técnica descrita es útil, sencilla y económica al no requerir de cánulas especiales.

Summary

Unilateral lung ventilation is a frequently used technique during different thoracic surgical procedures. This technique uses double-lumen endotracheal tubes.

In this paper we describe the technique and initial experience with a venous embolectomy catheter so far in 14 patients with good results. We have observed good results in

protecting, the airway against contamination with blood or purulent secretions (8 patients), preventing air escape (4 patients), or simply facilitating mediastinal dissection.

We believe that the technique described is useful and easy to perform, it does not require a double lumen catheter and is safer and less expensive.

Bibliografía

1. Carlens E: *A new Flexible Double-Lumen Catheter for Bronchospirometry*. J Thorac Surg, 1949; 18: 742-746.
2. Bjork VO, Carlens E: *The Prevention of Spread During Pulmonary Resection by Use of a Double-Lumen Catheter*. J Thorac Surg, 1950; 20: 151
3. Newman RW., Finer GE, Downs JE: *Routine Use of the Carlens Double-Lumen Catheter*. J Thorac Cardiovasc surg, 1961; 42: 327.
4. Robertshaw FL: *Low Resistance Double-Lumen Endobronchial Tubes*. Br J Anesth, 1962; 34: 576-579.
5. Burton NA., Watson DC., Brodsky JB., Mark JBD: *Advantages of a New Polyvinyl Chloride Double-Lumen Tube in Thoracic Surgery*. Ann Thorac Surg, 1983; 34: 576-579.
6. Inoue H., Shohtusu A., Ogawa J., et al: *Endotracheal Tube With Movable Blocker to Prevent Aspiration of Intratracheal Bleeding*. Ann Thorac Surg, 1984; 37: 78-80.
7. Karwande S: *A new Tube for Single Lung Ventilation*. Chest, 1987; 92: 761:763.

8. Ginsberg R: *Bronchial Blocker*. J Thorac Cardiovasc Surg, 1981; 82: 543-546.
9. Heiser M., Steinberg JJ., MacVaugh H., et al: *Bronchial Rupture: A Complication of the Use of the Robertshaw Double-Lumen-Tube*. Anesthesiology, 1979; 51: 88.
10. Guertzelli N., Bragaglia RB., Briccoli A., et al: *Tracheobronchial Rupture Due To Cuffed Carlen's Tubes*. Ann Thorac Surg, 1979; 28: 66.
11. Burton NA., Fall SM., Lyons T., Gaerber GM: *Rupture of the Left Mainstem Bronchus with a Polyvinylchloride Double-Lumen Tube*. Chest, 1983; 83: 928.
12. Drydin GA: *Circulatory Collapse after Pneumonectomy (An Unusual Complication from the Use of a Carlen's Catheter): Case Report*. Anesthesiology, 1977; 56: 451.
13. Nakatsuka M., Wetstein L., Keenan R: *Unilateral High-Frequency Jet Ventilation During One-Lung Ventilation Thoracotomy*. Ann Thor Surg, 1988; 46: 654.

EVENTOS Y NOTICIAS

EVENTOS

CONVIVIO DE FIN DE AÑO

El domingo 10 de diciembre del año que termina se llevó a cabo el Convivio anual de la Sociedad Mexicana de Neumología y Cirugía de Torax.

No hubo discursos ni actividades oficiales; simplemente una amable convivencia, amenizada con sabrosa comida, brindada con la gentileza de siempre por Laboratorios Promeco, y una serie de actividades recreativas que permitieron a los neumólogos de México y sus familias pasar varias horas de saludable esparcimiento.

El acontecimiento toral del programa de actividades fue el partido de fútbol en el que se enfrentaron los neumólogos por una parte contra un equipo representativo de Laboratorios Promeco por la otra.

El partido constituyó un enfrentamiento emocionante, con buen nivel técnico, y una serie de jugadas "de sexto año", que arrancaron el grito de admiración de unos y el alarido de alarma de otros. Después de 90 fragorosos minutos (durante los cuales, ciertamente, fue necesario cambiar a algunos "ponchados") el marcador favoreció a los neumólogos por 3 tantos contra 2.

Tras el convivio, con su grato contenido de camaradería y solidaridad, los neumólogos se aprestaron a enfrentar

un nuevo ciclo de actividades correspondientes a 1990, con el convencimiento de que la Sociedad ha proporcionado y seguirá proporcionando un importante vínculo entre los profesionistas de México, tanto en lo científico, como en lo profesional, como en lo personal.

CONGRESO INTERNACIONAL EN BOSTON

Entre el 20 y el 24 de mayo de 1990 se llevará a cabo en Boston la *World Conference of Lung And Health*, organizada por el American College of Chest Physicians y The American Thoracic Society.

El evento, que congregará a las mayores autoridades mundiales en enfermedades del tórax, promete ser uno de los foros más avanzados para la discusión de los temas más agudos de la Neumología actual, como así también las manifestaciones neumológicas de enfermedades que, como el SIDA, se van transformando en urgentes problemas de salud pública.

XXII JORNADAS MEDICO- QUIRUR- GICAS DEL INER

En el próximo mes de julio, entre los días 9 y 13, se celebrarán las XXII, jornadas Médico-quirúrgicas del Insti-

tuto Nacional de Enfermedades Respiratorias.

El evento revestirá especial relieve debido a los planteamientos temáticos incluidos, y a la calidad de los conferencistas, tanto nacionales como extranjeros.

Los ejes temáticos sobre los cuales estarán organizadas las jornadas serán: Cáncer pulmonar, Fibrosis Pulmonar, y Transplantes pulmonares.

Se darán mayores informes en números venideros de esta publicación.

LUCIDA REUNION NACIONAL EN JALAPA

Durante el pasado mes de marzo, entre los días 14 y 17, se llevó a cabo la XXVII Reunión Nacional de la Sociedad Mexicana de Neumología y Cirugía de tórax, A.C.

El evento tuvo lugar en la ciudad de Xalapa, Veracruz, y sus alrededores, que permitieron dar singular realce a los actividades sociales que sirvieron de marco al nutrido programa científico.

La Reunión Nacional constituye el evento principal de la Neumología Nacional, y en esta ocasión se mantuvo a la altura de sus antecedentes, con un rico caudal de ponencias, trabajos libres, conferencias magisteriales, mesas redondas, simposios y carteles.

Como paso previo al Congreso, se realizó un curso pre-reunión, en donde se brindó un panorama de los adelantos más recientes en temas torales de la Neumología, tales como asma bronquial, tuberculosis pulmonar, cáncer pulmonar e insuficiencia respiratoria.

NEUMOLOGIA Y CIRUGIA DE TORAX

Posteriormente, luego de las ceremonias inaugurales, se escuchó una conferencia magistral del Dr. Carlos R. Pacheco sobre el tema "La neumología y la atención primaria de la salud".

El jueves 15, se iniciaron las actividades con una conferencia magistral del Dr. Moisés Selman Lama sobre "Patogénesis del Asma bronquial", tras lo cual se pasó a una mesa redonda en torno del asma bronquial coordinada por la Dra. Rocío Chapela Mendoza. Siguió un simposio sobre "Contaminación aérea: daños en el aparato respiratorio", bajo la presidencia del Dr. Octavio Rivero Serrano. Inmediatamente, se procedió al simposio "Endoscopia de las vías aéreas en el paciente pediátrico", bajo la coordinación del Dr. Lorenzo Pérez Fernández.

La sesión de la mañana concluyó con la conferencia magistral "El papel de los esteroides en la respuesta tardía", del Dr. Charles Banov.

El viernes 16 se iniciaron las actividades con la conferencia magistral del Dr. Kenneth Evans sobre el tema "Abordaje diagnóstico del cáncer pulmonar", tras lo cual se organizó la mesa redonda sobre "Conceptos actuales en el cáncer pulmonar", bajo la coordina-

ción del Dr. Federico Rohde E., y la participación de los Dres. Carlos Ibarra Pérez, Octavio Rivero Serrano, Ernestina Ramírez Casanova, Gerardo Hernández y Kenneth Evans.

Más tarde, se llevó a cabo la mesa redonda "Controversias en el manejo del niño con asma", bajo la coordinación del Dr. José Karam Bechara.

En el último día de sesiones, el sábado 17, se presentó el simposio "Miscelánea en Neumología", que coordinó el Dr. Rubén Argüero Sánchez. Posteriormente se organizó la mesa redonda sobre "Consideraciones éticas en la práctica de la Neumología y Cirugía de torax", bajo la coordinación del Dr. José Kuthy Porter y la participación de los Dres. Fernando Cano Valle, Gabriel de la Escosura Romero, Raúl Cicero Sabido y Daniel Ariza.

Acto seguido se realizó una sesión de carteles en torno del tema "Neumopatía intersticial", con la coordinación del Dr. Moisés Selman Lama. Siguió una segunda sesión de carteles sobre "Cuidado respiratorio crítico", con la coordinación del Dr. José Elizalde González. Luego hubo un concurso radiológico y finalmente un simposio sobre "Tabaquismo", coordinado y

presentado por el Dr. Horacio Rubio Monteverde.

Ya en los actos de clausura de la Reunión, el Dr. José Morales Gómez hizo la relatoría general de la XXVII Reunión Nacional de la Sociedad Mexicana de Neumología y Cirugía de tórax, y se procedió a la premiación de los trabajos sobresalientes y a las palabras finales pronunciadas por el presidente de la sociedad, Dr. Jaime Villalba Caloca.

Las sesiones de la tarde de los primeros días de la Reunión fueron dedicadas, por regla general a los trabajos libres, entre los cuales pudieron observarse algunos de gran calidad y nivel científico. En la temática de estos trabajos libres pudieron apreciarse muchas de las preocupaciones fundamentales de la Neumología actual; aspectos cardio-pulmonares, trasplantes, prótesis, cáncer, fibrosis pulmonar, asma, etc.

Revistió especial importancia la sesión solemne conjunta que llevaron a cabo en la noche del viernes 16 la Sociedad Mexicana de Neumología y Cirugía de tórax y el Consejo Nacional de Neumología; presidió la misma el Dr. Carlos Núñez Pérez Redondo.

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.

CUANDO SE OBSTRUYE EL FLUJO DE

HAY UNA DOBLE SOLUCION

Prevenir
la bronco-
constricción
en el asma

1

con el broncodilatador
de elección

Ventolin*
Salbutamol

AEROSOL (Inhalador)

● Efectiva terapia broncodilatadora de mantenimiento.

VENTOLIN* INHALADOR Salbutamol BP

PRESENTACION: Aerosol con dosificador que libera 100 microgramos de Salbutamol BP cada vez que es accionado con un mecanismo accionador de diseño especial.

USOS: Salbutamol BP es un estimulante beta-adrenérgico que tiene una acción altamente selectiva sobre los receptores del músculo bronquial y, en dosis terapéuticas, poca o ninguna acción sobre los receptores cardíacos. El salbutamol también es sumamente activo en prevenir la liberación inducida por antígenos de histamina y la substancia de reacción lenta de la anafilaxia, SRS (A), de los mastocitos del pulmón humano sensibilizados con anticuerpo IgE. Esas reacciones de hipersensibilidad tipo I, generalmente están consideradas como los principales precipitantes del síndrome del asma alérgica. Ventolin* Inhalador está por consiguiente, indicado tanto para el tratamiento como para la profilaxis del asma bronquial, y también para el tratamiento de otras afecciones, tales como bronquitis y enfisema, asociadas con obstrucción reversible de vías aéreas. Como Ventolin* es de acción prolongada, es idealmente adecuado para la terapéutica de mantenimiento habitual en el asma crónica y la bronquitis crónica. Ventolin* inhalador actúa rápidamente y puede ser utilizado cuando sea necesario para aliviar los ataques de disnea aguda. Las dosis pueden ser tomadas profilácticamente antes del esfuerzo o para prevenir el asma inducida por el ejercicio.

DOSIS Y ADMINISTRACION:

ADULTOS: Para el alivio del broncoespasmo agudo y para el tratamiento de episodios intermitentes de asma, pueden administrarse una o dos inhalaciones en una sola dosis. La dosis recomendada para mantenimiento crónico o terapéutica profiláctica es de dos inhalaciones 3 ó 4 veces al día. Para prevenir el broncoespasmo inducido por el ejercicio, deben tomarse dos inhalaciones antes del esfuerzo.

NIÑOS: Mayores de 10 años una inhalación es la dosis recomendada para el alivio del broncoespasmo agudo, en el tratamiento del asma episódica o antes del ejercicio. Para

mantenimiento habitual o terapéutica profiláctica se debe administrar una inhalación tres o cuatro veces al día. Si es necesario, estas dosis pueden aumentarse a dos inhalaciones. Para obtener resultados óptimos, en la mayoría de los pacientes Ventolin* Inhalador debe ser utilizado con regularidad.

CONTRAINDICACIONES Y PRECAUCIONES

CONTRAINDICACIONES: Ventolin* inhalador está contraindicado en pacientes con antecedentes de hipersensibilidad a cualquiera de sus componentes.

PRECAUCIONES: En caso de que una dosis previamente eficaz de Ventolin* Inhalador no proporcione alivio durante por lo menos tres horas se debe recomendar al paciente que procure asesoramiento médico a fin de que pueda tomarse cualquier medida adicional necesaria. Ventolin* debe administrarse con precaución a pacientes que padezcan tirotoxicosis.

EMBARAZO: La administración innecesaria de fármacos durante el primer trimestre del embarazo, no es recomendable. El salbutamol y las drogas beta-bloqueadoras no selectivas como el propranolol, no deben prescribirse juntas.

EFECTOS SECUNDARIOS: No se han reportado efectos secundarios importantes consecutivos al tratamiento con Ventolin* Inhalador. Dosis que excedan en mucho a las necesarias para obtener un efecto broncodilatador total pueden causar efectos secundarios, tales como vasodilatación periférica, aumento de la frecuencia del pulso y temblores musculares finos. Pueden ocurrir reacciones de hipersensibilidad, incluyendo angioedema, urticaria, broncoespasmo, hipotensión y colapso. Como con otras drogas inhaladas, debe tenerse en cuenta la posibilidad de broncoespasmo paradójico.

PRECAUCIONES FARMACEUTICAS: Almacénese a una temperatura menor de 30° C, no se exponga al fuego ni a la luz directa del sol.

PRESENTACION:

Inhalador que contiene salbutamol en forma de aerosol, con una válvula especialmente diseñada que libera 100 mcg de Ventolin* por disparo. Cada inhalador proporciona 200 disparos.

BECOTIDE* Aerosol

Terapia selectiva del asma bronquial

FORMULA: Cada 100g contienen: Dipropionato de beclometasona 0,0587g, Vehículo c.b.p. 100g. **INDICACIONES:** El dipropionato de beclometasona BP administrado por inhalación tiene una potente acción anti-inflamatoria glucocorticoide en los pulmones, pero en dosis terapéuticas no produce los efectos sistémicos adversos de los glucocorticoides. Por consiguiente, BECOTIDE* Inhalador está indicado para una extensa variedad de pacientes con asma bronquial. Estos pacientes incluyen: Aquellos cuya asma está empeorando y el alivio proporcionado por los broncodilatadores es menos eficaz; aquellos que están siendo inadecuadamente controlados por el cromoglicato sódico además de broncodilatadores; aquellos con asma severa que son dependientes de corticosteroides sistémicos o de hormona adrenocorticotrópica (ACTH) o su equivalente sintético. **BECOTIDE* Aerosol es especialmente importante para el tratamiento del asma severa en niños porque puede obtenerse un buen control, sin que se presente retardo del crecimiento.** **DOSIS Y ADMINISTRACION: ADULTOS:** La dosis usual de mantenimiento es de 2 inhalaciones (100 microgramos) tres o cuatro veces al día. Alternativamente, la dosis diaria total puede administrarse en dos dosis divididas, cada 12 horas. En los casos serios, el tratamiento puede iniciarse con 600 a 800 microgramos por día y reducirse subsecuentemente cuando el paciente empiece a responder. **NIÑOS:** Se deben administrar 1 ó 2 inhalaciones (50 a 100 microgramos) dos, tres o cuatro veces al día, de acuerdo con la respuesta. **CONTRAINDICACIONES:** BECOTIDE* Aerosol está contraindicado en casos de hipersensibilidad al dipropionato de beclometasona. Se requiere especial cuidado en pacientes con tuberculosis pulmonar activa o quiescente. **PRECAUCIONES:** Se debe instruir a los pacientes en el uso apropiado del inhalador para asegurar que el fármaco llegue a las áreas blanco en los pulmones. También debe hacerse conscientes de que BECOTIDE* Aerosol debe ser utilizado con regularidad para obtener su beneficio óptimo. La máxima dosis diaria de

Prevenir la inflamación en el asma

2

con un antiinflamatorio efectivo a largo plazo

BECOTIDE*

Dipropionato de Beclometasona

AEROSOL (inhalador)

- “... En caso de asma crónica de severidad moderada (BECOTIDE) se deberá usar tan pronto como se incrementen los requerimientos de un broncodilatador.” 1

BECOTIDE* Aerosol no debe exceder de 20 inhalaciones (1mg); en pacientes que han recibido el doble de esta cantidad se ha reportado reducción significativa de las concentraciones plasmáticas de cortisol. EMBARAZO: La administración innecesaria de fármacos durante el primer trimestre del embarazo no es recomendable. PACIENTES INADECUADAMENTE CONTROLADOS POR TERAPEUTICA BRONCODILATORIA: El uso de BECOTIDE* Aerosol en pacientes que nunca hayan tomado esteroides o que sólo hayan tomado cursos ocasionales de esteroides es simple. Antes de una semana se manifiesta una mejoría de la función respiratoria. Los pocos pacientes que no responden durante este periodo generalmente tienen una cantidad excesiva de moco en los bronquios de modo que el fármaco no puede penetrar hasta su sitio de acción. En esos casos, se debe administrar un curso corto de esteroide sistémico en dosis relativamente altas para controlar la secreción de moco y otras alteraciones inflamatorias en los pulmones. La continuación del tratamiento con BECOTIDE* Aerosol, generalmente mantiene la mejoría obtenida con discontinuación gradual del esteroide oral. La exacerbación del asma causada por la infección, generalmente es controlada por el tratamiento con antibióticos apropiados, aumentando la dosis de BECOTIDE* Aerosol y si es necesario, administrando un esteroide sistémico. PACIENTES ESTEROIDEDEPENDIENTES: La transferencia de pacientes esteroide dependientes a BECOTIDE* Aerosol y su tratamiento subsecuente requiere especial cuidado, especialmente porque el restablecimiento del deterioro de la función corticoadrenal, causado por el tratamiento prolongado con esteroides sistémicos, es lento. El paciente debe encontrarse en un estado razonablemente estable antes de recibir BECOTIDE* Aerosol, además de su dosis habitual de mantenimiento de esteroide sistémico. Después de aproximadamente una semana, se inicia la discontinuación gradual del esteroide sistémico, reduciendo la dosis diaria en 1 mg. de prednisona, o su equivalente de otro corticosteroide a intervalos de no menos de una semana. Los pacientes tratados con esteroides sistémicos durante periodos prolongados o que hayan recibido altas dosis, pueden tener supresión corticoadrenal. Con estos pacientes, la función corticoadrenal debe ser monitoreada regularmente y su

dosis de esteroide sistémico debe ser reducida con precaución. Algunos pacientes se sienten mal durante la fase de discontinuación a pesar del mantenimiento, o incluso, mejoría en la función respiratoria. Se les debe alentar a que perseveren con el inhalador y que continúen la reducción de esteroide sistémico, a menos que haya signos objetivos de insuficiencia adrenal. Casi todos los pacientes pueden ser transferidos satisfactoriamente a BECOTIDE* Aerosol con mantenimiento de una buena función respiratoria, pero se requiere cuidado especial durante los primeros meses después de la transferencia hasta que el sistema hipofisario-suprarrenal se haya recuperado lo suficiente para permitir que el paciente haga frente a emergencias tales como traumas, cirugía o infecciones. Los pacientes transferidos, cuya función corticoadrenal se encuentre deteriorada, deben llevar una tarjeta de advertencia que indique que necesitan esteroide sistémico suplementario durante los periodos de estrés. También se les debe proporcionar una provisión de esteroide oral para uso en emergencias; por ejemplo, cuando el asma empeore, como resultado de una infección torácica. En este periodo, la dosis de BECOTIDE* Aerosol debe ser aumentada y luego reducida al nivel de mantenimiento, después de que el esteroide sistémico haya sido discontinuado. La sustitución del tratamiento con esteroides sistémicos por BECOTIDE* Aerosol algunas veces desenmascara alergias tales como rinitis alérgica o eccema previamente controladas por el fármaco sistémico. Estas alergias deben ser tratadas sintomáticamente con preparaciones antihistamínicas y/o tópicos. El tratamiento con el inhalador de BECOTIDE* no debe suprimirse bruscamente. EFECTOS SECUNDARIOS: No se han reportado efectos secundarios importantes atribuibles al uso de las dosis recomendadas de BECOTIDE* Aerosol. En algunos pacientes se presenta candidiasis en la boca y la laringe (Mugel), cuya frecuencia aumenta con las dosis mayores de 400 mcg. de dipropionato de beclometasona al día, así como ronquera e irritación de la garganta. Los pacientes con grandes concentraciones sanguíneas de precipitinas de Candida que indican una infección previa, tienen más probabilidades de desarrollar esta complicación. Algunos pacientes podrían encontrar útil el enjuagarse la boca con agua después de utilizar el inhalador. La candidiasis sintomática puede ser tratada con

terapéutica antimicótica tópica, mientras continúa el uso de BECOTIDE* Aerosol. Como con otras terapias inhaladas, el riesgo de presentar broncoespasmo paroxístico, debe de tenerse en mente. Si esto ocurre, la preparación debe discontinuarse inmediatamente e instituir una terapia alternativa. PRESENTACION: BECOTIDE* Aerosol se presenta en un inhalador presurizado con dosificador que proporciona 50 mcg. de dipropionato de beclometasona por disparo. Cada inhalador proporciona 200 disparos. PRECAUCIONES FARMACEUTICAS: BECOTIDE* suspensión debe ser almacenado entre 2 y 30° C, y protegido de la luz directa del sol y la congelación. El frasco aerosol no debe ser perforado, roto o expuesto al fuego cuando esté vacío.

Literatura exclusiva para médicos
Su venta requiere receta médica.
REG. NO. 72948 Y 79883 S.S.A.
L. Méd. No. PGE - 1199/J

1.- Morrow Brown et al., Brit.J.Clin. Pharmac. 1977:4 259's

Glaxo

Glaxo de México, S.A. de C.V.

Centeno No. 132

Col. Granjas Esmeralda

09810, México, D.F.

Glaxo Holdings Ltd. Londres, Inglaterra.

*Marca Registrada

amif

Glaxo