



# NEUMOLOGIA Y CIRUGIA DE TORAX

*Organo Oficial de la Sociedad Mexicana  
de Neumología y Cirugía de Tórax  
Vol. L Número 1 1991*

# Ventide\*

Salbutamol + Dipropionato de beclometasona

## INFORMACION PARA PRESCRIBIR

### VENTIDE

SUSPENSION EN AEROSOL BRONCODILATADOR

#### FORMULA:

Cada 100 g. contienen: Salbutamol.....0.1175g Dipropionato de beclometasona.....0.0588g

#### ACCION:

El salbutamol es un estimulante beta-adrenérgico que posee una acción altamente selectiva sobre los receptores del músculo bronquial, y a dosis terapéutica, escasa o ninguna acción sobre los receptores cardíacos. El dipropionato de beclometasona, cuando se administra en aerosol, puede proporcionar un control eficaz del asma bronquial con selectividad del efecto y localización en el lugar de acción pretendido, evitando por lo tanto los efectos secundarios relacionados normalmente con la terapia corticosteroidea sistémica.

#### INDICACIONES:

Esta asociación de salbutamol BP con dipropionato de beclometasona BP, está especialmente pensada para aquellos pacientes que requieran dosis regulares de ambos fármacos para el tratamiento de una enfermedad obstructiva de las vías respiratorias. No se prevé el uso de Ventide Inhalador como tratamiento de choque, sino para utilizarlo una vez que se ha establecido la necesidad de una terapia corticosteroidea por inhalación.

#### CONTRAINDICACIONES:

Ventide Inhalador está contraindicado en pacientes con historia de hipersensibilidad a cualquiera de sus componentes.

#### PRECAUCIONES:

Ventide Inhalador no debe usarse para ataques agudos, sino para tratamiento habitual a largo plazo, de modo que algunos pacientes requerirán un inhalador por separado de salbutamol para el alivio del broncoespasmo agudo. Sin embargo, si el efecto de salbutamol inhalado adicional o el alivio proporcionado por Ventide Inhalador durara menos de cuatro horas, se debe advertir a los pacientes que esto podría indicar que su asma está empeorando y que soliciten asistencia médica en caso de que el tratamiento con corticosteroides inhalados debe ser aumentado o que tenga que instituirse o aumentarse el tratamiento con corticosteroides sistémicos. Para los pacientes que sean esteroide-dependientes, se recomienda comenzar el tratamiento con dipropionato de beclometasona solo. Los pacientes que en los meses anteriores hayan sido descontinuados gradualmente del tratamiento con corticosteroides sistémicos a largo plazo, necesitan consideración especial, hasta que el sistema hipotálamo-hipofisario-suprarrenal se haya recuperado lo suficiente para permitir que el paciente pueda enfrentarse a emergencias tales como trauma, cirugía o infecciones. Esos pacientes deben llevar una tarjeta de advertencia que indica que requieren

esteroides sistémicos suplementarios durante los períodos de estrés, hasta que su función corticosuprarrenal se haya normalizado. Se requiere cuidado especial en los pacientes con tuberculosis pulmonar activa o latente. Generalmente no deben prescribirse juntos Salbutamol y fármacos betabloqueadores no selectivos, tales como propranolol. Ventide Inhalador debe ser administrado con precaución a pacientes que padezcan tiroidosis.

#### LACTANCIA:

Como el salbutamol probablemente es excretado en la leche materna, no se recomienda su uso en madres que amamenten al pecho a menos que los beneficios previstos sean más importantes que cualquier riesgo potencial.

#### REACCIONES SECUNDARIAS:

Salbutamol: en raras ocasiones se han reportado temblor leve y cefaleas. Generalmente desaparecen con la continuación del tratamiento. Han habido reportes muy raros de calambres musculares transitorios. En muy raras ocasiones, se han reportado reacciones de hipersensibilidad tales como angioedema o urticaria, broncoespasmo, hipotensión y colapso.

Dipropionato de beclometasona: algunos pacientes que inhalan dipropionato de beclometasona, desarrollan candidiasis bucal/faríngea (algodoncillo). Los pacientes con altas concentraciones sanguíneas de candida precipitans, que indican infección previa, tienen más probabilidades de desarrollar esta complicación. Estos pacientes podrían encontrar útil enjuagarse la boca con agua después de usar el inhalador. En algunos pacientes, el dipropionato de beclometasona inhalado puede causar ronquera o irritación de la garganta. También en estos casos puede ser de utilidad enjuagarse la boca con agua inmediatamente después de la inhalación. Al igual que con otra terapéutica inhalacional, se debe tener presente el potencial de broncoespasmo paradójico. Si llega a presentarse, la preparación debe ser descontinuada de inmediato y debe instituirse tratamiento alternativo.

#### DOSIS Y ADMINISTRACION:

##### Adultos:

Dos inhalaciones (200 mcg de salbutamol y 100 mcg de dipropionato de beclometasona) tres o cuatro veces al día.

##### Niños:

Una o dos inhalaciones (100-200 mcg de salbutamol y 50-100 mcg de dipropionato de beclometasona) tres o cuatro veces al día. Los pacientes deben ser informados de que Ventide Inhalador debe ser utilizado regularmente para obtener su beneficio óptimo. Sin embargo, los pacientes deben ser reevaluados de modo que también pueda evaluarse su necesidad de continuar el tratamiento con corticosteroides.

#### INTERACCIONES CON OTROS FARMACOS.

Los productos que contienen salbutamol no están con-

traindicados en pacientes bajo tratamiento con inhibidores de la monoamino-oxidasa (MAO).

#### PRECAUCIONES FARMACEUTICAS:

Almacenamiento: Ventide Inhalador debe ser almacenado a menos de 30° C. Igual que con casi todas las medicaciones inhaladas en botes de aerosol, el efecto terapéutico de esta medicación puede disminuir cuando el bote está frío. Protéjase de la congelación y de la luz directa. El bote no debe ser perforado, roto ni quemado, aunque aparentemente esté vacío.

#### PRESENTACIONES:

Frasco y dispositivo Inhalador, contenido 200 dosis. Cada dosis libera 100 mcg. de salbutamol y 50 mcg de dipropionato de beclometasona.

Glaxo de México, S.A. DE C.V.,  
Av. México-Xochimilco 4900,  
Col. San Lorenzo Hualpulo.,  
C.P. 14370, México, D.F.

GLAXO HOLDINGS, Ltd.,  
Londres, Inglaterra

L. Med. FCE-528/J.

Literatura exclusiva para médicos  
Su venta requiere receta médica  
INFORMACION PARA PRESCRIBIR CORTA

Glaxo

Miembro de:

SmithKline Beecham



# Ventide\*

Salbutamol + Dipropionato de beclometasona

**Inhalador en aerosol**



**Para la prevención  
y control del asma**

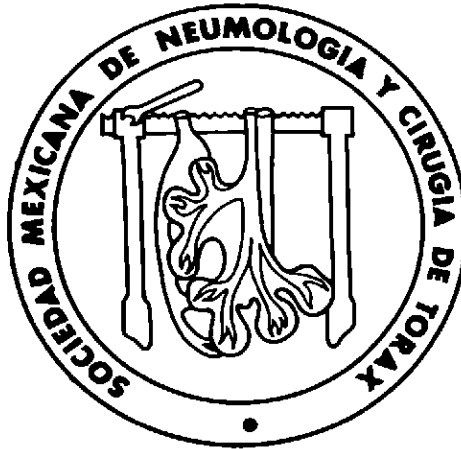
- **Terapia de mantenimiento**
- **Previene la evolución de la enfermedad**
- **Protege al paciente en periodos de mayor riesgo**
- **Terapia tópica en microdosis**

Se recomienda el uso de Ventide por periodos mínimos de 8 semanas

**DOSIS:**

Niños y adultos  
1 ó 2 inhalaciones  
3 ó 4 veces al día

**Glaxo**



## 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. 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 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. Los derechos de reproducción del contenido y las características gráficas de la presente edición (inclusive los 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 de Correos como correspondencia de segunda clase en arámite. La propiedad y responsabilidad intelectual de los artículos y fotografías firmados reversion en sus autores, quienes serán los únicos en autorizar la reproducción total o parcial de sus artículos. Distribución Gratuita.



## CONTENIDO

Editorial. . . . . 5

Crio preservación de tráquea. Estudio Experimental.

*Dr. Torres, T.; Dr. Santillán, P.; Dr. Sotres, A.; Dr. Gaxiola, M.; Dr. Jasso, R.; Dr. Sullivan, .; Dr. Olmos, R.; Dr. Arreola, J.; Dr. Urrutia, C.; Dr. Villalba, J. . . . . 8*

Neurofibroma bilateral del mediastino.

*Dr. José Morales Gómez, Dr. José Luis Téllez, Dr. Jaime Villalba Caloca. . . . . 15*

La biopsia pulmonar a cielo abierto modifica la terapéutica final.

*Dr. Tulio Torres, Dr. Antonio Aburto, Dr. José Morales, Dr. José L. Téllez, Dr. Jaime Villalba, Dra. Leticia Melchum, Dr. Héctor Martínez, Dr. Jesús Alejandro, Dr. Pedro Pasquel. . . . . 20*

Incidencia de tumores carcinoides en el I.N.E.R..  
Presentación de un caso clínico.

*Dr. Aburto, J. A.; Dr. Torres, S. T.; Dr. Téllez, J. L.; Dr. Morales, J.; Dr. Alejandro, J.; Dr. Martínez, H; Dra. Melchum, L.; Dr. Rodríguez, R.; Dr. Villalba, J. . . . . 24*

La tuberculosis pulmonar y su tratamiento.

*Dr. Juan Guadalupe Garza Cantú . . . . . 28*



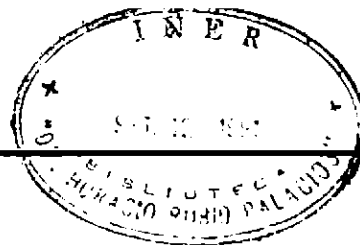


1523  
L



1523





## CRISIS EN LA REVISTA DE NEUMOLOGIA Y CIRUGIA DE TORAX

*La revista oficial de La Sociedad Mexicana de Neumología y Cirugía de Tórax (SMNCT): Neumología y Cirugía de Tórax (NCT) ha sobrevivido apenas, o más bien no ha perecido, gracias al esfuerzo de unos cuantos colegas, en general los miembros de la mesa directiva de la Sociedad y el editor. El interés de la mayoría de los socios por su revista es mínimo, si no es que ninguno, y lo mismo ocurre con otros especialistas médicos, reflejo de una serie de razones históricas que no pretendemos analizar. Sin embargo es imperativo revertir este deterioro a través de un proceso que llevará años pero que ya debe iniciar.*

*La crisis económica crónica que afecta a nuestra SMNCT repercute en la revista, que carece de lugar físico, equipo y personal propio, y sus oficinas cuando existen, cambian con la adscripción del editor o del presidente de la Sociedad en turno.*

*La difusión de la revista es muy pobre y no llega regularmente ni a todos los neumólogos ni a todos los miembros de la SMNCT.*

*Tampoco se ha intentado ampliar su distribución a otros especialistas interesados en los avances de la neumología, como internistas, pediatras, alergólogos, otorinolaringólogos, intensivistas, cardiólogos o infectólogos. Las funciones del editor y del comité editorial de la revista son sólo teóricas ya que los artículos por revisar son escasísimos por lo que con dificultad se completan los números. Esta situación retrasa la aparición de la revista, obstaculiza notablemente la correspondencia con el autor para hacer sugerencias de mejora, en la práctica hace imposible el rechazo cuando el artículo lo exige. El editor prácticamente ha tenido que tocar la puerta de los posibles autores para obtener artículos y corregirlos personalmente para que cuando menos sean dignos, lo que incrementa su esfuerzo inapropiadamente. La correspondencia con los autores se ha vuelto muy irregular cuando no inexistente, tanto en las cartas de recepción de manuscritos, como en aquellas en las cuales deberían ir vertidos los comentarios de los revisores, y finalmente en las de aceptación (o rechazo) formal de un artículo.*

*El proceso adecuado de revisión editorial es esencial para lograr una mejor calidad de los trabajos y en consecuencia de la revista, aunque esto pueda implicar cierto retraso y un mayor esfuerzo de los autores.*

*No es difícil explicarse por qué se envían tan pocos artículos a la revista: tiene poco prestigio y su contenido no aparece en ningún sistema de indexación que permita que su contenido esté disponible a otros investigadores. Con la creación del Sistema Nacional de Investigadores (SNI) y otros programas de evaluación institucionales, el prestigio de la revista donde se publican los trabajos de investigación es esencial para mantenerse dentro del SNI y más aún para subir de categoría. Así pues, los neumólogos que forman o quieren formar parte del SNI y aquellos interesados en mejorar su currículum académico, intentan publicar en revistas de gran prestigio y cuyo contenido se revisa en sistemas de indexación dentro de las cuales no está la nuestra. En este mismo sentido, la difusión de un artículo científico y el número de citas que recibe, se relacionan directamente con el número de lectores del mismo, y es obviamente mucho mayor en revistas de alta calidad. En esta perspectiva, el problema se convierte en un círculo vicioso: no se envían*



trabajos a nuestra revista porque tiene poco prestigio, pero no puede ganarlo porque no le envían trabajos de buena calidad científica. Este dilema refleja, entre otros aspectos, la escasa importancia que se otorga en general a la investigación en nuestro país, y en particular en los programas de postgrado de neumología y en algunas instituciones donde nuestra especialidad se cultiva de manera sistemática. En los últimos años ha habido una explosión del conocimiento básico, clínico y epidemiológico, así como de tecnologías cada vez más sofisticadas que han dado como resultado una revolución científica en la neumología. En este contexto, los diferentes y conspicuos grupos de trabajo que constituyen el corazón de nuestra especialidad en México, deberían poner más énfasis en el desarrollo y ampliación de proyectos de investigación, lo cual de manera natural redituara en artículos para nuestra revista.

Sin embargo, la incertidumbre en la que vive nuestra revista traduce también deficiencias dentro de la organización de la SMNCT y por supuesto de la propia revista, pero consideramos que con una actitud positiva de cada uno de nosotros, la situación podrá mejorar paulatinamente.

A continuación proponemos las siguientes estrategias para la reflexión, análisis y cooperación de los miembros de la sociedad:

1.- Ampliar el número de lectores, los cuales son escritores potenciales de artículos para la revista. Esto lo haremos actualizando el directorio para que incluya a todos los socios y fomentando la inscripción de nuevos miembros a la SMNCT.

2.- Aumentar los recursos económicos dedicados a la revista de NCT. Consideramos que es esencial que la revista cuente con personal y equipo propio independiente del de la SMNCT y del de la institución que la aloja temporalmente. El aumentar el número de socios y lectores y la colaboración de la industria farmacéutica podría ayudar a tener un respaldo económico más sólido.

3.- Asegurar un flujo mínimo de artículos a la revista y la cooperación de los principales grupos neumológicos del país. Los pasos iniciales ya se han dado a través de un programa de editores invitados. Los editores invitados, representantes de los principales centros de atención, enseñanza e investigación neumológica en el país, tendrán un foro para presentar ya sea la revisión bibliográfica de algún tema, o la experiencia de su servicio invitando a participar a sus colaboradores. Creemos que este proyecto es muy importante para el futuro de la revista ya que permitirá difundir la experiencia de los diferentes centros neumológicos de una manera concisa, además que asegurará su publicación a tiempo y estimulará la participación de los neumólogos jóvenes.

A la fecha se cuenta con el compromiso generoso de los siguientes editores invitados:

Dr. Rubén Argüero, Dr. Raul Cicero, Dra. Rocío Chapela, Dr. Guillermo Díaz Mejía, Dr. Manuel Díaz, Dr. José Elizalde, Dr. León Green, Dr. Carlos Ibarra, Dr. Octavio Rivero Serrano, Dr. Horacio Rubio Monteverde, Dr. Julio Sandoval y Dr. Moisés Selman.





4.- *Realización de un índice acumulativo de la revista de Neumología y Cirugía de Tórax. La revista se ha publicado desde 1939 y si alguien desea buscar algún contenido específico de la revista tiene que hacerlo para fines prácticos número por número.*

*La creación de un índice acumulativo permitiría tener a la disposición fácilmente todo lo publicado en la revista, por autores y por temas. Esto requiere de un fondo especial para dedicar a tres personas exclusivamente al proyecto, y se hará lo posible para conseguirlo. Esta base de datos, en diskette o escrita, podrá ser adquirida por los miembros de la Sociedad o por las personas interesadas.*

5.- *Apertura en nuestra revista de la sección de Cartas al Editor.*

*Esta sección permitirá la discusión por los lectores de los trabajos publicados, o bien permitirá a los socios difundir asuntos importantes para la revista y para nuestra sociedad. La publicación de cartas es más expedita y con menos restricciones que la de artículos formales, lo que puede facilitar que miembros de nuestra sociedad externen por escrito sus puntos de vista.*

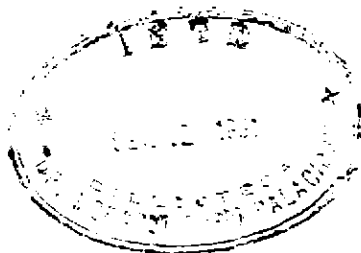
6.- *Inicio de los trámites para lograr que nuestra revista tenga una indización apropiada.*

*Consideramos que con estas medidas, que están a nuestro alcance, nuestra revista puede iniciar el despegue hacia la excelencia.*

Dr. Rogelio Pérez Padilla.  
Editor.

Dr. Moisés Selman Lama.  
Presidente.

## CRIO-PRESERVACION DE TRAQUEA. ESTUDIO EXPERIMENTAL



Dr. Torres. T;  
Dr. Santillan. P;  
Dr. Sotres. A;  
Dr. Gaxiola. M;  
Dr. Jasso. R;  
Dr. Sullivan, J;  
Dr. Olmos. R;  
Dr. Arreola. J;  
Dr. Urrutia. C;  
Dr. Villalba. J: (\*)

---

### Resumen.

Se realizó experimento de criopreservación de segmentos de tráquea de perros. Se extrajeron segmentos de cinco centímetros de tráquea, que fueron distribuidos en dos grupos. Los del Grupo I fueron criopreservados durante quince días y posteriormente implantados en perros sanos; los del Grupo II fueron implantados de manera inmediata en perros sanos.

Después de quince días, se volvieron a extraer los bloques de epiglótis que contenían los implantes y se evaluó su viabilidad. No se hallaron diferencias significativas entre el Grupo I (experimental, de reimplante después de 15

días) y el Grupo II (de reimplante inmediato).

Al compararse daño contra estructuras, se halló correlación positiva (Pearson  $P = 0.018$ ) a nivel de cartilago provocado por más daño estructural del Grupo II. Los hallazgos transoperatorios fueron similares en ambos grupos. Se observó leucocitosis reactiva en los primeros días postimplante. No hubo anomalías de temperatura, ni signos de irritación peritoneal, ni cuadro de flío paralítico reflejo. Se concluye que la criopreservación es un método eficaz, que permite el almacenaje de tejidos orgánicos, a fin de poder ser utilizados en un futuro alotransplante.

### Introducción.

Los intentos para desarrollar prótesis traqueales a lo largo de este siglo han sido numerosos y los materiales utilizados múltiples. De la diversidad de materiales empleados se cuentan desde el vidrio, el titanio, polietileno, teflón, marlex y últimamente el silicón. Cada uno de estos materiales han tenido sus éxitos; pero también sus com-

plicaciones, unas más severas que otras, lo que ha motivado el constante estudio en unidades de investigación y el empleo experimental de nuevos materiales, o los ya utilizados con algunas modificaciones. Se ha aceptado y establecido por diversos autores que una prótesis ideal es aquella que reúna los siguientes criterios (1):

- No debe permitir el escape aéreo hacia la cavidad torácica.
- Debe ser lo suficientemente rígida para evitar el colapso.

---

(\*) Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias, D.F. Mexico.



- Debe ser aceptada por el huésped, causar mínima reacción inflamatoria y ser incorporada al tejido circundante.

- Debe permitir el crecimiento del epitelio respiratorio a lo largo de la luz para permitir la adecuada remoción de secreciones.

En base a este reto de buscar la prótesis ideal y ante la realidad que el único material que reúne todas las características planteadas es la prótesis natural, tomada de la misma especie, hemos desarrollado un ensayo experimental de criopreservación de segmentos traqueales.

### Material y métodos.

Los segmentos traqueales fueron obtenidos de los animales caninos, a través de una incisión cervical en la línea media desde el cartílago tiroideos hasta la horquilla esternal, separación de los planos musculares pretiroideos hasta alcanzar la tráquea, la cual se libera de todo el tejido areolar laxo que la envuelve y de la fascia pretraqueal, desde el cartílago tiroideos hasta la carina. Una vez fuera del campo operatorio, la tráquea reseca fue seccionada en segmentos de cinco centímetros de longitud aproximadamente.

Unos segmentos fueron criopreservados y posteriormente implantados en el omento mayor de perros sanos (GRUPO I). Otros segmentos fueron implantados inmediatamente en el omento de los animales de experimentación (GRUPO II).

Los segmentos traqueales obtenidos se les cultivó por espacio de treinta minutos en medio de cultivo congelado de Dulbecco, modificado por Eagle, con una concentración final de suero fetal de cabra al 20%, dimetil sulfoxido al 10% (C<sub>2</sub>H<sub>6</sub>OS, (CH<sub>3</sub>)<sub>2</sub> SO). Los segmentos fueron introducidos en recipientes plásticos estériles, conteniendo el medio congelado y antibióticos del tipo de la penicilina y estreptomina; sellados y colocados en el congelador a -20°C. por treinta minutos. Pasado este tiempo se procedió al congelamiento en nitrógeno líquido a -90°C, manteniéndose por quince días.

Al término de este tiempo, procedimos al descongelamiento, empleando para ello un baño de etanol a 37°C. por cinco minutos, de los recipientes plásticos conteniendo los segmentos traqueales; posteriormente cada segmento se enjuagó en el medio (pero esta vez fresco) del cultivo de Dulbecco, modificado por Eagle. Se tomaron uno o dos anillos de cada segmento para evaluar los cambios morfológicos provocados por la criopreservación y el resto de los segmentos se implantaron en el epiplón de los perros del Grupo I.

El implante se realizó de la siguiente manera: A los perros se les anestesió con pentobarbital y, cuidando los principios de asepsia en cirugía, se realizó una incisión media supraumbilical. Se expuso el epiplón y se eligió el área irrigada por la arteria gastroepiploica derecha en

proximidad a la curvatura mayor del estómago, se envolvió el segmento traqueal, se fijó con puntos separados de crómico 000, no se permitió el ingreso del epiplón al interior del cilindro traqueal y se dejó un hilo metálico de referencia para los estudios radiográficos realizados en la primera y segunda semana posterior al implante.

Después de quince días del implante, se procedió a la recuperación de los segmentos a través de una nueva laparotomía. Una vez expuesto el campo operatorio, se tomó el bloque del epiplón conteniendo el segmento traqueal y se disecó en sentido vertical hasta alcanzar la curvatura mayor del estómago, separándola de ella y cuidando que la arteria gastroepiploica derecha permaneciera en el bloque a resecar. Posteriormente se canalizó dicha arteria con un angiocath N° 19 y a través de él se inyectó una solución de tinta china diluida al 30% para valorar revascularización.

La vigilancia postoperatoria incluyó:

Muestras sanguíneas en el preoperatorio y cada tercer día en el postoperatorio.

Placa simple de abdomen al final de la primera y segunda semana.

Toma diaria de temperatura rectal.

Evaluación cotidiana en busca de signos de irritación peritoneal y tránsito intestinal.

Los segmentos fueron fijados en formol, embebidos en parafina y se efectuaron cortes teñidos con hematoxilina-eosina para su examen microscópico con especial énfasis en el estado del epitelio, lámina propia, submucosa, cartílago y adventicia. Se hizo una graduación numérica para calificar el grado de edema, hemorragia, presencia de fibrina, necrosis y la infiltración por fibroblastos, neutrófilos, eosinófilos, células plasmáticas y macrófagos.

### Resultados.

Los resultados para evaluar la viabilidad de los segmentos traqueales, sometidos o no a criopreservación, previo al implante en el epiplón del perro receptor, se muestran en las tablas 1 y 2.

Las muestras fueron examinadas en microscopía de luz por el Patólogo, vistas a doble ciego. Se dieron valores de 1 a 3 a los parámetros evaluados según los cambios observados, como: leves, moderados y severos (figuras 1 y 2).

Comparando ambos grupos I y II, se aplicó la prueba de Wilcoxon (suma de rangos) y no se encontraron diferencias estadísticamente significativas en ninguno de los rangos de ambos grupos: aunque porcentualmente se observan mejores cifras que traducen menores cambios inflamatorios en los segmentos traqueales del grupo I (Criopreservados).

Al comparar daño contra estructura, se encontró correlación positiva (Pearson P = 0.018) a nivel de cartílago provocado por más daño estructural del grupo II.

TABLA I

Valoración de los cambios histopatológicos observados en los segmentos traqueales del Grupo I (Criopreservados)											
	E	H	F	N	FB	NT	EO	L	CP	M	TOT
Epitelio	8	9	8	9	5	10	0	5	0	9	63
L. Propia	9	9	7	9	6	8	0	5	1	6	60
Submucosa	10	9	8	9	10	10	4	6	4	8	78
Cartilago	0	0	0	2	0	0	0	0	0	0	2
Adventicia	6	9	4	5	9	9	3	7	6	9	67
Total	33	36	27	34	30	37	7	23	11	32	270

E: Edema  
 H: Hemorragia  
 F: Fibrina  
 N: Necrosis  
 FB: Fibroblastos  
 NT: Neutrófilos  
 E O: Eosinófilos  
 L: Linfocitos  
 C P: Células Plasmáticas  
 M: Macrófagos

TABLA II

Valoración de los cambios histopatológicos observados en los segmentos traqueales del Grupo II (No criopreservados)											
	E	H	F	N	FB	NT	EO	L	CP	M	TOTAL
Epitelio	10	11	12	13	8	7	0	7	2	6	76
L. Propia	11	13	11	14	8	7	0	5	4	4	77
Submucosa	12	11	12	13	9	8	0	5	4	4	78
Cartilago	3	3	3	3	3	3	0	0	0	2	20
Adventicia	9	11	9	9	11	10	1	9	7	10	86
Total	45	49	47	52	39	35	1	26	17	26	337

E: Edema  
 H: Hemorragia  
 F: Fibrina  
 N: Necrosis  
 FB: Fibroblastos  
 NT: Neutrófilos  
 E O: Eosinófilos  
 L: Linfocitos  
 C P: Células Plasmáticas  
 M: Macrófagos

Los hallazgos transoperatorios son similares en ambos grupos. El epiplón cubre perfectamente el segmento traqueal, formando una cortina en los extremos del cilindro, sin migrar hacia el interior de la tráquea, ésta mantiene en todos los casos su forma de herradura. En general se encontró ésta estructura libre en la cavidad abdomi-

nal; a excepción de un caso en cada grupo, en que el segmento envuelto en el epiplón se adhirió a la curvatura mayor del estómago en un perro del grupo I y a la pared abdominal en el grupo II. En todos se encontró una colección líquida en la luz de la tráquea, siendo en la mayoría de los casos de aspecto claro, cetrino, semejante al





FIGURA 1: Corte histológico de tráquea, teñido con Hematoxilina-Eosina, en el que se observan cambios mínimos en la estructura con zonas de hemorragia y pérdida de la continuidad del epitelio.

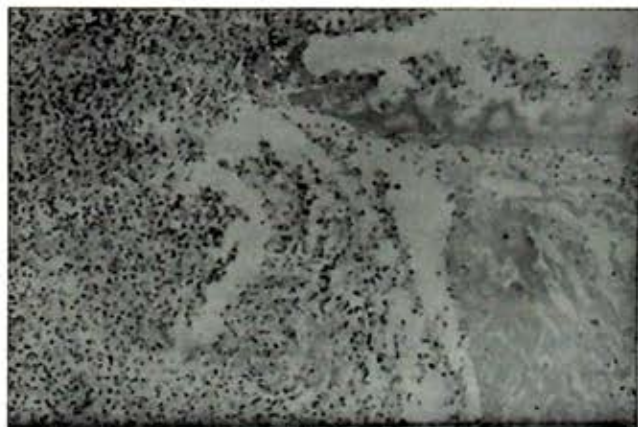


FIGURA 2: Microfotografía con tinción de Hematoxilina-Eosina en la que se demuestran los cambios severos con destrucción del cartilago y reacción inflamatoria importante.

líquido peritoneal y estéril. Ningún perro presentó cuadro de peritonitis (Tabla 3).

Se observó leucocitosis reactiva en los primeros días post-implante, normalizándose posteriormente. Las cifras de temperatura fluctuaron entre 38.2o y 39o, tomadas rectalmente y consideradas como normales para la especie canina. Las radiografías de abdomen tomadas al final de la primera y segunda semana del post-operatorio no mostraron signos de irritación peritoneal. Ningún animal presentó cuadro de flio paralítico reflejo..

### Discusión.

A través del tiempo, diversos estudios de materiales utilizados en la reconstrucción de tráquea por numerosas autores han sido publicados; así encontramos entre otros: los estudios de Galante y Col. (2) quienes demostraron

que las fibras de metal de titanio son bien toleradas, incorporadas en varios sitios del cuerpo. Ellos demostraron que su fuerza, porosidad y no reactividad hace un material de prótesis ideal. Queda por ver si el titanio puede cumplir también en ambientes como el mediastino, donde la alta presión de la vía aérea y continua invasión bacteriana puede llevar a la muerte. (1)

Swift y su grupo (3) demostraron un buen resultado inicial con tubos de polietileno; sin embargo cuando utilizaron malla de tantalio y fascia, el resultado equívoco no tuvo aplicación clínica. Clagett (4) reportó sobrevida a dos años en un individuo a quien el tubo de polietileno fue insertado dentro de la tráquea proximal y distal al defecto demasiado extenso.

Bucher y Asociados (5) reportaron resultados satisfactorios utilizando malla de acero inoxidable para reconstruir la tráquea cervical, pero pobres resultados cuando la malla fue utilizada intratorácicamente. Una de las contribuciones más significativas en la reconstrucción tubular de la tráquea fue hecha por Cotton y Penids (6) en 1952; ellos utilizaron un tubo de acero inoxidable para reconstruir casi la totalidad de la tráquea en dos pacientes.

Wykoff (7) en 1973, utilizando malla de acero inoxidable con diferentes injertos protésicos, encontró invariablemente signos de obstrucción de la vía aérea en 1 a 8 meses. La ventaja del material poroso, el cual es inerte, pero permite el crecimiento de tejido fibroso para sellar el injerto, fue reportado por Bell y Asociados (8). El poliglactin 910 suministra un suficiente sello de aire alrededor de la prótesis (1). Por otro lado, Shaw y col. (9) usando mallas de marlex implantadas primariamente en tejido subcutáneo, observaron colapso y estenosis de la tráquea en todos sus animales. Greenberg y Wilms (10) reportaron también estenosis temprana con la malla de marlex implantada primero en epiplón. En reemplazo tubular con malla de marlex no está claro si la epitelización es completa y/o si la fibrosis excesiva y cicatrización en el sitio del injerto puede ser seguido de la estenosis subsecuente (11).

El silicón fue evaluado a causa de su elasticidad, no reactividad tisular, suave superficie interior y condiciones para ser moldeado en varios tamaños y configuraciones. Desde que se dijo que el material no poroso no permite la infiltración fibroblástica dentro de la pared, fue obligatorio cubrir el final de la anastomosis con dacrón, no sólo para permitir la sutura del tubo a la tráquea, sino más importante para tener un material poroso, el cual permitirá que el injerto pueda ser sellado (12) (13). El uso del silicón provee una importante utilidad en el manejo de las complicaciones de problemas de la vía aérea y se anticipa su incrementado uso en el futuro (14).

La reconstrucción de defectos traqueales con aloinjertos ha sido estudiada por varios investigadores (15) (16)

TABLA III

Hallazgos trans-operatorios						
	Perro	C.P.	Adhe.	Per.	L. I. T.	P. T. CH.
Grupo I	1	No	C. M. E.	No	Claro	+
	2	No	No	No	Turbio	+
	3	No	No	No	Claro	+
	4	No	No	No	Claro	+
	5	No	No	No	Claro	+
Grupo II	1	+	P.A.B.	No	Turbio	+
	2	No	No	No	Claro	+
	3	No	No	No	Claro	+
	4	No	No	No	Claro	+
	5	No	No	No	Claro	+

C.P.: Colección Purulenta  
ADHE: Adherencias  
PER: Peritonitis  
L.I.T.: Líquido intratraqueal

P.T.CH. Prueba de tinta china  
C.M.E.: Curvatura mayor del estómago  
P.A.B.: Pared abdominal

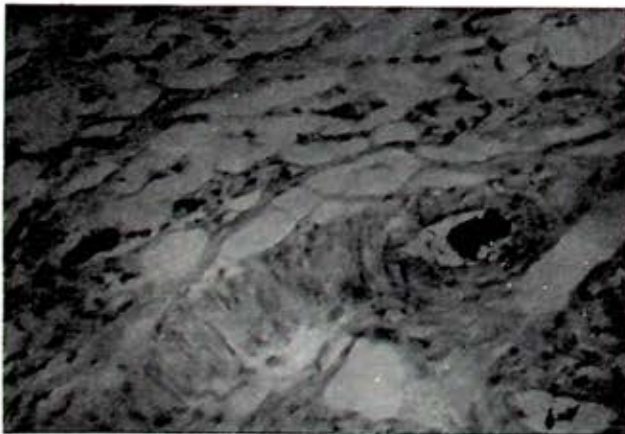


FIGURA 3: Corte histológico demostrando la presencia del colorante al interior de la luz vascular.

(17); con pocas excepciones, estos experimentos han sido desafortunados. El rechazo del injerto probablemente juega un pequeño papel en la falla de este injerto; ya que el trasplante traqueal induce a una débil repuesta de rechazo por el huésped (15) (18). La mayoría de los

investigadores concluye que la isquemia de los injertos es la mayor causa de falla (15). Balderman (15) encontró que los vasos del epiplón establecen comunicación con la microcirculación del autoinjerto; sin embargo ésta no es suficiente para mantener la viabilidad del cartílago.

Así otros autores han encontrado que pequeños segmentos de tráquea desvascularizadas permanecen viables con injerto de epiplón. Alonso y Col (19) encontraron reabsorción y destrucción del cartílago transplantado y en algunas áreas formación de cartílago fibroso.

El uso de epiplón en cirugía tiene una larga historia; en 1906 Morrison (20) y Dubois (21) remarcaron la capacidad del epiplón de conferir nuevo suplemento sanguíneo. Antes de la reconstrucción vascular directa, el epiplón fue utilizado para revascularizar miocardio, vejiga y miembros isquémicos (22) (20). En el tórax el epiplón ha sido utilizado para reparar fístulas broncopleurales, perforación esofágica y cubrir muñones bronquiales. Defectos de la pared torácica también han sido reparados con epiplón (22). Se ha utilizado en el tratamiento del linfedema crónico y trabajos experimentales en perros han demostrado que la continuidad linfática puede ser establecida entre el epiplón y la extremidad (23). Nosotros hemos encontrado que la omentopexia bronquial re-



sulta en revascularización del bronquio donador en alo-transplantes de pulmón previniendo la aparición de complicaciones letales (24).

El epiplón probablemente provee mejoría en el drenaje linfático y venoso, así como en el flujo sanguíneo arterial (20) (25). Ha sido demostrada la habilidad del epiplón en la rearterialización del bronquio, tan pronto como en cuatro días en pulmones caninos reimplantados; y para mantener la viabilidad de autoinjertos bronquiales totalmente isquémicos en perros (25) (26) (27) (15).

La criopreservación ha sido utilizada exitosamente en otros tipos de homoinjertos, así en el estudio de preservación de válvulas áorticas, el método para almacenaje fue basado en el uso del dimetil sulfoxido. Las secciones histológicas de válvulas congeladas y examinadas seis meses despues, revelan la presencia de células donadoras viables y el cultivo demostró la capacidad reproductiva de los fibroblastos (28). En criocirugía de estructuras respiratorias, luego de sesiones repetitivas, la necrosis es localizada, reproducible y seguida de pronta regeneración de la mucosa en la forma de epitelio cuboide. A las cuatro semanas ha retornado su apariencia normal. El cartilago aparece normal; pero ha incrementado el número de condrocitos en el área epicondral (29)

Deschamps (29), trabajando sobre secciones de pared traqueal en grupos de control y segmentos criopreservados noto que exhibieron integridad de estructuras normal cuando se compararon con tráqueas nativas. El epitelio en todas las muestras demostraron rasgos columnares pseudoestratificados con cilios bien identificados, moco y

células basales. Los cartílagos hialinos traqueales en todos mantienen su forma de herradura y no hay discontinuidad de la arquitectura cartilaginosa. El cartilago hialino es el más afectado histológicamente; probablemente secundario a isquemia, aunque una inadecuada difusión del crioprotector pueda ser otra causa posible. (30) (31)

En nuestro estudio encontramos que hay un repuesta inflamatoria similar para todas las capas de la tráquea a excepción del cartilago; éste mantiene su estructura con pocas alteraciones en ambos grupos. La criopreservación con nitrógeno líquido a -90o y por 15 días no afecta la arquitectura normal de los segmentos traqueales y observamos revascularización cuando fueron implantados en el epiplón. La repuesta leucocitaria observada en los primeros días del post-operatorio tiende en la mayoría de los casos a volver a la normalidad hacia el quinceavo día, traduciendo únicamente la repuesta a la migración de los leucocitos como consecuencia de la presencia del cuerpo extraño y del acto quirúrgico.

Concluimos que la criopreservación es un método eficaz, que nos permite el almacenaje de tejidos orgánicos, a fin de poder ser utilizados en un futuro en alotransplantes; ésta no altera la integridad histológica y no hay diferencias estadísticamente significativas en relación a los segmentos traqueales implantados inmediatamente en el epiplón del perro receptor. La revascularización fue posible a partir del epiplón. Falta por evaluar en estudios posteriores el resultado de alotransplantes traqueales a partir de la técnica utilizada.

### Summary.

Cryopreservation of tracheal segments of dogs was attempted. Two-inch tracheal segments were removed and distributed in two groups. Those in Group I were cryopreserved for fifteen days and then grafted into the epiploon of healthy dogs; those in Group II were grafted immediately into the epiploon of healthy dogs.

After fifteen days, the epiploon blocks containing the grafts were removed once again, and the viability of the implant was assessed. No statistically significant differences were observed between Group I (experimental, in which the graft was performed after fifteen days cryopreserva-

tion) and Group II in which the graft was performed immediately).

In comparing structural damage, a positive correlation (Pearson P = 0.018) was observed in the cartilage, caused by greater structural damage in Group II.

The transoperative findings were similar in both groups. Reactive leukocytosis was observed during the first days after implant. There were no significant temperature alterations, nor signs of peritoneal irritation, nor reflex paralytic ileum.

We conclude that cryopreservation is an efficient method, that allows organic tissue storage, enabling its use in future homografts.

### Bibliografía.

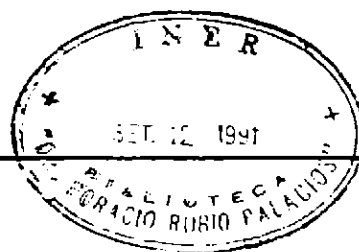
1. Stephen H. Mendak Jr, M.D., Robert J. Jensik M.D.-*The evaluation of various bioabsorbable materials on the titanium fiber metal tracheal prosthesis.* The Annals of Thoracic Surgery 38, # 5, 1984.
2. Galante, J; Rostoker, W; Kucek, R; Ray, R. *Sintered fiber metal composites as basis for attachment of implants to bone.* J. Bone Joint Surgery (Am) 53:101, 1971.
3. Swift, E.A. Grindlay, J.H. and Clagett O.T. *The repair of tracheal defects with fascia and tantalum mesh, an experimental study.* J. Thoracic Surgery 24: 482, 1952.

4. Clagett J.- Discussion of Keshishian J.M. Blades and Beattie E.J. Jr. *Tracheal reconstruction.* J. Thoracic Surgery 32: 707, 1956.
5. Bucher R.M. Burnet E. and Rosemond G.P. *Experimental reconstruction of the tracheal and bronchial defects with stainless steel wire mesh.* J. Thoracic Surgery 21: 572, 1951.
6. Cotton B.H. and Penidos J.R. *Resection of the trachea for carcinoma. Report of two cases.* J. Thoracic Surgery 24: 231, 1952.
7. Wykoff T. M.D.-*A preliminary report on segmental tracheal prosthetic replacement in dog.* Laryngoscope 1973; 83: 1072-76.



8. Beall A.C. Jr. Harrington B. Usher F.C. and Morris G.C. Jr. *Circumferential replacement of the trachea with marlex mesh, preliminary report.* Surg. Forum. 11: 40, 1960.
9. Shaw R. Aslami A. and Webb W.R. *Circumferential replacement of the trachea in experimental animals.* Ann. Thoracic Surgery 5: 30, 1968.
10. Greenberg S.D. and Wilms R. K. *Tracheal prosthesis. An experimental study in dogs.* Arch. Otolaryngology 75:335,1962.
11. Moghissi K. M.D. *Tracheal reconstruction with a prosthesis of marlex mesh and pericardium.* Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery vol. 69, #4, 1975.
12. William E. Neville M.D.; Paul J.P. Bolanowsky and Hooshang Soltanzadeh -*Prosthetic reconstruction of the trachea and carina.* J. Thoracic and Cardio-vascular Surgery 72: 4, 1976.
13. William E. Neville M.D., Faruk Hamouda M.D., James Andersen M.D. and Francis M. Dwan. *Replacement of the intrathoracic trachea and both stem bronchi with a molded silastic prosthesis.* The journal of Thoracic and Cardio-vascular Surgery, vol 63, #4, abril 1972.
14. J.D. Cooper M.D. et Al. *Use of silicone stents in the management of airway problems.* Ann. Thoracic Surgery 47: 371-8, 1989.
15. Balderman S.C. M.D. and Weimblatt G. M.D. *Tracheal autograft revascularization.* J. Thoracic Cardio-Vascular Surgery. 94: 434-41, 1987.
16. Davies O.G. Edmiston J. M. Corckle H.J. *The repair of experimental tracheal defect with fresh and preserved homologous tracheal grafts.* J. Thoracic Surgery 23: 367-76, 1952.
17. Björk, V.O., Rodriguez L. *Reconstruction of the trachea and its bifurcation.* J. Thoracic Surgery 35: 596-603, 1958.
18. Rose KG, Sesterbennk, Wunstrow F. *Tracheal allotransplantation in man.* Lancet 1: 433, 1979.
19. Alonso WA. Bruder GP, Bordley JE. *Tracheal transplantation in dogs* Laryngoscope 82: 204-9, 1972.
20. Paul Dubois M.D. Louise Choiniere M.D. and Joel D. Cooper M.D. *Bronchial omentopexy in canine lung allotransplantation.* The Annals of thoracic Surgery, vol 38, #3, 1984.
21. Morrison R. *Remarks on sonic functions of omentum.* Br. Med. Journal 1: 76, 1906.
22. Sanson R., Pasternach BM. *Current status of surgery of the omentum.* Surgery Gynecol. Obstetric. 149: 437, 1979.
23. Goldsmith H.S., De los Santos H.S., Beathie E.J. *Relief of chronic? lymphedema by omental transposition.* Annals Surgery 166: 573, 1986.
24. Santillán P., Jasso R., Gaxiola M., Villalba J. *Protección de la anastomosis bronquial con colgajo de omento en el trasplante pulmonar unilateral.* La Rev. Invest. Clinic. (Méx.) 41: 117-22, 1989.
25. E. Morgan M.D. Ch B.O. Lima M.D. Et Al. *Improved bronchial healing in canine left lung reimplantation using omental pedicule.* Wrap. The Journal Cardio-Vascular Surgery vol 85, #1, 1983.
26. Lima O., Goldberg M., Peters W.J., Ayabe H., Townsend E., Cooper JD. *Bronchial omentopexie in canine lung transplantation.* J. Thoracic C-V surgery 83: 418, 1982.
27. Morgan E., Lima O., Goldberg M., Ferdman A., Luk., Cooper JD. *Successful revascularization of totally ischemic bronchial autografts with omental pedicle flaps in dogs.* J. Thoracic C-V. Surgery 84: 204, 1982.
28. William W. Angel M.D. et Al. *Long term follow-up of viable frozen aortic homografts. A viable homografts valve bank.* J. Thoracic C-V Surgery 93: 815-22, 1987.
29. Neel H. Bryan III M.D., Kenneth H. Farrel M.D., et Al. *Cryosurgery of respiratory structures, cryonecrosis of tracheal and bronchus.* Laryngoscope 83: 1062-71, 1973.
30. Claude Deschamps M.D., Victor F. Trastek M.D., et Al *Cryopreservation of canine trachea. Functional and histological changes.* Annals Thoracic Surgery 47: 208-12, 1989.
31. Langer F. Bone and cartilage. In: Karow A.M., Jr. Pegg D. *Organ preservation for transplantation* 2nd ed New York Marcel Dekker 447, 1981.





## NEUROFIBROMA BILATERAL DEL MEDIASTINO

Dr. José Morales Gómez,  
Dr. José Luis Téllez,  
Dr. Jaime Villalba Caloca\*

### Resumen

Se presenta un raro caso de Neurofibroma Bilateral de Mediastino Benigno, descubierto en un paciente masculino de 21 años de edad por medio de un examen radioscópico de tórax de rutina. Se presenta la historia del caso, con dos extirpaciones quirúrgicas y posterior

desarrollo asintomático, y se realizan consideraciones diversas de tipo diagnóstico sobre esta patología, de la que existen pocos antecedentes en la literatura. Se establecen también diversas asociaciones de la enfermedad y su no asociación con la Enfermedad de von Recklinghausen.

### Introducción

Las lesiones mediastinales consisten de una gran variedad de tumores ó quistes, incluyendo un gran número de anomalías del desarrollo, para lo cual el mediastino esta particularmente propenso, debido a su complejidad embriológica. Las células que provienen de la cresta neural embriológica dan lugar a células nerviosas (células gangliónicas y paragangliónicas) y a las células de soporte. Los tumores provenientes de ellas, son generalmente conocidos como Tumores Neurogénicos; estos forman el grupo más grande en la mayoría de series de lesiones mediastinales, siendo los principales los que se ilustran a continuación (3).

La mayoría de ellos ocurren en la parte posterior del mediastino, como un tumor simple, en relación a los nervios simpáticos e intercostales. Pocos de ellos provienen a partir del Nervio Vago o el Nervio Frénico. Los tumores originados de las células de Schwann, que incluye a los Neurofibromas, se presentan en general en adultos jóve-

nes y en forma asintomática. En la mayoría de casos el tumor es encontrado al realizar un estudio rutinario de tórax. (1) (3) (6).

Proviene del tejido endoneural y pueden contener todos los elementos nerviosos (axones, células de vaina y tejido conectivo). Pueden además encontrarse asociados a Enfermedad de Von Recklinghausen y en tres casos reportados previamente en la literatura, su presentación fue bilateral, siendo uno de ellos maligno. (2) (4) (5)

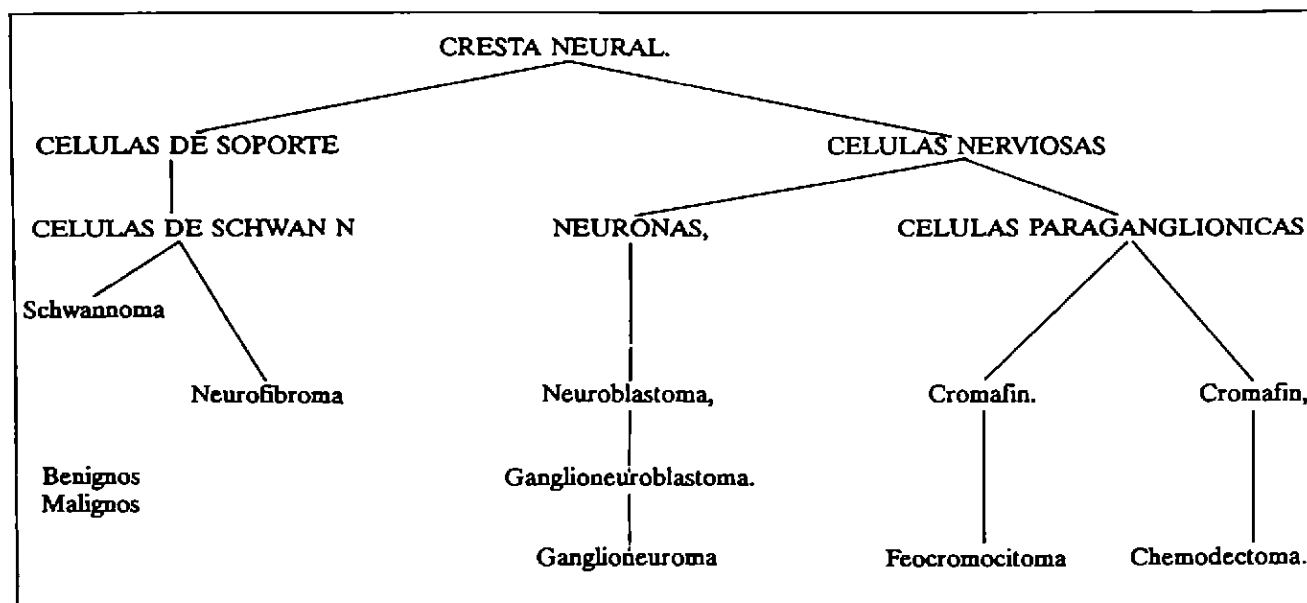
### Reporte de Caso:

Presentamos un caso de Neurofibroma Bilateral de Mediastino Benigno, de localización posterior, en paciente masculino de 21 años de edad, descubierto en un estudio radiológico de tórax de rutina, en febrero de 1985. Como antecedentes de importancia se encontró que a su padre se resecó Meningioma. Hermanos con secuelas de poliomielitis, petal excavatum y resección de Neurilemoma respectivamente. Tabaquismo positivo desde los 15 años de edad a razón de 15 cigarrillos al día y trauma en cara por accidente automovilístico 1 1/2 años antes.

Su examen físico se encontró dentro de la normalidad. Rx. de Tórax a su ingreso mostraba opacidades bien delimitadas convexas hacia el parénquima pulmonar, dos del

(\* Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias, D.F. Mexico.

TUMORES NEUROGENICOS



lado derecho y uno del lado izquierdo, de aproximadamente 8 cms. de diametro y situadas en mediastino posterior. Exámenes de laboratorio mostraron biometría hemática, orina, pruebas de función hepática, glucosa, urea y creatinina normales. VDRL normal. BAAR y Papanicolau en expectoración fueron también negativos. Coproparasitológico: negativo. Las pruebas de función respiratoria revelaron un patron de tipo mixto obstructivo-restrictivo y tomografía linea 1 de tórax revela la presencia de 3 masas posteriores, sin zonas de excavación en su interior. Se realizó además tomografía computada de tórax en la que se demostraron las tumoraciones localizadas en mediastino posterior, sin evidenciar la presencia de compromiso espinal. Se realizó toracotomía derecha el 11-3-85, extirpándose tumores de 7x5x4 cms y 10x8x5 cms, con superficie café rojiza, lisa y brillante, con histología que reveló estroma laxoedematoso, sin atipias y moderada población celular, zonas más densas que recuerdan vainas nerviosas, formadas por haces de células fusiformes más compactas. Escasa neoformación vascular y pleomorfismo, compatible con Neurofibroma. Evolución posterior asintomática, sin presentar recidiva de la tumoración del lado derecho. Reingresó 1 año despues, 14-4-86 para realización de extirpación de las masas residuales del lado izquierdo. A su ingreso se encontro solamente la cicatriz de la toracotomía derecha anterior y el resto de su evaluación fisica normal. Rx de tórax demostró la presencia de tumoración de aproximadamente 5 cms. de diámetro en lado izquierdo localizada en mediastino posterior. Pulmón derecho normal. En toracotomía izquierda realizada el 24-4-86 se realizó extirpación de masa de 6x6x4 cms, situado sobre 5º arco in-

tercostal izquierdo no adherida, de consistencia firme, pediculada en su base. Tumoraciones provenientes del nervio intercostal. Se corroboró en ésta también el diagnostico del Neurofibroma, egresando posteriormente el paciente sin presentar complicaciones, cursando hasta la fecha, asintomático y sin recidiva de las masas.

Discusión:

La mayoría de Tumores Neurogénicos se encuentran localizados posteriormente y son pequeños, benignos, unilaterales, extrapleurales y extraespiniales, pudiendo ser diagnosticados y removidos quirúrgicamente en forma satisfactoria, sin presentar complicaciones (1) (3) (6).

De los casos reportados previamente en la literatura de Neurofibroma Mediastinal, Benigno, solamente dos de ellos han sido bilaterales (4) (5). Como hallazgo característico en ambos casos su origen fue el nervio vago y uno de los casos estuvo asociado a Enfermedad de Von Recklinghausen (4) (5). Por otro lado ha sido reportado también un Neurofibrosarcoma Bilateral, de naturaleza maligna, que presentaba como los dos anteriores origen a partir del nervio vago y que representó el 4º tumor Vagal Maligno intratorácico reportado en la literatura. (2)

El presente caso representa el tercer caso a nuestro conocimiento de Neurofibroma Bilateral Benigno, debiéndose recalcar como datos distintivos de los casos previamente reportados, su origen a partir del nervio intercostal y la no asociación con la Enfermedad de Von Recklinghausen, mostrando otra variante, en cuanto a el origen y forma de presentación de los Neurofibromas Bilaterales Benignos.

Tal y como ha sido descrito previamente (3) (4) (5), nuestro paciente cursó asintomático y el hallazgo anormal fue realizado en un examen rutinario de tórax. Su diagnóstico y tratamiento fueron realizados en forma satisfactoria a través de exploración quirúrgica (6).

Por otro lado, su evolución asintomática, y la no recurrencia de la tumoración en seguimiento hasta la fecha, así como su descripción histológica, habla en favor de su benignidad y buen pronóstico, como fue visto en los casos reportados anteriormente (1) (3) (4) (5).

---

### Summary

This paper presents a rare case of Benign Bilateral Neurofibroma of the Mediastinum, discovered by chance in a 21 year old male patient after a routine X-ray examination. The case history, with two surgical removals

of tumors, is presented in detail, and the symptom-free followup is also recorded; several diagnostic considerations on this unusual disease are discussed. Some associations of the disease are mentioned, stressing its non-association with von Recklinghausen's Disease.

---

### Bibliografía.

- 1) Benjamin, S.P; Mc. Cormack, J; Effler, D; Groves, L: *Primary Tumors of the Mediastinum*. Ch Est 62 (3): 297-303., 1972.
- 2) Besznyak, I; Toth, Laszlo; Szende, B: *Intrathoracic Vagus Nerve Tumors: A Report of two Cases, and Review of the Literature*. J. Thorac Surg. 89(3):462-65, 1985.
- 3) Gale, A.W; Jelihovsky, T; Grant, A. F; Leckie, B.D; Nicks, R: *Neurogenic Tumors of the mediastinum*. Annals of Thoracic Surgery 17(5):434-443, 1974.

- 4) Gilbertsen, V.A; Lillehei, CW: *Bilateral Intrathoracic Neurofibromas of Vagus Nerve With Note on Physiologic Effect of Cervicothoracic Vagotomy in Man. A case report*. J. Thorac Surg. 28: 78-84. 1954.
- 5) Newman, A; So, K: *Bilateral Neurofibroma of the Intrathoracic Vagus Associated With Von Recklinghausen's Disease*. A.J.R. 112:389-392. 1971.
- 6) Wychulis, A Payne, S; Clagett, T; Woolner, I: *Surgical Treatment of Mediastinal Tumors. 40 Years Experience*. J. Thorac Surg. 62(3):379-392. 1971.







# 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.
- Genitourinarias: Candidiasis, vaginitis.
- Sistema Nervioso Central: cefalea, mareo, prurito, mal sabor de boca.

### PRESENTACIONES:

FORTUM 500 mg: frasco ampulla con ampolleta de diluyente de 2 ml.  
FORTUM 1 g: frasco ampulla 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**  
Pioneer in penicillins  
Leader in cephalosporins

Miembro de:  
**amif**

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

Glaxo Holdings, Ltd  
Londres, Inglaterra

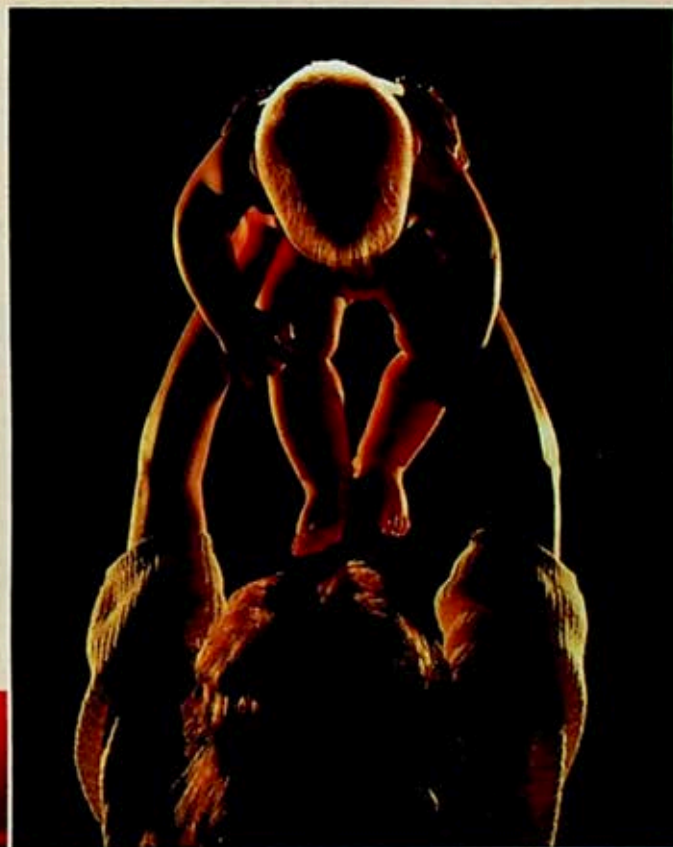
**Doble confiabilidad  
en el tratamiento inicial  
de las infecciones pediátricas:**

**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

## LA BIOPSIA PULMONAR A CIELO ABIERTO MODIFICA LA TERAPEUTICA FINAL.



Dr. Tulio Torres,  
Dr. Antonio Aburto,  
Dr. Jose Morales,  
Dr. Jose L. Tellez,  
Dr. Jaime Villalba,  
Dra. Leticia Melchum,  
Dr. Hector Martínez,  
Dr. Jesús Alejandro,  
Dr. Pedro Pasquel.\*

---

### Resumen:

Dentro de los métodos invasivos para la evaluación del paciente con patología intersticial y ofrecer una terapéutica acorde a un diagnóstico histopatológico se cuenta con la biopsia pulmonar a cielo abierto (BPCA).

Se realizó un estudio retrospectivo de Enero de 1989 a Mayo de 1990, en 77 pacientes con patología intersticial y sometidos a BPCA en el servicio de cirugía. De dichos pacientes 49 (63.6%) son mujeres y 28 (36.4%) son hombres. En 32 pacientes (41.5%) el diagnóstico preoperatorio coincidió con el diagnóstico histopatológico y en 45 (58.4%) la impresión diagnóstica preoperatoria no coinci-

dió con el diagnóstico final; esto permitió que en 45 pacientes (58.4%) se iniciara tratamiento específico; se modificara la terapéutica inicial en 20 pacientes (25.9%) y se trasladara 8 pacientes con patologías neoplásicas a otros centros para terapia adyuvante. Únicamente en 4 pacientes la terapéutica inicial no fue modificada con el tratamiento final. Los datos obtenidos nos indican que en el 94.9% la BPCA influyó directamente en la decisión terapéutica ya sea iniciándola, modificándola o derivando pacientes a otro tipo de tratamiento. El procedimiento es rápido, seguro, sin mortalidad y con una baja morbilidad.

---

### Introducción.

El paciente con enfermedad difusa pulmonar representa un reto diagnóstico para el clínico. Existe una gran diversidad de métodos que orientan o llevan al diagnóstico, tales como: la historia clínica, examen físico, cultivos de secreciones o esputo; instrumentación diagnóstica como fibrobroncoscopia flexible con lavado, cepillado y biopsia transbronquial, o las biopsias transcutáneas; imaginería convencional con la radiografía de torax, o moderna con la tomografía axial computada. A pesar de todos estos recursos el diagnóstico no se obtiene en un tercio de tales

pacientes (1). Por tal motivo el examen bacteriológico e histológico directo de una muestra representativa del tejido pulmonar es el único método certero para llegar al diagnóstico de la patología difusa pulmonar (2) (3).

La biopsia pulmonar a través de una toracotomía limitada fue primeramente reportada por Klassen y Asociados (4). En 1976 Klassen y Andrews reportaron una experiencia de 17 años con 270 pacientes.

La información obtenida por medio de la biopsia pulmonar nos permitirá la evaluación de la terapéutica y nos orientará hacia la toma de decisión del plan a seguir.

---

### Pacientes y Métodos

El estudio fue desarrollado en 77 pacientes a quienes  
NEUMOLOGIA Y CIRUGIA DE TORAX

(\*) Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias, D.F. México.



se les sometió a biopsia pulmonar a cielo abierto en el Servicio de Cirugía del Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias, desde el 1 de enero de 1989 al 31 de mayo de 1990. De los pacientes estudiados 28 correspondieron al sexo masculino y 49 al sexo femenino, con un

rango de edad que varió de 8 a 78 años.

Los datos recopilados incluyen: antecedentes de convivencia con aves, antígeno aviario, patología asociada, pruebas funcionales respiratorias, impresión diagnóstica preoperatoria, diagnóstico histopatológico, terapia pre y post

### BIOPSIA PULMONAR A CIELO ABIERTO EDAD

RANGO DE EDAD	HOMBRES		MUJERES	
	NUMERO	PORCENTAJE	NUMERO	PORCENTAJE
Menor de 10	1	3.5%	1	2.0%
11-20	4	14.2%	3	6.1%
21-30	4	14.2%	9	18.3%
31-40	4	14.2%	12	24.4%
41-50	3	10.7%	8	16.3%
51-60	5	17.8%	12	24.4%
61-70	9	32.1%	4	8.1%
Mayor de 71	2	7.1%	0	—
<b>TOTAL</b>	<b>28</b>	<b>100%</b>	<b>49</b>	<b>100%</b>

### DIAGNOSTICO

	NUMERO	PORCENTAJE
DIAGNOSTICO COINCIDENTE	27	35%
DIAGNOSTICO NO COINCIDENTE	50	65%
<b>TOTAL</b>	<b>77</b>	<b>100%</b>

operatoria y morbimortalidad.

A todos se les realizó biopsia pulmonar en el quirófano, y a través de una toracotomía derecha limitada se obtuvo una muestra del lóbulo medio, la cual fue examinada por los patólogos de los servicios de investigación y patología.

### Resultados

De los pacientes estudiados, en 36 se obtuvo el antecedente de convivencia con aves; de éstos, en 30 fue solicitado el antígeno aviario, resultando positivo en 20 de ellos.

Los rangos de edades mayoritariamente afectados va-

### TRATAMIENTO

	NUMERO	PORCENTAJE
SIN TRATAMIENTO PREOPERATORIO	53	71.4%
TRATAMIENTO POSTOPERATORIO INICIADO	45	58.4%
TRATAMIENTOS MODIFICADOS	20	25.9%
PACIENTES TRASLADADOS	8	10.3%
TRATAMIENTOS SIN MODIFICAR	4	5.1%
<b>TOTAL</b>	<b>77</b>	<b>100%</b>



## MORBI-MORTALIDAD GENERAL

	NUMERO	PORCENTAJE
MORTALIDAD	0	0.0%
MORBILIDAD	2	2.5%
PNEUMOTORAX	1	1.2%
DEHISCENCIA PARCIAL DE HERIDA	1	1.2%

riaron con el sexo, así en los hombres éste fue de 51 a 70 años, mientras que en las mujeres fue de 20 a 60 años.

Como es de esperar para este tipo de patología difusa pulmonar, el patrón restrictivo en las pruebas funcionales respiratorias fue demostrado en el 64.8%. Notando que al 28.5% no se le efectuó dichas pruebas.

De las impresiones diagnósticas preoperatorias, la neumatía intersticial, la alveolitis alérgica extrínseca y la fibrosis, ocuparon los tres primeros lugares. Siendo los hallazgos histopatológicos de fibrosis pulmonar, alveolitis alérgica extrínseca y la neumonitis intersticial difusa inespecífica que reportaron el 80% de los diagnósticos; lo que nos representa un 35% de diagnósticos coincidentes.

El 71.4% de los pacientes no habían recibido ninguna terapia medicamentosa antes del procedimiento quirúrgico. El 19.4% habían recibido antibióticos, el 7.7% antiásmicos, el 2.5% broncodilatadores y en el 1.1% restante esteroides y colchicina. Con los resultados de patología se inició tratamiento en el 58.4% de los pacientes, se modificó el ya establecido en el 25.9%, se trasladó al 10.3% a

otros centros para terapia adyuvante y en el 5.1% se confirmó la terapéutica empleada.

## Comentario

La indicación de biopsia pulmonar a cielo abierto, generalmente aceptada, es en el infiltrado difuso no diagnosticado después de una adecuada y extensa evaluación no invasiva (1) (5) (6).

Basado en el hecho real, que únicamente con la obtención de tejido nos permite establecer una terapéutica acorde con los hallazgos interpretados. Así en nuestro estudio, en el 96% de los pacientes, se obtuvo un diagnóstico histopatológico, cuyo resultado influyó en el 94.9% de la decisión terapéutica.

Aun cuando algunos autores (7) no recomiendan la llingula para la toma de biopsia pulmonar debido a la fibrosis y cambios vasculares pulmonares; otros (8) la favorecen debido a que el tejido es fácilmente exteriorizado a través de la herida y únicamente un clamp es requerido para la obtención del espécimen, o como Roberta Miller (9) que concluye que la biopsia pulmonar del lóbulo medio o de la llingula, es útil en el diagnóstico de enfermedad pulmonar parenquimatosa y que estos sitios no necesariamente deben ser evitados. En un estudio realizado en nuestro servicio, comparando la biopsia pulmonar tomada de diferentes lóbulos, se concluyó que no se encontraron diferencias estadísticamente significativas en relación a los sitios elegidos: la llingula o el lóbulo medio (10).

El procedimiento es seguro, rápido, sin mortalidad operatoria y con una morbilidad del 2.5% comparable con la serie de Gaensler (8).

Debe realizarse sin retraso cuando los métodos diagnósticos hayan fallado, lo que permitirá establecer un tratamiento que influirá directamente en la recuperación y el pronóstico del paciente.

## Summary

Among the invasive methods for evaluating patients with interstitial disease, and consequently delivering a treatment according to a histopathological diagnosis, open lung biopsy (OLB) offers considerable opportunity. A prospective study was carried out between January 1989 and May 1990, on 77 patients with interstitial disease examined by OLB in the Surgical Department of the I.N.E.R. Of these patients, 49 (63.6%) were women and 28 (36.4%) were men. In 32 patients (41.5%) the

preoperative diagnosis coincided with the histopathological diagnosis, and in 45 patients (58.5%) this was not so. Histopathological findings allowed specific treatment to be modified in 20 patients (25.9%) and 8 other patients with neoplastic diseases were referred to other departments for adequate treatment. The data obtained indicated that in 94.9% of cases OLB directly affected therapeutic decisions, by initiating them, modifying them, or determining referrals. The procedure is quick, reliable, with no mortality and very low morbidity.

## Bibliografía.

1. William A. Walker et. al. *Does Open Lung Biopsy Affect Treatment in Patients With Diffuse Pulmonary Infiltrates?* J. Thoracic Cardio Vascular Surgery 1989 Nº 97: 534-540.
2. Jefferson F. Ray III et. al. *Open Pulmonary Biopsy* Chest 69, Vol 1 January 1976.

3. Benjamin L. Aaron, et. al. *Open lung Biopsy; A Strong Stand* Chest, Vol. 59, Nº 1, January 1971.

4. Klassen KP, ANLYAN AJ, CURTIS GM, *Biopsy of Diffuse Pulmonary Lesion*. N. England J. Med. 59: 694-704, 1949.

5. Peter E. Krumpke, MD. et. al. *Approach to the Patient With Diffuse*

6.- Christopher P. Wall, Edward A. Gaensler, Charles B. Carrington and J.A. Hayes. *Comparison of transbronchial and Open Biopsies in Chronic Infiltrative Lung Disease.* Am Rev. Resp. Dis. 1981,123:280-285

7.- Stephen L. Newman, Rene P. Michel and Nai San Wang. *Lingular Lung Biopsy.* Am. Rev. Resp. Dis. 1985, 132: 1084-1086.

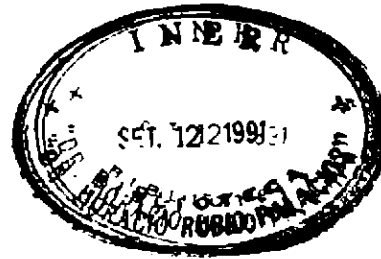
8.- Edward A. Gaensler MD and Charles B. Carrington MD. *Open Lung Disease. Medical Clinics of North America, Vol 72, N° 5, Sept. 1988. Biopsy for Chronic Diffuse Infiltrative Lung Disease: Clinical, Roentgeno-*

*graphic Physiological Correlations in 502 Patients.* The Annals of Thoracic Surgery VO1. 30, N° 5, Nov. 1980.

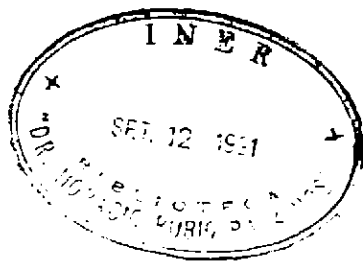
9.- Roberta Miller et. al. *Lingular and Right Middle Lobe Biopsy in the Assessment of Diffuse Lung Disease.* The Annals of Thoracic Surgery Vol. 44, Sept. 1987.

10. Treviño M, Villalba, J. Selman, M, et. al. *Representatividad de la*

En Prensa. I.N.E.R.



# INCIDENCIA DE TUMORES CARCINOIDES EN EL INER. PRESENTACION DE UN CASO CLINICO.



Dr. Aburto, JA.;  
Dr. Torres, ST.;  
Dr. Téllez, JL;  
Dr. Morales, J;  
Dr. Alejandro, J,  
Dr. Martínez, H;  
Dra. Melchum, L;  
Dr. Rodríguez, R.;  
Dr. Villalba, J.\*

## Resumen:

Se analizan 9 casos de carcinoide bronquial tratados quirúrgicamente. Se enumeran los criterios diagnósticos y se discuten los procedimientos quirúrgicos utilizados con éxito en los nueve casos, que cursan con

excelente calidad de sobrevivencia, que en un caso ya llega a 43 meses. Se presenta un caso de tumor carcinoide y ganglios linfáticos con antracosis, con criterios diagnósticos y resultados quirúrgicos.

## Introducción

Dentro de las neoplasias endobronquiales, el tumor carcinoide tiene una incidencia del 1% o menos (1); sin embargo, dentro de la clasificación de las neoplasias neuroendócrinas (NE) de Warren y Gould (2), ocupan el primer lugar seguidos en frecuencia por el carcinoma NE bien diferenciado, NE de células intermedias y finalmente el carcinoma de células pequeñas.

Los tumores carcinoides se originan en las Células de Kulchitsky; pueden ser centrales o periféricos. Clínicamente, se manifiestan con tos, expectoración hemoptoica, disnea y síndrome infeccioso bronquial. En situaciones muy raras pueden manifestarse con síndrome carcinoide-ede-

ma periorbitario, lagrimeo, sialorrea e hipertermia, lo cual está en relación con la cantidad de tejido tumoral y producción de aproximadamente once metabolitos biológicamente activos, siendo el principal la 5-hidroxitriptamina (3).

Estructuralmente, contienen gránulos neurosecretorios y, aún cuando el carcinoide bronquial y el carcinoma de células pequeñas son los tumores NE más reconocidos, existen otras dos estirpes histológicas NE bien diferenciadas y de células intermedias que pueden tener un comportamiento biológico y clínico similar, condicionando con ello dificultad de diagnóstico (2).

El abordaje diagnóstico es mediante la biopsia por fibrobroncoscopia, y el manejo es quirúrgico, con calidad de vida excelente.

El propósito de esta revisión es presentar nuestra experiencia en NEUMOLOGIA Y CIRUGIA DE TORAX

(\*) Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias, México D.F.



pericia quirúrgica y seguimiento de pacientes portadores de esta patología. Asimismo presentamos un caso en el que se permite evaluar el abordaje diagnóstico y terapéutico.

### Material y Métodos.

Se revisaron los expedientes clínicos de pacientes ingresados al departamento de cirugía del Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias, en el período comprendido del 1 de enero de 1986 al 31 de mayo de 1990. Se seleccionaron nueve expedientes de pacientes con diagnóstico establecido de carcinoma bronquial. En cada uno de ellos se analizaron los siguientes datos: edad, sexo, cuadro clínico de presentación, manifestaciones radiológicas, hallazgos endoscópicos, biopsia diagnóstica preoperatoria, manejo quirúrgico, resultados anatómico y patológico y sobrevida.

### Resultados.

● Ocho pacientes fueron del sexo femenino y uno del sexo masculino.

● Dentro de las manifestaciones clínicas el 55% de los pacientes presentaron hemoptisis, 44% cursaron con un proceso neumónico.

● Los hallazgos radiológicos observados incluyeron 5 (55%) atelectasias lobares (medio e inferior derecho), 2 (22%), atelectasias completas (derechas), 2 (22%), masas parenquimatosas basales izquierdas.

● A la población total de pacientes se les realizó fibrobroncoscopia oral y en todos se observó una masa polipoide, de superficie lisa, brillante y de color rosáceo. En todos los casos se intentó obtener biopsia con pinzas; sin embargo, en 5 (55%) se estableció el diagnóstico de tumor carcinóide y en los 4 (44%) pacientes restantes no se obtuvo biopsia por presentarse hemorragia importante. La citología exfoliativa del lavado bronquial no fue útil para establecer el diagnóstico.

● Se realizaron diversos procedimientos quirúrgicos a través de una toracotomía postero-lateral, bajo técnica convencional. Las técnicas quirúrgicas incluyen: broncotomías, bilobectomías (medio e inferior) y neumonectomías. Todos los pacientes tuvieron evaluación quirúrgica de los ganglios mediastinales.

● El diagnóstico histopatológico en todos los pacientes fue de tumor carcinóide.

● El postoperatorio en ocho pacientes fue satisfactorio, en un paciente se presentó edema agudo pulmonar postneumonectomía, con evolución posterior satisfactoria.

● El 100% de los pacientes tiene calidad de vida excelente.

### Discusión.

Los tumores carcinoides tienen una baja incidencia, similar a la observada en nuestro estudio. Las manifestaciones clínicas de presentación son principalmente la hemoptisis y neumonía postobstructiva. De acuerdo a nuestra experiencia y a la reportada en la literatura mundial (4), el hallazgo radiológico más frecuente fue el colapso lobar. En más del 50% de los casos se logró establecer el diagnóstico mediante biopsia por fibrobroncoscopia; sin embargo, en los casos en que no pudo establecerse, se consideró el diagnóstico en base a las características macroscópicas. La citología exfoliativa del lavado bronquial no fue diagnóstica en ningún paciente, al respecto se describe (5) la poca utilidad de la misma, ya que la mucosa que cubre a la tumoración generalmente no se encuentra infiltrada por células neoplásicas.

El manejo quirúrgico fue variable, incluyendo técnicas que permitían la conservación de la totalidad del parénquima pulmonar, como es el caso de la broncotomía, hasta resecciones mayores, como la neumonectomía. Esta conducta quirúrgica esta determinada por los hallazgos observados durante la cirugía, tales como características del parénquima, extensión neoplásica hacia los linfáticos, etc.

### SOBREVIDA DE PACIENTES CON CARCINOIDE BRONQUIAL

EDAD ( años)	SEXO	PROCEDIMIENTO QUIRURGICO	ESTADIO	SOBREVIDA* (MESES)
24	F	Bilobectomía	T2 N0 M0	7
26	F	Neumonectomía derecha	T2 N0 M0	12
25	F	Bilobectomía	T2 N0 M0	6
36	F	Neumonectomía izquierda	T2 N0 M0	43
45	F	Broncotomía	T2 N0 M0	26
37	M	Broncotomía	T2 N0 M0	22
28	F	Neumonectomía derecha	T2 N1 M0	3
32	F	Neumonectomía derecha	T2 N0 M0	12
43	F	Neumonectomía izquierda	T2 N0 M0	1

\*CALIDAD DE VIDA EXCELENTE

El límite quirúrgico bronquial, fue a más de 5mm. de la tumoración, según establecen algunos autores, como Cooper (6), Jensik (7), etc.

Respecto a la extensión tumoral de los ganglios linfáticos hiliares o mediastinales, es poco común observarla, 10% en nuestro estudio; sin embargo el observarla no modifica la conducta quirúrgica ni el pronóstico, por tanto únicamente debe realizarse la resección de los mismos.

El seguimiento de los pacientes, indica una calidad de vida favorable. En nuestro estudio, el paciente de mayor sobrevida, hasta el momento, es de 43 meses.

### Caso Clínico.

- Femenino de 43 años de edad.
- Hábito alcohólico y tabáquico negado
- Combe negativo
- Cuadro clínico de un año de evolución caracterizado por tos, expectoración mucohialina y hemoptoica ocasionalmente, disnea evolutiva, astenia, hipodinamia y pérdida ponderal de 10 kilogramos.

- En la exploración física no se integró ningún síndrome pleuropulmonar; únicamente se auscultaron estertores crepitantes en región subescapular izquierda. No se observaron datos sugestivos de síndrome carcinóide.

- Radiografía de tórax y tomografía computada se muestran.



FIGURA 1: Radiografía de tórax post anterior; se observa una masa redondeada, de bordes regulares en región hilar izquierda.

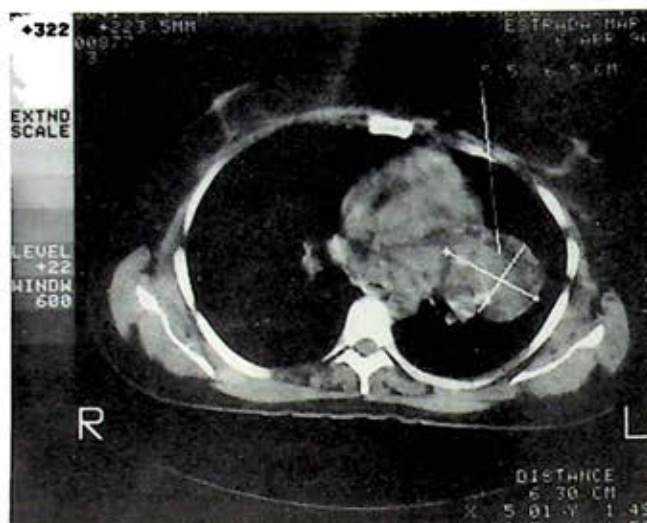


FIGURA 2: En el corte tomográfico la masa tiene un tamaño de 5.5 por 6.5 centímetros en su diámetro mayor. Se encuentra adherida al pericardio.



FIGURA 3: Corte coronal del espécimen de neumonectomía. El tumor está bien circunscrito y muestra aspecto blanquecino, homogéneo. Los dos pequeños nódulos periféricos corresponden a granulomas.

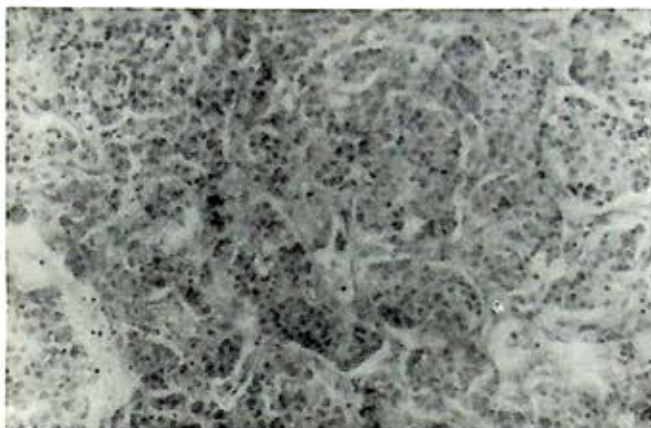


FIGURA 4: Arreglo trabecular de células uniformes, con núcleos centrales redondos u ovalados y citoplasma finamente granular. No se observa actividad mitótica y el estroma fibrovascular es muy fino.



FIGURA 5: Radiografía de tórax postanterior postneumonectomía izquierda. Se observan estructuras mediastinales desplazadas al hemitórax izquierdo y elevación del hemidiafragma ipsilateral.

● En la fibroscopía se observó tumoración polipoide de superficie vascularizada, que ocluía el 90% de la luz del bronquio principal izquierdo. Se realizó biopsia y el diagnóstico obtenido fue tumor carcinoide.

● Durante la cirugía se encontró una tumoración de 6X4 cm, redondeada, de consistencia dura y muy vascularizada,

localizada en la entrada del bronquio principal izquierdo. Asimismo se encontró adherida a la grasa pericárdica de la cual logró separarse. Se realizó neumonectomía izquierda y resección de ganglios hiliares.

● Diagnóstico definitivo, tumor carcinoide y ganglios linfáticos con antracosis.

#### Summary

Nine cases of bronchial carcinoid, surgically treated, are analyzed. Diagnostic criteria are discussed, along with surgical techniques used successfully on the nine patients, all of which survived with excellent life quality.

In one case, survival has already reached 43 months. A case of carcinoid tumor and lymph nodes with anthracosis is also presented, with diagnostic criteria and surgical results.

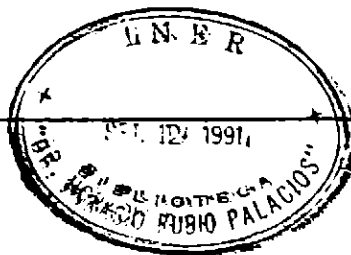
#### Bibliografía

1. Greenfield, L.J. *Benign tumors of the lung and bronchi in Sabiston*; DC. Gibbon's surgery of the Chest 4th ed. 1983: 523-4.
2. Warren, W; Faber, P; Gould, V- *Neuroendocrine neoplasms of the lung*. J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 1989;98: 321-32.
3. Warren, W; Faber, P; Gould, V- *The biological implications of bronchial tumors* J. Thorac. Cardiovasc. 1984;87: 274-82.

4. Altman, R.L. et. al. *Radiologic appearance of bronchial carcinoid*. Thorax 1973;28: 433-4.
5. Gephardt, G.N, Belovich, D.M. *Citology of pulmonary carcinoid tumors*. Acta Cytol. 1982;26: 434-8.
6. Cooper, J.D; Delaure, N.C; Pearson, F.G- *Bronchial carcinoid tumors: twenty years experience*. J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 1980;79: 532-6.
7. Jensik, R.J- *How extensive the resection for bronchial adenoma?* Ann. Thorac. Surg. 1975;19: 482-3.







## LA TUBERCULOSIS PULMONAR Y SU TRATAMIENTO

Dr. Juan Guadalupe Garza Cantú\*

### Resumen

El propósito de nuestra revisión es establecer la importancia de la individualización del tratamiento antituberculoso, identificando los factores de riesgo bacteriológico y las enfermedades debilitantes que puedan modificar la respuesta a la quimioterapia y con ésto la incidencia de recaídas o complicaciones.

Se analizaron una serie de treinta y tres pacientes con tuberculosis pulmonar diagnosticada por exámen directo del esputo, evaluando los estados patológicos acompañan-

tes o debilitantes y modificando la quimioterapia de acuerdo a lo anterior, con resultados muy favorables, ya que en 18 meses de seguimiento no se han reportado casos de recaídas. Se excluyeron ocho pacientes por incumplimiento del tratamiento.

Se concluye que los factores de riesgo bacteriológico y los estados patológicos debilitantes que se agreguen a la tuberculosis pulmonar, modificarán su respuesta a la quimioterapia, por lo que debe individualizarse cada tratamiento.

### Introducción.

La tuberculosis pulmonar representa un problema de salud pública continuo, ya que en México ocupa el duodécimo lugar como causa de mortalidad, con una tasa de 7.7 por 100,000 habitantes, se reportan más de 20,000 casos nuevos por año (1,2).

El tratamiento antituberculoso es básicamente con antimicrobianos, por lo que los profesionales relacionados con la atención de estos pacientes tienen la responsabilidad de asegurarse de que el tratamiento sea adecuado y eficaz, conociendo a fondo las drogas disponibles, así como valorar la efectividad de los esquemas terapéuticos en términos individuales de cada paciente (3,4).

Hoy en día, existen dos factores que determinan el éxito de la quimioterapia, siendo el primero la aplicación del régimen farmacológico adecuado a cada enfermo en particular y el segundo la importante colaboración del paciente (4), por lo que éstos parámetros son los mayores

problemas a resolver para evitar la alta incidencia de fallas en el tratamiento (5).

Se revisó en éste ensayo, a un grupo de tuberculosos atendidos a través de 4 años, modificando el tratamiento según las condiciones físicas y enfermedades acompañantes; se ha utilizado el esquema estándar en los casos necesarios, se evaluó la efectividad del mismo, las recaídas y la elección terapéutica de acuerdo a cada caso en particular.

### Material y Métodos.

Del 1º de agosto de 1986 al 31 de diciembre de 1990, se analizaron treinta y tres pacientes tuberculosos, cuyas edades se encontraban entre 12 y 70 años; de ambos sexos, con confirmación bacteriológica por exámen directo de la expectoración, con formas clínicas que variaban de poco avanzadas a muy avanzadas, con y sin enfermedades debilitantes o acompañantes, excluyendo ocho casos que abandonaron el tratamiento.

Los enfermos acudían al Servicio de Medicina Interna del Centro de Salud "La Fama", dependiente del Programa de NEUMOLOGIA Y CIRUGIA DE TORAX

\* Médico Neumólogo. Adscrito al Depto de Medicina Interna del Programa de Segundo Nivel Ambulatorio. Hospital Universitario, Monterrey, Nuevo León.



ma de Segundo Nivel Ambulatorio de la UANL y la Secretaría Estatal de Salud.

En los pacientes que no tenían enfermedad debilitante o acompañante (siete casos) se utilizó para el tratamiento antifímico el esquema acordado supervisado, que consta de una fase intensiva con isoniácida 300 mg., rifampicina 600 mg., pirazinamida 2 g., en aplicación por la vía oral, a diario, de lunes a sábado hasta completar 60 dosis. Seguimiento de una fase de sostén, intermitente, dos veces por

semana hasta completar 30 dosis de 800 mg. de isoniácida y 600 mg. de rifampicina.

A los que se les detectaba alguna enfermedad debilitante o agregada, con lesiones radiográficas extensas (quince casos) se les aplicaba 300 mg. de isoniácida, 600 mg. de rifampicina, 2 g. de pirazinamida por vía oral, a diario, durante 12 a 18 meses en total, con un ciclo de estreptomocina de 1 g. intramuscular, por 60 dosis.

Los casos de recaída (tres) eran pacientes que ya habían completado un esquema previo y recaían; se les indicaba un cultivo y antibiograma del esputo. De acuerdo a los resultados era la combinación de quimioterapia elegida, durante el tiempo necesario para mantener negativas las baciloscopías durante 24 meses después de iniciado el tratamiento, siguiendo las recomendaciones de Moulding y colaboradores(6).

Se efectuaron los siguientes exámenes:

**Clínico:** inicial, cada mes o cuando eventualmente se requería.

**Radiológico del tórax:** inicial, trimestral o en caso necesario. Laboratorio: perfiles hemáticos, hepáticos y renales, al inicio y bimestral, según fuera necesario.

**Bacteriológico:** examen directo de la expectoración, al momento de hacer el diagnóstico y mensual, haciendo revisiones trimestrales durante el tratamiento.

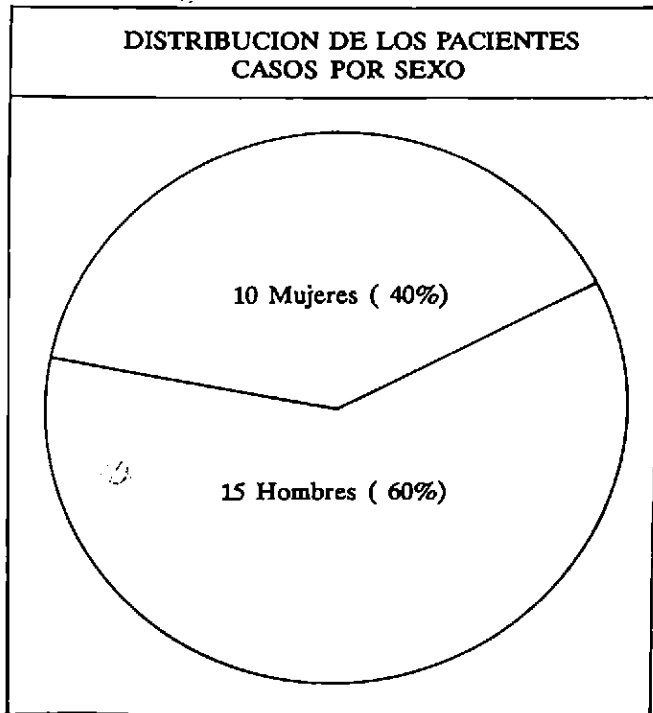
Se hizo un registro de intolerancia y reacciones adversas durante la visita clínica y se realizaba seguimiento a los mismos al estar presentes.

Se analizan los fallecimientos y se investigan sus causas.

### Resultados:

Respecto al sexo, como se aprecia en la Gráfica N<sup>o</sup>. 1, diez pacientes, que representan el 40%, son de sexo femenino y quince pacientes, el 60%, son de sexo masculino, con edades entre los 12 y los 70 años.

GRAFICA 1



Fuente: Cuadro Número 1

CUADRO 1

DISTRIBUCION DE LOS PACIENTES POR CASO POR GRUPOS DE EDAD Y SEXO.						
Grupos de edad	SEXO				Totales	
	Masculino		Femenino			
	No.	%	No.	%	No.	%
10-20	2	8%	2	8%	4	16%
20-30	2	8%	2	8%	4	16%
30-40	5	20%	0	0%	5	20%
40-50	3	12%	4	16%	7	28%
50-60	1	4%	2	8%	3	12%
60-70	2	8%	0	0%	2	8%
<b>TOTAL</b>	<b>15</b>	<b>60%</b>	<b>10</b>	<b>40%</b>	<b>25</b>	<b>100%</b>

Fuente: Observación directa.

En el Cuadro Núm. 1 y en la Gráfica Núm. 2 se observa, que de acuerdo a los grupos de edad, los más numerosos son hombres entre los 30 y 40 años de edad, no habiendo mujeres en dicho grupo, le sigue en orden de frecuencia el grupo de los 40 a 50 años, con cuatro mujeres y tres hombres, el grupo de los 50 a los 60 años presenta un total de tres casos, dos mujeres y un hombre. En el de 60 a 70 años solo se registran dos hombres.

De acuerdo al grado de lesión, los enfermos se presentan de la siguiente forma: dieciocho a formas clínicas muy avanzadas con lesiones bilaterales o bilobares, en un porcentaje de 72%, y siete, a formas poco avanzadas, unilobares o segmentarias, en total de 28% de los casos analizados. En tres de los casos de las formas muy avanzadas, se acompañaban de involucramiento pleural de tipo derrame (ver cuadro núm. 2).

La evolución radiológica de las lesiones detectadas en la tele de tórax, durante y al final del tratamiento, se pueden apreciar los cambios registrados en las imágenes aparecidas en el Cuadro Número 3 y se pone en evidencia que las lesiones bilaterales muy avanzadas, quince bilaterales y tres bilobares; cinco de los casos disminuyeron de tamaño, once casos evolucionaron hacia la fibrosis y en dos de los casos persistieron las mismas imágenes que al momento del diagnóstico.

En cuanto a los estados patológicos debilitantes o acompañantes a la tuberculosis, en relación a la extensión de la lesión en la telerradiografía de tórax (ver Cuadro Núm. 4), se aprecia que los pacientes diabéticos (cinco casos) tenían afectación bilateral extensa; desnutrición en dos de los casos con afectación bilobar; en individuos al-

cohólicos (cuatro casos) se observó involucro bilateral en todos los pacientes que se les diagnosticó como recaída mostraban una afectación bilateral severa; tres casos de pacientes catalogados como portadores de enfermedad pulmonar obstructiva crónica, tenían lesión bilobar y un solo caso, al cual se le identificó síndrome de inmunodeficiencia adquirida, con afectación pulmonar bilateral extensa. A los enfermos que no se les detectó enfermedad debilitante o acompañante (siete casos) todos fueron unilobares o segmentarios.

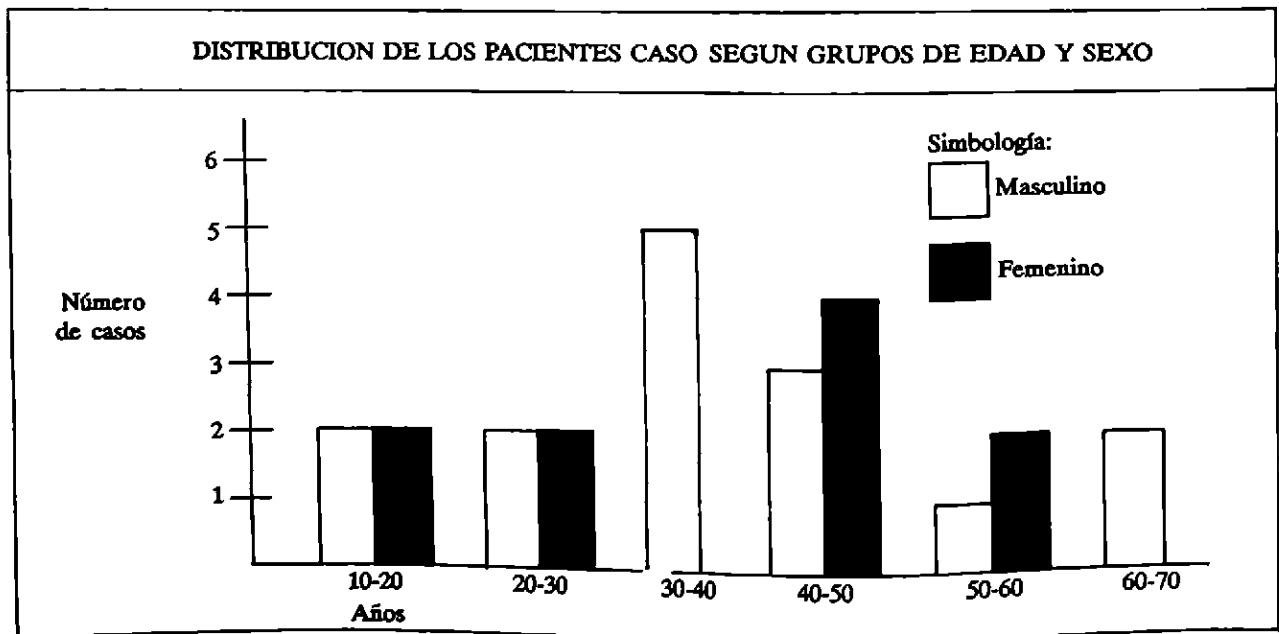
En el Cuadro Núm. 5 y en la Gráfica Núm. 3 se observa que ocho casos con lesiones pulmonares bilaterales tardaron 16 semanas en negativizar la baciloscopia de esputo, diez casos de lesiones bilobares tardaron 12 sema-

CUADRO 2

TIPO DE LESIONES RADIOGRAFICAS IDENTIFICADAS EN LOS CASOS OBSERVADOS.		
Tipo de lesiones radiográficas		
Bilaterales	12	48%
Bilateral pleural	3	12%
Bilobar	3	12%
Unilobar	7	28%
Total	25	100%

Fuente: Observación directa

GRAFICA 2



Fuente: Cuadro Número 1

CUADRO 3

EVOLUCION RADIOLOGICA DE LAS LESIONES DETECTADAS AL TERMINAR EL ESQUEMA DE TRATAMIENTO.										
Tipo de lesiones radiográficas	Evolución Radiológica									
	Disminución		Fibrosis		Desaparece		Persiste		Total	
	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%
Bilaterales	3	20%	10	66%	0	0%	2	13%	15	60%
Bilobares	2	66%	1	33%	0	0%	0	0%	3	12%
Unilobar	2	28%	2	28%	3	43%	0	0%	7	28%
Total	7	28%	13	52%	3	12%	2	8%	25	100%

Fuente: Observación directa

CUADRO 4

ESTADOS PATOLOGICOS DETECTADOS EN RELACION A LA EXTENSION DE LAS LESIONES EN LA TELE DE TORAX				
Estados patológicos.				
	Unilobares	Bilobares	Bilaterales	Total
Diabetes	0	0	5	5
Desnutrición	0	1	1	2
Alcoholismo	0	0	4	4
E.P.O.C.	0	2	1	3
S.I.D.A.	0	0	1	1
Recalcadas	0	0	3	3
Sin. enf. agreg.	7	0	0	7
Total	7	3	15	25

Fuente: Observación directa

nas y de los últimos siete casos de afectación unilobar, cinco se negativizaron a las 4 semanas y finalmente dos a las 8 semanas.

Durante el estudio fallecieron tres pacientes, dos de

ellos considerados como recaídas, cuya causa de muerte fue hemoptisis masiva y que éstos fueron los casos en los cuales la imagen radiográfica no se modificó a pesar del tratamiento de más de 7 meses en uno y once meses en el otro. El tercer deceso era el caso del portador del síndrome de inmunodeficiencia adquirida, cuya causa de muerte fue la falla orgánica multisistémica.

No hubo alteraciones en el perfil hemático, hepático o renal, en ningún caso de los observados.

Los fenómenos adversos al tratamiento fueron muy pocos, con tolerancia aceptable, ya que sólo cuatro enfermos requirieron medicación sintomática para intolerancia gástrica que no hizo necesario suspender la quimioterapia.

A los 18 meses después del tratamiento, no se han reportado recaídas en los individuos observados.

#### Discusión:

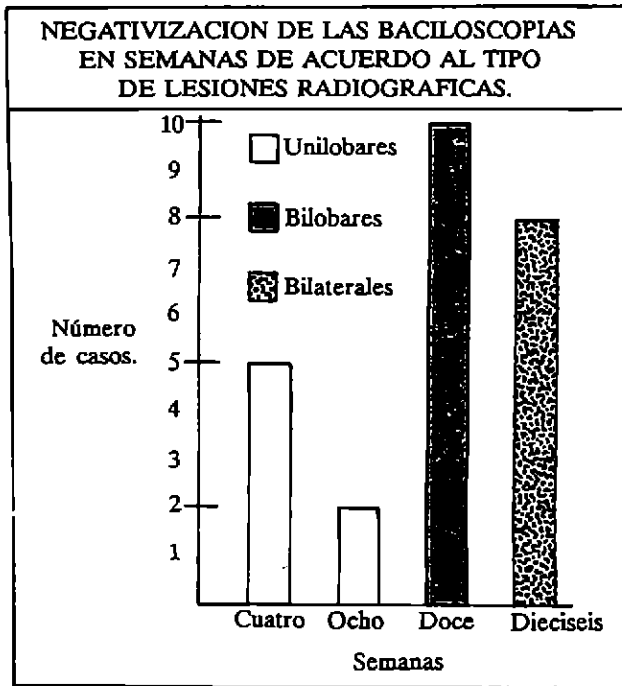
Castelo y Goldman<sup>(7)</sup>, mencionan que la eficacia del tratamiento elegido, depende de los factores de riesgo bacteriológico que se identifiquen en cada paciente, como en los casos de alcoholismo, pre-tratamiento y enfermedades agregadas y sugieren que éstas situaciones se tomen en cuenta al establecer cualquier esquema de manejo.

CUADRO 5

NUMERO DE CASOS QUE NEGATIVIZARON LA BACILOSCOPIA EN FUNCION DE TIEMPO Y DEL TIPO DE LESION RADIOGRAFICA						
Tipo de lesiones radiográficas	Cuatro	Ocho	Doce	Dieciseis	No.	%
Bilaterales	0	0	0	8	8	32%
Bilobares	0	0	10	0	10	40%
Unilobares	5	2	0	0	7	28%
Totales	5	2	10	8	25	100%

Fuente: Observación directa

GRAFICA 3



Fuente: Cuadro Número 5

Allen y cols. <sup>(6)</sup>, hace énfasis en que una estrategia terapéutica inadecuada puede conducir al paciente a ser bacilífero en forma crónica, con un alto índice de recaídas.

Estas condiciones descritas fueron observadas al prescribir la quimioterapia en los pacientes casos tratados en éste estudio, la mayoría de los cuales eran portadores de varios factores de riesgo bacteriológico y/o enfermedades debilitantes, que al ofrecer un esquema en forma indivi-

dual se comprueba que la recuperación ocurre de una manera más segura y sin evidencia de recaída 18 meses después de haber sido dados de alta.

Muchas de las publicaciones sobre éste tema, (8,9,10,11), tienden hacia la terapéutica antituberculosa acortada y con tabletas que incluyen hasta 2 ó 3 combinaciones de fármacos, reportando eficacias comprobadas en sus series, aun cuando no se le da relevancia a los factores de riesgo bacteriológico, por lo que se considera que deben incluirse éstos en futuras investigaciones y valorarlos con el fin de adaptar el tratamiento según las características de cada paciente y evitar con ésto el incremento en el índice de recaídas y la mortalidad en casos complicados.

Por lo tanto se concluye que en los casos que fueron tratados con especificidad, considerando los factores de riesgo bacteriológico y estados debilitantes, se encontró que el total de las lesiones se negativizaron en función de tiempo y el grado de lesión.

### Recomendaciones.

1) Realizar una valoración del enfermo en particular, investigando si es o no portador de factores de riesgo y/o enfermedades debilitantes que modifiquen la respuesta al tratamiento estandar y promover éstas medidas para que las desarrolle el médico de primer contacto.

2) Los nuevos esquemas de combinación de varios fármacos en una sola presentación, demuestra ser de utilidad, tanto a nivel económico, como de cooperación del paciente, sólo en casos de enfermos sin factores de riesgo bacteriológico o enfermedades debilitantes.

3) El médico familiar o de primer contacto, debe solicitar el apoyo de los distintos especialistas en caso de tuberculosis pulmonar complicada o enfermedades asociadas y en los casos de pacientes diagnosticados por primera vez.

### Summary

The purpose of this investigation is to establish the importance of antituberculous treatment individualization, identifying the bacteriological risk factors and weakening diseases that could modify response to treatment and increase the incidence of complications and treatment failure.

We analyzed thirty three patients with pulmonary tuberculosis diagnosed by direct examination of smear sputum,

making an evaluation of associated pathologies or debilitating illnesses and modifying chemotherapy based on this factors.

The results of this management were favorable: in 18 months screening we have no reactivation reports. We excluded eight patients because of incomplete treatment.

We conclude that bacteriological risk factors and debilitating diseases associated with pulmonary tuberculosis modify therapy response, so the treatment must be individualized.

### Bibliografía.

- 1.- Dirección General de Información y Estadística, Subsecretaría de Planeación, Sra. de Salud. México 1987.
- 2.- Fernández de Castro J: *Tuberculosis. Perspectivas en México*. Rev. Inst. Nal Enf Resp Mex 1990; 3:55-61.
- 3.- Sbarbaro JA: *Tuberculosis* Med Clin North Am 1980; 3:414-428.

4.- Lester W: *Treatment of Tuberculosis*. In Fishman A.P. eds.: *Pulmonary Diseases and Disorders*. 1980. pp. 1238-1256.

5.- Left A, Lester W, Adington WW: *Tuberculosis. A chemotherapeutic triumph but a persistent socioeconomic problem*. Arch Int Med 1979; 139:55-61.



6.- Moulding TS, Davidson PT, Gable M: *The treatment of Tuberculosis*. Sem Resp Med 1981; 2:215-226.

7.- Castelo A, Gohman S, Dalboni MA, et al: *Comparison between daily treatment and biweekly in pulmonary tuberculosis*. Lancet 1989; 2:1.773-1.776

8.- Allen EA: *Global view of tuberculosis*. Rev Inst Nal Enf Resp Mex 1990; 3:51-54.

9.- US Public Health Service Therapy trial 21: *Short course chemothe-*

*rapy of pulmonary tuberculosis*. XXVIth World Conference of the IUAT, Singapore, 1986.

10.- Grzybowski S: *Cost in tuberculosis control*. Tubercle (Suplement) 1987; 68:33-37.

11.- González Montaner LJ, Abbate EH, Dambrosi A, Garay C: *Isoniacida, Rifampicina y Pirazinamida asociados simultaneamente en una preparación farmacológica en el tratamiento inicial original de la Tuberculosis Pulmonar*. Respiración 1986; 2:59-611.





## 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.

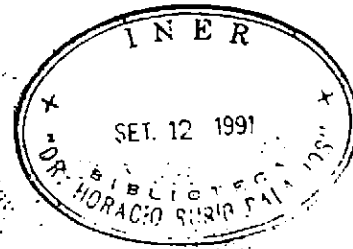
Si se utilizan abreviaturas, determinaciones de laboratorio o unidades de pesos y medidas, deben ser correspondientes a su registro en el Sistema Internacional. Si se incluyen abreviaturas no convencionales, indicarlas entre paréntesis, cuando aparezcan por vez primera.

● **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.*



# De la bronquitis... al asma

INFORMACION PARA  
PRESCRIBIR REDUCIDA

**VOLMAX  
TABLETAS**

**FORMULA:**  
Sulfato de salbutamol equivalente a 4 y 8 mg de salbutamol por tableta, en tabletas de liberación controlada osmóticamente.

**INDICACIONES:**  
El salbutamol BP es un estimulante beta adrenérgico que ejerce una acción muy selectiva sobre los receptores B<sub>2</sub> de los músculos lisos bronquiales. Las tabletas de Volmax están indicadas para el tratamiento de la obstrucción reversible de las vías respiratorias, incluyendo asma, bronquitis crónica y enfisema.

**POSOLOGIA Y ADMINISTRACION:**  
Las tabletas de Volmax deben deglutirse enteras con un vaso de agua.

**ADULTOS:**  
La dosis recomendada es de una tableta de 8 mg, dos veces al día, y según la valoración del médico, puede darse una dosis de inicio de 4 mg con el mismo esquema anterior.

**NIÑOS:**  
La dosis recomendada es de una tableta de 4 mg, dos veces al día. Las dosis señaladas en ambos casos se deben ajustar a las necesidades y efectos colaterales de cada paciente.

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

**PRECAUCIONES:**  
Las tabletas de Volmax deberán administrarse con precaución a pacientes con Eritroxicosis. Las tabletas de Volmax no deben tomarse al mismo tiempo que los fármacos beta-bloqueadores, tales como propranolol.

**LACTANCIA:**  
Como el salbutamol probablemente es secretado en la leche materna, su uso en madres lactantes no se recomienda.

**EFFECTOS 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.

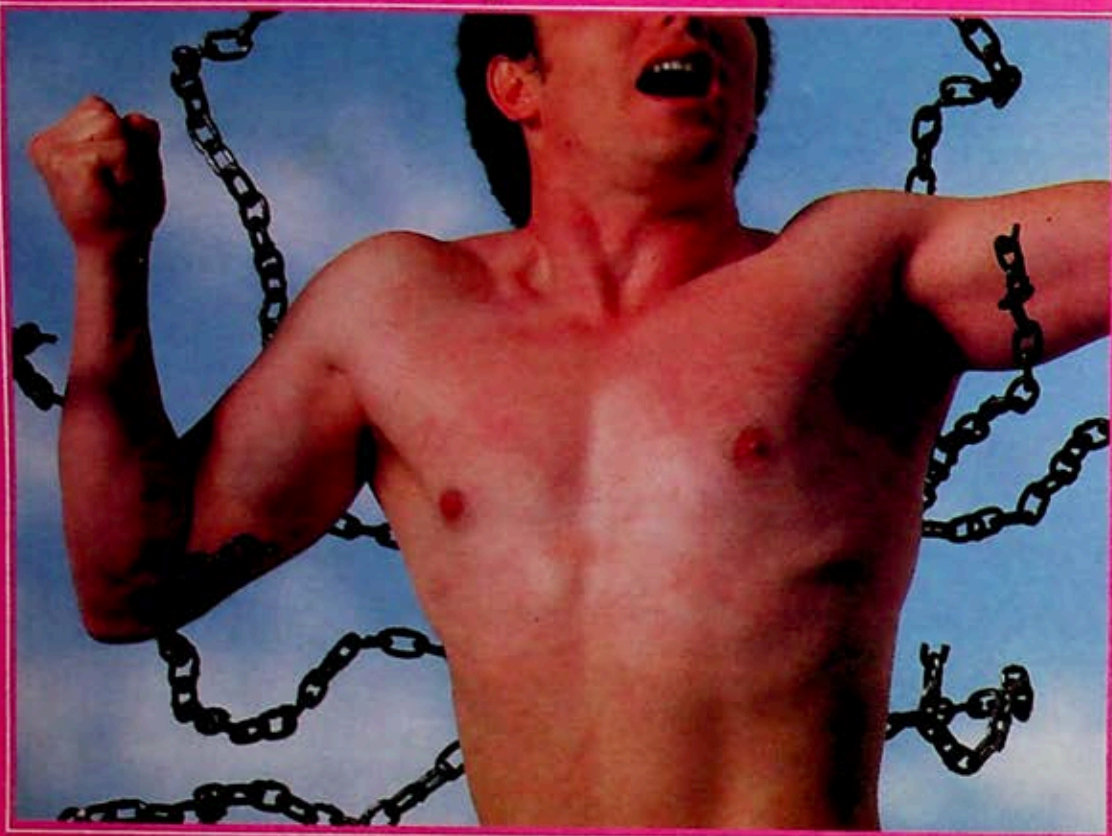
**INTERACCIONES CON FARMACOS:**  
Volmax no está contraindicado en pacientes bajo tratamiento con inhibidores de la monoamino oxidasa (MAOIs).

**SOBREDOSIFICACION:**  
El antídoto preferido para la ingestión excesiva de Volmax, es un beta-bloqueador cardio-selectivo.

**PRECAUCIONES FARMACEUTICAS:**  
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 14 y 28 tabletas de liberación controlada.

Literatura exclusiva para médicos.  
Su venta requiere receta médica.  
Marca Registrada.  
Reg. No. 037M88 S.S.A.  
I. Méd. QJE-1597/J



# VOLMAX

SALBUTAMOL DE LIBERACION CONTROLADA.

Libertad respiratoria continua.

Única presentación oral  
de salbutamol con dosificación 2 veces al día.

Reconocida eficacia broncodilatadora.

Complemento adecuado  
para el manejo de las bronquitis.

Terapia broncodilatadora oral adecuada  
en asma y bronquitis crónica.

Tabletas para adultos: 8 mg.  
Tabletas para niños (3-12 años): 4 mg.

Se recomienda empezar el tratamiento con las tabletas de 4 mg y sustituir éstas por las de 8 mg si no se consigue el efecto terapéutico óptimo.

Presentación para 7 y 14 días de tratamiento.

## Glaxo

GLAXO DE MEXICO, S.A. DE C.V.  
CALZADA MEXICO XOXCHIMILCO No. 4900  
COL. SAN LORENZO HUIPULCO  
C.P. 14370 MEXICO, D.F.







**Glaxo**





# NEUMOLOGIA Y CIRUGIA DE TORAX

Organo Oficial de la Sociedad de Neumología y Cirugía de Tórax

## ÍNDICE

### EDITORIALES

LOS PACIENTES CON DISNEA (O HIPOXEMIA)  
QUE SE MODIFICA CON LOS CAMBIOS DE POSICIÓN. 5

LA DONACIÓN DE ÓRGANOS:  
¿UN ASUNTO PARA LOS NEUMÓLOGOS? 6

**ALVEOLITIS ALÉRGICA EXTRÍNSECA**  
**EDITORES INVITADOS:**  
**DR. MOISÉS SELMAN LAMA, DRA. ROCÍO CHAPELA 9**

PRUEBAS DE RETO BRONQUIAL CON  
HISTAMINA Y METACOLINA EN LA CIUDAD DE MÉXICO  
CON LA TÉCNICA DE NEBULIZACIÓN CONTINUA  
Y RESPIRACIÓN A VOLUMEN CORRIENTE: VALORES  
NORMALES Y SEGURIDAD EN ENFERMOS PULMONARES. 29

EL ABORDAJE DIAGNÓSTICO DEL PACIENTE CON  
DERRAME PLEURAL Y LA UTILIDAD DE LA TORACOSCOPIA 41

REQUISITOS UNIFORMES PARA PREPARAR LOS MANUSCRITOS QUE  
SE PROPONEN PARA PUBLICACIÓN EN REVISTAS BIOMÉDICAS. 49

NOTICIAS Y EVENTOS 59

INFORMACIÓN A LOS AUTORES 62







# Ventide\*

Salbutamol + Dipropionato de beclometasona

**Inhalador en aerosol**



**Para la prevención  
y control del asma**

- **Terapia de mantenimiento**
- **Previene la evolución de la enfermedad**
- **Protege al paciente en periodos de mayor riesgo**
- **Terapia tópica en microdosis**

Se recomienda el uso de Ventide por periodos mínimos de 8 semanas

**DOSIS:**

Niños y adultos  
1 ó 2 inhalaciones  
3 ó 4 veces al día

**Glaxo**

# 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. 5-73-25-97 ó 5-73-27-07, extensión. 142.

## SOCIEDAD MEXICANA DE NEUMOLOGIA Y CIRUGIA DE TORAX A.C.

MESA DIRECTIVA 19911993

Dr. Moisés Selman Lama  
Presidente

Dr. Gabriel De La Escosura R.  
Vocal

Dr. Hector Villarreal Velarde  
Vicepresidente

Dr. José Luis Rojas Muñoz  
Vocal

Dra. Rocío Chapela Mendoza  
Secretaría

Dr. Luis Aguilar Padilla  
Vocal

Dr. Mario H. Vargas Becerra  
Tesorero

Dr. Cresencio González O.  
Vocal

Dr. Rogelio Perez Padilla  
Editor De La Revista

Dr. Patricio Santillán  
Editor Asociado

Consejo Editorial  
Dr. Arturo Gómez,  
Instituto Nacional de Cardiología

Dra. Alicia Ramírez,  
Instituto Mexicano del Seguro Social

Dr. Francisco Navarro,  
Hospital General de México

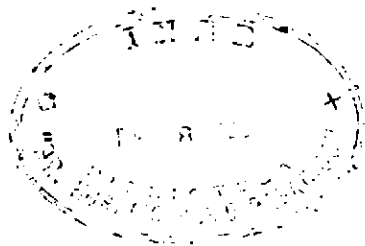
Dr. Raúl Sansores,  
Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias.

Dr. Mario Vargas Becerra,  
Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias.

Dra. Teresa Fortoul,  
Universidad Nacional Autónoma de México

Lic. Rebeca Ortiz,  
Responsable de la Sección de Avisos y Noticias  
Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias

La revista Neumología y Cirugía de Tórax es el órgano oficial de la Sociedad Mexicana de Neumología y Cirugía de Tórax. 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.



## INDICE

### EDITORIALES

*LOS PACIENTES CON DISNEA (O HIPOXEMIA)  
QUE SE MODIFICA CON LOS CAMBIOS DE POSICIÓN.* 5

*LA DONACIÓN DE ÓRGANOS:  
¿UN ASUNTO PARA LOS NEUMÓLOGOS?* 6

**ALVEOLITIS ALÉRGICA EXTRÍNSECA**  
**EDITORES INVITADOS:**  
**DR. MOISÉS SELMAN, DRA. ROCIO CHAPELA** 9

PRUEBAS DE RETO BRONQUIAL CON  
HISTAMINA Y METACOLINA EN LA CIUDAD DE MÉXICO  
CON LA TÉCNICA DE NEBULIZACIÓN CONTINUA  
Y RESPIRACIÓN A VOLÚMEN CORRIENTE: VALORES  
NORMALES Y SEGURIDAD EN ENFERMOS PULMONARES. 29

EL ABORDAJE DIAGNÓSTICO DEL PACIENTE CON  
DERRAME PLEURAL Y LA UTILIDAD DE LA TORACOSCOPIA 41

REQUISITOS UNIFORMES PARA PREPARAR LOS MANUSCRITOS QUE  
SE PROPONEN PARA PUBLICACIÓN EN REVISTAS BIOMÉDICAS. 49

NOTICIAS Y EVENTOS 59

INFORMACIÓN A LOS AUTORES 61







## LOS PACIENTES CON DISNEA (O HIPOXEMIA) QUE SE MODIFICA CON LOS CAMBIOS DE POSICIÓN.

La disnea que se presenta en decúbito (ortopnea), es bien conocida entre los médicos, atribuyéndosele una fuerte asociación con la insuficiencia cardíaca izquierda. El paciente con insuficiencia cardíaca, al acostarse provoca un desplazamiento de líquidos corporales de los miembros inferiores al tórax, aumentando la congestión vascular y quizá el edema pulmonar lo que favorece el cierre de las vías aéreas pequeñas.

Desafortunadamente la ortopnea se presenta con cierta regularidad en varios padecimientos respiratorios lo que dificulta el diagnóstico diferencial. Al acostarse, el peso abdominal "empuja" al diafragma hacia el tórax (reduciendo el volumen pulmonar y favoreciendo el cierre de vías aéreas), y se opone al descenso diafragmático inspiratorio. Esto puede afectar adversamente a muchos enfermos sobre todo los que son muy susceptibles a una caída en la capacidad funcional residual y los que tienen debilidad diafragmática. Así pues, la ortopnea se puede presentar en los pacientes con obstrucción aérea grave u obesidad, y es característica de aquellos con debilidad o parálisis diafragmática. Estos enfermos pueden evitar el decúbito y hacer sospechar erróneamente una insuficiencia cardíaca izquierda.

La disnea que se presenta en decúbito lateral (trepopnea) suele asociarse a la presencia de una enfermedad torácica unilateral: neumonía, derrame pleural, neumotórax o atelectasia<sup>(1,2)</sup>. En estos padecimientos la disnea empeora cuando en decúbito lateral, el lado enfermo es el más dependiente. En esta posición la perfusión pulmonar al pulmón afectado se incrementa mientras que la ventilación no lo puede hacer por la enfermedad pulmonar o pleural. En general la PaO<sub>2</sub> empeora cuando el pulmón enfermo está en la parte más baja, por incremento en el cortocircuito y por mayor desequilibrio V<sub>a</sub>/Q<sup>(1)</sup>. Sin embargo cuando un paciente con enfermedad pulmonar unilateral, requiere de ventilación mecánica con o sin "PEEP", y se coloca en decúbito lateral, la mejor oxigenación se obtiene cuando el pulmón sano es el más dependiente<sup>(3)</sup>. La trepopnea (sobre todo del lado izquierdo) puede presentarse en enfermos cardiopatas. Una cardiomegalia masiva o la compresión del bronquio izquierdo pueden empeorar el intercambio gaseoso en decúbito lateral izquierdo; sin embargo debe haber otros mecanismos aun no identificados que la expliquen en ausencia de esos datos.

La disnea que se presenta en posición erecta y que mejora en de-

cúbito (platipnea) generalmente se asocia a ortodeoxia: empeoramiento de la hipoxemia en la posición erecta<sup>(4)</sup>. Los padecimientos que característicamente se asocian a platipnea y ortodeoxia son los cortocircuitos venoarteriales a través de orificios en el septum auricular (foramen oval o comunicación interauricular)<sup>(5,6)</sup> o de fistulas arteriovenosas pulmonares (congénitas con o sin el síndrome de Osler-Weber-Rendu, o adquiridas por ejemplo en la cirrosis hepática)<sup>(7,8)</sup>. Respirando oxígeno al 100% se encuentra una hipoxemia que es más grave cuando el paciente está sentado que en decúbito. La localización del cortocircuito puede hacerse de manera no invasiva con ecocardiografía usando contraste o bien con cateterismo cardíaco y angiografía pulmonar. La platipnea se ha descrito también en pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica<sup>(9)</sup> y con fibrosis pulmonar<sup>(10)</sup> y al menos en algunos de esos casos se han encontrado cortocircuitos intrapulmonares. El flujo sanguíneo por las fistulas intrapulmonares, se incrementa en la posición erecta ya que suelen ser basales, lo que puede explicar la platipnea y ortodeoxia.

El decúbito ventral se ha asociado con una mejoría en la oxigenación sanguínea en pacientes con enfermedad pulmonar difusa ventilados mecánicamente<sup>(11)</sup>. Desafortunadamente esta mejoría en el intercambio gaseoso no se utiliza frecuentemente por las dificultades en la atención del enfermo en decúbito ventral.

Por lo descrito en las líneas anteriores, es importante preguntar a los enfermos disneicos si alguna posición los mejora o empeora. Complemento del interrogatorio es encontrar modificaciones en la PaO<sub>2</sub> (gasometría arterial) o en la SaO<sub>2</sub> (oximetría de pulso) con los cambios de posición del paciente. En resumen:

- a) la ortopnea no siempre indica insuficiencia cardíaca izquierda (puede ser causada por debilidad diafragmática o enfermedad pulmonar grave)
- b) en presencia de trepopnea conviene descartar una enfermedad pulmonar unilateral (generalmente localizada en el lado en el que empeora la disnea)
- c) la platipnea (y ortodeoxia) se asocian característicamente a cortocircuitos veno-arteriales.
- d) el decúbito ventral puede mejorar la oxigenación de algunos pacientes con enfermedad difusa pulmonar en ventilación mecánica.

## Referencias

- 1.- Remolina C, Khan AU, Santiago TV et. al. *Positional Hypoxemia in unilateral lung disease*. N Engl J Med 1981; 304: 537-8.
- 2.- Gillespie DJ, Rehder K. *Body position and ventilation perfusion relationships in unilateral lung disease*. Chest 1987; 91: 757-9.
- 3.- Chang SC, Shiao GM, Perng RP. *Postural effect on gas exchange in patients with unilateral pleural effusions*. Chest 1989; 96: 60-63.
- 4.-Altman M, Robin ED. *Platypnea (diffuse zone) phenomenon*. N Engl J Med 1969; 281: 1347-1348.
- 5.-Franco DP, Kinasewitz GT, Markham RV et. al. *Platypnea syndrome after left pneumonectomy*. Chest 1981; 79: 605-607.
- 6.-Seward JB, Hayes DL, Smith HC et. al. *Platypnea orthodeoxia: clinical profile, diagnostic workup, management, and report of seven cases*. Mayo Clin Proc 1984; 59:221-231.
- 7.-Burke CM, Safai C, Nelson DP et. al. *Pulmonary arterio-venous malformations: a critical update*. Am Rev Respir Dis 1986; 134: 334-339.
- 8.-Krowka MJ, Cortese DA. *Pulmonary aspects of chronic liver disease and liver transplantation*. Mayo Clin Proc 1985; 60: 407-18.
- 9.-Michel O, Sergysels R, Ham H. *Platypnea induced by worsening of VA/Q inhomogeneity in the sitting position in chronic obstructive lung disease*. Chest 1988; 93:1108-1110.
- 10.-Tønholder MF, Russell MD, Knight E. et. al. *Orthodeoxia: a new finding in interstitial fibrosis*. Am Rev Respir Dis 1987; 136: 170-173.
- 11.-Langer M, Mascheroni D, Marcolin R et. al. *The prone position in ARDS patients: a clinical study*. Chest 1988; 94:103107.

Jose Rogelio Perez Padilla. Departamento de Fisiología Pulmonar, Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias, México D.F.

## LA DONACIÓN DE ÓRGANOS: ¿UN ASUNTO PARA LOS NEUMÓLOGOS?

*"En la cirugía del futuro, cuando las complicaciones y fallas que afectan estas operaciones hayan sido estudiadas y vencidas, el trasplante del corazón junto con los pulmones encontrarán su aplicación en las formas irreversibles de la insuficiencia cardiopulmonar."*

Demikhov, V.P. circa 1940.

La medicina ha experimentado avances impresionantes durante este ya feneciente siglo XX. La explosión tecnológica ha visto su mejor aplicación al servicio de la profesión médica muy especialmente durante los últimos cincuenta años. Nunca antes en la historia del hombre habían sido controladas, y en algunos casos erradicadas, tantas enfermedades.

Una de las ramas médicas que más se ha visto afectada por esta explosión tecnológica es la quirúrgica. El control y la manipulación de todas las constantes fisiológicas de un cuerpo humano han permitido que equipos quirúrgicos multidisciplinarios sean capaces de efectuar procedimientos que hasta hace algunos años eran considerados como parte de la literatura de ciencia-ficción. El trasplante de órganos es el mejor ejemplo de esto e incluso en ocasiones ha llegado a sobrepasar la imaginación de los mejores novelistas.

Indudablemente que la posibilidad de modificar la historia natural de padecimientos terminales e irreversibles mediante la substitución real (anatómica y biológica), del órgano insuficiente va más allá de la imaginación de la mayoría de la población general (y de no menos de un médico). Sin embargo el trasplante de órganos es una modalidad terapéutica bien establecida.

Sólo en los Estados Unidos de Norteamérica las cifras del año pasado llegaron a los 15,000 trasplantes orgánicos (sin contar los de tejido como médula ósea y córnea): más de 9,000 implantes renales, 3,000 hepáticos y 2,000 cardíacos, que sin embargo no son suficientes para suplir la demanda que existe. La comunidad Europea y otros países desarrollados también han visto aumentar sus requerimientos de órganos.

¿Y que hay de los pulmones? Ya desde inicios del siglo, Alexis Carrel describió la posibilidad de trasplantar tejido pulmonar lo que le hizo merecedor al Premio Nobel. Demikhov en Rusia en los años cuarentas, volvió a insistir en la posibilidad a pesar de lo cual hasta 1983 se consideraba al trasplante pulmonar como una curiosidad clínica. Sin embargo salvados algunos problemas técnicos, se ha visto un aumento impresionante en el número de pacientes que han recibido uno o dos pulmones. De acuerdo al Registro Internacional de Trasplante Pulmonar, hasta Abril de 1991 se encontraban registrados 637 pacientes que han recibido algún tipo de implante pulmonar. También las indicaciones han aumentado: inicialmente se consideraba a pacientes con fibrosis pulmonar (idiopática o secundaria), sin embargo actualmente las indicaciones incluyen pacientes con enfisema (con o sin deficiencia de alfa-1-antitripsina), hipertensión pulmonar primaria, síndrome de Eisenmenger (con defectos cardíacos reparables y buen funcionamiento miocárdico), bronquiolitis obliterante, linfangioleiomiomatosis, granuloma eosinofílico, enfermedad poliquística, y prácticamente cualquier enfermedad destructiva pulmonar irreversible. La expectativa de supervivencia es del 65% a cinco años, que es mucho más de lo que pudieramos esperar del manejo convencional de los padecimientos anotados en su etapa terminal. Todo esto a pesar de que también existe una escasez de pulmones para trasplantar; problema agravado aquí más por el hecho de que el pulmón es el primer órgano que sufre en un paciente con muerte cerebral por infección sobreagregada y edema pulmonar neurogénico.

Nuestro país no ha estado ajeno a los trasplantes: en 1964 se realizó el primer trasplante renal en el Centro Médico Nacional. Pero no es sino hasta la segunda mitad de la década de los ochenta que se inicia el trabajo clínico con trasplante de hígado, páncreas, corazón y pulmón. Sin embargo las cifras aún son muy pobres y lo único que traducen son la posibilidad técnica de realizar los procedimientos de un grupo de cirujanos: (riñón 2000, hígado 15, corazón 12,

páncreas y pulmón 1); que de ninguna manera justifican el rezo demagógico de que "ahora sí, ya estamos al nivel de cualquier país del mundo".

La única fuente de riñones, hígados, corazones y pulmones es el paciente con muerte cerebral (siempre y cuando exista integridad de la función de los órganos en cuestión). En Estados Unidos (EEUU), cerca de 2,000,000 de personas mueren anualmente pero solo 25,000 son considerados aptos para donar sus órganos. El "requisito" indispensable es contar con buena salud y haber sufrido una muerte intempestiva como en un accidente automovilístico o una hemorragia cerebral.

La política federal en los EEUU requiere que los hospitales informen a los familiares de los potenciales donadores de la posibilidad de hacer un regalo de vida, es decir autorizar la donación de los órganos. Por otro lado, la mayoría de los estados solicitan que cada conductor establezca su deseo de donar sus órganos al obtener su licencia de manejo. En algunos estados de los EEUU así como en la Comunidad Europea, la donación de órganos es implícita a menos que la persona haya expresado por escrito lo contrario.

En México desde hace tiempo la Ley General de Salud establece la posibilidad de donar órganos para trasplante.

Sin embargo, la aplicación real de esa posibilidad se ha visto obstaculizada por ritos y creencias 1) de tipo burocrático, (v. gr. apenas recientemente se ha llegado a un acuerdo con la Procuraduría de Justicia del Distrito Federal para el reconocimiento del concepto de muerte cerebral según la Ley General de Salud), 2) de tipo social (v.gr.: la visión cósmica que de la muerte tenemos los mexicanos aunado a la falta de información), y 3) de tipo médico (apatía, falta de interés, y falta de recursos económicos, técnicos y conceptuales acerca de la donación de órganos).

Y todo esto, ¿qué tiene que ver con los neumólogos? Tiene que ver mucho, directa e indirectamente. Directamente por la posibilidad de manejar con mejores expectativas padecimientos para los que en la actualidad no hay mucho que ofrecer. Y también directamente porque, al estar formando un grupo cada vez mayor de pacientes trasplantados, los neumólogos tendrán que familiarizarse con nuevos problemas clínicos de manejo diagnóstico y terapéutico (v.gr.: infecciones oportunistas, rechazo pulmonar, complicaciones de la vía aérea, inmunosupresión, etc.) y tendrán que verse interesados para "conseguir" los donadores necesarios para sus pacientes. Por otro lado, no es raro que las unidades de terapia intensiva del país sean manejadas por neumólogos y por ende estén en contacto directo con potenciales donadores. Es necesario que se reconozca la importancia y el valor clínico del paciente con muerte cerebral. Que no se le considere un cadáver cuyo corazón aún late y que no merece atención. Al contrario, el potencial donador requiere de aplicación de conocimientos especializados para mantenerlo en buenas condiciones hasta la procuración de los órganos. Pero además de conocimientos por parte del médico responsable requiere de sensibilidad en el planteamiento a la familia de ese "regalo de vida" que puede hacer.

En México el futuro de los trasplantes en general, y del trasplante pulmonar en particular, es algo por lo que los que estemos interesados deberemos luchar. En otros países ya es una realidad. Los neumólogos tendrán que ver mucho con esto. Después de todo, el Siglo XX apenas está terminado y no hay mal que dure cien años.

Dr. Patricio Santillán Doherty  
 Depto de Cirugía Experimental.  
 Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias.  
 México.









## ALVEOLITIS ALÉRGICA EXTRÍNSECA

*Coordinador: Dr. Moisés Selman Lama.*

*Investigación Clínica: Dra. Rocío Chapela, Dr. Jorge Salas-Hernández, Dr. Raúl Sansores, Dr. Rogelio Pérez-Padilla, Dr. Guillermo Carrillo, Dr. Mariano Sánchez y Dra. Rosario Pérez-Chavira.\**

*Investigación Básica: MSc. Nora Barquín, MSc. Carlos Ramos, MSc. Martha Montaña, Ms.C. Georgina González A., MSc. Felipe Mendoza, QFB. José Luis Bañales, MSc. Ignacio Páramo, Dr. Miguel Gaxiola.\**

### RESUMEN

La Alveolitis Alérgica Extrínseca es una enfermedad pulmonar intersticial producida por la respuesta inmune exagerada a la inhalación de partículas orgánicas. En nuestro medio la causa más frecuente es la exposición a aves, predominando en el sexo femenino. La presentación aguda es poco frecuente, siendo en cambio más común la forma crónica, provocada por la inhalación constante y a baja dosis de antígeno aviario; posiblemente por esto, la evolución no es tan benigna como se ha reportado en otros lugares, teniendo una mortalidad del 30% a 5 años, aún con tratamiento. Hasta el momento no existe ningún parámetro que haga el diagnóstico de certeza, por lo que llegamos a él con la conjunción de los antecedentes, la clínica, imagenología, serología y la biopsia pulmonar. Un mal pronóstico se correlaciona con la edad, sexo masculino, presencia de hipocratismo digital, eritrocitosis, desaturación de oxígeno, imágenes en panal de abeja y predominio de fibrosis en la biopsia. La etiopatogenia aún no está establecida, y en este trabajo se propone una hipótesis integral que considera a un factor inductor (el antígeno inhalado), unido a factores promotores, como responsables del desorden en la homeostasis del tejido pulmonar.

*Neumología y Cirugía de Tórax No. 2, 1991.*

### SUMMARY

Hypersensitivity pneumonitis is an interstitial pulmonary disease due to an exaggerated immune response to inhaled organic particles. In our Institute, the major cause is provoked by exposure to birds, and predominates in females. Acute onset is uncommon, but the chronic form, due to constant and low-dose inhalation is frequent; perhaps because of this, evolution is not as benign as usually reported, having a 30% mortality rate after 5 years, even with treatment. At this moment, there is not a single parameter for making an undoubtable diagnosis. Diagnosis is made on the basis of clinical history, images, serologic studies, and pulmonary biopsy. Age, male sex, clubbing, high hematocrit, desaturation, honeycombing and fibrosis at biopsy, correlate with a bad prognosis. Pathogenesis is unknown and, in this work, we propose an integral hypothesis that takes into account and inducing factor (inhaled antigen), plus promoting factors, as responsible for the disorder in pulmonary tissue.

### PALABRAS CLAVE:

#### I. Introducción

La alveolitis alérgica extrínseca (AAE) es una enfermedad difusa del parénquima pulmonar que afecta principalmente a las estructuras alveolares e intersticiales, aunque frecuentemente compromete a las vías aéreas de pequeño calibre<sup>(1-4)</sup>. La enfermedad es producida por una respuesta

inmune exagerada a la inhalación repetida de una gran variedad de partículas orgánicas entre las que destacan las proteínas de aves y mamíferos, hongos y bacterias termofílicas<sup>(4,5)</sup> (Tabla 1). Recientemente se ha expandido este grupo de agresores para incluir algunos agentes químicos simples<sup>(6)</sup>. En México, los agentes etiológicos más frecuentes son los antígenos aviarios, constituidos por una compleja mezcla de proteínas que producen la alveolitis alérgica extrínseca inducida por antígeno aviario, conocida en la literatura como el

(\*) Grupo de Investigación sobre Enfermedades Intersticiales del Pulmón Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias, SSA; México.

TABLA 1  
PARTICULAS ORGANICAS SUCEPTIBLES DE CAUSAR AAE

AGENTE	FUENTE	ENFERMEDAD
Micropollispora faeni.	Heno enmohecido.	Pulmón del granjero.
Thermoactinomyces v.	Grano enmohecido.	Pulmón del manejador de granos.
M. Faeni, T. vulgaris.	Hongos comestibles.	Pulmón del trabajador de hongos.
T. vulgaris, T. candidus, M. faeni, Aspergillus sp.	Reservorios de agua.	Pulmón del humidificador o aire acondicionado.
Acanthamoeba, Bacillus cereus, T. Sacchari.	Bagazo.	Bagazosis.
Bacillus subtilis.	Detergentes	Pulmón del trabajador de detergentes.
Cryptosporidia corticale.	Corteza enmohecida.	Pulmón del descortezador del arce.
Aspergillus clavatus.	Malta enmohecida.	Pulmón del trabajador de la malta.
Especies de pullularia y Graphium.	Polvo de madera enmohecida.	Sequiosis.
Mucor stolonifer.	Vaina de paprika.	Pulmón de los desvainadores de paprika.
Stiuillus granarius.	Harina de trigo.	Enf. por gorgojo del trigo.
Penicillium cassel.	Queso enmohecido.	Pulmón del trabajador del queso.
Penicillium frequentans.	Polvo de corcho enmohecido.	Suberosis.
Proteínas aviares (suero y excretas).	Pichones, pericos.	Pulmón del criador de aves.
Suero y Plumaz de pollo.	Pollos.	Pulmón del cuidador de pollos.
Suero y Plumaz de guajolotes.	Guajolotes.	Pulmón del cuidador de guajolotes.
Plumaz de Patos.	Patos.	Pulmón del cuidador de patos.
Orina y suero de ratas y otros roedores.	Ratas, ratones, cobayos.	Enf. del cuidador de roedores.
Proteína de pituitaria de bovinos y porcinos.	Extracto de pituitaria.	Pulmón del inhalador de pituitaria.
Streptomyces verticillia (glicopeptidos).	Bleomicina.	Pulmón de hipersensibilidad a bleomicina.
Polvo del grano del café.	Grano de café.	Pulmón del trabajador del café.
Polvo del pelo de animales.	Pielas de animales.	Pulmón del peletero.
Isocianatos.	Espuma de poliuretano, lacas, barnices.	Pulmón del trabajador de químicos.
Plomo de soldadura, componentes variados aún no bien identificados.	Soldadura de plomo.	Enfermedad de los soldadores.

"pulmón de los criadores de palomas" (*pigeon breeder's disease*), y los termoactinomicetos encontrados en el bagazo, responsables de la Bagazosis.

Nuestra experiencia en el Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias se relaciona con la primera de estas entidades nosológicas, la cual constituye la enfermedad pulmonar intersticial difusa que se observa con mayor frecuencia, con un promedio de 60-70 casos nuevos por año. Su prevalencia es mucho mayor en el sexo femenino con una relación mujer/hombre de 8/1.

## II.- Cuadro clínico

En términos generales, la enfermedad se puede presentar en tres formas clínicas: aguda, subaguda o crónica.

En la forma aguda, casi siempre provocada por exposi-

ción intermitente e intensa, los síntomas se inician abruptamente entre 4 y 8 horas después de la inhalación de las partículas orgánicas, y sus características son fiebre, escalofrío, malestar general, mialgias, tos seca, y disnea. Estos síntomas disminuyen gradualmente en las siguientes 24 horas y, en ausencia de exposición subsecuente, desaparecen en unos pocos días. En México, esta forma de presentación clínica suele ser poco frecuente.

La forma subaguda ocurre cuando la exposición es relativamente menos intensa, pero continua; por ejemplo, cuando unos cuantos pájaros se guardan en casa. En este caso, los principales datos clínicos son disnea de esfuerzo, fatiga, tos con expectoración escasa, anorexia y pérdida de peso. Ocasionalmente, los pacientes presentan fiebre al inicio de la enfermedad. Si se diagnostica y trata tempranamente, esta for-

ma de presentación clínica puede resolverse completamente en unas cuantas semanas.

Finalmente, la exposición repetida a grandes cantidades de antígeno o la exposición por largo tiempo a bajos niveles del mismo, puede llevar a la forma crónica de esta enfermedad, en la cual la disnea progresiva es la principal característica clínica; generalmente se acompaña de anorexia, pérdida de peso y tos. Es conveniente destacar que un número importante de los pacientes que presentan la forma crónica de la enfermedad, desarrollan insuficiencia respiratoria progresiva con cambios pulmonares irreversibles debidos a fibrosis intersticial difusa (5,7,8).

Los enfermos atendidos en nuestro Instituto presentan la forma subaguda y, predominantemente, la forma crónica de este padecimiento. Es probable, como se analizará posteriormente, que además del tipo de exposición al antígeno, cierta susceptibilidad genética y la presencia de cofactores promotores desempeñen un papel importante en el desarrollo de la enfermedad y en la heterogeneidad de su presentación clínica.

Los principales signos que se encuentran en la exploración física, independientemente de cual sea la forma clínica de presentación, son taquipnea, taquicardia sinusal, cianosis y estertores crepitantes finos y subcrepitantes bilaterales, fundamentalmente al final de la inspiración. Earis y cols. (9) han descrito la presencia de un sonido musical inspiratorio llamado "squawk"; este sonido es de corta duración, aparece tardíamente en la inspiración, y tiende a ser de una frecuencia más alta que el mismo sonido oído en otras enfermedades intersticiales del pulmón. Los autores sugieren que los "squawks" pueden deberse a la apertura de vías aéreas.

Recientemente hemos investigado la utilidad clínica del período de apnea, para evaluar de manera sencilla el estado global de la función respiratoria y como un parámetro de seguimiento (10). Se llama período de apnea al tiempo en que un paciente puede mantener voluntariamente una inspiración realizada a capacidad pulmonar total. Como era esperable, encontramos que los pacientes con AAE presentan una disminución importante del período de apnea, el cual correlaciona significativamente con el grado de disnea, la capacidad vital y el volumen espiratorio forzado en un segundo. En este contexto, esta prueba puede ser muy útil, ya que siendo objetiva (cuantificada con cronómetro), y simple, permite conocer el grado de daño funcional de un paciente determinado. Por otro lado, resultó ser un parámetro adecuado para el seguimiento, ya que el incremento o la disminución del período de apnea se correlaciona significativamente con la mejoría o el empeoramiento del cuadro clínico-funcional.

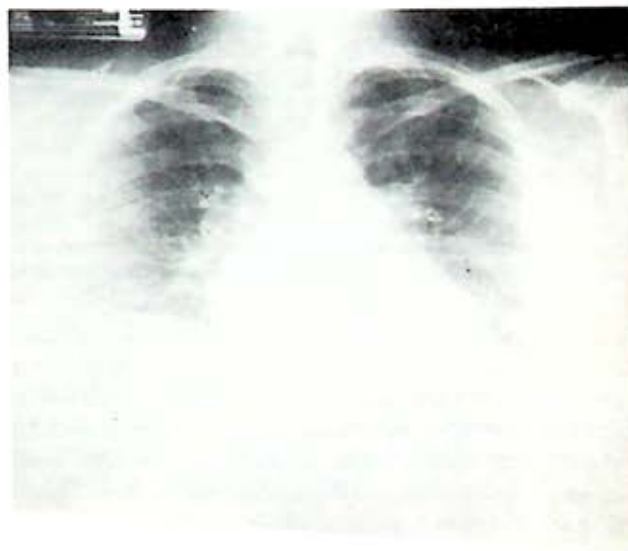
En la forma crónica, pueden encontrarse signos relacionados con insuficiencia cardíaca derecha e hipocratismo digital. Con respecto a este último signo, un estudio realizado

en nuestro Instituto en 88 pacientes con AAE crónica demostró que de hecho, aproximadamente el 50% presentan hipocratismo digital y más aún, que el pronóstico es significativamente peor en estos pacientes comparados con aquellos sin hipocratismo (11).

En la radiografía de tórax, las modificaciones que se observan con mayor frecuencia son las imágenes en vidrio despolido, micronodulares, nodulares o reticulonodulares, diseminadas en ambos campos pulmonares, y sin adenopatía hilar (12,13). En términos generales, las primeras dos clases de imágenes se relacionan con las formas aguda y subaguda, y la reticulonodular se asocia con la forma crónica. En los estadios avanzados, con fibrosis intersticial, se observan imágenes en panal y signos radiológicos de hipertensión arterial pulmonar con crecimiento de la silueta cardíaca (figs. 1 y 2).

Por otro lado, en la última década ha habido un enorme progreso en las técnicas de imagenología y entre ellas destaca la tomografía axial computada (TAC) (figs. 3 y 4). Desafortunadamente, los estudios en AAE son escasos y con un número reducido de pacientes. Silver y cols. (14) evaluaron 11 enfermos con las diferentes formas clínicas del padecimiento y encontraron que en la forma aguda, la TAC no proporcionó información adicional a la de la radiografía convencional. En las formas subagudas y crónicas, sin embargo, la TAC fue capaz de demostrar opacidades bilaterales que no fueron visibles en la radiografía simple del tórax. Asimismo, Muller (15) ha sugerido que en las enfermedades intersticiales pulmonares difusas, incluyendo la AAE, el tipo de imágenes

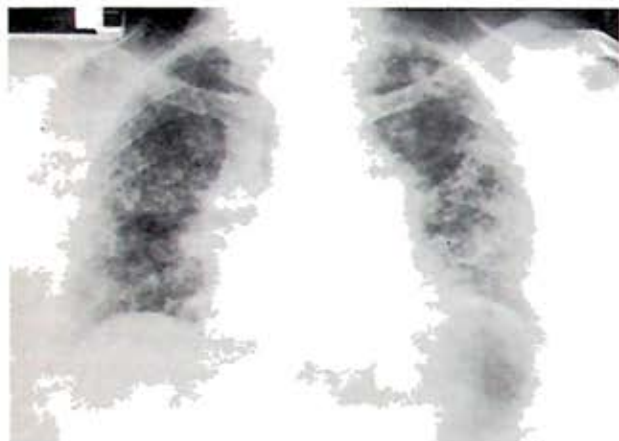
Figura 1



Radiografía posteroanterior de tórax de un paciente con AAE. Se observan imágenes en vidrio despolido y reticulonodulares bilaterales.



Figura 2



Pulmón en fase terminal de un paciente con AAE crónica. Se observan imágenes reticulonodulares de predominio reticular, bilaterales, imágenes en panal, signos radiológicos de hipertensión arterial pulmonar, crecimiento de la silueta cardíaca y acortamiento de los campos pulmonares.

Figura 3



Tomografía axial computada de un paciente con AAE subaguda. Se observa infiltrado reticulonodular fino discreto bilateral y diseminado.

radiológicas puede correlacionar con el tipo de anomalías morfológicas, permitiendo de esta manera diferenciar la inflamación (potencialmente reversible) de la fibrosis. Así, la TAC promete ser un método no invasivo muy sensible para el estudio y seguimiento de los pacientes con AAE, aunque es necesario realizar investigaciones con un mayor número de pacientes para llegar a conclusiones definitivas.

### III.- Pruebas funcionales respiratorias

En las pruebas funcionales respiratorias se pueden encon-

Figura 4



Tomografía axial computada de tórax de un paciente con AAE crónica. Se puede apreciar infiltrado intersticial reticular grueso diseminado, bilateral, y fibrosis pleural.

trar una serie de alteraciones, tanto en la mecánica ventilatoria como en la gasometría arterial<sup>(6,16)</sup>, que desafortunadamente, para propósitos de diagnóstico diferencial, son compartidas por casi todas las enfermedades intersticiales del pulmón. Los pacientes presentan un patrón funcional predominantemente restrictivo, caracterizado por la disminución en los volúmenes pulmonares y en consecuencia de la capacidad vital y la capacidad pulmonar total; asimismo, existe una disminución de la distensibilidad pulmonar con un aumento en la presión de retracción elástica. Por otro lado, es frecuente encontrar cierto grado de obstrucción de las vías aéreas periféricas. En este sentido, el flujo espiratorio máximo al 25% de la capacidad vital y los estudios del volumen de isoflujo son casi siempre anormales en nuestros pacientes. En algunos casos puede observarse obstrucción de las vías aéreas centrales, y en este contexto, existen varios estudios que demuestran que los bronquios pueden ser afectados por la inhalación de los antígenos aviarios<sup>(17,18)</sup>. Además, aproximadamente el 10-20% de nuestros pacientes presentan hiperreactividad de las vías aéreas. En la gasometría arterial se encuentra hipoxemia de reposo, que habitualmente empeora durante el ejercicio, y una PaCO<sub>2</sub> normal o ligeramente disminuida. En casos iniciales con inflamación leve, puede haber normoxemia en reposo, pero invariablemente aparece hipoxemia durante el ejercicio. Los pacientes en fases avanzadas presentan hipoxemia severa y retención de CO<sub>2</sub> lo que habitualmente es signo de mal pronóstico. Los mecanismos involucrados en la insuficiencia respiratoria son el desequilibrio en la relación ventilación/perfusión y la presencia de alteraciones en la difusión de los gases. De hecho, una de las primeras anomalías detectables en las pruebas de función respiratoria es la disminución de la capacidad de difusión del monóxido de carbono.

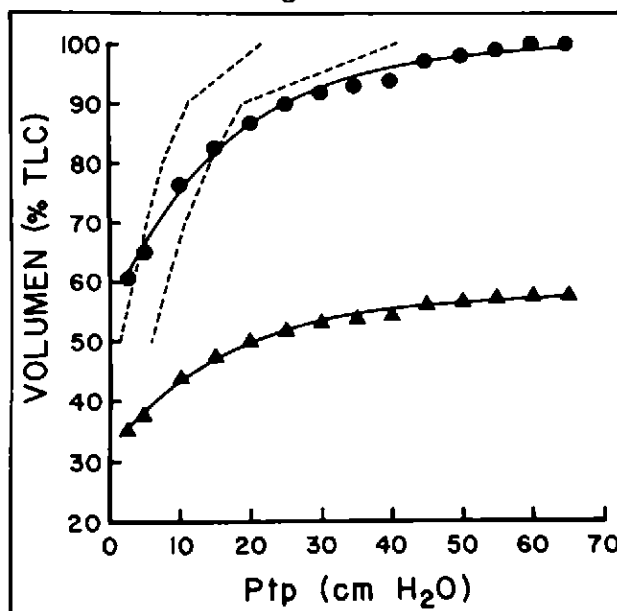


Tomando en consideración que la mayoría de los pacientes con la forma crónica de la enfermedad se presentan con anormalidades severas en sus pruebas funcionales respiratorias, y que éstas son muy similares a aquellas observadas en pacientes con fibrosis pulmonar idiopática, otra enfermedad intersticial pulmonar frecuente en nuestro país, decidimos analizar diferentes parámetros relacionados con la mecánica ventilatoria y el intercambio de gases en 10 casos con AAE y 9 con fibrosis pulmonar idiopática (FPI) <sup>(19)</sup>. Nuestros resultados mostraron que la única prueba estadísticamente diferente entre ambos grupos fue la relación distensibilidad pulmonar dinámica a 60 respiraciones por minuto / distensibilidad pulmonar estática.

Nueve de diez pacientes con AAE exhibieron una relación menor a 0.8, mientras que todos los pacientes con FPI presentaron una relación mayor a esta cifra. En otras palabras, la disminución de la distensibilidad dependiente de la frecuencia respiratoria es común en la AAE y parece ser menos frecuente y cuantitativamente menos importante en la FPI. Como se discutirá posteriormente, la AAE puede estar asociada con inflamación severa de las vías aéreas pequeñas, esta anomalía puede incrementar la resistencia de las vías aéreas produciendo unidades pulmonares (acino) con constantes de tiempo prolongadas para el llenado o vaciado, esto es, unidades lentas. Por lo tanto, la presencia de unidades lentas produce una distensibilidad que depende de la frecuencia respiratoria. A la fecha, no es claro si este hallazgo refleja una diferencia general entre la inflamación y la fibrosis del parénquima pulmonar, o una diferencia particular entre las dos enfermedades estudiadas.

Por otra parte, recientemente hemos evaluado la utilidad del análisis exponencial de la curva presión-volumen pulmonar para separar la restricción funcional causada por la inflamación de aquella ocasionada por la fibrosis <sup>(20)</sup>. Teóricamente, la distensibilidad pulmonar se puede encontrar disminuida por dos razones: a) por disminución del volumen de aire que un sujeto puede introducir a sus pulmones y b) por aumento en la "rigidez" del parénquima pulmonar para su expansión. La primera de ellas se puede deber a la inflamación, y la curva de distensibilidad se corrige cuando en lugar de usar la capacidad pulmonar total (CPT) teórica normal, se utiliza la CPT real del sujeto en estudio. La segunda se debe al depósito exagerado de colágena y otros componentes de matriz extracelular en el intersticio (fibrosis) y en este caso se trata de una disminución "real" de la distensibilidad pulmonar, la cual no se corrige cuando se evalúa con la CPT que tiene el sujeto en estudio. Con esta hipótesis de trabajo, se estudiaron 29 pacientes con AAE crónica y se encontró en el 60% de ellos una disminución significativa de la constante exponencial K (fig. 5), lo que sugiere la presencia de fibrosis con cambios en las propiedades mecánicas de las unidades

Figura 5



Paciente femenino de 36 años de edad, con AAE secundaria a la inhalación de antígenos aviarios. La biopsia demostró inflamación y fibrosis intersticial. La conductancia específica y la resistencia fueron normales. Los flujos aéreos estaban disminuidos, pero supranormales cuando se ajustaron por la pérdida de volumen pulmonar total que fue de 2.3 L (47.5%) con una capacidad vital de 1.2 L (47.5%). La distensibilidad estática fue de 0.05 L/cm H<sub>2</sub>O y la dinámica de 0.044 L/cm H<sub>2</sub>O (normales =  $\alpha > 0.14$ ). Estos parámetros indican una notable pérdida de la distensibilidad pulmonar que puede deberse a pérdida de volumen o a rigidez pulmonar o a ambas. Se puede observar en la curva inferior de la figura (triángulos), la presión transpulmonar estática (pte, presión de retracción elástica) graficada contra el volumen pulmonar como porcentaje de la capacidad pulmonar Ideal (TLC). La curva está desplazada hacia la derecha en relación a la normal (líneas punteadas). La curva superior grafica los mismos puntos, pero utilizando el volumen pulmonar como porcentaje de la capacidad pulmonar total obtenida para este paciente (círculos llenos). Esta curva se acerca a la normal, sugiriendo que en parte, la disminución de la distensibilidad se debe a pérdida de volumen, pero que también existe rigidez pulmonar. Las curvas continuas (superior e inferior) representan el ajuste exponencial. Se puede obtener la constante K, que es un indicador de la forma de la curva y que correlaciona con la distensibilidad, pero no se afecta por los cambios de volumen pulmonar. En esta paciente, la K (igual para las dos curvas) fue de 0.06 (normal: 0.12-0.16). Esto sugiere fibrosis, como fue corroborado en la biopsia, y es un signo funcional de mal pronóstico.

alveolares. Estos resultados indican que la fibrosis pulmonar intersticial es relativamente frecuente en pacientes con la forma crónica de la enfermedad, y que la constante exponencial K puede ser útil como un indicador pronóstico.

#### IV.- Características hemodinámicas de la circulación pulmonar.

En nuestro Instituto hemos evaluado diferentes paráme-

tros hemodinámicos en 12 pacientes con AAE secundaria a antígeno aviario cuyas biopsias pulmonares mostraban un claro predominio de la inflamación. El inicio de la enfermedad se produjo entre 4 y 12 meses antes del ingreso hospitalario, y ninguno de los pacientes presentaba manifestaciones clínicas de cor pulmonale descompensado, cardiopatía izquierda o coronaria ni había recibido tratamiento con corticoides antes del estudio. Todos los pacientes exhibían, en la biopsia pulmonar, lesiones vasculares grado I o II de acuerdo a la clasificación de Heath y Edwards<sup>(21)</sup>, y todos tenían datos electrocardiográficos de sobrecarga del ventrículo derecho. En 7 de 12 pacientes se observó aumento del índice cardíaco, con un promedio de  $4.1 \pm 2.8$  (normal 2.3 a 3.2 l/m<sup>2</sup> de sup. corp); todos presentaron un volumen latido normal ( $54 \pm 19$ ; normal, 45 a 70). Se observó un aumento significativo en la presión media de la arteria pulmonar en 10 enfermos y el promedio del grupo fue  $28.6 \pm 11$  mmHg (normal <16). Por otra parte, todos los pacientes presentaron niveles elevados en las resistencias arteriolas pulmonares ( $435.7 \pm 165$  d.s.cm-5; normal <155) y en la resistencia vascular pulmonar total ( $554.6 \pm 285.6$  d.s.cm-5, normal <250). La presión media del ventrículo derecho y la presión media de aurícula derecha fueron también anormales en los mismos 10 pacientes que tenían hipertensión arterial pulmonar ( $16.6 \pm 7.3$ ; [normal <8 mmHg] y  $5.7 \pm 3.0$  [normal, <3 mmHg], respectivamente). Por otro lado, se encontró un aumento moderado de los cortocircuitos intrapulmonares (QS/QT%) con una media de  $17.2 \pm 9\%$  (normal 5 a 10%). Por último, la presión pulmonar, en cuña las resistencias vasculares sistémicas y la presión arterial sistémica fueron normales. Se observó una correlación significativa entre las alteraciones hemodinámicas pulmonares y la hipoxemia arterial. En este contexto, la hipoxia alveolar, con su bien conocido efecto vasoconstrictor, y las lesiones anatómicas del lecho vascular pulmonar, parecen ser las principales causas de estas alteraciones hemodinámicas. Este estudio confirma los hallazgos previos reportados por Lupi y cols.<sup>(22)</sup> y demuestran que la hipertensión arterial pulmonar puede ocurrir en las etapas tempranas e inflamatorias de la enfermedad, al menos en la ciudad de México, a 2240 metros de altura sobre el nivel del mar.

#### V.- Exámenes de laboratorio

Por lo menos para la AAE secundaria a la inhalación de antígenos aviarios, no existe ningún resultado de laboratorio que se pueda considerar patognomónico para el diagnóstico. Por ejemplo, anticuerpos en contra de las proteínas del suero o de excretas de palomas están presentes en todos los pacientes, pero también pueden encontrarse en sujetos expuestos pero asintomáticos<sup>(23)</sup>. Sin embargo, este es el estudio serológico más importante cuando se sospecha la presencia

de AAE. Es necesario destacar que no todas las técnicas inmunológicas tienen la misma sensibilidad para la búsqueda de anticuerpos específicos; en nuestra experiencia la inmunodifusión radial presenta aproximadamente un 50% de falsas negativas, las que se reducen a menos del 5% utilizando el método de ELISA.

Por otro lado, aunque no conocemos con precisión la historia natural de declinación y desaparición de los anticuerpos específicos contra antígenos aviarios, la persistencia y en especial el aumento de estos durante el seguimiento de un paciente permiten sospechar que la exposición continúa o ha existido una re-exposición. Esta determinación es crítica, pues permite saber si un empeoramiento inexplicable o una mala evolución se debe a la historia natural de la enfermedad o a una nueva inhalación de antígenos.

Otras anomalías serológicas que se observan en los casos activos son eritrosedimentación elevada, proteína C reactiva y aumento de inmunoglobulinas con normocomplementemia, todos estos, marcadores inespecíficos de inflamación.

De manera interesante, hemos encontrado factor reumatoide de inmunoglobulina M e inmunoglobulina G en un alto porcentaje de los pacientes con AAE por palomas, lo cual no ocurre en individuos expuestos a antígenos aviarios pero sin enfermedad<sup>(24)</sup>.

#### VI.- Lavado bronquioalveolar.

Se han descrito diferentes modificaciones en el líquido del lavado bronquioalveolar de pacientes con AAE, cuando se compara con sujetos normales. El cambio más constante está representado por el aumento del porcentaje de linfocitos con la correspondiente disminución en los macrófagos alveolares (fig. 6)<sup>(25,26)</sup>. La mayoría de los linfocitos del lavado bronquioalveolar son linfocitos T, y con el uso de anticuerpos monoclonales para determinar los fenotipos de superficie celular, se ha demostrado que la subclase de linfocitos T predominantes es la CD8+<sup>(27,28)</sup>, esto es, la subpoblación supresora/citotóxica, con un desbalance de la relación CD4/CD8. Con la utilización del marcador de Leu-15 (que se ha propuesto que distingue entre los linfocitos CD8+ a las células con actividad supresora de aquellas con actividad citotóxica), se ha demostrado que ambas están incrementadas en esta enfermedad<sup>(29)</sup>. Por otro lado, se ha reportado la presencia de linfocitos T que exhiben antígenos de histocompatibilidad clase II y células T activadas en el lavado bronquioalveolar de pacientes con AAE que muestran una relación normal de linfocitos cooperadores/supresores<sup>(30)</sup>. Sin embargo, es importante remarcar que una gran proporción de cuidadores de palomas asintomáticos también muestran un aumento porcentual de linfocitos, aunque menor a la de los pacientes y con alteraciones similares en las subpoblaciones<sup>(31)</sup>.

Figura 6



Población celular en el lavado bronquioalveolar de un paciente con AAE. Se observa un incremento en el porcentaje de linfocitos (normal: 10-15%); (H&E 150 X).

Figura 7



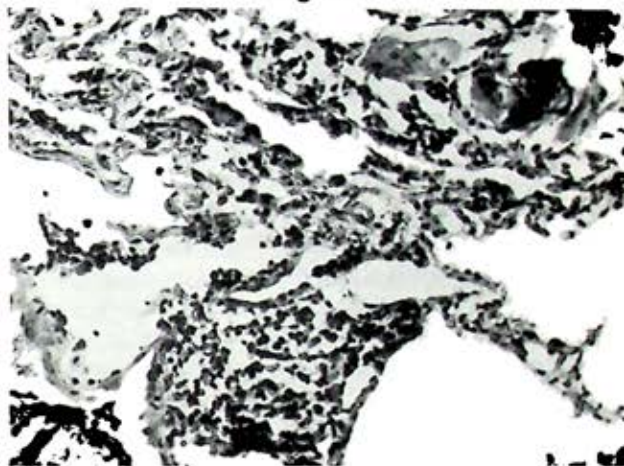
Lavado bronquioalveolar de un paciente con AAE crónica. Se puede apreciar un importante aumento en el número de neutrófilos (H&E 150 X).

En contraste, en la sangre periférica las células T son por lo general normales tanto en los pacientes como en los contactos asintomáticos.

En relación con los neutrófilos, se ha descrito que existe en esta enfermedad una elevación moderada e inconsistente<sup>(32)</sup>. Sin embargo, en un estudio realizado en nuestro Instituto<sup>(33)</sup>, en 24 lavados bronquioalveolares consecutivos obtenidos de pacientes con AAE crónica por palomas, se encontró un aumento significativo de neutrófilos —por arriba del 15% en la mitad de ellos (fig. 7).

Por otro lado, Haslam y cols.<sup>(32)</sup> reportaron un aumento

Figura 8



Fotomicrografía de pulmón de un paciente con AAE. Se observa infiltrado Intersticial Inflamatorio, con acúmulos de linfocitos y células gigantes multinucleadas (H&E 40 X).

significativo en el número de células cebadas. Nosotros, sin embargo, no hemos sido capaces de repetir estos resultados, por lo menos usando microscopía de luz y tinción con azul de toluidina.

En relación a la presencia de marcadores moleculares, se ha reportado que el lavado bronquioalveolar de los pacientes con AAE contiene niveles elevados de IgG e IgM<sup>(25)</sup>. Asimismo, en nuestro laboratorio hemos encontrado un aumento de leucotrieno C4 que correlaciona con niveles elevados de complejos inmunes, e incremento de la beta 2 microglobulina<sup>(34,35)</sup>. Todas estas moléculas parecen representar, al menos parcialmente, la respuesta inflamatoria del pulmón a la exposición a los antígenos aviares.

## VII.- Estudio Histopatológico.

Los principales cambios observados en la evaluación del parénquima pulmonar son<sup>(36-38)</sup>.

1.- *Inflamación del intersticio y del espacio alveolar.* La neumonitis se compone predominantemente de linfocitos, células plasmáticas, macrófagos y con frecuencia se observan células gigantes multinucleadas, algunas veces con hendiduras de colesterol (fig. 8). En términos generales, en el infiltrado intersticial, los linfocitos son más abundantes, mientras que en los espacios aéreos predominan los macrófagos alveolares. Hace algunos años, usamos anticuerpos monoclonales para estudiar las subpoblaciones de células T presentes en los cortes de tejido obtenidos por biopsia pulmonar a ciclo abierto de pacientes con AAE<sup>(39)</sup>. En todos los casos observamos que el porcentaje de linfocitos identificados como subpoblaciones supresoras/citotóxicas (CD4+), resultando en una relación CD4/CD8 siempre menor a 1. Estos resulta-



dos son muy similares a los obtenidos en el LBA. Sin embargo, un hallazgo sorpresivo en este estudio fue que en el 60% de los pacientes, el número total de linfocitos T obtenidos de la suma de ambas subpoblaciones era mayor que el número total de linfocitos medidos con el anticuerpo específico para la subpoblación T total (CD3+). Este hallazgo sugiere que algunos linfocitos parecen estar coexpresando ambos receptores de superficie.

Un hecho interesante observado por nuestro grupo es la presencia de neutrófilos en algunos pacientes crónicos. Esto es más aparente en los espacios alveolares, y, aunque no hemos realizado un conteo riguroso en áreas amplias de las muestras de biopsia, los neutrófilos pueden alcanzar niveles por arriba del 5%. Asimismo, existe un aumento en el número de células cebadas.

2.- *Granulomas*. Aunque los granulomas generalmente se consideran como característicos de la AAE, la situación parece ser diferente en la enfermedad inducida por antígeno aviario. Están presentes en la mayoría de nuestros pacientes pero normalmente son pequeños y pobremente diferenciados (fig.9).

3.- *Exudado intraalveolar*. Esta alteración, habitualmente observada en las fases iniciales de la enfermedad (forma subaguda), se debe principalmente a la organización de edema fibrinoso y proteináceo provocado por extravasación de líquido de los capilares alveolares al espacio alveolar (fig. 10).

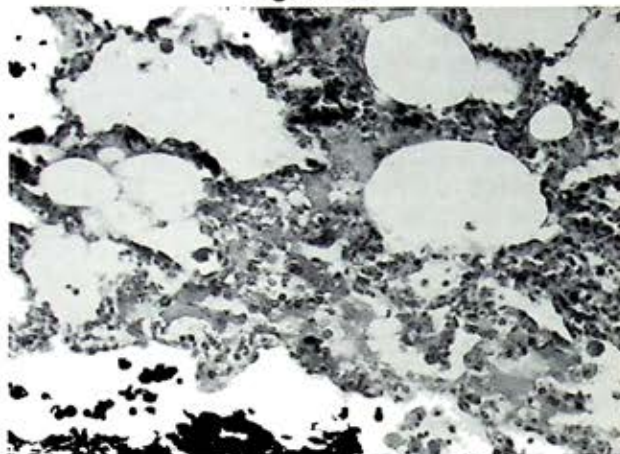
4.- *Bronquiolitis*. Existen muchos cambios patológicos que pueden observarse en las vías aéreas pequeñas. Entre otros, destacan la bronquiolitis obliterante, la inflamación peri e intra bronquiolar y la presencia de folículos linfoides (fig. 11).

Figura 9



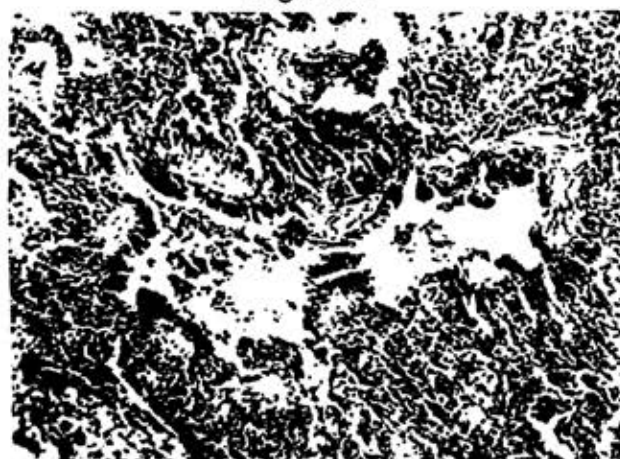
Pulmón de un paciente con AAE inducida por antígenos aviarios. Se puede apreciar inflamación intersticial de predominio mononuclear, con células gigantes multinucleadas en las luces alveolares y un granuloma pobremente formado (H&E 40 X).

Figura 10



Corte de pulmón con AAE. Se observa, además del infiltrado celular, edema en algunos espacios alveolares (H&E 40 X).

Figura 11



Fotomicrografía de un corte pulmonar en un paciente con AAE por palomas. Se puede apreciar inflamación bronquiolar crónica con destrucción parcial de su epitelio (H&E 40 X).

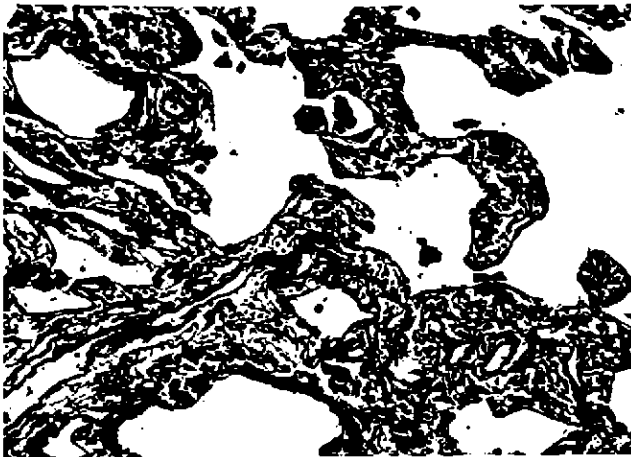
5.- *Fibrosis*. La severidad y la extensión de los cambios fibróticos varían de paciente a paciente y, por supuesto, son más importantes en la forma crónica de la enfermedad (fig. 12). Cuando la fibrosis es un hallazgo conspicuo en la biopsia, el análisis histológico y ultraestructural no difiere del encontrado en otras enfermedades fibrosantes del pulmón y el diagnóstico diferencial suele ser muy difícil. Aún así, la presencia de infiltrados linfocitarios moderados y algunas células gigantes, y/o la observación de algunos pseudogranulomas, pueden ser sugestivos de fibrosis secundaria a AAE (40).

6.- *Alteraciones vasculares*. Es importante hacer constar



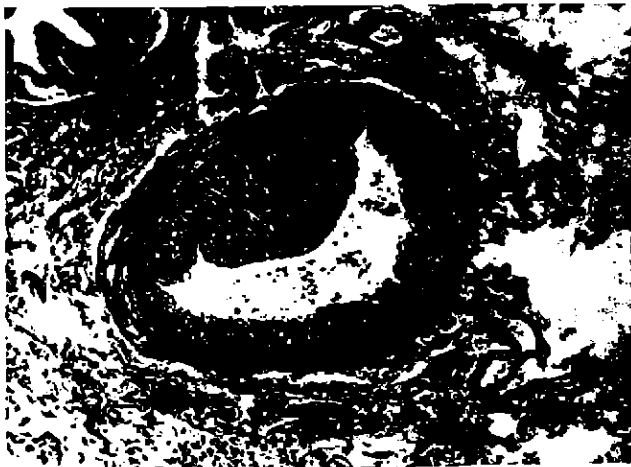
que en nuestro material nunca hemos observado la presencia de vasculitis. En una serie de 100 biopsias consecutivas, realizadas en pacientes con las formas subaguda y crónica de AAE por palomas, no se encontró vasculitis en ningún caso. En contraste, prácticamente todos los pacientes presentaron lesiones vasculares del tipo de la enfermedad vascular pulmonar hipertensiva (fig. 13). La mayoría de ellos presentaron alteraciones vasculares grado I (hipertrofia de la media en arterias y arteriolas) y grado II (hipertrofia de la media y proliferación celular de la íntima en las arterias musculares pequeñas y en arteriolas) de acuerdo a la clasificación de Heath y Edwards (21). Ocasionalmente, se observó lesión grado III con hipertrofia de la media, fibrosis de la íntima y dilatación vascular generalizada temprana.

Figura 12



AAE en fase crónica, con fibrosis intersticial difusa moderada (Tricrómica de Masson, 40 X).

Figura 13



Arteria pulmonar en la que se aprecia hiperplasia acentuada de la íntima y engrosamiento de la capa media (Tinción de van Gieson 40 X).

### VIII.- Diagnóstico.

Ningún hallazgo clínico o de laboratorio aislado es *per se* diagnóstico de la enfermedad. Por lo tanto, éste se debe hacer con la combinación de la historia clínica, síntomas, hallazgos físicos, anomalías radiológicas, pruebas de función pulmonar e inmunológicas, lavado bronquioalveolar, y el estudio de la biopsia pulmonar.

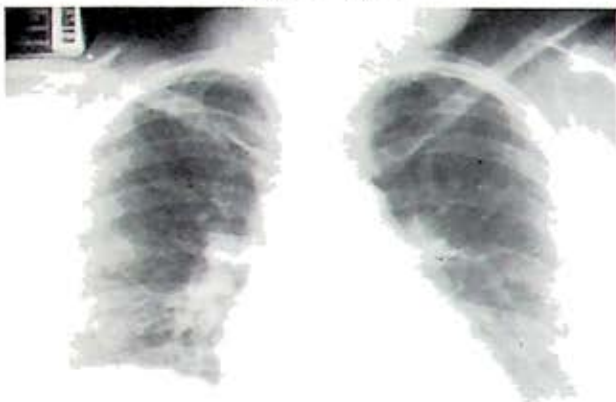
Una consideración muy importante de consignar es que, para hacer el diagnóstico, y en especial el diagnóstico temprano, se debe pensar en él. Desafortunadamente todavía recibimos pacientes que han sido diagnosticados y tratados como tuberculosis, bronquitis crónicas, asma u otros padecimientos respiratorios durante meses o años, retardando el tratamiento y la suspensión de la exposición al antígeno agresor.

En términos generales, las bases para el diagnóstico usadas en nuestro Instituto son:

- 1.- Historia de exposición a palomas u otros antígenos con una relación causa-efecto.
- 2.- Disnea de esfuerzo progresiva.
- 3.- Estertores bilaterales predominantes al final de la inspiración.
- 4.- Alteraciones radiológicas bilaterales y difusas del tipo de vidrio despolido, nodulares o retículo-nodulares, sin adenopatía hiliar.
- 5.- Presencia de anticuerpos precipitantes específicos para antígenos aviarios tanto en suero como en LBA.
- 6.- Disminución de los volúmenes pulmonares y de la distensibilidad, con anomalías en los flujos aéreos periféricos.
- 7.- Disminución de la capacidad de difusión del monóxido de carbono.
- 8.- Hipoxemia de reposo, que se exagera con el ejercicio.
- 9.- Aumento de linfocitos T con inversión de las subpoblaciones cooperadoras/supresoras en el LBA.
- 10.- Alteraciones morfológicas pulmonares compatibles con la enfermedad, y sin datos histopatológicos sugestivos de otro padecimiento intersticial pulmonar difuso.

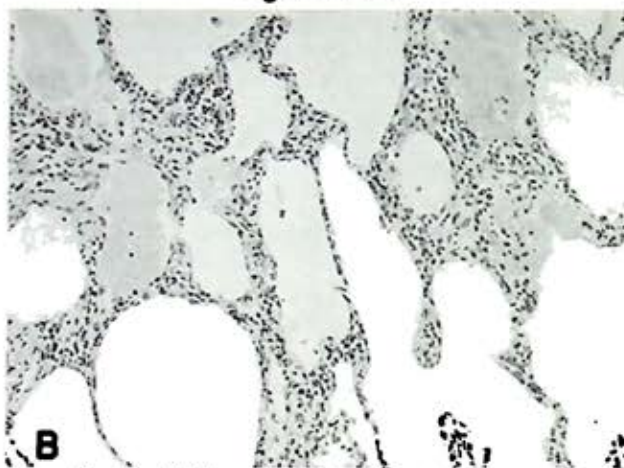
Algunos autores consideran que la biopsia no es necesaria para el diagnóstico. Sin embargo, nuestra experiencia ha sido diferente. El tener aves en México es una práctica muy común y en este sentido, se pueden encontrar anticuerpos específicos en individuos normales. Por otro lado, en muchas ocasiones el tiempo de exposición es muy largo y el inicio de los síntomas relativamente reciente por lo que es difícil aseverar la relación entre la inhalación del antígeno y la enfermedad. Por lo tanto, podemos tener un paciente con anomalías clínicas, radiológicas y funcionales sugestivas de una enfermedad intersticial, con historia de exposición a aves y anticuerpos específicos positivos, y el diagnóstico puede no ser AAE por aves. Por ejemplo, las figuras 14 A y B y 15 A y

Figura 14 A

**A**

Radiografía de tórax de un paciente con enfermedad pulmonar intersticial difusa e historia de exposición a aves. Se observan imágenes reticulonodulares y en vidrio despulido de predominio bibasal.

Figura 14 B

**B**

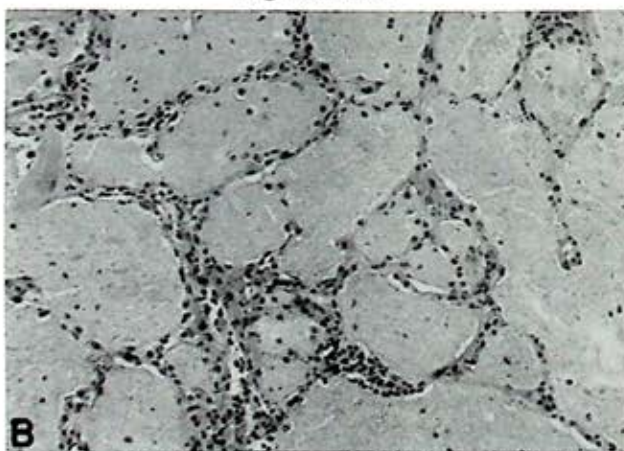
Neumonitis intersticial de predominio mononuclear y edema intra-alveolar (H&E 40 X). La paciente era HIV positiva y meses más tarde desarrolló un cuadro florido de SIDA.

Figura 15 A

**A**

Radiografía de tórax de un paciente con enfermedad pulmonar intersticial difusa y anticuerpos positivos contra antígeno aviario. Se pueden apreciar imágenes nodulares y en vidrio despulido en ambos campos pulmonares.

Figura 15 B

**B**

El estudio morfológico mostró un cuadro típico de Proteínosis alveolar. Se aprecian depósitos de material amorfo en todas las luces alveolares y cristales de colesterol. Existe leve inflamación intersticial (H&E 40 X).

B muestran la radiografía de tórax y el estudio morfológico de un paciente de 36 años y un paciente de 25 años respectivamente, ambos con historia típica de AAE por aves y los criterios clásicamente aceptados para el diagnóstico. Sin embargo, el estudio morfológico mostró neumonía intersticial linfocitaria que precedió a la aparición de un síndrome de inmunodeficiencia adquirida y proteínosis alveolar respecti-

vamente. De manera similar, hemos atendido pacientes con tuberculosis miliar, aun frecuente en México, granuloma eosinofílico, carcinoma bronquioloalveolar, neumonía viral, y otras enfermedades intersticiales del pulmón cuyo diagnóstico se confirmó solamente después de la biopsia. Obviamente, esta situación se refiere a un pequeño número de nuestros pacientes, y en la mayoría de los casos, cuando estamos razonablemente seguros del diagnóstico, la biopsia lo ha confirmado. Aún así, nuestro criterio ante la pregunta de "abrir el tórax" o "no abrirlo", es abrirlo. Por otra parte, el estudio morfológico tiene otras muchas ventajas además de obtener el diagnóstico preciso. Permite, entre otras cosas, tener una

mejor evaluación pronóstica, especialmente en los casos crónicos, y realizar investigaciones *in situ*.

### IX.- Pronóstico.

Clásicamente se ha considerado a la AAE como una enfermedad benigna<sup>(41,42)</sup>, con buena respuesta al tratamiento e inclusive que tiende a autolimitarse sin dejar secuelas cuando cesa la exposición al antígeno agresor.

Sin embargo, nuestra experiencia es diferente ya que aproximadamente un 40% de los pacientes evoluciona hacia la fibrosis y el 30% fallece en un promedio de 5 años. Asimismo, alrededor de otro 40% queda con alteraciones clínicas, radiológicas o funcionales de diferentes grados y solamente un 20% cura. Diferentes factores pueden influir en este tipo de evolución y probablemente el más relevante esté representado por las características de la exposición. En nuestro país, por razones socioculturales, es común que la familia conviva en casa con diversos tipos de aves, frecuentemente palomas. El tipo de exposición en este caso suele ser permanente y a dosis bajas lo que origina una enfermedad de lenta evolución y en consecuencia de detección tardía, similar a lo que se ha descrito en sujetos que poseen aves de ornato (*budgerigar fancier's*)<sup>(43)</sup>. En este contexto, el diagnóstico suele hacerse en la fase crónica. Una situación diferente se observa en la enfermedad de los cuidadores de palomas en los países desarrollados, en donde la exposición es intermitente e intensa, lo que genera cuadros inflamatorios agudos, de fácil diagnóstico, y que ceden rápidamente al tratamiento. Asimismo, el evitar nuevas exposiciones favorece la curación completa.

Un análisis de supervivencia efectuado por nuestro grupo de trabajo en 78 pacientes con AAE seguidos por 7 años, permitió encontrar algunos factores asociados con mal pronóstico<sup>(44, 45)</sup>. Entre estos destacan, mayor edad, sexo masculino, hipocratismo digital, eritrocitosis, desaturación de oxígeno, patrón radiológico en panal de abeja, y obviamente el predominio de fibrosis en el estudio morfológico.

En términos generales, los pacientes con la forma crónica de AAE que presentan mala evolución, desarrollan progresivamente fibrosis intersticial y alrededor del 40% de las muertes ocurren por insuficiencia respiratoria grave en presencia de un pulmón terminal. La causa de fallecimiento en el 60% restante se relaciona con diferentes eventos patológicos que cortan la historia natural del padecimiento, como son tromboembolias pulmonares, infecciones, neumotórax y descompensación de cor pulmonale.

### X.- Tratamiento.

#### 1.- Evitar la exposición del antígeno agresor.

Este punto, aunque evidente, es importante remarcarlo por varias razones. En muchas ocasiones, el paciente se re-

expone inconscientemente, ya que si bien elimina su fuente de antígenos, puede no percibir que en la cercanía estos persisten. En otras ocasiones, elimina un tipo de aves pero conserva otras. En nuestra experiencia, ocurre con cierta frecuencia que el enfermo se deshace de las palomas pero se queda con los periquitos. En este contexto, cuando un paciente presenta un empeoramiento de su cuadro clínico, o bien no mejora una vez que es dado de alta, es imprescindible asegurarse de que no se ha reexpuesto. Esto se puede lograr con un interrogatorio intencionado, visita domiciliaria y con la cuantificación de sus anticuerpos específicos circulantes.

#### 2.- Esteroides.

Los esteroides deben usarse en todos los pacientes, cuando menos en las formas subagudas y crónicas. Se ha observado que cursos cortos pueden no ser suficientes para controlar totalmente la inflamación. Así, nuestro grupo utiliza tratamientos no inferiores a 6 meses en los casos subagudos, a un año en los enfermos crónicos que presentan una mejoría ostensible e indefinidamente en aquellos pacientes que no mejoran. En estos últimos hemos observado que, a pesar de que no mejoran, la suspensión de los esteroides se acompaña de un rápido deterioro. Utilizamos prednisona, 1 mg/kg peso diario, en dosis única matinal, por un mes y se disminuye progresivamente a razón de 5 mg cada 15 días hasta llegar a una dosis de sostén de 25-30 mg. Esta dosis puede usarse en días alternos y la evolución individual condiciona si puede disminuirse o aumentarse.

#### 3.- Otras medidas.

Es recomendable el uso de agonistas beta por vía inhalatoria, para controlar el componente de obstrucción bronquial y mejorar la ventilación. Incluso, es conveniente destacar que algunos enfermos curan del padecimiento parenquimatoso, pero persisten con datos de hiperreactividad bronquial que se controlan adecuadamente con este tipo de medicamentos. Por otro lado, los fibroblastos tienen receptores beta adrenérgicos y su estimulación puede, entre otros efectos, disminuir la síntesis de colágena.

En nuestro medio, con una alta incidencia de tuberculosis, es necesario el uso profiláctico de HAIN en los pacientes que están utilizando corticoides.

Como en cualquier otro padecimiento que cursa con insuficiencia respiratoria crónica es importante la utilización de oxígeno domiciliario, el cual mejora la calidad de vida, el tiempo de supervivencia y disminuye el riesgo de aparición de algunas complicaciones.

Finalmente, en el caso de AAE crónica, con grado variable de fibrosis, hemos utilizado desde hace varios años medicamentos que modifican el metabolismo de la colágena, disminuyendo su síntesis o incrementando su degradación. El único de ellos que parece agregar algún beneficio al uso de corticoides, es la colchicina, la cual, aún cuando no modi-

fica en forma significativa el tiempo de sobrevida, mejora la calidad de la misma, cuando menos en los primeros años.

### XI.- Patogénesis.

Probablemente las incógnitas más fascinantes acerca de la AAE están relacionadas con su patogénesis, y en los últimos 15 años se han descrito numerosos mecanismos de daño presumiblemente asociados a ésta. Desafortunadamente, aun no sabemos con precisión cuantos eventos patológicos están realmente involucrados en la producción de la enfermedad y tampoco las posibles interacciones entre ellos.

Por muchos años se acumuló una gran cantidad de evidencia que fundamentaba el papel de los complejos inmunes (46-50). Los datos más importantes en este aspecto eran la presencia de anticuerpos precipitantes en contra del antígeno específico, tanto locales como circulantes; el frecuente hallazgo de complejos inmunes en el LBA; la prueba cutánea tipo Arthus positiva, incluyendo su estudio histopatológico, y la forma clínica aguda de presentación de la enfermedad. Sin embargo, al poco tiempo, una serie de hallazgos en contra de la hipersensibilidad tipo III en relación con la patogénesis de la AAE comenzaron a aparecer en la literatura. En este contexto, se han encontrado anticuerpos precipitantes en contra del antígeno agresor en un porcentaje de sujetos expuestos asintomáticos (23,51), y también se ha reportado la presencia de complejos inmunes circulantes o en LBA en algunos individuos expuestos pero sanos (52). Por último, la presencia de complejos inmunes en el tejido pulmonar es rara, en especial en las formas subaguda y crónica de la enfermedad (53), y los cambios histopatológicos descritos previamente no son característicos de las lesiones producidas por hipersensibilidad tipo III. Por estas razones, muchos investigadores empezaron a buscar evidencias alternativas que pudieran explicar la inmunopatogénesis de la enfermedad a través de la hiperreactividad de tipo celular mediada por linfocitos T. Actualmente existen numerosas contribuciones que apoyan este punto de vista (27, 30, 54-58). Las más relevantes están constituidas por los hallazgos histopatológicos observados en el parénquima pulmonar, el notorio aumento de linfocitos T estimulados con antígeno aviario y la reproducción experimental de la enfermedad con la transferencia de células T sensibilizadas específicamente, lo que no ocurre con la transferencia pasiva de inmunoglobulinas. Aún así, existen algunos hallazgos que no se explican fácilmente a través de la hiperreactividad tipo IV o celular; por ejemplo, la forma clínica aguda que ocurre 4 a 8 horas después de la exposición al antígeno y la evidencia poco frecuente de pruebas cutáneas tardías. Además, se han reportado aumento de linfocitos T locales e hipersensibilidad mediada por células T sin enfermedad (31, 59). Por lo tanto, la información actual no es concluyente en relación con el papel preciso de la lesión inducida por hipersensibili-

dad de tipo III o IV en AAE, y probablemente ambas vías desempeñen, en mayor o menor grado un papel en el desarrollo de la enfermedad.

Sin embargo, todos estos estudios se relacionan específicamente con los posibles mecanismos de daño, pero existen adicionalmente muchas preguntas acerca de la patogénesis y la historia natural de esta enfermedad que no se han contestado:

1.- ¿Por qué sólo un pequeño número de sujetos expuestos desarrollan la enfermedad?

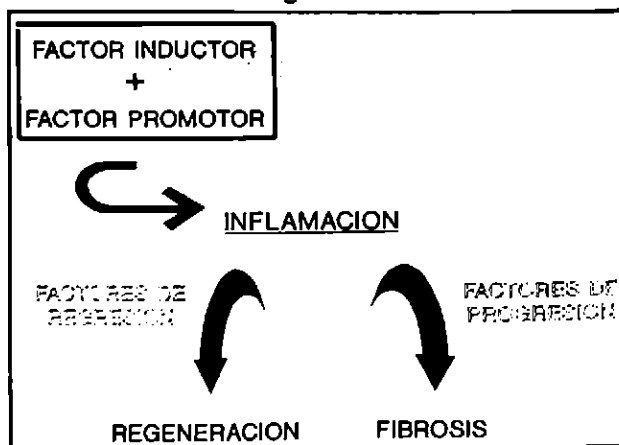
2.- ¿Por qué el tiempo de exposición, a pesar de la intensidad, es tan variable (semanas, meses o años) y ocasionalmente tan largo, antes de que la enfermedad se haga clínicamente aparente?

3.- El paciente que vemos hoy, era un contacto asintomático por meses o años, ¿qué desencadenó el proceso patológico?

4.- ¿Por qué algunos enfermos curan, otros quedan con lesiones residuales y otros desarrollan fibrosis, en muchas ocasiones a pesar de no volver a tener exposición al antígeno y con un correcto tratamiento con esteroides?

Buscando respuestas, hemos intentado elaborar una hipótesis integral acerca de la patogénesis de la AAE. Un esquema de esta hipótesis se muestra en la figura 16. Para que ocurra la inflamación, se necesita la presencia de un factor inductor, el antígeno inhalado y un factor promotor. La inter-

Figura 16



Esquema hipotético de la secuencia de eventos patogénicos en la Alveolitis Alérgica Extrínseca. Para que ocurra la inflamación intersticial, debe combinarse la acción de un factor inductor (el antígeno agresor) con uno o más factores promotores. Posteriormente, si se ponen en juego factores de regresión, la alveolitis se controla y el parénquima pulmonar se restituye "ad Integrum". Si por el contrario, se disparan factores de progresión, la inflamación se autopropaga y se inicia la fibrogénesis que producirá la destrucción de la arquitectura pulmonar. Es importante destacar que si los factores de regresión no actúan en el tiempo y tono correctos, el paciente mejorará, pero puede quedar con lesiones residuales.



acción de ambos gatilla la inflamación pulmonar. Posteriormente, en presencia de factores de regresión, el daño puede ser controlado y eventualmente resuelto, o, en presencia de factores de progresión, la inflamación continúa y se autoperpetúa, lo que subsecuentemente conlleva al desarrollo progresivo de fibrosis intersticial difusa.

### El Factor Inductor

En el caso de la enfermedad por aves, el factor inductor es el "antígeno aviario", compuesto de una compleja mezcla de moléculas, en la que tanto proteínas de alto como de bajo peso molecular presentan epítopes reactivos.

Con el uso de electroforesis e inmunotransferencia, hemos encontrado en nuestro laboratorio más de 25 proteínas en el suero de paloma que son reconocidas por anticuerpos específicos de sujetos que padecen la enfermedad<sup>(60)</sup>.

Por otro lado, utilizando electroforesis en gel de SDS-poliacrilamida hemos analizado el suero y los extractos fecales de palomas obtenidas en diferentes lugares de la ciudad de México. De manera interesante, encontramos cierta heterogeneidad en su composición, relacionada principalmente con algunas proteínas de alto peso molecular. Inicialmente pensamos que este hallazgo podría representar una característica importante para determinar el desarrollo de la enfermedad. En otras palabras, podría haber palomas con algunas proteínas altamente antigénicas o agresivas, lo que explicaría por qué algunos individuos se enferman mientras que otros permanecen asintomáticos por años. Sin embargo, en un estudio de inmunoelectrotransferencia realizado con anticuerpos específicos obtenidos de suero y LBA, tanto los pacientes con AAE como los contactos asintomáticos mostraron que esta hipótesis está equivocada, al menos en relación con las proteínas de alto peso molecular que fueron reconocidas por ambos grupos. En este mismo sentido, podemos suponer razonablemente que todos los miembros de una familia están expuestos a los mismos antígenos aviarios desde el punto de vista cualitativo, y el enfermar o no enfermar no se puede atribuir a una diferencia en la composición de las proteínas inhaladas.

Por otra parte, se han descrito algunas características del antígeno aviario de potencial importancia patogénica. Una de ellas es la actividad enzimática de algunas proteínas fecales, que no es inhibida por factores séricos humanos<sup>(61, 62)</sup>. Estas proteasas son capaces de degradar muchos sustratos como fosfolípidos del surfactante pulmonar, elastina, y otras proteínas<sup>(63)</sup>, y en este contexto, participar en la producción de daño pulmonar. Además, algunos experimentos sugieren que un extracto de heces fecales de palomas, rico en polisacáridos, es capaz de activar el componente C3 del complemento y, en esta forma, activar la vía alterna del mismo<sup>(64, 65)</sup>.

Sin embargo, a pesar de estos hechos y el reconocido potencial antigénico de las proteínas aviarias, la inhalación de este material orgánico por sí mismo, no es suficiente para producir la enfermedad.

### Factores promotores

Un factor promotor se puede definir como una situación del ambiente o del huésped que, en presencia del factor inductor, favorece el desarrollo de la enfermedad.

#### 1.- Factores promotores genéticos.

Tomando en consideración que en esta enfermedad participan diferentes desórdenes inmunológicos y dada la importante relación que existe entre el complejo mayor de histocompatibilidad (Sistema HLA) y el control de la respuesta inmune<sup>(66, 67)</sup>, varios autores ha estudiado la posible existencia de una predisposición genética ligada a este sistema, tanto en modelos animales como en la enfermedad del humano.

En este contexto, Wilson y cols.<sup>(68)</sup> diseñaron un modelo experimental de AAE usando extracto de heces fecales de palomas en dos cepas diferentes de ratones. Una de ellas desarrolló una inflamación intersticial intensa e hipersensibilidad retardada a los antígenos aviarios (cepa sensible), mientras que la otra sólo desarrolló un infiltrado perivascular ligero y no mostró hiperreactividad retardada (cepa no sensible). De manera interesante, la cepa sensible presentaba el fenotipo de histocompatibilidad H-2K, mientras que la cepa no sensible era H-2b. Estos resultados sugieren que los productos genéticos del complejo H-2. (sistema HLA del ratón) parecen ser reguladores importantes en el control de la respuesta inmune y eventualmente del desarrollo de la inflamación pulmonar, al menos en la AAE experimental.

En humanos, se han realizado varios estudios en la búsqueda de una posible relación entre algún fenotipo (s) del sistema HLA y la enfermedad, pero los resultados obtenidos han sido contradictorios<sup>(69-74)</sup>. Mientras algunos autores reportan que no existe asociación, otros han encontrado una predisposición estadísticamente significativa con ciertos alelos de la región D (clase II), por ejemplo HLA-DR3 o HLA-DQw3<sup>(73, 74)</sup>. La discrepancia puede deberse a diferencias en los antecedentes étnicos de las poblaciones estudiadas y/o al tamaño de la muestra seleccionada.

Para estudiar este problema en población mestiza mexicana, analizamos los fenotipos del sistema HLA, loci A, B, C y DR en 48 pacientes con AAE por palomas, y los resultados se compararon con los obtenidos en 200 sujetos normales con antecedentes étnicos, condiciones socioeconómicas y estado nutricional similares<sup>(75)</sup>. Además, se estudió el locus DQ en 21 pacientes y 20 controles. Nuestros resultados mostraron un aumento significativo en el alelo HLA-DR7, con un riesgo relativo cercano a 5. Esto significa que un individuo

con este fenotipo tiene 5 veces más posibilidades de desarrollar AAE que uno que no lo tiene. También se encontró un aumento del alelo HLA-B15, pero éste perdió significancia estadística cuando la *p* se corrigió en relación al número de alelos estudiados. Por otro lado, el análisis de los haplotipos deducidos, esto es, los valores delta entre las frecuencias observadas y las esperadas, mostró un aumento significativo en cinco haplotipos: A1-B8, A25-B14, A28-B21, B35-DR4 y B5-DR5. En términos generales, estos hallazgos sugieren que existe una predisposición genética asociada con el sistema HLA, por lo menos en un grupo de enfermos de AAE por palomas y, en la población mestiza mexicana, de manera principal con el fenotipo HLA-DR7.

## 2.- Anormalidades en la regulación de la respuesta inmune.

Existen cada vez mayores evidencias que sugieren que un aumento en la respuesta antígeno-específica de la actividad de las células supresoras puede evitar o modular el grado de inflamación pulmonar en modelos experimentales, mientras que las cepas con pobre respuesta supresora desarrollan la enfermedad como consecuencia de una hipersensibilidad mediada por células T<sup>(76, 77)</sup>. Asimismo, estudios en humanos, con células mononucleares tanto de sangre periférica como de LBA, han demostrado diferencias importantes en la actividad supresora espontánea o inducida por antígeno aviario entre contactos asintomáticos y enfermos de AAE<sup>(78, 80)</sup>.

Recientemente, analizamos el comportamiento de la función supresora inducida por concavalina A y el sistema supresor mediado por prostaglandinas en 13 pacientes con AAE por palomas, 12 contactos asintomáticos y 8 sujetos normales<sup>(81)</sup>. Con respecto a la supresión funcional inducida por concavalina A, los sujetos normales exhibieron un promedio de actividad supresora de 60%. En cambio, 12 de 13 pacientes presentaron un porcentaje de supresión inferior a 45%, y el promedio del grupo total fue de 30%. Por último, la actividad supresora en los contactos asintomáticos osciló entre 14 y 68%, y se diferenciaron claramente en dos grupos: uno de ellos mostró una supresión inducida baja, similar a la de los enfermos, mientras que el otro respondió como los normales. Este hallazgo es muy interesante ya que sugiere que una disminución en la actividad supresora precede al desarrollo de la enfermedad. Sin embargo, no podemos predecir la evolución de los contactos asintomáticos con función supresora alterada ya que se les advirtió que deberían evitar la exposición a antígenos aviarios, y por lo tanto ignoramos qué les podría haber pasado si hubiera continuado con la inhalación.

En contraste con los hallazgos mencionados arriba, los pacientes mostraron un índice mayor de actividad supresora inducida por prostaglandinas en comparación con los otros

dos grupos. Este resultado puede explicarse en dos formas:

a).- La existencia de una relación inversa entre la actividad supresora inducida por concavalina A, dependiente de linfocitos T, y aquella mediada por prostaglandinas, dependiente de macrófagos. En este contexto, la secreción elevada de prostaglandinas por células fagocíticas mononucleares puede ser un mecanismo compensatorio para aumentar la actividad supresora mediada por células T, ya que esta molécula se requiere para la diferenciación de las células supresoras CD8+.

b).- La alta producción de prostaglandinas puede constituir una respuesta de defensa para prevenir el inicio de los eventos fibrogénicos, ya que inhiben la proliferación de fibroblastos, disminuyen la producción de colágena y aumentan la síntesis de colagenasa, al menos *in vitro*.

Finalmente, y en relación con los mecanismos de regulación de la respuesta inmune, existe un estudio muy interesante realizado en conejos, por Calvanico y Garancis<sup>(82)</sup>. El modelo de AAE en conejos tiene la característica de ser de corta duración y no recurrente<sup>(83)</sup>. Es decir, el conejo presenta una fase en la que la inflamación pulmonar desaparece a pesar de que siga expuesto al antígeno. En este estudio los autores demostraron que hay un período de 30 semanas en las que el animal no responde ni al antígeno específico inicial ni a un nuevo antígeno no relacionado. Después de este tiempo, sin embargo, el conejo responde a un segundo antígeno, pero permanece sin respuesta al antígeno inicial. Estos hallazgos apoyan la hipótesis de que los animales mantienen una supresión de la inflamación antígeno-específica, y sugieren un modelo de respuesta para los contactos asintomáticos que se comportarían en forma similar ante antígenos potencialmente lesivos. En contraste, esta respuesta normal no ocurriría en individuos que desarrollan la enfermedad. Los estudios de Cormier y cols.<sup>(31,59,84)</sup> parecen apoyar esta línea de pensamiento, ya que han demostrado que los granjeros asintomáticos suelen presentar linfocitosis bronquioalveolar y, a pesar de continuar con la exposición por muchos años, permanecen asintomáticos.

En conjunto, todos estos experimentos sugieren que la inactividad funcional de los sistemas supresores puede desempeñar un papel importante como factor promotor en la patogénesis de la AAE y en este contexto, su relación con la predisposición genética necesita mayor estudio. Sin embargo, es conveniente enfatizar que estas investigaciones se deben valorar con precaución ya que algunas se han realizado con células de sangre periférica o en modelos animales, con muchas manipulaciones *in vitro*, y a la fecha no sabemos con certeza qué tan representativas son de los eventos *in vivo*.

## 3.- Embarazo y puerperio.

Como se mencionó previamente, la AAE por palomas es, en nuestra experiencia, mucho más frecuente en mujeres que

en hombres. En el pasado, estudiamos la posible relación entre el inicio de los síntomas y el embarazo o puerperio<sup>(85, 86)</sup>. Para esto se revisaron los expedientes de 67 mujeres con diagnóstico probado de AAE y encontramos que 11 (17.1%) desarrollaron la enfermedad de 4 días a 6 meses después del parto. Ocho de ellas habían estado expuestas al antígeno por muchos años antes de embarazarse, sin ninguna molestia. No se encontraron diferencias en la intensidad de la exposición antes o durante el embarazo, y en ninguna de ellas se observó la presencia de otro posible factor desencadenante. Este empeoramiento relacionado con el parto se ha corroborado prospectivamente y es similar al reportado en algunas enfermedades colágeno-vasculares como la artritis reumatoide y el lupus eritematoso<sup>(87, 88)</sup>. Aunque no sabemos de qué manera los cambios hormonales e inmunológicos que ocurren durante el embarazo y el parto predisponen a la mujer para presentar la enfermedad, nuestras observaciones sugieren que estas condiciones pueden ser otro factor promotor.

#### 4.- Exposición ambiental a otros agentes agresores.

Existe alguna evidencia de que la exposición a un segundo agresor puede estar asociado al desarrollo de AAE. Por ejemplo, Allen y cols.<sup>(89)</sup>, estudiando desde un punto de vista genético a dos familias en las cuales siete miembros desarrollaron la enfermedad, encontraron que ambas familias habían estado usando el isómero gamma del hexaclorobenceno, una sustancia química que sirve para erradicar parásitos, y que la enfermedad había comenzado después de iniciar su utilización. En el mismo sentido, nosotros hemos visto muchos pacientes expuestos por años a palomas sin ningún problema aparente, y que enferman después de inhalar un segundo agente. Entre éstos hemos identificado insecticidas, desfoliadores, partículas inorgánicas, etc. Estos pacientes desarrollaron una AAE clásica, comprobada morfológicamente, en la que las huellas del segundo agresor no fueron aparentes. Sin embargo, estas son sólo observaciones individuales y es necesario corroborarlas mediante la realización de investigaciones epidemiológicas.

Recientemente hemos desarrollado un estudio con el objeto de determinar las zonas de la ciudad de México de las cuales provienen nuestros pacientes con AAE. Como controles se seleccionaron tres enfermedades: fibrosis pulmonar idiopática (n = 46), porque es una enfermedad intersticial difusa con diferentes mecanismos patogénicos; tuberculosis (n = 100) ya que el estrato socio-económico es similar; y asma (n = 100), porque la edad de los pacientes y el predominio por el sexo femenino se parece al de la AAE. Nuestros resultados revelaron que la residencia de los pacientes con AAE se concentra en dos áreas específicas de la ciudad de México, lo cual no se observó en las otras enfermedades estudiadas. La característica principal de ambas zonas es que son parte del lago seco de Texcoco, y están cercanas a un

enorme basurero que tiene una extensión de aproximadamente 1 km<sup>2</sup>, y que recibía, hasta hace 3 años, más de 2500 toneladas diarias de basura; actualmente se sigue depositando basura en las zonas periféricas; además, ambas zonas presentan constantemente tolvaneras, por lo que existe una gran contaminación intra y extramuros con diferentes clases de partículas orgánicas e inorgánicas. Como el número de palomas y el estilo de vida son similares en cualquiera de nuestras poblaciones marginales, podemos presumir que en algunas ocasiones las diferencias en la exposición ambiental pueden contribuir como factores promotores para el desarrollo de la enfermedad.

Otro ejemplo relacionado con la hipótesis de que un segundo agente agresor puede favorecer el desarrollo de AAE está constituido por las infecciones virales. Aunque es difícil probarlo, por lo menos el 10% de nuestros pacientes describen un cuadro viral respiratorio asociado con el inicio de los síntomas. El daño epitelial y otras alteraciones provocadas por la infección viral pueden favorecer la penetración del antígeno y en este contexto funcionar como un factor promotor.

#### Mecanismos De Daño Pulmonar

Una vez que los factores inductor y promotor interactúan en un individuo, se inicia una compleja serie de eventos interrelacionados, tanto inmunopatológicos como no inmunopatológicos, que determinan el daño pulmonar. Entre los primeros, los más importantes son la lesión inducida por complejos inmunes, en especial en la forma clínica aguda, y la hiperreactividad mediada por células T en las formas subaguda y crónica. Sin embargo, en algunos pacientes parecen desencadenarse también mecanismos autoinmunes, ya que, por ejemplo, se puede encontrar factor reumatoide de IgG e IgM en la sangre periférica y el lavado bronquioalveolar en un gran porcentaje de ellos. Aunque este hecho puede representar sólo un epifenómeno, no se puede descartar la posibilidad de que desempeñe un papel en la patogénesis de la enfermedad.

Por otro lado, algunos eventos no inmunopatológicos pueden contribuir a la inflamación pulmonar. Entre ellos es importante enfatizar la actividad enzimática de algunas proteínas del antígeno aviario, la activación inespecífica de la vía alterna del complemento, y la secreción anormal de enzimas lisosomales y radicales libres de oxígeno por diferentes células inflamatorias.

Todos estos eventos patológicos interactúan entre sí, y en mayor o menor grado, son responsables de la inflamación pulmonar característica de esta enfermedad. Sin embargo, subsecuentemente este padecimiento puede presentar dos evoluciones totalmente diferentes. Una de ellas, la del "final feliz", consiste en el control de la inflamación y la reparación *ad integrum* del parénquima pulmonar. La otra, la del "final

trágico", se caracteriza por la auto-perpetuación de la alveolitis que lleva al desarrollo de fibrosis pulmonar progresiva y comúnmente letal. Los estudios acerca de los mecanismos involucrados en ambas respuestas son escasos, pero en esta hipótesis integral acerca de la patogénesis proponemos la existencia de factores de regresión y factores de progresión.

#### Factores de regresión

Los factores de regresión conocidos que son fundamentales para controlar la enfermedad son: evitar la exposición al antígeno y proporcionar tratamiento adecuado a largo plazo con esteroides.

Los otros mecanismos están relacionados con la respuesta adecuada del huésped, en especial el aumento de su actividad supresora antígeno-específica. Los eventos moleculares y celulares involucrados en esta respuesta son muy complejos pero parecen participar los macrófagos pulmonares, la diferenciación de los linfocitos T para incrementar las células T supresoras y la generación de anticuerpos anti-idiotipo que regulan la respuesta inmune. Por otro lado, cualquier reacción inflamatoria induce una rigurosa y delicada respuesta antiinflamatoria diseñada para regular el tono y prevenir una reacción exagerada y dañina. Así, la liberación de radicales libres de oxígeno es seguida por la producción de enzimas antioxidantes; la secreción de proteasas induce la síntesis de antiproteasas específicas, etc. Consecuentemente, si todos estos factores de regresión se elaboran en el tiempo y el tono adecuado, el paciente probablemente curará.

#### Factores de progresión

La persistencia en la exposición al antígeno, sumado a la falta de una terapia adecuada, son dos de los factores más importantes que favorecen la progresión hacia la fibrosis. No obstante, es importante enfatizar que, en nuestra experiencia, a pesar de evitar la inhalación e iniciar un tratamiento bien controlado, alrededor del 30-40% de los pacientes desarrollan fibrosis pulmonar intersticial difusa.

En este contexto, el enlace entre la inflamación y la fibrosis es posiblemente una de las incógnitas más fascinantes, aunque desafortunadamente aún sin respuesta, que presenta esta enfermedad. La falta de una réplica inmunosupresora y antiinflamatoria adecuada por parte del huésped puede ser uno de los mecanismos patogénicos posibles, por lo menos para que la alveolitis no se resuelva. Sin embargo, para que la fibrosis se inicie, se requiere de la proliferación de fibro-

blastos y la presencia de alteraciones en el metabolismo de la colágena. En este sentido, diferentes estudios realizados en nuestro laboratorio, sugieren que ambos eventos pueden ocurrir. Así por ejemplo, usando tanto inmunofluorescencia indirecta como hibridación *in situ*, hemos encontrado que los macrófagos alveolares de aproximadamente el 30% de los pacientes con AAE por palomas producen el factor de crecimiento derivado de plaquetas, un potente inductor de la replicación de fibroblastos<sup>(90)</sup>. Asimismo, hemos demostrado que los enfermos que progresan hacia la fibrosis muestran una actividad colagenolítica local muy baja<sup>(8)</sup>, similar a la obtenida en pacientes con Fibrosis Pulmonar Idiopática avanzada<sup>(91)</sup>. En contraste, los pacientes que mejoran o curan muestran un aumento de la colagenolisis pulmonar espontánea, que es varias veces mayor a la que se observa en pulmones normales. Más recientemente<sup>(92)</sup>, hemos encontrado cantidades elevadas de inhibidores de colagenasa en los sobrenadantes obtenidos de pulmones de pacientes con AAE por palomas. Estos hallazgos sugieren que en un cierto porcentaje de pacientes con AAE se producen en el microambiente pulmonar, durante la inflamación, diferentes eventos moleculares que se traducen en una disminución de la capacidad para degradar colágena, lo que de manera subsecuente conlleva al depósito exagerado de esta familia de proteínas, que es la marca bioquímica de la fibrosis.

Por otro lado, Anttinen y cols.<sup>(93)</sup> han reportado que frecuentemente los pacientes con la forma aguda de la enfermedad del granjero, que posteriormente desarrollan fibrosis pulmonar, presentan altos niveles séricos en la actividad de la galactosilhidroxilisil glucosiltransferasa, una enzima necesaria en uno de los cambios post-traduccionales del metabolismo de la procolágena, lo que sugiere un aumento en la síntesis de esta proteína. En este sentido, hemos observado que ocasionalmente los linfocitos T obtenidos de pulmón de pacientes con AAE estimulan la síntesis de colágena por fibroblastos pulmonares<sup>(94)</sup>.

Por tanto, parece ser que en algunos casos de AAE, existe un desequilibrio en el control de la proliferación de fibroblastos y en la regulación del metabolismo de colágena, lo que transforma a una enfermedad potencialmente reversible en progresiva e irreversible. Para poder revertir estas alteraciones, y evitar la aparición de fibrosis, será necesario conocer con mayor profundidad y precisión los mecanismos celulares y moleculares involucrados en esta pérdida de regulación.

#### Bibliografía

- 1.- Roberts, C.R. and Moore, V.L., *Immunopathogenesis of hypersensitivity pneumonitis*, *Am. Rev. Resp. Dis.*, 116: 1075, 1977.
- 2.- Boyd, G., *Clinical and immunological studies in pulmonary extrinsic allergic alveolitis*, *Scot. Med. J.*, 23: 267, 1978.

- 3.- Reynolds, H.Y., *Hypersensitivity pneumonitis*, in *Symposium on Interstitial Lung Disease*, *Clinics In Chest Medicine*, Vol. 3, Fulmer, J.D., ed., W.B. Saunders, Philadelphia, 1982, 503.
- 4.- Reynolds, H.Y., *Concepts of pathogenesis and lung reactivity in hyper-*



- sensitivity pneumonitis, *Ann. N.Y. Acad. Sci.*, 465: 287, 1987.
- 5.- Stankus, R.P. and deShazo R.D., *Hypersensitivity pneumonitis in Interstitial Lung Disease*, Schwarz, M.I. and King, T.E., Jr., Eds., B.C. Decker, Toronto, 1988, 111.
  - 6.- Fink, J.N., *Hypersensitivity pneumonitis*, *J. Allergy Clin. Immunol.*, 74: 1, 1984.
  - 7.- Selman, M., Chapela, R., Terán, L., Hernández, C., Salas, J., and Barquín, N., *Alveolitis alérgica exógena: retrospectiva y perspectiva*, *Arch. Bronconeumol. (Spain)*, 21: 118, 1985.
  - 8.- Selman, M., Montaño, M., Ramos, C., Chapela, R., González, G., and Vadillo, F., *Lung collagen metabolism and the clinical course of hypersensitivity pneumonitis*, *Chest*, 94: 347, 1988.
  - 9.- Earis, J.E., Marsh, K., Pearson, M.G., and Ogilve, C.M., *The inspiratory "squawk" in extrinsic allergic alveolitis and other pulmonary fibroses*, *Thorax*, 37: 923, 1982.
  - 10.- Carrillo, G., Pérez-Padilla, J., Chapela, R., Salas, J., Sansores, R., and Selman, M., *Medición del tiempo de apnea voluntaria en pacientes con enfermedad pulmonar intersticial*, *Rev. Inst. Nal. Enf. Resp. Méx.*, en prensa.
  - 11.- Sansores, R., Salas, J., Chapela, R., Barquín, N., Selman, M., *Clubbing in hypersensitivity pneumonitis. Its prevalence and possible prognostic role*, *Arch. Intern. Med.*, 150: 1849, 1990.
  - 12.- Monkare, S., Ikonen, M., and Haahtelä, T., *Radiologic findings in Farmer's lung. Prognosis and correlation to lung function*, *Chest*, 87: 480, 1985.
  - 13.- Unger, J.D., Fink, J.N., and Unger, G.F., *Pigeon Breeders disease. A review of the roentgenographic, pulmonary findings*, *Radiology*, 90: 863, 1968.
  - 14.- Silver, S.F., Muller, N.L., Miller, F.R., Lefcoe, M.S., *Computed tomography in hypersensitivity pneumonitis*, *Radiology*, 173:441, 1989.
  - 15.- Muller, N.L., Miller, R.R., *Computed tomography of chronic diffuse infiltrative lung disease, Part 1*, *Am Rev Respir Dis*, 142: 1206, 1990.
  - 16.- Boyd, G., McSharry, C.P., Banham, S.W., and Lynch, P.P., *A current view of pigeon fancier's lung. A model for pulmonary exinsic allergic alveolitis*, *Clin. Allergy*, 12(Suppl): 53, 1982.
  - 17.- Bourke, S., Anderson, K., Lynch, P., Boyd, J., King, S., Banham, S., and Boyd, J., *Chronic simple bronchitis in pigeon fancier: the relationship of cough with expectoration to avian exposure and pigeon breeder's disease*, *Chest*, 95: 598, 1989.
  - 18.- Bourke, S.J., Banham, S.W., Carter, R., Lynch, P., and Boyd, G., *Longitudinal course of exinsic allergic alveolitis in pigeon breeders*, *Thorax*, 44: 415, 1989.
  - 19.- Pérez-Neria, J., Selman, M., Rubio, H., Ocaña, H., Chapela, R., and Mendoza, A., *Relationship between lung inflammation or fibrosis and frequency dependence of compliance in interstitial pulmonary diseases*, *Respiration*, 52: 254, 1987.
  - 20.- Sansores, R., Pérez-Padilla, R., Pare, P.D., and Selman, M., *Exponential analysis of the lung pressure volume curve in patients with chronic pigeon breeders lung*, *Chest*, en prensa.
  - 21.- Heath, D., and Edwards, J.E., *The pathology of hypertensive pulmonary vascular disease. A description of six grades of structural changes in the pulmonary arteries with special reference to congenital cardiac septal defects*, *Circulation*, 18: 533, 1958.
  - 22.- Lupi, E., Sandoval, J., Dialostsky, D., Seoane, M., Martínez, M.L., Fernández, P., Reyes, P., and Barrios, R., *Extrinsic allergic alveolitis caused by pigeon breeding at high altitude (2,240m). Hemodynamic behavior of pulmonary circulation*, *Am. Rev. Resp. Dis.*, 124: 602, 1981.
  - 23.- Phanuphak, P., Salvaggio, J.E., Pink, J., and Kohler, P., *Incidence of serum precipitins against organic-dust antigens in different populations by counterimmunoelectrophoresis*, *Chest*, 68: 753, 1975.
  - 24.- Martínez, E., Bessudo, A., Treviño, S., Terán, L., and Selman, M., *Circulating autoantibodies in patients with pigeon breeder's disease*, *Allergol. Immunopathol.*, 17: 1, 1989.
  - 25.- Reynolds, H.Y., Fulmer, J.D., Kazmierowsky, J.A., Roberts, W.C., Frank, M.M., and Crystal, R.G., *Analysis of cellular and protein content of bronchoalveolar lavage fluid from idiopathic pulmonary fibrosis and chronic hypersensitivity pneumonitis*, *J. Clin. Invest.*, 59: 165, 1977.
  - 26.- Hunninghake, G.W., Gadek, J.E., Kawanami, O., Ferrans, V.J., and Crystal, R.G., *Inflammatory and immune processes in the human lung in health and disease: evaluation by bronchoalveolar lavage*, *Am. J. Pathol.*, 97:149,1979.
  - 27.- Leatherman, J.W., Michael, A.F., Schwartz, B.A., and Hoidal, J.R., *Lung T Cells in hypersensitivity pneumonitis*, *Ann. Intern. Med.*, 100: 390, 1984.
  - 28.- Costabel, U., Bross, K.J., Marxen, J., and Matthys, H., *T-lymphocytosis in bronchoalveolar lavage fluid of hypersensitivity pneumonitis. Changes in profile of T-cell subsets during the course of disease*, *Chest*, 85: 514, 1984.
  - 29.- Semenzato, G., Agostini, C., Zambello, R., Trentin, L., Chilosi, M., Pizzolo, G., Marcer, G., and Cipriani, A., *Lung T cells in hypersensitivity pneumonitis: phenotypic and functional analyses*, *J. Immunol.* 137: 1164, 1986.
  - 30.- Momex, J.F., Cordier, G., Pages, J., Vergnon, J.M., Lefebvre, R., Brune, J., and Revillard, J.P., *Activated lung lymphocytes in hypersensitivity pneumonitis*, *J. Allergy Clin. Immunol.* 74: 719, 1984.
  - 31.- Cormier, Y., Belanger, J., Leblanc, P., and Laviolette, M., *Bronchoalveolar lavage in farmer's lung disease: diagnostic and physiological significance*, *Br. J. Ind. Med.*, 43: 401, 1986.
  - 32.- Haslam, P.L., Dewear, A., Butchers, P., Primett, Z.S., Newman-Taylor, A., and Turner-Warwick, M., *Mast cells, atypical lymphocytes, and neutrophils in bronchoalveolar lavage in exinsic allergic alveolitis. Comparison with other interstitial lung diseases*, *Am. Rev. Resp. Dis.*, 135: 35, 1987.
  - 33.- Sansores, R., Chapela, R., Barquín, N., and Selman, M., *Análisis de la celularidad del lavado bronquioalveolar en pacientes con neumonitis por hipersensibilidad y fibrosis pulmonar ideopática*, *Rev. Inst. Nal. Enf. Respir. (Méx.)* 3: 154, 1990.
  - 34.- Selman, M., Barquín, N., Sansores, R., Vargas, M., Terán, L., Martínez E., Montaño, L., and Rubio, H., *Increased levels of leukotriene C4 in bronchoalveolar lavage from patients with pigeon breeder's disease*, *Arch. Invest. Med. (México)*, 19: 127, 1988.
  - 35.- Sansores, R., Selman, M., Martínez, E., Terán, L., Barquín, N., Sullivan-López, J., Rubio, H., and Bessudo, A., *Bronchoalveolar and serum elevated levels of beta-2-microglobulin in patients with hypersensitivity pneumonitis*, *Med. Sci. Res.* 16: 403, 1988.
  - 36.- Kawanami, O., Basset, F., Barrios, R., Lacroque, J.G., Ferrans, V.J., and Crystal, R.G., *Hypersensitivity pneumonitis in man. Light and electron microscopic studies of 18 lung biopsies*, *Am. J. Pathol.*, 110: 275, 1983.
  - 37.- Wenzel, F.J., Emanuel, A.D., and Gray, R.L., *Immunofluorescence studies in patients with farmer's lung*, *J. Allergy Clin. Immunol.*, 48: 225, 1971.
  - 38.- Reyes, N.C., Wenzel, F.J., Lawton, B.R., and Emanuel, D.E., *The Pulmonary pathology of farmer's lung disease*, *Chest*, 81: 142, 1982.
  - 39.- Barrioe, R., Selman, M., Franco, R., Chapela, R., Sullivan-López, J., and Fortoul, T., *Subpopulations of T cells in lung biopsies from patients with pigeon breeder's disease*, *Lung*, 165: 181, 1987.
  - 40.- Barrios, R., Selman, M., *Morphological aspects of chronic interstitial lung diseases. In: Interstitial pulmonary Diseases: selected topics*, Selman M. and Barrios R. eds. Chap. 9: CRC Press Inc., Boca Raton Florida, USA, 1991.
  - 41.- Allen, D.H., Williams, G.V., Woolcock, A.J., *Bird Breeder's hypersensitivity pneumonitis: progress studies of lung function after cessation of exposure to the provoking antigen*, *Am. Rev. Respir. Dis.* 114: 555, 1976.
  - 42.- Sharma, O.P., *Hypersensitivity Pneumonitis. A clinical Approach*, H. Herzog, ed. Karger S., Buhl/Baden, FRG.
  - 43.- Hargreave, F.E., Pepys, J., Longbottom, J.L., Wraith, D.G., *Bird Breeder's (fanciers) lung*, *Lancet* I: 445, 1966.

- 44.- Salas, J., Pérez-Padilla, R., Chapela, R., Sánchez, M., Carrillo, G., Pérez-Chavira, R., Sansores, R., Selman, M., *High mortality in Mexican patients with chronic pigeon breeder's disease: comparison to idiopathic pulmonary fibrosis*, *Am. Rev. Respir. Dis.*, 143(4): A58, 1991.
- 45.- Salas, J., Pérez-Padilla, R., Chapela, R., Sánchez, M., Carrillo, G., Pérez-Chavira, R., Sansores, R., Selman, M., *High mortality in Mexican patients with chronic pigeon breeder's lung: comparison to idiopathic pulmonary fibrosis and usual interstitial pneumonia with bird exposure*, enviado a publicación.
- 46.- McSharry, C.P., Banham, S.W., Lynch, P.P., and Boyd, G., *Immune complexes in extrinsic allergic alveolitis: study of pigeon breeder's disease*, *Thorax*, 36: 228, 1981.
- 47.- Voisin, C., Tonnel, A.B., Lahoute, C., Robin, H., Lebas, J., and Aerts, C., *Bird fancier's lung: studies of broncho-alveolar lavage and correlation with inhalation provocation tests*, *Lung* 159: 17, 1981.
- 48.- Roberts, R.C., Wenzel, F.J., and Emanuel, D.A., *Serum immunoglobulin levels in farmer's lung disease*, *J. Allergy Clin. Immunol.*, 52: 297, 1973.
- 49.- Patterson, R., Schatz, M., Fink, J.N., DeSwarte, R.S., Roberts, M., and Cugell, D., *Pigeon Breeder's disease. I. Serum immunoglobulin concentration: IgG, IgM, IgA and IgE antibodies against pigeon serum*, *Am. J. Med.*, 60: 144, 1976.
- 50.- Daniele, R.P., Henson, P.M., Fantone, J.C., Ward, P.A., and Dreisin, R.B., *Immune complex injury of lung*, *Am. Rev. Resp. Dis.*, 124: 738, 1981.
- 51.- Salvaggio, J.E., and DeShazo, R.D., *Pathogenesis of hypersensitivity pneumonitis*, *Chest (suppl.)*: 190, 1986.
- 52.- Girard, J.P., De Wurtemberg, B., and Fernández, B., *Analysis of cell-mediated hypersensitivity, immune complexes and monocyte-released factor(s) in allergic alveolitis and asymptomatic exposed subjects*, *Clin. Allergy*, 8: 455, 1978.
- 53.- Barrios, R., Fontoul, T., and Lupi-Herrera, E., *Pigeon breeder's disease. Immunofluorescence and ultrastructural observations*, *Lung*, 164: 55, 1986.
- 54.- Bice, D., Salvaggio, J.E., and Hoffman, E., *Passive transfer of experimental hypersensitivity pneumonitis with lymphoid cell in the rabbit*, *J. Allergy Clin. Immunol.*, 58: 250, 1976.
- 55.- Schuyler, M., Subramanian, S., and Hassan, M.O., *Experimental hypersensitivity pneumonitis: transfer with cultured cells*, *J. Lab. Clin. Med.*, 109: 623, 1987.
- 56.- Moore, V.L., Pedersen, G.M., Hauser, W.C., and Fink, J.N., *A study of lung lavage materials in patients with hypersensitivity pneumonitis: in vivo response to mitogen and antigen breeder's disease*, *J. Allergy Clin. Immunol.* 65: 365, 1980.
- 57.- Hansen, P.J., and Penny, R., *Pigeon breeder's disease. Study of the cell-mediated immune response to pigeon antigens by the lymphocyte culture technique*, *Int. Arch. Allergy Appl. Immunol.*, 47: 498, 1974.
- 58.- Schatz, M., Patterson, R., and Fink, J., *Pigeon Breeder's disease. II. Pigeon-antigen induced proliferation of lymphocytes from symptomatic and asymptomatic subjects*, *Clin. Allergy*, 6: 7, 1976.
- 59.- Cormier, Y., Belanger, J., and Lavolette, M., *Persistent bronchoalveolar lymphocytosis in asymptomatic farmers*, *Am. Rev. Resp. Dis.*, 133: 843, 1986.
- 60.- Sandoval, J., Bañales, J.L., Cortes, J.J., Mendoza, F., Selman, M., Reyes, P., *Detection of antibodies against avian antigen in bronchoalveolar lavage from patients with pigeon breeder's disease: usefulness of enzyme linked immunosorbent assay and enzyme immunotransfer blotting*, *J. Clin. Lab. Anal.* 4: 81, 1990.
- 61.- Berrens, L., and Maesen, F., *An enzyme in pigeon droppings of possible relevance to pigeon breeder's disease*, *Clin. Exp. Immunol.*, 9: 383, 1971.
- 62.- Krause-Hooyman, L., and Fredricks, W.W., *The antigens of pigeon breeder's disease. IV. Detection of active enzymes in pigeon droppings extracts*, *Int. Arch. Allergy Appl. Immunol.*, 71: 245, 1983.
- 63.- McCormick, D.J., Fredricks, W.W., and Tebo, T.H., *Hydrolytic enzymes and pigeon breeder's disease*, *J. Reticuloendothel. Soc.*, Abstr. 54a, 1979.
- 64.- Berrens, L., Guykers, C.L., and van Dijk, A., *The antigens in pigeon breeder's disease and their interaction with human complement*, *Ann. N.Y. Acad. Sci.*, 221: 153, 1974.
- 65.- Berrens, L., *Antigen Diversity in pigeon breeder's disease*, *J. Allergy Clin. Immunol.*, 61: 219, 1978.
- 66.- Benacerraf, B., and McDevitt, H.O., *Histocompatibility-linked immune response genes. A new class of genes that controls the formation of specific immune responses has been identified*, *Science*, 175: 273, 1972.
- 67.- McDevitt, H.O., *Regulation of the immune response by the major histocompatibility system*, *N. Engl. J. Med.*, 303: 1514, 1980.
- 68.- Wilson, B.D., Sternick, J.L., Yoshizawa, Y., Katzenstein, A.L., and Moore, V.L., *Experimental murine hypersensitivity pneumonitis: multigenic control and influence by genes within the I-B subregion of the H-2 complex*, *J. Immunol.*, 129: 2160, 1982.
- 69.- Rodey, G., Fink, J., Koethe, S., Schuler, D., Witkowski, J., Bettonville, P., Rimm, A., and Moore, V., *A study of HLA-A,B,C, and DR specificities in pigeon breeders disease*, *Am. Rev. Resp. Dis.*, 119: 755, 1979.
- 70.- Flaherty, D., Braun, S., Marx, J., Blanck, J., Emmanuel, D., and Rankin, J., *Serologically detectable HLA-A,B and C loci antigens in farmer's lung disease*, *Am. Rev. Resp. Dis.*, 122: 437, 1980.
- 71.- Muers, M.F., Faux, J.A., and Morris, P.J., *HLA-A,B,C, and HLA-DR antigens in extrinsic allergic alveolitis (budgerigar fancier's lung disease)*, *Clin. Allergy*, 12: 47, 1982.
- 72.- Sennenkamp, J., Rittner, C.H., Vogel, F., and Tauberecht, I., *Distribution of the HLA antigens in patients with pigeon breeder's lung*, *Schweiz. Med. Wochenschr.*, 108: 315, 1979.
- 73.- Rittner, G., Sennenkamp, J., Mollenhauer, E., Rosinger, N., Niese, D., Luttkenhorst, M., Baur, M., and Stroehmann, J., *Pigeon breeder's lung association with HLA-Dr3, Tissue antigens*, 21: 374, 1983.
- 74.- Ando, M., Hirayama, K., Soda, K., Okubo, R., Araki, S., and Sasazuki, T., *HLA-DQw3 in Japanese summer-type hypersensitivity pneumonitis induced by trichosporon cutaneous*, *Am. Rev. Resp. Dis.*, 140: 948, 1989.
- 75.- Selman, M., Teran, L., Mendoza, A., Camarena, A., Martínez, E., Lezama, M., and Rubio, H., *Increase of HLA-DR7 in pigeon breeder's lung in a Mexican population*, *Clin. Immunol. Immunopathol.*, 44: 63, 1987.
- 76.- Keller, R.H., Calvanico, N.J., and Stevens, J.O., *Hypersensitivity pneumonitis in nonhuman primates I. Studies on the relationship of immunoregulation and disease activity*, *J. Immunol.*, 128: 116, 1982.
- 77.- Richerson, H., Richards, D., Swanson, P., Butler, J., and Suelzer, M., *Antigen-specific desensitization in a rabbit model of acute hypersensitivity pneumonitis*, *J. Allergy Clin. Immunol.*, 68: 226, 1981.
- 78.- Keller, R.H., Fink, J.N., Lyman, S., and Pedersen, G., *Immunoregulation in hypersensitivity pneumonitis. I. Differences in T-cell and macrophage suppressor activity in symptomatic and asymptomatic pigeon breeders*, *J. Clin. Immunol.*, 2: 46, 1982.
- 79.- Martínez-Cordero, E., Barquín, N., Chapela, R., and Selman, M., *Hypersensitivity pneumonitis. Deficient suppressor T cell function in avian antigen induced pneumonitis*, *Arch. Invest. Med. (México)*, 16: 349, 1985.
- 80.- Keller, R.H., Swartz, S., Schlueter, D.P., Bar-Sela, S., and Fink, J.S., *Immunoregulation in hypersensitivity pneumonitis: phenotypic and function studies of bronchoalveolar lavage lymphocytes*, *Am. Rev. Resp. Dis.*, 130: 766, 1984.
- 81.- Barquín, N., Sansores, R., Chapela, R., Pérez-Tamayo, R., and Selman, M., *Immunoregulatory abnormalities in patients with pigeon breeder's disease*, *Lung*, 168: 103, 1990.
- 82.- Calvanico, N.J., and Garancis, J.C., *Specificity and duration of post-inflammatory suppression in rabbit lungs challenged with aerosolized antigen*, *Clin. Exp. Immunol.*, 59: 336, 1985.

- 83.- Richerson, H.B., Seidenfeld, J.J., Ratajczak, H.V., Richards, D.W., *Chronic experimental interstitial pneumonitis in the rabbit*, *Am. Rev. Resp. Dis.*, 117: 5, 1978.
- 84.- Cormier, Y., Belanger, J., Beaudoin, J., Laviolette, M., Beaudoin, R., and Hebert, J., *Abnormal bronchoalveolar lavage in asymptomatic dairy farmers. Study of lymphocytes*, *Am. Rev. Resp. Dis.*, 130: 1046, 1984.
- 85.- Chapela, R., Selman, M., Salas, J., Terán, L., Fortoul, T., and Barquín, N., *Influencia del embarazo y puerperio en el desarrollo de la alveolitis alérgica exantemática*, *Allergol. Immunopathol.*, 13: 305, 1985.
- 86.- Selman, M., Martínez, E., Chapela, R., and Terán, L., *Hormonal influences on the development and expression of hypersensitivity pneumonitis*, *Rev. Inst. Nal. Enf. Resp., Méx.*, 1: 68, 1988.
- 87.- Cecere, F., and Persellin, R., *The interaction of pregnancy and the rheumatic diseases*, *Clin Rheumatol. Dis.*, 7: 747, 1981.
- 88.- Frajman, M., Díaz, E., Alcocer-Varela, J., Fishbein, E., Guevara, M., and Alarcón-Segovia, D., *Effect of pregnancy on functions of circulating T cells from patients with systemic lupus erythematosus, correlation of T cell suppression and autologous mixed-lymphocyte responses*, *Clin. Immunol. Immunopathol.* 1983: 29: 94.
- 89.- Allen, D.H., Basten, A., Williams, G.V., and Woolcock, A.J., *Familial Hypersensitivity pneumonitis*, *Am. J. Med.*, 59: 505, 1975.
- 90.- Antoniadis, H., Bravo, M., Galanopoulos, T., and Selman, M., *Molecular basis for the role of platelet-derived growth factor in pulmonary fibrosis*. In: *Interstitial Pulmonary Diseases Selected Topics*, Selman M. and Barrios R. eds. Chap. 2, CRC Press INC, Boca Raton, Florida, USA, 1991.
- 91.- Selman, M., Montaña, M., Ramos, C., and Chapela, R., *Concentration, biosynthesis and degradation of collagen in idiopathic pulmonary fibrosis*, *Thorax*, 41: 355, 1986.
- 92.- Montaña, M., Ramos, C., González, G., Vadillo, F., Pardo, A., and Selman, M., *Lung Collagen inhibitors and spontaneous and latent collagenase activity in idiopathic pulmonary fibrosis and hypersensitivity pneumonitis*, *Chest*, 96: 1115, 1989.
- 93.- Antinen, H., Terho, E.O., Myllyla, R., and Savolainen, E., *Two serum markers of collagen biosynthesis as possible indicators of irreversible pulmonary impairment in farmer's lung*, *Am. Rev. Resp. Dis.*, 133: 88, 1983.
- 94.- Selman, M., González, G., Bravo, M., Sullivan-López, J., Ramos, C., Montaña, M., Barquín, N., and Vadillo, F., *Effect of lung T lymphocytes on fibroblasts in idiopathic pulmonary fibrosis and hypersensitivity pneumonitis*, *Thorax*, 45: 451, 1990.



10/10/10

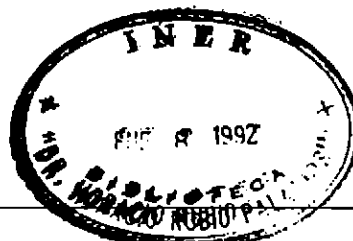
10/10/10

10/10/10



## PRUEBAS DE RETO BRONQUIAL CON HISTAMINA Y METACOLINA EN LA CIUDAD DE MÉXICO CON LA TÉCNICA DE NEBULIZACIÓN CONTINUA Y RESPIRACIÓN A VOLÚMEN CORRIENTE: VALORES NORMALES Y SEGURIDAD EN ENFERMOS PULMONARES.

Dra. María del Alba Mejía, Dr. José Rogelio PérezPadilla (\*)



### RESUMEN

**Objetivos:** Implementar la prueba de reto descrita por Cockcroft y cols. con nebulizadores de bajo costo y equipo existente. Describir valores normales para México y la seguridad de la prueba.

**Metodos:** Se siguió la técnica descrita por Cockcroft y cols. (nebulización continua de la droga por 2 minutos, respirando a volumen corriente) utilizando el nebulizador tipo "jet" marca Bennett Twin. La respuesta al reto medida con el FEV<sub>1</sub> espirométrico graficado contra la dosis de la metacolina o histamina (curva dosis respuesta), de donde se toma la dosis que hace caer el FEV<sub>1</sub> el 20% (PC20).

**Población estudiada.** 20 sujetos sanos (10 mujeres) entre 17 y 34 años, 27 pacientes con asma bronquial o historia de sibilancias, tos o rinitis alérgica, 7 pacientes con bronquitis crónica o neumonía y 9 pacientes con enfermedad pulmonar intersticial.

**Resultados:** En los sanos no se encontró caída del FEV<sub>1</sub> excepto en 2 de ellos con concentraciones mayores a 8 mg/mL. En los enfermos la PC20 se observó desde 0.03 hasta 16 mg/mL. No se presentaron reacciones adversas graves.

Se concluye que la técnica de Cockcroft utilizando un nebulizador Bennett twin es sencilla y segura. Puede utilizarse equipo existente. Las molestias son mínimas. Los sujetos sanos no responden a la metacolina o histamina inhalada o bien su PC20 es mayor de 8 mg/mL.

*Neumología y Cirugía de Tórax No. 2, 1991.*

### SUMMARY

We applied the methacholine and histamine bronchial challenge test using Cockcroft's method slightly modified, using existing equipment. We nebulized the drugs for 2 minutes with tidal volume respiration using the Bennett-Twin jet nebulizer, and the FEV<sub>1</sub> as a measure of response. Out of 20 normal subjects (10 women, ages between 17-34) only two had a drop in FEV<sub>1</sub> of 20% or higher but with concentrations above 8 mg/mL (PC20 8 mg/mL). In patients with lung diseases (28 with asthma, 7 with chronic bronchitis and 9 with interstitial lung disease), the PC20 ranged between 0.03 and 16 mg/mL. Side effects observed were minor: cough, tightness in the chest and dyspnea which disappeared quickly with a bronchodilator.

In conclusion, Cockcroft's challenge test can be applied with existing equipment. The challenge test is simple and very safe. Normal subjects do not react to inhaled histamine or methacholine or their PC20 is above 8 mg/mL.

### PALABRAS CLAVE:

#### Introducción.

Los enfermos asmáticos tienen de manera característica una hiperreactividad bronquial inespecífica (HBR) <sup>(1-7)</sup> que sin embargo se presenta también en algunos pacientes atópicos o con otras enfermedades pulmonares <sup>(1,6,8)</sup>. La HBR consiste en una respuesta broncoconstrictora exagerada a

una amplia variedad de estímulos no antigénicos: físicos, químicos y farmacológicos, cuando se usan en dosis incapaces de provocar reacción en los sujetos sanos <sup>(1,6)</sup>. De las anteriores, las pruebas farmacológicas con metacolina o histamina se consideran el estándar de oro <sup>(7)</sup>. Las pruebas de reto bronquial tienen un sitio indiscutible en la investigación del asma pero ocasionalmente, también son útiles desde el punto de vista clínico. Desgraciadamente, y a pesar de varios esfuerzos loables <sup>(8,10)</sup>, no se ha logrado un acuerdo internacional acerca de la metodología apropiada <sup>(7)</sup>. Adicionalmente algunas de las técnicas recomendadas requieren de la compra de

(\*)Departamento de Fisiología Pulmonar  
Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias  
Tlalpan 4502, Mexico D.F., Mexico, C.P 14080.

equipo caro cuya única utilidad son las pruebas de reto. Por las razones anteriores decidimos implementar en nuestro laboratorio la prueba de reto con histamina y metacolina descrita por Cockcroft, Juniper y cols<sup>(11, 12)</sup> utilizando un mínimo de equipo y en general equipo ya existente. Adicionalmente nos propusimos reportar valores normales en México para la prueba y demostrar que ésta se puede realizar con un mínimo riesgo aún en enfermos pulmonares.

### Métodos y Pacientes

El primer paso fue seleccionar un nebulizador en sustitución del Wright (tipo "jet") recomendado en el reporte original de Cockcroft y cols<sup>(11, 12)</sup>, ya que éste tiene un costo aproximado de 250 dólares americanos. Probamos varios nebulizadores tipo "jet" de bajo costo incluyendo algunos que se consideran desechables como el Bird. Decidimos continuar usando el nebulizador Bennett Twin (tipo "jet", parte reemplazable de un circuito de presión positiva intermitente) ya que tiene gran durabilidad y se conocen sus características: nebuliza partículas con un diámetro aerodinámico promedio de 3.5  $\mu\text{m}$  (contra 1.2 del Wright a 6 L/min)<sup>(8,13)</sup>. El costo del nebulizador es de aproximadamente 30 dólares americanos. Se buscó el flujo de oxígeno seco que daba un nebulizado de 0.14 mL/min en cada uno de los nebulizadores (el requerido por el método de Cockcroft), lo que para el Bennett Twin fue de 4 L/min (medidos en el centro de la esfera del rotámetro). Para las mediciones se nebulizó solución salina y se utilizó una balanza gravimétrica digital asumiendo que la pérdida de peso es totalmente debida a nebulización.

Dedicamos una conexión de oxígeno y un rotámetro exclusivamente para las pruebas de reto. El depósito de agua (borboteador) y las conexiones de los tubos al humidificador fueron selladas con resina epóxica para evitar fugas de oxígeno. La cantidad mínima de las diluciones que permite un nebulizado uniforme por 2 minutos en el nebulizador Bennett Twin, fue de 1.5 mL, misma que se usó rutinariamente.

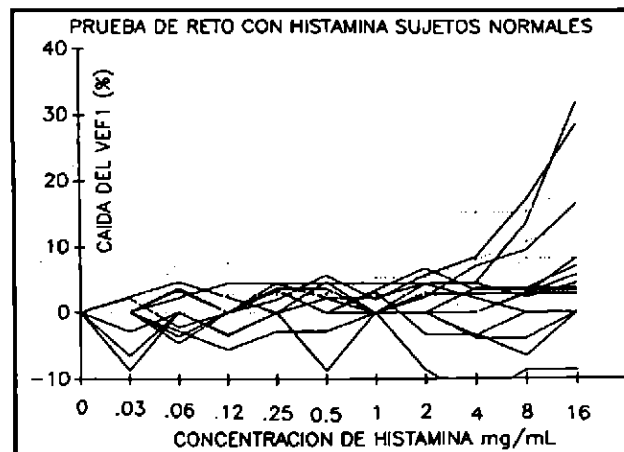
El resto del método de Cockcroft no se modificó: se nebulizó el vehículo (solución salina isotónica con amortiguador de fosfato a pH 7.4) y cada dilución de histamina o metacolina (0.03, 0.06, 0.12, 0.25, 0.5, 1, 2, 4, 8 y 16 mg/mL) por 2 minutos (medidos con un cronómetro). Al finalizar los 2 minutos de nebulizado, se tiró el sobrante de la dilución antes de colocar la dilución siguiente. El sujeto inhaló el nebulizado usando respiración oral a volumen corriente (sin inhalaciones profundas). Como medida de respuesta usamos el volumen espiratorio forzado en el primer segundo (FEV<sub>1</sub>) a los 30 y 90 segundos, después de cada dilución (espirómetro de turbina Pneumosecan), usando un sólo esfuerzo, para el cual no se requiere de una espiración completa (ya que no se intenta medir el FEV<sub>1</sub>) en intervalos de 30 segundos des-

pues de la segunda si el FEV<sub>1</sub> sigue cayendo, con el fin de encontrar la caída máxima después de cada dilución que es la que se informa. La prueba se suspende al llegar a la concentración máxima de histamina o metacolina, o al caer el FEV<sub>1</sub> el 20% o más con respecto al obtenido después de la inhalación del vehículo. Una sola persona fue capaz de hacer la prueba de reto después de entrenamiento.

Las diluciones mencionadas de metacolina o histamina en el vehículo se prepararon a partir de una solución "madre" de 32 mg/mL, bajo técnica estéril en campana de flujo laminar y finalmente se filtraron para esterilizarlas. La metacolina es muy higroscópica y debe liofilizarse antes de pesarse para evitar errores en las diluciones<sup>(14)</sup>. Las soluciones son estables cuando menos por 3 meses a una temperatura de 4 grados C<sup>(7, 15, 16)</sup>. Los frascos con las diluciones herméticamente cerrados, se mantuvieron en refrigeración de donde se sacaron varias horas antes de realizar una prueba para que adquieran la temperatura ambiental.

Para analizar los resultados se graficó la caída en el FEV<sub>1</sub> (como por ciento del FEV<sub>1</sub> obtenido después de inhalar el vehículo) contra la concentración de la histamina o metacolina obteniendo una curva dosis respuesta (figuras 1-4). De esta curva se obtuvo la concentración que hace caer el FEV<sub>1</sub>

FIGURA 1



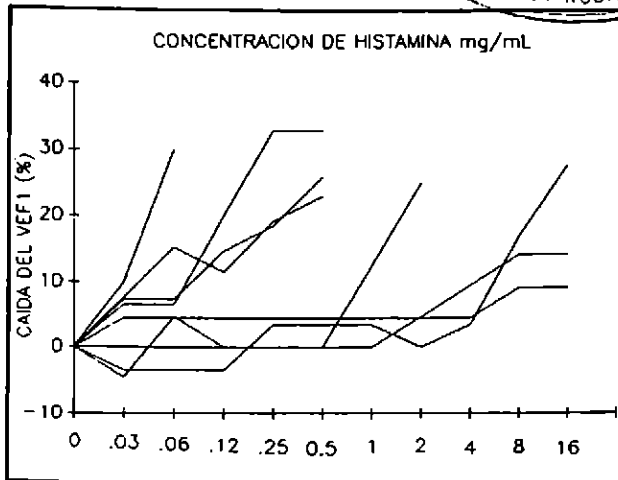
En el eje horizontal se grafica la concentración de histamina o metacolina y en el eje vertical la caída en el FEV<sub>1</sub>. Los sujetos estudiados es el grupo de normales 20 en total. Se incluyen pruebas realizadas con histamina (línea punteada) y metacolina (línea continua) consideradas equivalentes. En la mayoría de los sujetos sanos no hay caída alguna de su FEV<sub>1</sub> aún con la concentración máxima utilizada. Sólo 2 sujetos tuvieron una caída del FEV<sub>1</sub> del 20% o mayor, pero lo hicieron con una concentración mayor de 8 mg/mL (PC20 normal 8 mg/mL).

el 20%: PC20 (del inglés "provocative concentración") cuando esto llegó a ocurrir.

Estudiamos un total de 20 sujetos sanos, es decir asinto-

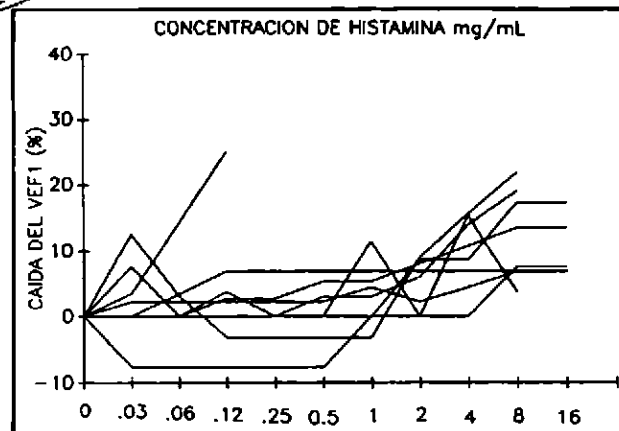


FIGURA 2



Curva de dosis-respuesta en los pacientes asmáticos estudiados. Seis pacientes presentaron una caída del FEV<sub>1</sub> de más del 20% con dosis de histamina o metacolina entre 0.03 y 8 mg/mL, por lo que son hiperreactores bronquiales

FIGURA 3



Curva dosis respuesta en los sujetos estudiados con enfermedad pulmonar intersticial. Se puede apreciar que sólo un sujeto presentó caída del FEV<sub>1</sub> mayor del 20% con una dosis menor de 8 mg/mL. Los restantes tuvieron una prueba normal. Los pacientes estudiados mostraban los que empeoraba con el frío y que hacía sospechar hiperreactividad bronquial.

máticos y sin antecedentes de tos, rinitis alérgica, sibilancias ni otra patología pulmonar. Tenían una espirometría basal, que mostró un FEV<sub>1</sub> mayor del 80% del predicho. Los sujetos eran trabajadores del Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias (INER) o médicos en entrenamiento. Diez de ellos eran mujeres y 10 hombres con una edad entre 17 y

34 años (tabla 1). A 4 se les realizó la prueba con metacolina, a 2 con metacolina e histamina y a 14 sólo con histamina. Con el fin de comprobar la seguridad de la prueba estudiamos un segundo grupo de 28 sujetos (12 hombres y 16 mujeres) con edades entre 8 y 52 años que incluía asmáticos conocidos, sujetos con antecedentes de sibilancias con ejerc'

TABLA 1

DATOS GENERALES DE LOS SUJETOS SANOS.

SUJETO	NO	EDAD	SEXO	FEV <sub>1</sub> %	CAIDA (%)	PC <sub>20</sub>	MOLESTIAS
HT	1	33	M	112	28.5	8-16	PF, DIS
PE	2	33	F	75	31	8-16	PF, DIS
JAG	3	30	M	106	16	> 16	PF, TOS, PA
MAMR*	4	27	F	88	10	> 32	PA
MEA+	5	31	F	100	3	> 16	NO
FHM+	6	17	M	105	13.5	> 16	TOS, PA, DIS, PF
AOO+	7	28	M	98	8	> 16	NO
MEC	8	23	F	90	19	> 16	TOS, PF
JA	9	28	M	-	5	> 16	NO
RM	10	25	M	112	4.5	> 16	PF
JMM	11	25	M	85	8.3	> 16	PF
ARJ	12	23	F	96	7	> 32	NO
SCM	13	24	F	100	13	> 32	TOS, RB
JMO	14	34	M	100	2.8	> 16	TOS, PA, PF.
LG	15	25	F	82	3.8	> 16	NO
AR	16	27	F	109	7.14	> 16	TOS, PF
RM	17	34	F	83	0	> 16	NO
NB	18	32	F	97	0	> 16	NO
RF*	19	29	M	102	0	> 16	RB
RM	20	24	M	100	30	16	TOS, PA, PF.

+ = prueba realizada con metacolina (en el resto se realizó con histamina).

\* = Se repitió prueba con metacolina e histamina dando el mismo resultado.

PA = SENSACION DE PECHO APRETADO, DIS = DISNEA, PF = PRURITO FARINGEO, RB = RUBICUNDEZ. Caída, es la caída máxima en el FEV<sub>1</sub> durante la prueba de reto

como porcentaje de obtenido con el diluyente. La PC<sub>20</sub> es la concentración de histamina o metacolina (en mg/mL) que ocasionó una caída del FEV<sub>1</sub> del 20% con respecto al concentrado con el diluyente.

cios, tos, disnea y rinitis alérgica (tablas 2-3). A quince de ellos se les realizó la prueba con metacolina, a 2 con metacolina e histamina y a 11 sólo con histamina. Un tercer grupo de 7 pacientes con edad entre 21 y 50 años (4 hombres) con historia de bronquitis crónica o neumonía reciente (tabla 4). En cuatro de ellos se utilizó metacolina y en 3 histamina.

Finalmente estudiamos nueve pacientes con enfermedad pulmonar intersticial, todas mujeres con edades entre 20 y 59 años, 6 con diagnósticos de alveolitis alérgica por antígeno aviario, y 3 con fibrosis pulmonar idiopática (tabla 5). A 6 se

les realizó la prueba con metacolina y a 3 con histamina. En 4 sujetos (2 sanos y 2 con antecedentes de sibilancias) se repitió la prueba de reto usando en una la metacolina y en otra la histamina. En total se realizaron 33 pruebas con metacolina y 35 con histamina en 64 sujetos.

Ninguno de los sujetos estudiados había usado broncodilatadores inhalados 12 horas antes de la prueba, ni teofilina por 48 horas, ni habían estado expuestos al humo del cigarrillo, cafeína o al ejercicio por 6 horas antes del estudio.

El protocolo contó con la aprobación del Comité Ético

TABLA 2

CARACTERISTICAS DE LOS PACIENTES ASMATICOS.							
SUJETO	NO	EDAD	SEXO	FEV <sub>1</sub> %	CAIDA (%)	PC <sub>20</sub>	MOLESTIAS
NC	1	20	F	96	30	.03-.06	TOS, PA, DIS, SIB
JMC+	2	32	M	88	23	.25-.50	PA, RB
CAL+	3	45	F	81	25	1-2	NO
DMR	4	41	F	107	14	>16	TOS, PF
GRM	5	16	M	84	27	8-16	TOS, PA, PF
MIM+	6	52	F	104	9	>16	TOS, PF, RB CEF
AV+	7	18	M	84	21.8	4-8	PA, DIS
LB+	8	21	F	93	-	>16	TOS
SM+	9	9	F	94	33	.25-.50	DIS
GG+	10	28	M	81	29	.25-.50	TOS
AR+	11	8	F	79	20	8	TOS

+ = prueba realizada con metacolina, en el resto se realizó con histamina.

SIB = SIBILANCIAS, Resto de abreviaturas como en la tabla anterior. El paciente 7 había tenido asma en la infancia, y en los 10 y 11 la sospecha clínica era de asma bronquial.

TABLA 3

PACIENTES CON TOS, SIBILANCIAS O RINITIS ALERGICA								
SUJETO	NO	DX	EDAD	SEXO	FEV <sub>1</sub> %	CAIDA (%)	PC <sub>20</sub>	MOLESTIAS
RMS	1	TOS	20	F	103	25	.06-.12	TOS, SIB, PF
GMJ+	2	TOS	9	M	78.9	7.6	>16	PN
MRP+	3	SIB, DIS, PA	16	M	83	13.5	>16	TOS, PF
TN+	4	SIB, DIS, PA	30	M	91	12.8	>16	NO
HMM+	5	SIB, PA	27	M	102	6.8	>16	TOS
MEM+	6	RA	34	F	96	10	>16	TOS, CEF
FVM	7	RA	38	F	77	9	>16	TOS, PF
RMV+	8	RA	28	F	113	4	>16	TOS, PA, PF, CEF
BVW+	9	RA	34	F	96	15	>16	NO
JM	10	RA	10	M	74	5	>16	NO
RF	11	RA	25	M	88	3	>16	TOS, DIS
BSR	12	SIB, DIS, PA	27	F	89	20	>16	PF
JC	13	TOS	29	M	93	2.6	>16	NO
BGN	14	TOS	26	F	104	18.5	>16	TOS
MRV*	15	DIS	27	F	81	17	>16	TOS, PF
GD	16	HRB	21	F	103	6.9	>16	NO
RPP*	17	RA, SIB	36	M	110	20	8	TOS, PA, SIB

+ = prueba realizada con metacolina, en el resto se realizó con histamina.

\* = se repitió la prueba con metacolina e histamina dando el mismo resultado.

RA = RINITIS ALERGICA, CEF = CEFALEA, PN = PRURITO NASAL. Resto de abreviaturas como en la tabla 1. Los sujetos se estudiaron por la presencia de tos o sibilancias sin un cuadro típico de asma bronquial. Otro grupo tenía rinitis alérgica sin datos de sibilancias.



del INER. Para evitar el riesgo excesivo en asmáticos muy susceptibles se eliminaron del estudio a los pacientes que ya presentaban un  $FEV_1 < 75\%$  del ideal. Tampoco se realizó una prueba de reto en los sujetos que no eran capaces de hacer una espirometría reproducible, ya que los resultados no son interpretables. Todos los sujetos dieron su consentimiento por escrito para la prueba. Siempre se contó con salbutamol en un nebulizador listo para utilizarse en caso de que se presentara una broncoconstricción importante.

### Resultados.

En 18 de los 20 sujetos sanos estudiados, no se logró que el  $FEV_1$  cayera el 20% con la concentración máxima de histamina o metacolina (32 mg/mL). En los 2 restantes la  $PC_{20}$  fue mayor de 8 mg/mL (figura 1, tabla 1). En los pacientes con patología pulmonar la  $PC_{20}$  se encontró desde normal hasta muy pequeña (0.03 mg/mL), sobretodo en asmáticos lábiles (ver figuras 2-4 y tablas 2-5). Tanto en sanos como en enfermos los efectos adversos fueron mínimos, destacando el prurito faríngeo, y los síntomas relacionados con la broncoconstricción leve: tos, disnea y sensación de "pecho apreta-

do" (tabla 1). La rubicundez, la taquicardia y la cefalea se presentaron sólo en los pacientes que recibieron concentraciones altas de histamina. En las cuatro pruebas repetidas, los resultados fueron exactamente iguales.

### Discusión

Durante el desarrollo del estudio corroboramos la sencillez y la seguridad del método de Cockcroft (modificado) para la realización de las pruebas de reto. Todos los elementos necesarios para preparar las soluciones (quizá con excepción de la metacolina o la histamina) y para desarrollar las pruebas de reto son fácilmente obtenibles en un hospital general. Es posible de hecho utilizar nebulizadores existentes en el hospital sin necesidad de comprar uno nuevo si se realiza una estandarización como la realizada en este trabajo. El tamaño de la partícula nebulizada varía entre los nebulizadores, aunque si el diámetro promedio está entre 1.3 y 3.6 mm no influye en la respuesta<sup>(13)</sup>.

La técnica de inhalación continua que utilizamos da resultados tan reproducibles como la que requiere de un equipo más costoso con dosímetros<sup>(17)</sup>. Se considera que los resul-

TABLA 4

CARACTERISTICAS DE LOS PACIENTES CON BRONQUITIS O NEUMONIA							
SUJETO	NO	EDAD	SEXO	FEV <sub>1</sub> %	CAIDA	PC <sub>20</sub>	MOLESTIAS
JMP+	1	37	M	68	0	>16	TOS
LGP	2	25	F	96	3	>32	TOS, DIS, PF
CRF	3	42	F	88	4.5	>16	PA
SHD+	4	50	M	89	10	>16	NO
ROM+	5	21	M	95	7.3	>16	TOS
AEC+	6	24	M	86	15	>16	TOS, CEF
MB	7	29	F	85	26	2-4	DIS, PF

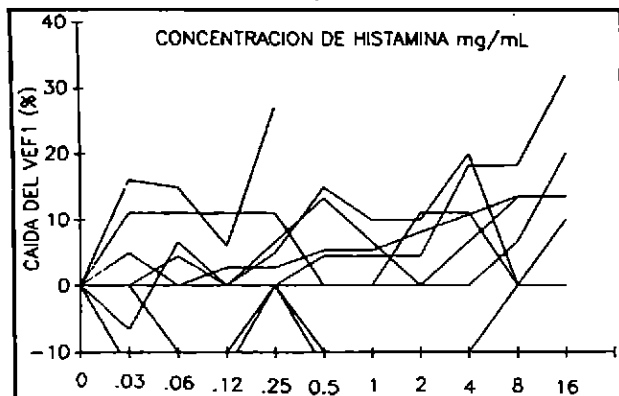
+ = prueba realizada con metacolina, en el resto se realizó con histamina. El paciente 1 había tenido una neumonía más de 6 semanas atrás sin otros antecedentes pulmonares. El resto tenía bronquitis crónica.

TABLA 5

CARACTERISTICAS DE LOS PACIENTES CON ENFERMEDAD PULMONAR INTERSTICIAL								
SUJETO	NO	DX	EDAD	SEXO	FEV <sub>1</sub> %	CAIDA	PC <sub>20</sub>	MOLESTIAS
CGO+	1	AAE, SIB	35	F	22	0	>16	NO
MTA	2	AAE	53	F	80	13	>8	TOS, DIS, PF, SIB
RMM+	3	AAE	20	F	71	20	4	NO
BM	4	AAE, SIB	38	F	89	31	16	TOS, PF
EPV+	5	FP, SIB	59	F	40	0	>16	NO
MCA+	6	NID, SIB	40	F	60	20	16	TOS, RB
RRE+	7	EP, SIB	30	F	40	0	>16	NO
DZR	8	AAE	51	F	90	27	.12-.25	TOS, DIS, PF, SIB
DLV+	9	FP, SIB	42	F	50	10	>16	NO

+ = prueba realizada con metacolina, en el resto se realizó con histamina. AAE = alveolitis alérgica por paños, FP = fibrosis pulmonar idiopática. Los pacientes 1, 4-7 y 9 tenían además datos que hacían sospechar asma bronquial o HRB.

FIGURA 4



Curva dosis-respuesta en los sujetos estudiados con historia de sibilancias, tos o rinitis alérgica. Sólo un paciente tuvo caída del FEV1 de más del 20% con una dosis de histamina entre 0.12 y 0.5 mg/mL. En el resto de los pacientes la prueba fué negativa.

tados de las pruebas de histamina y metacolina son equivalentes (4,7,11,15,18), por lo que una de ellas es suficiente. La prueba se realiza en un máximo de 30-40 minutos, aunque se han descrito métodos simplificados (7,19,20).

Desde un punto de vista clínico la utilidad de la prueba de reto es limitada pero en algunos casos importante (1,4,6,7,19,21,22). Permite detectar pacientes con HRB que produce síntomas respiratorios crónicos (1,5,6) mismos que se pueden reproducir durante el reto. La reproducción de síntomas crónicos (tos, opresión retroesternal, disnea) durante el reto y su eliminación con broncodilatadores permite sugerir al médico y al paciente una causa de los síntomas y un tratamiento con fundamento, lo que puede acelerar su mejo-

ría. Usando las pruebas de reto es posible también obtener una valoración objetiva de la gravedad del asma bronquial y de su respuesta al tratamiento o a agentes nocivos (7). Las pruebas farmacológicas son mucho más sencillas y reproducibles que las que utilizan exposición a ejercicio o aire frío, estímulos que se pueden considerar "naturales" (7).

Consideramos que no se puede hacer el diagnóstico de asma bronquial sólo en base a una prueba de reto "positiva", porque la HRB se presenta en varias enfermedades pulmonares crónicas (1,5,6), en pacientes atópicos o con rinitis alérgica y además porque es esperable que en algunos sujetos asintomáticos la PC20 se encuentre por debajo de 8 mg/mL. De hecho, la distribución de la hiperreactividad en la población general es unimodal, sugiriendo que los asmáticos son el extremo de la población sin haber una separación abrupta con base en esta prueba (23).

De acuerdo con los datos obtenidos en sujetos sanos, en nuestro medio y con nuestra técnica, es posible definir la HRB como una PC20 igual o menor de 8 mg/mL. Este es el mismo nivel de corte encontrado en otros países con la técnica descrita por Cockcroft. Hay que hacer notar que la aplicabilidad de estos resultados a nuestra población rural no ha sido demostrada ya que no la incluimos en nuestro estudio.

En conclusión: a) la prueba de reto con histamina o metacolina que desarrollamos modifica ligeramente la descrita por Cockcroft, se puede implementar fácilmente con el equipo habitualmente existente en la mayoría de los hospitales, b) las molestias ocasionadas son mínimas y el riesgo muy bajo, aún en enfermos pulmonares incluyendo los asmáticos, y c) los valores "normales" en sujetos sanos son los mismos informados en otros países: una PC20 mayor de 8 mg/mL.

## Bibliografía

- 1- Boushey HA, Holtzman MJ, Sheller JR, Nadel JA. *Bronchial Hyperreactivity*. Am Rev Respir Dis, 1980; 121:389-413.
- 2- Chai H. *Antigen and methacholine challenge in children with asthma*. J Allergy Clin Immunol, 1979; 64:575-579.
- 3- Chhabra SK, Gaur SN, Khanna AK. *Clinical Significance of Nonspecific Bronchial Hyperresponsiveness in Asthma*. Chest 1989; 96:596-600.
- 4- Hargreave FE, Ryan G, Thomson NC, O'Dyane PM, Latimer K, Juniper EF, Dolovich J. *Bronchial responsiveness to histamine or methacholine in asthma: measurement and clinical significance*. J Allergy Clin Immunol, 1981; 68:347-355.
- 5- Pepys J, Hutchcroft BJ. *Bronchial Provocation Tests in Etiologic Diagnosis and Analysis of Asthma*. Am Rev Respir Dis, 1975; 112: 829-859.
- 6- Woolcock AJ, Permutt S. *Bronchial Hyperresponsiveness*. In: Macklem P, Mead J (eds). *Handbook of Physiology*, Section 3, The Respiratory System, Volume 2, 1986, American Physiological Society.
- 7- Hargreave FE, Dolovich J, Boulet JP. *Inhalation provocation tests*. Seminars in Respiratory Medicine, 1983; 4:224-236.
- 8- Eiser NM, Kerrebijn KF, Quanjer PII. *Guidelines for standardization of bronchial challenges with (nonspecific) bronchoconstricting agents*. Bull Europ. Physopath Resp, 1983; 19: 495-514.
- 9- Chai H, Farr RS, Froehlich LA, Mathison DA, Mclean JA, Rosenthal RR, Sheffer AL, Spector SL, Townley RG. *Standardization of bronchial inhalation challenge procedures*. J Allergy Clin Immunol. 1975; 56:323-327.
- 10- Cropp G.J.A. y Colaboradores. *Guidelines for Bronchial Inhalation Challenges with Pharmacologic and Antigenic Agents*. ATS News 1980, pag:11-19.
- 11- Juniper EF, Frith PA, Dunnett C, Cockcroft, Hargreave FE. *Reproducibility and comparison of responses to inhaled histamine and methacholine*. Thorax, 1978; 33:705-710.
- 12- Cockcroft DW, Killian DN, Mellon JJA, Hargreave FE. *Bronchial reactivity to inhaled histamine: a method and clinical survey*. Clin Allergy, 1977; 7:235-243.
- 13- Ryan G, Dolovich M.B., Eng P., Obminski G., Cockcroft D.W., Juniper E., Hargreave F.E., and Newhouse M.T. *Standardization of inhalation provocation tests: Influence of nebulizer output, particle size, and method of inhalation*. J Allergy Clin Immunol, 1981; 67(3): 156-161.

- 14- Alberts WM, Ferguson PR, Ramsdell JW. *Preparation and Handling of Methacholine Chloride Testing Solutions. Effect of the Hygroscopic Properties of Methacholine.* Am Rev Respir Dis 1983; 127:350-351.
- 15- Hargreave FE, Sterk P, Adelroth EC, Ramsdale EH, O'Byrne PM. *Airway Responsiveness to Histamine or Methacholine: Advances in Measurement and Interpretation.* Respiration 1986; 50:(suppl 2) 72-76.
- 16- Chan-Yeung M. *Bronchoprovocation tests.* In press. 1991.
- 17- Ryan G, Dolovich MB, Roberts RS, Frith PA, Juniper EF, Hargreave FE, Newhouse MT. *Standardization of Inhalation Provocation Tests: Two techniques of Aerosol Generation and Inhalation Compared.* Am Rev Respir Dis 1981; 123: 195-199.
- 18- Higgins BG, Britton JR, Chinn S, Jones TD, Vathenen AS, Burney PGJ, Tattersfield AE. *Comparison of histamine and methacholine for use in bronchial challenge tests in community studies.* Thorax, 1988; 43:605-610.
- 19- Chatham M, Bleecker ER, Norman P, Smith PL, Mason PA. *Screening Test for Airways Reactivity. An Abbreviated Methacholine Inhalation Challenge.* Chest, 1982; 82:15-18.
- 20- Yan K, Salome C, Woolcock AJ. *Rapid Method for measurement of bronchial responsiveness.* Thorax, 1983; 38: 760-765.
- 21- Rosenthal RR, Chai H, Mathison DA, Spector SL, Townley RG. *Indications for inhalation challenge.* J Allergy Clin Immunol, 1979; 56: 603.
- 22- Rosenthal RR. *Inhalation challenge: Procedures, indications, and techniques. The emerging role of bronchoprovocation.* J Allergy Clin Immunol, 1979; 64(6):564-568.
- 23- Cockcroft DW, Berscheid BA, Murdock KY. *Unimodal Distribution of Bronchial Responsiveness to inhaled Histamine in a Random Human Population.* Chest, 1983, 5:751-754.



## EL ABORDAJE DIAGNÓSTICO DEL PACIENTE CON DERRAME PLEURAL Y LA UTILIDAD DE LA TORACOSCOPIA



Dr. Miguel Angel Salazar Lezama\*, Dr. José Morales Gómez\*\*

**RESUMEN** El derrame pleural es una causa frecuente de internamiento en las instituciones que se dedican a atender enfermos con patología respiratoria. En muchas ocasiones es fácil llegar al diagnóstico debido a que el 90% de los derrames pleurales son secundarios a insuficiencia cardíaca, insuficiencia renal o hepática, tuberculosis, infección pleuropulmonar, neoplasia y embolismo pulmonar.

En el estudio de un paciente con derrame pleural la historia clínica y la radiología son los primeros pasos a seguir; posteriormente es de suma importancia establecer si el líquido pleural es un trasudado o exudado, esto con los criterios establecidos por Light. Si el líquido pleural es un trasudado, que salvo excepciones es resultado de patología sistémica, no requerirá más que establecer la causa que lo produjo y tratarla. En caso de tratarse de una enfermedad que produce inflamación pleural es importante determinar proteínas, deshidrogenasa láctica, (DHL), adenosín desaminasa (ADA) y células LE entre otras; además de la biopsia pleural y en ocasiones, la toracoscopia, método invasivo, pero sumamente eficaz en el diagnóstico de la patología pleural. En esta monografía queremos alertar al neumólogo y al médico interesado en el tema sobre la importancia y racionalización de los métodos de diagnóstico a nuestro alcance.

*Neumología y Cirugía de Tórax No. 2, 1991.*

**SUMMARY** Pleural effusion is a common cause of respiratory pathology. The causes are many; however, most of the time it is due to cardiac failure, cirrhosis of the liver, renal failure, tuberculosis, neoplastic disease, pleuropulmonary infection and pulmonary embolism. The clinical record and radiology are the first step in evaluating this disease. It is very important to determine if the effusion is an exudate or transudate according to Light's criteria. When the pleural effusion is a transudate, further evaluation is not necessary. On the other hand an exudate may need LDH and protein determination; tests like citology, LE cells and pleural biopsy, and some times, thoracoscopy, an invasive method but with high sensitivity and specificity for the diagnosis on pleural effusion.

### PALABRAS CLAVE:

#### Causas y Fisiopatología.

Las causas del derrame pleural son muchas. El reconocimiento de este síndrome señala un estado fisiopatológico que resulta de un desequilibrio entre la formación de líquido y su remoción; este acúmulo de líquido ocurre en enfermedades agudas y crónicas, ya sean de causa pulmonar o sistémicas.

La insuficiencia cardíaca o la cirrosis pueden alterar las fuerzas osmóticas e hidrostáticas a través de la pleura y causar un derrame que es un ultrafiltrado del plasma. Una enfermedad localizada, como es la neumonía, puede alterar la integridad de los vasos sanguíneos adyacentes al espacio pleural, y causar un derrame rico en constituyentes de la san-

gre. (1,2,3). Más del 90% de los derrames pleurales son causados por insuficiencia cardíaca, cirrosis hepática con ascitis, infección pleuropulmonar, neoplasia y embolismo pulmonar.

Hay seis mecanismos responsables de la acumulación de un volumen anormal de líquido pleural:

1) Aumento de la presión hidrostática en la circulación microvascular. Ha sido demostrado que el aumento de la presión en cuña es el factor más importante en la formación del derrame pleural en la insuficiencia cardíaca congestivo-venosa. (4).

2) Disminución en la presión oncótica en la microcirculación; ejemplo claro de esto es la cirrosis hepática y/o el síndrome nefrótico, en donde la hipoalbuminemia juega un papel muy importante.

3) Disminución en la presión del espacio pleural; ejemplo: el neumotórax.

4) Aumento de la permeabilidad de la circulación microvascular: neumonía.

\*Jefe del Servicio Clínico No. 2., del Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias.

\*\*Jefe de Servicio de Cirugía., del Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias.

Calzada de Tlalpan 4502. Col. Sección XVI. Tlalpan, D.F., C.P. 14080.

5) Obstrucción del drenaje linfático desde el espacio pleural. Un bloqueo de los estomas pleurales, ejemplo: fibrosis o bloqueo hacia los ganglios mediastinales.

6) Movimiento del líquido desde el espacio peritoneal: un gradiente de presión ocasiona que el líquido de ascitis pase, desde los agujeros en el diafragma o por los linfáticos diafragmáticos.

### Evaluación clínica y radiológica.

La presencia de derrame pleural implica una seria enfermedad local o sistémica. El cuadro clínico y radiológico, en conjunto, pueden estrechar el diagnóstico diferencial. Cuando el derrame pleural es la única anomalía radiológica, el diagnóstico diferencial debe incluir: 1) tuberculosis pleural, pleuresía viral, pancreatitis y/o pseudoquiste pancreático; 2) tumores malignos como el linfoma, el carcinoma metastásico (mama), el síndrome de Meigs; 3) la pleuritis lúpica o reumatoidea; 4) embolismo pulmonar; 5) trasudados como síndrome nefrótico, cirrosis con ascitis, urinothorax y diálisis peritoneal.

Con otras anomalías radiológicas los diagnósticos potenciales incluyen: 1) derrame paraneumónico; 2) tumores malignos como el carcinoma del pulmón, el linfoma, el mesotelioma y el carcinoma metastásico; manifestado ya sea por diseminación hematogena (nódulos pulmonares), o diseminación linfangítica (densidades reticulares); 3) embolismo pulmonar con infarto; 4) insuficiencia cardíaca; 5) ruptura espontánea de esófago.

**Ultrasonido.** El ultrasonido puede detectar pequeñas cantidades de líquido, y puede diferenciar el líquido de la fibrosis pleural o la consolidación parenquimatosa. En presencia de un derrame subpulmonar loculado, la posición y función del diafragma son frecuentemente imposibles de evaluar con radiografías convencionales. La ultrasonografía puede localizar el diafragma y el líquido. (5,6)

**Tomografía computada.** En general la tomografía computada tiene aplicación limitada en evaluar al paciente de tener un derrame pleural. Los coeficientes de atenuación de la tomografía computada no son suficientemente específicos para distinguir entre lesiones parenquimatosas, masas pleurales sólidas, o colecciones de líquido seroso, sangre o pus (7). Por lo tanto el ultrasonido es preferido sobre ésta cuando la pregunta es si hay líquido pleural presente.

La tomografía computada es útil para distinguir una placa pleural de un nódulo pulmonar solitario periférico. Es también efectiva en identificar enfermedad parenquimatosa asociada con enfermedad pleural, especialmente cuando hay supuración pulmonar.

**Toracocentesis.** La toracocentesis es un procedimiento invaluable en el diagnóstico del derrame pleural, es poco inva-

sivo, accesible, seguro y que, cuando se solicitan las pruebas adecuadas, es diagnóstica en el 75% de los casos, aumentando su porcentaje en 15-20% más con técnicas especiales. (1,3,5). Son suficientes únicamente 50 c.c. para su estudio. El líquido pleural absorbido por toracocentesis debe de ser observado para olor, color y turbidez; sin embargo, la presencia de sangre es común y tiene muchas causas ya que bastan de 5,000 a 6,000 eritrocitos/mm<sup>3</sup> para dar al líquido un tinte rosado; mientras que 10,000 dan un color rojo. Así que de 1 a 2 ml de sangre en un litro de derrame producirán un color rojo. (1,2,5).

Muchas pruebas han sido usadas en la evaluación del líquido pleural, (tabla 1), pero únicamente existen tres que sin duda establecen el diagnóstico: 1) presencia de células ma-

TABLA 1

Pruebas de uso potencial en la evaluación del derrame pleural.
<p><b>Útiles en la mayoría de los casos.-</b></p> <p>Observación de color, olor, turbidez</p> <p>Medición de gravedad específica</p> <p>Determinación de proteínas totales</p> <p>Determinación de deshidrogenasa láctica (DHL)</p> <p>Estudio citológico</p> <p>Frotis y cultivo para organismos.</p>
<p><b>Útiles en casos seleccionados.-</b></p> <p>Determinación de pH</p> <p>Pruebas para determinación de células LE o anticuerpos antinucleares (ANA)</p> <p>Análisis de lípidos.</p> <p>Determinación de adenosina desaminasa (ADA)</p>
<p><b>Utilidad limitada.-</b></p> <p>Cuenta de eritrocitos, determinación de hematocrito</p> <p>Determinación de amilasa</p> <p>Determinación de glucosa.</p>

lignas; 2) presencia de bacterias en el frotis y/o cultivo, y 3) si existen células LE en el líquido pleural. El único diagnóstico que se establece junto a la cama del enfermo es la aspiración de pus del espacio pleural, por lo que ningún estudio diferente al frotis y cultivo necesita ser hecho.

**Diferenciación entre trasudado y exudado.** Los derrames pleurales han sido clásicamente divididos entre trasudados y exudados; un trasudado ocurre cuando los factores mecánicos influenciando la formación o reabsorción del líquido



pleural son alterados. La superficie pleural no está involucrada en el proceso patológico primario. En contraste, un exudado resulta de la inflamación u otra patología de la superficie pleural (3,8).

La medición hidrométrica de la densidad ha sido usada por años para distinguir los trasudados ( $> 1.016$ ) de los exudados ( $< 1.016$ ); sin embargo, ha sido demostrado que su sensibilidad y especificidad no es satisfactoria (9).

La determinación de proteínas es un poco más útil que la densidad, sin embargo, existen estudios en que la insuficiencia cardíaca tratada con diuréticos, los niveles pleurales de proteínas pueden aumentar por arriba de  $3.0 \text{ g/dL}$ , llamándose "pseudoxudados". La sola determinación de la concentración de proteínas en el líquido pleural puede clasificar mal a los derrames (10). Usando mediciones simultáneas de las concentraciones de proteínas y deshidrogenasa láctica (DHL) en suero y líquido pleural, Light (11) demostró que el 99% de los derrames pueden ser clasificados ya sean como trasudados o exudados. Acorde a estos resultados, los exudados deben llenar al menos uno de estos tres criterios: 1) DHL pleural de más de dos tercios del límite superior normal en suero (usualmente más de  $200 \text{ UI/L}$ ); 2) Un índice de proteínas en líquido pleural sobre séricas mayor de 0.5 y 3) un índice de DHL en líquido pleural sobre DHL sérico mayor de 0.6. Cuando el criterio de exudado es dado solamente por la DHL, los diagnósticos de tumor maligno o derrame paraneumónico deben de ser considerados. Al establecer el diagnóstico de trasudado ningún otro procedimiento debe ser efectuado ya que el diagnóstico diferencial se estrecha a patologías sistémicas, las cuales deben de ser investigadas y tratadas; sin embargo, al llenar cuando menos uno de los criterios establecidos, el derrame pleural se trata de un exudado, se debe de recurrir a técnicas especiales, y en ocasiones hasta a la biopsia pleural cerrada, la toracoscopia y la biopsia pleural a cielo abierto deben ser consideradas (12,13).

### Investigaciones bioquímicas.

**Glucosa.** Los niveles de glucosa por abajo de  $60 \text{ mg/100 ml}$  son encontrados en una gran variedad de enfermedades y tienen poco valor discriminatorio; sin embargo los niveles de ésta son de ayuda para sospechar derrame paraneumónico y pleuresía reumatoidea cuando se encuentran por abajo de  $50 \text{ mg/100ml}$ . (14,15,16).

**pH.** El líquido para la determinación del pH debe de ser transportado libre de aire y en hielo. Al igual que la glucosa, un pH por abajo de 7.2 puede ser encontrado en derrames paraneumónicos, reumatoideos, tuberculosos, y en algunos malignos. Sin embargo, en derrames infecciosos bacterianos, un pH por abajo de 7.2 sugiere que la infección no cederá a

menos que se coloque una sonda endopleural (16,17).

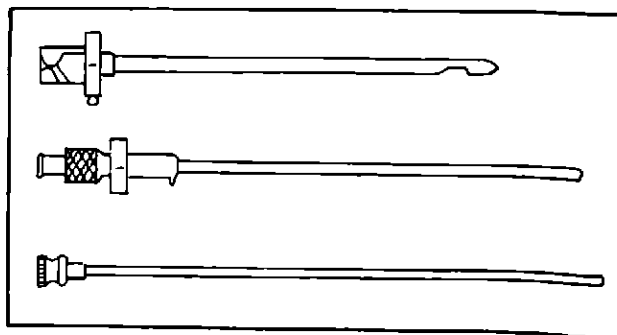
**Amilasa.** La pancreatitis aguda frecuentemente causa derrame pleural izquierdo con un alto contenido de amilasa. Pero ésta también se eleva en la ruptura de esófago y en algunos derrames malignos diferentes a metástasis de carcinoma pancreático.

**Adenosina desaminasa (ADA).** Esta enzima se encuentra en la conversión de adenosina a inosina, su localización es ubicua y es producida por linfocitos T activados. Estudios efectuados en derrames pleurales han demostrado su eficiencia en el diagnóstico de derrames de origen tuberculoso. En nuestro Instituto, en un estudio en 218 pacientes con derrames pleurales de tipo exudativo de diferentes etiologías, demostramos que, a niveles iguales o mayores de  $70 \text{ UI/L}$ , la prueba tiene una sensibilidad y una especificidad del 98 y 96% respectivamente para diagnosticar un derrame pleural de origen tuberculoso (18). Las determinaciones de beta 2 microglobulina y lisozima para tuberculosis; los marcadores tumorales para Ca y el complemento para artritis reumatoide y lupus son determinaciones que aún no tienen todavía fácil acceso en nuestro medio.

**Examen citológico.** El examen citológico del líquido pleural es imperativo ante la sospecha de malignidad. La observación por un citólogo experimentado permite encontrar células tumorales en un 60% de los casos de derrame maligno (19).

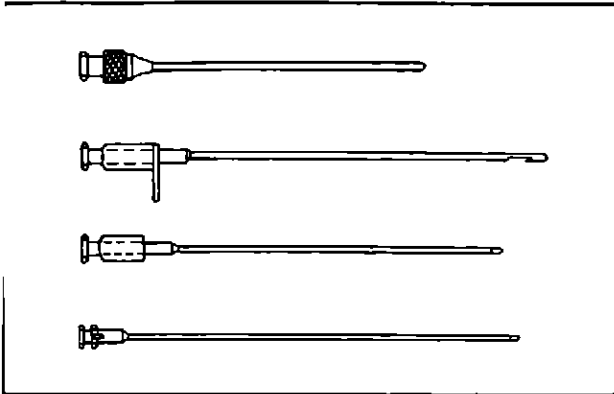
**Biopsia pleural.** Una biopsia pleural es de gran valor en la mayoría de los casos debido a tumor maligno y tuberculosis. Muestras de la biopsia pleural pueden ser fácilmente obtenidas con agujas de Abrams (Figura 1), Cope (Figura 2) y Ramel (Figura 3). En tuberculosis los cultivos del líquido pleural son positivos en el 23-50% de los casos, (21,22). Ya que el cultivo de *M. tuberculosis* puede llevar de 4 a 8 semanas, la biopsia pleural es frecuentemente requerida para establecer un diagnóstico definitivo rápidamente. La biopsia revela pleuritis granulomatosa en 63-82% de los casos y bacilos áci-

Figura No. 1



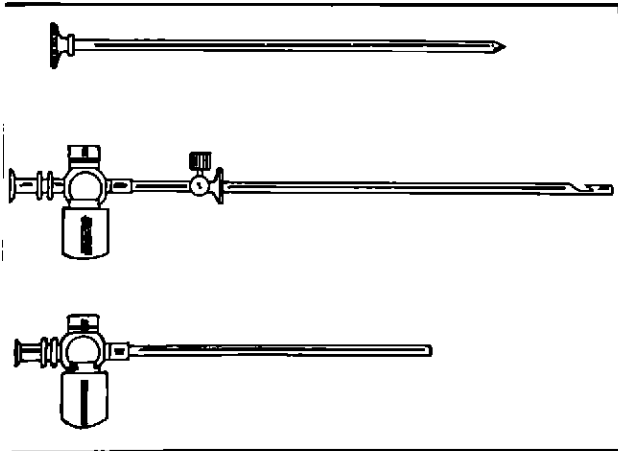
Aguja de Abrams: Arriba: Trócar exterior. En medio: Cánula externa. Abajo: Estileto.

Figura No. 2



Aguja de Cope. De arriba hacia abajo: Cánula externa; Trócar de biopsia; Trócar para obtención de líquido; Obturador o estilete.

Figura No. 3

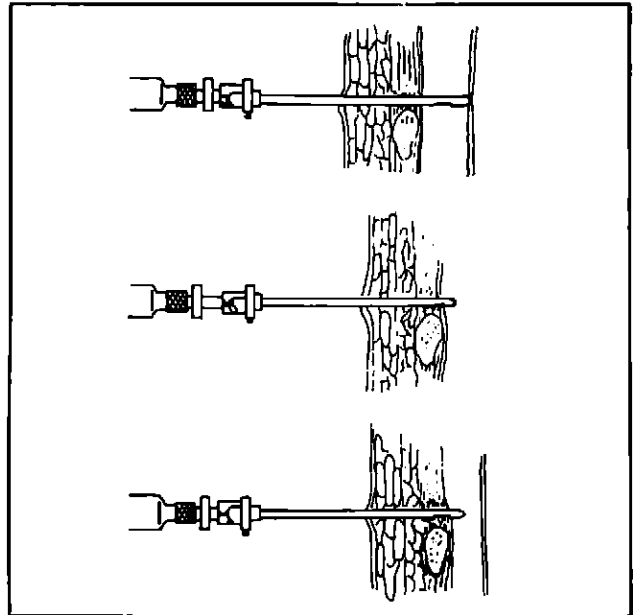


Aguja de Farnel. Arriba: Estilete. En medio: Trócar de biopsia con válvula obturadora. Abajo: Cánula externa con válvula de seguridad. También se puede obtener líquido con esta.

do-alcohol resistentes en el 5 al 18% de los casos y el cultivo de la biopsia puede ser positivo en 55-76% de los casos (21,22). La combinación de biopsia, cultivo y baciloscofia del líquido pleural establece el diagnóstico de pleuresía tuberculosa en casi el 95% de los casos; aumentando el porcentaje con la determinación de la ADA en el líquido pleural. Biopsias repetidas pueden ser efectuadas (Figuras 4 y 5), pero hay que tomar en cuenta la posibilidad de complicaciones tales como infección y/o neumotórax; por lo tanto, es imperativo que el procedimiento sea seguido por una radiografía de tórax de control.

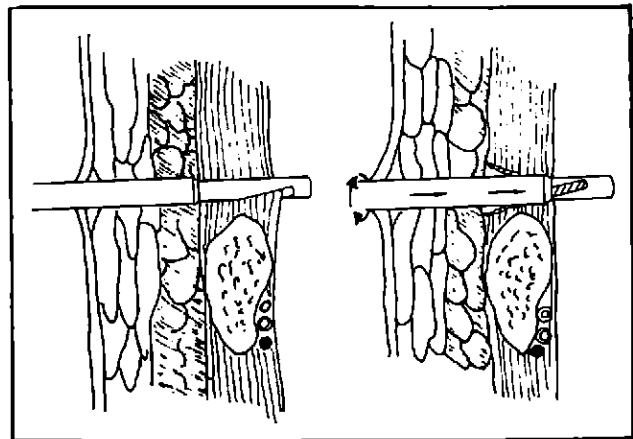
Mención aparte merece el mesotelioma; este tumor pleural es de difícil diagnóstico. Por lo regular los pacientes tienen una historia de exposición a asbesto y se presentan con

Figura No. 4



Arriba: Aguja de Abram en el espacio pleural. En medio: La aguja ya colocada en la pleura parietal y, abajo: la aguja se cierra para obtener el tejido.

Figura No. 5



Izquierda: Aguja de Cope enganchada en la pleura parietal. Derecha. La aguja se empuja para efectuar el corte y obtener el tejido.

derrame pleural de tipo exudativo, dolor torácico y disnea. La radiografía de tórax muestra un engrosamiento de la pleura con derrame. La tomografía computada mostrará una pleura engrosada, con un margen irregular frecuentemente nodular que sirve para distinguir este tumor de otros tipos de engrosamiento pleural. Estos cambios son más pronunciados en la base del pulmón. La biopsia pleural cerrada y la toracoscopia son de poca

utilidad en el diagnóstico de mesotelioma. Es preferible la biopsia pleural a cielo abierto ya que con este procedimiento se pueden tomar múltiples muestras.

El principal reto al que se enfrenta el patólogo es el diferenciar al mesotelioma del adenocarcinoma. Estos tumores comparten múltiples características. Dewar et, al. (23) reportó que la diferencia puede ser hecha con tinción de azul alciano para mesotelioma debido a la gran cantidad de ácido hialurónico que se encuentra en esta neoplasia; sin embargo, existen otros tumores que pueden contener también dicha sustancia. La microscopía electrónica también puede ser de ayuda para diferenciar la morfología de las microvellosidades.

### Unidad diagnóstica y terapéutica de la toracoscopía

El honor de ser el iniciador del procedimiento quirúrgico llamado "Toracoscopía" debe atribuirse a H.C. Jacobaeus, profesor de medicina de la Universidad de Estocolmo, Suecia, en 1910, (24); al emplearlo en la sección de adherencias intrapleurales en pacientes con enfermedad tuberculosa que eran sometidos a neumotórax terapéutico. Este procedimiento fue abandonado en la década de los 40's con el advenimiento de las drogas antituberculosas y tres décadas después se reportó nuevamente su uso en el estudio de la enfermedad pleural y de algunas patologías parenquimatosas (25, 26, 27), ahora con innovadoras incorporaciones tecnológicas de óptica e iluminación (28).

Este procedimiento quirúrgico, por algunos considerado como "procedimiento menor", ha demostrado gran eficiencia cuando otros métodos menos invasivos no han logrado establecer el diagnóstico (9). En diversas comunicaciones han sido demostrados resultados positivos hasta en un 96% de los pacientes examinados. En nuestra experiencia los diagnósticos imprecisos o fallidos son el resultado, entre otras razones, de la mala selección de los pacientes, deficiencias en la técnica para la obtención de tejido y la mala conservación de este para su estudio. En condiciones óptimas podemos considerar que los resultados de este procedimiento de diagnóstico pueden ser comparados con los obtenidos en la biopsia pulmonar a cielo abierto.

En relación a los derrames pleurales, nosotros hemos dividido las indicaciones de la toracoscopía como sigue: a) en el derrame pleural típico, cuando no se ha diagnosticado por medios menos cruentos; b) en el derrame pleural atípico con localizaciones múltiples cuya etiología no ha sido precisada; c) cuando no ha sido establecido el diagnóstico del derrame pleural y este es crónico o recidivante, como ocurre con frecuencia en el enfermedad neoplásica.

Las contraindicaciones son las siguientes: a) sífnisis pleu-

ral; b) insuficiencia respiratoria grave, c) trastornos de la coagulación; d) falta de cooperación del paciente, (por estado de semiinconciencia o enfermedad grave. Consideramos una contraindicación relativa a aquellos pacientes que son sometidos a ventilación mecánica.

### Preparación del paciente.

No obstante que este procedimiento resulta ser sencillo en su realización, y aunqu de nuestra parte hemos propagado que puede ser realizado en la cama del paciente, es un procedimiento quirúrgico por lo que deberán guardarse todas las recomendaciones para pacientes que van a ser sometidos a éste, y de preferencia realizarse dentro de un quirófano. Se requiere la valoración anestésica, ya que es probable y en ocasiones deseable la intubación del paciente para el manejo anestésico; el paciente debe ser colocado en decúbito lateral con el hemitórax enfermo en el nivel superior.

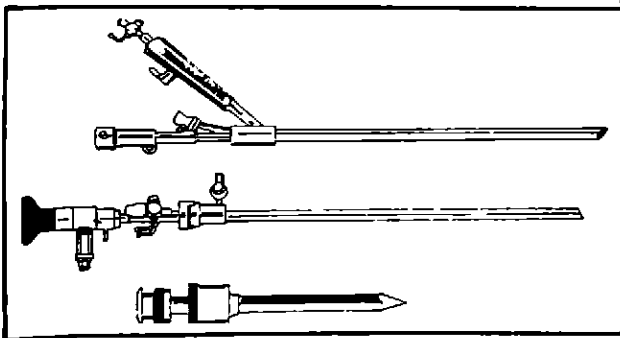
Realizar a través de los medios asépticos y antisépticos conocidos, la cobertura del hemitórax en cuestión involucrando el cuello y la porción abdominal correspondiente y el antebrazo del mismo lado. Idealmente el paciente deberá estar monitorizado con trazo electrocardiográfico oximetría de pulso, y recibir oxígeno suplementario a través de puntas nasales de dos a cuatro litros por minuto.

### Técnica

Como se comentó anteriormente, la anestesia general puede ser utilizada en ciertos casos si así se decide. Es recomendable la intubación selectiva del bronquio contralateral al hemitórax enfermo o la instalación selectiva del bronquio contralateral al hemitórax enfermo o la instalación endobronquial de una sonda de doble luz que permita la ventilación independiente de ambos pulmones. Sin embargo, en la mayoría de los casos la toracoscopía puede realizarse con la aplicación de bloqueo intercostal o regional con lidocaína al 2%. Para disminuir las molestias del paciente durante el procedimiento, así como para poder trabajar con mayor tranquilidad, pueden administrarse pequeñas dosis de tiopental o pentobarbital antes y durante el procedimiento. El lugar de elección para el ingreso a la cavidad pleural es seleccionado habitualmente a nivel del 5to. espacio intercostal línea axilar anterior, se instruye al paciente para que eleve el brazo hacia arriba y adelante con lo que permitirá palpar el borde inferior de la costilla desplazando un poco la piel hacia arriba. Se introduce una aguja delgada de 3 a 5 cm de longitud hacia la costilla; hecho el contacto con la superficie ósea, se desliza cuidadosamente sobre la superficie costal, hasta que resbale por el borde inferior y se inyectan 5 c.c. de lidocaína al 2% con epinefrina; el efecto anestésico que produce es

suficiente para realizar las maniobras necesarias durante la toracoscopia. Es necesaria en ocasiones la inducción de un neumotórax, que puede ser controlado con la guía insertada en la cavidad pleural. Nosotros utilizamos un instrumento rígido de 11 mm de diámetro externo, con canal operativo de 6 mm y 30 cm de longitud, (Figura 6). Este tipo de instrumentos tienen incorporada transmisión de luz por fibra óptica y sistema de lentes gran angulares que permiten una exploración adecuada del compartimento pleural. El toracoscopio es insertado a través de un trocar al espacio pleural, el líquido pleural es aspirado para permitir una correcta observación de la superficie pleural parietal, el aspecto que ofrecen los lóbulos pulmonares y, en ocasiones, otras estructuras anatómicas: la superficie pleural diafragmática, pericardio, trayecto del nervio frénico, y la porción pleural mediastinal superior. Del líquido obtenido se separan muestras para examen citológico, físico-químico, enzimático y de cultivo. Es posible seleccionar la muestra de tejido pleural al recorrer su superficie y encontrar áreas anormales como nodulaciones, placas, engrosamientos, cambios de coloración o tumores. El lecho de donde es obtenida la muestra puede presentar sangrado, el cual puede ser controlado con succión y cauterización eléctrica. Simultáneamente pueden ser obtenidas muestras de tejido pulmonar. Al término del procedimiento es colocado un tubo torácico de calibre de 28 a 32 Fr., el cual es conectado a un sistema de drenaje de sello de agua con succión moderada continua.

Figura No. 6



Toracoscopio con trocar de coritos. Ver texto para descripción.

### Bibliografía.

- 1.- Sahn, SA. *The Pleura. State of the Art.* Am Rev Respir Dis, 1988; 138:184-234.
- 2.- Maritz, FJ. *The differentiation of pleural effusions.* S Afr Med. J. 1982; 62; 553-556.
- 3.- Jay, SJ. *Pleural effusions. Preliminary evaluation, recognition of the transudate.* Postgraduate medicine. 1986;80:164-177.
- 4.- Wiener-Kronish JP, Goldstein R, Matthey RA, Biondi JW, Broadus VC, Chatterje K, Matthey MA. *Lack of Association of pleural efusion with*

TABLA 2

Hallazgos diagnósticos en el líquido pleural o pleura.	
Hallazgo	Significado DX
Bacterias o pus	Empiema
Células malignas	Neoplasia
Granuloma caseoso	Tuberculosis
ADA > 70 V/L	Tuberculosis
Micobacterias	Tuberculosis
Células LE	LES
> 100,000 eritrocitos / mm <sup>3</sup>	Trauma, tumor o TEP
Quilomicrones	Quilotórax.

### Complicaciones.

La complicación que se presenta durante el procedimiento relacionado con la técnica es el sangrado, que puede ser controlado, como se mencionó, con electrocoagulación; de ser copioso y de difícil control, deberá realizarse la apertura del tórax para la ligadura del vaso sangrante, lo que es extremadamente raro. Otras complicaciones son: la infección de la herida quirúrgica, enfisema subcutáneo, empiema y siembra tumoral. Otras complicaciones cardiovasculares pueden ser isquemia y arritmias.

### Conclusiones.

- 1.- La Toracoscopia es un método diagnóstico invasivo útil por sus características técnicas, que proporciona información de las características macroscópicas de la cavidad torácica.
- 2.- Es un método seguro para el paciente con un mínimo de morbilidad y un alto índice de confiabilidad para el diagnóstico.
- 3.- El estado de gravedad de los pacientes, o su edad, no constituyen una contraindicación absoluta.
- 4.- Es alternativa y complementaria a la biopsia pulmonar a cielo abierto en el diagnóstico de la patología intersticial difusa, permitiendo un 100% de diagnóstico.
- 5.- Su morbilidad y mortalidad son mínimas y controlables.

*chronic pulmonary arterial and right arial hypertension.* Chest 1987; 92: 967-970.

- 5.- Adams, FV, Galanti, V. *M-mode ultrasonic localization of pleural effusion.* JAMA, 1978; 239: 1761-1764.
- 6.- Ravin, CE. *Thoracentesis of loculated pleural effusions using grey scale ultrasonic guidance.* Chest, 1977; 71: 666-668.
- 7.- Light, RW. *Computed tomography.* In: Light, RW. (ed): *Pleural diseases.* Philadelphia. Lea and Febiger, 1983.

- 8.- Jay SJ. *Diagnostic procedures for pleural disease*. Simposium In pleural diseases. *Clinics In Chest Medicine*. 1985; 6:33-48.
- 9.- Light RW. *Falsely high refractometric readings for the specific gravity of pleural fluid*. *Chest* 1979. 76:300-1
- 10.- Chakko SC, Caldwell SH, Sforza PP. *Treatment of Congestive Heart Failure. Its effect on pleural fluid chemistry*. *Chest* 1989; 95:798-802.
- 11.- Light RW, MacGregor I, Luchsinger PC, Ball WC. *Pleural effusions: The diagnostic separation of transudates and exudates*. *Ann Intern. Med.* 1972 77:507-513.
- 12.- Leslie WK, Kinsewitz GT. *Clinical characteristics of the patient with nonspecific pleuritis*. *Chest* 1988; 94:603-608.
- 13.- Smyrnios N.A., Jederlinic P.J., Irwin R.S. *Pleural effusion in an asymptomatic patient. Spectrum and frequency of causes and management considerations*. *Chest*, 1990; 97:192-196.
- 14.- Sahn SA. *Immunologic diseases of the pleura. Symposium on Pleural Diseases*. *Clinics In Chest Medicine* 1985; 6:83-102.
- 15.- Sahn SA. *Malignant pleural effusions. Symposium on pleural diseases*. *Clinics In Chest Medicine*. 1985; 6:113-125
- 16.- Varkey B. *Pleural effusions caused by infection*. *Postgraduate Medicine*. 1986; 80:213-223.
- 17.- Light RW, Jirard WM, Jenkinson SG, George RB. *Parapneumonic effusions*. *Am. J. Med.* 1980; 69: 985-986.
- 18.- Bañales JL, Pineda PR, Fitzgerald JM, Rubio H, Selman, M, Salazar-Lezama M. *A report of 218 patients and review of the literature*. *Chest* 1991; 99:355-357.
- 19.- Prakash, UBS. *Malignant pleural effusions*. 1986; 80:201-209.
- 20.- Jay SJ. *Pleural effusions. Definitive evaluation of the exudate*. *Postgraduate Medicine*. 1986; 80:181-188.
- 21.- Berger, HW, Mejía, E: *Tuberculous pleuresy*. *Chest* 1973; 63:88-92.
- 22.- Epstein, DM, Lewis, RK, Albelda, SM, Miller, WT. *Tuberculous Pleural Effusions*. *Chest* 1987; 91: 106-109.
- 23.- Dewar, A, Valente, M, Ring, NP, Corrin, B. *Pleural mesothelioma of epithelial type and pulmonary adenocarcinoma: and ultrastructural and cytochemical comparison*. *Pathol* 1987; 152:309-316.
- 24.- Jacobsaes, HC. *Über die möglichkeit die zystoskopie bei untersuchung seroser hohillungen anzuwenden*. *Munch Med Wochenschr.* 1910;57:2090-2.
- 25.- Tomlinson, JR; Sahn SA. *Invasive procedure in the diagnosis of pleural disease*. *Seminl Respir Med.* 1987; 9:30-6.
- 26.- Faurichou P, Madsen F, Viskum K. *Thoracoscopy: influence of the procedure on some respiratory and cardiac values*. *Thorax* 1983; 38:341-3.
- 27.- Boutin C, Viallat JR, Farisse P. *Thoracoscopy in malignant pleural effusion*. *Am Rev Respir Dis* 1981; 124:588-592.
- 28.- Boutin C, Viallat JR, Cargnino P, Farisse P, Irissou M, Rey F, Velardocchio JM. *Thoracoscopy*. In: *Chretien J, Bignon J, Hirsch A. eds. The Pleura In health and disease*. New York: Marcel Dekker. 1985







## REQUISITOS UNIFORMES PARA PREPARAR LOS MANUSCRITOS QUE SE PROPONEN PARA PUBLICACIÓN EN REVISTAS BIOMÉDICAS.

*Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas\**

En enero de 1978, un grupo de editores de varias importantes revistas biomédicas que se publican en inglés se reunieron en Vancouver, Canadá, y decidieron uniformar los requisitos técnicos para preparar los manuscritos que se someten a la consideración de dichas publicaciones. Estos requisitos se publicaron en tres de esas revistas a principios de 1979 y en ellos se incluyó el formato de las referencias bibliográficas que la Biblioteca Nacional de Medicina de los Estados Unidos elaboró para el grupo de Vancouver. Este grupo se convirtió en el Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas (CIERM).

En la reunión que se celebró en octubre de 1981 se modificaron un poco los requisitos, y en 1982 se publicó la segunda edición. A partir de esa fecha el grupo ha emitido varias declaraciones por separado, las cuales constituyen ahora la parte principal de esta tercera edición.

Más de 300 revistas han aceptado recibir los manuscritos preparados según los requisitos iniciales, que se publicaron

anteriormente. Es importante hacer hincapié en lo que los requisitos implican y en lo que no.

En primer lugar, los requisitos son instrucciones a los autores acerca de la manera de preparar los manuscritos; no son indicaciones sobre estilo editorial dirigidas a los editores. (Sin embargo, muchas revistas han tomado varios elementos de los requisitos y los han incorporado en su estilo editorial).

En segundo lugar, si los autores preparan sus manuscritos según el estilo especificado por estos requisitos, los editores de las revistas participantes se comprometen a no devolver los manuscritos para que se hagan modificaciones en los detalles de dicho estilo. No obstante, los manuscritos pueden ser modificados por las revistas para adaptarlos a las particularidades de su propio estilo editorial.

En tercer lugar, los autores que envíen manuscritos a una revista participante deben abstenerse de prepararlos de acuerdo con el estilo editorial de ésta y limitarse a cumplir con los "Requisitos uniformes para preparar los manuscritos que se proponen para publicación en revistas biomédicas".

A pesar de todo, los autores deben seguir las instrucciones de la revista en cuestión por lo que se refiere a los temas apropiados para ésta y el tipo de artículos que pueden proponerse para publicación (por ejemplo, artículos originales, revisiones, informes de casos). Además, es probable que en dichas instrucciones figuren otros requisitos que son exclusivos de la revista, tales como el número de copias del manuscrito, los idiomas en que éste puede ser redactado, la extensión de los artículos y las abreviaturas que se aceptan.

Se espera que las revistas participantes declaren en sus instrucciones a los autores que sus requisitos están de acuerdo con los "Requisitos uniformes para preparar los manuscritos que se proponen para publicación en revistas biomédicas" y citen una versión publicada de éstos.

Este documento se revisará periódicamente. Las preguntas y comentarios acerca de estos requisitos que provengan de América Central y del Norte deberán remitirse a *Edward J. Huth M.D., Annals of Internal Medicine, 4200 Pine Street, Philadelphia, PA 19104, USA*; las que proceden de otras regiones deberán enviarse a *Stephen P. Lock, M.D., British Medical Journal, British Medical Association, Tavistock Square, London WC1H9JR, United Kingdom*. Tómese nota de que estas dos publicaciones proporcionan servicios de secretaría al Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas; sin

\*Edward J. Huth, M.D., *Annals of Internal Medicine*; Kathleen King, M.R.C. Path; *The Medical Journal of Australia*; Stephen P. Lock, M.D. *British Medical Journal*; George D. Lundberg, M.D., *Journal of the American Medical Association*; Ian Munro M.B., *The Lancet*; Magne Nylenna, M.D., *Tidsskrift for Den Norske Laegeforening*; Roy Rada, M.D., *Index Medicus*; Arnold S. Reiman, M.D., *New England Journal of Medicine*; Povl Riis, M.D., *Journal of the Danish Medical Association and Danish Medical Bulletin*; Richard G. Robinson, Ch. M., *New Zealand Medical Journal*; Bruce P. Squires, M.D., *Canadian Medical Association Journal*; Dr. Ikka Vartiovaara, *Finnish Medical Journal*; Malcolm S. M. Watts, M.D., *The Western Journal of Medicine*.

Este documento no está protegido por derechos de autor; puede ser copiado o reproducido sin autorización.

Las citas de este documento deben referirse a esta fuente:

Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas. Requisitos uniformes para preparar los manuscritos que se proponen para publicación en revistas biomédicas. (Agregar los datos bibliográficos de la revista, de acuerdo con el formato que se recomienda en este documento).

Esta versión en español de *Requisitos Uniformes...* se publica con autorización del CIERM y está basada en la versión original, que apareció simultáneamente en estas dos fuentes:

International Committee of Medical Journal Editors. Uniform requirements for manuscripts submitted to biomedical journals. *Ann Intern Med* 1988; 108: 258-265. International Committee of Medical Journal Editors. Uniform requirements for manuscripts submitted to biomedical journals. *Br Med J* 1988; 296: 401-405.

Traducción: Dr. Gustavo A. Silva, editor médico, miembro del Consejo de Editores de Biología (CBE), la Asociación Estadounidense de Redactores Médicos (AMWA) y la Asociación Europea de Editores Científicos (EASE). Dirección postal: 10631 Montrose Avenue, Apartment 201, Bethesda, MD 20814, USA.

embargo, no tienen nada que ver con los manuscritos dirigidos a otras revistas, los cuales deben remitirse a las oficinas de éstas.

#### **Resumen de los requisitos.**

El manuscrito debe mecanografiarse a doble espacio, incluidos la página del título, el resumen, el texto, los agradecimientos, las referencias, los cuadros y los pies o epígrafes de las ilustraciones.

Cada componente del manuscrito debe empezar en página aparte, siguiendo esta secuencia:

Página del título

Resumen y palabras clave

Texto

Agradecimientos

Referencias

Cuadros: cada uno, incluidos el título y las notas al pie, en página aparte.

Pies o epígrafes de las ilustraciones.

Las ilustraciones deben ser impresiones fotográficas de buena calidad, en papel satinado y sin montar, por lo general de 127 por 173 mm y sin exceder de 203 por 254 mm.

Las copias del manuscrito y de las figuras en el número requerido (véanse las instrucciones de la revista) deben remitirse en un sobre de papel resistente. El manuscrito debe ir acompañado de una carta explicatoria, según se describe más adelante en la sección "Presentación del manuscrito", y de los permisos necesarios para reproducir material ya publicado o para usar ilustraciones en las que se pueda identificar a alguna persona.

Síganse las instrucciones de la revista con respecto a la cesión de los derechos de autor. Los autores deben conservar copia de todo lo enviado.

#### **Publicación previa y duplicada**

La mayoría de los editores de revistas no desean considerar para publicación un manuscrito acerca de un trabajo que se da a conocer en otro artículo que ya fue publicado, propuesto o aceptado para publicación en otra parte. Por lo general, esta norma no impide la consideración de un artículo que ha sido rechazado por otra revista o de una comunicación completa que sigue a la publicación de un informe preliminar, por lo común bajo la forma de un resumen. Cuando se propone un artículo para publicación, el autor debe informar plenamente al editor acerca de cualquier presentación del documento a otras revistas y de cualquier informe anterior que pudiera considerarse publicación previa o duplicada de un mismo trabajo o de uno muy semejante. Junto con el manuscrito deben incluirse copias de los documentos pertinentes para ayudar al editor a decidir la manera de hacer frente a este asunto.

Rara vez está justificada la publicación múltiple, que se define como el acto de publicar más de una vez los mismos resultados de un estudio, aunque la redacción se cambie. Una posible justificación es la publicación secundaria en otro idioma, siempre y cuando se cumplan las siguientes condiciones:

a) Informar cabalmente a los editores de las dos revistas involucradas; el editor de la publicación secundaria debe tener en su poder una fotocopia, reimpresión o manuscrito de la versión primaria.

b) Respetar la prioridad de la publicación primaria dejando transcurrir un intervalo de por lo menos dos semanas antes de sacar a la luz la versión secundaria.

c) El artículo de la publicación secundaria debe estar dirigido a un grupo diferente de lectores y no será simplemente una traducción del artículo primario; a menudo es suficiente con una versión resumida.

d) La versión secundaria debe reflejar fielmente los datos y las interpretaciones de la primaria.

e) Mediante una nota colocada al pie de la página del título de la versión secundaria se debe informar a los lectores, los colegas de los autores y los organismos de documentación que el artículo se ha editado y se destina a un público nacional en paralelo con una versión primaria basada en los mismos datos e interpretaciones. Una nota apropiada podría redactarse así: "Este artículo está basado en un estudio que se dio a conocer primero en (título de la revista y referencia completa)".

Los editores no aceptarán la publicación múltiple que discrepe de la definición anterior. Si los autores transgreden esta regla, deben esperar que se tomen las medidas editoriales pertinentes.

La divulgación preliminar, generalmente a través de los medios informativos, de la información científica descrita en un artículo que ha sido aceptado pero que aún no se publica, representa una infracción a las normas de muchas revistas. En contadas ocasiones, y sólo mediante acuerdo previo con el editor, puede aceptarse la diseminación preliminar de datos; por ejemplo, cuando se trata de precaver a la gente contra ciertos riesgos para la salud pública.

#### **Preparación del manuscrito**

Mecanografie el manuscrito en papel bond blanco de 216 por 279 mm o en la medida estándar ISO A4 (212 por 297 mm), con márgenes de por lo menos 25 mm. Escriba solamente sobre una cara de papel. Utilice doble espacio en todo el manuscrito, incluidos la página del título, el resumen, el texto, los agradecimientos, las referencias, los cuadros y los pies o epígrafes de las ilustraciones.

Cada una de las siguientes secciones ha de comenzar en hoja aparte: página del título, resumen y palabras clave, tex-

nes. Identifique exactamente todos los medicamentos y productos químicos utilizados, incluyendo nombres genéricos, dosis y vías de administración.

**Ética:** Cuando informe sobre experimentos en seres humanos, indique si los procedimientos seguidos estuvieron de acuerdo con las normas éticas del comité (institucional o regional) que supervisa la experimentación en seres humanos o con la Declaración de Helsinki de 1975, enmendada en 1983. No use el nombre, las iniciales o el número de clave hospitalaria de los pacientes, especialmente en el material ilustrativo. Cuando dé a conocer experimentos con animales, tiene que indicar si se cumplieron las normas de la institución, las del Consejo Nacional de Investigación de los Estados Unidos o cualquier ley nacional acerca del cuidado y el uso de animales de laboratorio.

**Estadística:** Describa los métodos estadísticos con detalle suficiente para que un lector enterado que tenga acceso a los datos originales pueda verificar los resultados informados. Siempre que sea posible, cuantifique los resultados y preséntelos con indicadores apropiados de error o incertidumbre de la medición (por ejemplo, intervalos de confianza). No dependa exclusivamente de las pruebas de comprobación de hipótesis estadísticas, tales como el uso de los valores P, que no transmiten información cuantitativa importante. Analice la idoneidad de los sujetos de experimentación. Proporcione los detalles del proceso de aleatorización. Si se usaron medios para evitar el sesgo en las observaciones (método ciego), describa éstos y los resultados que dieron. Informe sobre las complicaciones del tratamiento.

Especifique el número de observaciones. Indique las pérdidas de sujetos de observación (por ejemplo, las personas que abandonan un ensayo clínico). Siempre que sea posible, las referencias sobre diseño del estudio y métodos estadísticos deben ser de trabajos actuales (indicando el número de las páginas), más bien que de los artículos originales donde se describieron por vez primera. Especifique cualquier programa de computación de uso general que se haya empleado.

Las descripciones generales de los métodos utilizados deben aparecer en la sección de Métodos. Cuando resuma los datos estadísticos en la sección de Resultados, especifique los métodos que se emplearon para analizarlos. Limite el número de cuadros y figuras al mínimo necesario para aplicar el tema central del artículo y para evaluar los datos en que se apoya. Use gráficas en vez de los cuadros subdivididos en muchas partes; no duplique los datos en las gráficas y los cuadros. Evite el uso no técnico de términos de la estadística, tal como "al azar" (que implica el empleo de un método de aleatorización), "normal", "significativo", "correlación" y "muestra". Defina los términos, las abreviaturas y la mayor parte de los símbolos estadísticos.

## Resultados

En el texto, los cuadros y las ilustraciones, presente los resultados siguiendo una secuencia lógica. No repita en el texto todos los datos de los cuadros o las ilustraciones; destaque o resuma tan sólo las observaciones importantes.

## Discusión

Haga hincapié en los aspectos nuevos e importantes del estudio y en las conclusiones que se derivan de ellos. No repita con pormenores los datos y otra información presentados en las secciones de Introducción o de Resultados. Explique en la sección de Discusión el significado de los resultados y sus limitaciones, incluidas las implicaciones para la investigación futura. Relacione las observaciones con otros estudios pertinentes. Establezca el nexo de las conclusiones con los objetivos del estudio, pero absténgase de hacer afirmaciones generales y conclusiones que no estén completamente respaldadas por los datos. No reclame ninguna clase de prioridad ni se refiera a trabajos que no estén terminados. Proponga nuevas hipótesis cuando haya justificación para ello, pero identificándolas claramente como tales. Cuando sea apropiado, puede incluir recomendaciones.

## Agradecimientos

En un lugar adecuado del artículo (como nota al pie de la página del título o con apéndice del texto; véanse los requisitos de la revista) una o varias declaraciones deben especificar: a) las colaboraciones que necesitan ser reconocidas pero que no justifican la autoría, tales como el apoyo general del jefe del departamento; b) la ayuda técnica recibida; c) el agradecimiento por el apoyo financiero y material, especificando la índole del mismo; d) las relaciones financieras que puedan suscitar un conflicto de intereses.

Las personas que colaboraron intelectualmente pero cuya participación no justifica la autoría pueden ser citadas por su nombre, añadiendo su función o colaboración; por ejemplo, "asesor científico", "revisión crítica de la propuesta para el estudio", "recolección de los datos", "participación en el ensayo clínico". Estas personas deben conceder su permiso para ser nombradas. Los autores deben responsabilizarse de obtener la autorización por escrito de las personas mencionadas por su nombre en los agradecimientos, pues los lectores pueden inferir que éstas respaldan los datos y las conclusiones.

El reconocimiento por la ayuda técnica recibida debe figurar en un párrafo separado de los testimonios de gratitud por otras contribuciones.

## Referencias

Numere las referencias consecutivamente en el orden en que se mencionan por primera vez en el texto. En éste, en

to, agradecimientos, referencias, cada uno de los cuadros y los pies o epígrafes. Numere las páginas en forma consecutiva, empezando por la del título. Sobre el ángulo superior o inferior derecho de cada página debe anotarse el número correspondiente.

#### **Página del título**

La página del título debe contener: 1) el título del artículo, que ha de ser conciso pero informativo; 2) nombre y apellido de cada autor, acompañados de su grado académico más importante y su afiliación institucional; 3) nombre del departamento o departamentos y la institución o instituciones a los que se debe atribuir el trabajo; 4) declaraciones de descargo de responsabilidad, si las hay; 5) nombre y dirección del autor que se ocupará de la correspondencia relativa al manuscrito; 6) nombre y dirección del autor a quien deben dirigirse las solicitudes de separatas, o nota informativa de que los autores no las proporcionarán; 7) origen del apoyo recibido en forma de subvenciones, equipo o medicamentos; y 8) título abreviado (titulillo) que no pase de 40 pulsaciones (contando caracteres y espacios), el cual debe colocarse, debidamente rotulado, en la última línea de la página del título.

#### **Autoría**

Todas las personas designadas como autores deben cumplir ciertos requisitos para tener derecho a la autoría. Cada autor debe haber participado en el trabajo en grado suficiente para asumir responsabilidad pública por su contenido.

Para concederle a alguien el crédito de autor, hay que basarse únicamente en su contribución esencial por lo que se refiere a: a) la concepción y el diseño del estudio, o el análisis y la interpretación de los datos; b) la redacción del artículo o la revisión crítica de una parte importante de su contenido intelectual; y c) la aprobación final de la versión que será publicada. Los requisitos a, b y c deben cumplirse siempre. La participación que se limita a conseguir financiamiento o recoger datos no justifica que se le conceda a nadie el crédito de autor. Tampoco basta con haber ejercido la supervisión general del grupo de investigación. Toda parte del artículo que sea decisiva con respecto a las conclusiones principales debe ser responsabilidad de por lo menos uno de los autores.

En un artículo de autor corporativo (colectivo) se debe especificar quiénes son las personas principales que responden del documento; a las demás personas que colaboraron en el trabajo se les debe conceder un reconocimiento por separado (véase Agradecimientos).

Los editores podrán solicitar a los autores que justifiquen la asignación de la autoría.

#### **Resumen y palabras clave**

La segunda página debe incluir un resumen que no pase

de 150 palabras. En él se indicarán los propósitos del estudio o investigación; los procedimientos básicos (la selección de los sujetos de estudio o los animales de laboratorio, los métodos de observación y analíticos), los resultados más importantes (proporcione datos específicos y, de ser posible, su significación estadística); y las conclusiones principales. Haga hincapié en los aspectos nuevos e importantes del estudio o las observaciones.

A continuación del resumen agregue, debidamente rotuladas, de 3 a 10 palabras o frases cortas clave que ayuden a los indizadores a clasificar el artículo, las cuales se publicarán junto con el resumen. Utilice para ello los términos de la lista *Medical Subject Headings* (Encabezamientos de materia médica conocida por su sigla inglesa MeSH) del *Index Medicus*; en el caso de términos de reciente aparición que todavía no estén representados en los MeSH, pueden usarse las expresiones corrientes.

#### **Texto**

El texto de los artículos de observación y experimentales se divide generalmente, aunque no por fuerza, en secciones que llevan estos encabezamientos: Introducción, Métodos, Resultados y Discusión. En los artículos largos puede ser necesario agregar subtítulos dentro de estas divisiones a fin de hacer más claro el contenido, sobre todo en las secciones de Resultados y Discusión. Es probable que para otro tipo de artículos, tales como los informes de casos, las revisiones y los editoriales, se requiera otro formato. Para mayor orientación, los autores deben consultar a la revista en la que pretenden publicar.

#### **Introducción**

Expresé el propósito del artículo. Resuma el fundamento lógico del estudio y observación. Mencione las referencias estrictamente pertinentes, sin hacer una revisión extensa del tema. No incluya datos ni conclusiones del trabajo que está dando a conocer.

#### **Métodos**

Describa claramente la selección que se hizo de los sujetos observados o que participaron en los experimentos (pacientes o animales de laboratorio, incluidos los testigos). Identifique los métodos, aparatos (nombre y dirección del fabricante entre paréntesis) y procedimientos con detalles suficientes para que otros investigadores puedan reproducir los resultados. Proporcione referencias de los métodos establecidos, incluidos los de índole estadística (véase más adelante); dé referencias y describa brevemente los métodos que han sido publicados pero que no se conocen bien; describa los métodos nuevos o sustancialmente modificados, manifieste las razones por las cuales se usaron y evalúe sus limitacio-

los cuadros y en las ilustraciones, las referencias deben identificarse mediante números arábigos entre paréntesis. Las referencias citadas solamente en cuadros o ilustraciones deben numerarse siguiendo una secuencia que se establece por la primera mención que se hace en el texto del cuadro o la ilustración en particular.

Emplee el estilo de los ejemplos que aparecen más adelante, los cuales están basados en el formato que la Biblioteca Nacional de Medicina de los Estados Unidos usa en el *Index Medicus*. Los títulos de las revistas deben abreviarse de acuerdo con el estilo utilizado en esta publicación. Consulte la *list of Journals Indexed in Index Medicus* (Lista de revista indizadas en *Index Medicus*), que se publica anualmente como parte del número de enero y como separata; revise también la relación de títulos de revistas completos y abreviados que aparece al final de este documento.

Procure abstenerse de utilizar los resúmenes como referencias; las "observaciones inéditas" y las "comunicaciones personales" no pueden usarse como referencias, aunque pueden insertarse en el texto (entre paréntesis) las referencias a comunicaciones escritas, no verbales. Incluya entre las referencias los artículos aceptados aunque todavía no se publiquen; indique la revista y agregue "en prensa" (entre paréntesis). La información sobre manuscritos sometidos a la consideración de una revista pero que aún no han sido aceptados debe citarse en el texto como "observaciones inéditas" (entre paréntesis).

Los autores deben verificar las referencias cotejándolas contra los documentos originales.

A continuación se dan ejemplos de formas correctas de referencias.

#### Revistas

1.- Artículo ordinario de revista. (Incluya el nombre de todos los autores cuando sean seis o menos; si son siete o más, anote sólo el de los tres primeros y agregue "et al."). You CH, Lee KY, Chey, Menguy R. *Electrogastrographic study of patients with unexplained nausea, bloating and vomiting*. *Gastroenterology* 1980; 79: 311-314.

#### 2.- Autor corporativo

The Royal Marsden Hospital BoneMarrow Transplantation Team. *Failure of syngeneic bonemarrow graft without preconditioning in posthepatitis marrow aplasia*. *Lancet* 1977; 2: 242-244.

#### 3.- No se indica el autor

Anónimo. *Coffee drinking and cancer of the pancreas* (Editorial). *Br Med J* 1981; 283: 628.

#### 4.- Suplemento de Revista

Mastri AR. *Neuropathy of diabetic neurogenic bladder*. *Ann Intern Med* 1980; 92(2 pte 2): 316-318.

Frumin AM, Nussbaum J, Esposito M. *Functional asple-*

*nia; demonstration of splenic activity by bone marrow scan* (Resumen). *Blood* 1979; 54 (supl 1): 26a.

5.- Revista con paginación discontinua (por número) Seaman WB. *The case of the pancreatic pseudocyst*. *Hosp Pract* 1981; 16 (sep): 24-25.

#### Libros y otras monografías

#### 6.- Autor(es) personal(es)

Elisen HN. *Immunology: an introduction to molecular and cellular principles of the immune response*. 5a. ed. Nueva York: Harper and Row, 1974: 406.

#### 7.- Editor, compilador o presidente como autor

Dausset J, Colombani J, eds. *Histocompatibility testing* 1972. Copenhagen: Munksgaard, 1973: 12-18.

#### 8.- Capítulo de libro

Weinstein L, Swartz MN. *Pathogenic properties of invading microorganisms*. En: Sodeman WA Jr, Sodeman WA, eds. *Pathologic physiology: mechanisms of disease*. Filadelfia: WB Saunders, 1974: 457-472.

9.- Artículo incluido en las actas publicadas de una reunión

Du Pont B. *Bone marrow transplantation in severe combined immunodeficiency with an unrelated MLC compatible donor*. En: White HJ, Smith R, eds. *Proceedings of the third annual meeting of the International Society for Experimental Hematology, Houston: International Society for Experimental Hematology, 1974: 44-46*.

#### 10.- Monografía que forma parte de una serie.

Hunninghake GW, Gadek JE, Szapiel SV, et al. *The human alveolar macrophage*. En: Harris CC, ed. *Cultured human cells and tissues in biomedical research*. New York: Academic Press, 1980: 54-56. (Stoner GD, ed. *Methods and perspectives in cell biology*; vol 1).

#### 11.- Publicación de un organismo

Ranofsky AL. *Surgical operations in short-stay hospitals: United States-1975*. Hyattsville, Maryland: National Center for Health Statistics, 1978; DHEW Publication núm (PHS) 78-1785. (Vital and health statistics; serie 13, núm. 34).

#### 12.- Tesis

Cairns RB. *Infrared spectroscopic studies of solid oxygen* (Tesis doctoral). Berkeley, California: University of California, 1965, 156 pp.

#### Otros artículos

#### 13.- Artículos de periódico

Shaffer RA. *Advances in chemistry are starting to unlock mysteries of the brain: discoveries could help cure alcoholism and insomnia, explain mental illness*. *How the messengers work*. *Wall Street Journal* 1977 ago 12: 1(col 1), 10(col 1).

#### 14.- Artículo de revista periodística (magazine)

Roueché B. *Annals of medicine: the Santa Claus culture*. *The New Yorker* 1971 sep 4: 66-81.



### Cuadros

Mecanografíe cada cuadro a doble espacio y en hoja aparte. Los cuadros no deben presentarse en forma de impresiones fotográficas. Los cuadros se numeran en forma consecutiva siguiendo el orden en que se citan por vez primera en el texto, y cada uno debe tener un título breve. Cada columna debe llevar un encabezamiento corto o abreviado. Las explicaciones deben ir como notas al pie y no en el encabezamiento. En las notas al pie deben explicarse todas las abreviaturas no usuales que se hayan empleado en cada cuadro. Para las notas al pie, utilice los símbolos siguientes en la secuencia que se indica: \*, †, ‡, §, ||, ¶, \*\*, ††,...

Identifique las medidas estadísticas de variación tales como la desviación estándar y el error estándar de la media.

No use líneas horizontales ni verticales en el interior de los cuadros.

Cerciórese de que en el texto aparezcan citados cada uno de los cuadros.

Si se incluyen datos publicados o inéditos provenientes de otra fuente, obtenga la autorización necesaria para reproducirlos y conceda el reconocimiento cabal que corresponde.

Incluir un número excesivo de cuadros en relación con la extensión del texto puede ocasionar dificultades al confeccionar las páginas. Examine varios números recientes de la revista a la que planea presentar el artículo y calcule cuántos cuadros pueden incluirse por cada millar de palabras de texto.

Al aceptar un artículo, el editor puede recomendar que los cuadros adicionales que contienen información importante para apoyar los datos, pero que son muy extensos para ser publicados, se depositen en un servicio del archivo, tal como el *National Auxiliary Publication Service (NASP)* (Servicio Nacional de Publicaciones Auxiliares) en los Estados Unidos, o que sean proveídos por los autores a quien lo solicite. En tal caso, se agregará en el texto la nota informativa necesaria. Dichos cuadros deberán presentarse junto con el artículo.

### Ilustraciones

Envíe los juegos completos de figuras en el número requerido por la revista. Las figuras deben estar dibujadas y fotografiadas en forma profesional; no se aceptan los letreros trazados a mano o con máquina de escribir.

En lugar de los dibujos, radiografías y otros materiales de ilustración originales, mande impresiones fotográficas en blanco y negro, bien contrastadas, en papel satinado y que midan 127 por 173 mm, sin exceder de 203 por 254 mm. Las letras, números y símbolos deben ser claros y uniformes en todas las ilustraciones; su tamaño ha de ser suficiente para que sigan siendo legibles incluso después de la reducción necesaria para la publicación. Los títulos y las explicaciones

detalladas deben incluirse en los pies o epígrafes, no sobre las propias ilustraciones.

En el reverso de cada figura pegue una etiqueta de papel que lleve anotado el número de figura, el nombre del autor y cuál es la parte superior de la misma. No escriba directamente sobre el dorso de las figuras ni tampoco las sujete con broches para papel, pues se raspan y quedan marcadas. No doble las figuras ni las monte sobre cartón.

Las fotomicrografías deben incluir en sí mismas un indicador de la escala. Los símbolos, flechas y letras usados en éstas deben contrastar claramente con el fondo.

Si se usan fotografías de personas, éstas no deben ser identificables; de lo contrario, hay que anexar un permiso por escrito para poder utilizarlas.

Las figuras deben numerarse en forma consecutiva de acuerdo con su primera mención en el texto. Si la figura ya fue publicada, se debe hacer el reconocimiento de la fuente original y presentar la autorización por escrito que el titular de los derechos de autor concede para reproducirla. Este permiso es necesario, independientemente de quién sea el autor o la editorial; la única salvedad son los documentos considerados como de dominio público.

Para el caso de las ilustraciones en color, averigüese si la revista necesita los negativos, transparencias o impresiones fotográficas en color. La inclusión de un diagrama en el que se indique la parte de la fotografía que debe reproducirse puede resultar útil al editor. Algunas revistas publican ilustraciones en color únicamente si el autor paga el costo extra.

### Pies o epígrafes de las ilustraciones

Los pies o epígrafes de las ilustraciones deben mecanografiarse a doble espacio, comenzando en hoja aparte e identificándolos con los números arábigos correspondientes. Cuando se utilicen símbolos, flechas, números o letras para referirse a ciertas partes de las ilustraciones, es preciso identificar y aclarar el significado de cada uno en el pie o epígrafe. En las fotomicrografías hay que explicar la escala y especificar el método de tinción.

### Unidades de medida

Las medidas de longitud, tallas, peso y volumen deben expresarse en unidades del sistema métrico decimal (metro, kilogramo, litro) o sus múltiplos y submúltiplos.

Las temperaturas deben consignarse en grados Celsius. Los valores de presión arterial se indicarán en milímetros de mercurio.

Todos los valores hematológicos y de química clínica deben informarse en unidades del sistema métrico decimal y de acuerdo con el Sistema Internacional de Unidades (SI). Los editores podrán solicitar que, antes de publicar el artículo, el autor agregue unidades alternativas o distintas a las del SI.

### Abreviaturas y símbolos

Utilice únicamente abreviaturas ordinarias. Absténgase de usar abreviaturas en el título y el resumen. Cuando se emplee por primera vez una abreviatura, esta debe ir precedida del término o expresión completos, salvo si se trata de una unidad de medida común.

### Presentación del manuscrito

Envíe por correo el número requerido de copias del manuscrito dentro de un sobre de papel resistente; si es necesario, proteja dichas copias y las figuras metiéndolas entre dos hojas de cartón para evitar que las fotografías se doblen durante la manipulación postal. Coloque las fotografías y transparencias en un sobre separado de papel resistente.

Los manuscritos deben ir acompañados de una carta explicatoria, la cual debe incluir: a) información acerca de la publicación previa o duplicada, la presentación del manuscrito a otra revista o la publicación de cualquier parte del trabajo; b) una manifestación de las relaciones financieras o de otro tipo que pudieran desembocar en un conflicto de intereses; c) una declaración de que el manuscrito ha sido leído y aprobado por todos los autores; y d) el nombre, dirección y número telefónico del autor corresponsal, quien se encargará de la comunicación de los demás autores en lo

concerniente a las revisiones y a la aprobación final de las pruebas de imprenta.

La carta debe incluir cualquier información adicional que pueda resultar útil para el editor, tal como el tipo de artículo que el manuscrito representa para esa revista en particular y si el autor (o los autores) estaría dispuesto a sufragar el costo de reproducir ilustraciones en color.

El manuscrito debe ir acompañado de copias de los permisos concedidos para reproducir material ya publicado, para usar ilustraciones o revelar información personal delicada sobre individuos que puedan ser identificados, o para nombrar a ciertas personas por su colaboración.

### Revistas participantes

Las revistas cuyos nombres aparecen en el cuadro 1 son las que han notificado al CIERM su disposición a considerar para publicación los manuscritos preparados de acuerdo con las pautas contenidas en la segunda edición (1982) de los *Requisitos uniformes para preparar los manuscritos que se proponen para publicación en revistas biomédicas*. Su inclusión en esta lista no implica que respalden la presente versión (tercera) de los *Requisitos uniformes...* A continuación de los nombres, entre corchetes, aparece la abreviatura del título de la revista según el *Index Medicus*.

### Revistas que participan en el acuerdo sobre Requisitos Uniformes

Acta Médica Colombiana (Acta Med Colomb)	American Review of Respiratory Disease (Am Rev Respir Dis)
Acta Orthopaedica Scandinavica (Acta Orthop Scand)	The American Surgeon (Am Surg)
Acta Paediatrica Japonica (Acta Paediatr Jpn [Overseas])	Anaesthesia (Anaesthesia)
Acta Paediatrica Scandinavica (Acta Paediatr Scand)	Anaesthesia and Intensive Care (Anaesth Intensive Care)
Acta Pharmacologica Sinica (Acta Pharmacol Sin)	Anaesthesia and Analgesia (Anesth Analg)
Activox (Activox)	Annals of Clinical Biochemistry (Ann Clin Biochem)
AIDS: An International Bimonthly Journal (AIDS)	Annals of Clinical and Laboratory Science (Ann Clin Lab Sci)
American Family Physician (Am Fam Physician)	Annals of Internal Medicine (Ann Intern Med)
The American Journal of Cardiology (Am J Cardiol)	The Annals of Otolaryngology, Rhinology and Laryngology (Ann Otol Rhinol Laryngol)
The American Journal of Clinical Nutrition (Am J Clin Nutr)	Annals of the Rheumatic Diseases (Ann Rheum Dis)
American Journal of Diseases of Children (Am J Dis Child)	The Annals of the Royal College of Physicians and Surgeons of Canada (Ann R Coll Physicians Surg Can)
The American Journal of Emergency Medicine (Am J Emerg Med)	Annals of the Royal College of Surgeons of England (Ann R Coll Surg Engl)
American Journal of Epidemiology (Am J Epidemiol)	Annals of Surgery (Ann Surg)
American Journal of Hospital Pharmacy (Am J Hosp Pharm)	The Annals of Thoracic Surgery (Ann Thorac Surg)
The American Journal of Human Genetics (Am J Hum Genet)	Annals of Tropical Paediatrics (Ann Trop Paediatr)
The American Journal of Medicine (Am J Med)	Archives of Dermatology (Arch Dermatol)
American Journal of Obstetrics and Gynecology (Am J Obstet Gynecol)	Archives of Disease in Childhood (Arch Dis Child)
American Journal of Optometry and Physiological Optics (Am J Optom Physiol Opt)	Archives of General Psychiatry (Arch Gen Psychiatry)
The American Journal of Pathology (Am J Pathol)	Archives of Internal Medicine (Arch Intern Med)
The American Journal of Psychiatry (Am J Psychiatry)	Archives of Neurology (Arch Neurol)
The American Journal of Public Health (Am J Public Health)	Archives of Ophthalmology (Arch Ophthalmol)
AJR: American Journal of Roentgenology (AJR)	Archives of Otolaryngology-Head and Neck Surgery
The American Journal of Surgery (Am J Surg)	

---

**Revistas que participan en el acuerdo sobre Requisitos Uniformes**


---

**(Arch Otolaryngol)**

Archives of Pathology and Laboratory Medicine(Arch Pathol Lab Med)

Archives of Surgery(Arch Surg)

Archivos de Investigación Médica(Arch Invest Med [Mex])

Arizona Medicine(Ariz Med)

Arteriosclerosis: A Journal of Vascular Biology and Thrombosis(Arteriosclerosis)

Australasian Journal of Dermatology(Australas J Dermatol)

Australian and New Zealand Journal of Medicine(Aust NZJ Med)

Australian and New Zealand Journal of Ophthalmology(Aust NZJ Ophthalmol)

The Australian and New Zealand Journal of Surgery(Aust NZJ Surg)

Australian Family Physician(Aust Fam Physician)

Australian Journal of Hospital Pharmacy(Aust J Hosp Pharm)

Australian Orthoptic Journal(Aust Orthopt J)

Australian Paediatric Journal(Aust Paediatr J)

Bangladesh Journal of Child Health(Bangladesh J Child Health)

Bibliothek for Laeger(Bibl Laeger)

Biomedical Bulletin(Biomed Bull)

Boletín de la Asociación Médica de Puerto Rico(Bol Asoc Med PR)

Boletín Médico del Hospital Infantil de México(Bol Med Hosp Infant Mex)

Bordeaux Medical(Bord Med)

Brain and Development(Brain Dev)

British Dental Journal(Br Dent J)

British Heart Journal(Br Heart J)

British Homoeopathic Journal(Br Homoeopath J)

British Journal of Anaesthesia(Br J Anaesth)

British Journal of Industrial Medicine(Br J Ind Med)

British Journal of Occupational Therapy(Br J Occup Ther)

British Journal of Ophthalmology(Br J Ophthalmol)

British Journal of Pain(Br J Pain)

British Journal of Rheumatology(Br J Rheumatol)

British Journal of Surgery(Br J Surg)

British Medical Bulletin(Br Med Bull)

British Medical Journal(Br Med J)

Bulletin of the Medical Library Association(Bull Med Libr Assoc)

British Osteopathic Journal(Br Osteopath J)

Bulletin of the World Health Organization(Bull WHO)

Canadian Family Physician(Can Fam Physician)

Canadian Journal of Anaesthesia(Can J Anaesth)

Canadian Journal of Comparative Medicine(Can J Comp Med)

Canadian Journal of Public Health(Can J Public Health)

Canadian Journal of Surgery(Can J Surg)

Canadian Medical Association Journal(Can Med Assoc J)

Canadian Veterinary Journal(Can Vet J)

Cardiovascular Research(Cardiovasc Res)

Central African Journal of Medicine(Cent Afr J Med)

Cephalalgia(Cephalalgia)

Chest(Chest)

Chinese Journal of Anesthesiology(Chin J Anaesthesiol)

Chinese Journal of Cardiovascular Disease(Chin J Cardiovasc Dis)

Chinese Journal of Dermatology (Chin J Dermatol)

Chinese Journal of Digestion(Chin J Dig)

Chinese Journal of Endocrinology and Metabolism

**(Chin J Endocrinol Metab)**

Chinese Journal of Epidemiology (Chin J Epidemiol)

Chinese Journal of Experimental Surgery(Chin J Exp Surg)

Chinese Journal of Geriatrics(Chin J Geriatr)

Chinese Journal of Hematology(Chin J Hematol)

Chinese Journal of Hospital Administration(Chin J Hp Adm)

Chinese Journal of Industrial Hygiene and Occupational Diseases(Chin J Ind Hyg Occup Dis)

Chinese Journal of Infectious Diseases(Chin J Infect Dis)

Chinese Journal of Internal Medicine(Chin J Intern Med)

Chinese Journal of Medical History(Chin J Med Hist)

Chinese Journal of Medical Laboratory Technology(Chin J Med Lab Technol)

Chinese Journal of Microbiology and Immunology(Chin J Microbiol Immunol)

Chinese Journal of Nephrology(Chin J Nephrol)

Chinese Journal of Neurology and Psychiatry(Chin J Neurol Psychiatr).

Chinese Journal of Neurosurgery(Chin J Neurosurg)

Chinese Journal of Nuclear Medicine (Chin J Nucl Med)

Chinese Journal of Obstetrics and Gynecology(Chin J Obstet Gynecol.)

Chinese Journal of Oncology(Chin J Oncol)

Chinese Journal of Ophthalmology(Chin J Ophthalmol)

Chinese Journal of Organ Transplantation(Chin J Organ Transplant)

Chinese Journal of Orthopedics(Chin J Orthop)

Chinese Journal of Otolaryngology(Chin J Otolaryngol)

Chinese Journal of Pathology(Chin J Pathol)

Chinese Journal of Pediatric Surgery(Chin J Pediatr Surg)

Chinese Journal of Pediatrics(Chin J Pediatr)

Chinese Journal of Physical Medicine(Chin J Phys Med)

Chinese Journal of Physical therapy(Chin J Phys Ther)

Chinese Journal of Plastic Surgery and Burns(Chin J Plast Surg Burn)

Chinese Journal of Preventive Medicine(Chin J Prev Med)

Chinese Journal of Radiological Medicine and Protection(Chin J Radiol Med)

Chinese Journal of Radiology(Chin J Radiol)

Chinese Journal of Stomatology(Chin J Stomatol)

Chinese Journal of Surgery(Chin J Surg)

Chinese Journal of Tuberculosis and Respiratory Diseases(Chin J Tuberc Respir Dis)

Chinese Journal of Urology(Chin J Urol)

Chinese Medical Journal(Chin Med J)

Chronic Diseases in Canada(Chronic Dis Can)

Circulation(Circulation)

Clinica Chimica Acta(Clin Chlm Acta)

Clinical Chemistry(Clin Chem)

Clinical and Experimental Optometry(Clin Exp Optom)

Clinical Diabetes(Clin Diabet)

Clinical and Investigative Medicine(Clin Invest Med)

Clinical Pediatrics(Clin Pediatr [Phila])

Clinical Pharmacology and Therapeutics(Clin Pharmacol Ther)

Clinical Pharmacy(Clin Pharm)

Clinical Preventive Dentistry(Clin Prev Dent)

Community Dentistry and Oral Epidemiology(Community Dent

### Revistas que participan en el acuerdo sobre Requisitos Uniformes

- Oral Epidemiol)**  
 Community Medicine(Community Med)  
 Cuadernos del Hospital de Clínicas(Cua Hosp Clin)  
 Danish Dental Journal(Dan Dent J)  
 Danish Medical Bulletin(Dan Med Bull)  
 Diabetes(Diabetes)  
 Diabetes Care(Diabetes Care)  
 Diabetes Journal(Diabetes J)  
 Diabetologia(Diabetologia)  
 Diagnostic Cytopathology(Diagn Cytopathol)  
 Drug Intelligence and Clinical Pharmacy(Drug Intell Clin Pharm)  
 Environmental Medicine(Environ Med)  
 European Heart Journal(Eur Heart J)  
 European Journal of Cancer and Clinical Oncology(Eur J Cancer Clin Oncol)  
 European Journal of Clinical Investigation(Eur J Clin Invest)  
 European Journal of Respiratory Diseases(Eur J Resplr Dis)  
 European Journal of Rheumatology and Inflammation(Eur J Rheumatol Inflamm)  
 Family Medicine(Fam Med)  
 Family Practice Research Journal(Fam Pract Res J)  
 The Finnish Medical Journal(Finn Med J)  
 Gastroenterology(Gastroenterology)  
 Gastrointestinal Endoscopy(Gastrointest Endosc)  
 Genitourinary Medicine(Genitourin Med)  
 Geriatrics(Geriatrics)  
 Gut(Gut)  
 Hawaii Medical Journal(Hawaii Med J)  
 Health Trends(Health Trends)  
 Hellenike Cheirourgike(Hell Chelr)  
 Hellenike Iatrike(Hell Iatr)  
 Hong Kong Medical Technology Association Journal(Hong Kong Med Technol Assoc J)  
 Hospital Pharmacy(Hosp Pharm)  
 Iatrike(Iatrike)  
 Indian Journal of Dermatology, Venereology and Leprology(Indian J Dermatol Venereol Lepr)  
 Indian Journal of Gastroenterology(Indian J Gastroenterol)  
 Indian Journal of Urology(Indian J Urol)  
 International Disability Studies(Int Disabil Stud)  
 International Journal of Epidemiology(Int J Epidemiol)  
 International Journal of Pediatric Nephrology(Int J Pediatr Nephrol)  
 International Surgery(Int Surg)  
 Israel Journal of Psychiatry and Related Sciences(Israel J Psychiatry Relat Sci)  
 JAMA(Chicago) (JAMA)  
 The Journal of Allergy and Clinical Immunology(J Allergy Clin Immunol)  
 Journal of the American College of Cardiology(J Am Coll Cardiol)  
 Journal of the American Medical Association(véase JAMA)  
 The Journal of Applied Nutrition(J Appl Nutr)  
 Journal of Biological Standardization(J Biol Stand)  
 Journal of the British Association for Immediate Care(J Br Assoc Immed Care)  
 Journal of the Canadian Association of Radiologists(J Can Assoc Radiol)  
 Journal of the Canadian Chiropractic Association(J Can Chiropr Assoc)  
 Journal of Cardiovascular Surgery(J Cardiovasc Surg)  
 Journal of Chronic Diseases(J Chronic Dis)  
 Journal of Clinical Gastroenterology(J Clin Gastroenterol)  
 Journal of Clinical Pathology(J Clin Pathol)  
 Journal of the Danish Medical Association(véase Ugeskrift for Læger)  
 The Journal of Diabetic Complications(J Diabetic Compl)  
 Journal of Diarrhoeal Disease Research(J Diarrhoeal Dis Res)  
 Journal of Epidemiology and Community Health(J Epidemiol Community Health)  
 Journal of the Faculty of Medicine Baghdad(J Fac Med Baghdad)  
 Journal of the Institute of Medicine(J Inst Med)  
 Journal of the Irish colleges of Physicians and Surgeons(J Ir Coll Physicians Surg)  
 The Journal of Laboratory and Clinical Medicine(J Lab Clin Med)  
 The Journal of Maternal and Child Health(J Maternal Child Health)  
 Journal of Manipulative and Physiological Therapeutics(J Manipulative Physiol Ther)  
 Journal of Medical Ethics(J Med Ethics)  
 Journal of Medical Genetics(J Med Genet)  
 Journal of the National Cancer Institute(JNCI)  
 Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry(J Neurol Neurosurg psychiatry)  
 Journal of Neuropathology and Experimental Neurology(J Neuropathol Exp Neurol)  
 The Journal of Nuclear Medicine(J Nucl Med)  
 Journal of Nuclear Medicine Technology(J Nucl Med Technol)  
 The Journal of Palliative Care(J Palliat Care)  
 Journal of Pathology(J Pathol)  
 Journal of Pharmacy Technology(J Pharm Technol)  
 Journal of Psychosomatic Research(J Psychosom Res)  
 Journal of the Royal Army Medical Corps(J R Army Med Corps)  
 Journal of the Royal College of Physicians of London(J R Coll Physicians Lond)  
 Journal of the Royal College of Surgeons of Edinburgh(J R Coll Surg Edinb.)  
 Journal of the Royal Naval Medical Service(J R Nav Med Serv)  
 Journal of the Vivekananda Institute of Medical Sciences(J Vivekananda Inst Med Sci)  
 Lakartidningen(Lakartidningen)  
 The Lancet(Lancet)  
 Leprosy Review(Lepr Rev)  
 Malaysian Journal of Pathology(Malays J Pathol)  
 Manedsskrift for Praktisk Laegegerning(Manedsskr Prakt Laegegern)  
 Medicina Intensiva(Med Intensiv)  
 Medical Care(Med Care)  
 Medical and Pediatric Oncology(Med Pediatr Oncol)  
 The Medical Journal of Australia(Med J Aust)  
 Medical Laboratory Sciences(Med Lab Sci)  
 Medicina Clínica(Med Clin [Barc]),  
 Medicine (Oxford)(Medicine [Oxford]),  
 Military Medicine(Milit Med)  
 The Mount Sinai Journal of Medicine(Mt Sinai J Med (NY))  
 National Medical Journal of China(Chung Hua I Hsueh Tsa Chih)

### Revistas que participan en el acuerdo sobre Requisitos Uniformes

Nederlands Tijdschrift voor Geneeskunde(Ned Tijdschr Geneeskd)	Schweizerische Medizinische Wochenschrift(Schweiz Med Wochenschr)
Neurology(Neurology)	Sexually Transmitted Diseases(Sex Transm Dis)
New Doctor(N Doctor)	Shinkei Byorigaku(Shinkei Byorigaku)
The New England Journal of Medicine(N Eng J Med)	South African Medical Journal(S Afr Med J)
New York State Journal of Medicine(NY State J Med)	Southern Medical Journal(South Med J)
New Zealand Family Physician(NZ Fam Physician)	The Springfield Clinic Medical Bulletin(Springfield Clin Med Bull)
New Zealand Journal of Medical Laboratory Technology(NZ J Med Lab Technol)	Sri Lankan Family Physician(Sri Lankan Fam Physician)
New Zealand Medical Journal(NZ Med J)	Thorax(Thorax)
Newfoundland Medical Association Journal(Newfoundland Med Assoc J)	Tidsskrift for den Norske Laegeforening(Tidsskr Nor Laegeforen)
Nigerian Medical Journal(Niger Med J)	Transactions-American Society for Artificial Internal Organs(Trans Am Soc Artif Intern Organs)
No To Hattatsu(No To Hattatsu)	Transfusion(Transfusion)
Nordisk Medicin(Nord Med)	Tropical Gastroenterology(Trop Gastroenterol)
North Carolina Medical Journal(NC Med J)	Ugeskrift for Laeger(Ugeskr Laeger)
Nosokomaka Chronica(Nosokom Chron)	Ulster Medical Journal(Ulster Med J)
Nursing(Nursing)	Undersea Biomedical Research(Undersea Biomed Res)
Obstetrics and Gynecology(Obstet Gynecol)	Veterinary Radiology(Vet Radiol)
Ophthalmology(Ophthalmology)	The West Virginia Medical Journal(W Va Med J)
Otolaryngology and Head and Neck Surgery(Otolaryngol Head Neck Surg)	The Western Journal of Medicine(West J Med)
Papua New Guinea Medical Journal(Papua New Guinea Med J)	WHO Chronicle(WHO Chron)
Pharmacy Management Combined with the American Journal of Pharmacy(Pharm Manage Comb Am J Pharm)	World Health Statistics Quarterly(World Health Stat Q)
Pathology(Pathology)	World Medical Journal(World Med J)
Pediatric Emergency Care(Pediatr Emerg Care)	Yale Journal of Biology and Medicine(Yale J Biol Med)
Peritoneal Dialysis Bulletin(Perit Dial Bull)	Quarterly Journal of Medicine(Q J Med)
Pharmaceutisch Weekblad(Pharm Weekbl)	Radiology(Radiology)
Pharmaceutisch Weekblad. Scientific Edition(Pharm Weekbl [Sci])	Revista Chilena de Pediatría(Rev Chil Pediatr)
Pharmacological Research Communications(Pharmacol Res Commun)	Revista Clínica Española(Rev Clin Esp)
Pharmacotherapy(Pharmacotherapy)	Revista de Gastroenterología de México(Rev Gastroenterol Mex)
The Physician and Sports Medicine(Physician Sports Med)	Revista Española de Reumatología(Rev Esp Reumatol)
Postgraduate Doctor-Africa(Postgrad Doctor Afr)	Revista Médica de Chile(Rev Med Chil)
Postgraduate Doctor-Asia(Postgrad Doctor Asia)	Revista Médica del Instituto Mexicano del Seguro Social(Rev Med Inst Mex Seguro Soc)
Postgraduate Medical Journal(Postgrad Med J)	Revista Mexicana de Anestesiología(Rev Mex Anestesiol)
Postgraduate Medicine(Postgrad Med)	Revista Mexicana de Radiología(Rev Mex Radiol)
Psychiatria Fennica(Psychiatr Fenn)	Salud Pública de México(Salud Publica Mex)
Public Health(Public Health)	Saudi Medical Journal(Saudi Med J)
Puerto Rico Health Sciences Journal(PR Health Sci J)	Scandinavian Journal of Dental Research(Scand J Dent Res)
	Scandinavian Journal of Haematology(Scand J Haematol)
	Schumpert Medical Quarterly(Schumpert Med Q)



## NOTICIAS Y EVENTOS



## NOTICIAS

**Sesión Inaugural del  
LIII año lectivo**

El pasado 6 de junio del presente año, la Sociedad Mexicana de Neumología y Cirugía de Tórax, realizó la Sesión Inaugural del LIII año lectivo; este evento se llevó a cabo en el Auditorio "Jaime Torres Bodet" del Museo Nacional de Antropología e Historia y fue inaugurado por el Dr. Carlos R. Pacheco en representación del C. Secretario de Salud, Dr. Jesús Kumate Rodríguez.

A esta ceremonia fueron invitados de honor todos los expresidentes de nuestra sociedad a quienes agradecemos su asistencia así como la de los 250 socios y amigos que disfrutaron de la Conferencia Magistral "La Evolución del Universo" dictada por el Dr. Manuel Peimbert Sierra, Premio Nacional de Ciencias 1981 e investigador del Instituto de Astronomía de la U.N.A.M.

**Reconocimiento a la Federación  
Centroamericana de Neumología  
como Asociación Filial a la Sociedad  
Mexicana de Neumología y Cirugía  
de Tórax, A.C.**

La Federación Centroamericana de Neumología, se estableció hace 7 años y reúne a las sociedades de neumología de todos los países centroamericanos. Esta Federación ha ido creciendo paulatinamente y para fomentar este crecimiento, realiza entre otras acciones un Congreso Anual. En la actualidad tramita su ingreso como Capítulo al Colegio Americano de Enfermedades del Tórax en Estados Unidos y solicitó formar un Capítulo de nuestra Sociedad.

La Mesa Directiva de nuestra Sociedad estudió y consultó con varios expresidentes de la Sociedad la petición del Dr. León

Arango, Presidente de la Federación Centroamericana de Neumología y dado que ambas Asociaciones comparten objetivos comunes para el estudio, investigación y difusión de la Neumología, se consideró beneficioso para ambas partes establecer un lazo formal que permita incrementar el intercambio académico y científico; sin embargo, dados los estatutos de nuestra Sociedad, la citada Asociación no podrá incorporarse como un Capítulo, por lo que la Mesa Directiva acordó reconocer a esta Federación como una Asociación Filial de nuestra Sociedad con las siguientes consideraciones:

1.- *Los derechos y deberes de ambas Asociaciones se referirán exclusivamente al ámbito del intercambio académico y científico que incluirá entre otros: el intercambio de revistas y documentos científicos que pudieran ser de interés común, favorecer visitas recíprocas y si es posible el desarrollo de proyectos de investigación conjuntos.*

2.- *Este acuerdo podrá ser revocado por la Asamblea General cuando se reúna en pleno en la próxima Reunión Nacional que llevara a cabo en Acapulco, Gro., en junio del próximo año.*

3.- *La incorporación de la Federación Centroamericana de Neumología como Filial de nuestra Sociedad no implica que los socios de la Federación puedan adquirir automáticamente su membresía a nuestra Sociedad. No obstante, podrán solicitar su inscripción como socios correspondientes, de acuerdo al Artículo 14 de nuestros Estatutos.*

**Actualiza tu registro a la Sociedad Mexicana de Neumología y Cirugía  
De Tórax, A.C.**

La SMN y CT, está organizando un directorio de todos los socios para lo cual solicitamos:

- a) Envíe nombre, dirección y teléfonos de trabajo, consultorio y particulares.
- b) Incluya la cuota anual de \$150,000.00 si no lo has hecho.

En el directorio sólo aparecerán los socios al corriente de sus pagos. Envíe datos y pago a:

**Dr. Moisés Selman Lama**  
Subdirector General de Enseñanza del Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias y Presidente de la Sociedad Mexicana de Neumología y Cirugía de Tórax.  
Calzada de Tlalpan 4502.  
Col. Sección XVI.  
Delegación Tlalpan, C.P. 14080.  
México, D.F.

Al cumplir con estos requisitos recibirá esta revista, avisos de cursos, congresos y conferencias, además aparecerá en el directorio oficial que se repartirá y difundirá posteriormente.

**Protocolización del Acta  
Constitutiva de la Sociedad y de los  
nuevos Estatutos.**

A la toma de posesión de la mesa directiva del bienio 91-93, ésta se dio a la tarea de iniciar los trámites para la protocolización del Acta Constitutiva y de los nuevos estatutos aprobados en Puerto Vallarta, Jal.,

de la Sociedad en el marco del XXIV Congreso Nacional Mexicana de Neumología y Cirugía de Tórax, A.C.

Este trámite permitirá a nuestra sociedad agilizar algunos trámites fiscales así como actualizar los registros perdidos a causa del terremoto de 1985.

### *Sesiones Mensuales 1991.*

Con fecha 25 de julio se iniciaron las sesiones mensuales de la Sociedad Mexicana de Neumología y Cirugía de Tórax. En este primer evento tuvo lugar la lectura del acta de la sesión anterior y se dictó la Conferencia Magistral: "Implicaciones clínicas y biológicas del roncar", el conferencista fue el Dr. Rogelio Pérez Padilla, Jefe del Departamento de Fisiología del Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias. Así también en esta sesión el Presidente de la Sociedad presentó 25 solicitudes de ingreso a la misma, siendo aceptados 23 nuevos socios correspondientes, y 2 socios correspondientes. Otros puntos tratados y aprobados fueron: la incorporación de la Federación Centroamericana de Neumología a nuestra Sociedad y la Sede del Próximo Congreso.

### *Revista de la Sociedad Mexicana de Neumología y Cirugía de Tórax, A.C.*

Nuestra revista está realizando activida-

Próximas Sesiones:	Participan.	Temas.
Agosto 29	Dra. Irma Rosas.	Variación estacional de aeropartículas en la Ciudad de México.
Septiembre 26	Dr. Carlos Jerjes Sánchez-Díaz (coordinador).	Simposio: Tratamiento del Cor Pulmonale secundario a EPOC.
	Dra. Alicia Ramírez.	Oxigenoterapia.
	Dr. José Elizalde.	Reducción de volúmen a favor.
	Dr. Julio Sandoval.	Reducción de volúmen en contra.
	Dr. Carlos Jerjes Sánchez-Díaz,	Crisis hipertensiva arterial pulmonar y vasodilatado res."
Octubre 31	Dr. Lorenzo Pérez Fernández,	(Tema por confirmar).

des editoriales que buscan elevar la calidad de la misma. Dentro de los cambios previstos, se implementó la modalidad de Editor Invitado para cada número de la Revista, esta acción permitirá por una parte favorecer al intercambio de experiencias entre los grupos de neumólogos en el país y en consecuencia mejorar paulatinamente el contenido. Para los próximos números del presente año contaremos con las participaciones de los siguientes editores:

Para el número 2-1991, Dres. Moisés Selman y Rocío Chapela, con el tema: Enfermedades intersticiales del pulmón.

Para el número 3-1991, Dr. José Elizalde, con el tema: Nuevas formas de ventilación mecánica pulmonar.

Para el número 4-1991, Dr. Rubén Argüero, con el tema: Límites y perspectivas del trasplante.

Para el número 1-1992, Dr. Julio Sandoval, con el tema: Interacción cardiopulmonar.

Se abrió también la sección de "Cartas al Editor" para estimular a los socios para que comuniquen sus ideas y se favorezca su participación a fin de que posteriormente escriban artículos para la revista.

El editor, por este conducto solicita la colaboración de socios y amigos para actualizar el directorio de afiliados a esta revista a fin de asegurar que ésta sea recibida con oportunidad, por lo que solicitamos llenar el registro anexo y enviarlo a:

Dr. Rogelio Pérez Padilla  
Jefe del Depto. de Fisiología  
del Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias y Editor  
de la Revista de la Sociedad Mexicana de Neumología y Cirugía de Tórax.

Calzada de Tlalpan 4502  
Col. Sección XVI  
C.P.1408  
México, D.F.

### *Forma de Registro a la Sociedad Mexicana de Neumología y Cirugía de Tórax, A.C.*

NOMBRE _____	
ESPECIALIDAD _____	
INSTITUCION _____	
DIRECCION _____	CALLE _____ No _____
_____	COLONIA _____ C.P. _____
_____	

\* Favor de anexar a este registro un *Curriculum Vitae* completo en el que se detallen: formación académica completa, cursos de Posgrado, labor docente, puestos honoríficos y publicaciones y/o premios. De cada uno de estos rubros especificar claramente los cursos, nombramientos o trabajos, Instituciones y/o revistas y fechas en las que se realizaron las citadas actividades.

## CURSOS Y EVENTOS

### *II Congreso Iberoamericano de Neumología y XXVIII Reunión Nacional de la Sociedad Mexicana de Neumología y Cirugía de Tórax, A.C.*

La Sociedad Mexicana de Neumología y Cirugía de Tórax, A.C., está organizando el II Congreso Iberoamericano de Neumología, que se llevará a cabo en forma conjunta con la XXVIII Reunión Nacional, del 8 al 13 de Junio de 1992 en Acapulco, Guerrero.

En este evento nos proponemos reunir a un grupo de expertos nacionales y extranjeros cuyo denominador común sea el dominio de la lengua castellana, quienes abordarán los temas más importantes o de mayor controversia en el área de la patología respiratoria con énfasis en los avances más recientes en investigación clínica y básica.

### *Consejo Nacional de Neumología*

El Consejo Nacional de Neumología en coordinación con la Sociedad Mexicana de Neumología organiza el curso Neumología al Día a fin de preparar a los residentes que presentaran el exámen del Consejo en el mes de febrero de 1992. Este curso se llevará a cabo en el Auditorio Dr. Miguel Jiménez del Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias una vez por semana de cada mes a partir de noviembre.

### *El Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias organizó los Cursos:*

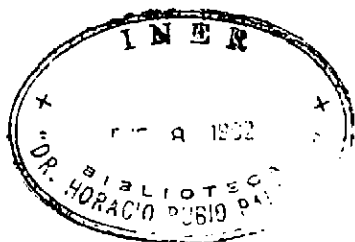
Curso:	Profesor titular	Fechas:	Dirigido a:
Anual de fisiología	Dr. José Pérez Neria	Marzo Octubre 92	Médicos especialistas y paramédicos.
Endoscopia del aparato respiratorio	Dr. José Morales Gómez	Del 19 al 23 Agosto 91	Médicos especialistas
Metodología quirúrgica para el diagnóstico de la patología torácica	Dr. Jaime Villalba Caloca	Del 2 Al 6 de Septiembre 91	Médicos especialistas

### *Revistas disponibles en Biblioteca*

Así también, el Instituto informa a socios y amigos que la Biblioteca "Dr. Horacio Rubio Palacios" cuenta con la suscripción actualizada de las siguientes revistas relacionadas a la especialidad:

- THORAX
- RESPIRATION
- HEART AND LUNG
- BRITISH JOURNAL OF DISEASES OF THE CHEST
- SEMINARS IN RESPIRATORY MEDICINE

- SEMINARS IN RESPIRATORY INFECTIONS
- LUNG
- AMERICAN REVIEW OF RESPIRATORY DISEASES
- THE JOURNAL RESPIRATORY DISEASES
- JOURNAL OF ASTHMA
- JOURNAL OF OCCUPATIONAL MEDICINE
- TUBERCLE
- PEDIATRIC PULMONOLOGY
- CLINICS IN CHEST MEDICINE



## INFORMACIÓN A LOS AUTORES

La revista *Neumología y Cirugía de Tórax* acepta para su publicación trabajos científicos sobre temas relacionados con la Neumología, con la respiración y con especialidades afines; 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 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. El material enviado a *Neumología y Cirugía de Tórax* puede ser en forma de reportes de investigaciones originales, ensayos, revisiones bibliográficas, cartas al editor y reportes de casos clínicos demostrativos o interesantes. Otras alternativas no descritas serán consideradas cuidadosamente por el Comité Editorial.

**Reportes de investigaciones originales:** se incluyen informes de investigaciones clínicas o en alguna de las ciencias básicas.

**Revisiones bibliográficas:** son trabajos de reseña y análisis del conocimiento actual sobre algún tema basado en artículos publicados. La revisión deberá incluir una declaración a) del propósito y alcance de la misma; b) del método utilizado para la selección de artículos y para evaluar su relevancia, y c) una síntesis conceptual del material revisado.

**Ensayos:** reflexiones críticas sobre algún tema histórico, socioeconómico, ético o científico.

**Reportes de casos clínicos:** descripción de pacientes con aspectos interesantes en su diagnóstico o tratamiento, o bien pacientes con hallazgos muy demostrativos para la enseñanza (radiológicos, de exploración física o funcionales).

**Cartas al editor:** discusión de artículos publicados previamente u otros temas de actualidad. El objetivo de esta sección es fomentar la participación de los lectores con textos que se publicarán en forma expedita en caso de ser aceptados. Las cartas deberán tener un máximo de tres cuartillas a doble espacio y podrán incluir referencias, una tabla o una figura, en caso necesario.

### Aspectos Generales

Todo artículo considerado para publicación en la revista deberá enviarse al editor de la misma; Dr. José Rogelio Pérez Padilla, Departamento de Fisiología Pulmonar, Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias, Tlalpan 4502, México D.F. 14080, Teléfono 665-4623, FAX 665-4748.

Los artículos pueden escribirse en Español o Inglés. El trabajo

debe remitirse por triplicado (un original y dos copias) incluyendo figuras y cuadros. Todo trabajo enviado debe ser acompañado de una carta dirigida al editor con la dirección y teléfono del autor principal en el cual se puede incluir información adicional acerca del trabajo que pueda ser útil en su revisión. Los lineamientos editoriales descritos a continuación deberán seguirse fielmente. Para mayores detalles consultar los requisitos propuestos por el Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas<sup>(1)</sup>. 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.

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.

### Página del título.

La página inicial debe contener a) el título del artículo, conciso e informativo; b) nombre y apellidos de cada autor, con su grado académico más importante y su filiación institucional; c) nombre del departamento o departamentos y la institución o instituciones a las que se debe atribuir el trabajo; d) nombre, dirección y teléfono o fax del autor que se ocupará de la correspondencia relativa al manuscrito; e) origen del apoyo recibido en subvenciones, equipo o medicamentos; f) título abreviado que no pase de 40 espacios.

### Resumen en español y palabras clave.

En la segunda página, aparecerá un resumen de menos de 150 palabras. En caso de tratarse de un estudio clínico o experimental, organizarlo en forma estructurada<sup>(2-4)</sup>

Después del resumen agregue, debidamente rotuladas, 3-10 palabras o frases cortas clave que ayuden a los indizadores a clasificar el artículo. Utilice para ello los términos de la lista *Medical Subject Headings*, del *Index Medicus* y si no están representados los apropiados, utilice los de uso común.

### Texto.

Los trabajos de investigación deberán contener las siguientes secciones: a) introducción; b) material y métodos; c) resultados y d) discusión. Incluya en los métodos si el protocolo fue aprobado por algún comité de Ética y una descripción de los métodos de

diseño del estudio y estadísticos, de preferencia con alguna cita bibliográfica. 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 primera vez. Si se utilizan frecuentemente las abreviaturas, incluir una lista de ellas que aparecerá en la primera página del texto.

#### Agradecimientos.

Solamente mencionar las personas o instituciones que hayan hecho contribuciones sustanciales al estudio, siendo pertinente que los autores obtengan permisos por escrito de uno y otros, ya que se infiere que éstos apoyan los datos y resultados del estudio.

#### Resumen en inglés y palabras clave.

Traduzca el título de su trabajo y el resumen al inglés, incluyendo las palabras clave.

#### Referencias bibliográficas.

Escribirlas en hojas aparte del texto y ordenarlas numéricamente de acuerdo a su aparición en el texto. Las referencias en el texto deben identificarse con números arábigos entre paréntesis. Los nombres de las revistas deberán abreviarse de acuerdo al estilo sugerido por el Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas<sup>(1)</sup>. Trate de evitar la cita de resúmenes; las comunicaciones personales y observaciones inéditas pueden insertarse en el texto (entre paréntesis) pero no las incluya como referencias.

Cuando se mencionen revistas, incluya 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 de revistas será: 1) apellido(s) e inicial(es) de cada autor, separados por una coma y punto al final de la lista de autores; 2) título completo del artículo, con mayúscula sólo para la letra inicial y punto al final; 3) abreviatura oficial de la revista sin punto al 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 iniciales 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 Méx* 1986; 46:9-15.

#### Ejemplo para libros:

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 Infan-

til de México, 1981:85-87.

#### Ejemplo para capítulos en libros:

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. Se indicarán 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 denominarán figuras. No deben remitirse los originales de las figuras sino en fotografía por triplicado (un juego original y 2 buenas fotocopias), en tamaños de 9 x 14 cm o de 12 x 17 cm, en papel brillante. Adherir en la parte posterior de cada figura una etiqueta en la que se indique: 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 sin usar clips, grapas o sujetadores mecánicos.

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

Una vez aceptado el artículo para publicación, el editor se reserva el derecho de hacer modificaciones en la forma para mejorar la presentación de los trabajos. El autor principal recibirá las pruebas para hacer las correcciones finales, mismas que deberá entregar en menos de 8 días.

*El editor*

1- International Committee of Medical Journal Editors. *Uniform requirements for manuscripts submitted to biomedical journals*. *Ann Intern Med* 1988; 108:258-265. *Neumol Cir Tórax Méx*, 1991, Vol 50, No. 2

2- A proposal for more informative abstracts of clinical articles. *Ann Int Med* 1987; 106:598-604.

3- Huth EJ. *Structured abstracts for papers reporting clinical trials*. *Ann Intern Med* 1987; 106:626-7.

4- Velázquez JL. *Elaboración del resumen de los artículos de investigación clínica: una nueva propuesta*. *Bol Med Hosp Infant Méx* 1988; 45:203-5.



---

**Más allá de los  
antihistamínicos  
modernos**

---



 **Virlix**  
Cetirizina/Glaxo

**es precisión antialérgica porque**

rompe el círculo  
vicioso de la alergia

---

● **Alergias  
cutáneas**

● **Alergias  
respiratorias**

Glaxo



**Glaxo**





# NEUMOLOGIA Y CIRUGIA DE TORAX

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

## ÍNDICE

**EDITOR INVITADO: DR. JOSÉ J. ELIZALDE**

**ASISTENCIA MECÁNICA RESPIRATORIA**

UN PRIMER RESPIRO German Dehesa	4
INTRODUCCIÓN Dr. José J. Elizalde	4
PREFACIO Dr. Jesús Martínez	5
GLOSARIO	6
EDITORIAL: HACIA UNA MEJOR DEFINICIÓN DE ASMA Dr. Rogelio Pérez P.	7
VENTILACIÓN CON LIBERACIÓN DE PRESIÓN Dr. José J. Elizalde	9
MONITOREO RESPIRATORIO NO INVASIVO Dr. J.F. Villegas y cols.	19
EL BALÓN INTRA-AÓRTICO EN CIRUGÍA CARDIACA Dr. Omar Sánchez y cols.	43
NOTICIAS Y EVENTOS	47





# Ventide\*

Salbutamol + Dipropionato de beclometasona

Inhalador en aerosol



Para la prevención  
y control del asma

- Terapia de mantenimiento
- Previene la evolución de la enfermedad
- Protege al paciente en periodos de mayor riesgo
- Terapia tópica en microdosis

Se recomienda el uso de Ventide por periodos mínimos de 8 semanas

**DOSIS:**  
Niños y adultos  
1 ó 2 inhalaciones  
3 ó 4 veces al día

**Glaxo**

# 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 al Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias, Calzada de Tlalpan 4502, C.P. 14080, México D.F. Tels. 5-73-25-97 ó 5-73-27-07, extensión. 142.

## SOCIEDAD MEXICANA DE NEUMOLOGIA Y CIRUGIA DE TORAX A.C.

MESA DIRECTIVA 1991-1993

Dr. Moisés Selman Lama  
Presidente

Dr. Gabriel De La Escosura R.  
Vocal

Dr. Hector Villarreal Velarde  
Vicepresidente

Dr. José Luis Rojas Muñoz  
Vocal

Dra. Rocío Chapela Mendoza  
Secretaria

Dr. Luis Aguilar Padilla  
Vocal

Dr. Mario H. Vargas Becerra  
Tesorero

Dr. Crescencio González O.  
Vocal

Dr. Rogelio Perez Padilla  
Editor de la Revista

Dr. Patricio Santillán  
Editor Asociado

Consejo Editorial  
Dr. Arturo Gómez,  
Instituto Nacional de Cardiología

Dra. Alicia Ramírez,  
Instituto Mexicano del Seguro Social

Dr. Francisco Navarro,  
Hospital General de México

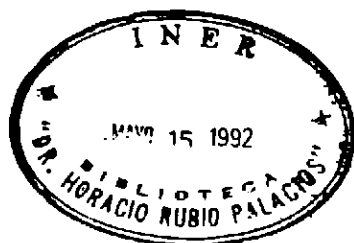
Dr. Raúl Sansores,  
Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias.

Dr. Mario Vargas Becerra,  
Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias.

Dra. Teresa Fortoul,  
Universidad Nacional Autónoma de México

La revista Neumología y Cirugía de Tórax es el órgano oficial de la Sociedad Mexicana de Neumología y Cirugía de Tórax. 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.





## ÍNDICE

**EDITOR INVITADO: DR. JOSÉ J. ELIZALDE**  
**ASISTENCIA MECÁNICA RESPIRATORIA**

UN PRIMER RESPIRO German Dehesa	4
INTRODUCCIÓN Dr. José J. Elizalde	4
PREFACIO Dr. Jesús Martínez	5
GLOSARIO	6
EDITORIAL: HACIA UNA MEJOR DEFINICIÓN DE ASMA Dr. Rogelio Pérez P.	7
VENTILACIÓN CON LIBERACIÓN DE PRESIÓN Dr. José J. Elizalde	9
MONITOREO RESPIRATORIO NO INVASIVO Dr. J.F. Villegas y cols.	19
EL BALÓN INTRA-AÓRTICO EN CIRUGÍA CARDIACA Dr. Omar Sánchez y cols.	43
NOTICIAS Y EVENTOS	47

---

## UN PRIMER RESPIRO

Yo no soy médico; para escribir estas líneas, no puedo invocar más títulos que los de paciente emérito de varios de los más distinguidos hospitales mexicanos y mi amistad, que también es afecto, que también es respeto por el doctor José Elizalde. El es quien tiene la culpa de que yo esté aquí entreverado con ventiladores, disneas, apneas y mil terminajos más que me resultan enérgicamente desconocidos, si bien alcanzo a sospechar que algo tienen que ver con la muy noble tarea de respirar. Por aquí es por donde yo me quiero ir. dice Gabriel Celaya en *La poesía es un arma cargada de futuro*:

*"Poesía para el pobre, poesía necesaria  
como el pan de cada día,  
como el aire que exigimos trece veces por minuto".*

Yo la verdad, no sé si son trece veces las que regularmente respiramos por minuto los seres humanos, normales, es más: tengo muy serias dudas acerca de que yo sea un ser normal. Da igual, las palabras de Celaya me dan un asidero para establecer el corolario que a mí me interesa y que podría formularse así: la respiración y la poesía son las dos grandes necesidades del ser humano. Con una se oxigena el cuerpo, con la otra, el espíritu levanta el vuelo y se asoma a las vedadas llanuras del deseo, de la utopía, de la imaginación; ahí donde pasta, blanco y resplandeciente, el unicornio. Respiración y poesía complementarias e interdependientes. Sin la primera, no es posible la segunda. Por eso y por lo que queda por decirse, yo, un ser cuyos diarios menesteres caen más bien del lado de la poesía, se felicita de que otros seres como José Elizalde y tantos otros excelentes médicos e investigadores que lo acompañan en estas páginas, se dediquen al muy plausible esfuerzo de mantenernos a todos (incluso a los poetas) respirando. suspiro.

Germán Dehesa.  
Septiembre de 1991.

---

## INTRODUCCION

Una de las ramas más apasionantes de los Cuidados Intensivos y la Neumología es con toda certeza la ventilación mecánica, que ha venido evolucionando sólidamente a pesar del excepticismo de muchos, hasta ofrecer hoy en día toda una gama de métodos que, bien aplicados, representan una poderosa arma terapéutica para el manejo del común denominador de un proceso morboso sistémico grave, la insuficiencia respiratoria.

Es este un esfuerzo de grupo para analizar algunas de las formas más nuevas de la asistencia mecánica ventilatoria, que espero sea de interés y se refleje de algún modo en una mejor práctica de la Medicina en nuestro país.

Quedo profundamente agradecido con todos los participantes de esta obra, por el gran esfuerzo desarrollado en estos últimos meses, lo que fue posible solamente gracias a la férrea unidad del grupo. Mucho del trabajo aquí vertido emana de la propia experiencia del Departamento de Medicina Crítica de nuestra Institución, el Hospital ABC, y sirva ésto como un humilde reconocimiento al médico que visionariamente fundó este servicio clínico hace ya más de dos décadas, el Dr. Mario Shapiro, productor incansable de literatura médica en nuestro medio y a quien, estoy seguro, de seguir con vida, le hubiera encantado este proyecto. Un especial agradecimiento además a nuestros participantes extranjeros, los Dres. Ulf Sjöstrand y Martin J. Tobin por el decidido apoyo que nos brindaron desde el principio de este trabajo, al igual que al Dr. Jesús Martínez Sánchez quien más que un colega y Jefe de Servicio, ha sabido ser siempre un fiel amigo. A Germán Dehesa, hombre de letras, también gracias mil por haber distraído su atención hacia la Medicina. A la Srta. Imelda Mejía, gracias también por el incondicional apoyo secretarial que nos brindó en todo momento y finalmente a mi querida esposa, la Dra. Ruby Alvarez, que como siempre está atrás de todas nuestras empresas con su invaluable ayuda y comprensión.

Dr. José J. Elizalde  
Editor invitado

The American British Cowdray Hospital, Depto. Medicina Crítica,  
Sur 136 No. 116, Col. Las Américas, C.P. 01120 México, D. F.

---

---

## PREFACIO

En las áreas de Medicina Crítica aproximadamente un 40% de los pacientes ingresan o son atendidos por problemas respiratorios; esto hace que el manejo de ellos ocupe un lugar muy importante dentro de estas áreas y son indispensables conocimientos sólidos en Asistencia Mecánica Ventilatoria (AMV).

La AMV, desde que fue empleada por primera vez como manejo de la insuficiencia respiratoria, ha sufrido modificaciones, intentando adecuarla lo más posible a las necesidades de cada paciente; algunas de estas modalidades han demostrado a través del tiempo su utilidad como son el PEEP que en forma sustancial y utilizado oportunamente modifica la evolución del SIRPA.

La aparición de nuevas modalidades en un intento de mejorar la sobrevida de estos pacientes significa un progreso; sin embargo, implica una tecnología más cara, un mejor entrenamiento del personal y un más alto costo de los cuidados intensivos y la modificación sustancial en la sobrevida de estos pacientes aún no ha sido demostrada en forma concluyente.

La gama de modalidades de AMV que en el momento actual existen plantea para el médico, en el manejo de estos pacientes, disyuntivas importantes y deberá tener conocimientos muy firmes de fisiopatología pulmonar y de la forma en que las diferentes modalidades modifican ésta, para seleccionar la más adecuada y benéfica sin que implique por fuerza un mayor costo en recursos, tiempo y esfuerzo, sin obtener mayores beneficios o mejores resultados que con las medidas tradicionales hasta ahora empleadas.

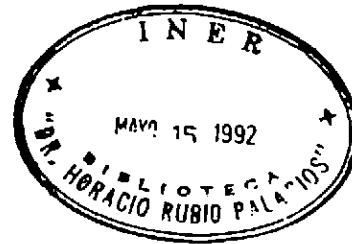
Dr. Jesús Martínez Sánchez.

---

## GLOSARIO

- A-C = Ventilación en asisto-controlado.  
 CaO<sub>2</sub> = Contenido arterial de O<sub>2</sub>.  
 CMV = Asistencia mecánica ventilatoria en modo controlado.  
 COHb = Carboxihemoglobina.  
 CPAP = Presión positiva continua de la vía aérea.  
 CRF = Capacidad residual funcional.  
 CRFi = Capacidad residual funcional inspiratoria (CRF 1).  
 CRFe = Capacidad residual funcional espiratoria (CRF 2).  
 CROP = Índice. distensibilidad-frecuencia-oxigenación-presión inspiratoria máxima.  
 Cst = Distensibilidad estática.  
 Cdin = Distensibilidad dinámica.  
 CV = Capacidad vital.  
 CvO<sub>2</sub> = Contenido venoso de O<sub>2</sub>.  
 D o C = Distensibilidad.  
 DA-aCO<sub>2</sub> = Gradiente alveolo-arterial de CO<sub>2</sub>.  
 DA-aO<sub>2</sub> = Gradiente alveolo-arterial de O<sub>2</sub>.  
 Da-vO<sub>2</sub> = Diferencia arterio-venosa de O<sub>2</sub>.  
 Destete = Retiro de la AMV.  
 ECMO = Oxigenador de membrana extracorpórea.  
 FBS = Fibrobronoscopia.  
 Fhb = Hemoglobina fetal.  
 FiO<sub>2</sub> = Fracción inspirada de O<sub>2</sub>.  
 FMA = Fuga masiva de aire.  
 FR (f) = Frecuencia respiratoria.  
 FR<sub>esp</sub> (f<sub>esp</sub>) = Frecuencia respiratoria espontánea.  
 FR<sub>mec</sub> (f<sub>mec</sub>) = Frecuencia respiratoria mecánica.  
 f/vt = Relación frecuencia respiratoria/volumen corriente.  
 HFPPV = Ventilación con presión positiva de alta frecuencia.  
 IC = Índice cardíaco.  
 IK = Índice de Kirby (FiO<sub>2</sub>/PaO<sub>2</sub>)  
 IL = Índice latido.  
 IRVS = Índice de resistencia vascular sistémica.  
 ILP = Índice de Lesión pulmonar.  
 IMV-S = Ventilación mandatoria intermitente sincronizada.  
 IO = Índice de oxigenación (PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub>).  
 IRA = Insuficiencia respiratoria aguda.  
 IRVP = Índice de resistencia vascular pulmonar.  
 IVOX = Oxigenador intravascular.  
 LED = Diodos emisores de luz.  
 LFPPV-ECCO<sub>2</sub>R = Ventilación con presión positiva de baja frecuencia y remoción extracorpórea de CO<sub>2</sub>  
 LPA = Lesión pulmonar aguda.  
 MetHb = Metahemoglobina.  
 ODA = Oxigenación por difusión apneica.  
 PO.1 = Presión de oclusión de la vía aérea en la primera décima de segundo.  
 PAO<sub>2</sub> = Presión alveolar O<sub>2</sub>.  
 PACO<sub>2</sub> = Presión alveolar de CO<sub>2</sub>.  
 PaCO<sub>2</sub> = Presión arterial de CO<sub>2</sub>.  
 PaO<sub>2</sub> = Presión arterial de O<sub>2</sub>.  
 PCP = Presión capilar pulmonar.  
 PEEP = Presión positiva al final de la espiración.  
 PEEPe = PEEP extrínseco.  
 PEEPi = PEEP intrínseco o auto-PEEP.  
 PEEPsel = PEEP selectivo.  
 PEEPselD = PEEP selectivo derecho.  
 PEEPselI = PEEP selectivo izquierdo.  
 PEEPtot = PEEP total.  
 PetCO<sub>2</sub> = PCO<sub>2</sub> espiratoria final.  
 PIC = Presión Intracraneal.  
 Pimax = Presión inspiratoria máxima (fuerza).  
 PIP = Presión inspiratoria Pico.  
 PmVA = Presión media de la vía aérea.  
 Pperic = Presión pericárdica.  
 Ppl = Presión pleural.  
 PVA = Presión de la vía aérea.  
 PVC = Presión venosa central.  
 Qc = Gasto cardíaco.  
 QR = Cociente respiratorio.  
 Qs/Qt = Cortocircuitos venoarteriales intrapulmonares.  
 Relac.I:E = Relación Inspiración-espiración.  
 Rel. V/Q = Relación ventilación-perfusión.  
 Rva = Resistencia de la vía aérea.  
 RVP = Resistencias vasculares pulmonares.  
 SaO<sub>2</sub> = Saturación arterial de O<sub>2</sub>.  
 SFC = Surfactante.  
 SIRPA = Síndrome de insuficiencia respiratoria progresiva aguda.  
 SvO<sub>2</sub> = Saturación venosa de O<sub>2</sub>.  
 Te = Tiempo de liberación o tiempo espiratorio.  
 Ti = Tiempo inspiratorio.  
 T0<sub>2</sub> = Transporte de O<sub>2</sub>.  
 TRIO = Insuflación traqueal de O<sub>2</sub>.  
 VA = Ventilación alveolar.  
 Vap = Ventilación apneica.  
 VAF = Ventilación de alta frecuencia.  
 VAFc = Ventilación alta frecuencia convectiva.  
 VAFno-c = Ventilación alta frecuencia no convectiva.  
 VAVC (VAVC) = Ventilación apneica de flujo continuo.  
 Vc = Volumen compresible.  
 VC0<sub>2</sub> = Producción de CO<sub>2</sub>.  
 VD = Ventilación diferencial.  
 VD/VT = Relación espacio muerto-volumen corriente.  
 V = Flujo aéreo.  
 VE = Ventilación minuto.  
 VEMF = Ventilación espacio muerto fisiológico.  
 VHP = Ventilación con hipercapnea permisiva.  
 VLP = Ventilación con liberación de presión.  
 V0<sub>2</sub> = Consumo de O<sub>2</sub>.  
 VPN = Ventilación con presión negativa.  
 VPNI = Ventilación con presión negativa intermitente.  
 VPPC = Ventilación con presión positiva continua convencional.  
 VPPi (o IPPV) = Ventilación con presión positiva intermitente.  
 VRI = Ventilación con relación I:E inversa.  
 VRIcp = VRI controlada por presión.  
 VRIcv = VRI controlada por volumen.  
 VRS = Ventilación rápida y superficial.  
 VSP = Ventilación con soporte por presión.  
 Vt = Volumen corriente.  
 Vtesp = Volumen corriente espontáneo.  
 V.H. = Vasoconstricción hipóxica.  
 WOB = Trabajo respiratorio.  
 WOBimp = Trabajo respiratorio impuesto.  
 WOBtot = Trabajo respiratorio total.  
 x + -DE = Promedio + -desviación estándar.  
 ZEPP = PEEP en cero.

## HACIA UNA MEJOR DEFINICION DE ASMA BRONQUIAL



El asma bronquial se ha definido en términos funcionales: enfermedad donde ocurren cambios rápidos en la obstrucción aérea, o sea con obstrucción aérea reversible. Esta definición es conceptualmente muy sencilla pero carece de precisión: ¿qué tanto cambio en la obstrucción aérea (¿medida en qué forma?) en qué tan poco tiempo? La vaguedad de la definición explica que se observen pacientes "asmáticos" con síntomas que difícilmente caben dentro de esta definición y que se superponen con otras entidades como la bronquitis crónica o el enfisema. Esta vaguedad es extrema cuando el diagnóstico se basa exclusivamente en la historia clínica, pero se disminuye si se utilizan mediciones objetivas de la obstrucción aérea. La espirometría periódica y la respuesta espirométrica al broncodilatador incrementan la precisión y la objetividad de la historia clínica para diagnosticar el asma bronquial de acuerdo a la definición existente. Desafortunadamente la espirometría es una medición puntual del grado de obstrucción aérea, que no puede repetirse frecuentemente. En cambio, un diario que recolecte varias mediciones diarias de flujometría (Peak Flow o flujo respiratorio máximo) y de síntomas respiratorios, permite la valoración objetiva del componente esencial de la definición de asma: las oscilaciones en la obstrucción aérea, tanto de tipo circadiano como ultradiano. El registro de diarios (de síntomas y flujometrías) por tiempo prolongado, sin duda aporta mucha información valiosa y es probable que permita hacer una definición más objetiva del asma desde el punto de vista clínico y funcional. Sin embargo los diarios son poco aplicables cuando los ataques asmáticos son muy raros (o si sólo han ocurrido en el pasado) y requieren de un gran esfuerzo y dedicación.

La hiperreactividad bronquial, fenómeno estudiado extensamente en los últimos años, parecía una característica esencial en el asma digna de incluirla en la definición. La hiperreactividad bronquial inespecífica (HRBI) se considera un estado en donde se presenta con mayor facilidad y magnitud una constricción bronquial, ante estímulos bronceoconstrictores no alérgicos<sup>(1)</sup>, por ejemplo la inhalación de metacolina o histamina, el ejercicio y la hiperventilación isocápnic con aire helado. De estas pruebas, las farmacológicas se consideran el estándar de oro. Cockcroft y Hargreave<sup>(5)</sup> discutieron

recientemente las interrelaciones entre el asma bronquial y la HRBI en un editorial muy informativo del que se tomaron varias de las ideas que se mencionan a continuación. Se ha demostrado una correlación estrecha entre la HRBI y las oscilaciones diurnas en la flujometría, indicador de la obstrucción aérea variable que define el asma. En este sentido, la prueba de reto es una prueba muy sensible de alteración en la función de la vía aérea y de obstrucción aérea variable. Desafortunadamente no todos los enfermos asmáticos (pero para fines prácticos todos los asmáticos sintomáticos) tienen HRBI y ésta se presenta en otras enfermedades pulmonares y aún en sujetos sanos asintomáticos. En parte el problema reside en que la reactividad bronquial tiene una distribución unimodal en la población general, es decir que los sujetos con HRBI asmática o no, son sólo el extremo de la misma población y no una diferente<sup>(2,3)</sup>. Esto explica por qué su definición tiene que ser arbitraria en un punto de corte específico (por ejemplo una PC20 menor a 8 mg/dL de metacolina). Sin embargo, las relaciones entre la HRBI y el asma bronquial son muy interesantes. A mayor grado de HRBI es más probable la presencia de síntomas de asma bronquial, la necesidad de medición antiasmática y las oscilaciones amplias circadianas de la obstrucción aérea. Asimismo, en general sólo los asmáticos con una gran HRBI tienen obstrucción aérea en un momento determinado. Los asmáticos sin HRBI (o sea con una respuesta indistinguible a la de personas sanas) en general no tienen síntomas actuales o en los últimos días ni grandes oscilaciones circadianas flujométricas. Es decir que, en presencia de síntomas, la ausencia de HRBI prácticamente descarta el diagnóstico de asma bronquial, lo que es útil clínicamente.

Así pues la intermitencia de síntomas y de la obstrucción aérea, parte esencial de la definición de asma bronquial, también se presenta en la HRBI del asmático. O sea que la HRBI no es algo fundamental en el asmático, que permanece estático tanto en períodos sintomáticos como en los asintomáticos: oscila con el grado de descontrol y puede desaparecer.

Un problema adicional por resolver es que la respuesta a estímulos inespecíficos depende en buena manera del grado de obstruc-



ción basal de la vía aérea: a mayor obstrucción, mayor respuesta a estos estímulos<sup>(4)</sup>. Esta relación se ha demostrado lineal en pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), y puede explicar la HRBI de éste y otros padecimientos como las bronquiectasias o las fibrosis quísticas. En el asma bronquial se llega a observar HRBI aún con niveles basales de FEV1 normales, pero cuando la HRBI es moderada o grave se presenta la relación lineal entre el FEV<sub>1</sub> y la HRBI. El hecho que la obstrucción aérea basal influya en la respuesta a estímulos inespecíficos hace difícil la interpretación de la HRBI en pacientes con obstrucción al inicio de la prueba. Al parecer la HRBI en el asma y en la EPOC no son idénticas, ya que el asmático con respuesta a la metacolina también responde a la hiperventilación isocápnica con aire helado, mientras que el paciente con EPOC no lo hace.

En los últimos años se ha propuesto y discutido la hipótesis de que la inflamación bronquial es parte fundamental del asma y de la HRBI. La inflamación de la vía aérea se ha descrito en las enfermedades en que se encuentra HRBI y puede explicar también la obstrucción aérea anatómica y funcional y algunos síntomas como la tos crónica en ausencia de HRBI. La HRBI sería, de acuerdo con esta hipótesis, un marcador de cierto tipo y grado de inflamación bronquial y no en sí del asma bronquial. En el asma bronquial, la inflamación de la pared pudiera diferenciarse de otras inflamaciones ya que tiene, de manera característica, un infiltrado por eosinófilos y basófilos o células cebadas. Falta demostrar que la inflamación bronquial asmática sea lo suficientemente específica para incluirla en una definición más precisa y útil del asma.

Mientras se encuentra una mejor definición de asma, la valoración del paciente con manifestaciones que podrían ser debidas al asma bronquial, pero que no son características, se mejorará con diarios detallados de síntomas y flujometría, así como con las pruebas de reto con metacolina o histamina.

#### Bibliografía.

- 1.- Woolcock AJ, Salome CM, Yan K. *The shape of the dose-response curve to histamine in asthmatic and normal subjects.* *Am Rev Respir Dis* 1984; 130:17-75.
- 2.- Cockcroft DW, Berscheid BA, Murdock KY. *Unimodal distribution of bronchial responsiveness to inhaled histamine in a random human population.* *Chest* 1983; 83:751-754.
- 3.- Pattemore PK, Asher MI, Harrison AC, Mitchell EA, Rea HH, Stewart AW. *The interrelationship among bronchial hyperresponsiveness, the diagnosis of asthma and asthma symptoms.* *Am Rev Respir Dis* 1990; 142:549-54.
- 4.- Tattersfield AE. *Measurement of bronchial reactivity: a question of interpretation.* *Thorax* 1981; 36:561-565.
- 5.- Cockcroft DW, Hargreave FE. *Airway Hyperresponsiveness: relevance of random population data to clinical usefulness.* *Am Rev Respir Dis*, 1990; 142: 497-500.

José Rogelio Pérez-Padilla.  
Departamento de Fisiología pulmonar,  
Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias,  
Tlalpan 4502, México D.F. 14080.

## VENTILACIÓN CON LIBERACIÓN DE PRESIÓN. (VLP)

1520

Elizalde G.J.J.\*

### RESUMEN

Una de las formas de asistencia mecánica ventilatoria (AMV) recientemente descritas es la VLP, filosófica y fisiológicamente distinta a cualquier otra forma conocida de ventilación mecánica, dado que permite brindar una adecuada ventilación alveolar y eliminación de CO<sub>2</sub> aún con un volumen pulmonar por debajo del nivel de la capacidad residual funcional (CRF), estableciéndose de hecho dos distintos niveles de dicha capacidad. Tres son los factores distintivos de esta nueva forma de ventilación: ventila al modificar la CRF en cada ciclo de liberación de presión, permite una ventilación espontánea en la presencia de ciclos mecánicos con relación I:E inversa, y la presión inspiratoria pico (PIP) nunca sobrepasa el nivel de CPAP, lo que le confiere una menor posibilidad de inducir barotrauma o alteraciones hemodinámicas.

### *Neumología y Cirugía de Tórax Vol. L, Número 3, 1991*

### SUMMARY

One of the recently described forms of mechanical ventilation (MV) is the airway pressure release ventilation (APRV), philosophically and physiologically different to any previously described form of MV, that allows ventilat and elimination of CO<sub>2</sub> in a proper way with a lung volume below the level of functional residual capacity (FRC), in fact, thus establishing two different levels of FRC.

APRV has three unique characteristics: it ventilates the lung by changing FRC in each release cycle, it allows spontaneous ventilation in the face of mechanical breathcycles with a reversed inspiratory- expiratory ratio, and the peak airway pressure never exceeds the level of preestablished CPAP, and thus APRV poses a lesser risk of barotrauma and cardiovascular derangement.

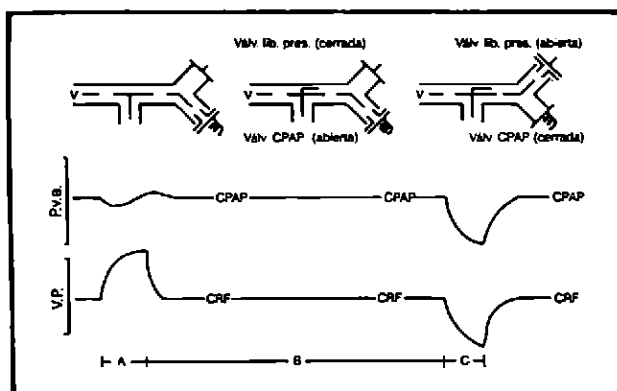
**PALABRAS CLAVE:** Liberación de presión de la vía aérea.

### Introducción

Los pacientes con insuficiencia respiratoria aguda (IRA), especialmente lesión pulmonar aguda grave (LPA) del tipo del síndrome de insuficiencia respiratoria progresiva aguda (SIRPA), suelen mostrar un patrón restrictivo agudo, con baja CRF y pobre distensibilidad pulmonar. La terapéutica ventilatoria a base de presión de distensión continua de la vía aérea, sea en forma de CPAP o PEEP, es la forma habitual de manejo de esta condición, con la que se logra incrementar el volumen pulmonar y la distensibilidad, evitando el colapso de la vía aérea distal y mejorando secundariamente la relación ventilación/perfusión y la oxigenación. La aplicación de esta terapéutica al mejorar además la distensibilidad, puede disminuir el trabajo respiratorio (WOB) espontáneo.

Son, sin embargo, bien conocidos los efectos hemodinámicos adversos del PEEP sobre el gasto cardiaco (Qc) predominantemente a través de una disminución en el retorno venoso (RV) <sup>(1-3)</sup>, al incrementarse por el PEEP todas las presiones intratorácicas con la consecutiva disminución del rendimiento cardiaco, que depende de la relación de presiones transmuralas: presión intracardiaca menos presión intrapleural. De manera secundaria el PEEP puede afectar el Qc por el aumento de las resistencias vasculares pulmonares (RVP) inducido al comprimir los vasos intraalveolares y finalmente a través de una supuesta depresión directa del ventrículo izquierdo (VI) mediada por agentes humorales del tipo de las prostaglandinas o alguna otra sustancia vasoactiva, mecanismo que sigue siendo controversial y de existir, probablemente revista una importancia menor. Recientemente, se han sugerido otros mecanismos, como la reducción en el volumen diastólico final del ventrículo izquierdo (VDFVI) inducido por el PEEP y que se cree es secundario,

FIGURA 1



Concepto de la VLP. A: CPAP de flujo continuo. B: Exhalación bajo CPAP, la válvula de CPAP está abierta, manteniéndose cerrada la de VLP. C: Liberación de presión al abrirse dicha válvula y cerrarse la de CPAP durante la exhalación, con descenso de la CRF y del CPAP a presión ambiente. Al volverse a cerrar la válvula de VLP, se restablece la CRF. Tomado con permiso de Downs J.B., Stock M.C., *Airway pressure release ventilation: A new concept in ventilatory support*. *Crit Care Med* 1987;15:459-461.

parcialmente al menos, a un aumento en la impedancia vascular pulmonar. Los pulmones distendidos mediante la aplicación de PEEP, alteran el llenado del VI, por efecto directo de compresión cardíaca (4-8), lo que genera un incremento en la presión de la superficie pericárdica y una desviación en la curva presión/volumen diastólico del VI de tal forma que el volumen de éste estará reducido a cualquier presión intracavitaria del VI.

Además de estos factores, se ha sugerido que el volumen diastólico del VI cursará con mayores disminuciones con el PEEP, debido a una desviación hacia la izquierda del septum interventricular, como consecuencia de la reducción del gradiente de presión diastólica transeptal (9).

Este descenso en el Qc inducido a través de PEEP, suele limitar en la práctica el uso clínico del mismo, haciendo necesario el recurrir con frecuencia al empleo de reanimación vigorosa con líquidos parenterales y en ocasiones del uso de drogas vasoactivas (10).

Podemos agregar a estos inconvenientes la posibilidad de barotrauma por la generación de presiones elevadas en la vía aérea (en especial incremento en la presión inspiratoria pico) por el PEEP, con ruptura pulmonar y la creación de fugas aéreas hacia el intersticio pulmonar, mediastino o espacio pleural (11-15).

Finalmente, otro de los efectos adversos de la AMV inducido por la presencia de elevadas presiones inspiratorias pico (PIP), es la llamada lesión pulmonar inducida por ventilador (16-19), en donde el papel que juega el PEEP está aún por establecerse.

Es por todas estas razones que el PEEP se ha concebido siempre como una terapéutica suplementaria de la AMV, y su uso profiláctico, aún a bajos niveles no se ha popularizado del todo ni ha demostrado ventajas reales (18); mientras que por otro lado ha podido observarse que durante la ventilación espontánea con presión positiva en la vía aérea (CPAP), los beneficios de dicha presión positiva en la vía aérea (PVA) son independientes del aumento cíclico de la misma, como se suponía que sucede con la AMV tradicional (20).

Es ante esta situación que surge apenas en 1987 la VLP, en un intento por optimizar el manejo ventilatorio del paciente con lesión pulmonar aguda (LPA) (21,22); constituyendo esta nueva forma de AMV una de las más intrigantes e innovadoras. En la última reunión de la Sociedad Americana de Medicina Crítica, llevada a cabo hace pocos meses en la ciudad de Washington DC, los trabajos libres de avanzada sobre nuevas formas de AMV correspondieron precisamente a VLP (23,24), y están por publicarse en Norteamérica los resultados completos de un estudio multicéntrico con este modo de ventilación mecánica en LPA (25).

Podemos considerar a la VLP como un modo de AMV ciclado por tiempo, limitado por presión y disparado por tiempo.

El marco teórico de la VLP es beneficiar al paciente con SIRPA mediante un sistema de ventilación que les permita irrestrictamente una ventilación espontánea al nivel óptimo de PEEP o CPAP, al mismo tiempo que le proporcione el grado mínimo necesario de soporte ventilatorio con PIP bajas y sin alteraciones hemodinámicas. De este modo, la VLP puede conceptuarse como una ventilación con presión positiva continua en la vía aérea (CPAP), en la que transitoriamente se disminuye o libera dicha presión positiva del nivel preseleccionado de CPAP hacia uno más bajo o hacia presión ambiente durante la exhalación, en la que se abre una válvula de alivio o de liberación de presión (21,26).

Esto es, para brindar a un paciente VLP debe mantenerse ventilando espontáneamente bajo CPAP optimizado, para que así no ocurran fluctuaciones significativas en el nivel de presión en la vía.

El nivel adecuado de CPAP, puede obtenerse de la manera habitual, observando al paciente, y midiendo y calculando las variables fisiológicas adecuadas y sus modificaciones a distintos rangos de presión. Dichas variables incluyen: modificaciones en el esfuerzo respiratorio, frecuencia respiratoria (FR), profundidad de la respiración, PaO<sub>2</sub>, saturación venosa y arterial de O<sub>2</sub> (SvO<sub>2</sub> y SaO<sub>2</sub>), CO<sub>2</sub> al final de la espiración (PetCO<sub>2</sub>), cortocircuitos venoarteriales intrapulmonares (Qs/Qt) y distensibilidad (D) entre otros.

Una vez que se ha elegido un nivel adecuado de CPAP, la VLP puede ser iniciada al liberar cíclicamente la PVA a un nivel más bajo, que permitirá que el gas salga pasivamente del aparato respiratorio, eliminando así el CO<sub>2</sub>. Cuando el

breve período de liberación de presión termina (usualmente =  $0 < 1.5$  seg) <sup>(27)</sup>, la PVA retorna rápidamente al nivel previo de CPAP, con un incremento consecutivo en el volumen pulmonar (Figura No. 1).

Los principales determinantes del grado de apoyo mecánico durante ensayos con VLP, incluyen frecuencia, nivel y duración de la liberación de presión, nivel de CPAP, distensibilidad y resistencia al flujo de aire (V) tanto en la vía aérea del paciente como en la propia válvula de alivio <sup>(21)</sup> (Cuadro No. 1).

CUADRO 1

DETERMINANTES DEL GRADO DE APOYO EN VLP
-Frecuencia de liberación de presión
-Duración de liberación de presión
-Nivel de CPAP
-Nivel de liberación de presión
-Distensibilidad tóraco-pulmonar
-Resistencia al V (vía aérea y válvula de liberación de presión).

De tal forma que el grado de asistencia mecánica depende de dichas variables, así como de la mecánica respiratoria del propio paciente <sup>(26)</sup>, lo que difiere dramáticamente con la AMV convencional.

En contraste con la Ventilación con Presión Positiva Continua convencional (VPPC), que ventila el pulmón a través de incrementar el volumen pulmonar inspiratorio, la VLP lo logra modificando la CRF como puede observarse en la Figura No.2. Durante al VLP, la CRF está aumentada durante la mayor parte del ciclo respiratorio (CRF inspiratoria o CRF1), pero durante un breve tiempo, la válvula de liberación de presión se abre por 1 a 1.5 seg., cayendo rápidamente dicha CRF a un nuevo nivel más bajo (CRF espiratoria o CRF2) a medida que se lleva a cabo de manera pasiva el vaciamiento pulmonar, dependiendo de su distensibilidad.

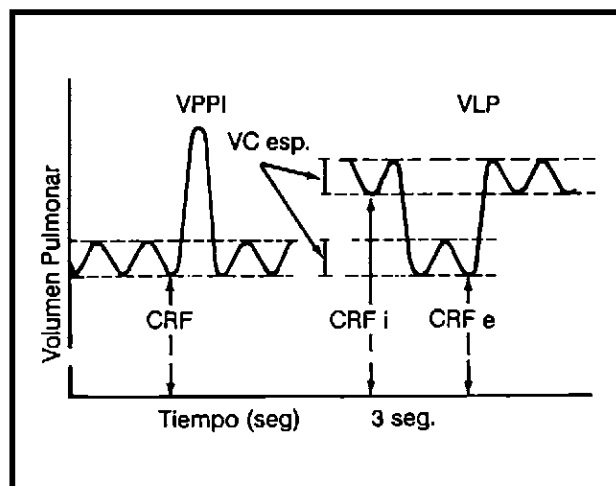
El aumento experimentado en la CRF con la VLP durante la mayor parte del ciclo respiratorio, puede ayudar a mejorar la oxigenación arterial en casos de LPA <sup>(22,29)</sup>. En el Cuadro No.2, se ofrece una sinopsis de la serie de eventos que se llevan a cabo en un sistema de VLP bajo ventilación espontánea con CPAP.

El volumen de gas que sale del aparato respiratorio durante cada ciclo de liberación de presión no puede ser determinado de forma exacta o sencilla por adelantado, y dependerá en buena medida de las variables señaladas en el Cuadro No.1.

De cualquier forma, entre mayor sea el cambio en la PVA, se obtendrá un volumen corriente (Vt) mayor.

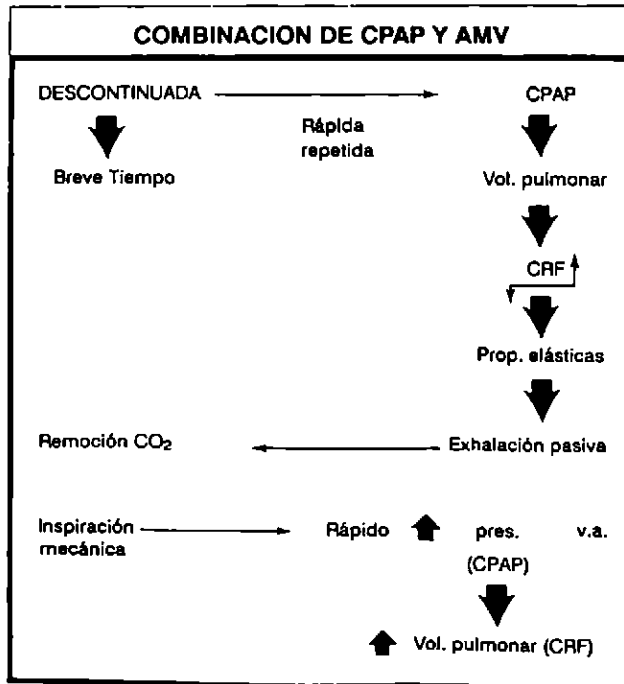
Usualmente, la distensibilidad torácico-abdominal per-

FIGURA 2



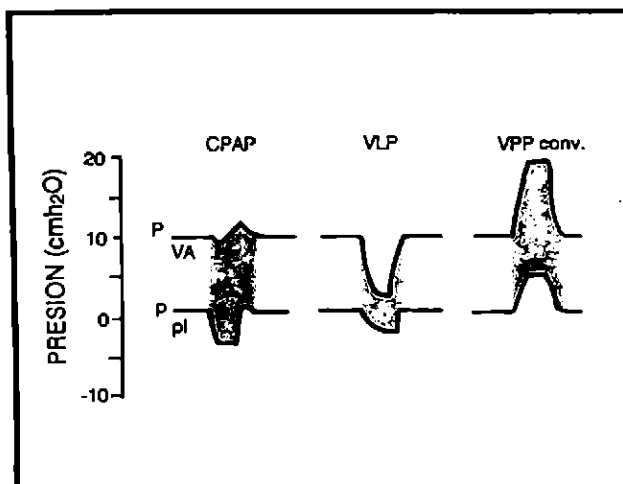
Trazado espirométrico teórico durante VLP en comparación con VPPI y que demuestra los cambios de volumen inducidos por ambos métodos de AMV. Se puede apreciar la existencia de dos distintos niveles de CRF durante VLPC (CRFi= inspiratoria; CRFe = espiratoria). Reproducido con permiso de: Stock M.C., Downs J.B., Frolicher DA. Airway pressure release ventilation. Crit Care Med 1987;15:462-465.

CUADRO 2



Serie de eventos en un sistema de VLP bajo ventilación espontánea con CPAP en un ciclo respiratorio completo. Tomado del Curso de AMV y Cuidados Intensivos Respiratorios, Hospital ABC; 1988.

FIGURA 3



Obsérvense los cambios en la PVA, Ppl y presión transpulmonar (área sombreada), durante ventilación espontánea con CPAP, VLP y VPPC. Reproducido con permiso de Rasanen J., Downs J.B., Stock M.C. Cardiovascular effects of conventional positive pressure ventilation and airway pressure release ventilation. *Chest* 1988;93:911-915.

manece estable de un momento a otro, pero sus cambios a lo largo de varios días en la medida en que la neumopatía mejora o empeora, producirán necesariamente modificaciones en el Vt. Al disminuirse severamente dicha distensibilidad pulmonar, el gradiente de la PVA debe ser aumentado para así incrementar también la ventilación alveolar efectiva. La presencia de acidosis respiratoria sugiere la necesidad de incrementar el número de respiraciones mecánicas o el gradiente de PVA, para lo que es menester hacer sobre la marcha los ajustes necesarios mediante un buen seguimiento y monitoreo respiratorio.

Al igual que en la VPPC, la fase espiratoria durante VLP

se asocia con una disminución en la presión intratorácica; sin embargo debido a que en ésta la fase espiratoria es corta, las variaciones en la presión pleural semejan en mucho las observadas durante ventilación espontánea con CPAP, con la excepción de la reversión del flujo de aire hacia dentro y fuera de los pulmones<sup>(30)</sup>, lo que brinda una menor presión media en la vía aérea (PmVA) en comparación con la AMV tradicional, con niveles similares de PEEP o CPAP (Figura No. 3). Esta similitud en presiones pleurales, ayuda a mantener activo el mecanismo de "bombeo venoso torácico", con la resultante de un mejor desempeño cardiovascular en comparación con las formas clásicas de AMV.

En principio, el raciocinio para el desarrollo de la VLP, es similar al de la ventilación con relación I:E inversa (VRI): abrir, mantener y estabilizar los alveolos colapsados sin generar PIP elevadas y sus efectos adversos y evitar al mismo tiempo el riesgo de barotrauma. Existen sin embargo claras diferencias con dicho modo de ventilación; en contraste con la VRI, la VLP no requiere del uso de sedación ni relajación por lo que permite que el paciente ventile espontáneamente entre los ciclos mecánicos. La CRF se aumenta con ambas formas de ventilación, pero a través de distintos mecanismos: en VRI por la generación de autoPEEP (PEEPi) y el VLP por la aplicación de CPAP (Cuadro No. 3).

Debido al breve tiempo espiratorio (Te) que se obtiene mediante VLP, puede teóricamente desarrollarse, al igual que en VRI, cierto nivel de PEEPi. Sin embargo el PEEP extrínseco (PEEPe) aplicado, a partir del cual la PVA es liberada, puede disminuir al menos parcialmente el grado de PEEPi<sup>(28)</sup>.

No ha habido aún ningún estudio clínico que cuantifique el nivel de PEEPi generado mediante VLP, cuando la PVA se libera hasta el nivel de la presión ambiente. La relación I:E mínima durante VRI es > 1:1; mientras que en VLP es de 1:1; con ambas, el nivel de PIP es menor que con VPPC

CUADRO 3

COMPARACION ENTRE VRI Y VLP		
	VRI	VLP
Control ciclo respiratorio	mecánico	mecánico o espontáneo
Sedación/parálisis	sí	no
Mec.aumento CRF	PEEPi	CPAP y prob. PEEPi
Relación I:E	> 1:1	= o > 1:1
PIP	< VPPC	< VPPC, no excede nivel CPAP prefijado
PmVA	> VPPC	>, = o < VPPC

VPPC= Ventilación con presión positiva continua convencional; PmVA= presión media de la vía aérea con permiso de Sassoon CSH., Mahutte CK, Light RW. Ventilatory Modes: Old and New. En: Mechanical Ventilation. Critical Care Clinics. (Tobin M.J.ed). WB.Saunders Co. Philadelphia. 1990; 6: 605-634.



(22,29,31). La PmVA durante VRI aumenta, mientras que con VLP puede no modificarse, aumentar o disminuir (22,31,32). La PmVA está determinada en VLP por el nivel de la presión de inflación (nivel de CPAP) y de la presión de liberación, así como por el tiempo en que la vía aérea está expuesta a estas presiones.

Durante apnea, el patrón de PVA en VLP es similar al de la VRI. Ante esto, se ha mencionado que la VLP es para la VRI, lo que el IMV es para la AMV en modo controlado (CMV) (33).

Debido a que por lo general el tiempo de liberación o T<sub>e</sub> es de 1 a 1.5 segundos y las frecuencias de ventilación mecánica son de 8 a 15 respiraciones por minuto, las relaciones I:E típicas en VLP varían de 3:1 a 5:1, por lo que hay corrientes que consideran el uso de ambas formas de AMV de manera conjunta. La prolongada relación I:E mecánica durante VLP, puede mejorar la distribución del gas pulmonar en aquellos pacientes con distensibilidad muy pobre, disminuyendo así la ventilación espacio muerto fisiológico y mejorando la oxigenación (34).

En un principio, hubo preocupación por algunos investigadores con la VLP en el sentido de la posibilidad de afectar la oxigenación adversamente con este nuevo método de ventilación, al liberar la presión positiva y llevar periódicamente a los pulmones por debajo de su nivel de CRF. En modelos experimentales con animales con LPA, si el T<sub>e</sub> con VLP excedía de dos segundos, se producía desaturación, con caída de la PaO<sub>2</sub> y aparición incluso de edema pulmonar. Sin embargo, si este T<sub>e</sub> se limitaba a no más de dos segundos, no ocurría ninguno de estos fenómenos. Este breve T<sub>e</sub> permite un adecuado vaciamiento pulmonar, previniendo de manera igualmente efectiva el recollapso alveolar.

No existe sin embargo, ningún estudio que permita determinar el tiempo de liberación ideal. En presencia de una resistencia de la vía aérea constante, el T<sub>e</sub> requerido para permitir una adecuada deflación pulmonar varía de manera directamente proporcional con la distensibilidad pulmonar; de tal forma que si ésta es muy baja, el tiempo de liberación requerido para la deflación pulmonar será menor. Entre más breve sea el tiempo de liberación de presión, menores serán las presiones requeridas para alcanzar una PmVA determinada.

### Indicaciones

La VLP, permite la exhalación pasiva del gas pulmonar aprovechando las propiedades elásticas de este y el tórax. Aumenta la ventilación alveolar, sin incrementar intermitentemente la PVA por arriba del nivel de CPAP prefijado, a diferencia de la AMV convencional con presión positiva. Debido a estas razones, las posibilidades de que la VLP pueda inducir barotrauma o compromiso hemodinámico

## CUADRO 4

### INDICACIONES DE VLP

- 1) Necesidad de aumento de la ventilación alveolar, sin incrementar aún más la presión de la vía aérea con CPAP:
  - Acidosis respiratoria y/o aumento del WOB<sub>tot</sub> en CPAP
  - Aumento de la ventilación espacio muerto fisiológico (EMF)
- 2) Pulmón rígido (baja distensibilidad), incremento de la presión de la vía aérea
- 3) Riesgo de barotrauma
- 4) AMV con efectos hemodinámicos adversos.

son remotas, siendo éstas por lo tanto dos buenas indicaciones del método. Otras indicaciones clínicas pueden consultarse en el Cuadro No. 4, donde se incluyen la presencia de pulmones muy rígidos, sea por la presencia de una baja distensibilidad pulmonar o por aumento importante en la PVA con obstrucción al flujo aéreo, con la generación de PIP elevadas, si bien esta última indicación puede ser discutible, dado que teóricamente pudiera interferir con el vaciamiento pulmonar rápido pretendido en general con VLP. Una indicación más la constituyen aquellos enfermos bajo AMV en los que es deseable producir un incremento en la ventilación alveolar, pero sin llevar la PVA más arriba de lo que ya se encuentra mediante la aplicación de CPAP, como puede suceder en pacientes en acidosis respiratoria con o sin incremento del WOB<sub>tot</sub> con CPAP, o bien aquellos que manifiestan un incremento en la ventilación espacio muerto fisiológico (VEMF); sin embargo se considera que en general, las indicaciones de la VLP son hasta el momento inciertas (26).

Al momento de decidir su utilización, debe contarse sin embargo, con un paciente ventilando espontáneamente, libre de cualquier efecto de relajación y sedación, y con ciertos requerimientos de tipo técnico que se señalan en el Cuadro No. 5 y en el que sobresalen un sistema completo de alarmas

## CUADRO 5

### MONITOREO PREVIO. USO CLINICO

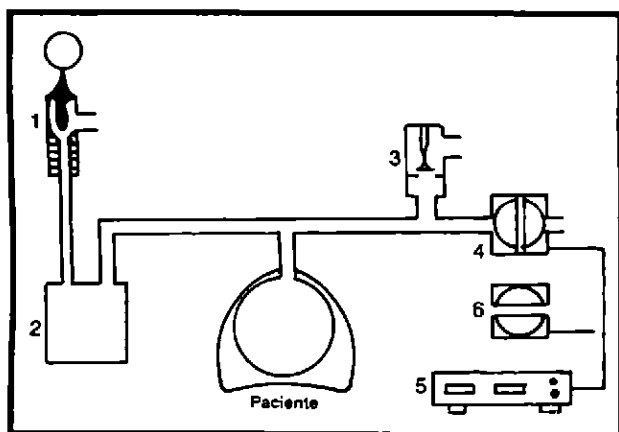
- Ventilación espontánea
- Determinación correcta del nivel CPAP
- Humidificación, FIO<sub>2</sub>, alarmas
- Funciones monitoreo no invasivo
- CPAP de flujo elevado (igual al V<sub>i</sub> máximo)
- Válvula de LP de baja resistencia
- Tiempo total de LP (TLP) < tiempo espiratorio (TE)

y un soporte adecuado de monitorización respiratoria no invasiva.

### Aspectos técnicos

El sistema de VLP consta de cinco elementos principales (33): un generador de flujo tipo Venturi accionado por O<sub>2</sub>, un buen sistema de humidificación, una válvula espiratoria que ofrezca un adecuado umbral de resistencia, una válvula de alivio o de liberación de presión y un marcador de tiempo (timer) (Figura No.4).

FIGURA 4



Circuito de VLP. Un generador de V tipo Venturi (1) accionado por O<sub>2</sub>, crea un V de gas alto que atraviesa un humidificador térmico (2) y sale a través de una válvula espiratoria con umbral de resistencia (3), creando CPAP cuando la válvula de liberación de presión (4) se cierra. Cuando el timer (5) abre la válvula de liberación de presión (6), la PVA y el volumen pulmonar disminuyen abruptamente. Al cerrarse nuevamente la válvula de liberación de presión, el CPAP se restablece y el volumen pulmonar retorna a la línea de base. Reproducido con permiso de Fasanan J., Downs J.B. *New techniques of positive pressure ventilation. Anesthesiology Clinics of North America* 1987;5:897.

El O<sub>2</sub> pasa de una fuente presurizada a 50 psi, a través del sistema Venturi y el humidificador térmico, para proporcionar un flujo continuo de gas de 90 a 100 L/min (30). La válvula de liberación de presión se coloca en el circuito espiratorio y mientras esté cerrada, el flujo sale a través del resistor de la válvula espiratoria, creando así el CPAP. Cuando el timer abre la válvula de alivio durante períodos de tiempo preestablecidos, la PVA disminuye abruptamente a presión cercana a la ambiente, o al menos a menor nivel de CPAP. En este momento disminuye el volumen pulmonar en la medida en que el aire sale pasivamente de los pulmones, como ya señalamos.

Posteriormente, el cierre de la válvula de liberación de

presión restablece el nivel previo de CPAP y con ello el volumen pulmonar retorna a la línea de base o de CRF.

Si se colocara una segunda válvula espiratoria distalmente a la de liberación de presión, la PVA podría descender aún más, pero todavía a un nivel de presión positiva. Mientras la válvula de liberación se encuentre cerrada, la PVA máxima será el propio nivel de CPAP y al abrirse permitirá un descenso de dicha PVA (presión de liberación). Este ciclo de inflación y deflación pulmonar producirá un aumento de la ventilación alveolar con remoción de CO<sub>2</sub>.

Cada componente del circuito, deberá poseer ciertas características (27). El sistema de humidificación debe ser suficiente para alcanzar un 100% de humedad relativa en flujos de aire elevados, sin introducir resistencia significativa. Al flujo la válvula de liberación y el resto de los circuitos deben ofrecer también baja resistencia (menor a 2-3 cmH<sub>2</sub>O/100L/min) y debe ser capaz dicha válvula de alcanzar posiciones de abierto o cerrado total en menos de 10 mseg, para permitir así cambios rápidos en la PVA.

El timer debe tener la capacidad de ajustarse a la duración y frecuencia de la liberación de presión. Un Te (liberación de presión) de 1.0 a 1.5 seg. es suficiente para permitir un vaciamiento pulmonar adecuado en ausencia de incremento de la resistencia en la vía aérea. Finalmente, la válvula de CPAP debe funcionar con un umbral de resistencia y no con resistencia al flujo a través de orificios, de tal forma que los cambios generados en la PVA sean constantes e independientes de los cambios en el flujo de gas y éstos no redunden en fluctuaciones significativas de la PVA durante la ventilación mecánica o espontánea (33).

### Experiencia con VLP

Hasta el momento, la experiencia con esta forma de AMV es muy limitada, en especial en el ser humano; sin embargo cada vez aparecen más reportes en la literatura acerca de su uso y sus potenciales ventajas, especialmente en LPA.

En un modelo experimental randomizado con perros, tanto con pulmones normales como con LPA producida con ácido oleico, una VLP que indujo un descenso en el nivel de CPAP de 10 a 2 cmH<sub>2</sub>O, contra ventilación con presión positiva intermitente (VPPI) (PEEP 10cmH<sub>2</sub>O), a un mismo nivel de PmVA, se encontró que con pulmones normales tanto la VLP como VPPI, producían un adecuado intercambio gaseoso y función hemodinámica (22). Sin embargo, durante LPA, la oxigenación mejoró y la PIP (que no podía exceder el nivel de CPAP) fue menor mediante el empleo de VLP. Ambos modos brindaron una ventilación/minuto similar, pero el nivel de PaCO<sub>2</sub> fue menor con VLP, de tal forma que esta modalidad de AMV disminuyó la ventilación espacio muerto fisiológico (VEMF). El estado hemodinámico fue similar con ambos métodos de ventilación (Cuadros Nos. 6 y 7).

CUADRO 6

TIEMPO INSPIRATORIO Y ESPIRATORIO DURANTE VPPI Y VLP		
	T <sub>insp</sub> (seg)	T <sub>exp</sub> (seg)
<b>Pulmones normales</b>		
VPPI	1.19 ± .18a	1.73 ± .07a
VLP	1.68 ± .31	1.27 ± .26
<b>Pulmones lesionados</b>		
VPPI + PEEP	1.15 ± .09b	1.70 ± .14c
VLP	1.79 ± .33	1.26 ± .18

Tiempos Inspiratorios y espiratorios durante ventilación con presión positiva intermitente (VPPI) y VLP con pulmones normales y lesionados.

a) p = 0.0001 comparando con pulm. normales; b) p = 0.0006 comparando VLP pulmones lesionados; c) p = 0.0006 comparando VLP con pulmones lesionados.

Tomado de: Stock C., Downs J.B., Frolicher D.A. Airway pressure release ventilation. Crit Care Med 1987;15:452-466.

CUADRO 7

PRESION MAXIMA Y MEDIA v.a. CON VPPI y VLP		
	P Max.v.a.	Pm v.a.
<b>Pulmones normales</b>		
VPPI	7.1 ± 2.2	2.9 ± .6a
VLP	7.9 ± 1.3	4.9 ± 1.4
<b>Pulmones lesionados</b>		
VPPI + PEEP	23 ± 9b	11 ± 3
VLP	17 ± 5	12 ± 2

a) p = 0.003 comparando VLP con pulmones normales

b) p = 0.001 comparando VLP con pulmones anormales

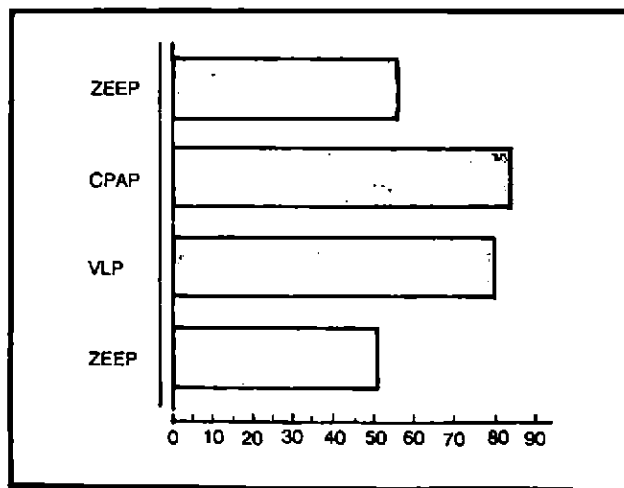
Tomado de: Stock C., Downs J.B., Frolicher D.A. Airway pressure release ventilation. Crit Care Med 1987;15:452-466.

El primer ensayo humano con VLP fue conducido por Garner, Downs, Stock y cols. en 1988<sup>(29)</sup>, comparando VLP con VPPC en 14 adultos sedados, que cursaban con una LPA de cuantía menor en el postoperatorio de puentes aortocoronarios. Después de VPPC con 5 de PEEP, fueron pasados a VLP con liberación de 10-12 cmH2O de CPAP a 2 cmH2O, a una frecuencia ajustada para alcanzar un pH normal. Se alcanzó mediante VLP, una menor PIP (11 +/- 2 vs 38 +/- 6, p < 0.0001), siendo el resto de las variables cardiopulmonares similares con ambas formas de ventilación. El destete se realizó exitosamente con VLP en todos los casos. Estos mismos autores desarrollaron posteriormente otro estudio<sup>(32)</sup>

en perros para evaluar específicamente el comportamiento hemodinámico con VLP vs VPPC. Los animales tenían pulmones sanos y posteriormente se les indujeron alteraciones parenquimatosas importantes igualmente con ácido oleico. La VLP llevó la PVA de 10 cmH2O a presión ambiente por 1.5 segundos. Los resultados demostraron que ambas formas de AMV mejoraban la oxigenación, pero la VPPC lo hacía a expensas de la función cardíaca. Las distintas variables hemodinámicas no fueron muy distintas entre ambos métodos (Figuras Nos. 5 y 6); sin embargo, la VPPC disminuyó significativamente la TA, el volumen latido, el gasto cardíaco y el transporte de O2 tanto en animales con pulmones sanos como con LPA. El consumo de O2 permaneció sin cambio y la extracción neta de O2 en los tejidos aumentó con VPPC. En contraste, la VLP apoyó a la ventilación y a la oxigenación completamente y sin ninguna alteración hemodinámica.

El grupo de la Universidad de Cincinnati en Ohio reportó recientemente en un grupo de 15 pacientes con SIRPA secundario a trauma y sepsis, que la VLP permitió una oxigenación y ventilación similares que las obtenidas a través de modos convencionales (IMV/CPAP), pero a un menor nivel de PIP, CPAP, y ventilación minuto (VE) y a una mayor PmVA, sin cambios significativos en el Qc<sup>(23)</sup>. En este estudio, no se fijó como en otros el Tc en 1.5 seg., para evitar atrapamiento de aire y autoPEEP no reconocido, el que de hecho fue monitorizado mediante mediciones directas y ob-

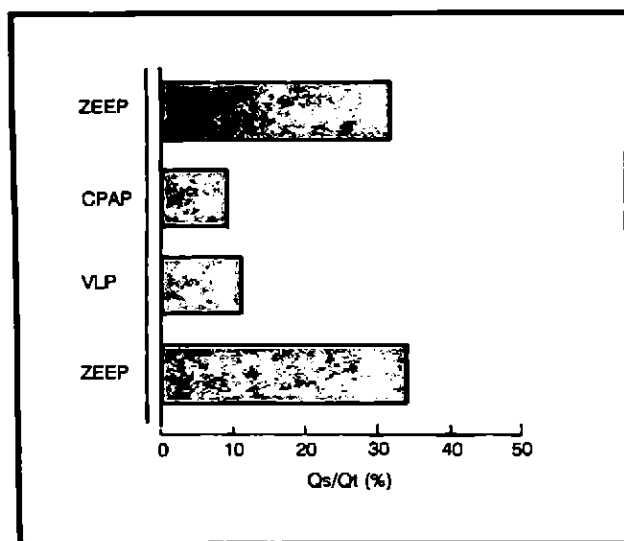
FIGURA 5



La PaO2 promedio obtenida mediante VLP, no difiere de la alcanzada en ventilación espontánea con CPAP, pero es mayor para ambos métodos a la observada con PEEP de 0 (ZEEP).

Reproducido de Smith D., Leon M., Mann M. y Rubin M. Does airway pressure release ventilation alter lung function during acute lung injury? (551). Presentación y discusión de posters. 20o Simposio Científico y Educacional de la SCCM, Washington D.C., Mayo 1991.

FIGURA 6



Disminución observada en el % de Qs/Qt con CPAP y VLP, precedidos y seguidas por ZEEP. Reproducido de Smith D., Leon M., Mann M. y Rubin M. Does airway pressure release ventilation alter lung function during acute lung injury? (551). Presentación y discusión de posters. 20o Simposio Científico y Educativo de la SCCM. Washington, D.C., Mayo 1991.

servando la curva de flujo espiratorio, con la idea de evitarlo. Esto puede explicar la gran disparidad entre la PmVA encontrada con IMV/CPAP y VLP en esta serie, a diferencia de lo observado en otras ( $18 \pm 5$  vs  $24 \pm 4$  respectivamente,  $p < 0.05$ ). El Vt y la FR mecánicos fueron también discretamente distintos.

Otros investigadores demostraron que la VLP en LPA experimental no altera significativamente los Qs/Qt, la distensibilidad pulmonar, la hemodinámica ni el transporte de  $O_2$  (24), brindando niveles similares de oxigenación y una ventilación superior (PaCO<sub>2</sub> de  $41 \pm 5$  en CPAP vs  $36 \pm 8$  mmHg en VLP).

Resultados del todo comparables se han reportado por el grupo de la Universidad de Johns Hopkins en Baltimore, en un modelo animal neonatal de LPA: buena oxigenación, ventilación alveolar aumentada, menor PIP y ausencia de compromiso hemodinámico alguno (35).

En un estudio multicéntrico que incluye 19 pacientes con insuficiencia respiratoria aguda ventilados con VPPC y VLP, Rasenen y cols. demostraron también mejoría en la ventilación alveolar con una reducción en la PaCO<sub>2</sub> y sin cambios importantes en la oxigenación (31). Se ha descrito también la aplicación exitosa de VLP "no invasiva" a través de una mascarilla nasal en un paciente con miastenia gravis y mediastinitis,

en el que se logró un menor nivel de PIP y una mejor ventilación con oxigenación comparable a la obtenida por formas convencionales (36).

Finalmente y aumentando la experiencia con VLP en formas graves de insuficiencia respiratoria aguda en humanos, investigadores de las Universidades de Chicago y Tampa, han descrito una serie de 18 pacientes inicialmente estabilizados con VPPC y que después fueron ventilados en la nueva forma que nos ocupa (Figura No.7), por un promedio de  $153.9 \pm 162.1$  horas (37). La VLP, demostró ser efectiva en 17 de los 18 enfermos, con niveles similares de ventilación, PIP menores en alrededor de un 40% ( $64.6 \pm 15.4$  a  $38.9 \pm 10.1$  cmH<sub>2</sub>O,  $p = 0.0001$ ), uso de Vt más pequeños ( $p = 0.0002$ ), y sin diferencias significativas en la PmVA, PEEP, FiO<sub>2</sub>, FR, PaCO<sub>2</sub> ni función hemodinámica. Durante la VLP, surgieron sin embargo complicaciones en dos enfermos, consecutivas probablemente a las modificaciones en el volumen pulmonar, del tipo de las atelectasias de los lóbulos inferiores, que no respondieron a las medidas habituales de higiene bronquial, por lo que tuvieron que ser regresados a VPPC con mejores resultados. Otros problemas descritos con VLP por estos mismos autores, pero que pudieron ser finalmente corregidos con éxito, fueron hipoxemia refractaria y desarrollo de hipoventilación alveolar a pesar de modificaciones en los parámetros de VLP. Sólo un enfermo (con una neumonía por *Pneumocystis Carinii*) no pudo ser ventilado en forma adecuada con VLP, a pesar de tres diferentes intentos y de estabilidad hemodinámica en VPPC. La razón de ello no pudo ser dilucidada por los autores.

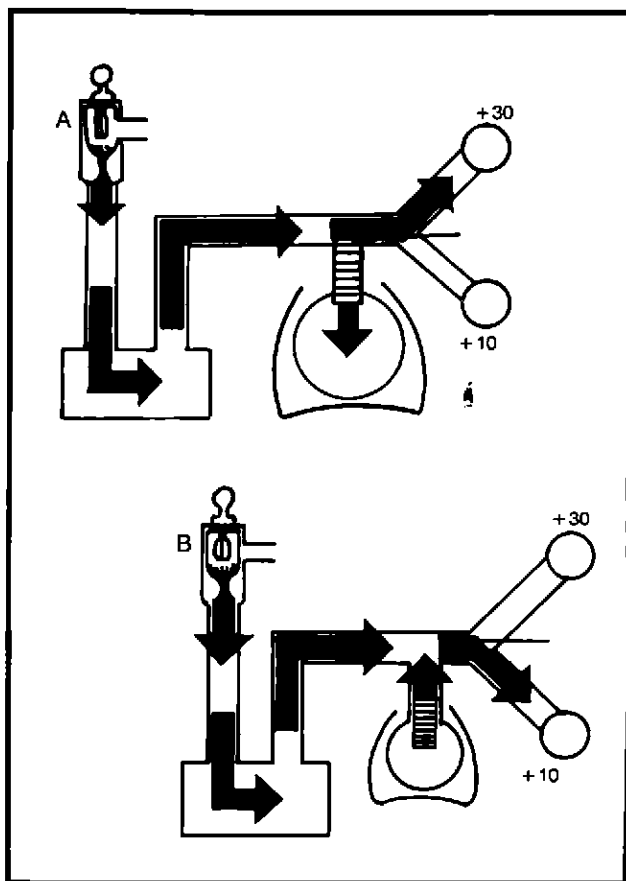
### Destete de VLP

La táctica de retiro de la VLP, es similar a la usada de manera tradicional con el IMV-S (33). El primer paso es disminuir progresivamente y de acuerdo con la tolerancia de cada paciente en particular, el número de respiraciones con liberación de presión. En la medida que esto se logra y el número de ciclos mecánicos es menor, manteniendo constantes el Tc o tiempo de liberación de presión, la relación I:E mecánica aumentará. Cuando el paciente no requiere ya de AMV, el sistema funciona como un CPAP de flujo continuo y entonces puede empezar a ser disminuido de la manera habitual, en la medida que las condiciones del paciente lo permitan.

### Limitaciones de la VLP

Debido a que durante VLP los Tc son más bien cortos, el aumento en la resistencia de la vía aérea o en el circuito de ventilación, producirá que tanto el llenado como el vaciamiento pulmonar no se hagan con la celeridad debida. Con este sistema de ventilación, son necesarios cambios rápidos

FIGURA 7



Representación esquemática de un sistema de VLP, con una presión de inflación de 30 cmH<sub>2</sub>O y de liberación de 10 cmH<sub>2</sub>O. A) muestra la P inflación generada por un sistema de V continuo con umbral de resistencia en 30 cmH<sub>2</sub>O. El V hacia los pulmones estará determinado por la P inflac. y las fuerzas que se oponen a dicho V (resistencia y distensibilidad). El volumen pulmonar inspiratorio estará determinado por la P inflación y la distensibilidad.

B muestra a la válvula de alivio posicionada para permitir que el V se derive hacia el resistor nivelado en 10 cmH<sub>2</sub>O, lo que hace descender la PVA al nivel de liberación de presión y permite la exhalación. Reproducido con permiso de: Cane R.D., Peruzzi W.T. y Shapiro B. A. *Alrway pressure release ventilation in severe acute respiratory failure. Chest* 1991;100:460-463.

en el volumen pulmonar para alcanzar el patrón de PVA propio del mismo. Hasta el momento, los pacientes con broncoespasmo o cuyos T<sub>e</sub> están prolongados no son incluidos como candidatos para VLP por algunos autores<sup>(33)</sup> y aunque el sistema pudiera ser adaptable para estas situaciones clínicas, falta mayor experiencia con el empleo de VLP en pacientes que cursan con resistencia de la vía aérea incre-

mentada. Actualmente, la PVA es transmitida de manera continua, por lo que cualquier paciente que demuestre evidencia de vaciamiento pulmonar incompleto e incremento en la resistencia de la vía aérea, deberá salir también de esta forma de ventilación.

En la medida que la frecuencia de ciclos respiratorios con VLP aumente, el paciente pasará una mayor proporción de tiempo en fase espiratoria de liberación de presión, lo que podrá originar que la P<sub>mVA</sub> pueda descender, disipándose potencialmente algunos de los beneficios clásicos del CPAP. En la práctica, se ha visto que la mejor manera de mejorar la ventilación alveolar mediante VLP en adultos, no es tanto aumentando la frecuencia de respiraciones con liberación de presión, sino incrementando el gradiente de presión entre el nivel de CPAP y el de liberación de presión, por lo que para evitar los potenciales efectos deletéreos del descenso en la P<sub>mVA</sub>, el cambiar dicho gradiente de presión ajustando el nivel de CPAP o de liberación de presión, puede ser más benéfico que el incrementar la FR mecánica por arriba de 12 a 13 respiraciones por minuto.

El T<sub>e</sub> al ser típicamente corto en VLP, puede originar en contadas ocasiones incomodidad al enfermo consciente que ventila espontáneamente, sobre todo en las fases iniciales del protocolo de ventilación, independientemente de que las variables respiratorias y hemodinámicas se encuentren estables y dentro de rangos normales. Para lo que podrá utilizarse juiciosamente sedación muy suave en las primeras horas de iniciada la VLP, preferentemente con drogas de acción corta del tipo del midazolam. Después de esta primera fase, por lo general el paciente aceptará mejor el nuevo patrón de ventilación.

Hay que recordar finalmente, que la VLP no está exenta de complicaciones<sup>(37)</sup>, derivadas en buena medida de la acumulación de secreciones bronquiales espesas que puede presentarse consecutivamente al importante cambio en el volumen pulmonar y que a la larga, puede conducir a la formación de atelectasias pulmonares. Otras limitantes en el uso correcto de la VLP, se derivan del funcionamiento subóptimo de sus distintos componentes, aspecto que fue ya abordado anteriormente.

## Conclusiones

La VLP constituye una forma interesante y nueva de AMV, que ha demostrado al menos ventilar y oxigenar a los pacientes con LPA tan bien como las formas convencionales con PEEP o CPAP y ciertamente con menores posibilidades de desajustes hemodinámicos. La experiencia con el método es sin embargo aún muy limitada y está por demostrarse todavía si la VLP se asocia o no con una menor morbi-mortalidad y si su relación costo-beneficio la justifica como una forma de AMV de uso rutinario.



## Bibliografía

1. Cournard A, Motley HL, Werko L, y cols. *Physiologic studies of the effect of intermittent positive pressure breathing on cardiac output in man.* *Am. J. Physiol.* 1948; 125: 162-174.
2. Fermoso JD, Richardson TQ, Guyton AC. *Mechanism of decreased cardiac output caused by opening the chest.* *Am. J. Physiol.* 1964; 207: 1112-1116.
3. Dorinsky PM, Whitcomb ME. *The effect of PEEP on cardiac output.* *Chest* 1983; 2: 210-216.
4. Rankin JC, Olsen CO, Arentzen CE, y cols. *The effects of airway pressure on cardiac function in intact dogs and man.* *Circulation* 1983; 66: 108-120.
5. Culver BH, Marini JJ, Butler J. *Lung volume and pleural pressure effects on ventricular function.* *J. Appl. Physiol.* 1981; 50: 630-635.
6. Marini JJ, Culver BH, Butler J. *Mechanical effect of lung distention with positive pressure on cardiac function.* *Am. Rev. Respir. Dis.* 1981; 124: 382-386.
7. Marini JJ, Culver BH, Butler J. *Effect of positive end-expiratory pressure on canine ventricular function curves.* *J. Appl. Physiol.* 1981; 51: 1367-1374.
8. Kingma I, Smiseth OA, Fraix MA, y cols. *Left ventricular external constraint: relationship between pericardial, pleural and esophageal pressures during positive end-expiratory pressure and volume loading in dogs.* *Ann. Biomed. Eng.* 1987; 15: 331-346.
9. Jardin F, Farcot JC, Boisante L, y cols. *Influence of positive end-expiratory pressure on left ventricular performance.* *N Engl J Med.* 1981; 304: 387-392.
10. McCaffree RD. *Adult Respiratory Distress Syndrome.* En: *Cardiopulmonary Critical Care.* (Dantzker DR, ed). Grune and Stratton, Inc. Orlando. 1986: 613-628.
11. Bone RC, Francis PD, Pierre AK. *Pulmonary barotrauma complicating positive end-expiratory pressure.* (abstr). *Am Rev Respir Dis.* 1975; 111: 921.
12. Cullen DJ, Caldera DL. *The incidence of ventilator-induced pulmonary barotrauma in critically ill patients.* *Anesthesiology* 1979; 50: 185-190.
13. Steier M, Ching N, Roberts EB, y cols. *Pneumothorax complicating continuous ventilatory support.* *J. Thorac. Cardiovasc Surg.* 1974; 67: 17-22.
14. Cohen DJ, Baumgart S, Stephenson LW. *Pneumopericardium in neonates: Is PEEP or is it PIP?* *Ann. Thorac. Surg.* 1983; 35: 179-183.
15. Petersen GW, Horst B. *Incidence of pulmonary barotrauma in a medical ICU.* *Crit. Care Med.* 1983; 11: 67-69.
16. Lachmann B, Jonson B, Lindroth M, y cols. *Modes of artificial function and morphology in rabbits after washout of alveolar surfactant.* *Crit. Care Med.* 1982; 10: 724-732.
17. Hamilton PP, Onayemi A, Smith JA, y cols. *Comparison of conventional and high frequency ventilation: oxygenation and lung pathology.* *J. Appl. Physiol.* 1983; 55: 131-138.
18. Hickling KG. *Ventilatory management of ARDS: can it affect the outcome?* *Intensive Care Med.* 1990; 16: 219-226.
19. Jackson JC, Truog WE, Standaert TA, y cols. *Effect of high-frequency ventilation on the development of alveolar edema in premature monkeys at risk for hyaline membrane disease.* *Am. Rev. Respir. Dis.* 1991; 143: 865-871.
20. Covelli HD, Weled BJ, Beekman JF. *Efficacy of continuous positive airway pressure administered by face mask.* *Chest* 1982; 81: 147-150.
21. Downs JB, Stock MC. *Airway pressure release ventilation: A new concept in ventilatory support.* *Crit. Care Med.* 1987; 15: 459-461.
22. Stock MC, Downs JB, Frolicher DA. *Airway pressure release ventilation.* *Crit. Care Med.* 1987; 15: 462-466.
23. Davis K, Bronson RD, Johnson DJ, y cols. *Airway pressure release ventilation in patients with adult respiratory distress syndrome.* *Crit. Care Med.* 1991; 19: S50 (abstr.).
24. Smith D, Leon M, Mann M, y cols. *Does airway pressure release ventilation alter lung function during acute lung injury?* *Crit. Care Med.* 1991; 19: S51 (abstr.).
25. Rasanen J, Cane RD, Downs JB, y cols. *Airway pressure release ventilation during acute lung injury: A multi-center trial.* *Crit. Care Med.* 1991; (en prensa).
26. Sassoon CSH, Mahutte CK, Light RW. *Ventilatory Modes: Old and New.* En: *Mechanical Ventilation.* Critical Care Clinics. (Tobin MJ, ed). W.B. Saunders Co., Philadelphia. 1990; 6: 605-634.
27. Stock MC, Downs JB. *Airway pressure release ventilation: A new approach to ventilation support during acute lung injury.* *Respir Care* 1987; 32: 517-524.
28. Smith TC, Marini JJ. *Impact of PEEP on lung mechanics and work of breathing in severe airflow obstruction.* *J. Appl. Physiol.* 1988; 65: 1488-1499.
29. Garner W, Downs JB, Stock MC, y cols. *Airway pressure release ventilation (APRV). A human trial.* *Chest* 1988; 94: 779-781.
30. Rasanen J, Downs JB. *New techniques of positive pressure ventilation.* *Anesthesiology Clinics of North America* 1987; 5: 897-900.
31. Rasanen J, Cane RD, Downs JB, y cols. *Airway pressure release ventilation: A multicenter trial.* *Anesthesiology* 1989; 71: A1078 (abstr.).
32. Rasanen J, Downs JB, Stock MC. *Cardiovascular effect of conventional positive pressure ventilation and airway pressure release ventilation.* *Chest* 1988; 93: 911-915.
33. Lefebvre DL, Stock MC. *Airway pressure release ventilation.* En: *Problems in Respiratory Care* (Branson RD, Hurst JM, Davis K, eds.) J.B. Lippincott Co. Philadelphia. 1989; 2: 61-68.
34. Fuleihan SF, Wilson RS, Pontoppidan M. *Effect of mechanical ventilation with end-inspiratory pause on blood-gas exchange.* *Anesth. Analg.* 1976; 55: 122-130.
35. Martin LD, Wetzel RC, Bilenki AL. *Airway pressure release ventilation in a neonatal lamb model of acute lung injury.* *Crit. Care Med.* 1991; 19: 373-387.
36. Jousela IT, Nikki P, Tahvanainen J. *Airway pressure release ventilation by mask.* *Crit. Care Med.* 1988; 16: 1250-1251.
37. Cane RD, Peruzzi WT, Shapiro BA. *Airway pressure release ventilation in severe acute respiratory failure.* *Chest* 1991; 100: 460-463.

## MONITOREO RESPIRATORIO NO INVASIVO

1521

Villegas J.F. \*, Elizalde G.J.J. \*, Martínez S.J. \*

**RESUMEN** Las nuevas formas de ventilación mecánica son en buena parte posibles gracias a los nuevos sistemas de monitoreo respiratorio no invasivo, que han venido a complementar de manera importante a la gasometría arterial, con las ventajas de tener información inmediata, en tiempo real, con sistemas de alarmas y tendencias y con poca invasividad para el paciente. La relación costo-beneficio a largo plazo es igualmente muy ventajosa. Se presenta un análisis completo de dos de los sistemas de monitoreo más sonados, la capnografía y la oximetría de pulso.

*Neumología y Cirugía de Tórax Vol. L, Número 3, 1991*

**SUMMARY.** The new methods of mechanical ventilation are possible, at least partially, thanks to the new non-invasive respiratory monitoring systems, that provide an important confirmation of the conventional arterial blood gases, measurement systems with the advantages of useful immediate real-time information, with sophisticated alarms and trend capabilities, and mainly the non-invasive nature of the systems. Cost-benefit ratio is also advantageous in the long term. We present a full analysis of the two better known devices, capnography and pulse oxymetry.

**PALABRAS CLAVE:** Capnografía. Capnógrafo. Oximetría de pulso. Índice de Kirby

### Introducción

Según Dean Hess <sup>(1)</sup> monitorizar es realizar “.. una continua o casi continua evaluación de las funciones de un paciente en tiempo real para guiar decisiones terapéuticas y evaluar los resultados de las mismas..”, probablemente el cambio más importante respecto a anteriores definiciones sea en lo referente a “tiempo real”, lo que tiene importancia como veremos más adelante.

Hasta hace algunos años únicamente existían métodos invasivos para efectuar dicho monitoreo, es decir que de una manera u otra por necesidad se tenía que abordar el organismo con catéteres o punciones, siendo el método universalmente utilizado el de la obtención frecuente y repetitiva de gasometrías arteriales, que además de invasivo, no representa tiempo real, y con frecuencia incrementa los costos de un diagnóstico y tratamiento tanto para el paciente como para la unidad de terapia intensiva. Por todo esto, desde hace unos diez años, se han venido desarrollando técnicas de mo-

nitoreo de variedad no invasiva.

El interés en mejorar estos métodos de monitoreo no invasivo radica en que además de disminuir notablemente la morbilidad y ser confortables para el paciente, proporcionan datos continuos en tiempo real; y por el número infinito de observaciones que se pueden hacer resulta menos costoso; sin embargo, no se puede afirmar que sean 100% inocuos, pues se han descrito quemaduras leves <sup>(2)</sup> de la piel al aplicar los electrodos para la determinación de PO<sub>2</sub> y PCO<sub>2</sub> transcutáneos y se ha reportado necrosis de la piel con la aplicación de electrodos para la determinación de saturación de la Hemoglobina por oximetría de pulso <sup>(1)</sup>. Frente a esto, el monitoreo invasivo ofrece complicaciones más serias, si consideramos por ejemplo que la canalización de una arteria para la toma frecuente de gasometrías puede ser productora de sepsis, o trombosis, con el consiguiente riesgo de isquemia y/o embolización distal con necrosis, y aunque cierto autor menciona la posibilidad de adquirir SIDA <sup>(1)</sup>, este evento es muy remoto.

No se puede afirmar categóricamente que los métodos invasivos sean siempre exactos; la gasometría puede tener considerables variaciones de acuerdo a la técnica que se utilice para tomarla y procesarla; Thor y colaboradores <sup>(3)</sup> reportaron variaciones importantes en la PO<sub>2</sub> arterial en pacientes

\* Del Departamento de Medicina Crítica "Dr. Mario Shapiro" del Hospital A.B.C., México, D. F.

graves pero estables tomando gasometrías con intervalos de 50 minutos; Fallon <sup>(4)</sup> encontró que más del 90% de los errores en el resultado de los gases arteriales se debían a una técnica inadecuada en la toma de las muestras, siendo factores contribuyentes:

a.- El temor a la punción por parte de un paciente consciente, puede hacer que éste hiperventile.

b.- La utilización de agujas inadecuadas con técnicas al vacío produce turbulencia que hemoliza la muestra, o múltiples muestras de un mismo catéter a un mismo tiempo producen microtrombos.

c.- El anticoagulante puede alterar especialmente el pH pues la heparina es ácida y por cada incremento de 1 mg por ml de sangre en la dosis de heparina el pH desciende en 0.003 y la PCO<sub>2</sub> aumenta en 0.1 mm Hg.

d.- Si la heparina en su manufactura ha tenido contaminación proteica, igualmente varía el pH.

e.- Las alteraciones en la temperatura hacen que el pH varíe, por cada °C de temperatura por arriba de 37, el pH se altera en 0.015 unidades, la PO<sub>2</sub> en un 7% y la PCO<sub>2</sub> en un 4.5%.

f.- Una excesiva presión negativa puede inducir la formación de microburbujas que harán que disminuya la PCO<sub>2</sub>.

g.- La muestra debe procesarse teóricamente lo más rápidamente posible, pues pasados 15 minutos, el metabolismo de las células sanguíneas producirán una reducción de la PO<sub>2</sub> y aumentará el pH a la vez que aumenta la PCO<sub>2</sub>; estas variaciones dependen del número de leucocitos, y el pH disminuye aproximadamente 0.001 unidades por minuto y la PCO<sub>2</sub> se incrementa 0.1 mm Hg por minuto. Estas variaciones se intenta que sean menores con la inmersión de la muestra en hielo tratando de disminuir el metabolismo celular; cuando se sospecha que el procesamiento se va a demorar más de 15 minutos es mejor además utilizar jeringas de vidrio que es más inerte que el plástico.

h.- Las soluciones utilizadas para mantener permeable el catéter arterial también pueden inducir errores: la solución salina puede hacer que las lecturas de la PCO<sub>2</sub>, del bicarbonato y del exceso de base resulten alteradas.

A todas estas alteraciones en la toma de la muestra se suman las variaciones en la calibración del equipo de laboratorio.

No obstante lo mencionado, deberá ser la situación clínica particular la que mejor determine qué método de monitoreo debe utilizarse idealmente, no justificándose necesariamente el uso de modalidades de monitoreo no invasivo como rutina <sup>(1)</sup>.

### **Importancia económica del monitoreo no invasivo**

En julio de 1988 Nicboff y cols. <sup>(5)</sup> reportaron con el uso

de monitoreo no invasivo en pacientes postoperados de corazón bajo ventilación mecánica (AMV) una disminución en el número de tomas de gasometrías (de 5.9 a 2.7 gasometrías/día/paciente). En otras publicaciones Pevy y cols en 1985 así como Krieger y cols en 1988 <sup>(6-7)</sup> demostraron una disminución en el número de determinaciones de gasometrías al utilizar monitoreo no invasivo, destacando según Pevy un ahorro de más de 100,000 dólares americanos.

Beachy y Whitfield <sup>(8)</sup> igualmente reportaron una disminución en la toma diaria de gasometrías con la utilización de la oximetría de pulso, aunque ellos no analizaron el aspecto económico. King y Simon <sup>(9)</sup> han informado que en una unidad de terapia intensiva de 20 camas disminuyeron los costos en 18,000 dólares americanos al año, utilizando oximetría de pulso en Urgencias, mientras que Joseph y col. <sup>(10)</sup> reportan una disminución del 43% en el número de gasometrías y una disminución en los cargos de laboratorio de 95,000 dólares americanos al año.

Rone y Halk <sup>(11)</sup> destacan además que el beneficio económico no sólo se debe al ahorro en laboratorio sino también a la disminución de la demanda de tiempo por parte del personal de enfermería, pues se pueden optimizar los cuidados en otros aspectos sin distracciones en la toma de muestras.

Aunque los estudios que estoy mencionando se limitan a pocos pacientes (los internados en UTI, UCT o urgencias), se ha sugerido que la disminución en costos puede hacerse extensiva a otras áreas del hospital.

### **Aspectos históricos:**

#### **Oximetría**

Las primeras observaciones de gases sanguíneos las realizó Gerlach en 1851 <sup>(12)</sup> al ver que se podría medir el O<sub>2</sub> por vía transcutánea en la piel de caballos afeitada cubierta de laca al observar las burbujas que se formaban bajo la laca.

En 1931 Nicolai <sup>(13)</sup>, en un esfuerzo por medir el consumo de O<sub>2</sub> por parte de la piel, diseñó un aparato espectrofotométrico que medía la transmisión de la luz a través de la piel. Kramer y Nicolai <sup>(13)</sup> entre 1934 y 1935 reportaron mediciones de la saturación de O<sub>2</sub> en vasos íntegros de animales. En 1935 Matthes <sup>(13)</sup> describió una manera de medir en forma continua la saturación de la sangre de humanos mediante la transiluminación de la oreja, y en compañía de Gross diseñó un "medidor de oxígeno en la oreja", usando luz roja e infrarroja con el objetivo de compensar los cambios en los tejidos, como densidad, contenido de sangre, intensidad de la luz, y otras variables. En 1940 Squire <sup>(14)</sup> inventó un aparato que medía el oxígeno y que era adaptable a la piel de la mano.

Pero definitivamente fue el fisiólogo Glen Allen Milliken quien entre 1940 y 1941, durante la II guerra mundial y con el afán de medir la oxigenación de los pilotos militares a

grandes alturas, diseñó un "OXIMETRO" que era aplicado en el lóbulo de la oreja<sup>(15-16-17-18)</sup>. Paulatinamente se fueron realizando modificaciones a este aparato y en 1970 los japoneses Aoyagi y Kish<sup>(13)</sup> patentaron el primer oxímetro de pulso que se continuó aplicando a la oreja hasta que en 1980 otro japonés: Yoshiya y cols desarrollaron un oxímetro aplicable al dedo<sup>(19)</sup> reportándose una correlación con la saturación obtenida por gasometrías de 0.983. Posteriormente se han realizado mejoras en los aparatos, sobre todo con la utilización de diodos emisores y detectores de luz (fotodiodos) hasta llegar a los actuales oxímetros de pulso.

### Capnometría y capnografía

Aitken y Clark-Kennedy<sup>(20)</sup> en 1928 describieron un método para realizar una curva de la cantidad de CO<sub>2</sub> exhalado mediante la recolección del aire durante la duración total de la exhalación, y su correlación con el CO<sub>2</sub> alveolar. En 1939 Roelsen<sup>(21)</sup> y Marshal en 1952<sup>(22)</sup> describieron un método para el análisis fraccional del gas alveolar.

Hasta que en 1943, Luft descubrió el principio de la capnometría que es la absorción de los rayos infrarrojos por parte de los gases heteroatómicos<sup>(23)</sup>, y en 1952 Dubois<sup>(24)</sup> y Stow<sup>(25)</sup> ya utilizaron los rayos infrarrojos para determinar la cantidad de CO<sub>2</sub> alveolar.

En 1953 Donhorst y Semple<sup>(1)</sup> describieron la relación entre el aire exhalado y su contenido de CO<sub>2</sub> acoplado un analizador con rayos infrarrojos a un espirómetro.

En 1957 Fowler y Hugh-Jones<sup>(1)</sup> describieron la medición del CO<sub>2</sub> exhalado mediante el uso de espectroscopía de masas.

La primera vez que se usó la capnometría en un paciente sometido a AMV fue en 1956 cuando Crone<sup>(1)</sup> la midió en un paciente con poliomielitis que requirió de ventilación con presión negativa.

No fue sino hasta 1957 cuando Severinghaus<sup>(26)</sup> observó que la presión de CO<sub>2</sub> exhalado se relacionaba con la presión arterial de CO<sub>2</sub> al estudiar 5 pacientes bajo anestesia general y ventilados mecánicamente.

En 1960 Stein y cols estudiaron la correlación existente entre el CO<sub>2</sub> exhalado y la PaCO<sub>2</sub> en personas normales y en personas afectadas de enfermedad pulmonar<sup>(27)</sup>.

En 1959, Robin y cols<sup>(28)</sup> reportaron la utilidad de la determinación del CO<sub>2</sub> exhalado en el diagnóstico de tromboembolia pulmonar (TEP) y en 1960 Julian y col. reportaron los efectos de la oclusión aguda de la arteria pulmonar sobre la presión exhalada de CO<sub>2</sub> o presión exhalada final de CO<sub>2</sub> (pet CO<sub>2</sub>) con el consiguiente aumento del gradiente PaCO<sub>2</sub>-PetCO<sub>2</sub> y ventilación de unidades espacio muerto, entonces se denominó capnograma a la curva de exhalación

de CO<sub>2</sub>. En 1963 Anderson<sup>(29)</sup>, describió el uso de la PetCO<sub>2</sub> en la detección de anomalías de la ventilación-perfusión en personas sin neumopatía crónica, y en 1966 describió el uso de capnogramas en la evaluación de los desequilibrios entre la ventilación y la perfusión en pacientes con bronquitis crónica.

### Aspectos técnicos:

#### Oximetría

La medición de la saturación de O<sub>2</sub> de la Hb por oximetría de pulso se basa en principios de espectrofotometría, que es la identificación de la concentración de una sustancia de acuerdo con su capacidad de absorber rayos con ciertas longitudes de onda dentro de un espectro electromagnético<sup>(30)</sup>. Las diferentes especies de Hb absorben diferentes longitudes de onda de la luz visible en el espectro infrarrojo; por lo general éstas están ubicadas entre los 600 y 1000 nm; así la oxihemoglobina específicamente absorbe menos luz en la región roja del espectro (660 nm) que la desoxihemoglobina (Hb reducida).

El principio inicial de la oximetría está basado en la Ley de Beer-Lambert que habla de la relación entre la concentración de un soluto y la cantidad de luz transmitida a través de esa solución. La incidencia y transmisión de la luz intensa (I) se relacionan logarítmicamente con la capacidad de absorción de esa solución -absorbancia-.

Soluciones homogéneas requieren por lo tanto de una sola longitud de onda, y soluciones heterogéneas como la sangre requieren de varios haces de luz de diferente longitud de onda, una para cada especie de soluto; en el caso de la oximetría de pulso se seleccionan dos luces con longitudes de onda diferentes para determinar las concentraciones relativas de oxihemoglobina y desoxihemoglobina, estas luces se escogieron debido a la facilidad de disponer a bajo costo de diodos emisores de luz (LED) en luz roja e infrarroja.

La longitud de onda de luz roja se absorbe menos por la oxihemoglobina (HbO<sub>2</sub>); por lo tanto atraviesa la solución y es detectada en el sensor del lado opuesto, mientras que la desoxihemoglobina disminuye su absorbancia a la luz infrarroja. La obtención de la saturación no invasiva por transmisión de la luz es interferida por algunos factores que afectan la reflexión y absorción, como la sangre venosa, tejidos alrededor de la sangre, hueso, pigmentación de la piel, sangre arterial no pulsátil, intensidad de la luz y sensibilidad del detector; para evitar esto, el oxímetro de Hewlett Packard "arterializa" toda la sangre mediante el calentamiento y consiguiente vasodilatación del lóbulo de la oreja, y utiliza 8 longitudes de onda para omitir las que no correspondan a HbO<sub>2</sub> y Hb.

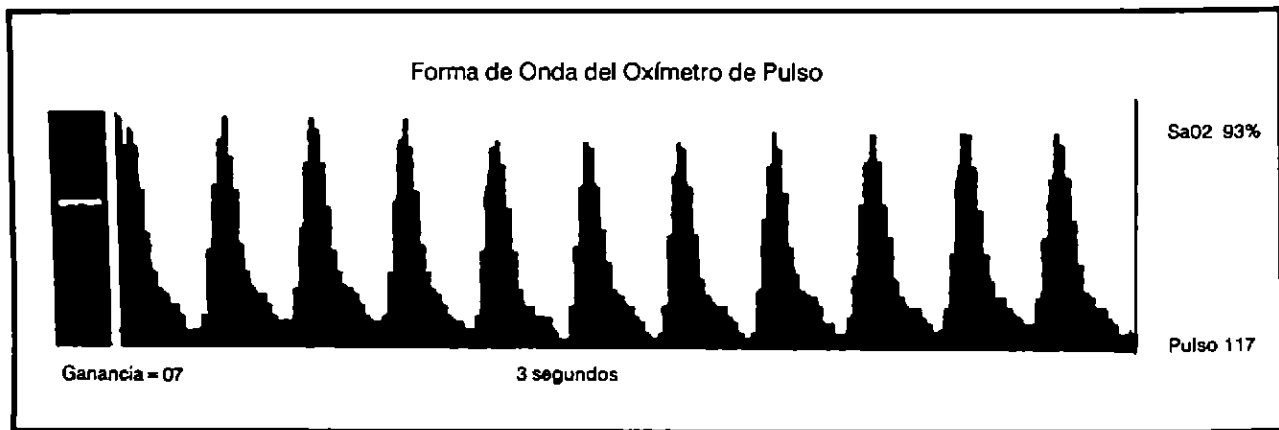
Para evitar las obstrucciones, la oximetría de "pulso" analiza la saturación únicamente cuando se produce la onda pulsátil de la arteria, y descarta el componente estático de la absorción de luz por parte de elementos sin movimiento<sup>(31-32)</sup>.

Los oxímetros disponibles comercialmente utilizan la espectrofotometría de transmitancia en los que la sangre del lecho arterial pulsátil es medido entre la fuente de luz (LFD) y un detector situado en el lado opuesto. Sin embargo desde los primeros meses de 1990 se han desarrollado sensores de espectrofotometría de reflectancia en los que la fuente de luz

Resumiendo, las ventajas del monitoreo del O<sub>2</sub> mediante oximetría de pulso son:

- 1.- Método no invasivo.
- 2.- Información continua y en tiempo real.
- 3.- Rápida calibración.
- 4.- No calienta la piel.
- 5.- El sensor puede permanecer aplicado por muchas horas.
- 6.- Respuesta rápida.

FIGURA 1



Curva pletismográfica óptima de la oximetría, sin artefactos.

y el sensor se encuentran en el mismo sitio, teniendo por tanto la ventaja de ser colocados en cualquier sitio de la piel (Ej: cráneo para analizar la saturación de Hb en la sangre intracraneal).

Los oxímetros proveen además de la cifra numérica de la saturación una curva pletismográfica que ayuda a detectar falsos positivos o falsos negativos de la cifra numérica y que podrían estar dados por artefactos como movimiento; por lo tanto deberá confiarse únicamente en los datos numéricos cuando la curva pletismográfica sea óptima (Fig. N 1).

La calibración del oxímetro es empírica y la han incorporado los fabricantes de cada oxímetro en base a saturaciones determinadas en voluntarios sanos, además se incluye en el sector computarizado la desviación estándar.

Numerosos estudios han evaluado la utilidad de la oximetría de pulso y los investigadores concluyen que el resultado es confiable cuando se obtienen saturaciones por arriba de 70%<sup>(33-34-35)</sup>, con diferentes índices de correlación lineal. Comparando entre los sensores para el lóbulo de la oreja y del dedo, Severinghaus y Nailh<sup>(30)</sup> encontraron que el primero es más rápido que el del dedo así: 9.6 - 19.8" en la oreja contra 24 - 35.1" en el dedo.

### Limitaciones de la oximetría de pulso

**Movimiento.** Para que el oxímetro detecte la saturación, requiere de la presencia de un adecuado flujo arterial y cualquier fenómeno, sea mecánico u óptico, que interfiera en la detección de la onda de pulso compromete el rendimiento del aparato.

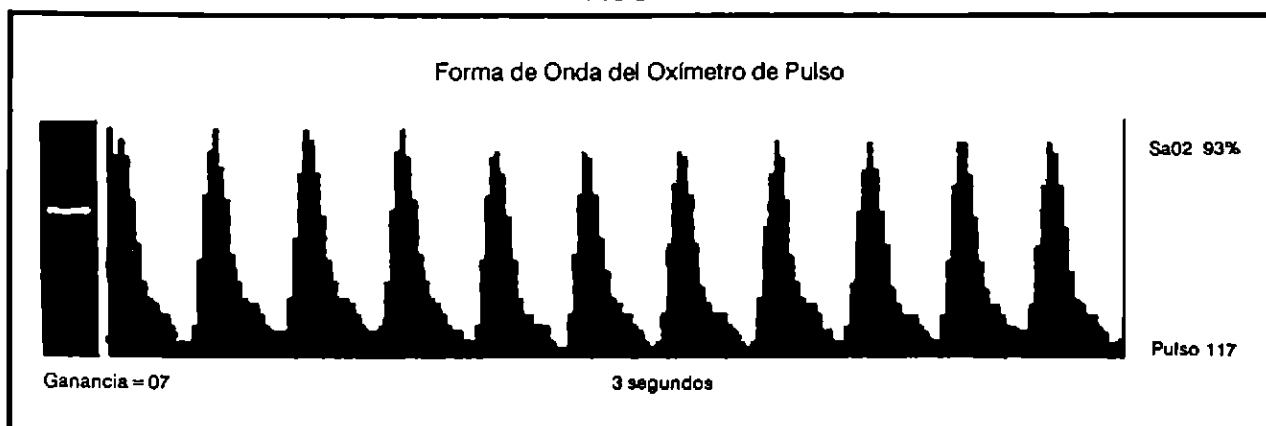
Cualquier cambio en la distancia entre los LEDS (diodos emisores de luz) y el detector, resultan en una lectura errónea de las longitudes de onda, minimizando la saturación.

El movimiento causa numerosos artefactos y la producción de falsas alarmas, por lo que la vigilancia de la curva pletismográfica ayuda a diferenciar estos artefactos, pues la curva tiende a aplanarse. (Fig. N 2 y 3).

**Dishemoglobinemias.** La carboxihemoglobina (COHb), la metahemoglobina (MetHb), la hemoglobina fetal (FHb) pueden estar presentes en diferentes concentraciones aumentando la diferencia entre las llamadas "Saturación funcional" y "Saturación fraccional". Se llama saturación funcional a la cantidad de Hb saturada por O<sub>2</sub>, expresada porcentualmente en relación al total de hemoglobina dentro de la sangre y cualquier Hb anormal que se encuentre circulando se añade al denominador de la fórmula anotada previamente y de esta manera se obtiene la saturación fraccional:

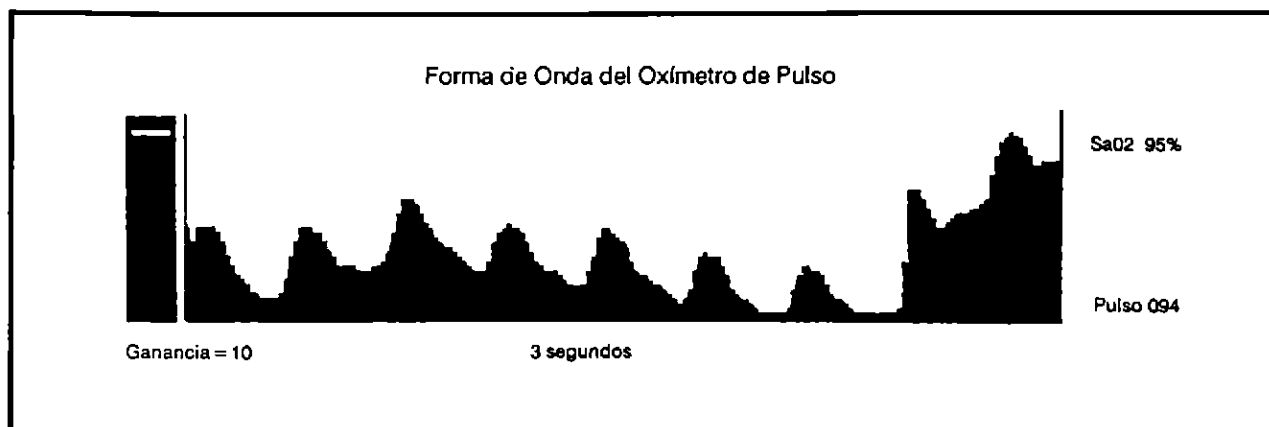


FIGURA 2



Curva sin artefactos.

FIGURA 3



Artefactos en la curva pletismográfica causada por movimiento.

$$\text{Saturación fraccional} = \frac{I_{HbO2}}{I_{HbO2} + Hb + COHb + MetHb} \times 100.$$

La COHb y la Met Hb tienen características de absorción en la misma región del espectro de la oxihemoglobina y de-soxihemoglobina, por lo que en los oxímetros de 2 longitudes de onda pueden dar falsos resultados. Para evitarlos existe un oxímetro con LEDS de 4 longitudes de onda que son capaces de detectar las Hb anormales. En el caso de sospechar la presencia de carboxihemoglobina por envenamiento por monóxido de carbono o inhalación de espectro de absorción está en el lado rojo, y la lectura del porcentaje de saturación suele ser sobrestimado (Ej: la saturación puede reportarse como 100% y la real ser menor de acuerdo a la concentración de COHb). En el caso de MetHb y de FHb el resultado

suele ser menor <sup>(36)</sup> que el real pues su espectro se encuentra tanto en el lado rojo como infrarrojo; por estas razones el uso de la oximetría no está indicado en niños pretérmino.

**Pigmentos Intravasculares** El azul de metileno, el índigo carmin y el verde de indocianina pueden disminuir la capacidad de detección de la saturación, y de ellos el más importante es el azul de metileno pues su espectro de absorción se encuentra en el lado rojo.

**Luz Ambiental.** Generalmente los oxímetros se ajustan a la luz ambiental mediante cambios en la intensidad de sus LEDS; sin embargo, se ha reportado interferencia en la señal con luz proveniente de lámparas de xenón, luces fluorescentes y lámparas de luz infrarroja; en estos casos la interferencia consiste en una falsa frecuencia de pulso.

**Estados de Baja Perfusión.** Debido a que los oxímetros re-

quieren de ondas de pulso para detectar la saturación, su aplicación durante el paro cardíaco es limitada, aunque algún autor ha descrito cierta utilidad de este hecho en la valoración de las compresiones torácicas durante la reanimación cardiopulmonar <sup>(37)</sup>. Lawson y cols. <sup>(38)</sup> demostraron una adecuada detección de la onda de pulso con un 8.6% del nivel de perfusión normal; ésto ha sido aplicado para la evaluación trans o postoperatoria de cirugía vascular <sup>(39)</sup>, y en la detección de pulso periférico para la toma de presión sistólica efectiva <sup>(40)</sup>, así como en la evaluación de la prueba de Allen <sup>(41-42)</sup>. Bajo condiciones de vasoconstricción intensa, se puede colocar el sensor en el lóbulo de la oreja y no en el dedo con lo que se minimiza la influencia de la vasoconstricción dada la vasodilatación que produce el mínimo calor local dado por el electrodo <sup>(43)</sup>.

**Pigmentación de la piel.** En personas con coloración obscura intensa de la piel, Ries y col. <sup>(44)</sup> demostraron problemas técnicos en la determinación de la saturación aunque Stasic <sup>(36)</sup> menciona que el color de la piel no influye en las lecturas.

**Esmalte para Uñas.** Cote y col. <sup>(45)</sup> demostraron que los esmaltes de color negro, azul y verde interfieren dando lecturas bajas.

**Hiperbilirubinemia.** En un estudio de Veyckemans y col <sup>(46)</sup> se reporta que de 29 pacientes no se demostró alteración alguna en la determinación de la saturación, aún con valores de bilirrubinas de hasta 84.3 mg/dL. Lo que sucede es que en casos de intensa hiperbilirubinemia también aumentan los niveles de COHb (5-6%) pues tanto la COHb como las bilirrubinas son productos del metabolismo del Hem. Además que el rango de absorción de las bilirrubinas es de 460 nm que es suficientemente más bajo que longitudes de onda usadas por los oxímetros de pulso. Hemos tenido la experiencia de un caso en que con bilirrubinas por arriba de 23 mg/Hl, se perdió la correlación entre la SaO<sub>2</sub> por oximetría y la obtenida por los gases arteriales.

**Anemia.** En pacientes con anemia (Hb < 10 g) Severinghaus demostró que puede haber una subestimación de la saturación <sup>(47)</sup>.

### Capnometría y capnografía.

Se denomina capnometría a la medición del CO<sub>2</sub> en la vía aérea del paciente durante el ciclo respiratorio <sup>(48)</sup>, específicamente al final de la exhalación, y esa cantidad de CO<sub>2</sub> es dada por los aparatos diseñados para medirlo (capnómetros) como una cifra numérica. Si la curva de exhalación de CO<sub>2</sub> es puesta en un sistema de ordenadas y abscisas, se forma una gráfica que se denomina capnograma.

Si bien el conocer la cifra de CO<sub>2</sub> exhalado puede ser útil, esta utilidad aumenta cuando se acompaña de los capnogra-

mas, ya que su evaluación suministra datos que ayudan a la detección de determinadas situaciones clínicas asistiendo en el diagnóstico y en la evaluación del tratamiento; ésto lo voy a mencionar en detalle más adelante.

### Tipos de capnógrafos.

**Capnógrafo de Rayos Infrarrojos.** Se usa junto a la cama del paciente, y se basa en la absorción de los rayos infrarrojos por parte de los gases heteroatómicos como el CO<sub>2</sub>, el NO<sub>2</sub>, el H<sub>2</sub>O; los gases monoatómicos como el O<sub>2</sub> no tienen esta propiedad <sup>(23)</sup>. F<sub>1</sub> CO<sub>2</sub> tiene su pico más alto de absorción a los 4.26 nm.

El aire espirado es llevado hacia una célula con rayos infrarrojos, mismos que atraviesan dicho gas y son absorbidos por el CO<sub>2</sub> por lo que al otro extremo de la célula llega una cantidad diferente de dichos elementos infrarrojos que por simple substracción analiza la cantidad de CO<sub>2</sub> necesaria para absorber la diferencia de rayos que fueron recuperados; posteriormente, mediante un sistema computarizado se crea el capnograma.

Existen capnógrafos en los que el detector del CO<sub>2</sub> se encuentra inmediatamente al final del tubo endotraqueal, y otros como el disponible en el Departamento de Medicina Crítica del Hospital ABC, en el que el sensor de CO<sub>2</sub> se encuentra dentro del aparato. La mayor desventaja del primero es que no puede ser usado en pacientes no intubados y la desventaja del segundo es que al separarse el sensor del paciente se aumenta el espacio muerto.

La calibración es automática y se hace a partir de un valor de cero, mismo que es comparado con el aire ambiente.

**Espectrometría de Masas.** En este tipo de capnógrafo la muestra de aire espirado se obtiene dentro de una cámara al vacío donde todos los componentes de esa muestra son ionizados y separados de acuerdo a la masa y a la carga eléctrica que poseen; por lo tanto este capnógrafo no sólo puede determinar la concentración de gases heteroatómicos sino también los monoatómicos como el O<sub>2</sub>, N<sub>2</sub>, <sup>(49-50)</sup> y agentes anestésicos, bajo el mismo principio que se utiliza en la calorimetría indirecta.

Las ventajas de este método son:

- 1.- Puede ser utilizado tanto en salas de Anestesia como de Terapia Intensiva analizando al mismo tiempo muestras de varios pacientes con un sólo aparato.
- 2.- Requiere de muestras pequeñas.
- 3.- El sistema de transporte es único.
- 4.- El resultado se puede obtener rápidamente (aunque la rapidez depende del número de pacientes analizados).
- 5.- El mismo aparato puede determinar varias muestras de gases anestésicos.

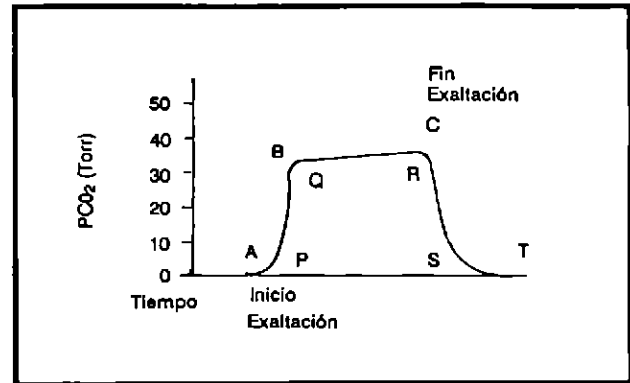
La mayor desventaja es el alto costo tanto del equipo como del mantenimiento (más de 35,000 dólares americanos) <sup>(36)</sup>.

## El capnograma

El capnograma (Fig N 4) comienza cuando se inicia la exhalación partiendo desde un valor de base que es tomado como cero (Fase A-I), seguido de una fase lenta pero corta (A') que se continúa con otra rápida de aumento hasta detenerse en un punto (A-B a fase II), este rápido aumento se produce por la movilización del CO<sub>2</sub> del espacio muerto de las vías aéreas. A partir de este punto se inicia un "plateau" (B-C o fase III) que representa realmente al flujo del gas alveolar por lo que se la ha llamado "plateau alveolar"; el punto final del plateau (C) es denominado "Pet CO<sub>2</sub> o concentración de CO<sub>2</sub> al final de la espiración", aunque algunos autores prefieren llamar P<sub>c</sub>TCO<sub>2</sub> al pico máximo del CO<sub>2</sub> alcanzado, donde sea que este se produzca.

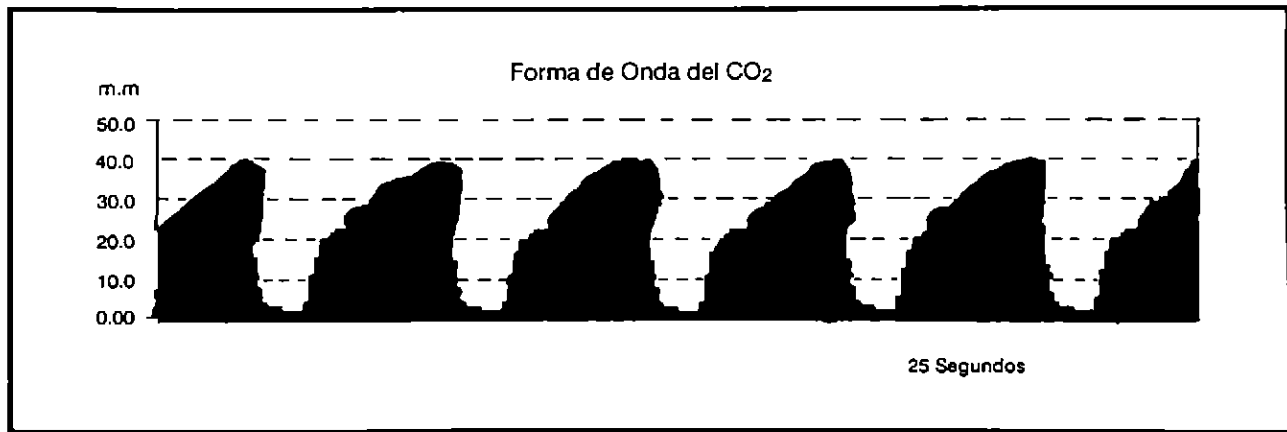
Otros comparan al capnograma con el PQRS utilizado en electrocardiografía y denominan a cada fase del capnograma con una letra del complejo PQRS<sup>(51)</sup>.

FIGURA 4



Capnograma normal con sus componentes.

FIGURA 5



Capnografía en un caso de obstrucción al flujo por broncoespasmo.

## Variaciones del capnograma de acuerdo a diversas situaciones clínicas.

Como mencioné anteriormente, la morfología del capnograma puede ayudar en la determinación de algunos diagnósticos y situaciones clínicas<sup>(52-53-54)</sup>, así:

**Obstrucciones al flujo.** En estos casos el plateau se vuelve más vertical (Fig N 5) pues el aire exhalado requiere de mayor tiempo para alcanzar su máximo y tiene que atravesar vías aéreas estrechas, como sucede por ejemplo en caso de existir broncoespasmo, factor que se conoce como falso plateau, es decir que no representa la fase alveolar.

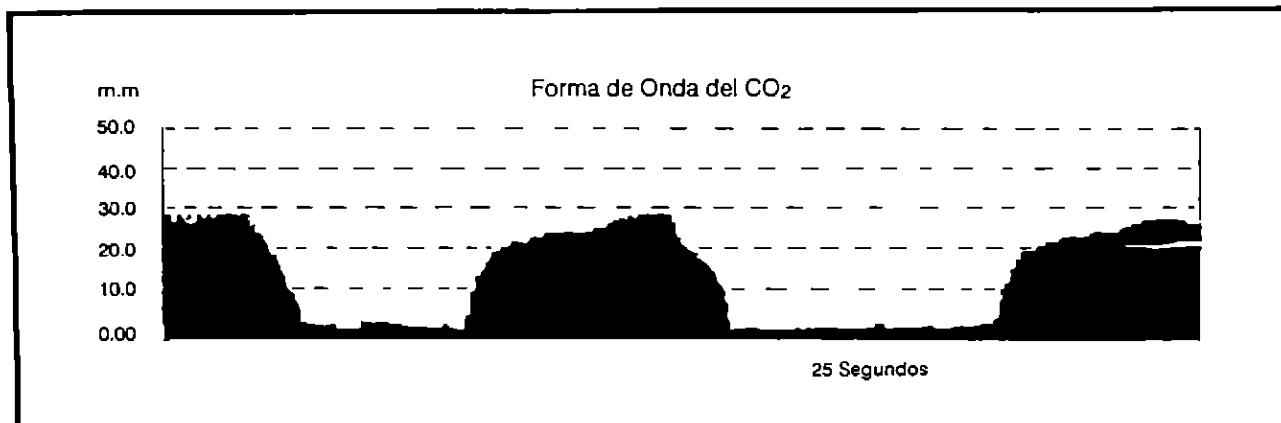
Esta carencia de un plateau verdadero sería el resultado de la existencia de poblaciones de alveolos con constantes de tiempo prolongadas que contribuirían a que gas rico en CO<sub>2</sub> sea aspirado únicamente al final del flujo espiratorio. Por lo

tanto la terapia broncodilatadora también podrá ser evaluada mediante la modificación paulatina de los capnogramas hasta su estado normal.

**Bradipnea.** En pacientes con bradipnea, las oscilaciones cardíacas pueden verse en el capnograma<sup>(48)</sup>; estas oscilaciones se deben al movimiento de los pulmones con el latido cardíaco. (Fig N 6).

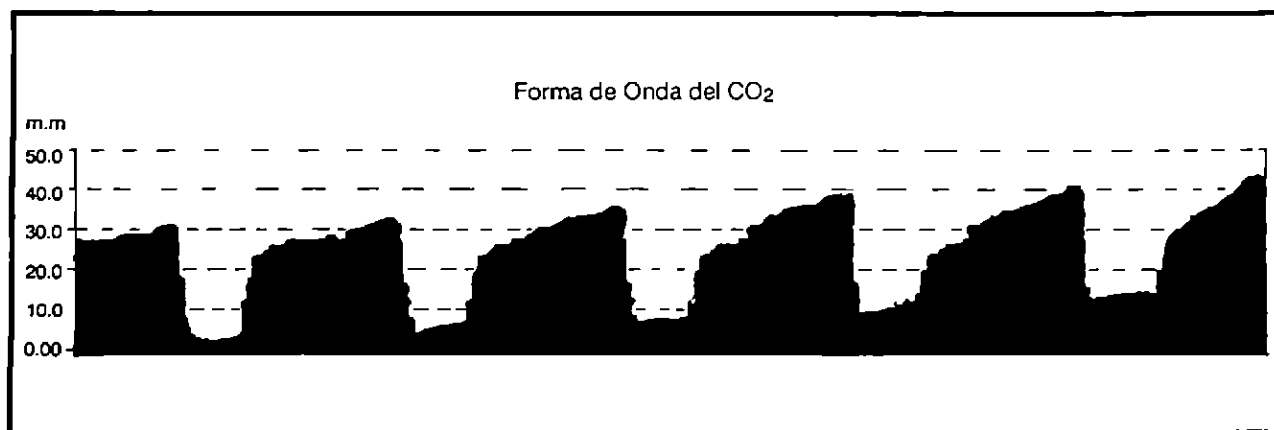
**Reinhalización.** La reinhalación del gas previamente exhalado puede dar capnogramas como muestra la gráfica y se caracterizan por un aumento paulatino tanto del CO<sub>2</sub> inhalado como de la PetCO<sub>2</sub>, lo que hay que diferenciar de los capnogramas cuando se utiliza presión positiva continua en la vía aérea (PEEP o CPAP) en los que se mantiene elevado únicamente el CO<sub>2</sub> inhalado (Fig N 7). Los patrones estrictos de reinhalación se producen cuando

FIGURA 6



Bradipnea con oscilaciones cardíacas visibles en el período de inhalación.

FIGURA 7



Capnografía en un caso de reinhalación, se puede observar (\*) un aumento en la FICO<sub>2</sub>.

hay daños en la válvula espiratoria del ventilador, excesivo espacio muerto mecánico o durante la anestesia cuando se ha agotado el material absorbente de CO<sub>2</sub> en el circuito.

**Recuperación de la relajación.** Cuando el paciente se va recuperando de un estado de bloqueo neuromuscular se puede observar en los capnogramas una espiga descendente o "espiga del curare" (curare cleft) (48). (Fig N 8).

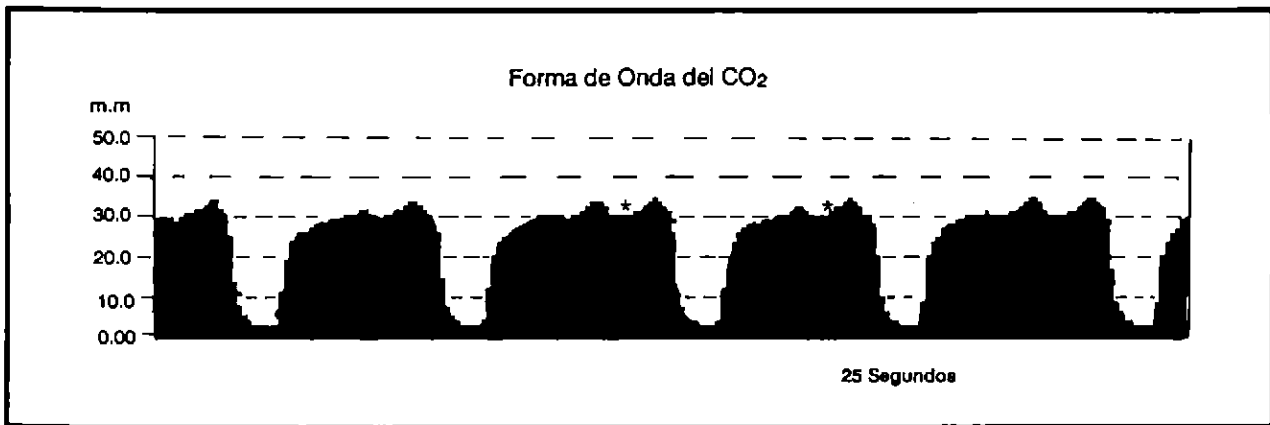
**Optimización del modo de Ventilación.** La observación de los capnogramas ayuda a determinar si el paciente se encuentra ventilando con un adecuado acoplamiento con el ventilador (48-54); así, cuando se usa PEEP, se puede conocer su influencia en la FICO<sub>2</sub>. (Fig N 9).

Los pacientes portadores de EPOC muestran un plateau bifásico (Fig N 10), lo cual se puede deber a la presencia de poblaciones de alveolos con diferentes constantes de tiempo; también se puede observar en pacientes que están haciendo esfuerzos espiratorios activos con cambios en la presión intrapleurales (54); éste último no debe ocurrir con un paciente bajo una forma ideal de ventilación mecánica.

**En asisto-controlado.** Cuando se usa esta modalidad y no hay incoordinación con el ventilador; el patrón capnográfico se muestra en la figura N 11.

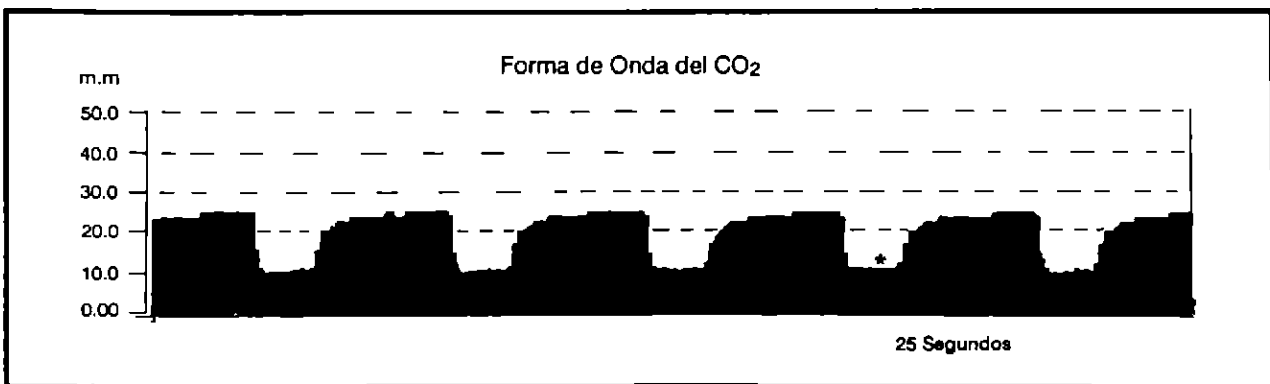
**En Ventilación Mandatoria Intermitente (IMV-S).** Si esta modalidad está incorrectamente aplicada y no hay una ade-

FIGURA 8



Capnogramas en un estado de recuperación de la relajación con la espiga del curare. (\*)

FIGURA 9



Capnogramas con aumento de la  $F_{iCO_2}$  por PEEP. (\*)

cuada sincronización y el paciente lucha con el ventilador, se producen rápidas oscilaciones que representan los ciclos en los que el ventilador no asistió al paciente (Fig N 12) y cuando se cambia a un modo sincronizado el patrón deberá cambiar demostrando que no hay lucha con el ventilador (Fig N 13).

Si la frecuencia del IMV-S no es suficiente, las gráficas serían como las de la figura N 14.

Si un método no está siendo efectivo y se cambia a uno que sí le ayude apropiadamente al esfuerzo muscular del paciente, como por ejemplo añadiendo presión de soporte a un IMV-S inefectivo, el cambio que debería llevarse a cabo sería el de las figuras N 15 y 16.

Cuando se usa una relación I:E inversa, probablemente puede inferirse en algunos casos que el tiempo espiratorio se acorta y se produce un PEEP intrínseco el cual puede ser

observado con las características del capnograma; las gráficas se muestran en la figura N 17.

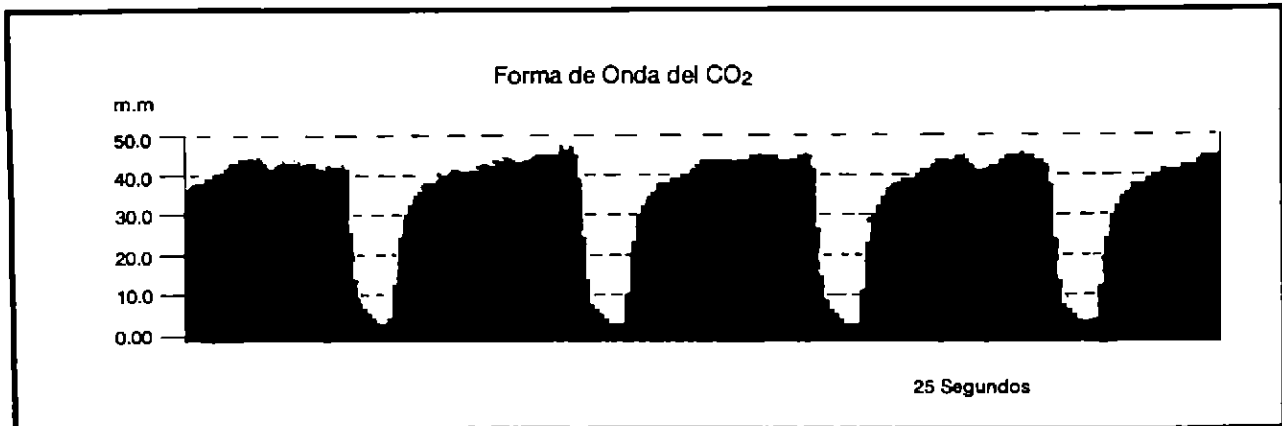
### Monitoreo de $CO_2$ y $CO_2$ transcutáneo

Este método ha sido descrito como "no invasivo"; en realidad, se invade el organismo con electrodos sensores que penetran la piel.

Desde hace varios años se han venido perfeccionando detectores de  $O_2$  y  $CO_2$  para ser aplicados sobre la piel<sup>(36)</sup>. El  $O_2$  detectado por estos sensores es el que difunde desde los capilares arteriales hacia el estrato córneo de la piel en donde mediante una reacción electroquímica se consume el  $O_2$  y se le convierte en un valor proporcional a la tensión de  $O_2$ . Para optimizar esta detección la piel es totalmente "arterializada" mediante calor, lo cual produce los siguientes cambios:

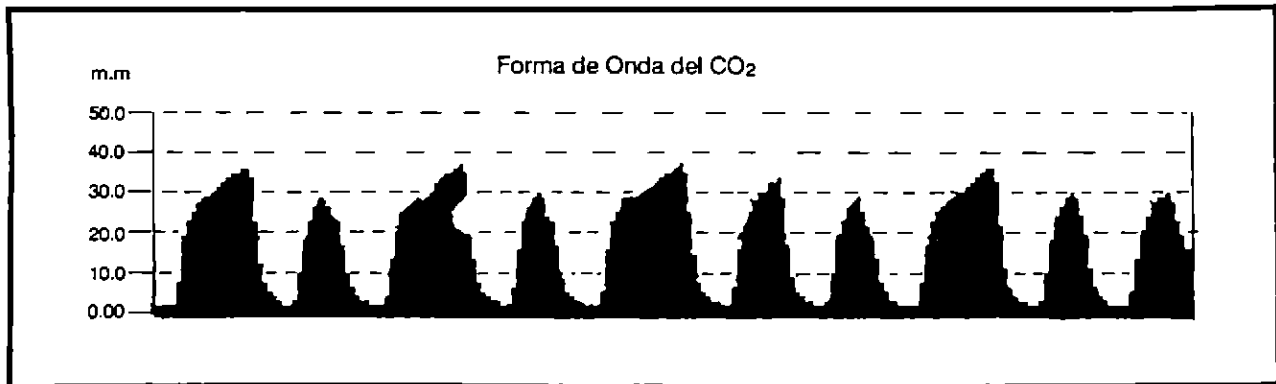


FIGURA 10



Capnogramas en un paciente portador de EPOC.

FIGURA 11



Paciente bajo ventilación en modalidad "asisto-controlada".

a.- Vasodilatación de los vasos cutáneos situados bajo el electrodo.

b.- Incremento de la temperatura de la sangre situada bajo el electrodo lo cual produce una desviación de la curva de disociación de la Hb hacia la derecha con incremento de la entrega de O<sub>2</sub>.

c.- Al aumentar la temperatura se altera la estructura de los lípidos situados en el estrato córneo haciendo que el O<sub>2</sub> difunda más rápidamente, lo cual hace que la correlación con la PaO<sub>2</sub> no sea del todo adecuada.

El CO<sub>2</sub> transcutáneo (TcCO<sub>2</sub>) es detectado de la siguiente manera: la piel está separada del electrodo mediante una membrana hidrofóbica (Ej: teflón) que es permeable al CO<sub>2</sub> pero no al CO<sub>2</sub> ionizado, por tanto las moléculas de CO<sub>2</sub> se difunden por la membrana y reaccionan con el agua de una solución electrolítica de ácido carbónico (H<sub>2</sub>CO<sub>3</sub>) e inmediatamente se disocia en H<sup>+</sup> y HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>; esta reacción

altera el pH de la solución con cambios en el voltaje los cuales son detectados por un electrodo de vidrio con cloruro de plata del que un amplificador mide los cambios de voltaje y lo convierte en un valor correspondiente de CO<sub>2</sub>.

Estos tipos de electrodos han sido más utilizados en neonatos y muy ocasionalmente en adultos bajo anestesia.

Las desventajas del monitoreo transcutáneo son:

1.- Se requiere de muchos ajustes mecánicos para comparar con otros sistemas de monitoreo:

a.- Tiempo de preparación de la piel: aproximadamente 60 min. ( asco, cambios de la membrana del electrodo en cada paciente ).

b.- Tiempo de estabilización de la piel del paciente: temperatura óptima ( 10-20 minutos ).

c.- Riesgo de quemaduras al calentar la piel, por lo que es necesario cambiar de sitio cada 2-6 Hs. repitiendo todos los pasos.

2.- Siempre se requiere comparar con gases arteriales.

3.- No se puede aplicar a pacientes sin una completa estabilidad hemodinámica.

**Aspectos de fisiología**

En condiciones normales la concentración de anhídrido carbónico (CO<sub>2</sub>) en la sangre se produce por la oxidación completa de los hidratos de carbono y las grasas que se produce en todas las células del organismo, cuyos productos son vertidos al torrente sanguíneo, en condiciones normales, toda la producción es eliminada por los pulmones.

El gas obtenido al final de la espiración se origina en el mismo gas alveolar de modo que podemos asumir que el PctCO<sub>2</sub> representa de manera fiel a la presión alveolar de CO<sub>2</sub> (PACO<sub>2</sub>)<sup>(48)</sup>.

La sangre oxigenada que sale de la unidad alveolo - arterial o que en otras palabras se aleja de los alveolos, se mezcla

con la sangre proveniente del parenquima pulmonar (es decir que lleva el CO<sub>2</sub> producto del metabolismo de las células pulmonares) al igual que con la sangre que irriga alveolos no ventilados, esto produce un gradiente de CO<sub>2</sub> entre la Pa-CO<sub>2</sub> y la PACO<sub>2</sub> mismo que normalmente es del orden de 2 a 5 mm Hg es decir P(a-et) CO<sub>2</sub> = 2 a 5 (23), pero que puede aumentar en determinadas situaciones patológicas como en los desequilibrios entre ventilación-perfusión (V/Q).

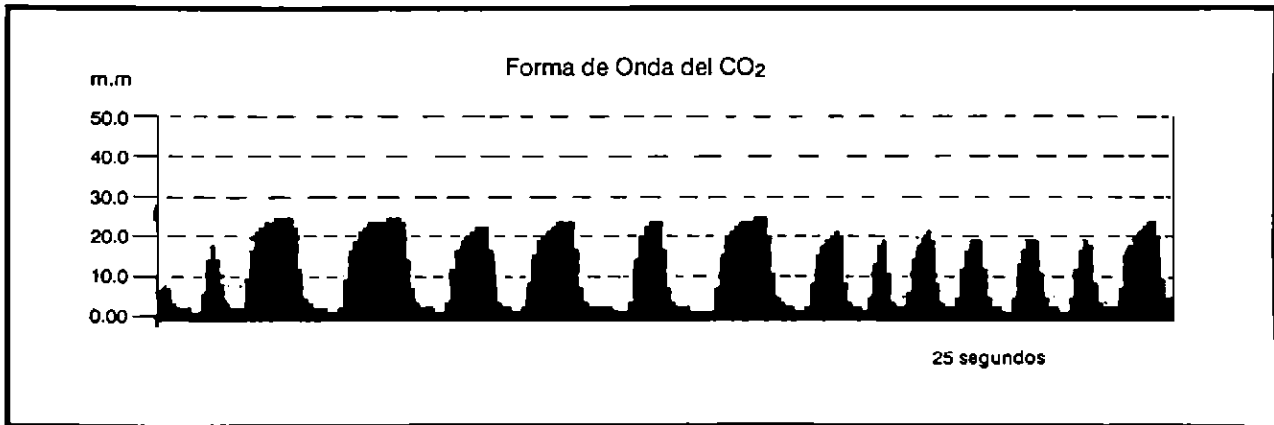
La PACO<sub>2</sub> depende de:

a.- La velocidad con que el CO<sub>2</sub> es entregado a los alveolos desde la circulación.

b.- De la velocidad con que el CO<sub>2</sub> alveolar es eliminado hacia fuera del organismo a través de las vías aéreas.

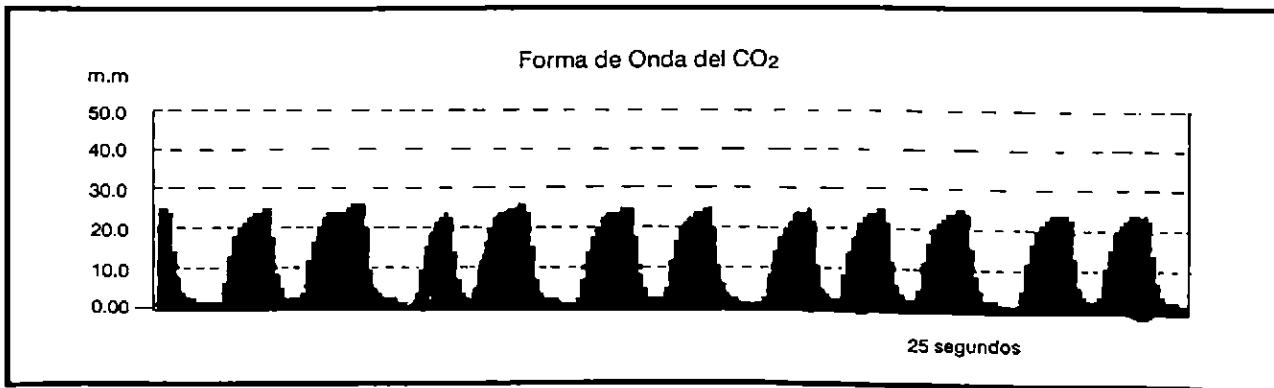
La cantidad y velocidad con que se entrega CO<sub>2</sub> a los alveolos a su vez es determinada por la producción tisular de CO<sub>2</sub> y el flujo pulmonar (perfusión).

FIGURA 12



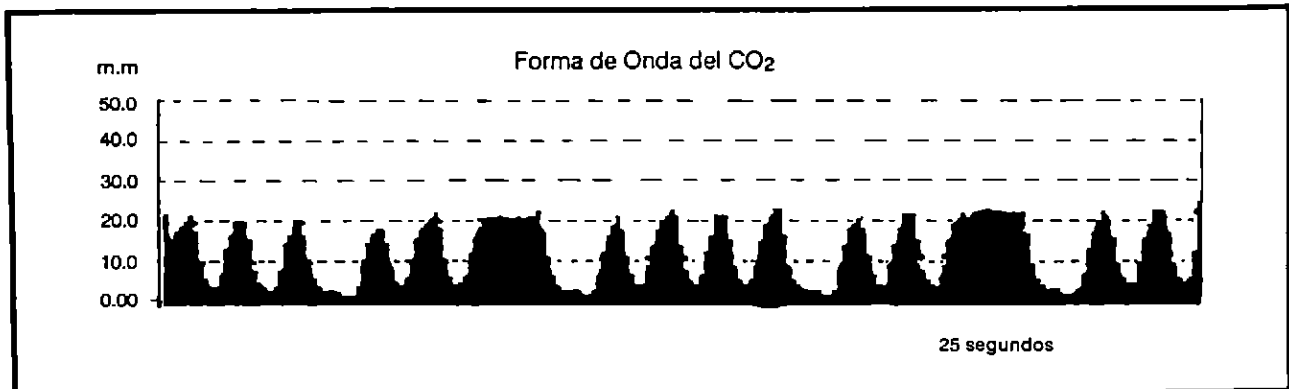
IMV con oscilaciones rápidas que no son asistidas.

FIGURA 13



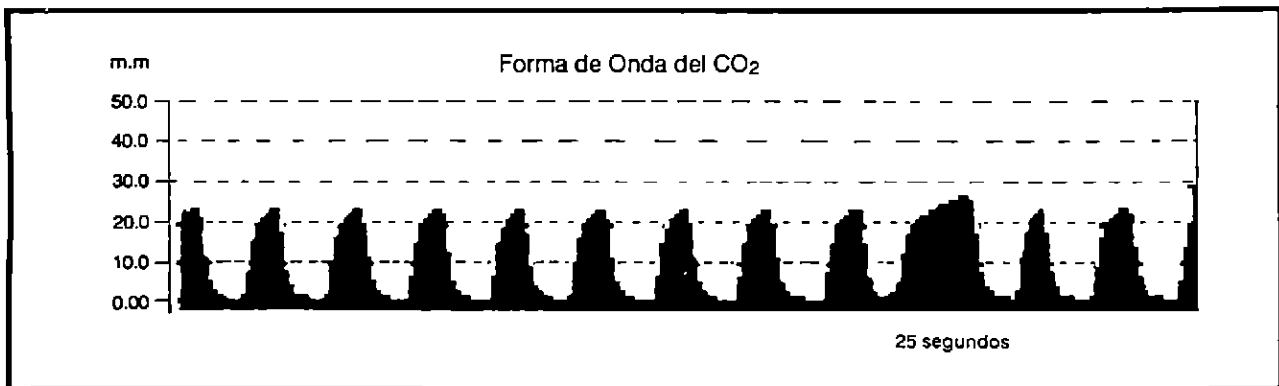
Al paciente anterior al ser sometido a IMV-S, se puede ver la disminución en la frecuencia respiratoria.

FIGURA 14



Capnogramas en el caso de que la frecuencia del IMV-S es insuficiente.

FIGURA 15



IMV-S sin presión de soporte.

La eliminación del CO<sub>2</sub> desde los alveolos hacia el ambiente depende de la ventilación pulmonar, por tanto: la PACO<sub>2</sub> es el resultado de la relación entre perfusión y ventilación (V/Q), en condiciones normales de equilibrio V/Q, la PACO<sub>2</sub> será aproximadamente igual a la PvCO<sub>2</sub>. Si la ventilación disminuye comparativamente a la perfusión (Ej: atelectasia) se producirá un mayor tiempo para el equilibrio entre tensión venosa de CO<sub>2</sub> (PvCO<sub>2</sub>) y PACO<sub>2</sub> entonces la PACO<sub>2</sub> será más aproximada a la PvCO<sub>2</sub>; ésto es, los valores tenderán a igualarse. Por el contrario, en condiciones de mayor ventilación que perfusión (Ej. aumento del espacio muerto) la PACO<sub>2</sub> se aproximará más a la presión inspirada de CO<sub>2</sub> (PiCO<sub>2</sub>) que usualmente es de cero <sup>(48)</sup>.

La Pet CO<sub>2</sub> es la determinación de la mezcla de millones de unidades de alveolos de los que fluye gas en forma simultánea y representa la mezcla de muchas PACO<sub>2</sub> o a la PACO<sub>2</sub> de múltiples unidades alveolares. Por tanto los incre-

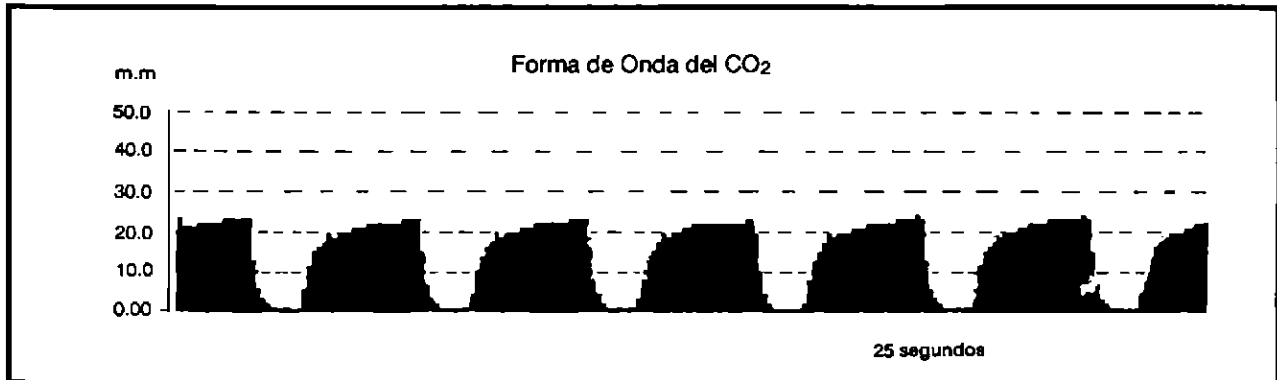
mentos o decrementos en la Pet CO<sub>2</sub> resulta de cambios en la producción y entrega de CO<sub>2</sub> hacia los pulmones <sup>(55-56)</sup>, de cambios en la ventilación alveolar o defectos en la función del equipo.

Las condiciones en que existe un incremento en la Pet-CO<sub>2</sub> son:

**1.- Incremento en la producción de CO<sub>2</sub> y en la entrega hacia los pulmones:**

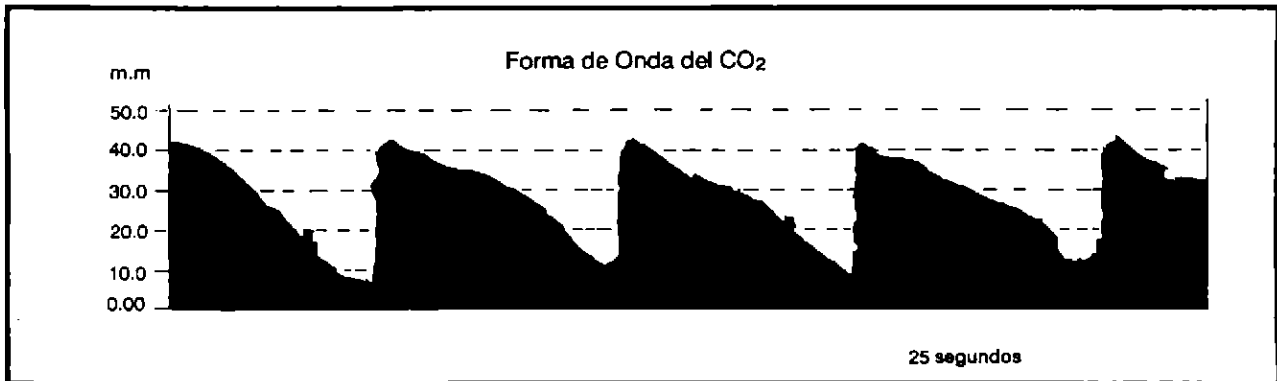
- a.- Fiebre.
- b.- Sepsis.
- c.- Administración de bicarbonato.
- d.- Incremento en el metabolismo (Ej: hipertiroidismo)
- e.- Convulsiones.
- f.- Quemaduras.
- g.- Trauma múltiple.
- h.- Hipertermia maligna. <sup>(36)</sup>
- i.- Insuflación de cavidades con CO<sub>2</sub> (ej laparoscopia) <sup>(36)</sup>.

FIGURA 16



El mismo paciente de la figura anterior luego de añadirse 18 cc de agua de presión de soporte.

FIGURA 17



En el caso de que se esté utilizando ventilación con relación I:E inversa, la fase espiratoria es rápida y corta, y la de inhalación es prolongada. La figura además permite apreciar el aumento de la  $PiCO_2$  por el efecto del PEEP "intrínseco". (\*)

### 2.- Disminución de la ventilación alveolar.

- a.- Depresión del centro respiratorio.
- b.- Parálisis muscular.
- c.- Hipoventilación.
- d.- EPOC.

### 3.- Mal funcionamiento del equipo.

- a.- Reinhalación.
- b.- Agotamiento del material adsorbente de  $CO_2$  ( en el circuito de anestesia ).
- c.- Fuga de gas en el circuito.

Las causas por las que puede disminuir la  $PetCO_2$  son:

### 1.- Disminución en la producción y entrega de $CO_2$ a los pulmones.

- a.- Hipotermia.
- b.- Hipoperfusión pulmonar (tromboembolismo, embolismo de líquido amniótico, embolismo con metilmetaacri-

lato, embolismo gascoso).

- c.- Paro cardiaco.
- d.- Hemorragia.
- e.- Hipotensión.
- f.- Disminución del metabolismo (Ej: hipotiroidismo).

### 2.- Cambios agudos de la ventilación:

- a.- Hiperventilación.
- b.- Atelectasias.
- c.- Intubación endobronquial.
- d.- Neumotórax.
- e.- Edema pulmonar.

### 3.- Problemas mecánicos:

- a.- Intubación esofágica <sup>(36)</sup>
- b.- Extubación accidental.
- c.- Obstrucción súbita de la vía de ventilación ( tubo doblado, obstrucción por moco ).
- d.- Desconexión del ventilador.

A menudo y debido a la homeostasis pueden ocurrir cambios compensatorios sin que se modifique la  $P_{et}CO_2$  como por ejemplo en el caso de incremento en la producción de  $CO_2$  por fiebre en un paciente capaz de aumentar paralelamente su ventilación alveolar, no producirá cambio alguno en la  $P_{et}CO_2$ .

Al medir simultáneamente la  $PaCO_2$ , se puede calcular el gradiente  $P(a-et)CO_2$ , sin embargo en casos de incremento patológico del espacio muerto, la  $P_{et}CO_2$  puede ser considerablemente menor que la  $PaCO_2$  y dichas causas pueden ser:

- 1.- Hipoperfusión pulmonar.
- 2.- Embolismo pulmonar.
- 3.- Paro cardiaco.
- 4.- Ventilación con presión positiva (especialmente PEEP).
- 5.- Ventilación con alta frecuencia o bajo volumen.

En pacientes con obstrucción de la vía aérea, Tolou y Walsh demostraron que el gradiente  $PaCO_2$  y  $P_{et}CO_2$  disminuye significativamente si la  $P_{et}CO_2$  se mide en el momento de máxima espiración<sup>(56)</sup>. Aunque los cortocircuitos pueden producir un importante gradiente entre la  $PaCO_2$  y la  $P_{et}CO_2$  tienen un muy pequeño efecto sobre el  $P(a-et)CO_2$ .

En ocasiones la  $P_{et}CO_2$  pueden ser mayor que la  $PaCO_2$  y las razones fisiológicas no están muy bien aclaradas pero se ha relacionado este hecho a la existencia de regiones con un bajo (pero finito)  $V/Q$  dentro de los pulmones. Fletcher y Jonson han reportado que la  $P_{et}CO_2$  puede ser mayor que la  $PaCO_2$  cuando el volumen tidal ( $V_t$ ) es muy alto<sup>(57)</sup>, que se requiere de un mayor tiempo espiratorio.

Jones y cols reportaron que la  $P_{et}CO_2$  es mayor que la  $PaCO_2$  durante el ejercicio y ésto se atribuye a un incremento en la  $PaCO_2$  por aumento en la producción de  $CO_2$ , el mismo que es entregado a los pulmones con un volumen propio pequeño durante la exhalación<sup>(58-59)</sup>, desarrollando la siguiente ecuación para predecir la  $PaCO_2$  a partir de la  $P_{et}CO_2$  durante el ejercicio.

$$PaCO_2 = 5.5 + (0.9) (P_{et}CO_2) - (0.0021) (V_t)$$

Por otro lado, si durante el ejercicio intenso comienza el metabolismo anaeróbico (anaerobiosis) la producción de  $CO_2$  disminuye con una disminución en la entrega hacia los alveolos y la consiguiente disminución de la  $P_{et}CO_2$ .

Existen pocos trabajos que evalúen la correlación entre  $P_{et}CO_2$  y  $PaCO_2$  en condiciones de inestabilidad hemodinámica o críticamente enfermos, así por ejemplo Hoffman y cols<sup>(60)</sup> reportan que la  $P_{et}CO_2$  puede dar cifras "engañosas" cuando se somete a un mismo paciente a diferentes volúmenes de ventilación como sucede precisamente en el retiro de la ventilación mecánica.

Takki y cols<sup>(61)</sup> evaluaron el  $P(a-et)CO_2$  durante 5 modos de ventilación y reportaron que el gradiente es constan-

te. Whitesell y cols.<sup>(62)</sup> demostraron que la  $P(a-et)CO_2$  durante anestesia es estable pero que para cada paciente deberá establecerse su propio gradiente si es que se quiere predecir la  $PaCO_2$  a partir de determinaciones de  $P_{et}CO_2$ .

Todos los autores<sup>(48)</sup> concluyen que son necesarios más estudios en pacientes graves para valorar si la correlación entre  $PaCO_2$  y  $P_{et}CO_2$  es adecuada, por esta razón en el Departamento de Medicina Crítica "Dr. Mario Shapiro" del Hospital ABC de la ciudad de México nos propusimos realizar este estudio.

### Utilidad del monitoreo respiratorio no invasivo en pacientes internados en terapia intensiva.

Teniendo en cuenta todos los antecedentes que mencionamos en las páginas anteriores y sobre todo con el objetivo de evaluar la aplicación de la capnometría-capnografía así como de la oximetría de pulso en la Unidad de Terapia Intensiva, se decidió evaluar la posible utilidad de estos métodos de monitoreo no invasivo durante el retiro de la ventilación mecánica habiéndose propuesto los siguientes estudios.

- 1.- Utilidad de la capnometría-capnografía y oximetría de pulso durante el retiro de la ventilación mecánica.
- 2.- Creación de un nuevo índice para la evaluación de la oxigenación mediante la correlación entre el índice de Kirby y el producto de dividir la  $FiO_2$  entre la saturación medida por oximetría de pulso.

### Utilidad del monitoreo no invasivo mediante capnografía-capnometría durante el retiro de la asistencia mecánica ventilatoria.

#### Material y métodos.

Entre junio y agosto de 1989, se trabajó con 20 pacientes graves sometidos a ventilación mecánica y que fueron incluidos en un método de retiro de la ventilación mecánica mediante el uso de IMV-S.

#### Criterios de inclusión:

- 1.- Pacientes bajo asistencia mecánica ventilatoria y que llegaron al punto de requerir retiro del ventilador mediante IMV-S.
- 2.- Que no tuvieran antecedentes de neumopatía crónica ni que en el momento del estudio sufrieran de una enfermedad pulmonar aguda no resuelta.
- 3.- Que se encontraran hemodinámicamente estables.
- 4.- Que no se encontraran recibiendo drogas vasoactivas.
- 5.- En los que estuviera disponible al menos una extremidad sin trauma, ni defectos anatómicos para colocar el sensor digital del oxímetro de pulso.

**Criterios de exclusión:**

- 1.- Pacientes que durante el estudio cursaran con inestabilidad hemodinámica.
- 2.- Que requirieran de drogas vasoactivas.
- 3.- Que durante el programa de retiro de la ventilación mecánica se decidiera cambiar de método de retiro ( p. ej. pieza en T ).
- 4.- Que se extubasen accidentalmente y no requirieran de ser reintubados.

**Método:**

- 1.- Se conectó entre el tubo endotraqueal y el final de la cascada un capnógrafo (Sara Medical Systems PPG), se permitió una calibración automática al aire ambiente.
- 2.- Se colocó el sensor de oximetría de pulso en un dedo de la mano o del pie sin defectos anatómicos y previo ascu cuidadoso y se permitió su calibración automática.
- 3.- Al momento de obtener los gases arteriales se congeló la imagen del capnógrafo anotando el valor de  $P_{et}CO_2$  y se anotó la cifra de saturación medida por oximetría de pulso.
- 4.- Todas las muestras de sangre arterial fueron procesadas en un gasómetro (Profile Data II) del laboratorio central del hospital y calibrado de una manera estándar.
- 5.- La decisión de la toma de las gasometrías arteriales se tomó de manera estándar es decir por la evolución clínica, cambio de parámetros ventilatorios, etc.
- 6.- Los datos de  $P_aCO_2$  y  $P_{et}CO_2$ , así como el porcentaje de la saturación por oximetría de pulso y por gasometrías se analizaron mediante el índice de correlación lineal o R de Pearson.

**Resultados:**

- 1.- Fueron incluidos 20 pacientes, de los cuales fueron excluidos 5, 3 por inestabilidad hemodinámica y 2 por cambio en el método de retiro de la ventilación mecánica.
- 2.- Se realizaron 82 determinaciones simultáneas de gasometría arterial, capnografía y oximetría de pulso: 27 determinaciones en CMV (32.9%), 25 determinaciones en SIMV (36.5%) y 30 determinaciones (36.5%) con CMV-PEEP con un rango de 2 a 7 cm. de agua.
- 3.- Durante el proceso se observaron los capnogramas y se modificó el modo de ventilación de acuerdo a la morfología de los mismos.
- 4.- La correlación entre  $P_aCO_2$  y  $P_{et}CO_2$  en la modalidad de CMV fue excelente con un  $r = .91$  habiendo encontrado un gradiente entre 3 y 6 mm Hg, sin embargo en presencia de hipercarbia ( $P_aCO_2$  40 mm HG) la correlación desapareció con una  $r = .46$  (Fig 18).
- 5.- Cuando fue necesaria la utilización de PEEP (rango entre 2 y 6 cc de agua) igualmente la correlación se perdió con una  $r = .37$  Fig 19.

FIGURA 18

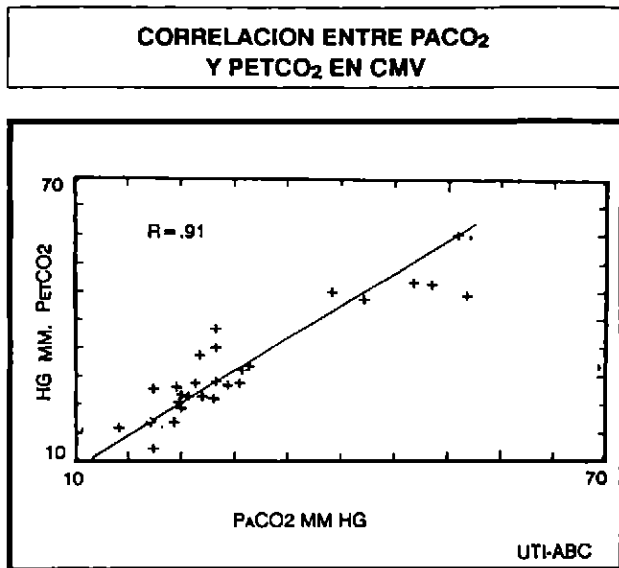
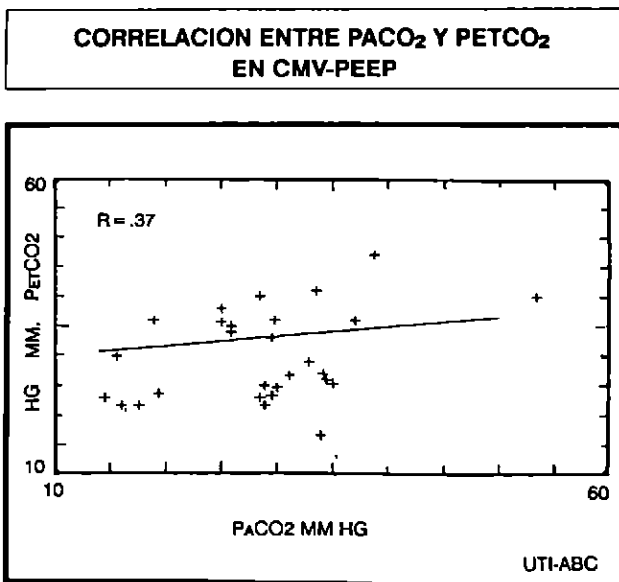


FIGURA 19



6.- En IMV-S la correlación continuó siendo buena con una  $r = .81$  Fig 20.

7.- La correlación entre saturación de la Hb por oximetría de pulso y saturación por gasometría arterial fue muy buena con una  $r = .88$ , sin embargo cuando la saturación por gasometría bajo de 85% la correlación bajo a  $r = .65$  (Fig 21).



FIGURA 20

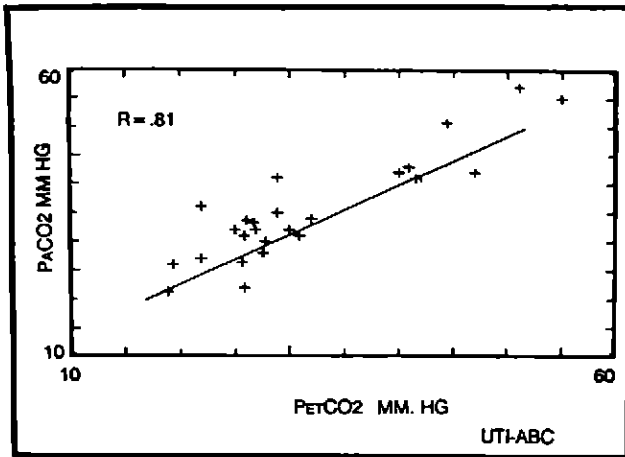
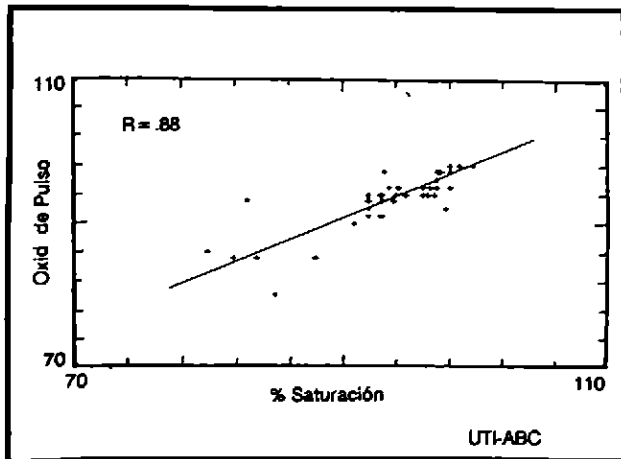
CORRELACION ENTRE PACO<sub>2</sub> EN SIMV

FIGURA 21

## CORRELACION ENTRE OXIMETRIA DE PULSO Y % SAT HB

**Conclusiones:**

Con los resultados obtenidos se puede concluir que:

1.- Durante la ventilación mecánica en modalidad CMV el valor de PetCO<sub>2</sub> puede ser tomado como un buen indicador de la PaCO<sub>2</sub>.

2.- Cuando se utiliza PEEP la PetCO<sub>2</sub> no constituye un buen parámetro del estado de la PaCO<sub>2</sub>.

3.- La saturación medida por Oximetría de pulso puede ser tomada como un parámetro confiable en cuanto al estado real de saturación de la Hb medida por gasometrías arteriales.

4.- Las gráficas de la capnografía pueden ayudar en la evaluación objetiva del progreso en el retiro de AMV y en la modificación del modo de ventilación de acuerdo al patrón respiratorio del paciente.

**Creación de un nuevo índice para la evaluación de la oxigenación.****Correlación entre índice de Kirby e índice oximétrico (fio<sub>2</sub>/sopo) durante la ventilación mecánica.**

Durante la ventilación mecánica una de los parámetros útiles para la valoración del intercambio gaseoso, es el índice de Kirby (IK)<sup>(63)</sup>, que es el resultado de dividir la FiO<sub>2</sub> entre la PaO<sub>2</sub>, cuando éste se acerca a la unidad o pasa de ella es indicativo de deterioro severo en el intercambio gaseoso con un incremento del gradiente alveolo arterial de O<sub>2</sub>; sin embargo para obtenerlo es necesario tomar una gasometría arterial con todos los inconvenientes ya mencionados en las páginas anteriores.

Por estas razones decidimos utilizar la saturación medida por oximetría de pulso y su relación con la FiO<sub>2</sub> como un índice de oxigenación y buscar su posible utilidad así como la correlación con otro índice de uso frecuente como el índice de Kirby.

**Material y métodos**

Se incluyeron en el estudio:

- Pacientes bajo ventilación mecánica en los que se conocía la FiO<sub>2</sub>.
- Que se encontraran hemodinámicamente estables.
- Que no estuvieran recibiendo drogas vasoactivas.
- Que en el momento de la determinación no presentaran anemia (Hb menor de 10 g.)

Se excluyeron a pacientes si:

- Caían en inestabilidad hemodinámica.
- Cursaban con anemia.
- Requirieron de drogas vasoactivas.

Se inició el estudio en forma prospectiva, longitudinal y observacional; 23 pacientes bajo los criterios mencionados.

Se tomaron gases arteriales según lo determinaba su evolución clínica y en ese momento se determinó la saturación de la Hb mediante oximetría de pulso (SopO<sub>2</sub>) (Sara Medical Systems) colocando el sensor en un dedo de la mano o del pie.

Se calculó en IK y mediante el índice de correlación lineal

(R de Pearson) se le comparó con el coeficiente de dividir la  $FiO_2$  entre la  $SopO_2$ .

Fueron excluidos 6 pacientes, 3 por inestabilidad hemodinámica y requerimientos de drogas vasoactivas y 3 por anemia secundaria a sangrado del tubo digestivo.

## Resultados

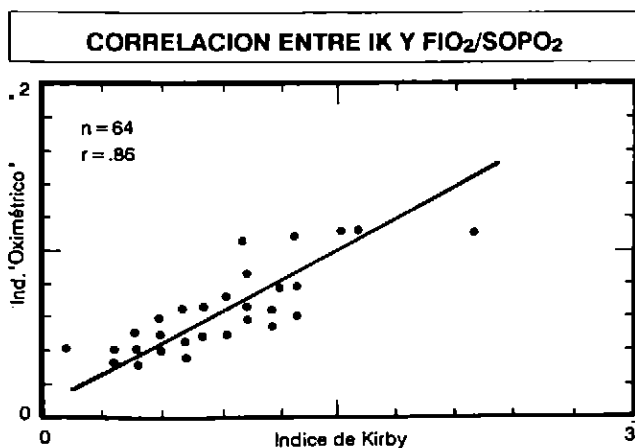
Se estudiaron 17 pacientes: 9 hombres y 8 mujeres entre 15 y 82 años (media de 48), con los siguientes diagnósticos de ingreso a la UTT.

N de pac.	Diagnóstico
3	Politraumatismos
2	Post Operatorio de fractura de cadera
3	Infarto cerebral
5	Hemorragia cerebral
6	PO By Pass aorto-femoral extra-anatómico
1	Linfoma
2	Heridas por arma de fuego.

Se analizaron 64 determinaciones simultáneas de IK de  $FiO_2/SopO_2$ .

Se encontró una  $r = .86$ , con un error estándar de 0.10, 10 de las determinaciones tenían un IK mayor de la unidad y no hubo diferencia en la correlación de este subgrupo y los pacientes con un IK menor de 1 (Fig 22).

FIGURA 22



En los pacientes en los que se progresó en el retiro de la ventilación mecánica usando los diferentes métodos para ello, se continuó observando igual correlación.

## Conclusiones

1.- El índice de  $FiO_2/SopO_2$  resultó un parámetro de oxigenación útil, de obtención rápida y no invasivo, con una

buena correlación con el IK, para conocer el progreso o deterioro del intercambio gaseoso en pacientes bajo asistencia mecánica ventilatoria.

2.- Un índice de  $FiO_2/SopO_2$  mayor o igual a 1 estaría en relación a un deterioro serio de la oxigenación con un aumento en el gradiente alveolo-arterial de  $O_2$ .

3.- La correlación resultó ser independiente del método de ventilación o de si los pacientes se encontraban o no en proceso de retiro de la asistencia mecánica ventilatoria.

4.- Conviene evaluar el método en pacientes sin asistencia mecánica ventilatoria así como su utilidad en pacientes con inestabilidad hemodinámica.

## Discusión

En base a lo descrito anteriormente, con los resultados y conclusiones a las que se llegó se demuestra la utilidad definitiva del monitoreo respiratorio no invasivo en pacientes graves bajo AMV, así como en la valoración de las maniobras de reanimación cardiopulmonar (64-65-66-67-68-69-70-71).

Si bien existen pocas evidencias bibliográficas de que con esta modalidad de monitoreo no invasivo se modifique la supervivencia de los pacientes (1) hay muchos otros que demuestran la utilidad sobre todo en pacientes hemodinámicamente estables. Por otro lado, en los pacientes con inestabilidad hemodinámica el monitoreo puede ayudar en el diagnóstico de cambios en el flujo, tanto de gases como en la perfusión pulmonar.

El capnograma ayuda efectivamente en la optimización del modo de ventilación a utilizarse en cada paciente para adecuarlo a su condición en especial.

Conviene aclarar sin embargo que la  $PetCO_2$  no es igual a  $PaCO_2$  y que la capnografía-capnometría no reemplazan a la gasometría arterial sino que la complementan.

Se debe hacer énfasis en la importancia de obtener los datos en tiempo real dando fluidez a la actividad médica al tratar pacientes en los que el tiempo significa un factor determinante.

En lo referente a los resultados de los trabajos descritos, la buena correlación encontrada entre la  $PetCO_2$  y la  $PaCO_2$  cuando se usa AMV en la modalidad de CMV era esperada, sin embargo la mala correlación encontrada cuando hay hipercarbia se debe a la presencia de la misma en sí, antes que a un defecto en el método de monitoreo.

Durante la ventilación en IMV-S la disminución en la correlación está causada por los distintos volúmenes circulantes de gases y por los diferentes volúmenes de perfusión pulmonar con distintos grados de alteración en la relación V/Q, influirán además las diferentes frecuencias respiratorias que se dan en este modo de AMV. La mala correlación observada con el uso de PEEP, se produce por los cambios que se generan en el  $V_t$ , por la ventilación de unidades espacio

muerto y por alteraciones en las constantes de tiempo alveolares. Aún en los pacientes portadores de enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) en los que se produce un PEEP intrínseco, se cambian las constantes de tiempo y se altera en diferente grado la relación  $V/Q$  como lo menciona Krieger<sup>(48)</sup>.

Por otra parte la correlación observada entre la oximetría de pulso y los gases arteriales es buena, sin embargo es algo más baja que la reportada en otras series, la misma que puede explicarse en base a los diferentes cambios homeostáticos

como por ejemplo vasoconstricción cutánea observada en los pacientes críticamente enfermos para mantener una adecuada estabilidad hemodinámica.

Finalmente el índice oximétrico es un nuevo parámetro, que podría tener una amplia aplicación en el seguimiento respiratorio de neumópatas y pacientes críticos.

El monitoreo respiratorio invasivo con el tiempo podría volverse tan útil o más que el monitoreo rutinario electrocardiográfico.

## Bibliografía

- 1.- Hess D. *An overview of noninvasive monitoring in respiratory care: Present, past, and future.* Resplr Care 1990;35:482-499.
- 2.- New W. *Pulse oximetry versus measurements of transcutaneous oxygen.* J. Clin Monit 1985;1:126-129.
- 3.- Thorson SL, Marini JJ, Pierson DJ, Hudson LD: *Variability of arterial blood gas values in stable patients in the ICH.* Chest 1983; 84:14-18.
- 4.- Fallon KD. *Laboratory support for critical care areas.* En Shoemaker, Ayres, Grenvick, Holbrook, Thompson: "Textbook of Critical Care". Fd Saunders, Sec Fd. Philadelphia 1989. USA.
- 5.- Niehoff J. y cols. *Efficacy of pulse oximetry and capnometry in postoperative ventilatory weaning.* Crit Care Med. 1988;16:701.
- 6.- Peevy KJ, Hall MW. *Transcutaneous oxygen monitoring. Economic impact on neonatal care.* Pediatrics 1985;75:1065-1067.
- 7.- Krieger y cols. *Initial experience with a central respiratory monitoring unit as a cost saving alternative to the intensive care unit for medicare patients who require long-term ventilator support.* Chest 1988;93:395-397.
- 8.- Beachy P., Whitfield JM. *The effect of transcutaneous CO<sub>2</sub> monitoring on the frequency of arterial blood gas analysis in the newborn with respiratory distress.* Crit Care Med 1981;91:584-586.
- 9.- King K, Simon RH. *Pulse oximetry for tapering supplemental oxygen in hospitalized patient. Evaluation of a protocol.* Chest 1987; 92:713-716.
- 10.- Joseph S, Kellerman AL, Cofer CA, Hackman BB. *Impact of portable pulse oximetry on arterial blood gas analysis in an urban emergency department. (abstract).* Ann Emerg. Med. 1989;18:458.
- 11.- Rone RC, Ralk RA. *Noninvasive Respiratory Care Unit: A Cost effective solution for the future.* Chest 1988;93:390-394.
- 12.- Lubbers DW. *Theory and development of transcutaneous oxygen pressure measurement.* Int Anesthesiol Clin 1987;25(3):35-65.
- 13.- Severinghaus JW, Honda Y., *History of blood gas analysis VII. Pulse oximetry.* J. Clin Monit 1987;3:135-138.
- 14.- Squire JR. *Instrument for Measuring quantity of blood and its degree of oxygenation in web of the hand.* Clin Sci 1940;4:331-339.
- 15.- Millikan RA. *The oximeter: An instrument for measuring continuously oxygen saturation of arterial blood in man.* Rev Sci Instrum 1942;13:434-444.
- 16.- Millikan GA, Pappenheimer JR, Rawson AJ, Harvey JP. (abstract) *Am J Physiol* 1941;133:390.
- 17.- Millikan GA. *A simple photoelectric colorimeter.* J. Physiol 1933;79:152-157.
- 18.- Tremper KK. *Oximetry.* (editorial). Chest 95;4:713-715.
- 19.- Yoshiga I, Shimada Y, Tamoeka K. *Spectrophotometric monitoring of arterial oxygen saturation in the fingertip.* Med Biol Eng Comput 1980;18:27-32.
- 20.- Aitken RS, Clark-Kennedy AP. *On the fluctuation in the composition of the alveolar air during the respiratory cycle in muscular exercise.* J Physiol 1928;65:389-41.
- 21.- Roelsen F. *The composition of the alveolar air investigated by fractional sampling.* Acta Med Scand 1939;98:141-171.
- 22.- Marshal R, Rates DV, Cristie RV. *Fractional analysis of the alveolar air in emphysema.* Clin Sci 1952;11:297-307.
- 23.- Herrera SF. *La capnografía en anestesiología.* Rev. Méx. Anest 1988;11:190-194.
- 24.- Du Rois AR, Fowler RC, Soffer A, Feun WN. *Alveolar CO<sub>2</sub> measurement by expiration into the rapid infrared gas analyzer.* J. Appl. Physiol 1952;4:526-534.
- 25.- Stow RW. *A systematic error in infrared analysis for carbon dioxide in respiratory gas mixtures (abstract).* Fed. Proc. 1952;11:155.
- 26.- Severinghaus JW, Strenff MD, Brodley AF. *Alveolar deadspace and arterial to end-tidal carbon dioxide differences during hypothermia in dog and man.* J. Appl Physiol 1957;10:349-355.
- 27.- Stein M, Calp CR. *Simple method for the measurement of alveolar carbon dioxide.* JAMA 1960;173:671-674.
- 28.- Robin ED, Julian DG, Trovin DM, Crumps CH. *A physiologic approach to the diagnosis acute pulmonary embolism.* N. Eng. J. Med. 1959;260:586-591.
- 29.- Anderson WH. *A simple test of abnormal ventilation-perfusion relationship.* Dis. Chest 1963;44:478-484.
- 30.- Welch JP, De Cesare R, Hess D. *Pulse oximetry: Instrumentation and clinical applications.* Resplr Care 1990;35(6):584-601.
- 31.- Paloge JA. *Pulse oximetry: Technical aspects.* Int. Anesthesiol clin 1987;25(3):137-154.
- 32.- Cheng EY, Hopwood MR, Kay J. *Forehead pulse compared with finger pulse oximetry and arterial blood gas measurement.* J. Clin Monit 1988;4:223-226.
- 33.- Kelleher JF. *Pulse oximetry.* J. Clin monit 1989;5:37-62.
- 34.- Wukitsch MW, Petterson MT, Tobler OR, Paloge JA. *Pulse Oximetry: Analysis of theory, technology, and practice.* J. Clin Monit 1988;4:290-301.
- 35.- Yelderman M, New W. *Evaluation of pulse oximetry.* Anesthesiology 1983;59:349-352.
- 36.- Stasic FA. *Continuos Evaluation of oxygenation and ventilation.* En Civetta, Taylor, Kirhy. "Critical Care". JB. Lippincott Company. Philadelphia 1989. USA.
- 37.- Narang VPS. *Utility of the pulse oximeter during cardiopulmonary resuscitation.* Anesthesiology 1986;65:239-240.
- 38.- Lawson D. et. al. *Blood flow limis and pulse oximetry signal detection.* Anesthesiology 1987;67:599-603.
- 39.- Graham B, Paulus DA, Caffè III. *Pulse oximetry for vascular monitoring in upper extremity reimplantation surgery.* J. Hand Surg 1986;11A:687-692.

- 40.- Wallace CT, et al. *Comparison of blood pressure measurement by Doppler and by pulse oximetry techniques.* *Anesth Analg* 1987;66:1018-1019.
- 41.- Havagim HA, Katz RJ, Poppers PJ. *Pulse oximetry for evaluation of radial and ulnar blood flow (abstract).* *Anesth Analg* 1988;76:594.
- 42.- Cheng EY, Lovar KK, Stommel KA, Guenther NR. *Evaluation of the palmar circulation by pulse oximetry.* *J Clin Monit* 1989;5: 1-3.
- 43.- Evans ML, Geddes LA. *An Assessment of blood vessel vasoactivity using photoplethysmography.* *Med. Instrum.* 1988;22:29-32.
- 44.- Ries AI, Prewitt LM, Johnson JJ. *Skin color and ear oximetry.* *Chest* 1989;96:287-290.
- 45.- Cate CJ, Goldstein EA, Fucksman WH, Hoaglin DC. *The effect of nail polish on pulse oximetry.* *Anesth Analg* 1989;67:683-686.
- 46.- Veyckemans F, Racle R, Guillaume JF, Willems E, Robert A, Clerbaux T. *Hyperbilirubinemia does not interfere with hemoglobin saturation measured by pulse oximetry.* *Anesthesiology* 1989;70:118-122.
- 47.- Severinghaus JW, Koh S. *Effect of anemia on pulse oximeter accuracy at low saturation.* *J. Clin Monit* 1990;6:85-88.
- 48.- Hess D. *Capnography: Technical Aspects, Physiologic Aspects, and Clinical Applications.* *Respi Care* 1990;35(6):557-576.
- 49.- Fowler KT, Hugh-Jones P. *Mass Spectrometry applied to clinical practice and research.* *Br. Med. J.* 1957;1:1205-1211.
- 50.- Blanks ST, King P, Smith BE. *Anesthesia gas monitoring: Central system or stand-alone? Med Instrum* 1988;22:160-165.
- 51.- Ledingham I, Hanning C. *Monitoring of ventilation.* En Shoemaker, Ayres, Grenvik, Holbrook, Thompson: "Textbook of Critical Care". Ed Saunders. Sec. Ed. Philadelphia 1989. USA.
- 52.- Kalenda Z. *Capnography during Anesthesia and Intensive Care.* *Acta Anesthesiol Bel* 1978;29:201-28.
- 53.- Watson R, Beumont J, Clausen J, Ozaki G. *Expiratory CO<sub>2</sub> plateau slope predicts airway resistance. (abstract).* *Anesthesiology* 1989;76:A 1072.
- 54.- Graziano C. et al. *Capnography in mechanically ventilated patients.* *Crit Care Med* 1988;16:550.
- 55.- Patel AJ, Chai C, Ginfrida JG. *Changes in end tidal CO<sub>2</sub> and arterial blood gas levels after release of tourniquet.* *South Med J.* 1987;80:214-216.
- 56.- Tulan PP et al. *Measurement of alveolar carbon dioxide tension at maximal expiration as an estimate of arterial carbon dioxide tension in patients with airway obstruction.* *AM Rev Resp Dis* 1970;102:921-926.
- 57.- Fletcher R, Jonson B. *Deadspace and the single breath test for carbon dioxide during anesthesia and artificial ventilation: Effects of tidal volume and frequency of respiration.* *Br J Anesth.* 1984;56:109-119.
- 58.- Jones NL, Mc Hardy JR, Naimark A, Campbell EJM. *Physiological dead space and alveolar-arterial gas pressure differences during exercise.* *Clin Sci* 1966;31:19-26.
- 59.- Jones NL, Robertson DG, Kone JW. *Difference between end-tidal and arterial PCO<sub>2</sub> in exercise.* *J Appl Physiol.* 1979;47:954-960.
- 60.- Hoffman RA, Krieger BP, Kramer MR, et al. *End-tidal carbon dioxide in critically ill patients during changes in mechanical ventilation.* *AM Rev. Resp. Dis* 1989;140:1265-1268.
- 61.- Takakis, Aromn U, Kanste A. *The validity and usefulness of the end-tidal PCO<sub>2</sub> during anaesthesia.* *Ann Clin Res* 1972;60:508-512.
- 62.- Whitesell R, Asiddao C, Gallman D, Jablonstky J. *Relationship between arterial and peak expired carbon dioxide pressure during anesthesia and factors influencing the difference.* *Anesth Analg* 1981;60:508-512.
- 63.- Zúñiga J.S., Martínez S.C., Angel J.V., Fernández V., Elizalde G.J., Martínez S.J., *La utilidad del índice FiO<sub>2</sub>/PaO<sub>2</sub> en el seguimiento de la insuficiencia respiratoria aguda.* *Rev. Asoc. Mex. Med. Crít. Ter. Int.* 1988; II (3):21-28.
- 64.- Smalhaut B, Kalenda Z. *The capnogram as a guide to the efficacy of cardiac massage.* *Resuscitation* 1978;6:259.
- 65.- Jay L. *End-tidal carbon-dioxide concentration during cardiopulmonary resuscitation.* *N. Eng. J. Med.* 1988;10:607-611.
- 66.- Harry M, Eric D. *Difference in acid base state between venous and arterial blood during cardiopulmonary resuscitation.* *N. Eng. J. Med.* 1986;315:153:156.
- 67.- Maier G, Tyson G. *The physiology of external cardiac massage: high impulse cardiopulmonary resuscitation.* *Circulation* 1984;70:86-101.
- 68.- Randolph A, Joseph P, Ornato. *End-tidal carbon dioxide monitoring during cardiopulmonary resuscitation.* *Circulation* 1988;77:234-239.
- 69.- Chalapathiaro V, Max H. *Expired carbon dioxide: a noninvasive monitor of cardiopulmonary resuscitation.* *Circulation* 1988;77:234-239.
- 70.- Weil HM, Gazmure JR, Rackow CE. *Mechanisms of blood flow during precordial compression.* En Shoemaker, Ayres, Grenvik, Holbrook, Thompson "Textbook of Critical Care". Ed Saunders. Sec Ed. Philadelphia 1989, USA.
- 71.- *Standards and guidelines for cardiopulmonary resuscitation (CPR) and Emergency Cardiac Care (EFG).* *JAMA* 1980;144:453-463.
- 72.- Villegas J.F., Miranda V.R., Elizalde G.J., Martínez S.J. *Valoración de la reanimación cardiopulmonar por capnografía.* *Rev. Asoc. Mex. de Med. Crít. y Ter. Int.* 1990; IV (4):170-173.



## EL BALÓN INTRA-AÓRTICO DE CONTRAPULSACIÓN EN CIRUGÍA CARDIACA: IMPORTANCIA DE UNA INDICACIÓN OPORTUNA.

Dr. Omar Sánchez Ramírez.\*, Dr. Eliseo Portilla de Buen.\*\*, Dr. Raúl Verdín Vázquez.\*\*\*, Dr. Rubén Argüero Sánchez\*\*\*\*

1522

### Introducción.

El objeto del presente trabajo es comunicar la experiencia con el uso del Balón Intra-aórtico de Contrapulsación en 67 pacientes a lo largo de ocho años.

Se ha propuesto el uso del Balón Intra-aórtico de Contrapulsación en aquellos pacientes que desarrollan Síndrome de Bajo Gasto Cardíaco post Cirugía Cardíaca.<sup>(1, 2)</sup> Estos pacientes se caracterizan por la imposibilidad de separarlos de la Bomba de Circulación Extracorpórea. No obstante que la cirugía se haya llevado a cabo en una forma satisfactoria desde el punto de vista técnico y pese al uso de los diferentes tipos de fármacos disponibles para el manejo de este tipo de complicaciones, estos pacientes no son capaces de mantener valores hemodinámicos adecuados.

Afortunadamente, con el creciente uso de las diferentes técnicas de preservación cardíaca esta complicación se ha reducido importantemente<sup>(3)</sup>. Sin embargo, en aquellos pacientes en los que se presenta es importante tener claro un manejo protocolario riguroso, que permita rescatar a estos sujetos.

Se analizan los resultados con el uso de éste dispositivo en pacientes que desarrollaron Síndrome de Bajo Gasto Cardíaco posterior a cirugía cardíaca con circulación extracorpórea. Se hace hincapié en la evolución que ha tenido la oportuna indicación de este procedimiento a partir de la comparación de resultados de los primeros años a los más recientes. Se comentan finalmente las ventajas del uso profiláctico del Balón Intra-aórtico.

### Pacientes y Métodos.

Se estudiaron 67 pacientes distribuidos de la siguiente manera: de 1983 a 1985, doce pacientes; de 1986 a 1987, die-

ciocho pacientes; de 1988 a 1989, veinticuatro pacientes y hasta junio de 1990, trece pacientes (Fig. 1). De estos 67 pacientes, el 64% fueron varones y el 36% restante mujeres. La edad mínima fue de 32 y la máxima de 67 años (Fig. 2). En el 82% de los pacientes se emplearon balones de 40 c.c., mientras que en el 18% fueron de 30 c.c. (Fig. 3).

FIGURA 1



En los primeros 60 casos, la indicación del balón estuvo determinada por la imposibilidad de separar al paciente de la Bomba de Circulación Extracorpórea. Estos pacientes desarrollan Síndrome de Bajo Gasto Cardíaco, caracterizado por Tensión Arterial Media < 50 mm Hg; Presión de la Aurícula Izquierda > 18 mm Hg.; Presión Venosa Central de > 12 cm H<sub>2</sub>O y Oliguria o Anuria. Llamaremos a éste primer grupo como Uso en Forma de Emergencia, con objeto de distinguirlo del segundo grupo.

\*Jefe de Departamento de Medicina Extracorpórea. Hospital General, Centro Médico "La Raza".

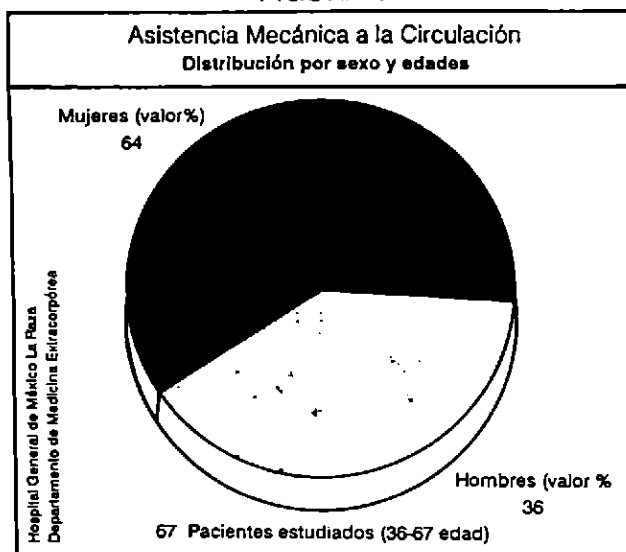
\*\* Médico adscrito al Departamento de Medicina Extracorpórea. Hospital General, Centro Médico "La Raza".

\*\*\* Jefe del Departamento de Cirugía Cardiorrástica. Hospital General, Centro Médico "La Raza".

\*\*\*\* Responsable del Programa de Trasplante de Organos y Tejidos con fines terapéuticos. Titular del Curso de Cirugía Cardiorrástica, División de Estudios Superiores, UNAM.



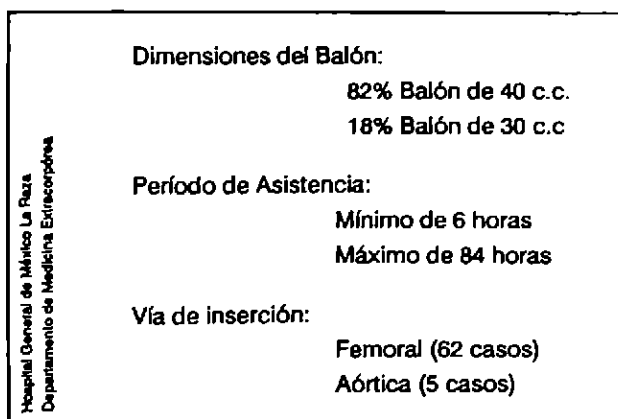
FIGURA 2



En los últimos 7 casos (segundo grupo), la indicación del Balón fue hecha en forma profiláctica en aquellos casos en los que se preveía un prolongado período de isquemia al miocardio, o en aquellos casos en los que el paciente presentaba índices de función ventricular limítrofes.

El menor período de asistencia fue de seis horas, el mayor de 84. La vía de inserción que predominó fue la femoral, 62 casos; mientras que la vía aórtica se utilizó sólo en cinco casos (Fig. 3).

FIGURA 3



En relación a la técnica de aplicación, todos los casos se llevaron a cabo mediante arteriodisección y uso de injerto vascular. En todos los casos en los que se retiró satisfactoriamente el balón se introdujo catéter de Fogarty para comprobar la permeabilidad del vaso (Fig. 4).

En cuatro casos (5.7%) se presentó isquemia del miembro

pélvico como complicación atribuible al procedimiento. Estos cuatro casos requirieron retiro definitivo o recolocación del Balón (Fig. 4).

Se dificultó o imposibilitó introducir el Balón en seis de los casos (8.6%).

FIGURA 4

Técnica y Complicaciones	
<b>Técnica:</b>	Arterio disección de injerto vascular Fogarty al retiro del Balón.
<b>Complicaciones</b>	Isquemia de la pierna con recolocación o retiro del Balón (5.7%) Dificultad o imposibilidad de inserción (8.6%)

### Resultados.

Los resultados fueron los siguientes:

Primer Grupo o de Uso en Emergencias: de 1983 a 1985 sobrevivieron dos de doce pacientes o sea el 16.66%; de 1986 a 1987 sobrevivieron dos de dieciocho pacientes o sea el 11.1%; de 1988 a 1989 sobrevivieron cinco de veinticuatro o sea el 20.8%, y finalmente en 1990 sobrevivieron dos de seis pacientes o sea 33.3% (Fig. 5).

En el segundo Grupo o de Uso Profiláctico, sobrevivieron cinco de siete pacientes, o sea el 71%. (Fig. 6).

### Comentarios.

El Balón Intra-aórtico de Contrapulsación es un dispositivo de Asistencia Mecánica a la Circulación, que consiste en un globo alargado sobrepuesto a un catéter y que se conecta a un módulo de control que constituye la Bomba de Contrapulsación propiamente dicha. El globo se introduce en la aorta torácica, quedando alojado justamente por debajo del nacimiento de la arteria subclavia.

El mecanismo de acción del Balón y las ventajas que ejerce sobre la hemodinamia en el corazón desfalleciente han sido ampliamente publicadas. De la revisión de nuestra experiencia resulta clara una tendencia a la mejoría en los resultados. Más importante aún es una disminución en el tiempo transcurrido para indicar el uso del Balón Intra-aórtico y como resultado evidente una mejoría en los resultados. Vale la pena destacar la correlación entre el número de intentos de separar al paciente de la Bomba de Circulación Extracorpórea y la indicación del Balón. Así por ejemplo, en 1983-1985, el número de intentos era de cuatro o más antes de indicar el Balón, de 1988-1989, se redujeron a dos intentos y en 1990 de uno a dos intentos (Fig. 7).

FIGURA 5

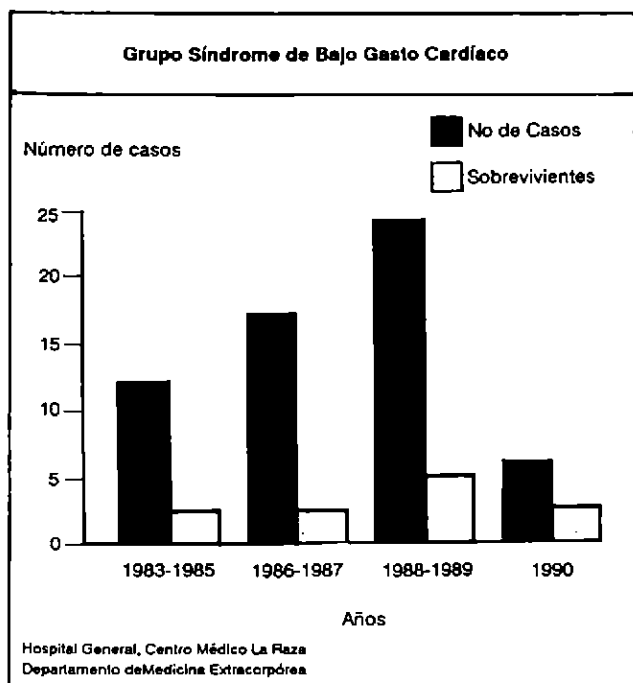


FIGURA 7

**Oportunidad en la Indicación del Balón**

Intentos de salir de Bomba antes de aplicar el Balón	Porcentaje de Sobrevida
1983-1985 4 o más	8.8%
1985-1987 3 - 4	11.1%
1988-1989 2	20.8%
1990 1 - 2	33.3%

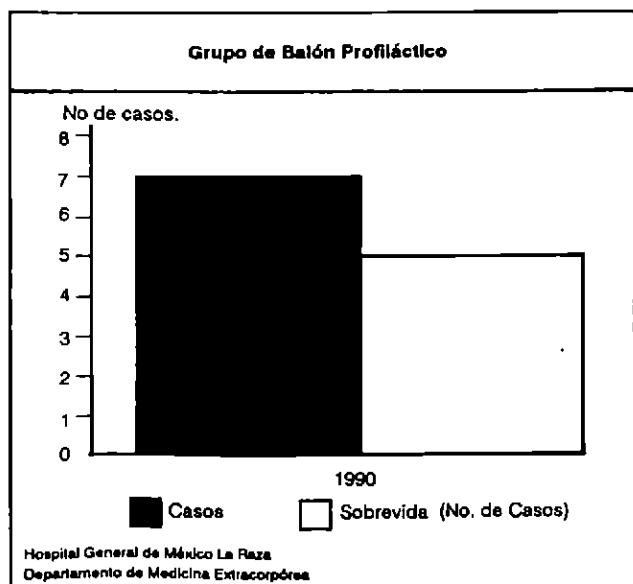
Departamento de Medicina Extracorpórea

Vale la pena señalar que nuestros resultados coinciden con los señalados por otros autores en relación a este punto (4, 5).

En relación al uso profiláctico del Balón, se puede señalar que los criterios para su uso, aunque no universalmente utilizadas, son: pacientes con pobre función ventricular, caracterizada por una Fracción de Eyección < 30%, Presión Diastólica Final de > 22 mm Hg., y un índice Cardíaco de < 1.8; otro criterio para la indicación del Balón lo establece el que se prevea un tiempo de isquemia de > 3 horas (6).

Concluimos que la oportunidad en indicar un procedimiento como el Balón Intra-aórtico es un factor determinante en la recuperación de los pacientes que presentan serias complicaciones para separarlos de la Bomba de Circulación Extracorpórea, tales como el Síndrome de Bajo Gasto Cardíaco.

FIGURA 6



**Bibliografía**

- Buckley, M.J., et al: *Intraaortic balloon pump assist for cardiogenic shock after cardiopulmonary bypass. Circulation* 1973. 48 (Supp.3):90.
- Sturm, J. T., et al: *Treatment of postoperative low output syndrome with intraaortic balloon pumping: Experience with 419 patients. Am J Cardiol* 1980. 45:1033.
- Hearse, D. J.; Stewart, D. A., Braimbridge, M. V.: *The additive protective affects of hypothermia and chemical cardioplegia during ischemic cardiac arrest in the rat. J Thorac Cardiovasc Surg* 79:39-43, 1980.
- Bolooki, H., Williams, W., Thurer, R. J., et al.: *Clinical and hemodynamic criteria for use of intra-aortic balloon pump in patients requiring cardiac surgery. J Thorac Cardiovasc. Surg* 1976. 72:756.
- Golding, L. R., Loop, F. D., Peter, M., et. al.: *Late Survival following use of intra-aortic balloon pump in revascularization operations. Ann Thorac Surg* 1980. 30:48.
- Bolooki, H.: *Hemodynamic criteria for use of intra-aortic balloon pump in cardiac surgery. In: Second Henry Ford Hospital International Symposium on Cardiac Surgery. Davila, J. C. (Ed.). Appleton-Century-Crofts, New York, 1977, pp. 654- 658.*



## EVENTOS Y NOTICIAS

### **Actualiza tu registro a la Sociedad Mexicana de Neumología y Cirugía de Tórax, A.C.**

La SMNyCT, está organizando un directorio de todos los socios para lo cual solicitamos:

a) Envíes nombre, dirección y teléfonos de trabajo, consultorio y particulares.

b) Incluyas la cuota anual de \$150,000.00

c) Curriculum vitae completo en el que se detallen tanto el historial académico y laboral. En el aspecto académico favor de incluir el entrenamiento, la participación en cursos, las labores docentes, las publicaciones y los premios y menciones honoríficas.

d) Una solicitud para pertenecer (o actualizar el registro) en la SMNyCT.

Envía todos los datos y pago a:

DR. MOISES SELMA LAMA  
SUBDIRECTOR GENERAL DE ENSEÑANZA

INSTITUTO NACIONAL DE ENFERMEDADES RESPIRATORIAS

CALZ. DE TLALPAN 4502, COL. SECCION XVI

DELEGACION TLALPAN, C.P. 14080 MEXICO, D.F.

Al cumplir con estos requisitos recibirás esta revista, avisos de cursos, congresos y conferencias, además aparecerás en el directorio oficial que se repartirá y difundirá posteriormente. En el directorio aparecerán los socios que estén al corriente de sus pagos.

### **II Congreso Iberoamericano de Neumología y XXVIII Reunión Nacional de la Sociedad Mexicana de Neumología y Cirugía de Tórax, A.C.**

La Sociedad Mexicana de Neumología y Cirugía de Tórax, A.C., está organizando el

II Congreso Iberoamericano de Neumología, que se llevará a cabo en forma conjunta con la XXVIII Reunión Nacional, del 8 al 13 de junio de 1992 en Acapulco, Guerrero.

En este evento nos proponemos reunir a un grupo de expertos nacionales y extranjeros cuyo denominador común sea el dominio de la lengua castellana, quienes abordarán los temas más importantes o de mayor controversia en el área de la patología respiratoria, con énfasis en los avances más recientes en investigación clínica y básica. A la fecha han confirmado su participación especialistas e investigadores de: Argentina, Canadá, Chile, Colombia, Cuba, Ecuador, España, Estados Unidos, México, Puerto Rico y Venezuela.

La temática general está constituida por los siguientes tópicos: Infecciones Respiratorias; Tuberculosis; Aspectos Básicos en Neumología; Apnea Obstruktiva del Sueño; los Vasos Pulmonares y el Corazón Derecho; Nuevos Conocimientos en Terapia Intensiva; Patología Pulmonar en el Niño; Patología Infecciosa en los Países en Vías de Desarrollo; Fisiología Respiratoria; Tabaquismo, Envejecimiento y Salud Respiratoria; Fatiga Muscular; Patología Intersticial del Pulmón, Patología Pleural; Asma; Problemas Ambientales y Salud Respiratoria y la Cirugía de Tórax en el Siglo XXI.

Por otro lado, la fecha límite para la presentación de Trabajos Libres es el día 31 de marzo de 1992.

Socio: insíscríbete y asiste; creemos que este congreso representa una excelente oportunidad de conocer los avances de nuestra especialidad e intercambiar experiencias con los numerosos profesores invitados.

Cabe mencionar que hemos conseguido un "EXCELENTE PAQUETE" en el Hotel Hyatt Regency (el mejor hotel de la costa de Acapulco); si estás interesado en asistir y apartar con tiempo tu habitación te puedes comunicar a:

DR. MOISES SELMAN LAMA  
TEL. 6 65 46 23(directo)

6 65 30 8 3 (conmutador a las extensiones 142 ó 145).

6 65 25 86 (conmutador).

o bien directamente a la Agencia de Viajes:

THE CONVENTION CENTER

SR. ALBERTO ROSENBAUM

TEL. 2 51 01 20

2 51 06 6 8(directos)

2 51 88 89

### **Revistas disponibles en Biblioteca**

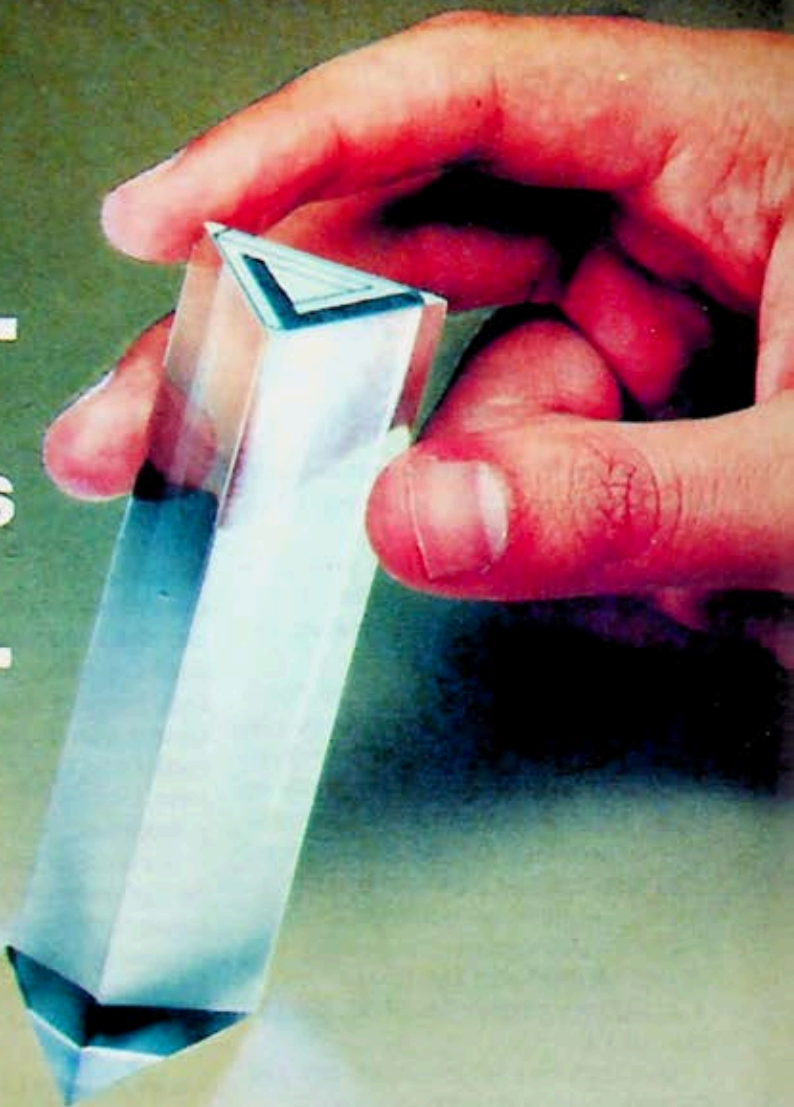
Así también, el Instituto informa a socios y amigos que la Biblioteca "Dr. Horacio Rubio Palacios" cuenta con la suscripción actualizada de las siguientes revistas relacionadas con la especialidad:

- THORAX
- RESPIRATION
- HEART AND LUNG
- BRITISH JOURNAL OF DISEASES OF THE CHEST
- SEMINARS IN RESPIRATORY MEDICINE
- SEMINARS IN RESPIRATORY INFECTIONS
- LUNG
- AMERICAN REVIEW OF RESPIRATORY DISEASES
- THE JOURNAL RESPIRATORY DISEASES
- JOURNAL OF ASTHMA
- JOURNAL OF OCCUPATION MEDICINE
- TUBERCLE
- PEDIATRIC PULMONOLOGY
- CLINICS IN CHEST MEDICINE

---

**Más allá de los  
antihistamínicos  
modernos**

---



**Virlix**  
Cetirizina/Glaxo

**es precisión antialérgica porque**

rompe el círculo  
vicioso de la alergia

- 
- **Alergias cutáneas**
  - **Alergias respiratorias**



**Glaxo**

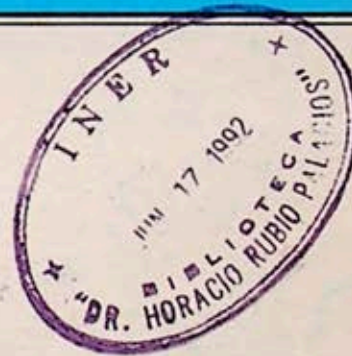




# NEUMOLOGIA Y CIRUGIA DE TORAX

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

## ÍNDICE



EDITORIAL: *EL DONADOR PULMONAR*  
Dr. Patricio Santillan

4

**EDITOR INVITADO: DR. JOSÉ J. ELIZALDE**  
**ASISTENCIA MECÁNICA VENTILADORA PARTE II**

VENTILACIÓN CON SOPORTE DE PRESIÓN  
Dr. José Elizalde y Cols.

7

VENTILACIÓN CON PRESIÓN NEGATIVA  
Dr. S.H. López y Cols.

19

VENTILACIÓN APNEICA  
Dr. José Elizalde

31

VENTILACIÓN CON HIPERCAPNEA PERMISIVA  
Dr. José Elizalde

35

NOTICIAS Y EVENTOS

45

INFORMACIÓN A LOS AUTORES

46



# Ventide\*

Salbutamol + Dipropionato de beclometasona

**Inhalador en aerosol**



**Para la prevención  
y control del asma**

- **Terapia de mantenimiento**
- **Previene la evolución de la enfermedad**
- **Protege al paciente en periodos de mayor riesgo**
- **Terapia tópica en microdosis**

Se recomienda el uso de Ventide por periodos mínimos de 8 semanas

**DOSIS:**  
Niños y adultos  
1 ó 2 inhalaciones  
3 ó 4 veces al día

**Glaxo**

# NEUMOLOGIA Y CIRUGIA DE TORAX

(Neumol. Cir. Tórax Méx.)

Organo oficial de la Sociedad Mexicana de Neumología y Cirugía de Tórax, anteriormente *Revista Mexicana de Tuberculosis y Enfermedades del Aparato Respiratorio*, fundada en 1939.

Se ruega dirigir toda correspondencia a: Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias. Calzada de Tlalpan 4502, C.P. 14080, México D.F. Tels. 5-73-25-97 ó 5-73-27-07, extensión. 142.

## SOCIEDAD MEXICANA DE NEUMOLOGIA Y CIRUGIA DE TORAX A.C.

### MESA DIRECTIVA 1991-1993

Dr. Moisés Selman Lama  
Presidente

Dr. Gabriel De La Escosura R  
Vocal

Dr. Hector Villarreal Velarde  
Vicepresidente

Dr. José Luis Rojas Muñoz  
Vocal

Dra. Rocío Chapela Mendoza  
Secretaria

Dr. Luis Aguilar Padilla  
Vocal

Dr. Mario H. Vargas Becerra  
Tesorero

Dr. Cresencio González O.  
Vocal

Dr. Rogelio Perez Padilla  
Editor de la Revista

Dr. Patricio Santillán  
Editor Asociado

Consejo Editorial  
Dr. Arturo Gómez,  
Instituto Nacional de Cardiología

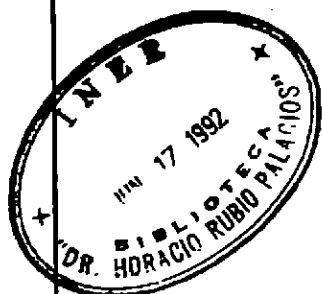
Dra. Alicia Ramírez,  
Instituto Mexicano del Seguro Social

Dr. Francisco Navarro,  
Hospital General de México

Dr. Raúl Sansores,  
Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias.

Dr. Mario Vargas Becerra,  
Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias.

Dra. Teresa Fortoul,  
Universidad Nacional Autónoma de México



La revista Neumología y Cirugía de Tórax es el órgano oficial de la Sociedad Mexicana de Neumología y Cirugía de Tórax. 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.



## ÍNDICE

EDITORIAL: *EL DONADOR PULMONAR*  
Dr. Patricio Santillan 4

**EDITOR INVITADO: DR. JOSÉ J. ELIZALDE**  
**ASISTENCIA MECÁNICA VENTILADORA PARTE II**

VENTILACIÓN CON SOPORTE DE PRESIÓN  
Dr. José Elizalde y Cols. 7

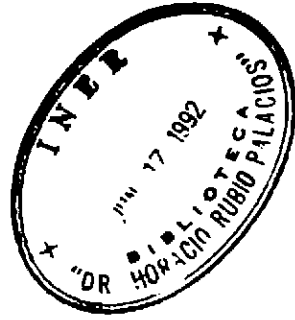
VENTILACIÓN CON PRESIÓN NEGATIVA  
Dr. S.H. López y Cols. 19

VENTILACIÓN APNEICA  
Dr. José Elizalde 31

VENTILACIÓN CON HIPERCAPNEA PERMISIVA  
Dr. José Elizalde 35

NOTICIAS Y EVENTOS 45

INFORMACIÓN A LOS AUTORES 46



## EL DONADOR PULMONAR. COMO CUIDAR UN PULMON SANO

*Dr. Patricio Santillán Doherty  
Depto. de Cirugía Experimental  
I.N.E.R. Tlalpan, MEXICO*

La gran mayoría de los pacientes que requieren de ventilación mecánica presentan un daño pulmonar grave y el esfuerzo de los médicos está encaminado a controlarlo. El tratamiento en las unidades de cuidados intensivos está encaminado a mantener un control estricto de las constantes fisiológicas de un paciente mientras se revierten los procesos patológicos que la alteran (sepsis, trauma). En otras palabras, cuidar de órganos enfermos. Sin embargo, existen circunstancias en las que el objetivo es diferente al expuesto. La donación de órganos con fines de trasplante es un ejemplo de esto. Al contemplar a un potencial donador de órganos nuestro objetivo es mantener dichos órganos normales y por lo tanto trasplantables. El donador de órganos tiene, por definición, muerte cerebral y requiere de intubación traqueal y apoyo con ventilación mecánica; esto se asocia a colonización de la vía aérea y posibilidad de infección. Además, estos pacientes frecuentemente han cursado con episodios de broncoaspiración. Por si fuera poco, el paciente con muerte cerebral puede presentar disfunción pulmonar<sup>(1)</sup>, y edema pulmonar probablemente secundario a actividad adrenérgica<sup>(2,3)</sup>. De suerte que los pulmones de los pacientes con muerte cerebral (y potenciales donadores), se suelen deteriorar rápidamente.

Si a esto agregamos la escasez de potenciales donadores en general, el problema se agudiza. En Norteamérica se calcula que menos del 10% de los donadores disponibles tienen pulmones útiles para trasplante<sup>(4,5)</sup>. En México los tres últimos años han sido activos en el trasplante de órganos provenientes del Registro Nacional de Trasplantes aún dejan mucho que desear<sup>(6)</sup>.

La ley de oferta y demanda hace que los donadores potenciales adquieran un valor clínico importante; y desde nuestro punto de vista, más aún si también se puede contar con la donación de pulmones. Es por esto que el aprender a cuidar pulmones sanos se está volviendo una necesidad clínica importante. Podemos dividir en cuatro los puntos importantes en la evaluación y cuidado de un potencial donador pulmonar.

### 1. IDENTIFICACION DE UN POSIBLE DONADOR DE PULMON

El donador de pulmón cae dentro de las mismas categorías etiológicas que cualquier otro donador de órganos vitales. La característica común es esencialmente que el potencial donador tenga el diagnóstico de muerte cerebral de acuerdo a las condiciones establecidas en los artículos 317 (frac. I, II, III y IV), Y 318 de la Ley General de Salud. Las causas más comunes de muerte cerebral en donadores potenciales son hemorragia intracraneana espontánea, trauma craneano catastrófico y tumoraciones primarias no metastatizantes de cerebro.

El diagnóstico de muerte cerebral debe establecerse en base a la falta de reflejos del tallo cerebral y la presencia de un electroencefalograma isoelectrico (en ausencia de medicamentos que afecten al sistema nervioso central, v.gr.: tranquilizantes, barbitúricos, opiáceos, etc.) Este diagnóstico debe ser determinado por un neurólogo certificado y siempre después de una segunda revisión efectuada a 12-24 hrs. de la inicial.

Los accidentes automovilísticos contraindicarían la donación del pulmón solo si existiera lesión torácica obvia (clínica y/o radiológicamente). En el caso de neumotórax y/o contusión pulmonar unilateral, se podría considerar la donación del pulmón contralateral si el estado general del donador potencial es adecuado y si no ha pasado mucho tiempo de la lesión (v.gr. 48hrs). De la misma manera, deberá considerarse el antecedente de cirugía torácica o cardíaca previa en el potencial donador.

Siguiendo los principios básicos de donación de órganos vitales, el antecedente de diabetes mellitus y la presencia de sepsis y/o cancer contraindican la donación de órganos (con excepción de tumoraciones primarias no metastatizantes de cerebro). Así mismo se deberá descartar cualquier caso con anticuerpos para VIH o virus de hepatitis B.



Otras contraindicaciones son la presencia de enfermedad pulmonar primaria y una historia de tabaquismo intenso (30 cigarrillos/día por tiempo prolongado)

## 2. EVALUACION DE LA FUNCION PULMONAR

Una vez que se ha determinado que un paciente es un potencial donador, se deberá evaluar la función pulmonar antes de considerar la procuración de dichos órganos. Esta evaluación tiene por objeto descartar la presencia de infección por un lado, y asegurar un buen intercambio gaseoso por el otro.

**Infección:** Se puede descartar razonablemente mediante una placa de tórax normal, examen clínico pulmonar normal así como ausencia de leucocitos. La expectoración purulenta sugiere al menos infección bronquial sin embargo esto per se no contraindica la donación ya que deberá confirmarse la presencia de bacterias mediante tinción de Gram (ver más abajo).

**Intercambio Gaseoso:** Obtener última muestra de gases arteriales. Realizar prueba de hiperoxigenación colocando al donador con una  $FIO_2$  de 1.0 y una presión positiva al final de la espiración de 5 cm  $H_2O$  (PEEP); después de 5 minutos deberá observarse un aumento en la  $PaO_2$  a 300 mmHg.

Cualquier deterioro en el gradiente alveolo-capilar durante el manejo del potencial donador debe sugerir un daño significativo de la membrana alveolo-capilar (v.gr: edema, infección). Por lo tanto, la disminución en muestras seriadas de  $PaO_2$  o una prueba de hiperoxigenación inadecuada obligan a no considerar al paciente como candidato a donar pulmones.

## 3. MANTENIMIENTO DEL DONADOR PULMONAR

Al manejar un potencial donador multiorgánico, siempre existe el riesgo de que aparezcan complicaciones secundarias al estado de muerte cerebral. En relación a los pulmones, existen tres problemas que merecen especial atención: 1) edema pulmonar neurogénico y manejo hemodinámico, 2) sepsis pulmonar, y 3) manejo ventilatorio.

**Edema pulmonar neurogénico:** Diferentes mecanismos ocasionan que exista una extravasación de líquido hacia el espacio alveolar (incluyendo la membrana alveolo-capilar) La naturaleza de este cambio de líquido no depende de las presiones cardíacas de llenado y la diuresis vigorosa no es capaz de corregir adecuadamente el problema. Además este problema tiene relación directa con el tiempo de evolución; o sea que cuanto más tiempo pase entre el diagnóstico de muerte cerebral y la procuración, mayor el riesgo de que sobrevenga esta complicación. Es por esto que ciertas medidas son de importancia vital en el manejo de un donador pulmonar. Se debe manejar al donador manteniendo una presión venosa central no mayor a 10 cm  $H_2O$ . Se evaluará frecuentemente el estado del paciente (q.2 hrs), mediante determinación de gases arteriales y radiografías de tórax para tratar de anticipar el desarrollo de este problema potencial.

Se prefiere el uso de agentes vasopresores (Neo-Synefrine, Aramine) o inotrópicos (Dopamina), para mantener una presión arterial media de 70 mmHg y diuresis de 1-2 ml/kg/hora (nunca menor a 30 ml/hora). La reposición de líquidos será a razón de 100 ml/hora sumada a la cantidad de diuresis de la hora previa. La aparición de diabetes insípida se trata con vasopresina.

**Sepsis pulmonar:** El trasplante pulmones infectados en un receptor inmunosuprimido podría ser catastrófico. La prevención de esta complicación comienza con una fisioterapia pulmonar frecuen-

te y vigorosa, siempre con técnica adecuada. Esto incluye la aspiración frecuente de secreciones con técnica estéril, la percusión torácica y el cambio frecuente de posición. El personal de enfermería debe ser instruido y alentado a detectar y reportar la calidad y cantidad de las secreciones bronquiales. Una vez que el equipo de procuración ha revisado la radiografía de tórax, efectuar una broncoscopia para obtener muestras de material para cultivo y tinción Gram (con objeto de normar tratamiento en el posible receptor), la presencia de grandes cantidades de bacterias o más de 15 neutrófilos por campo (fuerte (400x) sugieren bronquitis o neumonitis. Además, el detectar la presencia importante de *Candida sp* se ha relacionado con la posibilidad de candidiasis sistémica<sup>(5)</sup>. No se recomienda el uso rutinario de antibióticos profilácticos en potenciales donadores.

**Manejo ventilatorio:** Se recomienda el uso rutinario de presión positiva al final de la espiración (PEEP) de 5 cm  $H_2O$  para compensar la pérdida de este parámetro fisiológico cuando se intuba a un paciente. Manejar al donador potencial con la  $FIO_2$  más baja posible tratando de mantener siempre una  $PaO_2$  de 60-80 Torr, esto previene el posible daño estructural al pulmón secundario a toxicidad por oxígeno. El paciente deberá mantener normocarbina con una ventilación normal que sule ser a razón de 15 ml/kg de volumen corriente y frecuencia respiratoria de 10-14 /min, así como presión inspiratoria máxima de cm  $H_2O$ . Requerimientos ventilatorios mayores sugieren un estado hipercatabólico o un daño pulmonar que no deberían existir en el candidato ideal.

## 4. CORRELACION DONADOR-RECEPTOR

**Histocompatibilidad:** El donador deberá ser compatible con el receptor desde el punto de vista de grupo sanguíneo ABO. El factor rH y las pruebas cruzadas de citotoxicidad no son indispensables aunque deben ser realizadas siempre que sea posible (v.gr. no se pierda tiempo). La determinación de HLA solo se efectúa para correlación retrospectiva con fines de investigación.

**Tamaño pulmonar:** Se toma en cuenta el peso y talla así como medición de longitud pulmonar ápice-diafragma sobre la línea medioclavicular y la costo-costal a nivel del 5o espacio intercostal en la radiografía de tórax. Siempre se seleccionará el receptor que más se asemeje al donador dentro de un rango del 10%.

## CONCLUSION

El manejo del donador multiorgánico es un problema complejo. Existen requerimientos específicos de cada equipo de procuración (v.gr.: los de riñón-hígado gustan de ser liberales en la administración de líquidos para mantener la presión arterial sistémica, los de corazón sugieren evitar drogas vasopresoras o inotrópicos), lo que hace necesario el constante balance multidisciplinario de estos pacientes. En lo que a pulmón se refiere, preferimos minimizar el reemplazo de líquidos (que fácilmente edematizan al tejido pulmonar), así como utilizar vasopresores o dosis bajas de dopamina para mantener la presión arterial. Cualquier deterioro en el intercambio gaseoso o aparición de sepsis puede en un momento dado contraindicar la donación.

Aunque el trasplante pulmonar es un procedimiento terapéutico que realmente solo beneficia a un número muy limitado de pacientes<sup>(4)</sup>, tiene el efecto secundario de hacer renacer el interés por el manejo de pacientes con enfermedad pulmonar terminal. Por otro lado, el conocimiento generado indudablemente que redundará



rá en beneficio de aquellos con insuficiencia respiratoria crónica terminal para quienes solo podemos ofrecer paliativos en la actualidad.

Pero un trasplante de pulmón depende de la existencia de un

pulmón que trasplantar. El donador multiorgánico debe ser considerado como un paciente más y manejado con criterios bien delineados para lograr mantener en las mejores condiciones posibles los diversos órganos que pueden ser utilizados, incluyendo el pulmón.

## Bibliografía

1. Popp EJ, Shah DM, Berman RA y cols. *Delayed pulmonary dysfunction in head-injured patients*. J. Neurosurg 1982; 57:784-790.
2. Novitzky D, Wicomb WN, Cooper DKC y cols. *Electrocardiographic, hemodynamic, and endocrine changes occurring during experimental brain death in the chacma baboon*. J Heart Transplant 1984; 4:63-69.
3. Novitzky D, Cooper DKC, Reichart B. *Hemodynamic and metabolic responses to hormonal therapy in brain-dead potential organ donors*. Transplantation 1987; 43:852-854.
4. Egan TM, Kaiser LR, Cooper JD. *Lung transplantation*. Curr Probl Surg 1989; 26:673-752.
5. Zcnati M, Dowling RD, Armitage JM y cols. *Organ procurement for pulmonary transplantation*. Ann Thorac Surg 1989; 48:882-886.
6. Diliz-Perez H, Bordes-Aznar J, Varela-Fascinetto G y cols. *Interinstitutional Program of Cadaveric Organ Transplantation*. Transplant Proc 1991; 23:1797-98.

---

## VENTILACIÓN CON SOPORTE POR PRESIÓN (VSP).

Elizalde G.J.J.\*, Chávez G.J.C.\*, Martínez S.J.\*

---

### Resumen

Uno de los nuevos métodos de asistencia mecánica ventilatoria (AMV) que más amplia difusión y atención ha recibido recientemente, es sin duda la ventilación con soporte por presión (VSP), única en su género por poner especial énfasis en el aspecto de los músculos, el trabajo (WOB) y el costo respiratorio. Constituye además una de las nuevas técnicas de AMV con la que más experiencia se cuenta en el Depto. de Medicina Crítica del Hospital ABC, tanto en forma de retiro, como de apoyo ventilatorio.

Mediante la utilización de la VSP, tiende por regla general a disminuirse el WOB, con lo que pueden observarse cambios significativos en parámetros clínicos como frecuencia respiratoria (FR) y volumen corriente (Vt), hemodinámicos del tipo del índice cardíaco (IC), transporte y consumo de O<sub>2</sub> (DO<sub>2</sub> y VO<sub>2</sub>), mecánicos como la distensibilidad pulmonar (D), presión inspiratoria pico y media de la vía aérea (PIP y PmVA) y el nivel de PaO<sub>2</sub>, todo ello, con un nivel similar de ventilación alveolar.

La VSP está destinada primordialmente a incrementar a satisfacción el volumen de cada respiración espontánea.

---

*Neumología y Cirugía de Tórax, Vol L, Número 4, 1991*

---

### Summary

One of the new more diffused methods of mechanical ventilation (MV), that has recently received a great deal of attention is the pressure support ventilation (PSV), unique by taking care of aspects of respiratory muscles, work of breathing (WOB) and respiratory cost. It is also, one of the new forms of MV in which we have accumulated more experience in the last few years in the ICU, as much as a form of ventilation, as during weaning trials. With PSV, there is a trend to decrease WOB, observing at the same level of alveolar ventilation, differences in clinical parameters as respiratory rate and tidal volume, hemodynamics as cardiac index, oxygen delivery and consumption, mechanics as pulmonary compliance, peak and mean airway pressures, and oxygenation. PSV is mainly outlined to augment to satisfaction the volumen of every spontaneous respiration.

---

**PALABRAS CLAVE:** Presión de Soporte (PS). Asistencia inspiratoria (IA). Soporte por presión (PS). Asistido por presión (PA). Respiración espontánea asistida (IHS). Asistencia de flujo inspiratorio (IFA)

---

### Introducción

Dentro de las nuevas formas de AMV que se han descrito en años recientes<sup>(1-3)</sup> destaca la VSP que es probablemente la primera forma de AMV que pone especial atención al importante aspecto del trabajo muscular respiratorio<sup>(4, 5)</sup>. La experiencia en nuestro Servicio con la VSP data de 1988, en que la empezamos a utilizar con éxito en el destete de AMV de pacientes seleccionados<sup>(6)</sup> y posteriormente incluso co-

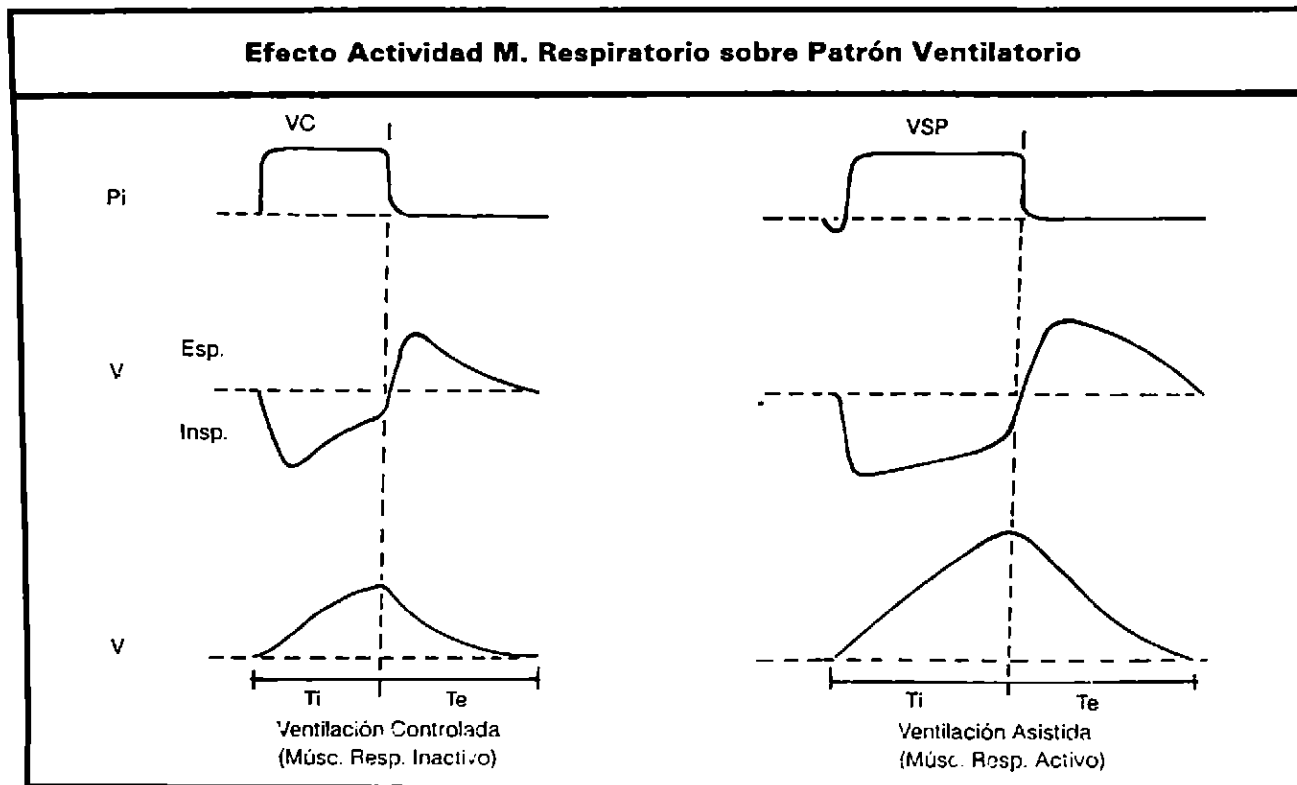
mo método de ventilación alterno, habiendo hecho ya algunas comunicaciones a este respecto<sup>(7-10)</sup>.

Se ha conceptualizado al método, como un apoyo al esfuerzo inspiratorio espontáneo del paciente, mediante un flujo (V) rápido de aire que presuriza al sistema hasta un nivel preestablecido por el médico. Esta presión positiva en la vía aérea, es mantenido mientras exista V inspiratorio aún mínimo. Esto resulta en una forma cómoda de ventilación para el enfermo, dado que tiene control completo sobre la duración y el volumen del esfuerzo inspiratorio. Dentro de sus ventajas tenemos que ofrece una buena ventilación alveolar, puede en muchos casos contribuir a un descenso en el VO<sub>2</sub>, disminuye de manera característica la FR espontánea, mejorando

---

\* Del Departamento de Medicina Crítica "Dr. Mario Shapiro" del Hosp. ABC, México D.F.

FIGURA 1



Curvas Presión/tiempo, V/tiempo y V/tiempo en AMV convencional (izquierda) y VSP (derecha).

al mismo tiempo el  $V_t$  espontáneo, disminuye además el uso de los músculos accesorios de la respiración y en general, mejora la tolerancia hacia la AMV. Se le ha considerado por ser una forma de ventilación limitada por presión, similar de alguna manera a la ventilación con presión positiva intermitente (VPPI), pero más sofisticada, dado que requiere de un ventilador de última generación con un más o menos sofisticado sistema de alarmas<sup>(11)</sup>.

En la Figura No. 1, podemos apreciar una curva típica presión/tiempo (T), V/T y (Volumen)/T inducida a través de la aplicación de VSP, en comparación con la obtenida con AMV convencional en modo controlado.

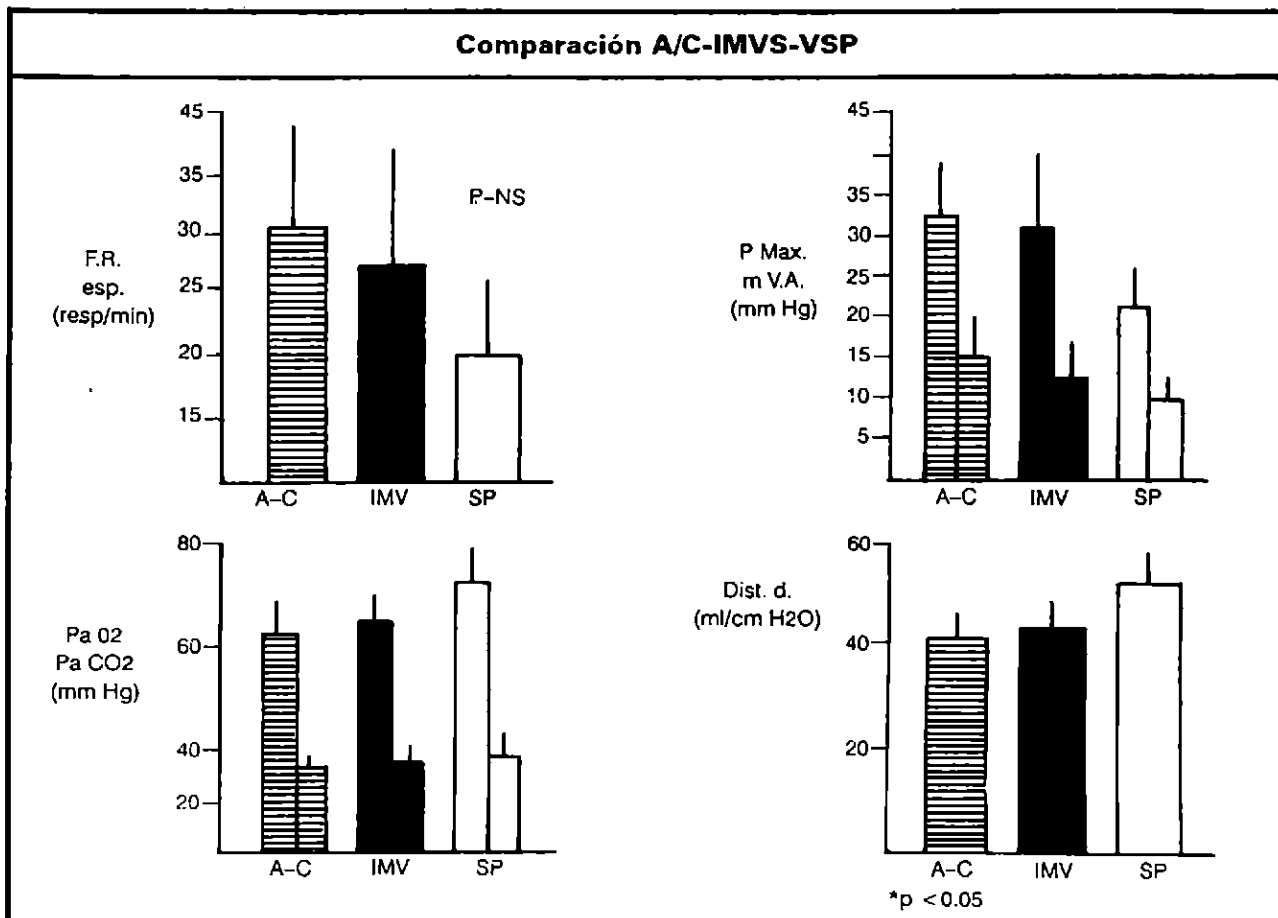
### Estudios Clínicos

Nuestras primeras observaciones con el método, constaron de 11 pacientes críticos estables, en que previamente al inicio de un protocolo formal de destete, se les colocó de forma comparativa y randomizada, por períodos similares de tiempo en VSP, IMV-S, o asisto-controlado (A-C), mediante ventiladores volumétricos Bear 5 (Intermed), a  $V_t$  simila-

res (10-15 ml/Kg) y una  $FiO_2$  estable. El 36.3% de estos pacientes era portador de NOC descompensada. Los resultados sumariados pueden apreciarse en la Figura No.2.

Más adelante, evaluamos de manera prospectiva el papel de la VSP en el retiro de la AMV, pero sin compararlo contra ningún otro método de destete, en un grupo de 30 enfermos graves, que habían alcanzado reversión de su problemática pulmonar y tenían criterios de destete tradicionales. La ventilación de base fue IMV-S y/o CPAP, ambos de bajo nivel, titulando un nivel de VSP suficiente para garantizar un  $V_t$  espontáneo entre 7 y 10 ml/Kg de peso. Consideramos en esta serie, niveles de VSP mayores a 25 cm H<sub>2</sub>O o taquipnea mayor de 30 respiraciones por minuto, como parámetro de destete fallido, y dividimos al total de los pacientes en 4 grupos: 1) con EPOC, 2) con IRA secundaria a insuficiencia cardíaca (IC), 3) AMV prolongada por estado séptico y 4) SIRPA; considerando como criterios de extubación exitosa el lograrlo en no más de 48 horas (grupos 1 y 2) y no más de 24 horas (para los grupos 3 y 4). Encontramos que la frecuencia de éxito en el retiro de la AMV, era especialmente buena con esta modalidad, en pacientes con NOC avanzada

FIGURA 2



Con VSP (barras vacías), tendió a disminuir la F.R., PIP y PmVa, con mejor grado de oxigenación, misma ventilación alveolar y mejor distensibilidad, en comparación con formas tradicionales de AMV (A-C e IMV-S).

en AMV prolongada, quienes mostraron además una mejor sincronía y confort con el ventilador. Posteriormente, estudiamos de manera prospectiva y longitudinal, distintos modos de ventilación que incluyeron A-C, IMV-S y VSP, en un grupo de 65 pacientes estables con insuficiencia respiratoria de distintas etiología, con edad promedio 61  $\pm$  12 años, 65% sexo masculino.

El estudio se inició en un punto de estabilidad respiratoria, hemodinámica y médica, en el momento inmediato anterior al destete, entendiendo como estabilidad respiratoria a la nula necesidad de efectuar cambios en los parámetros de ventilación (bue intercambio gaseoso), con  $FiO_2 < .4$  y CPAP  $< 5$  cm H<sub>2</sub>O), con resolución del proceso que indicó a la AMV y cumplimiento de los estándares universales de destete<sup>(12)</sup>, con un adecuado estado de conciencia.

Los parámetros de ventilación se ajustaron para A-C e

IMV-S: Vt programado de 10 ml/Kg, en VSP con un nivel de presión suficiente para generar Vtesp del mismo orden, siguiendo los lineamientos de la Universidad de Duke (5,13), para obtener la VSP máx. La FR mandatoria fue de 10/min en todas las formas de ventilación, con IMV-S como ventilación de resguardo para VSP. La  $FiO_2$  se estandarizó en 0.4, sin hacer cambios de la misma entre un modo de ventilación y otro.

Las causas más frecuentes de insuficiencia respiratoria en esta serie fueron EPOC (19.2%), sepsis con o sin SIRPA (28.6% conjuntamente), postquirúrgicos (12.8%) y neurológicos (12.1%) entre otros.

El tiempo promedio de AMV para el grupo fue de 12.4  $\pm$  4.9 días (en el modo básico de ventilación).

El comportamiento de los distintos parámetros respiratorios y hemodinámicos, realizados mediante las fórmulas habituales<sup>(9)</sup>, fue similar en general en los tres modos de ven-

CUADRO 1

Parametros Hemodinámicos y Respiratorios (n=65)			
	AC	IMV-S	VSP
FC (lat/min)	94 +/-9.3	88.4 +/-6.9	83.7 +/-6.2
FR (resp/min)	30.4 +/-12.8	27.3 +/-10.1	21.3 +/-6.1**
TAm (mmHg)	94.7 +/-8.6	92.8 +/-8.5	89.3 +/-7.3
IC (L/min/m2)*	3.4 +/-1.2	3.6 +/-0.9	3.9 +/-1.0**
PmAP (mmHg)*	14.7 +/-1.8	13.4 +/-1.2	13.1 +/-1.4
PCP (mmHg)*	7.8 +/-1.4	7.5 +/-1.1	7.4 +/-1.2
RVP (dinas/seg/cm-5)*	234 +/-36	221 +/-39	215 +/-56
DO2 (ml/min/m2)*	560 +/-49	583 +/-62	618 +/-40**
VO2 (ml/min/m2)*	216 +/-23	222 +/-25	201 +/-36**
DIURESIS (ml/Hr)	42 +/-6	41 +/-8	42 +/-4
DISTENSIBILIDAD DIN. (ml/cm H2O)	41.3 +/-4.9	43.1 +/-5.2	52.8 +/-5.0**
PIP (cmH2O)	32.6 +/-6.2	30.5 +/-9.4	21.4 +/-4.3**
PmVA (cmH2O)	12.8 +/-4.4	14.7 +/-3.9	17.2 +/-2.3**
Vt espontáneo (ml)	800.6 +/-63	720.3 +/-56.2	781 +/-54.1

\* Determinados sólo en 11 pacientes  
\*\* p < 0.05

tilación (Cuadro No.1), habiendo encontrado sin embargo diferencias favorables y estadísticamente significativas ( $p < 0.05$ ) con la utilización de VSP en cuanto al logro de una menor FR (21.3 +/- 6.1 versus 27.3 +/- 10.1 en IMV-S y 30.4 +/- 12.8 con A-C) con una ventilación alveolar similar con los 3 métodos de ventilación, pero con una mejor oxigenación en VSP (72.9 +/- 6.1 versus 64.3 +/- 5.9 en IMV-S y 62.2 +/- 4.7 en A-C) (Cuadro No.2). De igual forma la VSP se asoció con mayores presiones medias y menores presiones inspiratorias pico de la vía aérea en comparación con el IMV-S y el A-C. (Cuadro No.1). La distensibilidad pulmonar dinámica fue mayor en VSP (52.8 +/- 5.0, versus 43.1 +/- 5.2 en IMV-S y 41.3 +/- 4.9 en A-C).

Dentro del aspecto hemodinámico mostraron diferencia solamente el IC, el DO2 y el VO2, todos ellos favoreciendo a la VSP al compararse contra A-C e IMV-S (en VSP 3.9 +/- 1.0, 618 +/-40 y 201 +/-36 respectivamente, versus 3.4 +/- 1.2, 560 +/-49 y 216 +/-23 con A-C y 3.6 +/-0.9, 583 +/-62 y 222 +/-25 con IMV-S). (Cuadro No. 1).

El valor promedio de VSP para todo el grupo fue de 14.7 +/- 3.9 cmH2O (VSPmax). De manera 100% subjetiva, la mayor parte de los pacientes manifestó mayor confort y predilección por el VSP, en especial versus el IMV-S. Dentro del periodo de estudio, no hubo ninguna complicación imputable a alguno de los tres modos de AMV utilizados. El aspecto del del destete, con un grupo control formado por pieza

en T y sistema IMV-S, está siendo analizado en otra serie con un mayor número de enfermos, que en la actualidad suman casi 100, sin poder mostrar hasta el momento ventajas clínicas contundentes a favor de ninguna técnica en especial y hemos iniciado además la recolección comparativa de datos, utilizando como criterio de selección del método de destete, el número de puntos calculado al primer minuto de ventilación espontánea de relación f/Vt, según fue descrito por Tobin y cols.<sup>(14)</sup>, sin poder ofrecer aún cifras al respecto.

## Discusión

De entre las nuevas formas de AMV, la VSP al atacar de manera directa el frecuente problema del acondicionamiento y fatiga de los músculos respiratorios, se constituye como una de las más importantes; logrando aumentar la eficiencia del sistema y mejorando la resistencia muscular, al producirse mediante su aplicación, un cambio benéfico en la configuración de la curva de trabajo. Nuestros resultados con ella, como modo de ventilación son buenos cuando se le compara en términos hemodinámicos y de intercambio gaseoso con métodos de uso común en UTI como A-C e IMV-S. Como método de destete, aunque desde un punto de vista teórico es probablemente más fisiológica, no hemos podido documentar, al igual que otros autores, ventajas definitivas, sobre el resto de las técnicas tradicionalmente utilizadas. El utili-

CUADRO 2

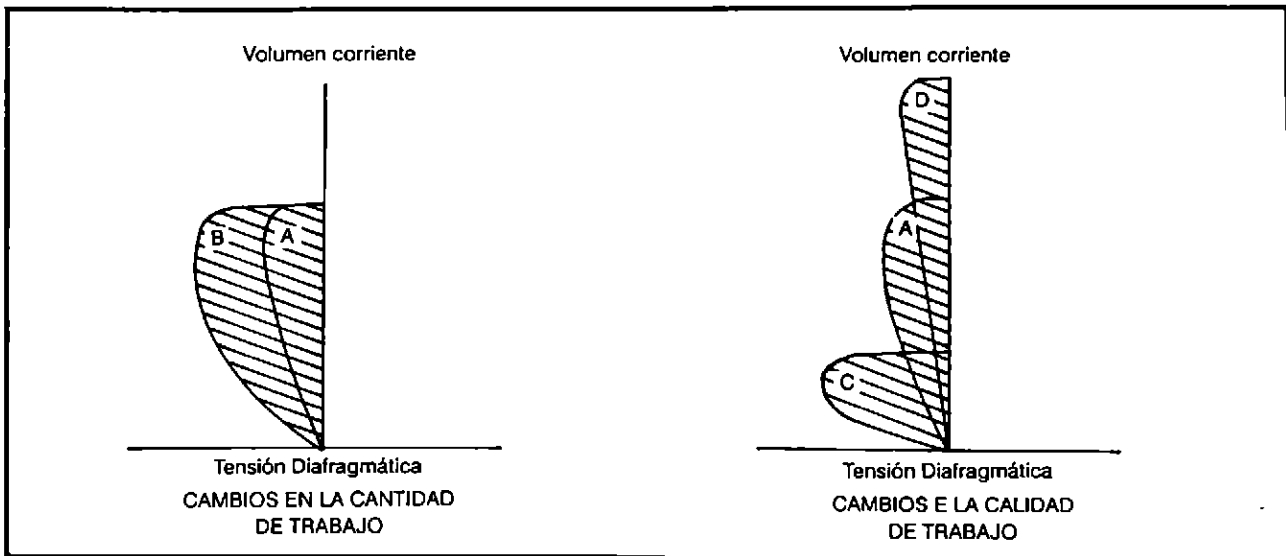
Intercambio Gaseoso (n=65)			
Parámetro	A-C	IMV-S	VSP
PaO <sub>2</sub> (mmHg)	62.2 +/- 4.7	64.3 +/- 5.9	72.9 +/- 6.1**
PaCO <sub>2</sub> (mmHg)	32.1 +/- 4.5	34.6 +/- 5.9	35.1 +/- 4.6
pH	7.42	7.39	7.35
PetCO <sub>2</sub> (mmHg) *	34.3	35.7	37.2
SaO <sub>2</sub> (%)	92.3 +/- 2.4	93.1 +/- 2.1	94.7 +/- 2.3
SvO <sub>2</sub> (%) +	73.4 +/- 4.2	75.8 +/- 3.9	76.9 +/- 3.6

\* Determinado sólo en 26 pacientes.  
 + Determinado sólo en 11 pac.  
 \*\* p < 0.05

zar reducciones progresivas de la PmVA con VSP, ofrece una alternativa a la reducción en el número de ventilaciones mandatorias durante IMV convencional en protocolos de destete<sup>(5)</sup>. De hecho, en pacientes estables, pero dependientes de AMV y con disparo respiratorio normal, existen dos ventajas teóricas con el destete mediante VSP. En primer término,

este sistema ofrece una carga de trabajo más fisiológica a los músculos respiratorios que el IMV tradicional, que es aplicado de manera intermitente y característicamente posee relaciones alta-presión/bajo-volumen; con VSP, el trabajo es aplicado regularmente y se caracteriza por tener cargas de trabajo presión/volumen más fisiológicas (Figura No.3). Esta

FIGURA 3



Representación esquemática de la cantidad de trabajo respiratorio (WOB) (izquierda) y calidad del mismo (derecha), asociado con una respiración espontánea única. El área sombreada dentro de la curva representa al trabajo mecánico realizado por el diafragma.

La cantidad de WOB puede ser variable: A) Carga de trabajo normal, B) Respiración con una carga de trabajo aumentada inducida por un cambio en la impedancia. Igualmente B) puede representar el WOB durante IMV-S/CPAP con válvulas de pobre diseño y A) la disminución del WOB al cambiar a VSP.

En cuanto a la calidad del WOB (derecha), A) es una respiración con relación "tensión del diafragma-cambio en Vt" normal, mientras que C) y D) aunque con la misma cantidad de WOB que A, tienen distintas relaciones presión-volumen (C) alta y D) baja). (Modificado con permiso de Maacintyre NR. Weaning form mechanical ventilatory support: Volume-Assisting intermittent breaths versus Pressure-Assisting every breath. Respir Care 1988; 33:121-125).



CUADRO 3

COMPARACION ENTRE DESTETE CON IMV Y VSP		
	IMV	VSP
CANTIDAD WOB	-AJUSTADO POR FREC MANDATORIA -GUIADO POR F.R. ESPONTANEA, PaCO <sub>2</sub>	-AJUSTADO POR SOPORTE POR PRESION -GUIADO POR F.R. ESPONTANEA, PaCO <sub>2</sub>
CALIDAD WOB	-MECANICA PULMONAR Y TUBO ENDOTRAQUEAL = RELAC. VOL TENSION	- ASISTENCIA POR PRESION. -RELAC. VOL-TENSION
SINCRONIA	-SOPORTE IRREGULAR	-SOPORTE REGULAR
PAC-VENTILADOR	-V Y Vt IMPUESTOS POR EL MEDICO PUEDEN SER DIFICILES DE SINCRONIZAR	-INTERACION DEL PAC. CON LA PRESION IMPUESTA POR EL MEDICO, PERMITEN V Y Vt QUE PUEDEN SINCRONIZAR MAS FACILMENTE.

configuración más fisiológica de la curva, puede ayudar a aumentar la eficiencia y el confort, así como brindar mayor reacondicionamiento y resistencia (no fuerza), del músculo hacia el trabajo, para hacer al sistema más eficiente. Por otro lado, el paciente tiene un considerable control sobre el V y el volumen de cada respiración apoyada por presión, lo que mejora la sincronía de la unidad paciente-ventilador mecánico, así como el confort. En el Cuadro No. 3, puede apreciarse una comparación entre IMV-S tradicional y VSP, en términos de cantidad y calidad del WOB, así como de sincronía entre el paciente y el ventilador.

La metodología que nosotros hemos venido utilizando en el destete de AMV mediante VSP, es una adaptación del protocolo de la Universidad de Duke <sup>(5)</sup>, consistente en tres puntos básicos (Cuadro No.4). En primer lugar, una adecuada selección del paciente, con criterios en verdad muy similares a los tradicionalmente utilizados para IMV-S: proceso pulmonar agudo bien resuelto, paciente alerta, ventilando espontáneamente, ésto es, con disparo respiratorio bien preservado. No todos los pacientes son necesariamente candidatos a destete con VSP, habiendo probablemente en la práctica una sobreutilización del método. En segundo término y en cuanto a los controles iniciales de ventilación, empezamos siempre a nivel de VSPmáx., lo que quiere decir, brindar al paciente un nivel de VSP de suficiente cuantía, para que logre realizar continuamente, ventilaciones espontáneas con Vt de 10 a 12 ml/Kg de peso, procediendo después a disminuirlo según lo tolere el propio paciente, en pequeños pasos, guiándonos de manera inmediata por la FR y como siempre, en el intercambio gaseoso, la utilidad en este sentido de la capnografía es indudable. Al alcanzar en general, niveles de VSP de alrededor de 5 cmH<sub>2</sub>O, consideramos al paciente listo para un corto ensayo en pieza en T o bien extubable. En tercer lugar, tener presente siempre en la mente que el requerir niveles de VSPmáx > 50 cmH<sub>2</sub>O, es extraordi-

nariamente raro, e implica por regla general, un paciente inestable. De contarse con distintas posibilidades de elección, entre marcas y modelos de ventiladores con capacidad para brindar VSP, se debe escoger la que se conozca mejor, brinde mejores características de velocidad de ataque de V al paciente y que cuente con posibilidades de ventilación de resguardo. Con este abordaje, tratamos siempre de obtener un patrón ventilatorio razonablemente bueno para el paciente, en el que no estén presentes indicadores de incremento en el stress cardiopulmonar, que a la larga pueda conducir a fatiga de los músculos respiratorios (taquicardia, taquipnea, hipertensión arterial, diaforesis, respiración paradójica, alternancia respiratoria y uso obvio de los músculos accesorios de la respiración). El rango usual de VSP está entre 5 y 15 cmH<sub>2</sub>O, ocasionalmente algo mayor. En un reporte reciente de McIntyre, el nivel medio de VSP fue de 27 cmH<sub>2</sub>O en pacientes con IRA <sup>(15)</sup>.

En algún tiempo, sobre todo al principio del empleo de sistemas de VSP, existió cierta tendencia hacia el empleo de sistemas mixtos de ventilación, generalmente IMV-S elevado más VSP igualmente alto, lo cual no tiene mucha lógica y creó confusión. La tendencia actual es a combinarlo pero con IMV de baja frecuencia como mecanismo de suspiro (una respiración cada 2 minutos), al llegar a niveles de VSP que generen Vt de 6 a 7 ml/Kg, muy comunes en protocolos de destete y que pueden condicionar el desarrollo de atelectasias. Cuando el modo básico de AMV sea IMV-S, podrá añadirse algo de VSP de bajo nivel, con la idea exclusiva de compensar el WOBimp por el tubo endotraqueal <sup>(15)</sup>.

Existen otras formas de poder seleccionar el nivel óptimo de arranque de VSP, ciertamente más complejas y no necesariamente con ventajas, como el cálculo de la resistencia del sistema ventilatorio total (paciente y circuito), en la que hay que medir el V inspiratorio máximo espontáneo del enfermo.

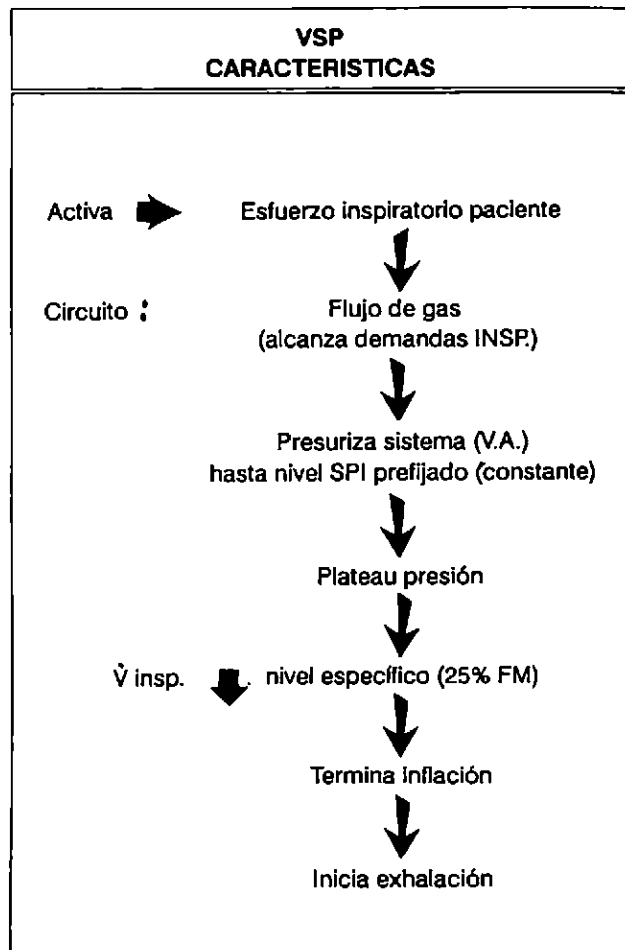
CUADRO 4

Protocolo de Destete con VSP (U. de Duke)
<p>I.- Selección del paciente: Proceso pulm. resuelto, eficaz estímulo resp. (similar a IMV-S).</p> <p>II.- Controles iniciales: Iniciar con VSPmáx. (Mt esp: 10-12 ml/Kg = WOB de O)</p> <p>a) Disminuir VSP seg. tolerancia (FR)</p> <p>b) Pieza T o extubación a VSP de 5 cmH<sub>2</sub>O</p> <p>III.- Consideraciones: a) VSPmáx &gt; 50 cmH<sub>2</sub>O raro. (paciente inestable)</p> <p>b) Ventilación de resguardo (seguridad).</p>

Una desventaja teórica del VSP, utilizado como método de destete, es que no se garantiza ninguna VE mínima, problema que ha sido ya superado por muchas casas productoras de equipos de ventilación, mediante la implementación de sistemas de ventilación de resguardo, mismos que se activan automáticamente, cuando el paciente sobrepasa el límite mínimo de FR programado en la alarma (bradipnea importante o casos de apnea). Una potencial desventaja adicional, es que al generarse solamente presión intratorácica negativa mínima, el llenado cardíaco puede verse comprometido durante VSP de nivel elevado. Otro potencial problema pudiera ser, la presencia de una fuga más o menos importante a nivel del circuito o del propio paciente, que no permitiera que se alcanzaran por el equipo de ventilación, los criterios de terminación del ciclo respiratorio.

La VSP aumenta el esfuerzo respiratorio espontáneo del enfermo, mediante la acción de presión positiva en la vía aérea cuyo nivel es ajustado por el médico. En el Cuadro No.5 pueden apreciarse cuales son las características secuenciales más sobresalientes del método. A niveles bajos de VSP (del orden de los 5 cm H<sub>2</sub>O), se disminuye o compensa el componente impuesto del trabajo respiratorio (WOBimp) dado básicamente por la vía aérea artificial<sup>(16)</sup>, lo que puede ser útil para incrementar el confort del paciente hacia la AMV y optimizar por otro lado, la carga de trabajo para aquellos pacientes que requieren de protección de la vía aérea superior, mediante la permanencia por algún tiempo de tubos endotraqueales, sistemas de CPAP, etc., sin requerir obligadamente del "fuelle" de la AMV, o bien, para los enfermos ventilados mecánicamente mediante sistemas de IMV-S, durante la realización de ventilaciones espontáneas. A niveles más elevados de VSP<sup>(17,18)</sup>, el beneficio se dirige a disminuir el WOB total, descargando al músculo respiratorio del esfuerzo asociado con las demandas ventilatorias y la impedancia del sistema respiratorio.

CUADRO 5



Bajo la modalidad de VSP, al ajustar el nivel de presión a niveles suficientes para brindar al enfermo volúmenes tidales, equivalentes a los brindados por AMV convencional (10-12 ml/Kg), ésto es, a nivel de VSPmáx, el WOB es de cero o prácticamente de cero, ante lo que la sincronía paciente-ventilador mejora considerablemente.

El aspecto del WOB entonces, es de trascendencia en esta forma de AMV, siendo sin embargo extraordinariamente difícil medir dicho WOB en pacientes graves a la cabecera de la cama, lo que empieza a cambiar hasta muy recientemente con el advenimiento de nuevos equipos computarizados y con capacidad de obtención de gráficas en tiempo real, respiración tras respiración.

El WOB, clásicamente se conceptualiza como la fuerza

aplicada, multiplicada por la distancia ( $W = F \times D$ ), por lo que, independientemente del gasto energético, no ocurre trabajo mecánico si no hay movimiento. En el aparato respiratorio, la presión es la fuerza aplicada por unidad de área, y el cambio en el volumen, representa a la distancia multiplicada por un área ( $W = P \times V$ ). El WOB puede expresarse en Kg-m/L, o como Joules (J): J/L (1 Kg-m, equivale aproximadamente a 10 J). El trabajo mecánico realizado por los músculos respiratorios, tiene que vencer a tres fuerzas básicas que se le oponen: fuerzas elásticas, fuerzas no elásticas y fuerzas inerciales. Este WOBtot, tiene a su vez tres componentes, todos ellos sumatorios, a saber, pulmonar (WOB-L), el de la caja torácica (WOBc) y el impuesto (por circuitos de ventilación, tubos endotraqueales, etc) (WOBimp). En individuos normales, el WOB es de 0.035 a 0.05 Kg-m/L (hasta 0.073 según otras fuentes). De manera general, este nivel de WOB, aumenta en enfermedades pulmonares: 2.6 veces sobre el normal en enfisema, el triple en síndrome de hipoventilación-obesidad o en xifoesciosis extrema, por mencionar sólo algunos ejemplos. El adulto normal, consume alrededor de 250 ml de  $O_2$  por minuto, ésto es, 3.0 a 3.5 ml/Kg de peso corporal, de lo que aproximadamente 1 al 3%, corresponden al consumo de  $O_2$  llevado a cabo por los músculos de la respiración (costo respiratorio) (0.5 a 1.0 ml de  $O_2$  por L de ventilación). Estos valores, se incrementan de igual forma durante estados mórbidos pulmonares: en el EPOC de 6.0 a 31.85 ml/L, en asma a 6.68 ml/L. La vía aérea artificial, sea en la forma de un tubo endotraqueal o cánula de traqueostomía, si es de un calibre inadecuado, aumenta de igual forma el WOB, entre un 34 y un 154% por cada mm de disminución en el diámetro interno de la luz. Los sistemas de CPAP e IMV-S de demanda de pobre diseño, y los humidificadores de burbujas, pueden de igual forma incrementar el componente impuesto del WOB.

Se ha demostrado tanto en pacientes con como sin EPOC, en destete postoperatorio y en destete fallido, que la VSP, es capaz de disminuir el WOB, costo respiratorio y el  $V_{O_2}$ , a niveles similares a los observados con la AMV, en modo controlado<sup>(19,20)</sup>. Probablemente los datos más interesantes en cuanto a la reducción de la actividad de los músculos respiratorios y a la eficiencia del intercambio gaseoso con VSP, vienen de los trabajos de Brochard y su grupo, quienes han demostrado reducciones significativas tanto en el WOBtot, como en el WOBimp, en pacientes con destete fallido. En un grupo de portadores de EPOC, habiendo aumentado el nivel de VSP de 0 a 20 cmH<sub>2</sub>O, pudieron disminuir el WOBtot de 20.6 +/- 19.4 J/min, a 5.8 +/- 2.7 J/min, ésto es, un descenso de alrededor del 75%<sup>(21)</sup>. Este mismo grupo demostró, al incrementar el VSP, como se modificaba la distribución de frecuencia alta/baja de la actividad electromiográfica del diafragma (utilizando electrodos esofágicos) y del esternocleidomastoideo (con electrodos en piel);

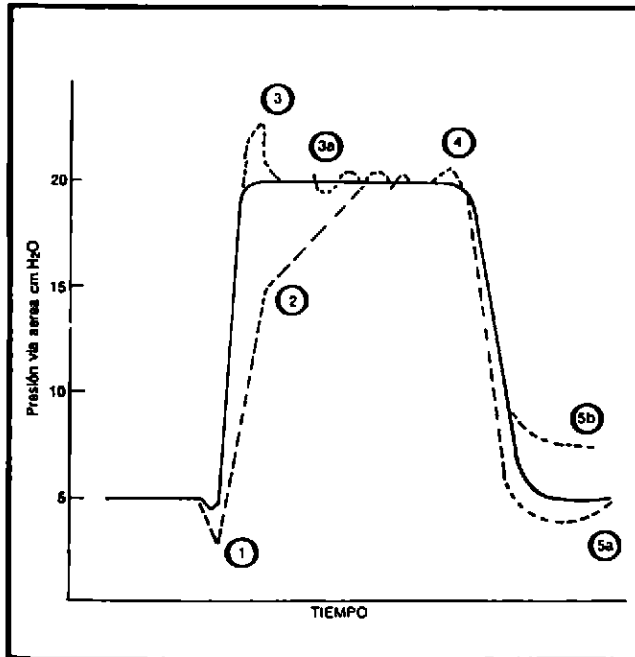
lo mismo ha sido demostrado por otros en modelo animal<sup>(22)</sup>, lo que en efecto hace suponer que, la VSP descarga efectivamente de trabajo al músculo respiratorio. Muy recientemente, se demostró una disminución del gasto energético de reposo (GER o REE) promedio de 11.3% (rango 2 a 19%), con la aplicación de VSP, a un nivel comparable de VE con IMV-S<sup>(23)</sup>.

La VSP difiere del CPAP convencional, en que la presión es mantenida solamente en la fase inspiratoria, y de la ventilación con presión positiva intermitente (VPPI), en que la presión se mantiene como una meseta, mientras dure el esfuerzo del paciente.

La VSP es un modo de ventilación mecánica, limitado por presión, disponible solamente en las nuevas generaciones de ventiladores, dado que requiere de un sofisticado mecanismo de servo-control de la presión de la vía aérea. Esta forma de AMV, fue introducida desde 1981 en los ventiladores Servo 900C (Siemens) y Engstrom Erica (con el nombre de asistencia inspiratoria). Pronto lo incluyeron además equipos tales como el Puritan-Bennett 7200, Intermed Bear 5, Hamilton Veolar, Bird 6400 ST, Ohmeda CPU-1 y el Sechrist Volume Ventilator. Actualmente, otros nuevos ventiladores brindan también este modo de ventilación, cada uno con su propio algoritmo tanto para el inicio como para el cese del apoyo por presión y tiempo de respuesta, sin que se haya podido documentar alguna ventaja real con el empleo de distintos modelos y marcas (4,24). Branson y cols. (24), al comparar la eficacia del VSP obtenido con el ventilador Hamilton Veolar y la del Puritan-Bennett 7200a en una pequeña serie de pacientes (n=8), encontró exclusivamente que este último proporcionaba  $V_t$  mayores y tiempos inspiratorios ( $T_i$ ) más prolongados, probablemente en relación a los menores criterios de terminación del flujo (V) inspiratorio en el primer ventilador utilizado (5L/min vs 25% del flujo máximo o peak flow), sin embargo ambos ventiladores hicieron un buen trabajo en este modo de ventilación, y no se apreciaron diferencias clínicas ni en el consumo de  $O_2$  ( $V_{O_2}$ ), lo que es consistente con los hallazgos de Kacmarek<sup>(4)</sup>, quien tampoco observó diferencia en el componente impuesto del WOB ni diferencias clínicas significativas durante VSP administrada con 6 distintos ventiladores, como tampoco se modificaron significativamente las morfologías de las curvas flujo/presión.

El flujo (V) de demanda del ventilador es un factor de extrema importancia, dado que es el que determina si se alcanzan o no las demandas ventilatorias del paciente<sup>(25)</sup>; por ejemplo un V de demanda insuficiente, originará un pobre  $V_t$  y elevada FR, con un incremento del trabajo respiratorio<sup>(26)</sup>, mientras que uno con V excesivamente alto para las demandas del paciente, producirá además de lo anterior y mala sincronización, un acortamiento no deseable del  $T_i$ , termi-

FIGURA 4



Representación esquemática de los componentes de una respiración con VSP. Línea continua: Ideal. Discontinua: Desviaciones por limitaciones técnicas:

- 1) Sensibilidad o tiempo de respuesta del ventilador inadecuado.
- 2) V. Insuf. para las demandas del paciente. 3) V excesivo con incremento secundario de presión 3a) Presión vía aérea oscilatoria por variación en V. 4) Esfuerzo espiratorio paciente previo a terminación inspiración. 5a) Presión por debajo línea de base secundaria a continuación de la inspiración por el paciente 5b) Auto PEEP. (Modificado con permiso de Macintyre N.R. New modalities of ventilation: Pressure support ventilation. En: Gallaher T.J. (ed.) Advances in Anesthesia. Chicago: Year Book Medical Publishers, 1989;219-230).

nándose así prematuramente la inspiración, por lo que de manera ideal se requiere de una adecuación entre el tipo y velocidad de flujo con las demandas ventilatorias del paciente para optimizar la ventilación minuto ( $V_t$  y FR normales). El mismo autor ha postulado que la sincronía del sistema puede mejorar al modificar la velocidad de "ataque" del flujo inspiratorio (V inicial rápido ventilador dependiente con determinación posterior del mismo por el paciente, éste es, V de demanda), así como el punto de cese del flujo<sup>(25)</sup>, lo que han corroborado otros autores en trabajos hasta el momento preliminares<sup>(27-29)</sup>. Nosotros consideramos importante además adecuar la velocidad de flujo inspiratorio y la sensibilidad del equipo, para lograr una mejor sincronización y disminuir el WOB<sub>tot</sub>.<sup>(30, 31)</sup> En una comunicación reciente<sup>(32)</sup> se pudo demostrar que el V inicial de soporte por presión, necesario para alcanzar el nivel de VSP<sub>max</sub>, es un determinante mayor para lograr una adecuada sincronía

entre el ventilador y el paciente; de tal manera que el V inicial de soporte por presión puede ser definido para un nivel determinado de VSP, como aquél que resulta en la obtención de una presión y un volumen máximos. El obtener un V inicial de VSP por arriba o por abajo de este V ideal, se asocia con frecuencias respiratorias elevadas,  $T_i$  cortos, pequeños  $V_t$  y una tendencia de la presión de la vía aérea a no alcanzar el nivel de VSP seleccionado, éste es, una forma subóptima de ventilación. El flujo inicial de VSP óptimo, es más rápido en aquellos pacientes con distensibilidades muy bajas y con disparo ventilatorio muy activo (Figura No.4). En esta misma serie, pudo también demostrarse que el criterio de terminación del V, comparando 50% y 25% del flujo máximo, tiene efectos mínimos en el patrón ventilatorio o en la sincronía. En nuestra serie de 65 enfermos tampoco observamos alguna diferencia significativa entre la VSP realizada con ventiladores Bear 5 Intermed (15 pacientes) y el Puritan-Bennett 7200a (30 pacientes restantes), en parámetros clínicos como  $V_t$  y FR, por lo que podemos asumir que probablemente el WOB total fue similar con ambos modelos de ventiladores. En 11 enfermos pudimos medir el  $V_{O_2}$  (4 con Bear 5 y 7 con 7200a), que aunque algo incrementado aún por el tipo de paciente, no evidenció ninguna diferencia significativa (p-NS):  $X = 209$  DE  $\pm 29$  vs  $204 \pm 36$  respectivamente. En cuanto a curvas de presión/tiempo, no pudimos realizar una comparación entre ambos tipos de ventiladores dado que sólo tenemos esta capacidad por el momento en los ventiladores Bear 5 de Intermed, pero no creemos que exista una diferencia importante, ya que el tiempo para alcanzar la presión de meseta, que es esencialmente reflejo de la tasa o velocidad de flujo del ventilador, es para el Bear 5 de 70 L/min y para el 7200a de 61 L/min (5), éste es, prácticamente iguales.

El mecanismo con el que se efectúa el ciclo, se inicia con el propio esfuerzo del paciente quien activa el sistema, entrando al circuito un flujo de gas teóricamente suficiente para alcanzar las demandas del paciente como hemos ya comentado, lo que presuriza el sistema hasta alcanzar el nivel de VSP prefijado. Posteriormente se alcanza una meseta de presión, misma que se mantiene hasta que el flujo inspiratorio del paciente disminuye hasta un nivel mínimo, distinto para cada equipo, momento en el que se inicia la exhalación. (Cuadro No.5).

Con el equipo con el que contamos en la UTI del Hospital ABC, podemos alcanzar niveles de VSP de alrededor de 70 cmH<sub>2</sub>O por arriba del nivel de presión positiva de la vía aérea (CPAP). En los ventiladores Puritan-Bennett, la exhalación ocurre cuando el V del sistema cae a 5 L/min o menos, mientras que en los Intermed Bear 5, el criterio de terminación de inspiración está determinado por un descenso del V entregado por debajo del 25% del máximo. En ambos,

la VSP se activa mediante un disparo de presión ajustable y los ventiladores tienen la capacidad de dar VSP durante ventilación espontánea, IMV-S con o sin CPAP, y con el Bear 5 además durante ventilación minuto mandatoria (VMM). Los dos ventiladores tienen capacidad de ventilación de resguardo (el Bear 5 sólo en IMV-S y VMM para casos de apnea).

En la Figura No.1, tenemos la configuración típica presión/tiempo, en un ciclo respiratorio, lograda con VSP (línea continua) y en línea discontinua, las diferentes morfologías que pueden observarse al variar parámetros de ventilación de manera inapropiada, sea por un inadecuado nivel de sensibilidad o velocidad de respuesta del ventilador, V insuficiente para alcanzar las demandas propias del paciente o a la inversa, V en exceso con la generación de incrementos de presión; o bien morfologías anómalas consecutivas al esfuerzo espiratorio del paciente previo a la terminación de la inspiración, o generación de presión por debajo de la línea de base por continuación de la inspiración por parte del paciente y autoPEEP.

Una diferencia básica entre la VSP y los modos convencionales de AMV, es que disminuye por un lado la cantidad total de trabajo respiratorio (WOB<sub>tot</sub>) como ya hemos comentado y por el otro, modifica también la calidad del mismo en el sentido de que a menores cambios en la presión (tensión del diafragma) se logran mayores cambios de volumen (V<sub>t</sub>) (Figura No.3) que compara el tipo de curva de trabajo, presión/volumen lograda con VSP y con IMV-S<sup>(5)</sup>, además de que en esta nueva forma de ventilación el paciente controla directamente su frecuencia respiratoria, y el V y tiempo inspiratorios, características que la constituye en la forma más confortable con la que se cuenta en la actualidad para ventilar a un paciente<sup>(5,25)</sup>, hecho que se ha sugerido puede representar por sí mismo la principal ventaja de esta forma de ventilación; además en VSP, el paciente participa de manera activa en el control del volumen corriente, mismo que está determinado principalmente por el esfuerzo del mismo y el nivel prefijado de VSP, así como de las características de distensibilidad y de la resistencia de la vía aérea del mismo enfermo.

A lo largo de distintas investigaciones, ha podido demostrarse que el esfuerzo inspiratorio espontáneo realizado por los pacientes en AMV, necesario para iniciar el disparo del ciclo respiratorio mecánico, no cesa con la entrega de dicha respiración<sup>(26,31,33,34)</sup>. De tal modo, que existe un buen potencial para el desarrollo de cargas de trabajo impuestos para el músculo respiratorio, si el volumen y el V mecánicos no alcanzan el V<sub>t</sub> y el patrón de V del paciente. Como consecuencia de estas cargas impuestas, podrán aparecer disnea, taquipnea y un aumento en las demandas energéticas musculares<sup>(26,35)</sup>. Estas disincronías suelen ser una importante fuente de trabajo impuesto, cuando se utilizan modos de AMV asistidos por volumen, debido a las características de

V<sub>t</sub> y V "fijos" de los mismos<sup>(26,31,34)</sup>. Además de éstos, si estas respiraciones asistidas por volumen, son administradas exclusivamente de manera intermitente (IMV), parece haber un aumento concomitante en el disparo respiratorio del paciente, lo que ha su vez puede incrementar dicha carga impuesta<sup>(26)</sup>.

En contraste con estos hechos, los patrones de V<sub>t</sub>, V y tiempo logrados con la VSP, están diseñados para ajustarse a las demandas del paciente en cada ciclo respiratorio<sup>(36,37)</sup>, debido a lo que, la disincronía paciente-ventilador inducida por respiraciones asistidas por volumen, puede ser drásticamente reducida usando VSP a volúmenes pulmonares similares. Este hecho creemos está claramente representado en nuestros pacientes, por la disminución en la FR en todos los casos al ser colocados en VSP<sub>máx</sub>, en comparación a lo observado con los otros dos modos de AMV. Se asume que a dicho nivel de VSP<sub>máx</sub>, el WOB<sub>tot</sub> se reduce prácticamente a cero. El componente impuesto del WOB, en relación al calibre del tubo endotraqueal, no consideramos que haya sido elevado ni jugado un papel importante en nuestros pacientes, dado que más del 80% de ellos tenía un calibre igual o superior al 8 French, y en ningún caso se cambió durante el periodo de estudio, siendo por ello en todo caso similar dicho WOB para los tres métodos de ventilación. (38). Recientemente, se ha podido demostrar que la VSP, disminuye alrededor de un 34% el producto presión-tiempo, un estimado del trabajo metabólico o el VO<sub>2</sub> de los músculos respiratorios, en relación a la pieza en T durante los ensayos de destete<sup>(39)</sup>.

La explicación de la obtención de una mejor PaO<sub>2</sub> con VSP (72.9 +/- 6.1 mmHg) en comparación con la lograda con A-C e IMV-S (62.2 +/- 4.7 y 64.3 +/- 5.9 mmHg respectivamente) (p<0.05), pudiera estar relacionada con el aumento inducido en la presión media de la vía aérea con la VSP (p<0.05), que es uno de los determinantes mayores de oxigenación en AMV. Consideramos que la tolerancia hemodinámica de la VSP fue excelente en todos los casos, con un incremento significativo sólo desde el punto de vista estadístico más no así del clínico en el IC (A-C: 3.4; IMV-S: 3.6; VSP: 3.9), a pesar de lo cual el VO<sub>2</sub> evidenció una tendencia a disminuir en la mayoría de los casos con la utilización de VSP, lo que está en concordancia con lo reportado por otros autores<sup>(40)</sup> y que pudiera estar relacionado con una disminución del costo respiratorio inducida por VSP, entendido como una disminución del porcentaje de VO<sub>2</sub> total por parte de los músculos respiratorios, mismo que normalmente es del orden de <5%, pero que en presencia de disfunción pulmonar puede quintuplicarse, o bien elevarse como consecuencia del uso de sistemas de IMV-S con flujo de demanda de pobre diseño que suelen ofrecer resistencias internas elevadas.

El haber inducido PIP menores con la VSP, se considera benéfico en AMV, dado que esto limita la lesión pulmonar

relacionada o inducida por la ventilación mecánica<sup>(41)</sup>, además del adecuado efecto que este factor arrojó sobre el cálculo de distensibilidad pulmonar en presencia de un Vt similar para los tres métodos de ventilación. Un factor adicional que contribuyó al logro de menores PIP con la VSP, fue el haber tenido valores promedios de VSPmáx (14.9 +/- 3.9 cmHO<sub>2</sub>), menores que los informados por otros autores<sup>(25,37)</sup> por arriba de los 22 cmH<sub>2</sub>O de presión.

Según algunos autores, las indicaciones para VSP son el tratar de disminuir el componente impuesto del WOB (WO-Bimp) en pacientes que ventilan espontáneamente y tienen vías aéreas artificiales subóptimas, requiriendo al mismo tiempo de soporte ventilatorio (FR > 20 y VE > 10 L/min), o bien enfermos con historia de EPOC, o con evidencia de fatiga de los músculos respiratorios y que requieren de AMV por más de 24-48 horas, siendo mantenidos en sistemas de demanda a una FR de IMV-S =  $\delta < 4$  respiraciones/min,y/o en CPAP. Una más está dada por el paciente igualmente con fatiga de los músculos respiratorios o EPOC, que experimenta dificultad para mantener la ventilación espontánea al estar en sistemas de IMV-S de V continuo (FR =  $\delta < 4$  resp/min) o en CPAP de V continuo de pobre diseño; siendo finalmente el juicio clínico fundamental, para decidir quien puede beneficiarse de este método alterno de AMV, al considerar si el WOB aumentado puede en un caso particular, ser un problema de manejo o no<sup>(4)</sup>.

## Bibliografía.

1. Branson R.D., Hurst J.M., Davis J.: *Alternate Modes of Ventilatory Support*. En: *Problems in Respiratory Care*. Branson R.D., MacIntyre N.R. (eds.). J.B. Lippincott Co., Philadelphia, 1989, 2(1): 1-116.
2. MacIntyre N.R.: *New Modes of Mechanical Ventilation*. En: *Critical Care State of the Art Lumb P.D., Shoemaker W.C. (eds.)*. SCCM. 1990, 11: 59-74.
3. Sassoon S.H.M., Mahutte C.K., Light R.W.: *Ventilator Modes: Old and New*. En: *Mechanical Ventilation*. Crit.Care Clin. (Tobin MJ. ed.). W.B. Saunders Co., Philadelphia. 1990, 6(3), 605-634.
4. Kacmarek M.R. *The Role of Pressure Support Ventilation in Reducing Work of Breathing*. *Respir.Care* 1988, 33(2): 99-119.
5. MacIntyre N.R. *Weaning from mechanical ventilatory support: Volume-Assisting Intermittent Breaths versus Pressure-Assisting Every Breath*. *Respir.Care* 1988; 33: 121-133.
6. Archivos Depto. Medicina Crítica Hospital ABC.
7. Chávez JC, Elizalde GJJ, Martínez S.J. *Ventilación con soporte por presión (abstracto)*. *Rev.Asoc.Mex.Med.Crit y Ter Int* 1988; 11(4): 57.
8. Chávez JC, Ramírez RJC., Ortega J., Delgado L., Elizalde GJJ, Martínez S.J. *Asistido por presión como método de ventilación en comparación con S-IMV y A-C (abstracto)*. *Neumol. y Cir. de Tórax Mex.* 1989; XLVIII:26.
9. Chávez GJC. *Asistido por Presión como Método de Retiro de la Ventilación Mecánica. Tesis Recepcional*. División de Estudios de Posgrado, Facultad de Medicina UNAM. 1990.
10. Elizalde GJJ, Martínez SJ, Chávez GJJ. *Ventilación con Soporte por Presión (VSP). Un nuevo Método de Ventilación Mecánica*. *Anales Médicos Hosp ABC*. 1991; 36(4): 167-177.
11. Kacmarek RM. *Inspiratory pressure support: does it make a clinical difference?* *Intensive Care Med.* 1989; 15: 337-339.
12. Nearman H.S., Sampliner J.E.: *Respiratory Monitoring*. En: *Handbook of Critical Care*. Berk J.L., Sampliner J.E. (eds). Little, Brown and Co. Boston 3a. Edición. 1990: 125-144.
13. MacIntyre NR. *Pressure Support Ventilation (ed)*. *Respir.Care*. 1986, 31: 189-190.
14. Yang KL, Tobin MJ. *A prospective study of indexes predicting the outcome of trials of weaning from mechanical ventilation*. *N.Eng.J.Med.* 1991; 324: 1445-1450.
15. MacIntyre NR. *Symposia in Respiratory Failure: Mechanical Ventilation I and II*. ACCP (Boston, MA). 1989; oct. 29.
16. Fiastro JF, Habib MP, Quan SF. *Pressure support compensation for inspiratory work due to endotracheal tubes and continuous positive airway pressure*. *Chest*. 1988; 93: 499-502.
17. Brochard L, Hart A, Lorino E. y cols. *Inspiratory pressure support prevents diaphragmatic fatigue during weaning from mechanical ventilation*. *Am.Rev.Respir.Dis.* 1988; 139: 513-518.
18. MacIntyre NR. *Respiratory function during pressure support ventilation*. *Chest*. 1986; 89: 677-690.
19. Vialé JP, Annat GJ, Bouffard YM. y cols. *Oxygen cost of breathing in*



postoperative patients; pressure support ventilation vs continuous positive airway pressure. *Chest* 1988; 93: 506-509.

20. Brochard L, Hart A, Lorino H y cols. Pressure support (PS) decreases work of breathing and oxygen consumption during weaning from mechanical ventilation (Abstract). *Am.Rev.Respir.Dis.* 1987; 135: A51.
21. Brochard L, Hart A, Lorino H y cols. Optimal level of pressure support in patients with unsuccessful weaning from mechanical ventilation. *Am.Rev.Respir.Dis.* 1987; 135: A51.
22. Kacmarek RM, Torres A, Kimball WR y cols. Regional diaphragmatic length and EMG activity during inspiratory pressure support and CPAP in awake sheep (Abstract). *Am.Rev.Respir.Dis.* 1989; 139: A361.
23. Dawson J, Dickinson G, Teres D. y cols. The oxygen cost of breathing: PSV vs IMV. (Abstract). *Crit.Care Med.* 1991; 19: S62.
24. Branson R.D., Campbell R., Davis K. Jr. y cols. On respiratory pattern and airway pressure during pressure support. *Respir.Care* 1990; 35: 1049-1055.
25. MacIntyre N.R. *Symposia in Respiratory Failure: Mechanical Ventilation I and II.* American College of Chest Physicians. Boston, MA. Oct. 29, 1989.
26. Marini J.J., Smith T.C., Lamb V.J. External work output and force generation during synchronized intermittent mechanical ventilation. *Am.Rev.Respir.Dis.* 1988; 138: 1169-1179.
27. Ho L., MacIntyre N.R. Pressure supported breaths: Ventilatory effects of breath initiation and breath termination design characteristics (abstract). *Crit.Care Med.* 1989; 17: S26.
28. Durham R., Treviño MD., Rogal M.G. y cols. Effects of gas flow characteristics during pressure support ventilation (abstract). *Crit.Care Med.* 1989; 17: S26.
29. Czervinske M.P., Shreve J., Lester K.B. y cols. Effects of working pressure comparison of the effects of pressure support ventilation delivered by two ventilators. Ventilation in infants with chronic lung disease (abstract). *Respir.Care* 1988; 33: 930.
30. Branson RD., Campbell R.S., Davis K. y cols. Altering flowrate during maximum pressure support ventilation (PSV max): Effects on Cardiorespiratory function. *Respir.Care* 1990; 35: 1056-1064.
31. Marini J.J., Capps J.S., Culver B.H. The inspiratory work of breathing during assisted mechanical ventilation. *Chest* 1985; 87: 612-618.
32. MacIntyre N.R., Ho L.-I. Effects of Initial Flow Rate and Breath Termination Criteria on Pressure Support Ventilation. *Chest* 1991; 99: 134-138.
33. Sassoon CSH, Mahutte CK, Te TT y cols. Work of breathing and airway occlusion pressure during assist mode mechanical ventilation. *Chest* 1988; 93: 571-576.
34. Ward ME, Corbell C, Gibbons W y cols. Optimization of respiratory muscle relaxation during mechanical ventilation. *Anesthesiology* 1988; 69: 29-35.
35. Derenne JP, Macklem PT, Roussos C. The respiratory muscles: mechanics, control and pathophysiology (part 2). *Am.Rev.Respir.Dis.* 1978; 118: 373-390.
36. MacIntyre N, Nishimura M, Usada Y y cols. The Nagoya conference on system design and patient-ventilator interactions during pressure support ventilation. *Chest* 1990; 97: 1463-1467.
37. Tokioka H, Saito S, Kosaka F. Comparison of pressure support ventilation and assist control ventilation in patients with acute respiratory failure. *Intensive Care Med.* 1989; 15: 364-367.
38. Shapiro M., Wilson RK, Gregorio C y cols. Work of breathing through different sized endotracheal tubes. *Crit.Care Med.* 1986; 14: 1028-1031.
39. Sassoon CSH, Light RW, Lodia R. y cols. Pressure-time product during continuous positive airway pressure, pressure support ventilation, and T-piece during weaning from mechanical ventilation. *Am.Rev.Respir.Dis.* 1991; 143: 469-475.
40. Kanak R., Fahey P.J., Vanderwarf C. Oxygen cost of Breathing Changes dependent upon mode of mechanical ventilation. *Chest* 1985; 87: 126-127.
41. Hickling KG. Ventilatory management of ARDS: can it affect the outcome?. *Intensive Care Med.* 1990; 16: 219-226.
42. Siegel J.H., Stoklosa J.C.: *Physiologic Diagnosis and Management of Acute Pulmonary Insufficiency in the Adult Respiratory Distress Syndrome.* En: *Handbook of Critical Care.* Berk J.L., Sampliner J.E. (eds). Little, Brown and Co. Boston. 3a Edición. 1990: 229-288.



## Ventilación con presión negativa (VPN)

López Estupiñán S. H. \*, Elizalde González J. J. \*, Martínez Sánchez J. \*

### RESUMEN

La ventilación con presión negativa surgió a mediados del siglo pasado con resultados variables y un proceso evolutivo que llevó al desarrollo y perfeccionamiento de las técnicas de intubación endotraqueal mismas que eventualmente llevaron a su substitución por la ventilación con presión positiva, siendo éste el método de asistencia mecánica ventilatoria preferido por excelencia en la actualidad. Sin embargo, recientemente ha surgido de nuevo el interés por este método de ventilación en grupos seleccionados de pacientes con excelentes resultados; de forma que permite en ocasiones evitar los procedimientos invasivos requeridos para algunas formas de ventilación con presión positiva y en otras complementar éstos.

*Neumología y Cirugía de Tórax, Vol L, Número 4, 1991*

### SUMMARY

Negative pressure ventilation appeared in the past century with different results and such an evolution that fortuitously with the development and improvement of endotracheal intubation technics would be substituted by positive pressure ventilation, which at present is the mechanical ventilation mode of choice. Nevertheless, a new interest for negative pressure ventilation has recently emerged with excellent results in a select group of patients which allows in some instances avoid the invasive procedures needed to apply different modes of positive pressure ventilation and in other cases accomplish it.

**PALABRAS CLAVE:** Ventilación mecánica no invasiva, ventilación con presión negativa intermitente, ventilación con presión positiva.

### Introducción.

A mediados del siglo XIX fueron introducidos una gran cantidad de dispositivos cuyo objeto era aplicar presión negativa a la superficie externa del cuerpo con diferentes resultados, siendo en la mayoría de los casos solamente la prolongación de una larga agonía. Es precisamente en 1876 cuando Woillez crea el pulmón de acero, el cuál fué modificado y simplificado en 1931 por JOHN H. Emerson, sirviendo como piedra angular en la terapéutica ventilatoria de la crisis de poliomelitis de 1930-1940 (Figura 1). Eventualmente este método fué substituido por aditamentos desarrollados para brindar ventilación por presión positiva (VPP), cuyo desarrollo se vió incrementado por la introducción de la técnica de intubación endotraqueal por Maguill y Rowbotham durante la primera guerra mundial y cuyo perfeccionamiento

continúa hasta nuestros días, siendo en la actualidad el método de ventilación por excelencia que ha venido a desplazar a los aditamentos citados inicialmente <sup>(1)</sup>.

Es motivo de interés y objetivo del presente, revisar el nuevo auge que toma la ventilación por presión negativa en grupos seleccionados de pacientes.

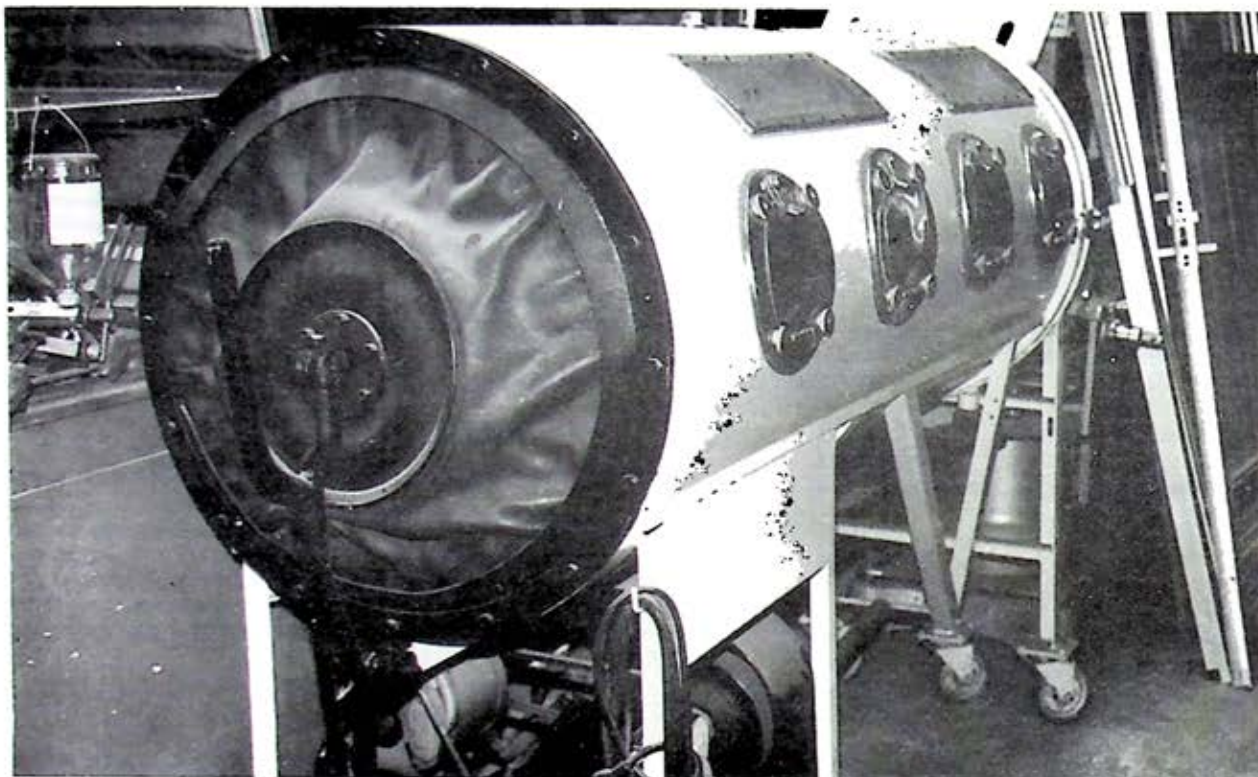
### Definición.

Como su nombre lo indica la ventilación por presión negativa (VPN) puede ser definida como aquella en la cual la superficie del tórax es expuesta a una presión subatmosférica durante la inspiración, con la consiguiente expansión torácica y creación de un gradiente entre la atmósfera y el alveolo al disminuir la presión dentro de éste.

Durante la espiración, la cual es usualmente pasiva, la elasticidad natural del tejido pulmonar causa un incremento en la presión alveolar, de tal manera que el gradiente de presión creado originalmente es revertido fluyendo el aire hacia afuera de los pulmones.

\* Del Departamento de Medicina crítica "Dr. Mario Shapiro", Hospital ABC.

FIGURA 1



Pulmón de acero: "Emerson Respirator" (modelo TR, Serie 63, J. H. Emerson Company, Cambridge, Mass.) utilizado en el Hospital ABC en la década de los cincuentas.

En la actualidad el soporte ventilatorio por presión negativa puede ser administrado por medio de tres tipos de unidades:

A) Aquéllas que cubren la superficie corporal extracranéal en forma total (Pulmón de acero) (Figura 2).

B) Aquéllas que se ajustan a la superficie anterior del tórax (Coraza y poncho) (Figura 3 y 4), y

C) Aquéllas que cubren la superficie abdominal superior (Cinturón neumático) <sup>(2)</sup>, (Figura 5).

Todas y cada una de estas unidades consta de dos componentes:

Un aplicador o cámara en donde se genera la presión negativa y una bomba que es la encargada de efectuar éstos cambios de presión (Figura 3 y 6), y las cuales pueden operar bajo alguna de las siguientes modalidades:

1. **Presión Negativa Cíclica:** En la cual el respirador inicia o asiste la inspiración por medio de la creación de presión negativa sobre la superficie anterior del tórax, siendo la

espiración pasiva y llevada a cabo por la presión atmosférica, en la actualidad es la modalidad usada más ampliamente.

2. **Presión Negativa Continua:** En la cual una presión subatmosférica se aplica al individuo en todo el ciclo respiratorio; ha sido llamada presión negativa al final de la espiración y su importancia radica en que incrementa el volumen al final de la espiración en forma similar al PEEP (presión positiva al final de la espiración), pero sin los efectos cardiovasculares que éste último conlleva.

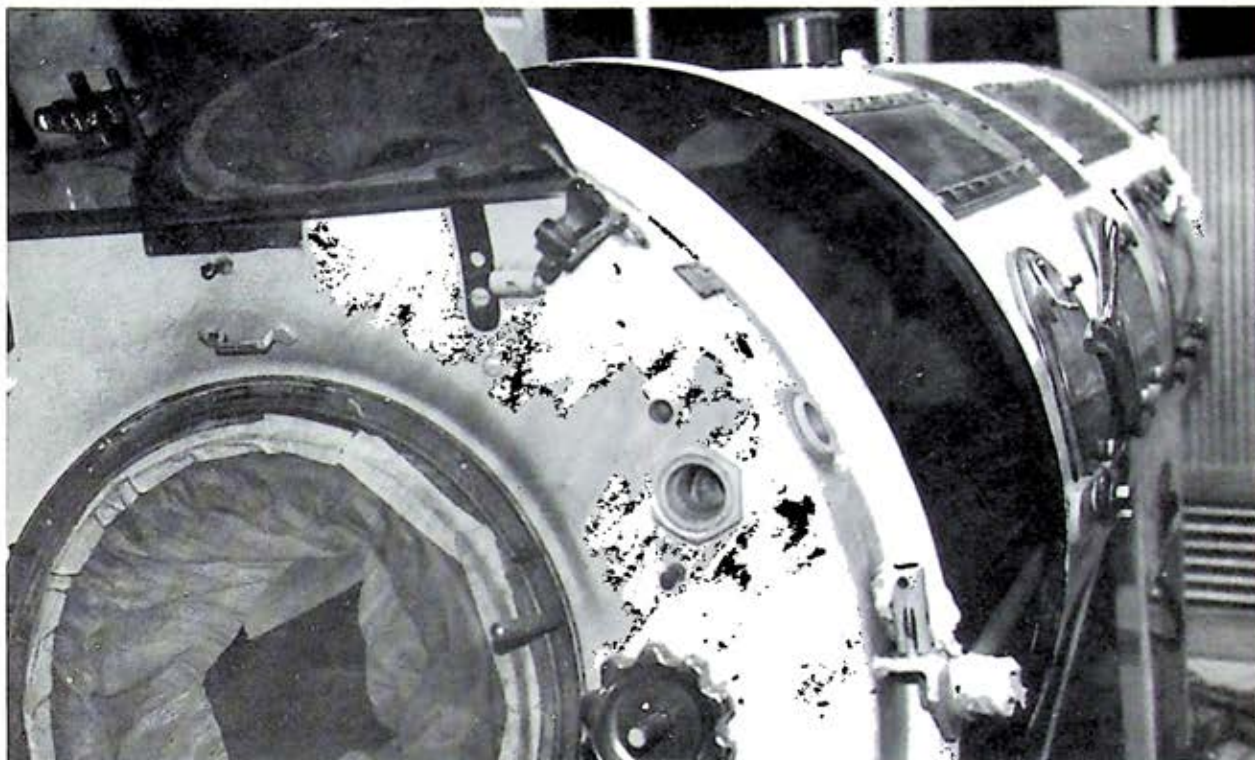
3. **Presión Negativa/Positiva:** Consistente en la combinación de ciclos de presión negativa durante la inspiración con presión positiva durante la espiración <sup>(2)</sup>. (Figura 7).

### Cambios Fisiológicos asociados con la VPN.

A) **Hemodinámicos:** El efecto de la VPN sobre el gasto cardíaco (Qc) es variable e inconstante, ya que debido al au-



FIGURA 2



Vista cefálica del Pulmón de acero en donde se aprecia el orificio creado con el fin de extraer la porción craneal del paciente.

mento de la presión negativa sobre la caja torácica, el retorno venoso se incrementa y por lo tanto el gasto cardíaco tiende a aumentar; sin embargo, la disminución en la presión intratorácica media asociada con ésta modalidad de ventilación requiere que el ventrículo izquierdo genere una presión transmural mayor, lo que tiende a incrementar la postcarga y por lo tanto a disminuir el gasto cardíaco. Es por lo anterior, que en algunas ocasiones se reporta disminución, aumento o ausencia de cambio en el gasto cardíaco relacionado con la VPN.

Lo anterior reviste particular importancia en el paciente con neumopatía obstructiva crónica que cursa con hipertensión arterial pulmonar, en el cual por medio de diferentes estudios se ha corroborado que la VPN no induce efectos hemodinámicos adversos<sup>(3)</sup>.

**B) Efectos sobre la secreción de sodio y agua:** A diferencia de la ventilación con presión positiva, la VPN incrementa la excreción de agua libre y volúmenes urinarios sin tener efectos sobre la osmolaridad, volúmenes urinarios de sodio y

potasio, actividad plasmática de renina, cuantificación de aldosterona plasmática, péptido auricular natriurético u hormona antidiurética (vasopresina), por lo que se concluye que el aumento de flujo urinario observado en algunos pacientes con ventilación con presión negativa continua, es secundario a un incremento en la depuración de agua, debido a su vez a la presencia de flujo sanguíneo renal aumentado como producto de la mejoría en el Qc.

Por lo anteriormente expuesto, la respuesta renal al igual que el Qc es variable e inconstante<sup>(4, 5)</sup>.

**C) Efectos sobre vía aérea superior:** Durante la VPN tiende a crearse un gradiente transglótico que crea presión laríngea negativa la que puede condicionar el adosamiento de las cuerdas vocales y así obstrucción laríngea a nivel de la glotis. Se ha comprobado que tal gradiente tiende a ser abolido cuando el sujeto es capaz de iniciar la ventilación en forma espontánea activando en forma selectiva los músculos de la vía aérea superior. Por lo anterior, la VPN podría estar contraindicada en cierto tipo de pacientes, como aquellos



que desarrollan apnea del sueño, pacientes neurológicos con patrón respiratorio abolido y pacientes bajo sedación-relajación (6).

### Uso de la Ventilación por presión negativa.

En base a los factores mencionados anteriormente y a la ventaja sobre la ventilación por presión positiva en relación a la poca o nula invasividad –ya que no es necesaria la intubación endotraqueal y/o traqueostomía– los usos actuales de la VPN actualmente son aquellos tipos de insuficiencia respiratoria aguda que cursan en especial con patología de caja torácica y músculos respiratorios (Cuadro 1)

CUADRO 1

INDICACIONES DE VPN.
A) INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA.
B) ENFERMEDADES NEUROMUSCULARES.
C) ENFERMEDADES DE LA CAJA TORACICA.
D) DESTETE POSTOPERATORIO.
E) TERAPIA INTERMITENTE EN PACIENTES CON EPOC.

FIGURA 3



Coraza. Se muestra coraza Thompson (Puritan-Bennett) conectada a su paciente. Nótese la menor dimensión del equipo comparada con los antiguos pulmones de acero. La fabricación del equipo es sobre medida, a partir de fibra de vidrio, lo que le confiere un bajo peso.

FIGURA 4



Poncho. Paciente apoyado en su ventilación con sistema de VPN a través de un "poncho", construido de material plástico. Se puede utilizar el mismo ventilador (Thompson) en este sistema. La posibilidad de movilización del enfermo, se ve reducida con este sistema, pudiendo representar otra desventaja el propio sudor del enfermo.

A continuación se enumeran algunas características de los apartados anteriores:

#### A) Insuficiencia respiratoria aguda.

Como anteriormente se mencionó, el auge de la VPN se encuentra posterior a la epidemia de poliomielitis y en la actualidad ésta podría ser una de sus indicaciones, haciendo notar que los mejores resultados se encuentran en los casos de poliomielitis espinal, ya que el pobre manejo de las secreciones encontrado en la forma bulbar, disminuye las posibilidades de éxito con este método de ventilación.

Es bien conocido el efecto de la Miastenia Gravis y el síndrome de Guillain Barré sobre la musculatura respiratoria causando importante debilidad diafragmática y falla ventilatoria, (7, 8) sin embargo, debido al involucro de la musculatura de la vía aérea superior y a la dificultad para el manejo de secreciones que de éste se deriva, no se recomienda en la actualidad el uso de VPN en éste tipo de patología.

Ha sido comprobado por diferentes autores la efectividad de la VPN para mejorar la reserva funcional de los músculos respiratorios en grupos seleccionados de pacientes con EPOC, que cursan con insuficiencia respiratoria y signos de disfunción muscular respiratoria por medio de la administración diaria y repetida de éste tipo de ventilación, lo que permite el reposo y la recuperación muscular, como ha sido comprobado mediante pruebas de actividad electromiográfica diafragmática y muscular inspiratoria (9, 10, 11, 12).



FIGURA 5



Pneumo-Belt. Cinturón neumático posicionado en la parte superior del abdomen del paciente. El ventilador Thompson genera presión positiva en esta modalidad, frecuencia y presión variables, lo que presuriza al cinturón durante la espiración y se despresuriza a la próxima inspiración. Nótese la mayor facilidad para la realización del trabajo de enfermería con este sistema.

#### B) Enfermedades Neuromusculares:

Ha sido bien comprobada la efectividad de la VPN en el tratamiento de la falla respiratoria secundaria a enfermedades tales como síndrome post-poliomielitis, esclerosis lateral amiotrófica, miopatías y enfermedad de Duchenne, en la cual a pesar de revertir la hipoventilación y los síntomas de insuficiencia respiratoria, el deterioro en la función pulmonar continúa, requiriendo periodos de ventilación más prolongados y eventualmente el uso de traqueostomía y ventilación por presión positiva en algunos años<sup>(13)</sup>

#### C) Enfermedades de la Caja torácica.

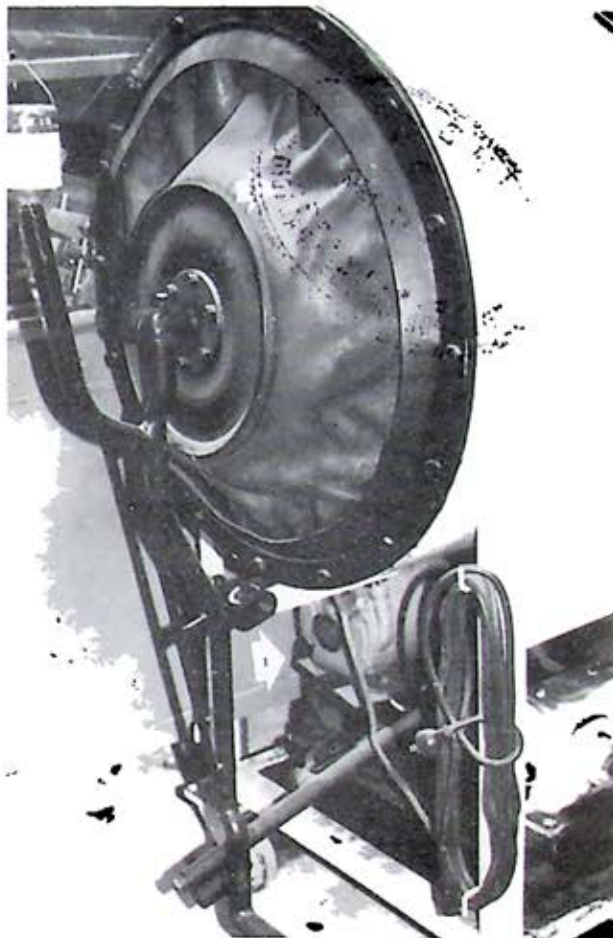
Actualmente el papel de las deformidades de la caja torácica tales como cifoescoliosis, escoliosis severa post-poliomielítica, etc., es bien conocido, originando trastornos cardiopulmonares que finalmente llevarán al sujeto a la falla respiratoria y/o cardíaca. En diferentes estudios consistentes en la aplicación nocturna de VPN, se ha demostrado que la cantidad y calidad de vida de pacientes con estos problemas, mejora al grado de permitirles llevar una vida productiva y una disminución en el número de readmisiones hospitalarias por su enfermedad.

#### D) Destéte postoperatorio.

Aplicado principalmente a pacientes con deformidad de la caja torácica secundario a enfermedad muscular (Enfermedad de Duchenne) sometidos a cirugía correctiva de columna en los cuales el riesgo de falla respiratoria postopera-

toria es grande, por lo que posterior a la intubación endotraqueal y VPP por un periodo variable de tiempo es aplicada VPN durante el destete, permitiendo así la extubación temprana y con ésto evitar las complicaciones que el uso prolongado de ésta conlleva<sup>(14)</sup>.

FIGURA 6



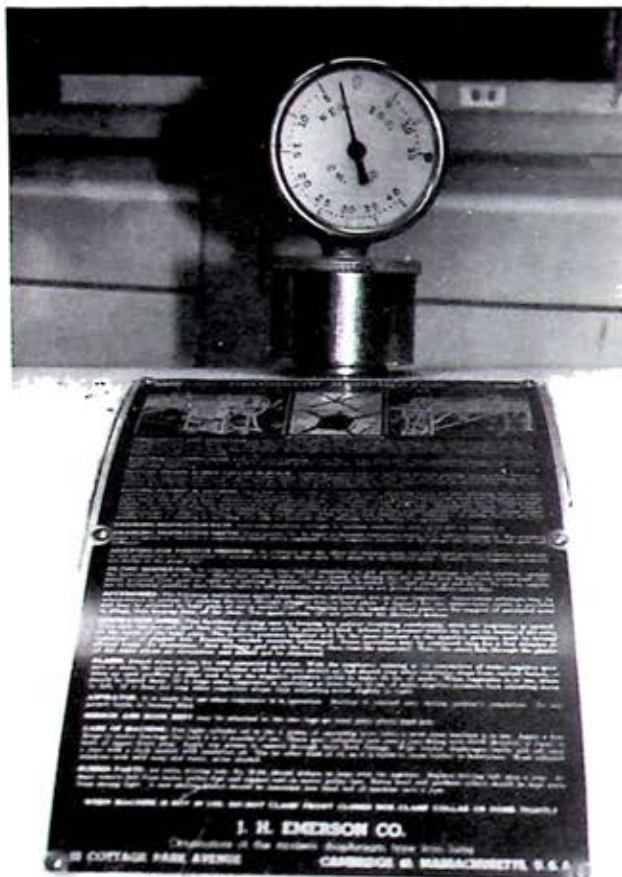
Pulmotor en donde se puede apreciar la bomba (Flecha 1) y la cámara de aplicación de ventilación con presión negativa (Flecha 2).

#### F) Terapia intermitente en pacientes con EPOC.

Tomando en consideración que la gran mayoría de los pacientes con EPOC cursan con fatiga de músculos respiratorios, la VPN ha demostrado su utilidad, ya que se ha documentado mejoría en la mecánica ventilatoria secundaria al reposo del músculo e incremento de la fuerza muscular, lo cual se traduce en mejoría de la presión inspiratoria máxima, presión espiratoria máxima, capacidad vital, presión arterial de oxígeno ( $PaO_2$ ), pH y disminución del volumen residual, capacidad pulmonar total y presión arterial de  $CO_2$  ( $PaCO_2$ ),



FIGURA 7



Manómetro del pulmón en donde se puede observar la posibilidad de aplicación tanto de ventilación con presión negativa como de presión positiva.

lo que correlaciona con la clínica al disminuir la sensación de disnea, taquipnea y respiración paradójica toracoabdominal. Es éste, por lo anterior, uno de los campos más promisorios de la VPN (9, 10, 11, 12).

En forma personal tuvimos la oportunidad de corroborar las ventajas que puede ofrecer el uso combinado de ambas modalidades de ventilación aplicadas a un paciente cuyo caso clínico a continuación se presenta en forma resumida:

Masculino de 41 años de edad el cual es ingresado a la Unidad de Terapia Intensiva en el Postoperatorio inmediato de fijación de columna cervical por haber sufrido traumatismo a éste nivel con mecanismo de hiperflexión con luxación de cuerpos vertebrales a nivel de C4-C5 con retrolistesis de ésta última confirmado por TAC y correlacionado con la clínica que el paciente presentaba. Ingresó con intubación oro-traqueal bajo asistencia mecánica ventilatoria de la cual en un inicio se encontraba por completo dependiente. Debido a la importante disfunción muscular respiratoria secundaria al daño neurológico a nivel espinal ya mencionado, el destete postoperatorio del paciente fue prácticamente imposible, situación que tendió a perpetuarse y que eventualmente requirió la substitución de tubo endotraqueal por traqueostomía. Posteriormente fue considerado el uso de ventilación por presión negativa la cual fue aplicada mediante un dispositivo tipo cinturón neumático (Pneumo Belt) con lo cual se observó una duplicación en el volumen corriente espontáneo que en fecha posterior permitió su destete de VPP y al cabo de tres meses la ventilación espontánea por traqueostomía sin necesidad de apoyo ventilatorio alguno.

### Conclusiones.

En base a lo anteriormente expuesto podemos concluir que la ventilación por presión negativa en la actualidad tiene un papel promisorio e importante en grupos seleccionados de pacientes en los cuales con mínima invasividad puede ser mejorada la calidad y cantidad de vida al disminuir la frecuencia y número de procesos comorbidos que su problema de base puede acarrear.

### Bibliografía

1. Morch T.E: *History of Mechanical Ventilation*. En Kirby R., Banner J., Downs B. (Eds.): *Clinical Application of ventilatory support*, Churchill Livingstone Inc. (New York) 1990: 6-27.
2. Newman J. H., Wilkins J. K: *Fabrication of a customized cuirass for patients with severe thoracic asymmetry*. *Am. Rev. Resp. Dis.* 1988; 137: 202-203.
3. Ambrosio N, Cobelli F., Torbicki A.: *Hemodynamic effects of negative-pressure ventilation in patients with COPD*. *Chest* 1990; 97: 850-856.
4. Andoh T; Kudoh I., M. D.; Doi H.: *Effects of continuous negative extrathoracic pressure ventilation on renal function and alfa-atrial natriuretic peptide in normal individuals*. *Chest* 1990; 98: 647-650.
5. Carlone S., Palange P. Mannix E. T.: *Effect of positive and negative pressure breathing on sodium and water excretion*. *J. Lab. Clin. Med.* 1990; 116: 298-304.
6. Scharf SM, Feldman NT, Goldman MD: *Vocal cord closure: A cause of upper airway obstruction during controlled ventilation*. *Am. Rev. Resp. Dis.* 1979; 117: 391-397.

7. Cecil O. Borel, MD; Tilford C, Nichols G. D.: *Diaphragmatic performance during recovery from acute ventilatory failure in Guillain Barré Syndrome and Myasthenia Gravis.* Chest 1991; 99: 444-451.
8. Rodrigues JF, York El, Nair CPV: *Upper airway obstruction in Guillain Barré syndrome.* Chest 1984; 86: 147-148.
9. Gigliotti F, Duranti R, Fabiani A.: *Suppression of ventilatory muscle activity in health subjects and COPD patients with negative pressure ventilation.* Chest 1991; 99: 186-192.
10. Scano G; Gigliotti F; Duranti R: *Changes in ventilatory muscle function with negative pressure ventilation in patients with severe COPD.* Chest 1990; 97: 322-327.
11. Corrado A., Bruscoli G., De Paola E.: *Respiratory muscle insufficiency in acute respiratory failure of subjects with severe COPD: treatment with intermittent negative pressure ventilation.* Eur. Respr. J. 1990; 3: 644-648.
12. N. Ambrosino, T. Montagna, S. Nava: *Short term effect of intermittent negative pressure ventilation in COPD patients with respiratory failure.* Eur. Resp. J. 1990; 3: 502-508.
13. Chester H. Mohr, MD; Nicholas S. Hill, MD: *Long term follow-up of nocturnal ventilatory assistance in patients with respiratory failure due to Duchenne-Type muscular dystrophy.* Chest 1990; 97: 91-96.
14. Alderson SH; Warren RH: *Ventilatory management of muscular dystrophy patients following spinal fusion.* Respir. Care. 1984; 29: 829-832.
15. Baydur A.: *Respiratory muscle strength and control of ventilation in patients with neuromuscular disease.* Chest 1991; 99: 330-338.
16. Sauret M; J.; *Intermittent Short-Term negative pressure ventilation and increased oxygenation in COPD patients with severe hypercapnic respiratory failure.* Chest 1991; 100: 455-459.



## VENTILACIÓN APNEICA (VA)

Elizalde G.J.J.

### RESUMEN.

La oxigenación por difusión apnéica (ODA), es una técnica consistente en la insuflación de O<sub>2</sub> hacia la tráquea después de la desnitrógenación de los pulmones, que permite captación de O<sub>2</sub> en la que el CO<sub>2</sub> se acumula progresivamente. En la ventilación apnéica de flujo continuo (VAFC), el O<sub>2</sub> es insuflado directamente a cada uno de los bronquios principales a una velocidad de flujo de 1 L/Kg/min, permitiendo intercambio gaseoso por mayor tiempo, y comparativamente con la ODA, alcanzando niveles de CO<sub>2</sub> considerablemente menores.

El desarrollo de estas técnicas de ventilación, ha ido muy de la mano con el de la ventilación de alta frecuencia (VAF).

*Neumología y Cirugía de Tórax Vol. L, Número 4, 1991*

### SUMMARY.

The apneic diffusion oxygenation (ADO) technique, consists of O<sub>2</sub> insufflation into the trachea after pulmonary denitrogenation, which allows O<sub>2</sub> uptake but in face of CO<sub>2</sub> retention. In the continuous flow apneic ventilation (CFAV), O<sub>2</sub> is insufflated to each main stem bronchi at a total flow rate of 1 L/Kg/min, achieving normal gas exchange for longer time, and compared to ADO with considerable lower levels of CO<sub>2</sub>. The development of these techniques, has paralleled that of high frequency ventilation (HFV).

**PALABRAS CLAVE:** Ventilación apnéica de flujo continuo (VAFC), Oxigenación por difusión apnéica (ODA), Insuflación traqueal de O<sub>2</sub> (TRIO)

### Introducción.

En lo personal, no contamos con experiencia propia con este nuevo modo de AMV, por lo que esta revisión se limitará a entender sus bases de operación y resumir sus aplicaciones clínicas.

La respiración continua es utilizada ampliamente por todos los animales de la naturaleza, particularmente por aquellos que se desarrollan en un medio sometido a bajas tensiones de O<sub>2</sub>, como las aves.

A principios de siglo, estudios en animales llevados a cabo en Alemania, demostraron la posibilidad de la coexistencia de captación de O<sub>2</sub> y periodos de apnea <sup>(1)</sup>.

Posteriormente, se describió una técnica llamada "respiración difusiva", capaz de mantener una adecuada oxigenación por breves periodos de tiempo en perros apnéicos <sup>(2)</sup>,

pero probablemente, el primer uso clínico documentado de la ODA se realizó en 1946, cuando dos pacientes comatosos y apnéicos fueron manejados con insuflaciones de O<sub>2</sub> hacia la tráquea, a 6 L/min por espacio de 3 Hs; estos enfermos aunque aparentemente lograron sobrevivir, alcanzaron niveles de PaCO<sub>2</sub> de hasta 314 mmHg <sup>(3)</sup>.

La aplicación de la ODA, requiere de la previa ventilación con FiO<sub>2</sub> al 100% por aproximadamente 30 a 60 minutos, para lavar todo el nitrógeno de los pulmones. Durante la apnea, se entrega un V de O<sub>2</sub> a través de un catéter colocado en la tráquea. Con esta técnica, la PaCO<sub>2</sub> mostrará un ascenso de 3 a 6 mmHg/min., mientras que la PaO<sub>2</sub> descenderá de un nivel aproximado de 500 mmHg a una velocidad similar <sup>(4)</sup>. El mecanismo por el que la ODA proporciona una adecuada oxigenación, está relacionado, con la amplia capacidad de almacenamiento de CO<sub>2</sub> por los tejidos. Durante la apnea, alrededor del 90% del CO<sub>2</sub> que es producido, se almacena en los tejidos, entrando el 10% restante al aparato respiratorio. Debido a que la captación de O<sub>2</sub> por los pulmones permanece casi sin cambio, se establece un movimiento

neto de gas de éstos hacia la sangre, lo que genera una presión alveolar subatmosférica, que produce que el gas fluya hacia los pulmones por convección. Esta técnica, permite una adecuada oxigenación y es capaz de mantener con vida a animales de experimentación hasta por 90 minutos, sobreviniendo la muerte generalmente por acidosis respiratoria severa.

La ODA se ha llegado a aplicar en la práctica a seres humanos durante procedimientos quirúrgicos, endoscópicos, laringoscopías etc., siendo el principal problema la retención progresiva de CO<sub>2</sub>. Otro uso recientemente descrito, es como apoyo diagnóstico de la muerte cerebral (5).

En 1985, Slutsky y cols., desarrollaron una técnica a la que llamaron insuflación traqueal de O<sub>2</sub> (TRIO), con lo que era factible producir suficiente intercambio gaseoso para manejar la vida por mayores periodos de tiempo durante apnea. La técnica consta de un V de O<sub>2</sub> a 2 L/min, que pasa hasta la carina principal a través de un catéter simple (diámetro interno de 2 mm), y en modelos animales fue útil para mantener la vida hasta por cinco horas, con PaO<sub>2</sub> > 300 mmHg, pero con PaCO<sub>2</sub> entre 150 y 200 mmHg. En este estudio se encontró adicionalmente, que la velocidad de V es un factor muy importante para la determinación de la eficacia de la técnica, en la que los mecanismos para el transporte de los gases, se considera son turbulencias generadas por el mismo V del jet y oscilaciones cardiogénicas (6).

La relevancia de esta técnica para el humano es incierta. Se ha reportado su utilidad en algunos pacientes enfisematosos (7), así como en casos de intubación orotraqueal de excesiva dificultad, en los que incluso puede obviarla, y administrarse a través de una punción cricotiroides simple.

La experiencia ha demostrado que los catéteres intratraqueales, son bien tolerados a largo plazo. En la actualidad se cuentan por varios miles los pacientes con sistemas de oxígeno ambulatorio a permanencia, tipo Scoop.

El ulterior desarrollo de estas técnicas, ha demostrado que su utilización es segura por varios días incluso, siempre y cuando el CO<sub>2</sub> metabólico, sea removido con un sistema de ECMO, y se aporte O<sub>2</sub> al 100% directamente a la tráquea, manteniendo las presiones intrapulmonares a 5 cm H<sub>2</sub>O. El aumentar la presión continua de la vía aérea a 20 cm H<sub>2</sub>O, ha demostrado además que reduce el nivel de O<sub>2</sub>/QI, mejora la oxigenación, la CRP y la distensibilidad (8).

El Profesor Gattinoni, recientemente, ha utilizado estos principios para lograr un adecuado grado de "reposo pulmonar" en su famoso Protocolo de Milán, planteado como una nueva alternativa de manejo ventilatorio para las formas más graves del SIRPA (9).

### Ventilación apnéica de flujo continuo (VAFC).

Desde principio de siglo, se describió la ventilación exitosa de perros hasta por 4 horas con esta técnica durante ap-

nea, utilizando la insuflación de aire a una presión de 15 a 20 mmHg por tubo de vidrio hasta cerca de la carina principal. Estos autores se percataron además, que la remoción de CO<sub>2</sub> se asistía de alguna forma por el mismo chorro del V de aire (10).

Más recientemente, se ha podido demostrar que es posible tener un intercambio gaseoso normal, en presencia de parálisis de los músculos respiratorios, usando un V constante de aire relativamente alto (1.5 a 3 L/min/Kg) que se entrega a los pulmones vía dos catéteres de aproximadamente 1.5 mm de diámetro interno, colocados en cada uno de los bronquios principales; la vía de salida del sistema es a través de una cánula de traqueostomía. Con esta técnica, es posible mantener además de oxigenación normal, una normocarbina en presencia de apnea (11,12).

El mecanismo de transporte de gases en VAFC, ha sido explicado utilizando un modelo pulmonar que posee dos zonas distintas (Figura No. 1) (13). En la región aleadaña al extremo de los catéteres (zona I), el principal mecanismo de transporte de gases lo constituyen las turbulencias generadas por el jet, al salir de dichos catéteres. A la región distal a la zona I (zona II), dicho mecanismo está dado de manera preferencial, por difusión molecular y oscilaciones cardiogénicas, siendo un mecanismo más la ventilación colateral, que se lleva a cabo a través de los canales alveolares colaterales.

La utilidad de esta técnica de AMV en humanos es incierta también. En dos reportes recientes, fue sólo parcialmente

FIGURA 1

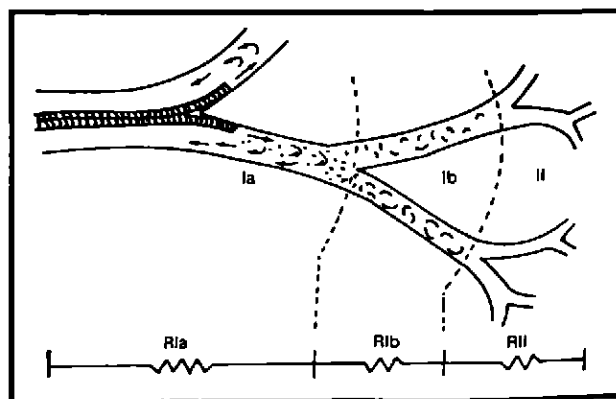


Diagrama esquemático de un modelo de dos zonas para explicar el transporte de gases durante ventilación apnéica de flujo constante (VAFC). El intercambio gaseoso está dominado por V bidireccional en la región Ia, turbulencia en la Ib y oscilaciones cardiogénicas y difusión en la II.

Abajo un diagrama eléctrico donde cada resistor, representa la resistencia al transporte de gases en dicha región. Reproducido con permiso de: Watson JW., Burwen D.R., Kamm R.D. y cols. Effect of flow rate on blood gases during constant flow ventilation in dogs. Am. Rev. Respir. Dis. 1988;133:626.

útil en humanos, y aunque no mantuvo cifras normales de  $\text{PaCO}_2$ , sí sirvió para demostrar que puede proporcionar entre un tercio y la mitad de la ventilación alveolar normal<sup>(14,15)</sup>, su relativa ineficiencia en humanos, pudiera tener relación con la menor ventilación colateral que normalmente existe en el hombre, en comparación con otras especies.

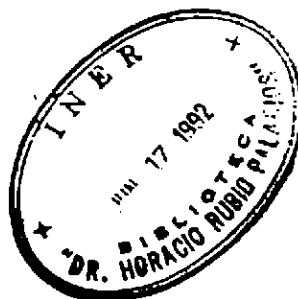
Otra posible aplicación de este método, lo constituye la ventilación durante cirugía de tórax, en la que el movimiento del contenido torácico y abdominal, inducido por AMV con-

vencional, puede resultar poco conveniente<sup>(16)</sup>; se ha demostrado en estos casos que, la  $\text{PaCO}_2$  aumenta tan sólo discretamente, manteniéndose en rangos adecuados hasta por 30 minutos.

Durante la VAFC, el pulmón se mantiene sin movimiento alguno, pero con suficiente presión de la vía aérea, para mantener patente la vía aérea distal y el espacio alveolar. Esta técnica de AMV, es una herramienta útil en el estudio de los fenómenos que son afectados con la respiración.

## Bibliografía.

1. Hirsch H. *Über Kunstliche amung durch ventilation der trachea*. Dissertation. Glessen, 1905.
2. Draper WB, Whitehead RW. *Diffusion respiration in the dog anesthetized by pentotal sodium*. *Anesthesiology* 1944; 5: 262-273.3. Comroe JH Jr, Dripps RD. *Artificial respiration*. *JAMA* 1946; 130: 381-383.4. Villar J, Winston B, Slutsky AS. *Non-conventional techniques of ventilatory support*. En: *Mechanical Ventilation. Critical Care Clinics*. (Tobin MJ, ed.). W.B. Saunders Co. Philadelphia. 1990; 6: 579-603.
5. Milhaud A, Riboulot M, Gayet H. *Disconnecting tests and oxygen uptake in the diagnosis of total brain death*. *Ann. NY Acad. Sci* 1978; 315: 241-245.
6. Slutsky AS, Watson J, Leith DE. y cols. *Tracheal insufflation of O<sub>2</sub> (TRIO) at low flow rates sustains life for several hours*. *Anesthesiology* 1985; 63: 278281.
7. Stresemann E, Votteri BA, Sattler FP. *Washout of anatomical dead space for alveolar hypoventilation*. *Respiration* 1969; 26: 424-426.
8. Gattinoni L, Iapichino G, Kolobow T. *Hemodynamic, mechanical and renal effects during apneic oxygenation with extracorporeal carbon dioxide removal, at different levels of intrapulmonary pressure in lambs*. *IntJ. Artif. Organ.* 1979; 2: 249-253.
9. Gattinoni L, Pesenti A, Mascheroni D. y cols. *Low-frequency positive-pressure ventilation with extracorporeal CO<sub>2</sub> removal in severe acute respiratory failure*. *JAMA* 1986; 256: 881-890.
10. Meltzer SJ, Aver J. *Continuous respiration without respiratory movement*. *J.Exp.Med.* 1909; 11: 622-625.
11. Lehnert BE, Oberdorster G, Slutsky AS. *Constant flow ventilation of apneic dogs*. *J.Appl.Physiol.* 1982; 53: 483-487.
12. Watson JW, Burwen DR, Kamm RD. y cols. *Effect of flow rate on blood gases during constant flow ventilation in dogs*. *Am.Rev.Resplr.Dis.* 1986; 133: 626-630.
13. Ingenito E, Kamm RD, Watson JW. y cols. *Model of constant flow ventilation in a dog lung*. *J.Appl.Physiol.* 1988; 64: 2155-2155.
14. Breen PH, Sznajderh JI, Morrison P. y cols. *Constant flow ventilation in anesthetized patients. Efficacy and safety*. *Anesth.Analg.* 1986; 65: 1161-1164.
15. Perl A, Whitwam JG, Chakrabarti MF. y cols. *Continuous flow ventilation without respiratory movement in cat, dog and human*. *Br.J. Anaesth.* 1986; 58: 544-545.
16. Babinski MF, Sierra OG, Smith RB. y cols. *Clinical application of continuous flow apneic ventilation*. *Acta Anaesthesiol. Scand.* 1985; 29: 750-755.



## VENTILACIÓN CON HIPERCAPNEA PERMISIVA (VHP)

Elizalde G. J. J. \*

**RESUMEN.** Existe evidencia de que la asistencia mecánica ventilatoria (AMV) clásica, que induce con frecuencia un estado de hiperinflación pulmonar, puede ser nociva para el pulmón. La VHP es una nueva alternativa de AMV en la que se limita la ventilación dada la creación de nuevas y distintas metas gasométricas, permitiendo así que se lleve a cabo un proceso de reparación y evitando muchas de las complicaciones iatrogénicas del manejo respiratorio. La VHP se caracteriza por limitar la presión inspiratoria pico (PIP), la utilización de volúmenes corrientes (Vt) bajos y la "contemplación" de la hipercapnea que con este abordaje suele desarrollarse.

*Neumología y Cirugía de Tórax Vol. L, Número 4, 1991*

**SUMMARY.** There is a good body of evidence that classical forms of mechanical ventilation (MV), mainly through a process of lung hyperinflation, might be damaging the lung. Ventilation with permissive hypercapnia (PHV) is a new alternative of MV which limits ventilation through the creation of new and different arterial blood gases goals, that may hasten lung recovery and avoid most of the iatrogenic complications of respiratory management. PHV is characterized by the limitation of the peak airway pressure, the use of low tidal volumes, and the "contemplation" of the hypercapnia that use to develop.

**PALABRAS CLAVE:** Ventilación de bajo volumen, limitada por presión. AMV hipercápnica. Hipoventilación controlada.

### Introducción.

La utilización rutinaria de elevados volúmenes corrientes (Vt) dentro de los parámetros de AMV, es un hecho ampliamente difundido desde hace varias décadas. Basta con consultar cualquier escrito básico sobre AMV para encontrar repetidamente recomendaciones en el sentido de que Vt entre 10 y 15 ml/Kg de peso son los ideales para todos los casos dado que evitan el desarrollo de atelectasias<sup>(1)</sup> y en realidad pocas veces en el pasado nos deteníamos a meditar sobre el origen, exactitud y repercusiones de esta aseveración.

La ventilación espontánea o la AMV con un Vt fisiológico y constante (normal 5ml/Kg) sin la utilización de suspiros, lleva a la larga a la producción de hipoxemia por una disminución de la distensibilidad pulmonar secundaria a un colapso alveolar progresivo. Esta fuente de hipoxemia, puede ser prevenida o revertida mediante la aplicación de suspiros, de-

finidos arbitrariamente como un Vt tres veces mayor a los normales; prácticamente todos los ventiladores hoy en uso disponen de dispositivos para administrar suspiros. La AMV continúa con Vt considerablemente mayores (10-15ml/Kg) y sin suspiros intermitentes, es similarmente efectiva para dicha profilaxis y ha ganado popularidad sobre los suspiros intermitentes, aunque sin ninguna evidencia de superioridad<sup>(2)</sup>.

El empleo habitual de Vt supranormales en AMV, deriva de conceptos vertidos años atrás en la literatura Anestesiológica<sup>(3-6)</sup>, sin ser estas recomendaciones, —realizadas básicamente en pulmones sanos y por breves períodos de tiempo—, las más aplicables al paciente crítico con una fisiopatología pulmonar compleja.

En uno de estos estudios clásicos<sup>(3)</sup>, se documentó en un grupo de 18 pacientes bajo anestesia general, un deterioro progresivo en la PaO<sub>2</sub> al ventilarlos mecánicamente con una FR de 25 por min. y con una presión inspiratoria pico (PIP) de 15 a 20 cmH<sub>2</sub>O. Dicha hipoxemia mejoró esta serie con la producción de hiperinflación pulmonar pasiva donde las PIP se mantenían entre 20 y 40 cmH<sub>2</sub>O por espacio de 15 segundos. Se concluyó con estas observaciones que la hipoxemia

\* Del Depto. de Medicina Crítica "Dr. Mario Shapiro", del Hospital ABC, México, D. F.



era consecutiva a la formación de atelectasias. Más adelante se encontró que el cierre de la vía aérea en las regiones dependientes del pulmón, que llevaba a una progresiva disminución de la capacidad residual funcional (CRF), podía ser prevenido tanto mediante el uso de  $V_t$  altos como de PEEP (7).

Existen sin embargo algunas autoridades que no recomiendan el uso rutinario de  $V_t$  elevados, sugiriendo que los  $V_t$  fisiológicos, esto es, de alrededor de 5 a 6 ml/Kg de peso son benéficos para destetar de la AMV a ciertos pacientes con pobre distensibilidad pulmonar (8), aduciendo que en la medida que se utilicen  $V_t$  menores en presencia de una ventilación minuto (VE) constante, la PIP y la presión media de la vía aérea (PmVA) alcanzadas y que pueden relacionarse con daño pulmonar inducido por ventilador, serán también menores.

Ante estas observaciones, ha empezado a cuestionarse desde hace algunos años si es rutinariamente necesario el utilizar  $V_t$  supranormales en AMV.

En un intento de poder determinar si los  $V_t$  bajos son seguros en la AMV del paciente crítico, algunos investigadores de la Universidad de Massachusetts, condujeron un estudio prospectivo y randomizado comparando  $V_t$  bajos (6ml/Kg) contra convencionales (12ml/Kg) en 56 vs 47 pacientes críticos quirúrgicos respectivamente, con el mismo grado de gravedad evaluado a través del sistema APACHE-II, de los que se excluyeron los neuroquirúrgicos y los postoperados de cirugía de corazón (9).

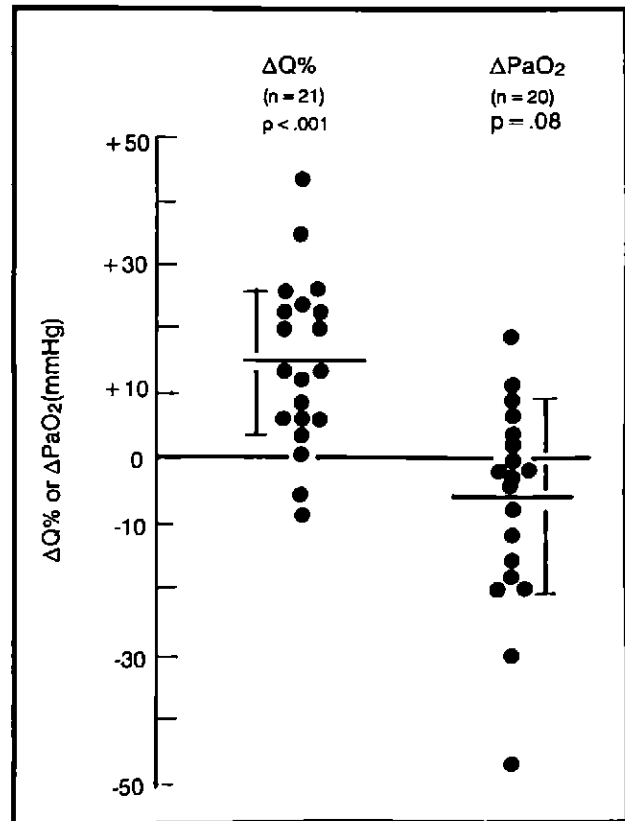
Estos autores encontraron ciertas tendencias en el grupo de pacientes manejados con  $V_t$  bajos: una menor frecuencia de complicaciones infecciosas pulmonares (4.3 vs 17.9%,  $p < 0.061$ ), un tiempo de intubación y AMV más breve (2.3  $\pm$  0.5 vs 3.9  $\pm$  0.8 días,  $p = 0.066$ ) y una menor estancia en la Unidad de Terapia Intensiva (UTI) (2.7  $\pm$  0.5 vs 4.6  $\pm$  1.0 días,  $p = 0.064$ ), sugiriéndose que la morbilidad pudiera disminuir con el empleo de  $V_t$  fisiológicos. Además de estos resultados, pudieron además documentarse valores estadísticamente menores de PIP máxima y promedio con estos  $V_t$  (28.9  $\pm$  8.9 vs 38.8  $\pm$  11.9 cmH<sub>2</sub>O,  $p < 0.001$  y 26.0  $\pm$  7.3 vs 35.1  $\pm$  8.7 cmH<sub>2</sub>O,  $p < 0.001$  respectivamente). Los niveles de PEEP fueron similares, sin embargo existió en efecto una menor oxigenación con el uso de  $V_t$  bajos, estadísticamente significativa aunque sin ninguna trascendencia clínica ( $P_{aO_2}/F_{iO_2}$  260  $\pm$  11 vs 294  $\pm$  11,  $p < 0.031$ ; esto es, una  $P_{aO_2}$  de 104 vs 118 mmHg), por lo que finalmente, el empleo de  $V_t$  bajos pareció seguro en esta serie, en pacientes seleccionados de UTI, no pudiéndose sin embargo extrapolar estos resultados a todos los pacientes graves bajo AMV, en especial hacia aquellos con cortocircuitos venoarteriales intrapulmonares ( $Q_s/Q_t$ ) muy incrementados y que cursan en consecuencia con hipoxia severa, dado que en ellos, una disminución en la  $P_{aO_2}$  como la encon-

trada en esta serie, pudiera tener ciertos efectos indeseables.

La observación de una menor frecuencia de infecciones pulmonares asociada al empleo de  $V_t$  fisiológicos en AMV es muy interesante, pero requiere ser confirmado en series mayores que enfoquen directamente dicho problema.

Algunas de las diferencias entre la serie de Lee y cols. (9) y la de Bendixen y cols. (3), son el empleo en esta última de relajantes musculares (pacientes bajo anestesia general) que pueden disminuir la CRF e inducir la formación de microatelectasias (10, 11); mientras que los de la primera serie se encontraban despiertos y en IMV-S. De igual forma, otra diferencia que pudiera ser de importancia es el empleo de PEEP de bajo nivel (5 cmH<sub>2</sub>O), en los pacientes de Lee, que se ha demostrado en modelos animales ventilados mecánicamente con  $V_t$  bajos (5ml/Kg) que puede mejorar la oxigenación de manera similar a incrementar los  $V_t$  a niveles supranormales (12).

FIGURA 1



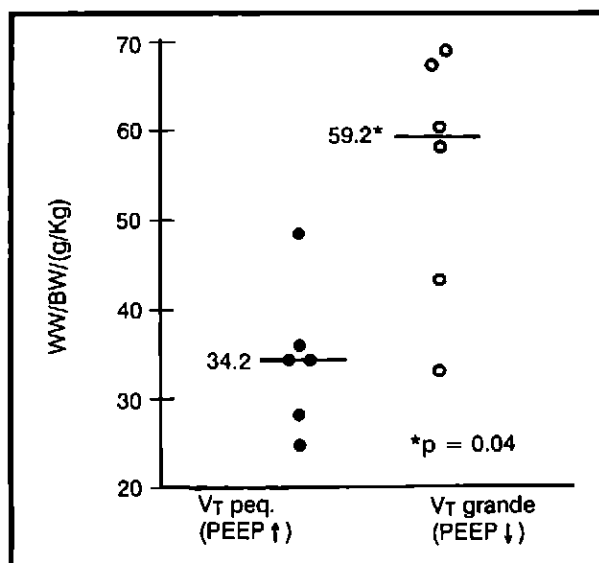
Cambios en el  $Q_c$  (%) y en la  $P_{aO_2}$  (mmHg), después de una reducción de 20 ml en el  $V_t$  a nivel fijo de PEEP (15 cmH<sub>2</sub>O). Reproducido con permiso de: Leatherman J.W., Lori R.L., Iber C., Ney A. L. Tidal volume reduction in ARDS. Effect on cardiac output and arterial oxygenation. Chest 1991; 99: 1227-1231.

Recientemente se ha investigado en la Universidad de Minnesota, el efecto en la disminución del  $V_t$  en alrededor de 200 ml, sobre el gasto cardiaco ( $Q_c$ ) y la oxigenación arterial en pacientes ( $n=21$ ) con SIRPA, y niveles fijos de PEEP (15 cmH<sub>2</sub>O) (13). La disminución del  $V_t$  de 14.1  $\pm$  0.8 a 11.2  $\pm$  0.9 ml/Kg, produjo un aumento en el  $Q_c$  de alrededor de un 15% ( $\pm$ 12%,  $p < 0.01$ ), sin cambio significativo en la  $PaO_2$  que descendió 6.3  $\pm$  15.0 mmHg en promedio ( $p=0.08$ ) (Figura No. 1), de manera tal que en 18 de 21 pacientes, el  $Q_c$  aumentó al disminuir el  $V_t$ , en 13 de 20 la  $PaO_2$  disminuyó no significativamente con la misma maniobra, pero en otros 5 casos, esta cayó más de 20 mmHg, no explicándose la variabilidad de la  $PaO_2$  por cambios en el  $Q_c$ . La distensibilidad estática (Cst) aumentó con la disminución del  $V_t$  alrededor de 3.1  $\pm$  1.8 ml/cm H<sub>2</sub>O, con una correlación muy modesta ( $r=+0.42$ ,  $p=0.06$ ) entre el cambio porcentual del  $Q_c$  y de la Cst, después de la reducción del  $V_t$ , por lo que estos autores concluyeron que la reducción moderada del  $V_t$  a niveles elevados de PEEP, puede llevar a una mejoría substancial del  $Q_c$  y transporte efectivo de  $O_2$  ( $T_{O_2}$ ), siendo el grado de mejoría hemodinámica variable en cada caso y no fácilmente predecible mediante el análisis simple de la medición no invasiva de Cst. Es de señalarse que en este estudio, los dos niveles de  $V_t$  utilizados, son estrictamente supranormales, ya que en el rango está dentro de los 10 a 15 ml/Kg de peso, sin embargo aún así, parece ser que el empleo de  $V_t$  menores a los rutinarios conlleva ventajas hemodinámicas sin sacrificio en la oxigenación en presencia de lesión pulmonar aguda (LPA), lo que sugiere que en la práctica, debemos adecuar todos los parámetros de AMV al caso específico que se está manejando, y no utilizar rutinas de manejo, incluso a lo que la selección de  $V_t$  se refiere.

Existen algunos antecedentes en la literatura sobre los efectos en las variaciones del  $V_t$  sobre el  $Q_c$  (14, 15). Variando el  $V_t$  de 5 a 25 ml/Kg de peso en pacientes sin evidencia de edema pulmonar, algunos autores encontraron que en ausencia de PEEP (ZEEP) y utilizando una frecuencia respiratoria (FR) constante (20 respiraciones/min) y una relación inspiración-espирación (I:E) normal (1:2), se producían pocos efectos sobre el  $Q_c$  en sujetos sin EPOC, pero que en presencia de esta neumopatía, el  $Q_c$  caía en relación al incremento del  $V_t$  (14). Otros, al evaluar la relación existente entre la reducción del  $Q_s/Q_t$  y del  $Q_c$  con la terapia con PEEP, encontraron en 5 de 7 pacientes con SIRPA, una reducción en el  $Q_c$  cuando el  $V_t$  se incrementó de 10 a 15 y a 20 ml/Kg de peso (valores supranormales). Este estudio demostró que aumentos importantes en el  $V_t$  (de 350 a 700 ml para individuos de 70 Kg de peso), podía llevar a importantes reducciones en el  $Q_c$  (15). Sin embargo, el efecto hemodinámico de cambios menores en el  $V_t$ , en el rango de los 10

a los 15 ml/Kg de peso y los efectos de este  $V_t$  sobre el  $Q_c$ , bajo condiciones de PEEP moderado o alto, no pudo ser establecido.

FIGURA 2

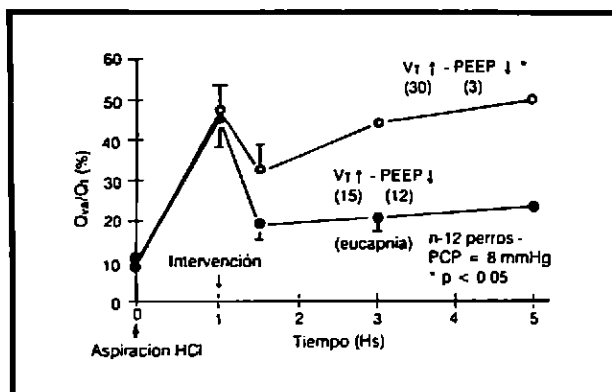


Estimación gravimétrica de edema: relación en gm/Kg entre el peso pulmón húmedo/peso corporal, en perros ventilados con  $V_t$  bajos y PEEP alto vs  $V_t$  elevado y PEEP bajo. La media fue mayor utilizando  $V_t$  altos (30 ml/Kg) lo que traduce aumento del edema pulmonar. Adaptado con permiso de: Corbridge T. C., Wood LDH, Crawford G. P. y cols. Adverse effects of large tidal volume and low PEEP in canine acid aspiration. Am. Rev. Respir. Dis. 1990; 142: 311-315.

Evidencia adicional se tiene a través de los recientes hallazgos de investigadores de la Universidad de Chicago, quienes razonando que la ventilación con  $V_t$  elevados y PEEP bajos, pudieran llevar al aumento del edema pulmonar asociado a LPA, diseñaron un modelo animal de LPA con ácido clorhídrico, ventilando con  $V_t$  de 30 ml/Kg (suficientemente alto para igualar a la presión inspiratoria final con el volumen inspiratorio final) y PEEP bajo (3 cmH<sub>2</sub>O), comparándolo con  $V_t$  menores de 15 ml/Kg (el menor  $V_t$  para producir eucapnia en dicha preparación) y 12 cmH<sub>2</sub>O de PEEP, a un nivel de precarga similar (16). Cinco horas después de la LPA, la relación entre el peso promedio del pulmón húmedo y el peso corporal (WW/BW) fue 25 gm/Kg mayor en el grupo de  $V_t$  alto y PEEP bajo, que en el de  $V_t$  bajo y PEEP elevado ( $p < 0.05$ ) (Figura No. 2). De igual forma, el  $Q_s/Q_t$  fue mayor en el grupo de  $V_t$  alto y PEEP bajo: 49.8 vs 23.5% respectivamente ( $p < 0.05$ ) (Figura No. 3), por lo que parece ser que en LPA, es mejor ventilar con bajos  $V_t$  y niveles elevados de PEEP.

La explicación de este distinto comportamiento ha querido explicarse en base a cuatro distintos hechos. En primer lugar, se piensa que un  $V_t$  elevado asociado con un PEEP bajo depleta el surfactante, lo que disminuye la presión perimicrovascular y favorece un gradiente hidrostático hacia el intersticio pulmonar, con la consecuente formación de edema. En estudios anteriores (17), se ha observado que el incremento en las fuerzas superficiales durante la AMV, está directamente relacionado con el  $V_t$  empleado e inversamente con el de PEEP.

FIGURA 3



Efecto del  $V_t$  y PEEP sobre el  $Q_s/Q_t$  en función del tiempo. Después de la aspiración con HCl, el % de  $Q_s/Q_t$  aumentó en ambos grupos, disminuyendo después de manera significativa y manteniéndose así con la AMV con  $V_t$  bajo y PEEP alto. Adaptado con permiso de: Cordbrige T. C., Wood LDH, Crawford G. P. y cols. *Adverse effects of large tidal volume and low PEEP in canine acid aspiration*. Am. Rev. Respir. Dis. 1990; 142: 311-315.

Otra posibilidad alterna, es que durante la inspiración con  $V_t$  elevados, se induzca un aumento marcado en la capacidad del intersticio peribroncovascular (18) y una disminución en la presión hidrostática intersticial perivascular extra-alveolar, generándose así, un gradiente hidrostático que favorece eventualmente el movimiento neto de líquido de los vasos extra-alveolares, hacia el intersticio (19-22), lo que se relaciona con la tracción de los septos alveolares, insertados en el tejido conectivo de la vaina que rodea a los vasos extra-alveolares, que se lleva a cabo durante la inflación (23).

Una alternativa más, puede estar dada por el líquido que drena del intersticio alveolar perimicrovascular hacia el intersticio perivascular extra-alveolar, gracias a un gradiente de presión de líquido intersticial "alveolo-hiliar" (24), de tal modo que a través de un mecanismo de bombeo, los  $V_t$  altos asociados a niveles bajos de PEEP en AMV, pueden aumentar la transferencia de líquido de los vasos alveolares y extra-alveolares, a través del intersticio peribroncovascular y de ahí, hacia el mismo alveolo, conduciendo a la formación de edema.

Finalmente, es remotamente posible que las mayores presiones alveolares medias inducidas mediante la acción de  $V_t$  bajos y PEEP alto, tengan la capacidad de inhibir la genesis del edema, al bajar el gradiente hidrostático transmural y la filtración de líquido a través de los vasos alveolares (19-23); además, el aumento asociado en el volumen pulmonar, también incrementa la tracción radial ejercida sobre los vasos extra-alveolares, lo que conduce a una elevación del gradiente hidrostático transmural a lo largo de los vasos extra-alveolares (22, 23). Este gradiente hidrostático, favorece la acumulación de líquido en el espacio intersticial extra-alveolar, de tal manera que la expansión pulmonar, causa una baja en la filtración a nivel de los vasos alveolares y un aumento de la misma en los extra-alveolares. El efecto global de la inflación pulmonar sobre la filtración de agua, es por lo tanto difícil de predecir y depende en buena medida de las condiciones zonales existentes (22). A todo esto podemos agregar, que las PIP elevadas y que pueden ser la resultante de altos  $V_t$  utilizados durante la AMV, no son inocuas y están siendo cada vez mejor identificadas como productoras de lesión pulmonar de manera directa. Distintos autores, han demostrado que pueden aparecer importantes atelectasias bilaterales, en modelos animales que emplean pulmones previamente sanos, cuando se utiliza AMV por breve tiempo (2 Hs) con PIP de tan sólo 26 a 32 cmH<sub>2</sub>O (24), mientras que exposiciones más prolongadas (22 a 70 Hs), producen directamente edema pulmonar, formación de membranas hialinas y hemorragia intersticial (25), factores presentes todos ellos en el SIRPA clásico. Otros han observado que, la función respiratoria y la distensibilidad se deterioran cuando pulmones de animales sanos, se someten a AMV prolongada con PIP altas (50 cmH<sub>2</sub>O), utilizando  $V_t$  de 50 a 70 ml/Kg (26), lo que está llevando en la actualidad al desarrollo de múltiples investigaciones en el mundo, que intentan contestar las interrogantes más apremiantes al respecto. Hickling, del Hospital Christchurch de Nueva Zelanda, nos obsequió de manera reciente con un hermoso editorial donde se analizan a fondo todos estos estudios y se llega a la conclusión de que en efecto, el manejo ventilatorio de condiciones pulmonares graves, del tipo del SIRPA, puede afectar directamente la evolución del proceso patológico (27), y es precisamente este autor quien posteriormente establece las bases y fundamentos que dan pie a la VHP, que en este sentido nace más que como una nueva forma de AMV, como una idea distinta dentro de la propia AMV, con diversas ramificaciones y aplicaciones muy amplias, que inciden sobre distintas formas de AMV, como VRI, VLP, VAF, OA, ECMO y LFPPV-ECCO2R por señalar sólo unas cuantas, mismas que se ven enriquecidas o renovadas conceptualmente con la VHP.

La VHP, al limitar la ventilación e inducir menores PIP, puede ayudar a una más pronta recuperación y reparación

pulmonar, al mismo tiempo que puede evitar muchas de las iatrogenias que complican los cuidados respiratorios de los enfermos.

A este propósito, surge una pregunta importante: ¿a qué valores gasométricos debemos tender cuando ventilamos a un paciente con SIRPA?. Es una práctica de todos los días, el querer llevar el intercambio gaseoso en estos casos a valores lo más cercanamente normales, que corresponden a una SaO<sub>2</sub> de al menos el 90%, ésto es, una PaO<sub>2</sub> > 60 mmHg (aproximadamente 8 kPa en unidades internacionales) y el adecuar la ventilación alveolar para alcanzar una PaCO<sub>2</sub> < 40 mmHg (5.3 kPa). Mientras que el razonamiento para proporcionar una PaO<sub>2</sub> segura, es probablemente indiscutible, ya que es del dominio general que la hipoxia mata, la necesidad de tener una PaCO<sub>2</sub> normal, no está bien fundamentada y es por ello discutible.

Es debido a estos razonamientos, que en fecha reciente se ha discutido que una PaCO<sub>2</sub> < 40 mmHg, no es la única ni probablemente la mejor solución al problema de las necesidades ventilatorias del SIRPA<sup>(28)</sup>.

La mayor parte de los mamíferos de la tierra, regulan su PaCO<sub>2</sub> en rangos cercanos a los 40 mmHg, habiéndose propuesto que este nivel representa el mejor balance entre el trabajo respiratorio (WOB) y el transporte arterial de O<sub>2</sub> (T<sub>O2</sub>)<sup>(29)</sup>, ésto es, se selecciona una relación V/Q que minimice la ventilación al mismo tiempo que maximice el CaO<sub>2</sub> y el T<sub>O2</sub>. Si la ventilación disminuye por debajo de dicho nivel, la PaCO<sub>2</sub> se eleva, y la PaO<sub>2</sub> alveolar baja en consecuencia.

Si se permite que la PaCO<sub>2</sub> se eleve mucho por arriba de los 40 mmHg, la PaO<sub>2</sub> alveolar disminuye a nivel del mar, por debajo de 90 mmHg (12KPa) y la SaO<sub>2</sub> decrece rápidamente. Por el contrario, el aumentar la ventilación hasta alcanzar niveles de PaCO<sub>2</sub> por debajo de 39 mmHg, no modifica significativamente la PaO<sub>2</sub> alveolar ni el CaO<sub>2</sub>.

Sin embargo, cuando se respira a elevadas FiO<sub>2</sub>, la importancia del V/Q para determinar el CaO<sub>2</sub> disminuye de manera importante, y lo imperioso de mantener una PaCO<sub>2</sub> normal para así alcanzar un adecuado CaO<sub>2</sub>, se desvanece<sup>(28)</sup>.

De estados mórbidos del tipo del EPOC, podemos obtener comparaciones muy útiles para establecer las bases de la VHP. El paciente con EPOC, alcanza con los años un "nuevo estado basal", diferente al del común denominador de las personas; mismo que se caracteriza como bien se sabe, por una PaCO<sub>2</sub> elevada, que se considera como un mecanismo adaptativo que le permite la excreción del CO<sub>2</sub>, con una ventilación alveolar relativamente baja. La hipercapnea en estos pacientes, contribuye *per se* con la hipoxemia, la que a su vez parece ganar un importante control sobre la ventilación. Como se conoce, si la hipoxemia se trata de corregir en estos

casos con O<sub>2</sub> adicional, se corre el riesgo de inducir una acidosis respiratoria. Es precisamente en las formas avanzadas del EPOC, en donde no es aconsejable el corregir agudamente la acidosis respiratoria mediante el empleo de la AMV.

En el SIRPA, la eficiencia de la eliminación de CO<sub>2</sub> por litro de ventilación puede estar muy mermada (DA-a CO<sub>2</sub> aumentada). Debido a la pobre distensibilidad y al aumento en las resistencias al flujo de aire (V)<sup>(30)</sup>, la magnitud de la ventilación total necesaria para mantener una PaCO<sub>2</sub> normal, se incrementa de 4 a 5 veces, mientras que la de las zonas pulmonares sanas o relativamente bien preservadas y funcionantes (H), lo hace entre 10 y 20 veces (ventilación específica). Este inmenso incremento en el WOB total, indica por sí sólo la AMV en esta entidad, si bien a un costo importante, ya que con la idea clásica de mantener un estado de normocapnea (AMV tradicional), tendemos a utilizar como revisamos al principio de esta disertación, Vt y volúmenes minutos elevados, que generan PIP altas, causantes de barotrauma<sup>(31)</sup>, alteraciones hemodinámicas<sup>(32)</sup>, funciones orgánicas alteradas y posiblemente falla orgánica múltiple (FOM)<sup>(33)</sup>. La hiperventilación, aún a presiones normales, puede producir lesión pulmonar severa en pulmones previamente sanos<sup>(34)</sup>; por lo que es difícil pensar que una ventilación que combine volúmenes y presiones elevadas, pueda ser benéfica para un pulmón enfermo. Se ha encontrado sin embargo que la hipopnea *per se*, inducida en modelo animal a través del empleo de Vt y FR bajas (S/min) más la remoción extracorpórea de CO<sub>2</sub>, no reduce el edema pulmonar inducido con ácido oleico<sup>(35)</sup>.

Aún el dogma de que Vt altos (10-15 ml/Kg) tienen que ser utilizados para mantener una buena oxigenación, han sido duramente criticados<sup>(9)</sup>, señalando potenciales ventajas de Vt más fisiológicos (6 ml/Kg), lo que estamos seguros, dará entrada en el futuro inmediato a que un mayor número de investigadores empiece a utilizar, en casos seleccionados la VHP.

### Estudios clínicos.

En realidad, existen pocos ensayos clínicos que aborden específicamente el tema de la VHP, al menos de manera directa. En 1984, Darioli y cols. propusieron dentro del manejo del estado de mal asmático severo, que llegaba a requerir de AMV, la utilización de "hipoventilación controlada", con las mismas ideas básicas de la VHP.

Ellos proponían el ventilar teniendo como meta el mejorar exclusivamente la oxigenación mediante el empleo de una mezcla de gas hiperóxico, sin intentar en ningún momento el restaurar una adecuada ventilación alveolar<sup>(36)</sup>. El pH, podía ser mejorado mediante la infusión continua de bicarbo-

nato en estos pacientes<sup>(37)</sup>. La corrección de la hipercapnea se obtenía a posteriori, cuando la obstrucción bronquial y la relación V/Q se mejoraba. Fue sugerido por estos autores que la ventilación debía ser ajustada para evitar las elevadas PIP con que cursaban estos pacientes, lo que parecía ser más dañino incluso, que la misma hipercapnea.

Uno de los primeros ensayos sobre VHP, fue en realidad el de Lee y cols.<sup>(9)</sup> que hemos discutido ya ampliamente. Podemos sin embargo, considerar a Hickling como el "padre" de la VHP. Este autor, inició con este modo de ventilación desde hace varios años, cuando en 1984 adoptó gradualmente en su servicio, la política de limitar la PIP en los pacientes con SIRPA, dejándolos ventilar espontáneamente en IMV-S y reduciendo el Vt sin hacer nada por la hipercapnea secundaria a estas medidas, logrando disminuir la morbilidad y la mortalidad secundaria a falla respiratoria progresiva desde entonces. Su primer reporte, data de 1988 y consta de 38 pacientes con neumonía grave por aspiración, quienes fueron manejados con VHP, y en quienes logró reducir la mortalidad a menos de la mitad de la esperada mediante la predicción del sistema APACHE II (21 vs 43%,  $p < 0.01$ ), reportando sólo una muerte consecutiva a IRA y considerando que la reanimación vigorosa de líquidos, pudo en estos enfermos haber participado de manera importante en los buenos resultados encontrados<sup>(34)</sup>.

Esta serie, tiene el inconveniente de no ser un estudio controlado, además de ser retrospectiva, sin embargo sus implicaciones son importantes y establece por primera vez no sólo que es factible ventilar de esta forma a los pacientes con IRA grave, sino que incluso, con ventaja sobre formas convencionales de AMV.

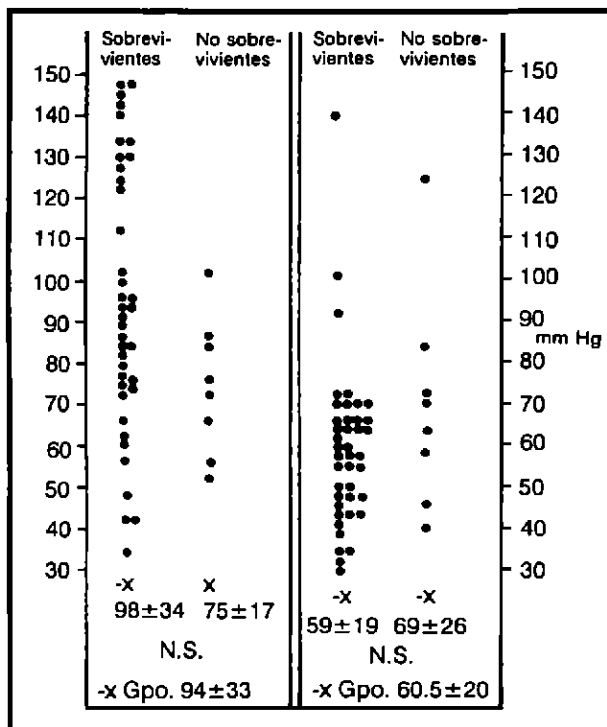
No es sin embargo hasta 1990, que el mismo Hickling, habiendo ganado experiencia con el método, reporta sus resultados en una serie más grande de enfermos. En este reporte, incluye un total de 70 pacientes consecutivos con SIRPA, neumonía o neumonía por broncoaspiración, de los cuales 50 correspondían a SIRPA severo, evaluado mediante un score o índice de lesión pulmonar (ILP) (que otorga una puntuación de 0 a 4, en base a la severidad de los infiltrados Rx, la alteración de la relación PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub>, el nivel de PEEP utilizado y la distensibilidad pulmonar)<sup>(38)</sup> > 2.5 puntos y una relación PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> de 94, así como mediante la evaluación del "score del ventilador" (calculado multiplicando 0.5 x edad + 0.6 x DA - aO<sub>2</sub> + 1.2 x PmVA)<sup>(39)</sup>. La PaCO<sub>2</sub> máxima promedio (X) con VHP, fue de 62 mmHg, y la mayor alcanzó el impresionante valor de 139 mmHg. (Figura No. 4).

El pH promedio en el punto de PaCO<sub>2</sub> máxima, fue de 7.29 +/- 0.11, con un exceso de base de +1.0 +/- 6.1 mmol/L. En aquellos pacientes con las formas más severas de hipercapnea (60mmHg), el pH promedio fue de 7.23 +/- 0.1, con rangos de 7.02 a 7.38. En estos mismos pacientes, el

exceso de base fue en promedio de 7.3 +/- 1.8 mmol/L, con rangos de -13. a +14. La frecuencia respiratoria (FR) mecánica promedio utilizada, fue de 6.6 +/- 5.6 respiraciones por minuto, y la Fr espontánea promedio de 20 +/- 11.

El nivel de PEEP óptimo promedio, fue de 9 +/- 6.1 cmH<sub>2</sub>O, con un rango de 0 a 25.

FIGURA 4



Valores de la menor relación PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> (izquierda) y máxima PaCO<sub>2</sub> (derecha) para los 50 pacientes con ILP > 2.5. La diferencia entre el valor x para los sobrevivientes y los no sobrevivientes no es significativo para ninguna variable.

Reproducido con permiso de Hickling K. G., Henderson S. J., Jackson R. Low mortality associated with low volume pressure limited ventilation with permissive hypercapnia in severe adult respiratory distress syndrome. *Intensive Care Med.* 1990; 16: 372-377.

El punto realmente importante de esta serie, es la notoria reducción en la mortalidad por IRA: 16%, que contrasta con la esperada a través del análisis del APACHE II (39.6%, X<sub>2</sub> = 11.64,  $p < 0.001$ ), ésto es, una mortalidad actual del 40% de la esperada. Hubo sólo una muerte por IRA, en una paciente leucémica con neumonía por *Pneumocystis Carinii*.

El resto de las muertes fueron secundarias a sepsis o a la enfermedad de base, y ocurrieron en presencia de una buena oxigenación. De los 10 pacientes que alcanzaron un score del ventilador > 80 puntos (nivel predictor de una mortalidad

del 100% por IRA), sólo dos fallecieron, ninguno por IRA. No se encontró diferencia significativa en el score de lesión pulmonar, el score del ventilador, la  $PaO_2/FiO_2$  o la  $PaCO_2$  máxima, entre los sobrevivientes y los no sobrevivientes, por lo que se sugiere finalmente en este estudio que la VHP puede reducir substancialmente la mortalidad en el SIRPA, particularmente la consecutiva a IRA<sup>(40)</sup>.

El tiempo de AMV, no se incrementó con VHP, siendo de 8.1 +/- 8.6 días para los sobrevivientes, y de 9.0 +/- 9.6 días para los no sobrevivientes. La tolerancia hacia el método fue buena, tanto en la esfera hemodinámica como a nivel del Sistema Nervioso Central (SNC). En el Departamento de Medicina Crítica del Hospital ABC, hemos llegado a utilizar la VHP por períodos cortos de tiempo, en algunos pacientes aislados, que están siendo ventilados básicamente en la modalidad de VRI y muy ocasionalmente en VSP o IMV-S, con niveles máximos de  $PaCO_2$  de 67 mmHg, y pH de hasta 7.21 y sin complicaciones inherentes al método.

### Indicaciones de VHP

Las indicaciones de VHP están evolucionando hoy en día, siendo la más importante la neumopatía restrictiva aguda grave, del tipo de LPA severa (SIRPA) de cualquier etiología, o bien en cualquier paciente en quien se desea minimizar la lesión pulmonar inducida por ventilador (PIP altas). Igualmente, puede utilizarse en pacientes postoperados bajo AMV (no cardíacos ni neurológicos), especialmente si tienen un diagnóstico de base de EPOC, neumonía severa LPA de cualquier magnitud, politrauma, etc. (excluyendo a los de SNC), o bien pacientes que están próximos al inicio del destete, especialmente los difíciles, como suele suceder con los portadores de formas avanzadas de EPOC, quienes toleran muy bien la hipercapnea, que es vista en ellos como un mecanismo adaptativo para permitirles una eliminación suficiente de  $CO_2$  en presencia de un WOB reducido<sup>(41)</sup>. En estos y otros pacientes, el reasumir la ventilación espontánea deberá ser más fácil si se encuentra en un estado de acidosis respiratoria crónica compensada, con una menor VE y WOB. Según los criterios de Lee<sup>(9)</sup>, debe racionalizarse su uso en aquellos pacientes con niveles de  $Q_s/Q_t$  muy aumentados, si bien a la luz de los resultados de Hickling, estos pudieran también incluirse<sup>(40)</sup>. Otro tipo de paciente que puede beneficiarse con VHP, es el que cursa con un estado de mal asmático.

En el Cuadro No. 1, puede apreciarse una lista de las principales indicaciones de la VHP.

Es criterio de exclusión de VHP, cualquier paciente que curse con incremento de la presión intracraneal (PIC), así como aquellos con arritmias ventriculares graves, hipertensión arterial sistémica descompensada o hipertensión arterial pulmonar severa, sean pacientes médicos o quirúrgicos.

### CUADRO 1

#### Indicaciones de VHP

- LPA grave (SIRPA)
- Postoperados (no cardíacos ni neurológicos)
- EPOC
- Neumonía
- LPA
- Politrauma (no SNC)
- Cualquier paciente en el que se desee disminuir la lesión pulmonar inducida por ventilador.
- LPA
- Distensibilidad pulmonar muy baja
- Aumento resistencia V.
- Sobredistensión pulmonar.
- Alternativa al Protocolo de Milán o alguno de sus derivados (LFPPV-ECCO2R)
- Preparación para un destete difícil.
- Estado de mal asmático.

### Factores técnicos.

Antes de implementar la técnica de VHP, se deberá cerciorar de la ausencia de ciertos factores, o la identificación de algunos otros, que pueden incrementar la PIP, producir taquipnea o elevaciones en los niveles de  $PaCO_2$ , además del SIRPA grave como: oclusión parcial del tubo endotraqueal, neumotórax y enfermedades neuromusculares. La hipercapnea, siempre que se desarrolle de manera gradual como sugiere la VHP, suele estar exenta de complicaciones. En la experiencia de Hickling, el tiempo promedio entre el inicio de la VHP y el punto de máxima  $PaCO_2$ , fue de 5.2 días (rango de 1 a 22 días). Dado que el primer objetivo en VHP, es disminuir a toda costa la PIP, la técnica se inicia utilizando  $V_t$  bajos (fisiológicos) e irlos adecuando con el tiempo al hacer disminuciones progresivas. De esta manera, el  $V_t$  típico en VHP que se tenderá a alcanzar, será de alrededor de 350 ml, esto es, aproximadamente 5 ml/Kg de peso corporal.

El modo de AMV de base es por lo general IMV-S, ésto es, el paciente deberá estar alerta en todo momento. Otra buena alternativa en controlado (bajo efecto de sedación y relajación), es la VRI y aún formas convencionales de AMV, como la VPPC. Todo ésto podrá ser complementado de contarse con los medios y estar indicado con algún método alternativo no ventilatorio de remoción de  $CO_2$ , del tipo de IVOX por ejemplo.

Al iniciar en cualquiera de estas formas el protocolo de VHP, se iniciará progresivamente en hipercapnea que habrá que seguir de cerca, de la manera convencional (gasometrías arteriales seriadas), apoyados en condiciones ideales por



capnografía, para evitar de esta forma caer aceleradamente en hipercapnea de consideración que pueda acarrear efectos indeseables. Se intentará siempre que sea posible, desarrollar la hipercapnea completa en un plazo no menor de 72 horas, para evitar que el pH se aleje excesivamente de 7.30, sin embargo, la VHP deberá ser una forma muy dinámica y versátil de AMV, por lo que habrá de adecuarla a cada caso.

En ventilación espontánea (IMV-S de base), se seleccionará un nivel bajo de sensibilidad de disparo, = 6 a 1, con una velocidad de V más o menos alta (>80 L/min) y se seleccionará una FR mecánica baja entre 4 ó 5 y 12 respiraciones por minuto, con lo que la FR espontánea tenderá a ser de 20 a 32 respiraciones por minuto.

El nivel de PEEP o de CPAP, se deberá ajustar de la manera convencional, para alcanzar una  $PaO_2 > 60$  mmHg, con una  $FiO_2 < 50\%$ , pero manteniendo siempre en la mira la PIP, que deberá estar lo más baja posible. Idealmente en pacientes manejados con VHP y que poseen distensibilidades pulmonares moderadamente bajas, se deberá tender a la obtención de una PIP de menos de 30 cmH<sub>2</sub>O, mientras que para enfermos con distensibilidades severamente disminuidas, un buen objetivo sería el no sobrepasar 40 cmH<sub>2</sub>O de PIP.

Es común observar en los pacientes ventilando espontáneamente (IMV-S) bajo protocolos de VHP, un patrón respiratorio no del todo agradable, cuya característica más sobresaliente suele ser polipnea de distinta magnitud (incremento del WOB) y a la que habrá que acostumbrarse, dado que *per se*, no constituye en VHP una señal de alarma o de intolerancia al método.

De igual forma, habrá que ignorar la hipercapnea que llegue a desarrollar el paciente y en todo caso de ser ésta muy aguda, más que aumentar de nueva cuenta el  $V_t$ , habrá que proseguir haciendo cambios pero más lentamente, balanceando en todo momento el nivel de PIP, con el  $V_t$  y los valores de  $PaCO_2$  y pH que se alcancen.

La monitorización electrocardiográfica continua es obligada en VHP, al igual que en cualquier otro paciente en estado crítico. Las alarmas de ventilación, deberán estar totalmente activadas y el resto de los cuidados intensivos no deberán ser diferentes. Habrá que estar pendiente finalmente, en evitar cualquier causa médica de acidosis metabólica que produzca una importante caída del pH por acidosis mixta, al encontrarse el paciente con imposibilidad de llevar a cabo una adecuada compensación renal de la retención progresiva de  $CO_2$  inducida por la VHP. En este sentido, es especialmente importante vigilar por una adecuada volemia, tanto por parámetros clínicos como por monitoreo hemodinámico invasivo de ser posible. El empleo de bicarbonato de sodio ( $NaHCO_3$ ) deberá evitarse siempre, ya que finalmente al ser metabolizado, se convertirá en  $CO_2$  que deberá ser eliminado necesariamente

por el aparato respiratorio, haciendo más difícil el manejo con protocolo de VHP. Nuevos álcalis del tipo del carbicab pueden tener cabida en estos casos, siempre y cuando se cuente con un capnograma.

### Desventajas

La VHP puede condicionar riesgos en el paciente cardiopata, sobre todo en el isquémico y en el hipertenso, que suelen responder mal a la hipercapnea, por lo que en este tipo de paciente deberá evitarse la AMV con VHP, o bien conducirse con sumo cuidado.

Con esta forma de ventilación mecánica, podrá en teoría incrementarse la PIC por los fenómenos de vasomoción cerebral inducidos por la hipercapnea, lo cual no suele ser un problema en los pacientes no neurológicos o neuroquirúrgicos, que deberán estar de entrada fuera de todo protocolo de VHP, constituyendo de hecho, una de las contraindicaciones formales del método.

Un peligro latente en protocolos de VHP, es la inducción de hipercapnea aguda, con múltiples efectos adversos: a nivel del SNC, cefalea, aumento del V sanguíneo cerebral, incremento de la PIC, hasta la posibilidad de inducción de estado de coma. En la esfera cardiovascular, las arritmias ventriculares, aunque posibles, en presencia de una  $PaO_2$  y un medio interno adecuados, no suelen representar un problema relacionado exclusivamente con la hipercapnea. Desde el punto de vista metabólico, alteraciones en ocasiones profundas, en las concentraciones de los electrolitos séricos, pueden presentarse. Siendo sin embargo la principal preocupación, los cambios agudos en el pH, dado que la compensación metabólica –en la forma de una alcalosis metabólica– es lenta, aún en presencia de una función renal enteramente normal. La hipercapnea aguda de hasta 75 mmHg (10kPa), puede ser bien tolerada en sujetos normales, siempre y cuando se mantengan condiciones de oxigenación adecuadas.

La VHP, es una forma no fisiológica de AMV, en la que el WOB puede incrementarse considerablemente; hasta la fecha sus efectos precisos sobre el músculo y el centro respiratorio son desconocidos.

Teóricamente, el IMV-S a baja frecuencia asociado a CPAP con el que se suele administrar la VHP, tiene la desventaja de que al incrementar el costo respiratorio, entendido como la proporción del  $VO_2$  que gasta el músculo respiratorio, puede disminuir la disponibilidad de  $O_2$  para los tejidos periféricos; sin embargo este hecho desfavorable, pudiera compensarse con la facilitación en la captación periférica del  $O_2$ , a través del efecto que la hipercapnea produce sobre la curva de disociación de la oxihemoglobina.

## Conclusiones.

El hecho de contar en la actualidad con tantas alternativas de manejo en AMV, refleja probablemente que el modo óptimo de ventilación está aún lejos de obtenerse. Probablemente el patrón óptimo de ventilación, sea aquel que minimice la lesión pulmonar, permitiendo así una más pronta reparación, a través del uso de Vt bajos (7-10 ml/Kg), menores PIP (< 30 cmH<sub>2</sub>O), y niveles de PEEP suficientes para la estabilización alveolar y corrección de la hipoxemia mediante el reclutamiento de pulmón no aereado.

La VHP ofrece una alternativa más, ciertamente más sencilla, barata y al alcance de muchos centros, para el manejo ventilatorio especialmente del paciente con SIRPA grave en el que se desea inducir un estado de "reposo pulmonar" evitando la lesión pulmonar inducida por ventilador, cuando no se cuenta con métodos sofisticados de remoción extracorpórea de CO<sub>2</sub> (42) o bien como complemento de los mismos.

Sin embargo, el aceptar los principios básicos de este modo de ventilación mecánica, requiere una nueva forma de pensar, en la que las metas gasométricas tradicionales tienen que ser por fuerza modificadas, requiriendo el pulmón severamente alterado en su fisiología por un SIRPA, de un "nuevo equilibrio fisiológico".

Por lo que podrá llegar a ser práctica común en el futuro de la AMV, la necesidad de elección entre metas a plazo inmediato (oxigenación: con empleo de Vt y PmVA elevados) o metas a largo plazo (reparación pulmonar: Vt y PIP bajos).

Vista de esta manera, la VHP ofrece nuevas soluciones simples y atractivas, que ciertamente pueden ser de controversia y que de utilizarse, requieren de una aplicación clínica cuidadosa, siendo definitivamente necesarios más estudios multicéntricos bien randomizados para optimizarla y encontrar su justo lugar dentro de las nuevas formas de la AMV.

## Bibliografía

1. Don H.F. *Ventilatory management of the critically ill patient*. En: Handbook of Critical Care. Berk JL, Sampliner JE (eds.) Little Brown and Co. Boston. 1990: 183-213.
2. Tobin MJ. *Mechanical Ventilation*. En: Essentials of Critical Care Medicine (Tobin MJ ed.). Churchill Livingstone Inc. New York 1989; 267-294
3. Bendixen HH, Hedley-White J, Laver MB *Impaired oxygenation in surgical patients during general anesthesia with controlled ventilation*. N. Eng. J. Med. 1963; 269: 991-996.
4. Hedley-White J, Pontoppidan H, Laver MB y cols. *Arterial oxygenation during hypothermia*. Anesthesiology 1965; 26: 595-602.
5. Visick WD, Fairley HB, Hickey RF. *The effects of tidal volume and end expiratory pressure on pulmonary gas exchange during anesthesia*. Anesthesiology 1973; 39: 285-290.
6. Eriksen J, Andersen J, Rasmussen JP y cols. *Effects of ventilation with large tidal volumes or positive end-expiratory pressure on cardiorespiratory function in anesthetized obese patients*. Acta Anaesthesiol. Scand. 1978; 22: 241-248.
7. Pontoppidan H, Geffin B., Lowenstein E. *Acute respiratory failure in the adult*. N. Eng. J. Med. 1972; 287: 799-806
8. Hall JB, Wood LDH. *Liberation of the patient from mechanical ventilation*. JAMA 1987; 257: 1621-1628.
9. Lee PC, Helmsmoortel CM, Cohn SM. y cols. *Are low tidal volumes safe?* Chest 1990; 97: 425-429.
10. Kacmarek RM, Venegas J. *Mechanical ventilatory rates and tidal volumes*. Resp. Care 1987; 32: 466-477.
11. Colgan FJ, Marocco PP. *Cardiorespiratory effects of constant and intermittent positive pressure breathing*. Anesthesiology 1970; 36: 444-448.
12. Cheney FJ. *The effect of tidal volume change with positive end-expiratory pressure in pulmonary edema*. Anesthesiology 1972; 37: 600-604.
13. Leatherman JW., Lan RL, Iber C. y cols. *Tidal Volume Reduction in ARDS. Effects on Cardiac Output and Arterial Oxygenation*. Chest 1991; 99: 1227-1231.
14. Hedley-White J, Pontoppidan H, Morris MJ. *The response of patients with respiratory failure and cardiopulmonary disease to different levels of constant volume ventilation*. J. Clin. Invest. 1966; 43: 1543-1554.
15. Dantzker DD, Lynch JP, Weg JG. *Depression of cardiac output is a mechanism of shunt reduction in the therapy of acute respiratory failure*. Chest 1980; 77: 636-642.
16. Corbridge TC, Wood LDH, Crawford PG. y cols. *Adverse effects of large tidal volume and low PEEP in canine acid aspiration*. Am. Rev. Respir. Dis. 1990; 142: 311-315.
17. Faridy EE, Permutt S, Riley RL. *Effect of ventilation on surface forces in excised dog's lungs*. J. Appl. Physiol. 1966; 21: 453-462.
18. Gropper MA, Bhattacharya J, Staub NC. *Filtration profile in isolated zone 1 and zone 3 dog lungs at constant high alveolar pressure*. J. Appl. Physiol. 1988; 65: 343-349.
19. Bo G, Hauge A, Nicolaysen G. *Alveolar pressure and lung volume as determinants of net transvascular fluid filtration*. J. Appl. Physiol. 1977; 42: 476-482.
20. Goldberg HS, Mitzner W, Batra G. *Effect of transpulmonary and vascular pressures on rate of pulmonary edema formation*. J. Appl. Physiol. 1977; 43: 14-19.
21. Iliff LD. *Extra-alveolar vessels and edema development in excised dog lungs*. Circ. Res. 1971; 28: 524-532.
22. Albert RK, Lakshminarayan S, Kirk W. y cols. *Lung inflation can cause pulmonary edema in zone 1 conditions of in situ dog lungs*. J. Appl. Physiol. 1980; 49: 815-819.
23. Taylor AE, Parker JC. *Pulmonary interstitial spaces and lymphatics*. En: Handbook of physiology. The respiratory system: circulation and nonrespiratory functions. (Fishman AP. ed.). Vol. 1 Am. Physiological Soc. Bethesda. 1986; 167-230.
24. Greenfield LJ, Ebert PA, Benson DW. *Effect of positive pressure ventilation on surface tension properties of lung extracts*. Anesthesiology 1964; 25: 312-316.
25. Barsch J, Birbara C, Eggers GWN. y cols. *Positive pressure as a cause of respiratory induced lung disease*. (abstract) Ann. Intern. Med. 1970; 72: 810.
26. Kolobow TL, Moretti MP, Fumagalli R. y cols. *Severe impairment in lung function induced by high peak airway pressure during mechanical ventilation*. Am. Rev. Respir. Dis. 1987; 135: 312-315.

27. Hickling KG. *Ventilatory management of ARDS: can it affect the outcome?* Intensive Care Med. 1990; 16: 219-226.
28. Pesenti A. *Target blood gases during ARDS ventilatory management.* Intensive Care Med. 1990; 16: 349-351.
29. Rahn H. *Why are pH of 7.4 and PaCO<sub>2</sub> of 40 normal values for man?* Bull. Eur. Physiother. Resplr. 1976; 12: 5-13.
30. Dreyfus MB. *The adult respiratory distress syndrome.* Mayo Clin. Proc. 1982; 57: 371-378.
31. Petersen GW, Horst B. *Incidence of pulmonary barotrauma in a medical ICU.* Crit. Care Med. 1983; 11: 67-69.
32. Dörnski PM, Whitcomb ME. *The effect of PEEP on cardiac output.* Chest 1983; 83: 210-216.
33. Borelli M, Kolobow TH, Spatola R. y cols. *Severe acute respiratory failure managed with continuous positive airway pressure and partial extracorporeal carbon dioxide removal by an artificial membrane lung. A controlled, randomized animal study.* Am. Rev. Respir. Dis. 1988; 138: 1480-1487.
34. Hickling KG, Howard R. *A retrospective survey of treatment and mortality in aspiration pneumonia.* Intensive Care Med. 1988; 14: 617-622.
35. Yanos J, Presberg K, Crawford J. y cols. *The effect of hypopnea on low-pressure pulmonary edema.* Am. Rev. Respir. Dis. 1990; 142: 316-320.
36. Darioli R, Perret S. *Mechanically controlled hypoventilation in status asthmaticus.* Am. Rev. Respir. Dis. 1984; 129: 385-387.
37. Menitove SM, Goldring RM. *Combined ventilator and bicarbonate strategy in the management of status asthmaticus.* Am. J. Med. 1983; 74: 898-901.
38. Murray JF, Mathay MA, Luce JM. y cols. *An expanded definition of the adult respiratory distress syndrome.* Am. Rev. Respir. Dis. 1988; 138: 720-723.
39. Smith PEM, Gordon IJ. *An index to predict outcome in adult respiratory distress syndrome.* Intensive Care Med. 1986; 12: 86-89.
40. Kickling KG, Henderson SJ, Jackson R. *Low mortality associated with low volumen pressure limited ventilation with permissive hypercapnia in severe adult respiratory distress syndrome.* Intensive Care Med. 1990; 16: 372-377.
41. Petty TL. *CO<sub>2</sub> can be good for you.* Resplr. Management. 1987; 17: 7-66.
42. Gattinoni L, Pesenti A, Mascheroni D. y cols. *Low-frequency positive-pressure ventilation with extracorporeal CO<sub>2</sub> removal in severe acute respiratory failure.* JAMA 1986; 256: 881-886.

*Actualiza tu registro a la Sociedad Mexicana de Neumología y Cirugía de Tórax, A.C.*

La SMN y CT, está organizando un directorio de todos los socios para lo cual solicitamos:

- a) Envíes nombre, dirección y teléfonos de trabajo, consultorio y particulares.
- b) Incluyas la cuota anual de \$150,000.00 si no lo has hecho.

En el directorio sólo aparecerán los socios al corriente de sus pagos. Envía datos y pago a:

**Dr. Moisés Selman Lama**  
**Subdirector General de Enseñanza del Instituto**  
**Nacional de Enfermedades Respiratorias y**  
**Presidente de la Sociedad Mexicana de Neumología y**  
**Cirugía de Tórax.**  
**Calzada de Tlalpan 4502.**  
**Col. Sección XVI.**  
**Delegación Tlalpan, C.P. 14080.**  
**México, D.F.**



Al cumplir con estos requisitos recibirás esta revista, avisos de cursos, congresos y conferencias, además aparecerás en el directorio oficial que se repartirá y difundirá posteriormente.

**FECHA:**

8 - 13 DE JUNIO DE 1992

**SEDE:**

**HOTEL HYATT REGENCY ACAPULCO**  
 Costera Miguel Alemán No. 1  
 Acapulco, Guerrero, México

**INFORMES E INSCRIPCIONES:**

**DR. MOISES SELMAN LAMA**  
**PRESIDENTE DE LA SOCIEDAD MEXICANA**  
**DE NEUMOLOGIA Y CIRUGIA DE TORAX, A.C.**  
**CALZADA DE TLALPAN 4502**  
**COL. SECCION XVI**  
**C.P. 14080**  
**MEXICO, D.F.**  
**TEL.**  
**FAX 665-47-48 y 665-43-73**

**RESERVACIONES DE HOSPEDAJE  
 Y TRANSPORTACION:**

Agencia Oficial de Viajes:  
**THE CONVENTION CENTER**  
**SR. ALBERTO ROSENBAUM**  
**TELS. 252-01-20**  
**251-06-68**  
**251-88-89**  
**FAX: 596-32-54**

**LA SOCIEDAD MEXICANA  
 DE NEUMOLOGIA Y CIRUGIA  
 DE TORAX, A.C.**

LO INVITA

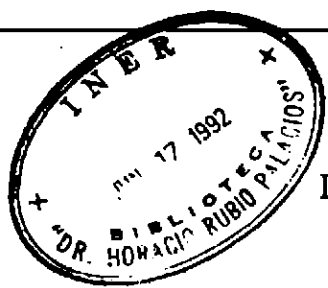
8-13 DE JUNIO 1992



Y AL CURSO PRECONGRESO

**"NEUMOLOGIA PEDIATRICA"**

ORGANIZADO POR  
**LA ASOCIACION LATINOAMERICANA  
 DE NEUMOLOGIA PEDIATRICA**



## INFORMACIÓN A LOS AUTORES

La revista *Neumología y Cirugía de Tórax* acepta para su publicación trabajos científicos sobre temas relacionados con la Neumología, con la respiración y con especialidades afines; 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 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. El material enviado a *Neumología y Cirugía de Tórax* puede ser en forma de reportes de investigaciones originales, ensayos, revisiones bibliográficas, cartas al editor y reportes de casos clínicos demostrativos o interesantes. Otras alternativas no descritas serán consideradas cuidadosamente por el Comité Editorial.

**Reportes de investigaciones originales:** se incluyen informes de investigaciones clínicas o en alguna de las ciencias básicas.

**Revisiones bibliográficas:** son trabajos de reseña y análisis del conocimiento actual sobre algún tema basado en artículos publicados. La revisión deberá incluir una declaración a) del propósito y alcance de la misma; b) del método utilizado para la selección de artículos y para evaluar su relevancia, y c) una síntesis conceptual del material revisado.

**Ensayos:** reflexiones críticas sobre algún tema histórico, socioeconómico, ético o científico.

**Reportes de casos clínicos:** descripción de pacientes con aspectos interesantes en su diagnóstico o tratamiento, o bien pacientes con hallazgos muy demostrativos para la enseñanza (radiológicos, de exploración física o funcionales).

**Cartas al editor:** discusión de artículos publicados previamente u otros temas de actualidad. El objetivo de esta sección es fomentar la participación de los lectores con textos que se publicarán en forma expedita en caso de ser aceptados. Las cartas deberán tener un máximo de tres cuartillas a doble espacio y podrán incluir referencias, una tabla o una figura, en caso necesario.

### Aspectos Generales

Todo artículo considerado para publicación en la revista deberá enviarse al editor de la misma; Dr. José Rogelio Pérez Padilla, Departamento de Fisiología Pulmonar, Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias, Tlalpan 4502, México D.F. 14080, Teléfono 665-4623, FAX 665-4748.

Los artículos pueden escribirse en Español o Inglés. El trabajo

debe remitirse por triplicado (un original y dos copias) incluyendo figuras y cuadros. Todo trabajo enviado debe ser acompañado de una carta dirigida al editor con la dirección y teléfono del autor principal en el cual se puede incluir información adicional acerca del trabajo que pueda ser útil en su revisión. Los lineamientos editoriales descritos a continuación deberán seguirse fielmente. Para mayores detalles consultar los requisitos propuestos por el Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas<sup>(1)</sup>. 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.

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.

### Página del título.

La página inicial debe contener a) el título del artículo, conciso e informativo; b) nombre y apellidos de cada autor, con su grado académico más importante y su filiación institucional; c) nombre del departamento o departamentos y la institución o instituciones a las que se debe atribuir el trabajo; d) nombre, dirección y teléfono o fax del autor que se ocupará de la correspondencia relativa al manuscrito; e) origen del apoyo recibido en subvenciones, equipo o medicamentos; f) título abreviado que no pase de 40 espacios.

### Resumen en español y palabras clave.

En la segunda página, aparecerá un resumen de menos de 150 palabras. En caso de tratarse de un estudio clínico o experimental, organizarlo en forma estructurada<sup>(2-4)</sup>.

Después del resumen agregue, debidamente rotuladas, 3-10 palabras o frases cortas clave que ayuden a los indizadores a clasificar el artículo. Utilice para ello los términos de la lista *Medical Subject Headings*, del *Index Medicus* y si no están representados los apropiados, utilice los de uso común.

### Texto.

Los trabajos de investigación deberán contener las siguientes secciones: a) introducción; b) material y métodos; c) resultados y d) discusión. Incluya en los métodos si el protocolo fue aprobado por algún comité de Ética y una descripción de los métodos de

diseño del estudio y estadísticos, de preferencia con alguna cita bibliográfica. 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, indicárlas entre paréntesis, cuando aparezcan por primera vez. Si se utilizan frecuentemente las abreviaturas, incluir una lista de ellas que aparecerá en la primera página del texto.

#### Agradecimientos.

Solamente mencionar las personas o instituciones que hayan hecho contribuciones sustanciales al estudio, siendo pertinente que los autores obtengan permisos por escrito de uno y otros, ya que se infiere que éstos apoyan los datos y resultados del estudio.

#### Resumen en inglés y palabras clave.

Traduzca el título de su trabajo y el resumen al inglés, incluyendo las palabras clave.

#### Referencias bibliográficas.

Escribir las en hojas aparte del texto y ordenarlas numéricamente de acuerdo a su aparición en el texto. Las referencias en el texto deben identificarse con números arábigos entre paréntesis. Los nombres de las revistas deberán abreviarse de acuerdo al estilo sugerido por el Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas<sup>(1)</sup>. Trate de evitar la cita de resúmenes; las comunicaciones personales y observaciones inéditas pueden insertarse en el texto (entre paréntesis) pero no las incluya como referencias.

Cuando se mencionen revistas, incluya 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 de revistas será: 1) apellido(s) e inicial(es) de cada autor, separados por una coma y punto al final de la lista de autores; 2) título completo del artículo, con mayúscula sólo para la letra inicial y punto al final; 3) abreviatura oficial de la revista sin punto al 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 iniciales 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 Méx* 1986; 46:9-15.

#### Ejemplo para libros:

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 Infan-

til de México, 1981:85-87.

#### Ejemplo para capítulos en libros:

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. Se indicarán 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 denominarán figuras. No deben remitirse los originales de las figuras sino en fotografía por triplicado (un juego original y 2 buenas fotocopias), en tamaños de 9 x 14 cm o de 12 x 17 cm, en papel brillante. Adherir en la parte posterior de cada figura una etiqueta en la que se indique: 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 sin usar clips, grapas o sujetadores mecánicos.

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

Una vez aceptado el artículo para publicación, el editor se reserva el derecho de hacer modificaciones en la forma para mejorar la presentación de los trabajos. El autor principal recibirá las pruebas para hacer las correcciones finales, mismas que deberá entregar en menos de 8 días.

*El editor*

1- International Committee of Medical Journal Editors. *Uniform requirements for manuscripts submitted to biomedical journals*. *Ann Intern Med* 1988; 108:258-265. *Neumol Cir Tórax Méx*, 1991, Vol 50, No. 2

2- A proposal for more informative abstracts of clinical articles. *Ann Intern Med* 1987; 106:598-604.

3- Huth EJ. *Structured abstracts for papers reporting clinical trials*. *Ann Intern Med* 1987; 106:626-7.

4- Velázquez JL. *Elaboración del resumen de los artículos de investigación clínica: una nueva propuesta*. *Bol Med Hosp Infant Méx* 1988; 45:203-5.



---

**Más allá de los  
antihistamínicos  
modernos**

---



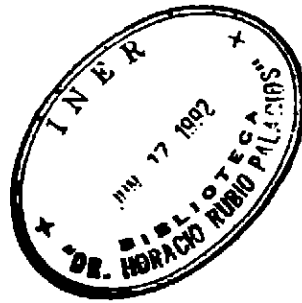
 **Virlix**  
Cetirizina/Glaxo

**es precisión antialérgica porque**

rompe el círculo  
vicioso de la alergia

- 
- **Alergias  
cutáneas**
  - **Alergias  
respiratorias**

*Glaxo*







**Glaxo**

# NEUMOLOGIA Y CIRUGIA DE TORAX



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

*Volúmen XLX Número Especial 1991*

**XXIV CONGRESO NACIONAL  
DEL 3 AL 5 DE ABRIL DE 1991**





# 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: Cef tazidima 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.
- Sangüneas: 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. 155487 S.S.A.  
I. Med. PDE-631/  
FTM-A2/87H

**Glaxo**

Parsons en patentes  
Líder en cefalosporinas

Miembro de:  
**Glaxo**

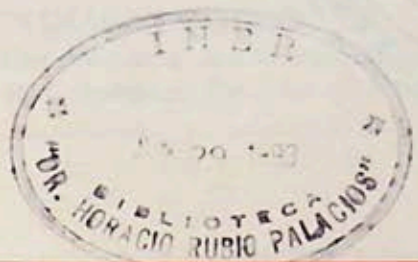
Glaxo de México, S.A. de C.V.  
Centeno No. 132  
Col. Granjas Esmeralda  
09810 México, D.F.

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. Los derechos de reproducción del contenido y las características gráficas de la presente edición (inclusive los 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 de Correos como correspondencia de segunda clase en trámite. La propiedad y responsabilidad intelectual de los artículos y fotografías firmados revierten en sus autores, quienes serán los únicos en autorizar la reproducción total o parcial de sus artículos. Distribución Gratuita.

# INDICE



## EDITORIAL

Fin de gestión

*Dr. Jaime Villalba Caloca*.....6

## AUXILIARES DIAGNOSTICOS

Apnea obstructiva del sueño: metodología diagnóstica.

*Dres. Manuel Díaz Rodríguez, Dr. Luis Adrián Rendón Pérez*.....7

## CIRUGIA

Flujo sanguíneo traqueobronquial en autotrasplante pulmonar canino.

*Dres. E. Baile, P. Santillán, R. Jasso, A. Sotres, J.L. Arreola, R. Olmos, R. Andrade, J. Villalba & P. Pare*.....7

Estenosis traqueal

*Dres. Luis R. Cruz G., Gerardo Martínez, J. Guerra*.....8

Tratamiento quirúrgico de la estenosis traqueal benigna.

*Dres. Juan Peña, Andrés Delgado, Ariel Martínez, José Marín, Héctor Aguirre*.....8

Resección-doble anastomosis traqueal. Estudio experimental.

*Dres. Torres T, Santillán P, Salazar M., Villalba J., Olmos R., Arreola JL, García D., Lezama M., Morales J.*.....8

Uso de pericardio bovino tratado con glutaraldehído en defectos de pared toracoabdominal (Estudio experimental).

*Dres. Arreola J., Olmos R., Santillán P, Jasso R., Sotres A., Andrade R., García D., Urrutía C., Villalba J.*.....9

Excreción de tromboxano B2 (TxB2) urinario en trasplante pulmonar experimental con y sin inmunosupresor.

*Dres. Santillán P, Jasso R., Odor A., Sotres A., López R., Arreola J., Olmos R., Andrade R., Santibáñez A., García D., Villalba J.*.....9

Alteraciones laringotraqueales post-extubación comparando tubos endotraqueales de esponja vs. tubos de alto volumen y baja presión.

*Dres. Olivares M. Horacio, Elizalde G.J., Javier Horta, B. Ellas, Ponte Ramón, Martínez Sánchez Jesús*.....10

## CUIDADOS INTENSIVOS

Urgencias respiratorias geriátricas en el tercer nivel de atención.

*Dres. Ochoa D., Rico M., Sánchez J., Espinoza J., Martínez M., Mansilla A.*.....10

Criterios de asistencia médica en el paciente crítico en la Unidad de Cuidados Intensivos Respiratorios (UCIR).

*Dres. Martínez S., Narváez O., Lezama M.*.....11

## ENDOSCOPIA

Mediastinoscopia sin mediastinocopia: un método alternativo para la evaluación mediastinal.

*Dres. Martínez A., Monroy J., Nández H.*.....11

Graduación del estrés cardiovascular durante la fibrobroncoscopia.

*Dres. Alvarado J J., Morales J., Santana D.*.....12

## ENFERMEDADES ALERGICAS

Factores desencadenantes de las enfermedades alérgicas respiratorias en Guatemala.

*Dres. León Arango, Marco Vinicio Flores B., Juan Manuel Luna, Roberto García*.....13

Respuesta proliferativa de linfocitos T a fracciones de antígeno aviario en pacientes con neumonitis por hipersensibilidad.

*Dres. F. Méndez, E. Melendro, M. Baltazares, J.L. Bañales, C. Ximenes, R. Chapela, M. Selman*.....13

## ENFERMEDADES INTERSTICIALES

Existen genes específicos en la fibrosis.

*Dres. Rico M.F., Martínez L., Irigoyen C., Sánchez J., Escobedo G. Mansilla A.*.....14

Marcadores del metabolismo de colágena en lavado bronquioalveolar (LBA) de pacientes con alveolitis alérgica extrínseca (AAE).

*Dres. C. Ramos, N. Barquín, R. Sansores, R. Ramírez, M. Montaña, A. Pardo, M. Selman*.....14

Cambios clínicos y funcionales durante el lavado bronquioalveolar (LBA) en pacientes con enfermedades pulmonares intersticiales difusas (EPID).

*Dres. Chan F, Sansores R., Téllez J.L., Chapela R., Selman M.*.....14

## ENFERMEDADES OCUPACIONALES Y AMBIENTALES.

Síndrome de reactividad bronquial por contaminación en ancianos.

*Dres. C. Jerjes-Sánchez D, A. Ramírez-Rivera, C. Ibarra-Pérez, VM González-Carmona*.....15

**ESPIROMETRIA**

Pruebas de función respiratoria en la obstrucción aérea superior.

*Dres. Manuel de Jesús García Márquez, José Ma. Mejía, Rogelio Pérez Padilla.....*16

Adquisición de señales espirométricas y pletismográficas por medio de una computadora personal.

*Dres. Sánchez C., César C., Prieto F., Cícero R.....*16

**FARMACOLOGIA**

Eficacia clínica del fubiprofén en bronquitis aguda y crónica.

*Dres. Lugo E., Viramontes JL., Navarro F., Pérez Romo A., Cícero R.....*17

Estudio comparativo de diferentes formas comerciales de xantinas.

*Dres. L. Carral, M. Hernández, G. Carrillo, J. Salas, R. Pérez-Chavira, M. Sánchez, R. Sansores, R. Chapela.....*17

Efecto de la hidralacina en la preparación, con y sin embolismo pulmonar, de lóbulo canino aislado in Situ.

*Dres. Palomar A., Lupi H.E., Furuya M. E., Correa E., Leal M.E., Quesada A., Sandoval J., Barrios R.....*18

Ticarcilina y ácido clavulánico en neumonías bacterianas.

*Dres. G. de la Escosura, A. Pérez R., A. Yáñez, S. Gioño C., R. Cícero S.....*18

**INMUNOLOGIA**

Modificación de la inmunidad en ratas diabéticas Tipo I, tratadas con glicina.

*Dres. Carvajal G., Zamudio P., De la Rosa G., García D., Valencia E., Galván O, Gaxiola M. y Montoya A.....*19

Lavado broncoalveolar en pacientes con artritis reumatoide. (Reporte preliminar).

*Dres. Gómez R., Novelo R. V., Núñez P.R. G., Martínez E., Alonso P, Cícero S. R.....*19

**NEUMOLOGIA**

Factores pronósticos (FP) de mortalidad en pacientes con neumopatía obstructiva crónica (NOC) exacerbada. Propuesta de una clasificación clínica.

*Dres. Viramontes JL., Dr. Cícero R.....*23

Mecanismos moleculares involucrados en la disminución de la actividad colagenolítica en pacientes con fibrosis pulmonar idiopática (EPI).

*Dres. M. Montaña, R. Ramírez, R. Vázquez, M. Bravo, C. Ramos, M. Selman, A. Pardo.....*23

Manifestaciones pulmonares asociadas a sarampión en población no infantil.

*Dres. Camacho F.E., Nájuez H., Galindo J., Ramos J., Díaz M.....*24

Morbi-mortalidad en el paciente geriátrico.

*Dres. Rico Méndez F.G., Morales A., Sánchez J., Martínez M. Mansilla A.....*24

**REACTIVIDAD BRONQUIAL**

Efectividad del sulfato de magnesio intravenoso en asma aguda.

*Dres. Marco Vinicio F., Alvaró Ríos, Anabella Monroy, Nery Mencos, Juan Manuel Luna y León Arango.....*25

Respuesta al salbutamol inhalado en pacientes con bronquitis crónica asociada al tabaquismo (BCT) y a la inhalación de humo de leña (BCHL).

*Dres. Onofre Morán, José Mier Osejón, José María Mejía, Rogelio Pérez-Padilla.....*25

Evaluación clínica de los pacientes con tos crónica y placa de tórax normal: protocolo y resultados preliminares.

*Dres. Francisca Vargas, Rodrigo Quezada, Hohannes Borstein, Fernando Martín, Rogelio Pérez-Padilla.....*26

**RELACION CORAZON-PULMON.**

Estudio comparativo entre nifedipina y oxigenoterapia en el tratamiento de hipertensión pulmonar secundaria a EPOC.

*Dres. Martínez Jasso JN., Espinoza López Fr, Guizar Flores S., Ceideira Hernández A., Galindo Sainz J, Díaz Torres J.....*26

Interacción cardiopulmonar, renal y de factores neuro-humorales en la génesis del edema en neumópatas. Reporte preliminar.

*Dres. Portales A., Rodríguez F., Salas J., Cueto G, Martínez GML, Paniagua R., Palomar A., Herrera J. Sandoval J.....*27

El cateterismo cardiovascular en la patología respiratoria.

*Dres. Felipe Cantú Díaz.....*27

Hipertensión arterial pulmonar (HAP) y Cor-pulmonar

(CP) en pacientes con tromboembolia pulmonar crónica (TEPC). **Sobrevida.**

*Dres. Cueto G., Gómez A., Martínez G., Salas J., Palomar A., Portales A., Sandoval J.*.....28

Isquemia ventricular derecha en hipertensión arterial pulmonar severa. Correlación clínica hemodinámica, ECG y centellográfica. **Patogénesis de la angina.**

*Dres. Salas J, Bialostozky D., Palomar A., Morales J., Portales A., Cueto G., Martínez M. Gómez A., Sandoval J.*..28

### SIRPA

Síndrome de insuficiencia respiratoria progresiva del adulto en el Hospital Roosevelt de Guatemala. **Comparación de dos épocas.**

*Dres. Luna M., Estrada RM., Arango L., Keller C.*.....29

### TABAQUISMO

Suspensión abrupta del hábito tabáquico en pacientes con infarto al miocardio (IM).

*Dres. Ocampo A., Viramontes JL., Alvarez B., Zamarripa C., Cicero R.*.....29

Tabaquismo pasivo como factor de riesgo (FR) para padecimientos respiratorios.

*Dres. Viramontes JL., Ocampo A., Cicero R.*.....30

Aclaramiento ciliar en fumadores asintomáticos.

*Dres. R. M., García R., Cantú D.F.*.....30

### TUBERCULOSIS.

Asociación del marcador genético DQw1, el índice Fagocítico y la Beta 2 Microglobulina en la Tuberculosis Pulmonar.

*Dres. Galván-Ogazón O. Camarena A. Torres M. Terán L.*31

Tuberculosis pulmonar: el DQw1, un marcador genético de susceptibilidad.

*Dres. Galván-Ogazón O., Terán L. y Camarena A.*.....31

Tuberculosis. Un problema hospitalario vigente. Experiencia del Hospital General de México, S.S.A.

*Dres. Viramontes J.L., Lugo E., Chay M., Cicero R.*.....32

### TUMORES

Marcadores tumorales y cáncer broncogénico.

*Dres. Cepeda E., Rico M.F., Graef A., Serrano C., Espinoza F., Sánchez A., Martínez L., Espinoza J.L.*.....32

Metaloproteasas de matriz extracelular derivadas de diferentes tipos de cáncer pulmonar.

*Dres. González G., Vadillo F, Selman M.*.....33

Estudio ultraestructural de las células de derrame pleural neoplásico.

*Dres. A.B. Salazar, R. Barrios, R. Cicero.*.....33

Influencia de células derivadas de cánceres pulmonares sobre la síntesis de colagenasa en fibroblastos en cultivo.

*Dres. González G., Vadillo F, Selman M.*.....33

Prevalencia de cáncer broncogénico en menores de 40 años. Reporte del Instituto Nacional de Cancerología.

*Dres. Green S.L., Rivero S.O., Correa E., Ponciano R.G. Fortoul T.I.,* .....34

Supervivencia en pacientes geriátricos portadores de cáncer broncogénico.

*Dres. Rico M.F., Morales A., Sánchez A., Díaz M., Mansilla A., Martínez M.*.....35

Cáncer broncogénico, diferencias geográficas encontradas en la República Mexicana.

*Dres. Ponciano R.G., Fortoul T.I., Green S.L. y Rivero S.O.* .....35

Intercambio de cromátidas hermanas en pacientes con cáncer pulmonar.

*Dres. Rico M.F., Zagal A., Vega M., Sánchez F., Martínez M., Mansilla A.*.....36

Tratamiento quirúrgico de las metástasis pulmonares de sarcomas.

*Dres. Green L., Camacho S., Rivero O., Correa E., Fortoul T., Ponciano G.*.....36

Cáncer broncogénico (CB) en no fumadores (NF).

*Dres. Espinoza E., Viramontes J.L., Cicero R., Novelo V, Navarro F.*.....36

### VENTILACION MECANICA.

Asistencia mecánica ventilatoria domiciliar en México.

*Dres. Horta B. E., Green L.*.....37

Índice oximétrico (FiO2/Sop)2). Correlación con índice de Kirby en asistencia mecánica ventilatoria.

*Dres. Neri-Navarrete J.L., Villegas J.F., Elizalde G.J., Martínez-Sánchez J.*.....37

Índice "CROP" "VRS" Como ayuda en el retiro de la ventilación mecánica. Reporte preliminar.

*Dres. Elizalde G.J., Covarrubias VA., Martínez S.J.*.....38

Experiencia en ventilación mecánica con relación I:E inversa.

*Dres. Miranda-Vega R.M., Franco G.J., Elizalde J.J., Martínez Sánchez J.*.....39

## FIN DE GESTION

*Este Congreso viene a marcar el fin de una gestión en la Sociedad Mexicana de Neumología y Cirugía de Tórax, y el comienzo de una nueva, a la que auguramos la mejor de las suertes.*

*En los dos años transcurridos, hemos tratado de tomar las medidas tendientes a lograr el fortalecimiento de la Sociedad y a impulsar el desarrollo de la Neumología Mexicana, tanto en lo científico, como en lo social, como en lo organizativo.*

*Se ha logrado una significativa actualización de los estatutos de la Sociedad, con el objeto de dotar a ésta de una estructura moderna, funcional, capaz de brindar a los neumólogos mexicanos el mayor apoyo posible para su mejor desarrollo.*

*Tuvo un papel fundamental en esta actualización el Comité Consultivo de la Sociedad, integrado por los expresidentes de la misma, que aportó su gran familiaridad con la problemática de la Especialidad, y su gran experiencia en la conciliación creadora de intereses fundamentales, que constituyen los motores para el progreso científico.*

*Esperamos que, a partir de los nuevos estatutos, la Sociedad pueda multiplicar su actividad de apoyo a la Neumología, unificando esfuerzos, fomentando estudios cada vez más avanzados, articulando una voz coherente y unánime para expresar las inquietudes, necesidades e iniciativas de la Especialidad.*

*Todo esto requiere trabajo árduo y sostenido, y creemos que la nueva Mesa Directiva se halla admirablemente dotada para coordinarlo. Un aspecto de importancia capital deberá ser la integración y coordinación de iniciativas y trabajos de las grandes instituciones nacionales dedicadas a la Neumología.*

*Son conocidos el alto valor de dichos trabajos, y los aportes que hacen al progreso médico quienes laboran en dichas instituciones. Es de interés prioritario para la Especialidad que los mencionados trabajos reciban todo el apoyo posible, y que sus resultados sean objeto del debido reconocimiento.*

*Durante los últimos dos años hemos procurado brindar el apoyo y el reconocimiento, y creemos que la nueva Mesa Directiva seguirá por este camino.*

*Los problemas no han sido pocos. Nuestra Especialidad se halla en un proceso muy interesante de evolución, de redefinición constante de sus fronteras científicas, en una etapa en la cual las novedades son casi diarias. Nunca como ahora las verdaderas científicas han tenido una vida más efímera.*

*En este sentido, la Neumología Mexicana ha sabido mantenerse en una posición de vanguardia. La formación de los nuevos especialistas obedece a los cánones más actuales; los trabajos de investigación – dentro de las limitaciones impuestas por cierta estrechez económica – se ubican en los límites mismos de muchas áreas del conocimiento; el paciente respiratorio mexicano está en muy buenas manos.*

*Mantener estos logros indudables, y darle mayor vitalidad a algunas actividades fundamentales, constituyen los retos de la nueva Mesa Directiva. a la Mesa actual, que cierra su ciclo, le queda la satisfacción de haber podido entregarle una Sociedad fortalecida y un instrumento estatutario idóneo para acometer los objetivos futuros.*

**Dr. Jaime Villalba Caloca**

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

## CARTA A LOS PARTICIPANTES

México DF Abril de 1991

*Estimados congresistas:*

Este Número Especial es una compilación de los trabajos científicos, enviados en forma de resumen por miembros de nuestra Sociedad, para su presentación durante el Congreso y su discusión por los asistentes. Es el mayor número de resúmenes enviados para un congreso anual no asociado a otras conmemoraciones, lo que es motivo de orgullo para nuestra Sociedad. La presentación de los trabajos científicos (forma, hora y día) fue organizada por el comité científico, formado por miembros de los principales centros de atención neumológica:

El Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias, El Instituto de Neumología del Hospital de Especialidades del Centro Médico La Raza del IMSS, el Servicio de Neumología del Centro Médico Nacional Siglo XXI del IMSS, La Unidad de Neumología del Hospital General de México, y el Servicio de Cardioneumología del Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chavez".

Creemos que con el material impreso se puede aprovechar al máximo la experiencia de los diferentes grupos neumológicos, por lo que los invitamos a leerlos con detenimiento y a participar con sus comentarios y preguntas durante la presentación de cada uno de ellos.

*Aterramente,  
José Rogelio Pérez Padilla*

## AUXILIARES DIAGNOSTICOS

Miércoles 3 de Abril  
Salón Mismaloya

### APNEA OBSTRUCTIVA DEL SUEÑO. METODOLOGIA DIAGNOSTICA.

Dres. Manuel Díaz Rodríguez, Dr. Luis Adrián Rendón Pérez.  
HOSPITAL UNIVERSITARIO "DR. JOSE E. GONZALEZ" U.A.N.L.

El objetivo de este trabajo es presentar la utilidad de la polisnografía nocturna como método diagnóstico de la Apnea Obstructiva del Sueño.

**MATERIAL Y METODOS:** Se estudiaron 5 pacientes que clínicamente presentaban Apnea Obstructiva del Sueño y se les practicó polisnografía nocturna utilizando un polisnógrafo de 12 canales, registrándolos de la siguiente

manera: dos canales para EEG, dos canales para movimientos oculares, un canal para Electromiografía de la barbilla, un canal para Electrocardiograma, un canal para flujo respiratorio de fosas nasales y boca, un canal para movimiento respiratorio torácico, un canal para movimiento respiratorio abdominal, dos canales para EMG de músculos tibiales anteriores y un canal para saturación de oxígeno.

**RESULTADOS:** Se presentarán los 5 pacientes donde se describirá los hallazgos encontrados en el estudio de la polisnografía nocturna de doce canales discutiendo principalmente las alteraciones que hay del flujo respiratorio, de los movimientos respiratorios de tórax y abdomen asociados con los cambios importantes de desaturación de oxígeno dependiendo del estadio del sueño; se acompañará esta presentación con grabación de video VHS.

**CONCLUSION:** La polisnografía nocturna es indispensable para hacer el diagnóstico y valorar la severidad de la Apnea Obstructiva del Sueño.

## CIRUGIA

Miércoles 3 de Abril  
Salón Jalisco

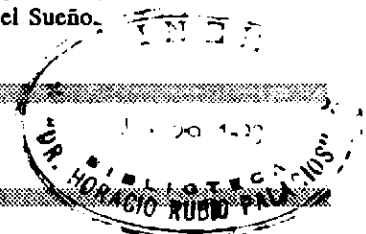
### FLUJO SANGUINEO TRAQUEOBRONQUIAL EN AUTOTRASPLANTE PULMONAR CANINO.

Dres. E. Baile\*, P. Santillán, R. Jasso, A. Sotres, J.L. Arreola, R. Olmos, R. Andrade, J. Villalba & P. Pare\*  
INSTITUTO NACIONAL DE ENFERMEDADES RESPIRATORIAS.  
\*UBC PULMONARY RESEARCH LAB, ST. PAUL'S HOSPITAL, VANCOUVER CANADA.

El colgajo de omento es parte integral de la técnica del trasplante pulmonar, en virtud de proteger la anastomosis bronquial promoviendo su adecuada cicatrización. Sin embargo no se han efectuado mediciones de flujo sanguíneo  
Vol. XLX, Número Especial, 1991.

bronquial para determinar los cambios que suceden después de autotrasplante pulmonar con y sin protección con colgajo de omento. En el presente estudio se midió el flujo sanguíneo traqueobronquial utilizando la técnica de referencia de flujo y microesferas radioactivas. Se midió el flujo sanguíneo bronquial en perros mestizos sin trasplante (gpo. 1, n=8), y en animales sometidos a un autotrasplante pulmonar izquierdo modificado, midiendo el flujo sanguíneo bronquial inmediatamente (Gpo. 2, n=4), y a los 3, 7 y 21 días (Gpos. 2, 3 y 4, n=8). La mitad de los animales de los grupos 3-5 tenían un colgajo de omento protegiendo la anastomosis bronquial. Los animales fueron anestesiados con pentobarbital sódico y ventilados (Vol. corriente 15 ml/kg, 12-15 resp/min), antes del trasplante y/o de efectuar las mediciones de flujo sanguíneo traqueobronquial.

**RESULTADOS:** Hubo una disminución en el flujo bronquial medido inmediatamente por debajo de la anastomosis bronquial que aumenta progresivamente a los 3, 7 y 21 días. No hubo cambios en el flujo bronquial medido de la tráquea ni del bronquio principal derecho. El flujo





sanguíneo bronquial no fue mayor en los animales con omento que sin omento.

**CONCLUSIONES:** El flujo sanguíneo bronquial disminuye en el bronquio donador inmediatamente después de efectuar autotrasplante pulmonar, recuperándose a partir del tercer día. Esta recuperación fue similar en animales con y sin omento.

Jueves 4 de Abril  
Salón Mismaloya.

## ESTENOSIS TRAQUEAL

Dres. Luis R. Cruz G., Gerardo Martínez, J. Guerra.  
HOSPITAL GENERAL Y HOSPITAL DE ACCIDENTES DEL  
INSTITUTO GUATEMALTECO DE SEGURIDAD SOCIAL.  
GUATEMALA CENTROAMERICA.

Se estudiaron 10 casos, con problemas de estenosis traqueal secundario a uso de vía área artificial. 3 casos por enfermedad común y 7 casos por manejo de accidentes. El cuadro clínico en todos los casos fue de disnea y estridor a nivel del cuello. El estudio fisiológico evidenció gases arteriales normales; las pruebas espirométricas ayudaron al diagnóstico y determinar la severidad del cuadro, especialmente el FEM, VEF, Y VEF/VER. 0.5. La tomografía lineal y broncoscopia confirmaron el diagnóstico y lugar de la estenosis. La cirugía fue del tipo anastomosis término-terminal, efectuada por cirujanos familiarizados con tales procedimientos. Las complicaciones se presentaron en 2 casos, con formación de granulomas en sitio de la plastía.

Jueves 4 de Abril  
Salón Mismaloya.

## TRATAMIENTO QUIRURGICO DE LA ESTENOSIS TRAQUEAL BENIGNA.

Dres. Juan Peña, Andrés Delgado, Ariel Martínez, José María, Héctor Aguirre.  
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES, C.M.N. SIGLO XXI.

Se revisan 68 pacientes tratados de estenosis traqueales benignas a diferentes niveles durante el período comprendido en 1983 y 1989. Se analizó la etiología, el sitio de la lesión, la patología asociada y los procedimientos de fondo

que llevaron a esta condición. Los procedimientos quirúrgicos utilizados incluyen la resección y anastomosis Término-Término (T-T) sólo o en conjunto con otros procedimientos y la colocación de 2 prótesis de silástico. Se decanularon 60 (88%) pacientes, 3 murieron y 3 se encuentran en proceso de decanulación; 2 continúan utilizando tubo de traqueostomía. Durante los últimos años ha habido un aumento de este tipo de lesiones. Se hace hincapié en la frecuencia con que se producen por intubación prolongada y la posibilidad de su corrección con los procedimientos quirúrgicos propuestos.

Jueves 4 de Abril  
Salón Mismaloya

## RESECCION-DOBLE ANASTOMOSIS TRAQUEAL. ESTUDIO EXPERIMENTAL.

Dres. Torres T, Santillán P, Salazar M., Villalba J., Olmos R., Arreola JL, García D., Lezama M., Morales J.  
INSTITUTO NACIONAL DE ENFERMEDADES RESPIRATORIAS.

El presente estudio experimental tuvo como propósito evaluar la viabilidad de un segmento traqueal que teóricamente se encuentre entre una doble estenosis y que pueda ser reutilizado en el restablecimiento de la vía aérea. El estudio se desarrolló en cinco perros a los cuales se les resecó un segmento traqueal con 8 anillos, descartándose 4 para darle tensión a la línea de sutura y el segmento de 4 anillos restantes para realizar la anastomosis. Los resultados fueron basados en los hallazgos macro y microscópicamente con una valoración numérica del 1 al 3 según los cambios observados y considerados como leves, moderados o severos, en fibrobronscopia, observación directa al momento del sacrificio (15 días del post-operatorio) y microscopia de luz. Macroscópicamente se obtuvo el 80% de buen resultado y en el 20% malo. Microscópicamente se evaluaron diez variables en cinco cortes histológicos por animal y los resultados obtenidos nos indican un 60% de buen resultado, 20% regular y 20% de mal resultado. La correlación de los hallazgos macro y microscópicos fue de un 80%. No se encontraron diferencias significativas entre los diferentes cortes histológicos estudiados. En todos los casos hubo neoformación vascular. Concluimos que el optimismo de los resultados obtenidos en nuestro estudio nos sugieren que la reutilización de un segmento de tráquea localizado entre una doble estenosis puede ser una alternativa en el tratamiento quirúrgico de lesiones traqueales en condiciones especiales.

Jueves 4 de Abril  
Salón Mismaloya.

## USO DE PERICARDIO BOVINO TRATADO CON GLUTARALDEHIDO EN DEFECTOS DE PARED TORACOABDOMINAL (ESTUDIO EXPERIMENTAL).

Dres. Arreola J., Olmos R., Santillán P., Jasso R., Sotres A., Andrade R., García D., Urrutía C., Villalba J.  
INSTITUTO NACIONAL DE ENFERMEDADES RESPIRATORIAS

Los defectos grandes de la pared toraco-abdominal son un problema quirúrgico relativamente frecuente. Una buena cantidad de estos defectos requieren reconstrucción mediante el uso de mallas sintéticas de polipropileno. En el presente trabajo exploramos la utilidad de los parches de pericardio bovino tratado con glutaraldehído (PBTG) en diferentes defectos toracoabdominales.

**MATERIAL Y METODOS:** Se utilizaron perros mestizos sometidos a condiciones de bioterio. Bajo anestesia general se les produjo un defecto de 8-10 cms. en tórax (n=6), diafragma (n=6), o abdomen (n=6) efectuando la reparación del mismo con PBTG. Otros dos grupos fueron formados con defectos en pared torácica y reparación utilizando fascia lata porcina (FLTG) (n=6), o bien reparación con un colgajo de músculo serrato (CM) (n=6). Después de cuatro semanas se sacrificaron y se observaron el grado de adherencias y se midió la fuerza de ruptura para cada grupo. Se utilizó prueba T-Student y Chi cuadrada para establecer diferencias en los grupos.

**RESULTADOS:** Todos los animales sobrevivieron al procedimiento quirúrgico. No hubo diferencia en su evaluación clinicoradiológica. Los animales manejados con PBTG casi no desarrollaron adherencias ni en abdomen ni en tórax. Aquellos animales manejados con FLTG o CM desarrollaron adherencias toracopulmonares severas ( $p < 0.01$ ). En las pruebas de fuerza tensil de ruptura nunca hubo desgarre a nivel del parche de PBTG en ninguna de las zonas en las que se utilizó (v. gr.: se desgarraba antes la porción de tejido normal). No hubo diferencias entre la fuerza de PBTG y los grupos de FLTG o CM. En ningún caso hubo reacción a cuerpo extraño o infección.

**CONCLUSIONES:** El PBTG es un material útil en la reparación de defectos de pared toracoabdominal, de fácil obtención, con nula o mínima reacción a cuerpo extraño y mínima producción de adherencias hacia órganos intraabdominales o intratorácicos. Su utilidad es comparable a FLTG o CM. en defectos torácicos.

Vol. XLX, Número Especial, 1991

Viernes 5 de Abril  
Salón Mismaloya

## EXCRECION DE TROMBOXANO B2 (TxB2) URINARIO EN TRASPLANTE PULMONAR EXPERIMENTAL CON Y SIN INMUNOSUPRESOR.

Dres. Santillán P., Jasso R., Odor A., Sotres A., López R., Arreola J., Olmos R., Andrade R., Santibáñez A., García D., Villalba J.  
INSTITUTO NACIONAL DE ENFERMEDADES RESPIRATORIAS.

**MATERIAL Y METODOS:** Se utilizaron perros mestizos sanos en cinco grupos de estudio. Grupo I (n=4); control con trasplante ficticio sin ningún tratamiento inmunosupresor (TI). Grupo II (n=5): con alotrasplante pulmonar izquierdo (ATPI) sin TI. Grupo III (n=3); ATPI con azatioprina (AZA 2mg/kg/día) + prednisona (PDN 2 mg/kg/día). Grupo IV (n=5): APTI con ciclosporina (CA 15 mg/kg/día). Grupo V (n=4): APTI con AZA + PDN + CA. Se efectuó evaluación radiográfica y se determinaron los niveles urinarios del Txb2 en orina de 24 horas mediante radioinmunoensayo utilizando el método de regresión logística de los cuatro parámetros de Rodbard.

**RESULTADOS:** Los 21 animales sobrevivieron al procedimiento quirúrgico. ANDEVA de una vía mostró niveles significativamente más elevados de TxB2 para los Grupos II, III y IV ( $p < 0.05$ ); los animales del Grupo I tuvieron una elevación inicial que regresó al nivel basal al tercer día; el Grupo V mostró un comportamiento similar. Los animales del Grupo IV presentaron episodios de rechazo agudo susceptible de ser manejado con metilprednisolona (MP), el número total de episodios fue de 7. Sólo un animal del Grupo I desarrolló un episodio de rechazo agudo. La correlación de Spearman de rechazo agudo con la graduación radiológica para los Grupos IV y V ( $r = 0.5928$ ,  $p < 0.01$ ). El análisis de los niveles de TxB2 tres días antes, durante y dos después de un episodio de rechazo agudo de acuerdo a la radiografía de tórax en los Grupos IV y V mostró un aumento significativo de TxB2 el día previo al diagnóstico de rechazo radiológico, con normalización después de un tratamiento con MP (ANDEVA,  $p = 0.001$ ).

**CONCLUSIONES:** TxB2 aumenta en respuesta al rechazo pulmonar. Este aumento correlaciona con los cambios radiográficos y se normaliza después de un tratamiento con MP cuando se administró CA.

Viernes 5 de Abril  
Salón Mismaloya.

## ALTERACIONES LARINGOTRAQUEALES POST-EXTUBACION COMPARANDO TUBOS ENDOTRAQUEALES DE ESPONJA VS. TUBOS DE ALTO VOLUMEN Y BAJA PRESION.

Dres. \*Olivares M. Horacio, \*Elizalde G.J. Javier,  
\*\*Horta, B. Elías, \*\*\*Ponte Ramón, \*Martínez Sánchez Je-  
sús.

(\*) DEPTO. DE MEDICINA CRITICA, (\*\*) DEPTO. DE  
INHALOTERAPIA, (\*\*\*) DEPTO. DE IMAGENOLOGIA,  
HOSPITAL A.B.C.

**INTRODUCCION:** El uso de intubación endotraqueal provoca diferentes lesiones asociadas al tiempo de evolución, motivando el empleo de diferentes materiales así como decisiones intentando evitar daño irreversible en el tracto respiratorio superior que afecten la calidad de vida de los pacientes.

**MATERIAL Y METODOS:** Se comparó de manera prospectiva y al azar las lesiones laringotraqueales causadas por tubos endotraqueales con globos de alto volumen

y baja presión (grupo 1), contra tubos con globos de esponja (grupo 2), en un tiempo comprendido del 1o. de junio de 1988 al 1o. de marzo de 1990, teniendo como criterios de inclusión pacientes con integridad neurológica y laringotraqueal con más de 48 horas de intubación, cumpliendo con criterios universales de extubación. Esta se realizó bajo visión directa con fibrobronscopía (FBS) y se calificó únicamente por dos observadores, realizándose xenorradiografía de cuello AP y lateral así como pruebas de función respiratoria con curva flujo-volumen y valoración de la voz durante las primeras 24 hrs. post-extubación y los mismos estudios 5-7 días posteriores a la extubación.

**RESULTADOS:** Se incluyeron 10 pacientes como universo de estudio, Grupo 1: 5 pacientes (p) 3 hombres y 2 mujeres con un promedio de edad de 33 años. Grupo 2: 5 pacientes 4 mujeres y un hombre con un promedio de edad de 51 años. El tiempo de intubación fue muy similar en ambos grupos  $\pm 10.7$  días, teniéndose como hallazgos en la FBS post-extubación alteración grado II para el grupo 1 vs grado I para el grupo 2, siendo igualmente más severas las alteraciones en las pruebas de función respiratoria así como la valoración foniátrica para el grupo 1 vs grupo 2.

**CONCLUSIONES:** 1.- A pesar de presentar resultados preliminares existe una disminución de las alteraciones laringotraqueales en los pacientes con intubación con globos de esponja, según los parámetros medidos y con intubación prolongada. 2.- Debemos establecer medidas de seguimiento de pacientes con intubación prolongada, debido a presentar lesiones tardías que requieren de tratamiento médico.

## CUIDADOS INTENSIVOS

Jueves 4 de Abril  
Salón Yelapa

### URGENCIAS RESPIRATORIAS GERIATRICAS EN EL TERCER NIVEL DE ATENCION.

Dres. Ochoa D., Rico M., Sánchez J., Espinoza J., Martínez M., Mansilla A.  
HOSPITAL GENERAL CENTRO MEDICO LA RAZA.

Está claro que en el siglo XXI la población mundial será predominantemente de tipo geriátrico, por lo cual la OMS ha considerado la necesidad de analizar y profundi-

zar la patología de la tercera edad, para poder enfrentarnos a este reto; si bien, y hablando de problemas respiratorios, se sabe que las edades extremas son críticas para la vida, en el momento actual no se tienen estudios de la problemática real en las Unidades Médicas, por lo cual nos pareció interesante iniciar el estudio de la patología geriátrica respiratoria en un Departamento de Urgencias de una Unidad de Tercer Nivel, para lo cual se analizaron los expedientes de enero a diciembre de 1990 analizando sexo y edad, tipo de patología, diagnósticos concomitantes, decisión médica de urgencia (hospitalización, traslado, envío a su hogar) y mortalidad general. Los resultados muestran que existieron un total de 8940 pacientes geriátricos ingresado al departamento de urgencias, de los cuales el 12% (1122) correspondieron a patología respira-

NEUMOLOGIA Y CIRUGIA DE TORAX

toria, el 75% fue femenino y en el 58% correspondió al grupo de 60 a 70 años; del total de pacientes analizados, el 32% cursaban con el diagnóstico de neumonía, seguidos en orden decreciente por EPOC (24%), TBP (15%), FID (13%), TEP (10%); Cáncer Broncogénico (6%), la decisión médica fue en el 35% de ingreso hospitalario, el 22% enviado a segundo nivel y en el 43% fueron trasladados a sus domicilios; del total de ingresos el 38% falleció por complicaciones inherentes a su patología de fondo. De lo anterior podemos concluir que la patología respiratoria geriátrica en un Departamento de Urgencias es importante, que una tercera parte de ellos amerita hospitalización y de éstos la tercera parte fallece producto de la enfermedad, y por tanto es necesario preparar al neumólogo en la patología geriátrica para poderse enfrentar al reto del próximo siglo.

Jueves 4 de Abril  
Salón Mismaloya

### CRITERIOS DE ASISTENCIA MEDICA EN EL PACIENTE CRITICO EN LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS RESPIRATORIOS (UCIR).

Dres. Martínez S., Nájvárez O., Lezama M.  
INSTITUTO NACIONAL DE ENFERMEDADES RESPIRATORIAS.

La Unidad de Cuidados Intensivos provee a los pacientes críticamente enfermos la oportunidad de recibir recursos enormes tendientes a mantener las funciones vitales.

En nuestro estudio se aplicó un método objetivo que nos permite evaluar el ingreso, continuación o retiro de los cuidados intensivos, aceptar o rechazar pacientes graves en la UCIR en base a las posibilidades de recuperación o supervivencia, y el seguimiento posterior de los mismos. Por ello decidimos aplicar la fórmula descrita por Knaus y Cols., de riesgo de muerte que ha mostrado su eficacia en un reporte preliminar (Jalapa, Ver. 1990) de análisis retrospectivo en nuestra UCIR-INER. Dicha fórmula es la siguiente:

$$\text{Riesgo de muerte} = \frac{\text{Log } R}{1-R} = A+B+C+D$$

Estudio prospectivo longitudinal que evalúa 110 pacientes ingresados en un período de 12 meses. Los resultados fueron: sensibilidad 86.4%, especificidad 90.2%, eficiencia 88.2%, VPP=91.07%, VPNP=97.87%. El porcentaje de sobrevivientes fue de 46.36 en el evento agudo en la UCIR y después de 1 año el 80.39% de éstos se encuentran vivos, lo cual representa el 37.27% del total de los pacientes que entraron al estudio. Concluimos que la valoración matemática ya descrita es un auxiliar en la valoración inicial y subsecuente de tipo pronóstico en el paciente crítico respiratorio, a pesar de las diferencias con respecto al reporte preliminar las cuales no fueron estadísticamente significativas. Casi la mitad de nuestros pacientes fue egresado de la UCIR y después de un año, más de la tercera parte del total se encuentra funcionalmente bien. Lo cual pone de manifiesto lo grave de la patología respiratoria en cuanto a evento respiratorio agudo se refiere y nos sitúa en la estadística internacional con respecto al porcentaje de sobrevivencia en las Unidades de Cuidados Intensivos Respiratorios Específicos.

## ENDOSCOPIA

Jueves 4 de Abril  
Salón Mismaloya

### MEDIASTINOSCOPIA SIN MEDIASTINOSCOPIO: UN METODO ALTERNATIVO PARA LA EVALUACION MEDIASTINAL.

Dres. Martínez A., Monroy J., Nañez H.,  
H. HOSPITAL UNIVERSITARIO DR. JOSE E. CONZALEZ,  
U.A.N.L. MTY., N.L.

La necesidad de evaluar adecuadamente los candidatos a toracotomía por cáncer de pulmón y/o masas mediastinales y la no disponibilidad de mediastinoscopio convencional, nos ha obligado a buscar y posteriormente emplear un método alternativo. Basados en la experiencia transmitida por otros cirujanos, durante 1990 se realizaron siete

medistinoscopias utilizando el siguiente equipo: equipo de cirugía menor, espejo vaginal ("mediastinoscopio"), pinzas de biopsia (otorrino), jeringa y aguja de raquiánestesia, lentillas de aumento, palpador y cánula de aspiración. El procedimiento fue realizado bajo anestesia general con la técnica habitual de disección (Carlens, 1959) obteniéndose resultado histopatológico positivo en seis pacientes: -Femenino de 54 años con diagnóstico clínico de adenocarcinoma transicional de vías urinarias metastásico y radiológico (Rx y TAC) de adenopatía traqueobronquial superior derecha. -Masculino de 74 años con diagnóstico clínico de adenocarcinoma de pulmón y radiológico de adenopatía paratraqueal y traqueobronquial derecha. - Femenino de 34 años con diagnóstico clínico de tumor de mediastino anterior, probable linfoma; y radiológico de tumor de mediastino anterior. Diagnóstico: timoma. - Masculino de 58 años con diagnóstico clínico carcinoma espinocelular y radiológico de adenopatía traqueobronquial superior derecha. -Masculino de 14 años con diagnóstico clínico y radiológico: teratoma maligno.

En un femenino de 28 años con diagnóstico clínico y radiológico presuntivo de linfoma, hubo necesidad de realizar esternotomía media por muestra insuficiente. Sin embargo, al revisar las laminillas en forma retrospectiva, se confirmó el diagnóstico. En un masculino de 68 años con metástasis de carcinoma espinocelular paratraqueales izquierdas y adenopatía en la ventana aórtica, la medastinoscopia cervical fue negativa y se hizo el diagnóstico a través de una toracotomía exploradora. No hubo complicaciones en ninguno de los pacientes.

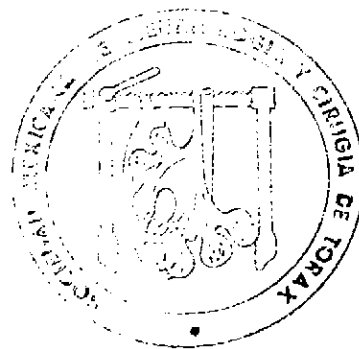
COMENTARIO. Aunque no se busca desplazar a la medastinoscopia convencional, este procedimiento demostró ser un método seguro y efectivo, ya que se obtuvo diagnóstico en seis de siete pacientes (86%) de los cuales a 5 se les evitó un procedimiento quirúrgico mayor. No hubo morbilidad y el material utilizado es fácilmente disponible y económico.

Debido a que el procedimiento generalmente se lleva a cabo con anestesia local y con sedación, no se impide en cierta forma disminuir el estrés cardiovascular durante el mismo, aunque se ha reportado que tanto las complicaciones como la mortalidad son menores al 1%. Sin embargo, no se tienen estudios que valoren el estrés cardiovascular a través de parámetros incruentos hemodinámicos, tales como la tensión arterial, frecuencia cardíaca y el doble producto (tensión sistólica x frecuencia cardíaca en reposo y durante el procedimiento) además del monitoreo continuo electrocardiográfico. El objetivo de este trabajo consiste en determinar la graduación del estrés cardiovascular con el análisis de los factores señalados en forma comparativa con criterios de interpretación de una prueba de esfuerzo. Se estudiaron 22 pacientes (8 mujeres y 14 hombres), edades comprendidas entre los 17 y 75 años, con actividad física predominante 77.2% (17), con actividad intelectual y de estrés tensional 31.8% (7), no entrenados físicamente el 81.7% (18), entrenados el 18% (4). Los resultados de la prueba demostraron que un 63.6% no tuvieron alteraciones electrocardiográficas específicas del segmento ST, y en un 36.3% fueron sugestivas de isquemia. La frecuencia cardíaca máxima determinada por grupos de edad tuvo un equivalente de esfuerzo submáximo en el 100% de los casos (menor al 85%). La tensión arterial fue plana en el 40.9%, hipertensiva (31.8%), normal (18.8%), hipotensiva (9.09%). La relación del doble producto de esfuerzo con el de reposo mostró un índice menor a 1 en el 9%, de 1 a 2 en 64% y en el 27% índice mayor a 2. Se concluye en base a estos parámetros que sólo en un 36% de los casos se tuvo un riesgo efectivo cardiovascular sin manifestaciones clínicas, lo que corrobora la benignidad del procedimiento, pero que obliga a una valoración estricta del mismo.

Viernes 5 de Abril  
Salón Yelapa

## GRADUACION DEL ESTRES CARDIOVASCULAR DURANTE LA FIBROBRONCOSCOPIA.

Dres. Alvarado J J., Morales J., Santana D.  
INSTITUTO NACIONAL DE ENFERMEDADES RESPIRATORIAS,  
SSA. MÉXICO, D. F.



# ENFERMEDADES ALERGICAS

Miércoles 3 de Abril  
Salón Jalisco.

## FACTORES DESENCADENANTES DE LAS ENFERMEDADES ALERGICAS RESPIRATORIAS EN GUATEMALA.

Dres. León Arango, Marco Vinicio Flores B., Juan Manuel Luna, Roberto García.  
HOSPITAL ROOSEVELT, GUATEMALA, C.A. Y UNIVERSIDAD DEL SUR DE FLORIDA, U.S.A.

En forma prospectiva, durante los meses de marzo a junio de 1990, se estudió la prevalencia de pruebas cutáneas positivas a 11 alérgenos comunes y la concentración de IgE total a 100 pacientes con problemas respiratorios crónicos y alta sospecha de alergia respiratoria (76 tenían asma y rinitis y 24 rinitis). El 60% eran mujeres y el 40% varones; la edad media de la población estudiada fue de 26.1 años. Se utilizaron extractos de pólenes de árboles, gramas y hierbas, ácaros del polvo de casa (*Dermatophagoides Pteronyssinus*, *D. Farinas* y *Blomia Tropicalis*), Cucarachas (*Blatella germánica* y *Periplaneta Americana*), Pulga, epitelio de gato y hongos (*Alternaria spp*). El 88% de los pacientes desarrolló una o más pruebas cutáneas positivas (roncha mayor de 2 mm). Los alérgenos con mayor reactividad cutánea fueron: *Dermatohagoides P.* (84%), *Dermatohagoides F.* (78%) y *Blatella Germánica* (75%). La media geométrica (MG) de la IgE total de los asmáticos (322,95 ku/1) fue superior a los riniticos (104 ku/1). La MG total de los 100 pacientes fue de 256.5 ku/1 (rango de 4-5000). La presencia de historia familiar de alergia respiratoria en los asmáticos (82.9%) fue significativamente superior que en los riniticos (62.5%),  $p=0.35$ . El análisis del polvo aspirado de casa y de cada uno de los pacientes demostró un alto contenido de ácaros y otros microorganismos por gramo de polvo; en conclusión, se detectó una alta prevalencia de pruebas cutáneas positivas en pacientes con problemas crónicos respiratorios en la ciudad de Guatemala. Los alérgenos que produjeron mayor reactividad cutánea fueron los ácaros del polvo de casa y las cucarachas. La prevalencia de pruebas cutáneas positivas a alérgenos del interior de las viviendas fue significativamente superior a pólenes y hongos ( $P=0.0001$ ). Estos estudios constituyen la base para extender estudios de tipo epidemiológico en otras ciudades de la República de Guatemala.

Vol. XLX, Número Especial, 1991

mala y establecer una relación entre factores desencadenados y enfermedades alérgicas respiratorias.

Miércoles 3 de Abril  
Salón Jalisco

## RESPUESTA PROLIFERATIVA DE LINFOCITOS T A FRACCIONES DE ANTIGENO AVIARIO EN PACIENTES CON NEUMONITIS POR HIPERSENSIBILIDAD.

Dres. F. Méndoza, \*E. Melendro, \*\* M. Baltazares, J.L. Bañales, \* C. Ximenes, R. Chapela, M. Selman.  
I.N.E.R., \*U.N.A.M., \*\*UAM

La neumonitis por hipersensibilidad (NH) inducida por antígeno aviario constituye una de las enfermedades pulmonares intersticiales difusas más frecuentes en nuestro medio. Aunque se han desarrollado múltiples estudios tanto en la enfermedad humana como en modelos experimentales, los mecanismos involucrados en su patogénesis no se conocen con precisión. El presente trabajo se diseñó para estudiar el posible papel de la inmunidad celular en el desarrollo de este padecimiento. Específicamente, se analizaron las fracciones inmunodominantes que con mayor frecuencia son reconocidas por los linfocitos T. Se utilizaron linfocitos de sangre periférica de individuos normales y pacientes con NH, los que se probaron en su respuesta contra 15 diferentes antígenos de suero de paloma.

Los criterios utilizados en la selección de los controles fueron la ausencia de antecedentes de contacto con aves y la negatividad para anticuerpos en contra de antígeno aviario por la prueba de ELISA. Los resultados mostraron que los linfocitos de los pacientes con NH reconocen de manera similar a 8 determinantes antigénicos de un amplio espectro de pesos moleculares y presentan diferencias individuo-individuo en el reconocimiento de por lo menos 2 proteínas. Por otro lado, los linfocitos T de los sujetos control reconocieron 3-4 moléculas de bajo peso molecular, aunque la magnitud de la respuesta fue menor que en el caso de los pacientes con NH. Estos resultados sugieren que existe un amplio y complejo repertorio de células T capaces de reconocer y proliferar frente a antígenos aviarios y que algunas moléculas de bajo peso molecular pueden desempeñar un papel como mitógenos inespecíficos.



# ENFERMEDADES INTERSTICIALES

Miércoles 3 de Abril  
Salón Jalisco.

## EXISTEN GENES ESPECIFICOS EN LA FIBROSIS.

Dres. Rico M.F., Martínez L., Irigoyen C., Sánchez J., Escobedo G. Mansilla A.  
HOSPITAL GENERAL, CENTRO MÉDICO "LA RAZA".

La fibrosis intersticial difusa es una enfermedad infrecuente que ha tendido al aumento gracias al conocimiento de la entidad; sin embargo, existe una forma familiar con características autosómicas dominantes sin que hasta el momento se haya encontrado un gen específico de transmisión. El objetivo del presente trabajo es reportar el análisis de tres generaciones en donde existieron características comunes e indentificándose sistemas genéticos específicos. Se trata de una familia integrada por tres generaciones, dos de las cuales resultaron con datos clínicos, radiológicos y funcionales de enfermedad pulmonar intersticial difusa. Siendo los afectados la madre y tres hijos, el estudio genético concluyó que el patrón de herencia era de tipo autosómico dominante. El análisis histopatológico demostró Fibrosis Intersticial Difusa, y el estudio inmunológico que incluyó: IGA, IgG, IgM, FR, AAN, AAM, WAALER-ROSE, CD4, CD8 e índice solo demostró alteración en el índice CD4/CD8 menor de .9. Las pruebas de función respiratoria revelaron restricción moderada con hipoxemia de moderada a severa. La tipificación de antígenos HLA-DR demostraron: Madre (DR3, DR4, DO2, DO3), Hijo ( DR4, DR9, DO3, DR53), Hija ( DR3, DR4, DO2, DO3). La paciente faltante no fue posible su tipificación por haber fallecido durante un estudio. De lo anterior podemos concluir que la Fibrosis Pulmonar Familiar se hereda con carácter autosómico dominante con penetrancia variable y que el antígeno HLA-DR4, está involucrado en su génesis.

Miércoles 3 de Abril  
Salón Jalisco.

## MARCADORES DEL METABOLISMO DE COLAGENA EN LAVADO BRONQUIOALVEOLAR (LBA) DE PACIENTES CON ALVEOLITIS ALERGICA EXTRINSECA (AAE).

Dres. C. Ramos, N. Barquín, R. Sansores, R. Ramírez\*, M. Montaña, A. Pardo\*, M. Selman:  
INSTITUTO NACIONAL DE ENFERMEDADES RESPIRATORIAS, SSA, \* FACULTAD DE CIENCIAS, UNAM.

Diferentes estudios realizados en nuestro laboratorio, tanto en enfermedad pulmonar intersticial humana como en modelos experimentales, han demostrado que una progresiva disminución en la actividad colagenolítica desempeña un papel muy importante en la patogénesis de la fibrosis. En contraste, diversos autores han sugerido que la presencia de actividades colagenolíticas en LBA de pacientes con enfermedades intersticiales difusas se asocia al desarrollo de fibrosis y es un marcador de mal pronóstico. Sin embargo, es muy probable que la presencia de la enzima en LBA no refleje lo que está ocurriendo en el intersticio. En este contexto, decidimos cuantificar colagenasa, actividad colagenolítica e inhibidor tisular de metaloproteasas (TIMP) en LBA de 25 pacientes con AAE y 4 controles. Los pacientes fueron seguidos por tres años y de acuerdo a la evolución clínica se clasificaron en 3 grupos: "Curación" (n=7), "Mejoría" (n=10) ó "Empeoramiento" (n=8). La enzima no se detectó en las muestras control y estuvo presente en 4 de 7 pacientes que curaron, 6 de 10 que mejoraron y 4 de 8 que empeoraron.

No hubo relación entre la presencia o ausencia de colagenasa o actividad colagenolítica en LBA y la evolución de la enfermedad. El TIMP se detectó en todos los sujetos estudiados. Los valores TIMP/Urea oscilaron entre 0.2 y 15.9 en las muestras control; de 0.7 a 38.6 en los pacientes que curaron, de 4.7 a 36.9 en los que mejoraron y de 0.4 a 18.2 en los que empeoraron. No hubo diferencias significativas entre los 3 grupos de pacientes, ni entre éstos y los controles. Estos hallazgos sugieren que al menos en AAE, la presencia de colagenasa o TIMP en el líquido del LBA no presenta ninguna asociación con el pronóstico de la enfermedad.

Jueves 4 de Abril  
Salón Mismaloya.

## CAMBIOS CLINICOS Y FUNCIONALES DURANTE EL LAVADO BRONQUIOALVEOLAR (LBA) EN PACIENTES CON ENFERMEDADES PULMONARES INTERSTICIALES DIFUSAS (EPID).

NEUMOLOGIA Y CIRUGIA DE TORAX

Dres. Chán F., Sansores R., Téllez J.L., Chapela R., Selman M.

INSTITUTO NACIONAL DE ENFERMEDADES RESPIRATORIAS

Con el objeto de evaluar las repercusiones clínicas, funcionales y electrocardiográficas (ECG) en pacientes con EPID, 28 pacientes y 5 sujetos normales (SN) se sometieron a LBA. A todos los sujetos se les realizó espirometría (ESP), gasometría arterial y ECG antes y después del LBA. La frecuencia cardíaca (FC), la respiratoria (FR) y temperatura se midieron antes y después del LBA así como durante las 24 horas posteriores. Adicionalmente se realizó un monitoreo ECG y de la saturación de oxígeno antes y durante el LBA. La FC y la FR mostraron incrementos significativos en ambos grupos que regresaron a sus valores basales entre las 6 y las 18 horas después

del LBA. Tanto la tensión arterial (TA) sistólica como diastólica mostraron incrementos significativos en los pacientes, los SN no mostraron estos cambios. La ESP (CVF, VEF<sub>1</sub>, VEF<sub>1</sub>/CVF, FEM, FEM25-75) disminuyeron significativamente después del LBA en los pacientes; esta disminución sólo ocurrió en la FEM Y FEM25-72 en los SN. En ambos grupos la PaO<sub>2</sub> disminuyó significativamente; sin embargo la saturación de oxígeno no mostró disminución significativa en ningún momento del procedimiento ni después de él. Los resultados sugieren que el LBA condiciona cambios clínicos y funcionales tanto en los pacientes con EPID como en los SN, aunque estos cambios son más marcados en los pacientes que en los SN. Sin embargo, la repercusión del procedimiento en ambos grupos no implicó riesgos mayores en su morbilidad.

## ENFERMEDADES OCUPACIONALES Y AMBIENTALES

Miércoles 3 de Abril  
Salón Jalisco.

### SINDROME DE REACTIVIDAD BRONQUIAL POR CONTAMINACION EN ANCIANOS.

Dres. C. Jerjes-Sánchez D, A. Ramírez-Rivera, C. Ibarra-Pérez, VM González-Carmona  
HOSPITAL DE CARDIOLOGIA "LUIS MENDEZ" CENTRO MEDICO NACIONAL, I.M.S.S.

Reportamos 5 pacientes con edad mínima de 63 y máxima de 81 años de edad, atendidos en el Servicio de Urgencias de 1989 a Enero de 1991 por manifestaciones de insuficiencia respiratoria grave. Dos con antecedentes de cardiopatía isquémica, 2 aparentemente sanos y uno con HAS. Todos sin antecedente de enfermedad pulmonar crónica previa, ni de contaminación personal, domiciliaria o laboral. En todos los pacientes existió antecedente de infección de vías aéreas superiores reciente de probable etiología viral; el cuadro fue de inicio súbito y se caracterizó por incremento importante del trabajo respiratorio, disnea, taquipnea, taquicardia; en Urgencias se detectaron sibilancias bilaterales importantes en 3 pacientes y silencio res-

piratorio en 2, fatiga de músculos respiratorios y acidosis respiratoria grave en todos los casos. En la RX de tórax existió sobredistensión pulmonar en todos; sólo 1 no pudo extubarse tempranamente y se ingresó en la UCIC. Los pacientes recibieron esteroides y broncodilatadores. Se descartaron otras causas de espasmo bronquial grave. En cada uno de los pacientes el inicio de su insuficiencia respiratoria coincidió con el reporte de niveles de ozono en aire ambiente por encima de los niveles permitidos. No tuvimos mortalidad. En estos pacientes la denudación del epitelio bronquial por la edad y por la infección viral previa pudo haber sido el terreno favorable para que el ozono pudiera desencadenar una respuesta inusual de hiperreactividad bronquial.



# ESPIROMETRIA

Miércoles 3 de Abril  
Salón Mismaloya.

## PRUEBAS DE FUNCION RESPIRATORIA EN LA OBSTRUCCION AEREA SUPERIOR.

Dres. Manuel de Jesús García Márquez, José Ma. Mejía,  
Rogelio Pérez Padilla.  
INSTITUTO NACIONAL DE ENFERMEDADES RESPIRATORIAS.

Las pruebas de función respiratoria en la obstrucción aérea supracarinal (OAS) muestran alteraciones características que, sin embargo, son poco conocidas en nuestro medio. Estudiamos 14 pacientes (7 hombres) con un grado variable de OAS demostrada endoscópicamente y radiológicamente, 3 de la vía aérea intratorácica (IT) y 10 de la extratorácica (ET), con una edad promedio de  $35.7 \pm 17$  años. La causa era estenosis postintubación en 6, parálisis de las cuerdas vocales en 1, rinoscleroma en 2, cáncer de la carina traqueal en 1, cáncer laríngeo en 1 y tumor mediastinal en 1. Los pacientes tenían alteraciones al flujo espiratorio máximo ( $3.2 \pm 0.7$  L,  $74 \pm 29\%$  del normal). En todos los casos de OAS grave, el FEF 25-75, el Vmax50 y el Vmax25 estaban disminuidos a pesar de ser considerados en nuestro medio como índices de obstrucción de las vías aéreas distales. Encontramos en promedio la CPT normal, pero el VR y la CFR incrementados. La resistencia medida a un flujo de 0.5 L/s fue de  $6.3 \pm 3$  cmH<sub>2</sub>O/L/s y medida durante el flujo máximo de  $12.3 \pm 7.7$  (normal <3) también resultaron anormales. Otros índices de obstrucción que corrigen por diferencias en volumen pulmonar (sRaw, sGaw). La prueba más orientadora para la presencia de OAS fue la curva flujo volumen inspiratoria y espiratoria, que mostró en todos los pacientes una meseta en el flujo. En la OAS IT, la mayor obstrucción fue espiratoria y en la OAS ET, fue inspiratoria. Esta forma de la curva FV es muy reproducible a diferencia de la causada por un esfuerzo insuficiente.

16

Jueves 4 de Abril  
Salón Yelapa.

## ADQUISICION DE SEÑALES ESPIROMETRICAS Y PLETISMOGRAFICAS POR MEDIO DE UNA COMPUTADORA PERSONAL.

Dres. Sánchez C., César C., Prieto F., Cicero R.  
HOSPITAL GENERAL DE MEXICO, UNIDAD DE NEUMOLOGIA

Los equipos modernos para la realización de las pruebas funcionales pulmonares, incluyen habitualmente una computadora que se encarga del control de las operaciones del equipo, la realización de gráficas y cálculos y la elaboración del informe en una impresora. La Unidad de Neumología del Hospital General de México ha mantenido sistemas de automatización y cómputo diseñados y producidos en la propia Unidad. Hasta ahora nuestro sistema automatizado utiliza los circuitos electrónicos analógicos originales del equipo, los cuales no se encuentran bajo el control de la computadora y dejan poco margen al procesamiento automatizado de la señal (análisis espectral, filtrado, promediación, integración y obtención de resultados). Con el fin de adquirir las señales eléctricas directamente de los transductores de presión del equipo de pruebas funcionales pulmonares, simplificar los sistemas electrónicos del mismo y ponerlos por completo bajo el control de una computadora personal, se diseñó y construyó un sistema consistente en:

a) Fuente de alimentación para los transductores, b) Sistema de autocalibración, c) Sistema de amplificación con ganancia programable. Este nuevo sistema permitirá mayor flexibilidad en la automatización de las pruebas. Actualmente es posible obtener por este medio la capacidad pulmonar total y sus subdivisiones, la curva, flujo, volumen y sus mediciones, la ventilación máxima voluntaria y la resistencia y conductancia de las vías del aire.

NEUMOLOGIA Y CIRUGIA DE TORAX

# FARMACOLOGIA

Miércoles 3 de Abril  
Salón Mismaloya.

## EFICACIA CLINICA DEL FULBIPROFEN EN BRONQUITIS AGUDA Y CRONICA.

Dres. Lugo E., Viramontes JL., Navarro F., Pérez Romo A., Cicero R.  
HOSPITAL GENERAL DE MEXICO.

Diseño: prospectivo, longitudinal, comparativo. Prueba terapéutica fase II.

OBJETIVO: Valorar la utilidad del fulbiprofeno (FB) en la inflamación de vías aéreas.

MATERIAL Y METODO: Se obtuvo una muestra de 30 pacientes consecutivos de la consulta externa neumológica con Dx de bronquitis (aguda o crónica exacerbada) y se les valoró con una escala ordinal la presencia de tos, expectoración, disnea y dolor torácico antes de administrar tratamiento (ampicilina en todos los casos y fulbiprofeno, 400 mg VO en dos tomas). Se revaloró cada caso 7 días después con los mismos parámetros, además de valorar el grado de mejoría del padecimiento en términos generales (máxima, moderada, mínima o nula). Se compararon los datos con un control externo de 18 pacientes con los mismos diagnósticos y a los que se les dio ampicilina SIN fulbiprofeno.

RESULTADOS Y CONCLUSIONES: Por su acción como antiinflamatorio no esteroideo el FB se ha utilizado en procesos inflamatorios a diferentes niveles. A nivel de VA encontramos que sí existe una mejoría estadísticamente significativa con más del 80% de los casos manifestando mejoría, pero sin diferencias significativas con el grupo control, a excepción de la tos. Se concluye que, si la tos puede ser considerada como un dato confiable que traduzca inflamación de la vía aérea, su persistencia hace aparente que el proceso continúa siendo importante por lo que la utilización del FB resulta útil cuando este dato clínico es predominante. De cualquier manera, hace falta un número mayor de pacientes para establecer conclusiones más firmes.

Vol. XLX, Número Especial, 1991

Miércoles 3 de Abril  
Salón Jalisco.

## ESTUDIO COMPARATIVO DE DIFERENTES FORMAS COMERCIALES DE XANTINAS.

Dres. L. Carral, M. Hernández, G. Carrillo, J. Salas, R. Pérez-Chavira, M. Sánchez, R. Sansores, R. Chapela.  
INSTITUTO NACIONAL DE ENFERMEDADES RESPIRATORIAS.

Existen múltiples presentaciones comerciales de xantinas en nuestro medio; con frecuencia no contamos con todas ellas y desconocemos sus ventajas y desventajas, por lo que se realizó un estudio prospectivo y comparativo de algunas de ellas. Se estudiaron los niveles plasmáticos de teofilina por el método de inmunocromatografía enzimática (acculevel, Syntex) a diferentes tiempos, en dos grupos de pacientes con diagnóstico de asma. El grupo I de 10 pacientes (edades 30-60 años), recibió aleatoriamente 250 mg i.v. de aminofilina o purofilina, con intervalo de 72 horas. El grupo II, de 36 pacientes (edades 19-59 años) recibió aleatoriamente 300 mg de las siguientes xantinas orales de acción prolongada: aireans, teolong o talotren. Los tiempos en los que se hicieron las mediciones se muestran en la tabla.

Concentración Plasmática				
Grupo I	30 min.	4 hrs.	24 hrs.	
Aminofilina	21.5 ±4.2	20.0 ±3.6	19.0 ±3.3	
Purofilina	21.0 ±3.0	19.5 ±2.5	17.6 ±1.1	
Grupo II	6 hrs.	12 hrs.	18 hrs.	24 hrs.
Aireans	8.5 ±2.9	6.8 ±3.0	5.8 ±3.0	3.0 ±2.4
Teolong	7.2 ±3.2	6.9 ±4.5	5.4 ±4.1	1.6 ±2.1
Talotren	6.7 ±2.2	6.1 ±1.9	4.9 ± 2.0	1.5 ±2.3

RESULTADOS: Las xantinas orales e intravenosas tuvieron una concentración y depuración similares, no habiéndose encontrado diferencia estadísticamente significativa. Llama la atención que habiéndose utilizado dosis

orales adecuadas, los niveles plasmáticos no alcanzaron los niveles teóricamente terapéuticos, no así en el caso de las xantinas intravenosas. Podemos concluir que las diferentes presentaciones comerciales estudiadas pueden ser utilizadas indistintamente en el tratamiento del paciente neumópata.

Miércoles 3 de Abril  
Salón Jalisco.

### EFEECTO DE LA HIDRALACINA EN LA PREPARACION, CON Y SIN EMBOLISMO PULMONAR, DE LOBULO CANINO AISLADO *IN SITU*.

Dres. Palomar A., Lupi H. E., Furuya M. E., Correa E., Leal M. E., Quesada A., Sandoval J., Barrios R.  
UNIDAD CORONARIA Y DEPARTAMENTOS DE CARDIOPULMONAR Y PATOLOGÍA. INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGÍA "IGNACIO CHÁVEZ" MÉXICO, D.F.

Estudiamos el efecto de la Hidralacina (H) en la mecánica vascular pulmonar, en un modelo de lóbulo canino aislado *in situ*, en condición normal y con incremento de la resistencia vascular pulmonar (Rp) por embolización con gelfoam (EG). Se obtuvieron curvas de presión-flujo (P-Q), parámetros hemodinámicos y gases sanguíneos en 24 lóbulos después de la estabilización de la preparación y después de cada intervención. Los lóbulos fueron divididos en dos grupos. Para el grupo 1 (n=8) se estudió el efecto de la H (0.5 mg/kg) en la vasculatura pulmonar normal.

Para el grupo 2 (n=16) fue estudiado el efecto de la EG (condición A). Estos lóbulos fueron divididos en dos grupos. Al grupo 2A (historia natural de EG, n=8) se realizaron mediciones a los 15, 30 y 60 minutos. Para el resto del grupo 2, (2B) (n=8) las mediciones fueron realizadas a los 15 minutos, después de EG y a los 15 minutos de la administración de la H (condición B). En el grupo 1 después de la H se observó un incremento del cortocircuito lobar (Qs/QL) y del cortocircuito pulmonar total (Qs/QT) ( $p < 0.05$ ) del flujo lobar (QL) ( $p < 0.01$ ) y de la conductancia vascular pulmonar (1/Rp) ( $p < 0.002$ ) sin cambios significativos en la presión media crítica de cierre (PLi). Para el grupo 2A, después de EG existió una disminución en PaO<sub>2</sub> y O<sub>2</sub> lobar (PLO<sub>2</sub>) ( $p < 0.05$ ) QL y 1/Rp ( $p < 0.05$ ). En la condición B, en los lóbulos 2B existió un aumento en PLO<sub>2</sub>, Qs/QT y Qs/QL ( $p < 0.05$ ) y también se

observó un aumento en QL ( $p < 0.01$ ) y en 1/Rp ( $p < 0.01$ ), pero la PLi no cambió. Concluimos que en la vasculatura canina pulmonar normal y en el modelo de EG la disminución en la RP promovida por la H puede ser atribuida a un incremento en la pendiente y no a las modificaciones en PLi.

Jueves 4 de Abril  
Salón Mismaloya.

### TICARCILINA Y ACIDO CLAVULANICO EN NEUMONIAS BACTERIANAS.

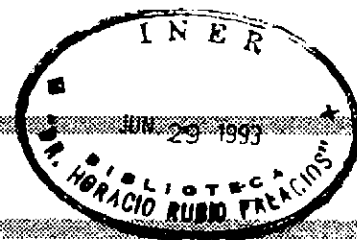
Dres. G. de la Escosura, A. Pérez R., A. Yáñez., S. Giono C., R. Cicero S.  
UNIDAD DE NEUMOLOGIA. HOSPITAL GENERAL DE MEXICO, S.S.

Se estudió el efecto del ácido clavulánico y la ticarcilina en 31 pacientes con neumonía. Desde los años 60 se conoce la resistencia de los microorganismos a los antimicrobianos beta lactámicos. La ticarcilina y en especial el ácido clavulánico actúan inactivando y formando una enzima estable, la que unida a una serina, actúa bloqueando la betalactamasa del microorganismo, dando oportunidad a que actúe la ticarcilina.

**MATERIAL Y METODOS:** Se estudiaron 31 casos de neumonías, 21 hombres y 10 mujeres. Se estableció el diagnóstico en base al cuadro clínico y radiológico. Se tomaron RX P.A. y lateral de tórax, punción transcrucituroidea, para cultivo de aerobios y anaerobios, B.H., Q.S., P.E.H., E.S., D.G.A.S., que se repitieron el 3o. y 8o. días de tratamiento practicando cultivo de expectoración obtenida con el método de Nomarsnky.

**RESULTADOS:** Cultivos: *Staph aureus* 7 casos (22.5%). *Kleb pneumoniae* 5 casos (16.2%). *Strept alfa hemolyticus* 4 casos (13%). *Esch coli* 3 casos (9.7%) *Bact melaninogenicus* 2 casos (6.5%) *Haemoph influenzae* 2 casos (6.5%). *Fusobacterium nucelatum* 1 caso (3.2%). *Strept pneumoniae* 1 caso (3.2%). *Branhamela sp* 4 casos (13%). 29 casos curaron definitivamente (93.5%), 2 casos (6.5%) ameritaron otro antimicrobiano. El tratamiento con ac. clavulánico y ticarcilina fue de 11.5 días promedio. La dosis fue de 9.3 gramos diarios. 7 casos tuvieron eosinofilia en sangre, 3 casos aumento de TGD Y TGP. Los resultados son satisfactorios; dos casos requirieron otro tipo de antimicrobiano.

NEUMOLOGIA Y CIRUGIA DE TORAX



## INMUNOLOGIA

Miércoles 3 de Abril  
Salón Mismaloya.

### MODIFICACION DE LA INMUNIDAD EN RATAS DIABETICAS TIPO I, TRATADAS CON GLICINA.

Dres. Carvajal G.\*, Zamudio P., De la Rosa G., García D., Valencia E., Galván O, Gaxiola M. y Montoya A.  
\* UNIDAD DE INVESTIGACIÓN, INER-SSA, Y DEPTO. DE BIOQUÍMICA, ENCB-IPN.

La diabetes mellitus predispone a las infecciones y esto es una consecuencia de la glicosilación no-enzimática de las inmunoglobulinas y de las células que participan en la inmunidad. En estudios previos de Carvajal y col. se ha demostrado que la administración crónica de glicina a ratas y humanos diabéticos disminuye significativamente los niveles de hemoglobina glicosilada y corrige algunos daños crónicos del padecimiento. En este estudio se demuestra que las ratas diabetizadas con estreptozotocina retadas con *Staphylococcus aureus*, tienen disminuidas las concentraciones de anticuerpos circulantes y de las células que median la inmunidad así como de la capacidad de respuestas frente a los retos antigénicos como interferón y concanavalina A, fitohemaglutinina, factor tímico sérico, factor de transferencia, reacción alógena y estímulo antigénico con *S. Aureus*. Las ratas diabéticas que tomaron glicina, en cambio, tienen valores cercanos a lo normal. Estos resultados sugieren que la glicina restaura la respuesta inmune tanto humoral como celular y la resistencia natural contra las infecciones.

Jueves 4 de Abril  
Salón Mismaloya.

### LAVADO BRONCOALVEOLAR EN PACIENTES CON ARTRITIS REUMATOIDE. (REPORTE PRELIMINAR).

Vol. XLX, Número Especial, 1991

Dres. Gómez R., Novelo R. V., Nuñez P. R. C., Martínez E., Alonso P., Cicero S. R.  
HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO, SSA.

La artritis reumatoide (AR) es una enfermedad autoinmune de causa desconocida; está asociada a anomalías pulmonares, incluyendo enfermedad intersticial pulmonar (EIP). Algunos estudios de lavado broncoalveolar (LBA) en AR con sintomatología respiratoria y con anomalías radiológicas y funcionales han encontrado alteraciones similares a la EIP idiopática; en pacientes asintomáticos respiratorios con Rx y PFR normales. Todas fueron mujeres con edad x de 31.6 años a las que se les realizó fibrobroncoscopia para LBA y se les hizo conteo celular, se determinó FR por aglutinación y ELISA; en 7 casos se midió IgG e IgA y en 10 IgM. En 10 casos también se determinó FR por aglutinación y nefelometría en suero.

RESULTADOS: 5 pacientes presentaron alteraciones en el conteo celular, 5 casos mostraron elevación de linfocitos y 3 de PMN. 6/7 pacientes elevación IgG, 4/7 de IgA y 10/10 de IgM; 9/13 tuvieron FR + por aglutinación y 7/13 por ELISA. 4/10 tuvieron valores significativamente altos de FR por aglutinación en suero y 9/10 por nefelometría. De estos 9 casos, 5 tuvieron correlación con la presencia del FR en el LBA tanto de proteínas como celulares. Estos datos sugieren que es posible detectar anomalías pulmonares subclínicas en la AR, y que la elevación de IgM con presencia de FR en el LBA puede preceder a las alteraciones celulares en algunos casos.





CUANDO SE OBSTRUYE EL FLUJO

HAY UNA DO

Prevenir  
la bronco-  
constricción  
en el asma

1

con el broncodilatador  
de elección

**ventolin\***  
Salbutamol

AEROSOL (Inhalador)

- Efectiva terapia broncodilatadora de mantenimiento.

DE AIRE EN EL PROCESO ASMATICO...

E SOLUCION



Prevenir la inflamación en el asma

2

con un antiinflamatorio efectivo a largo plazo



**BECOTIDE\***

Dripionato 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."

Glaxo

# Ventolin

**VENTOLIN<sup>®</sup>**  
**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 suero de hipersensibilidad tipo I. Estas 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 profílicamente 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 profílica 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 en la dosis recomendada para el alivio del broncoespasmo agudo, en el tratamiento del asma episódica o antes del ejercicio. Para mantenimiento habitual o terapéutica profílica 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 padecieran 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 vaso dilatación 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:

Almacenarse a una temperatura menor de 30 C, no se exponga a fuego ni a la luz directa del sol.

Su venta requiere receta médica.  
Literatura exclusiva para médicos.  
Reg. No. 72948 S.S.A.

#### 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

Terapia Selectiva del asma bronquial

#### FORMULA:

Cada 100g contiene:  
Dipropionato de bedometasona 0.0587 g.  
Vehículo c.b.p. 100g.

#### INDICACIONES:

El dipropionato de bedometasona 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 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 hipertensión arterial o de propionato de bedometasona. 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 énfasis 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 sintético 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 sistémica 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 alertar a que perseveren con el inhalador y que continúen la reducción del esteroide sistémico, a menos que haya dignos 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 tórfica. 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 substitución del tratamiento con esteroides sistémicos por Becotide Aerosol algunas veces desenmascara alergias tales como rinitis alérgica o ecemas previamente controladas por el fármaco sistémico. Estas alergias deben ser tratadas sintomáticamente con preparaciones antibiostáticas y/o tópicos. El tratamiento con el inhalador de Becotide no debe suprimirse bruscamente.

**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 en la boca y la laringe (muget), cuya frecuencia aumenta con las dosis mayores de 400 mcg de dipropionato de bedometasona al día, así como ronquera e irritación de la garganta. Los pacientes con grandes concentraciones sanguíneas de prednisona 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 sistémica puede ser tratada con terapéuticas antimicóticas tópicos, mientras continúa el uso de Becotide Aerosol. Como con otras terapias inhaladas, el riesgo de presentar broncoespasmo paradójico, 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 bedometasona 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.

Su venta requiere receta médica. Literatura exclusiva para médicos. Reg. No. 79883 S.S.A.  
GLAXO DE MEXICO, S.A. DE C.V.  
CENTENO No. 132, COL. GRANJAS ESMERALDA 09810 MEXICO, D.F.  
GLAXO HOLDINGS LTD. LONDRES INGLATERRA.

IMED; PGE 1199/J

## NEUMOLOGIA

Miércoles 3 de Abril  
Salón Mismaloya.

### FACTORES PRONOSTICOS (FP) DE MORTALIDAD EN PACIENTES CON NEUMOPATIA OBSTRUCTIVA CRONICA (NOC) EXACERBADA. PORPUESTA DE UNA CLISIFICACION CLINICA.

Dres. Viramontes JL., Dr. Cicero R.  
HOSPITAL GENERAL DE MEXICO.

ESTUDIO: comparativo, longitudinal, retrospect., observ.

OBJETIVO: Establecer índices pronósticos en base a cálculo de Razón Momios (RM) en pacientes hospitalizados con Dx de NOC. Presentar una clasificación con enfoque clínico-pronóstico en pacientes con NOC.

MATERIAL Y METODO: Se hizo una revisión de expedientes de todos los pacientes con Dx de NOC ingresados de enero a diciembre de 1989. Se comparó el grupo de casos que fallecieron (17.44%) durante su estancia con el grupo de casos egresados por mejoría. Se hizo cálculo de RM (productos cruzados) para las siguientes variables: edad, enfermedades asociadas, evolución hospitalaria, necesidad de intubación orotraqueal, presencia de Cor Pulmonale descompensado, ingresos previos y además se promediaron los índices de RM de las variables con cifras de riesgo más altas, estableciéndose un índice pronóstico único en el que se basa la clasificación propuesta.

RESULTADOS Y CONCLUSIONES: Se obtuvo una RM de 5.41 para edad mayor de 65 años, con 68.9% de los casos fallecidos mayores de dicha edad. Enfermedad asociada desc. mostró un RM de 5.5. y Cor pulm. Desc. de 21. El promedio de las 3 variables mencionadas es de 10.6. La intubación tuvo una RM de 7 y además se apreció que los pacientes que tienen una estancia superior a 5 días tienen un mejor pronóstico ya que más del 85% de las muertes se producen en los primeros 5 días. Con base en estos datos y apoyados en una revisión paralela de NOC en consulta externa se propone una clasificación: Clase I: NOC estable, Clase II: NOC exacerbada que no requiere

hospitalización y Clase III: NOC que amerita manejo hospitalario, con dos subclases: A: De buen pronóstico y B: De mal pronóstico.

Se discute la utilidad de dicho enfoque.

Miércoles 3 de Abril  
Salón Jalisco.

### MECANISMOS MOLECULARES INVOLUCRADOS EN LA DISMINUCION DE LA ACTIVIDAD COLAGENOLITICA EN PACIENTES CON FIBROSIS PULMONAR IDIOPATICA (EPI).

Dres. M. Montaña, R. Ramírez\*, R. Vázquez, M. Bravo, C. Ramos, M. Selman, A. Pardo\*.  
INSTITUTO NACIONAL DE ENFERMEDADES RESPIRATORIAS, SSA \*FACULTAD DE CIENCIAS, UNAM

Con el fin de analizar algunos de los posibles mecanismos moleculares involucrados en la disminución de la actividad colagenolítica que acompaña a la fibrosis pulmonar, hemos cuantificado los niveles de producción basal de colagenasa y del inhibidor tisular de metaloproteasas (TIMP) así como su inducción por acetato de forbol miristato (AFM) en 12 líneas de fibroblastos derivados de 6 pulmones normales y 6 con FPI. Los fibroblastos fueron cultivados bajo condiciones estándar, y los niveles de colagenasa y TIMP se midieron por ELISA en el medio condicionado libre de suero. Bajo condiciones basales, los fibroblastos normales mostraron 2 diferentes patrones en la producción de colagenasa. Tres líneas celulares produjeron más de 300 mg/ml. ( $339 \pm \text{ng/ml}$ ), mientras que en las otras 3, la enzima no fue detectada. En relación a los fibroblastos obtenidos de pulmón con FPI, 2 líneas celulares produjeron 150 y 158 mg/ml, respectivamente, uno secretó 38 ng/ml., y en las otras 3, la colagenasa no se detectó. Además, el AFM no incrementó la producción de enzima en 2 líneas de fibroblastos de FPI. Con respecto al TIMP hubo una amplia variación en las cantidades secretadas, tanto en fibroblastos normales como en fibróticos, y no se encontraron diferencias estadísticamente significativas. Los niveles del TIMP

oscilaron entre 329 a 16911 ng/ml en las células normales, y de 177 a 17557 en fibroblastos derivados de FPI. Estos resultados sugieren que existen subpoblaciones de fibroblastos pulmonares con diferente capacidad para producir colagenasa y TIMP, y que en los pulmones con FPI parecen predominar las subpoblaciones que producen bajos niveles de colagenasa. Este hallazgo refuerza el concepto de la heterogeneidad funcional de los fibroblastos pulmonares y puede explicar al menos parcialmente la disminución en la colagenolisis que se observa en los tejidos pulmonares fibróticos.

Jueves 4 de abril  
Salón Yelapa.

## MANIFESTACIONES PULMONARES ASOCIADAS A SARAMPION EN POBLACION NO INFANTIL.

Dres. Camacho F. E., Nañez H., Galindo J., Ramos J., Díaz M. Hospital Universitario "Dr. José E. González", U.A.N.L., MONTERREY, N.L.

Se revisaron los expedientes clínico-radiológicos de 26 pacientes de un total de 33 ingresados con diagnóstico de sarampión establecido sobre bases clínicas y/o serológicas durante el período comprendido entre enero de 1990 y enero de 1991, todos ellos mayores de 13 años de edad.

Los motivos de internamiento fueron: intolerancia a la vía oral en 16/26 (61%), infección de vías respiratorias bajas en 4/26 (15%), insuficiencia respiratoria en 3/26 (12%), y otras manifestaciones respiratorias fueron tos en 26/26 (100%), taquipnea en 16/26 (61%), expectoración en 8/26 (30%), dolor torácico en 5/26 (19%), disnea en 4/26 (15%), broncoespasmo en 1/26 (4%), e hipoxemia confirmada por gasometría en 6/26 (23%). Las manifestaciones radiológicas ocurrieron en 13/26 pacientes (50%), infiltrado alveolar en 5/13 (38%), infiltrado mixto en 3/13 (23%), neumodistino y enfisema subcutáneo en 3/13 (23%), y neumotórax en 2/13 (15%). La evolución intrahospitalaria fue hacia la mejoría en 21/26 (80%), presentando complicaciones los 5 restantes, consistiendo en insuficiencia respiratoria en 2/26 (8%), neumotórax en 2/26 (8%), y bronquitis en 1/26 (4%), ocurriendo la muerte en 2 de estos pacientes (8%).

CONCLUSIONES: 1) La frecuencia de algunas manifestaciones pulmonares asociadas a sarampión en este estudio se correlaciona con la reportada en la literatura. 2) Los hallazgos más sobresalientes fueron neumotórax, neu-

romediastino y enfisema subcutáneo, 3) El grupo de pacientes con alteraciones pulmonares tuvo mayor número de complicaciones, incluyendo 2 muertes.

Jueves 4 de Abril  
Salón Yelapa.

## MORBI-MORTALIDAD EN EL PACIENTE GERIATRICO

Dres. Rico Méndez F.G., Morales A., Sánchez J., Martínez M. Mansilla A.  
HOSPITAL GENERAL CENTRO MEDICO, LA RAZA.

Gracias al avance técnico científico ha sido posible incrementar la tasa de sobrevivencia en la población mundial, lo que ha dado como consecuencia que cada vez se atiendan un mayor número de pacientes por arriba de los 60 años; hasta el momento, las enfermedades crónicas degenerativas y las infecciones son la principal causa de morbimortalidad; sin embargo, no existe un estudio específico de esta problemática a nivel respiratorio. El objetivo del presente trabajo es analizar nuestra experiencia en 204 pacientes geriátricos que ingresaron a nuestro Departamento de julio de 1989 a diciembre de 1990. A todos ellos se les estudió: sexo y edad, tabaquismo, tiempo de evaluación diagnóstica final, patología concomitante, tiempo de estancia, presencia de insuficiencia respiratoria, y causas de muerte. Los resultados muestran: predominancia en el 51% del sexo masculino, en 44% de los casos correspondió al grupo comprendido entre los 60-69 años, el 40% presentaban tabaquismo positivo con un promedio diario de 30.7 cigarrillos y durante 33.9 años de evolución. El tiempo de evolución antes de su ingreso fue de 14.9 días y el diagnóstico final en el 28% correspondió a E.P.O.C., seguido de Neumonía, en el 24%, Asma en el 12%, FID en el 9%, Cáncer, T.B.P. y Derrame en el 6%. Llama la atención que en el 73% de los casos cursaban con algún grado de desnutrición y promedio estuvieron 12.7 días hospitalizadas. La insuficiencia respiratoria moderada se presentó en el 49% y fue severa en el 26%, de los cuales en el 92% fue necesario instaurar vía aérea artificial y utilización de ventilación mecánica. La mortalidad global se elevó al 31.3%, resaltando a la E.P.O.C., Neumonía y Cáncer como causa de muerte. Nuestros resultados demuestran la necesidad de estudiar más a fondo la patología respiratoria geriátrica, el reconocimiento temprano de la enfermedad, el instaurar medidas preventivas tempranas y la aplicación de procedimientos terapéuticos adecuados para disminuir la gran morbi-mortalidad que por procesos infecciosos y degenerativos cursan los pacientes geriátricos.

NEUMOLOGIA Y CIRUGIA DE TORAX



# REACTIVIDAD BRONQUIAL

Miércoles 3 de Abril  
Salón Jalisco.

## EFFECTIVIDAD DEL SULFATO DE MAGNESIO INTRAVENOSO EN ASMA AGUDA.

Dres. Marco Vinicio F., Alvaro Ríos, Anabella Monroy, Nery Mencos, Juan Manuel Luna y León Arango.  
UNIDAD PULMONAR, DEPTO. DE MEDICINA INTERNA, HOSP. ROOSEVELT, GUATEMALA, C.A.

Los agentes beta-adrenérgicos han sido las drogas de primera línea en el manejo urgente del asma aguda por más de 50 años. Sin embargo, se estima que un 30% de los pacientes con ataque agudo no responde adecuadamente al uso de los mismos, necesitando el uso de esteroides cuyo beneficio requiere de horas para instaurarse. El objetivo del presente estudio fue analizar en forma prospectiva la respuesta al sulfato de magnesio intravenoso durante la crisis asmática refractaria a la utilización de beta-2-agonistas nebulizados. En forma experimental, abierta y prospectiva se incluyeron 31 pacientes con crisis asmática que ingresaron Julio y Noviembre de 1990. Todos ellos tuvieron una medición inicial de Peak Flow menor de 200 L/min. Cada paciente fue nebulizado en 3 ocasiones con intervalo de 15 minutos con 2.5 mgs. (0.5 cc) de salbutamol en 2.5 cc de solución salina con un micronebulizador de Hudson de 2da. generación. A aquéllos que persistieron con Peak flow menor de 200 L/min. se les inició infusión de 1.2 g de sulfato de magnesio en 50 ml de solución salina normal en 20 minutos. La presión arterial, frecuencia cardíaca, Peak Flow y reflejos profundos fueron evaluados por el mismo examinador antes de iniciar la infusión y a los 5, 10, 20, 30 y 45 min. 19 de los 31 pacientes entraron en la segunda fase del estadio, todos de sexo masculino y con edad promedio de 31.5 años, con tratamiento para asma bronquial por más de 5 años; 73.6% utilizaban exclusivamente aminofilina oral de mantenimiento y el resto asociaba beta-agonistas. 5 minutos después de terminada la infusión de sulfato de magnesio el 16% de los pacientes había incrementado su Peak Flow en 50% o más y a los 20 minutos el 78.9% había logrado el mismo incremento, a los 30 minutos el 68% de los pacientes había logrado

Vol. XLX, Número Especial, 1991.

un 75% o más de mejoría. A las 6 horas solamente el 24% persistía con mejoría en Peak Flow del 50% o más. concluimos que el sulfato de magnesio en infusión intravenosa es útil en el manejo de la crisis asmática refractaria a Beta-agonistas, pero por su acción poco sostenida no debe utilizarse como monoterapia.

Miércoles 3 de Abril  
Salón Mismaloya.

## RESPUESTA AL SALBUTAMOL INHALADO EN PACIENTES CON BRONQUITIS CRONICA ASOCIADA AL TABAQUISMO (BCT) Y A LA INHALACION DE HUMO DE LEÑA (BCHL).

Dres. Onofre Morán, José Mier Osejo, José María Mejía, Rogelio Pérez-Padilla,  
INSTITUTO NACIONAL DE ENFERMEDADES RESPIRATORIAS.

El objetivo del estudio fue comparar la respuesta broncodilatadora en un grupo de pacientes con BCHL y otro con BCT. Estudiamos 11 pacientes con BCT (10 hombres, edad  $66.4 \pm 12$  y 14 con BCHL (13 mujeres, edad de  $66.5 \pm 7$  definidos de acuerdo a la Sociedad Americana del Tórax, estables y de la consulta externa. Se les realizó espirometría y pletismografía basal y 60' después de la nebulización de 5mg de Salbutamol, y una espirometría adicional a los 30'. No encontramos diferencia significativa entre los grupos en los valores basales o post broncodilatador del VEF1, CVF, FEF 25-75, VEF1/CVF, CPT, CFR, VR, Raw y sGaw expresados como porciento de lo normal. Ambos grupos mostraron una broncodilatación significativa: el VEF1 se incrementó en promedio 254 ml (29%) en los pacientes con BCHL y (14%) en aquellos con BCT. En la tabla se muestran los valores del VEF1 como porciento del normal.

	VEF1basal	VEF130	VEF160
Tabaquismo	$83 \pm 30$	$87 \pm 33$	$92 \pm 51$
Humo de Leña	$66 \pm 28$	$79 \pm 26$	$81 \pm 25$



No se encontró correlación entre edad, peso, talla y grado de obstrucción de las vías aéreas con la respuesta al medicamento. Tampoco hubo correlación entre dosis de exposición (paquetes de cigarrillos/año y horas/año de exposición al humo de leña) y grado de obstrucción de las vías aéreas o respuesta terapéutica. Los pacientes con BCHL tienen una respuesta broncodilatadora significativa y similar a los pacientes con BCT.

Miércoles 3 de Abril  
Salón Jalisco.

### EVALUACION CLINICA DE LOS PACIENTES CON TOS CRONICA Y PLACA DE TORAX NORMAL: PROTOCOLO Y RESULTADOS PRELIMINARES.

Dres. Francisca Vargas, Rodrigo Quezada, Hohannes Borgstein, Fernando Martín, Rogelio Pérez-Padilla.  
INER.

De acuerdo a estudios realizados en Estados Unidos, la gran mayoría de los pacientes con tos crónica y placa

de tórax normal tiene hiperreactividad bronquial (HRB), reflujo gastroesofágico (RGE), escurrimiento de moco retronasal o bronquitis crónica (BC). El objetivo de nuestro trabajo fue valorar la validez de estos hallazgos en nuestra población. Estudiamos 34 pacientes (24 mujeres, 10 hombres con edades entre 7 y 68 años), con tos de más de 2 meses de evolución y una placa de tórax normal usando con un protocolo "anatómico". A todos se les realizó: historia clínica completa, espirometría, prueba de reto bronquial con metacolina (para detectar HRB), radiografías de senos paranasales, revisión por otorrinolaringología y serie gastroduodenal. La tos había durado entre 2 meses y 20 años. Diez pacientes tuvieron HRB, 9 sinusitis, 5 descarga retronasal sin sinusitis, 3 RGE, 3 HRB y sinusitis simultáneamente, 2 bronquitis crónica y 2 tos postinfecciosa. Los pacientes recibieron tratamiento de acuerdo a los hallazgos: salbutamol con o sin beclometasona por vía inhalada para la HRB, cimetidina y metoclopramida para el RGE, terfenadina y pseudoefedrina para la descarga retronasal con antibióticos en caso de sinusitis y suspensión de la exposición al humo. Mejoraron 19 pacientes, curaron 6, continúan igual 3 y 6 están citados. El protocolo "anatómico" descrito es útil en México donde encontramos una distribución similar de diagnósticos que en EEUU. La mayoría de los pacientes se diagnostican y mejoran con el tratamiento.

## RELACION CORAZON-PULMON

Viernes 5 de Abril  
Salón Mismaloya.

### ESTUDIO COMPARATIVO ENTRE NIFEDIPINA Y OXIGENOTERAPIA EN EL TRATAMIENTO DE HIPERTENSION PULMONAR SECUNDARIA A EPOC.

Dres. Martínez Jasso JN, Espinoza López Fr., Guizar Flores S., Cerdeira Hernández A., Galindo Sainz J., Díaz Torres J.  
HOSPITAL CENTRAL NORTE DE CONCENTRACION NACIONAL, PEMEX.

OBJETIVO: Establecer el manejo ideal para la hipertensión arterial pulmonar en pacientes con enfermedad

pulmonar obstructiva crónica (EPOC).

**MATERIAL Y METODOS:** Se incluyeron en el estudio pacientes con EPOC, con manifestaciones clínicas de hipertensión pulmonar, realizándose la medición de la presión pulmonar con Ecocardiografía Doppler, considerándose como hipertensión una presión pulmonar sistólica (PPS) mayor de 30 mm. Se realizó gasometría arterial, electrocardiograma, radiografía de tórax, hematocrito y clasificación según la NYHA. Las mediciones se hicieron basales, a los 15 y 30 días. Se establecieron 3 grupos de tratamiento al azar: el grupo I recibió oxígeno a 2 litros por minuto en su domicilio, a razón de 15 a 18 horas al día; al grupo II se les prescribió nifedipina 10mg VO cada 8 hrs.; el grupo III recibió placebo oral cada 8 horas. Para el procesamiento estadístico se empleó análisis de varianza.

**RESULTADOS:** Se incluyeron 14 pacientes, 4 mujeres y 10 hombres, con un rango de edad de 27 a 83 años, con

NEUMOLOGIA Y CIRUGIA DE TORAX

una media de 69. Quedaron agrupados de la siguiente forma: Grupo I (5 pacientes); Grupo II (5 pacientes); Grupo III (4 pacientes). Al analizar el porcentaje de saturación de oxígeno en el grupo II, al inicio del tratamiento se tuvo  $86.14 \pm 6.44$  y al mes de tratamiento de  $98.7 \pm 0.42$  ( $p=0.837$ ) y al mes de  $82.03 \pm 10.03$  ( $p=0.033$ ). Con la medición de la PPS, al inicio del tratamiento, el grupo I tuvo un PPS de  $67 \pm 13.49$  y el grupo II de  $53.6 \pm 11.72$  ( $p=0.111$ ) y al finalizar el estudio de  $62 \pm 6.56$  y  $44 \pm 5.66$  respectivamente ( $p=0.001$ ).

En el resto de las variables medidas durante el estudio se encontraron diferencias no significativas (Lp mayor de 0.05). Un paciente tratado con nifedipina presentó hipotensión sistémica que desapareció al reducir la dosis a 20mg al día.

**CONCLUSIONES:** 1.- La disminución de la presión pulmonar fue mayor con la nifedipina que con el oxígeno ( $p=0.001$ ). 2.- El tratamiento con oxígeno o con nifedipina mejoran la presión arterial pulmonar, y pueden ser usados con seguridad en estos pacientes. 3.- La nifedipina mejora el porcentaje de saturación de oxígeno en relación con el placebo ( $p=0.033$ ).

Viernes 5 de Abril  
Salón Mismaloya.

## INTERACCION CARDIOPULMONAR, RENAL Y DE FACTORES NEUROHUMORALES EN LA GENESIS DEL EDEMA EN NEUMOPATAS. REPORTE PRELIMINAR.

Dres. Portales A., Rodríguez F., Salas J., Cueto G, Martínez GML, Paniagua R., Palomar A., Herrera J. Sandoval J. SERVICIO DE CARDIONEUMOLOGIA Y NEFROLOGIA DEL INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGIA "IGNACIO CHAVEZ".

La fisiopatología del edema periférico (EP) en la Cardiopatía Hipertensiva Pulmonar (CHP), en especial aquella secundaria a Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC), ha sido motivo de estudio. Tradicionalmente se ha considerado que el EP es la expresión final de la disminución en el índice cardíaco (IC), condicionada por Insuficiencia Ventricular Derecha secundaria al incremento sostenido y crónico de la Resistencia Vasculat Pulmonar (RVP). Basados en estudios previos en pacientes con EPOC, en que el IC se encuentra normal e incluso elevado, consideramos que el IC no es el único factor implicado en la génesis del EP. En el presente estudio se analizan

en forma conjunta la hemodinámica cardiopulmonar (HCP) y renal (HR), factores neurohumorales (FNH) e intercambio gaseoso en un grupo de pacientes con neumopatía (NP) + CHP, con ( $n=6$ ) y sin ( $n=5$ ) EP; paralelamente se estudió un grupo con Hipertensión Arterial Pulmonar Primaria sin EP (HAP-P,  $n=4$ ), se encontraban en estado estable, hospitalizados y sin tratamiento farmacológico. Se sometieron a balance metabólico, a los estudios: de HR, HCP, determinación sérica de renina, aldosterona y Factor Natriurético y PFR completas.

**RESULTADOS:** No hay diferencia significativa en el IC, presión arterial pulmonar y RVP entre los grupos con NP y sí entre éstos y HAP-P. La poliglobulia y la hipercapnia fueron mayores ( $p<0.05$ ) en el grupo con edema. Aunque no se encontró significancia estadística, el flujo plasmático renal fue menor y la fracción de filtración fue mayor en el grupo de NP con EP.

**CONCLUSIONES:** En la génesis del edema periférico, las condiciones hemodinámicas cardiopulmonares no parecen jugar un papel fundamental. Poliglobulia, hipercapnia y posiblemente FNH pueden ser más importantes.

Viernes 5 de Abril  
Salón Mismaloya.

## EL CATETERISMO CARDIOVASCULAR EN LA PATOLOGIA RESPIRATORIA

Dr. Felipe Cantú Díaz.  
CENTRO MEDICO DEL NORESTE, IMSS, MONTERREY, N.L.

El cateterismo cardiovascular ha entrado en el terreno de la neumología; aunque tiene indicaciones muy precisas ha quedado rezagado y habitualmente no forma parte dentro de los recursos de gabinete en los diversos centros de esta especialidad. El objetivo de este trabajo es demostrar la utilidad del procedimiento en los tres aspectos del terreno asistencial; diagnóstico, pronóstico y terapéutico; sin ignorar su importancia dentro de la investigación. Se realizaron 96 procedimientos de cateterismo cardiovascular (CCV) en el Servicio de Neumología del Centro Médico del Noroeste del Instituto Mexicano del Seguro Social. En 38 casos (40%) el estudio se indicó con fines diagnósticos, en 10 (10.4%) el procedimiento tuvo indicación pronóstica y en 48 casos (50%) el CCV se realizó como maniobra terapéutica. Se revisan los 3 tipos de indicaciones del estudio dentro de la patología respiratoria, demostrando con ejemplos la técnica y utilidad del mismo en cada caso. Se concluye: 1) el CCV es útil en el campo de la Neumología

en el diagnóstico de patologías congénitas y adquiridas con un 97% de especificidad; 2) es más seguro como instrumento para basar un pronóstico quirúrgico que las pruebas de función pulmonar; 3) como procedimiento terapéutico muestra un índice de seguridad o efectividad de un 89%; 4) es necesario implementar el CCV, como un procedimiento de uso común en la Neumología moderna y 5) se propone que las generaciones nuevas de residentes en la especialidad se familiaricen con la técnica de la hemodinámica pulmonar no sólo para fines asistenciales, sino también de investigación.

Viernes 5 de Abril  
Salón Yelapa.

### HIPERTENSION ARTERIAL PULMONAR (HAP) Y COR-PULMONAR (CP) EN PACIENTES CON TROMBOEMBOLIA PULMONAR CRONICA (TEPC). SOBREVIDA.

Dres. Cueto G., Gómez A., Martínez G., Salas J., Palomar A., Portales A., Sandoval J.  
SERVICIO DE CARDIONEUMOLOGIA. INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGIA "IGNACIO CHAVEZ"

La historia natural (HN) y sobrevida de pacientes con CP e HAP secundaria a TEPC no está bien esclarecida en la literatura. Con el objeto de conocer la HN y presentación clínica de estos pacientes se realizó un estudio retro y prospectivo de 1978 a la actualidad. Se incluyeron pacientes con: 1) evidencia clínica (EC), radiológica (Rx), ecocardiográfica (ECO), electrocardiográfica, y hemodinámica (HD) de HAP y CP y 2) evidencia gamagráfica y/o angiográfica pulmonar de defectos de perfusión lobares y/o segmentarios con Rx del tórax normal. Todos tenían pruebas de función respiratoria completas (PFR). 27 cumplieron con estos requisitos y estaban anticoagulados. Se siguieron por 120 meses la sobrevida, se comparó con la de los pacientes con CP Y HAP primaria.

**RESULTADOS:** La edad media fue de 43 años (20-65 años), 61% fueron mujeres. El 59% de los pacientes no tenía historia clínica de TEP aguda ni de tromboflebitis (TF) en el 75%. En el 50% de los pacientes en quienes se determinó, se encontró un estado procoagulante: A. lúpico en 3/6, Ac. anticardiolipina en 2/4. Además de la evidencia de disfunción ventricular (DF) y sobrecarga dere-

cha, el 33% presentaron evidencia EC, ECO Y HM de DF ventricular izquierda. Las PFR mostraron una disminución de la capacidad vital (74% del pred.) hipoxemia (PaO<sub>2</sub> 53 mmHg) y aumento de la relación Vd/Vt (.45%). La curva de sobrevida mostró una mortalidad del 50% a los 2.5 años del seguimiento.

**CONCLUSIONES:** La mayoría de los pacientes con HAP y CP secundario a TEPC se presentaron sin HC de TEP aguda o Tf. A pesar de estar anticoagulados la mortalidad es elevada, e incluso mayor que aquella observada en pacientes con HAP primaria.

Viernes 5 de Abril  
Salón Yelapa

### ISQUEMIA VENTRICULAR DERECHA EN HIPERTENSION ARTERIAL PULMONAR SEVERA. CORRELACION CLINICA, HEMODINAMICA, ECG Y CENTELLEOGRAFICA. PATOGENESIS DE LA ANGINA

Dres. Salas J, Bialostozky D., Palomar A., Morales J., Portales A., Cueto G., Martínez M. Gómez A., Sandoval J.  
INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGIA "IGNACIO CHAVEZ"

Se estudiaron con prueba de talio-201 treinta y seis pacientes con evidencia clínica, radiológica, hemodinámica y ECG de HAP primaria (34%) y secundaria. La evidencia de isquemia miocárdica fue evaluada a través de la angina, ECG de reposo y esfuerzo, de la redistribución ventricular derecha del talio (evaluación cualitativa y cuantitativa) y de la coronariografía en los pacientes mayores de 40 años (en los cuales fue normal). Los 36 casos tuvieron HAP importante ( $61 \pm 23$  mmHg); edad de  $37 \pm 17$  años. La distribución del talio en la pared del ventrículo derecho fue siempre anormal en la HAP. En 27 (75%) la redistribución fue anormal ("isquemia"). La angina (típica o atípica) se presentó en 67% de ellos. Redistribución anormal pero, sin angina ("isquemia silenciosa") se evidenció en 33%. La redistribución anormal en la pared del ventrículo derecho con redistribución normal se observó en 9 pacientes, tres de los cuales presentaron angor. En la HAP el ventrículo izquierdo presenta características normales.

No se observaron diferencias estadísticas significativas

NEUMOLOGIA Y CIRUGIA DE TORAX

entre los grupos con redistribución anormal y normal en relación a la edad, perfil hemodinámico cardiopulmonar, PaO<sub>2</sub>, PaCO<sub>2</sub>, P<sub>a</sub> arterial, Qs/Qt, cambios del ECG durante el reposo y esfuerzo y el índice cardiotorácico.

CONCLUSIONES: 1) La centelleografía con talio-201

demuestra la presencia de "isquemia" miocárdica del ventrículo derecho. 2) En la HAP la presencia de isquemia miocárdica correlaciona con la presencia de angor pectoris. 3) La isquemia silenciosa se puede presentar en 25% de los pacientes con HAP importante.

## SIRPA

Viernes 5 de Abril  
Salón Yelapa.

### SINDROME DE INSUFICIENCIA RESPIRATORIA PROGRESIVA DEL ADULTO EN EL HOSPITAL ROOSEVELT DE GUATEMALA. COMPARACION DE DOS EPOCAS.

Dres. Luna M., Estrada RM., Arango L., Keller C.  
HOSPITAL ROOSEVELT DE GUATEMALA.

Se trata de un trabajo retro y prospectivo, descriptivo; por la comparación de dos diferentes épocas de tratamiento y sus diferentes recursos y facilidades, que hacen finalmente cambiar drásticamente el pronóstico de los enfermos, incluye a 50 pacientes con diagnóstico de SIRPA, 10 diagnosticados y tratados entre enero de 1986 y junio de 1987 y 40 pacientes entre julio de 1987 y julio de 1990. El diagnóstico de SIRPA se efectuó según la nueva clasificación de Petty y Col., la cual evalúa y califica con puntaje de radiografía de tórax la relación PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> (hipoxemia refractaria), el uso de presión positiva al final de la espiración (PEEP) y la distensibilidad. Todos los pacientes de

nuestra serie tuvieron un puntaje final igual o mayor de 3, lo cual según esta clasificación significa un SIRPA establecido. La edad de los pacientes osciló entre los 19 y 50 años, con una media de 29 años (45% de los pacientes estuvieron entre los 19 y 30 años). Las enfermedades pre-disponentes para el SIRPA fueron: choque séptico en 21 casos (42%), fiebre tifoidea en 18 (36%), neumonía en 6 (12%), de las cuales 2 fueron neumonías tuberculosas, pancreatitis en 3 casos (6%) y embolia grasa secundaria a fracturas múltiples en 2 casos (4%). La mortalidad de los primeros 10 casos fue de 100% (1986-87), y la de los últimos 40 casos de 64% (1987-1990), pudiendo explicarse esta diferencia, que es estadísticamente significativa ( $p < 0.005$ ), por la mayor acuciosidad en el diagnóstico temprano y el manejo inicial agresivo que hemos adoptado en los últimos años, además de que a partir de mediados de 1987 contamos con más recursos tecnológicos como lo son ventiladores ciclados por volumen con PEEP incorporado (antes de esta fecha se ventilaba a los pacientes con aparatos ciclados por presión y cuando se requería PEEP este se colocaba en forma improvisada), catéteres para un mejor manejo hemodinámico, colocación de líneas arteriales y medición de gases arteriales más frecuentes así como hiperalimentación parenteral que sin duda alguna es un requisito indispensable para la sobrevida del paciente críticamente enfermo.

## TABAQUISMO

Miércoles 3 de Abril  
Salón Mismaloya.

### SUSPENSION ABRUPTA DEL HABITO TABAQUICO EN PACIENTES CON INFARTO AL MIOCARDIO (IM)

Vol. XLX, Número Especial, 1991

Dres. Ocampo A., Viramontes JL., Alvarez B.,  
Zamarrípa C., Cicero R.  
HOSPITAL GENERAL DE MEXICO, U. CORONARIA HOSPITAL  
ESPAÑOL.

DISEÑO: Prolectivo (Retrospectivo), Comparativo, Longitudinal, Observacional.

**OBJETIVO:** comparar la suspensión no programada del hábito tabáquico luego de un evento que propicie un estímulo psicológico intenso, contra la suspensión programada apoyada en una Clínica de Tabaco

**MATERIAL Y METODOS:** Se aplicó un cuestionario por vía telefónica a un grupo seleccionado aleatoriamente de personas inscritas en la Clínica de Tabaco (CT) anteriores a abril de 1990 y sin importar el resultado final de su intento de suspensión en el programa de la CT. El mismo cuestionario se aplicó a un grupo de pacientes egresados en la misma época de la Unidad Coronaria (UC), grandes fumadores y con recuperación satisfactoria de su cardiopatía. Las preguntas incluidas investigaban tabaquismo ACTUAL y, en caso negativo, molestias asociadas con la suspensión.

**RESULTADOS Y CONCLUSIONES:** El porcentaje de éxito (Suspensión del hábito a 6 meses) de la CT es de 43% contra un 33% de el grupo post-infarto. No hay diferencias estadísticas significativas y tampoco las hay en la presencia de síndrome de abstinencia. Se concluye que para dejar de fumar es fundamental el estímulo psicológico del individuo, y cuando dicho estímulo es un "reforzador negativo" (riesgo de re-infarto) no se requiere apoyo médico-psicológico dirigido mediante un programa establecido.

Miércoles 3 de Abril  
Salón Mismaloya.

## TABAQUISMO PASIVO COMO FACTOR DE RIESGO (FR) PARA PADECIMIENTOS RESPIRATORIOS

Dres. Viramontes JL., Ocampo A., Cicero R.  
CONSULTA EXTERNA DE U. NEUMOLOGIA, HGMSS. (CE)

**DISEÑO:** Prospectivo, comparativo, transversal y observacional (Encuesta comparativa).

**OBJETIVO:** Establecer fuerza de asociación entre tabaquismo pasivo (TP) y los padecimientos respiratorios más comunes en la C. Externa neumológica.

**MATERIAL Y METODOS:** Se aplicó un cuestionario investigando TP a todos los pacientes que acudieron a la CE de nuestro servicio por un período de 6 meses clasificándose en: infección de vías aéreas (VA) superiores, infección de VA inferiores, asma bronquial, neumopatías intersticiales y un grupo de "otras" (TB, post-operatorio, CA no broncogénico, etc.). Se obtuvo un grupo control formado por sujetos sin patología pleuro-pulmonar que se encontraban en la CE, no como pacientes, en el momento

de la aplicación de la encuesta. La fuerza de asociación fue calculada mediante la razón de productos cruzados o razón de momios (RM) para cada grupo.

**RESULTADOS Y CONCLUSIONES:** Se encontró una RM clínicamente importante en las infecciones de VA superiores 15.1, en VA inferiores 3.1 y asma bronquial 3.8. La fuerza de asociación fue menor de 3 en las otras patologías. Se concluye que el TP es un importante factor de riesgo en algunos padecimientos respiratorios y nuestros datos vienen a acumular aún más las evidencias en contra del hábito tabáquico. Se discuten y comparan trabajos similares de la literatura internacional.

Viernes 5 de Abril  
Salón Mismaloya.

## ACLARAMIENTO CILIAR EN FUMADORES ASINTOMATICOS.

Loera R. M\*, García R\*\*, Cantú D. F\*\*\*.  
\* CI HOSP. NO. 1 IMSS DURANGO, \*\* CENTRO MÉDICO "LA RAZA" IMSS, \*\*\* CI 25 IMSS, MONTERREY.

**OBJETIVO:** El objetivo de este trabajo fue investigar los efectos del humo del cigarro en la función muco-ciliar, y su correlación con las alteraciones funcionales respiratorias encontradas.

**MATERIAL Y METODOS:** Fueron estudiados un total de 10 personas, 7 de ellas fumadoras y 3 no fumadoras. Este último grupo sirvió como control para el estudio. El grupo estudiado fue seleccionado tomando en cuenta los siguientes parámetros: sexo, edad, tabaquismo, antecedentes laborales y la no existencia de enfermedades respiratorias previas. A todo el grupo estudiado le fueron practicados los siguientes estudios: tele-radiografía de tórax PA, pletismografía corporal y estudio de aclaramiento ciliar. Para el estudio funcional se tomaron en cuenta los siguientes parámetros: F-50, F-75 y conductancia aérea específica. Para el estudio de aclaramiento ciliar se utilizó una cámara de centelleo marca Picker y de material radioactivo utilizamos una solución coloidal de macro-agregados de albúmina marcados con Tc-99 (30 mCi). Para la inhalación del compuesto radioactivo utilizamos un nebulizador De Vibiss ultrasónico. El parámetro de referencia para el estudio de aclaramiento ciliar fue la depuración del 50% del material radiactivo.

**RESULTADOS:** 1) El grupo de fumadores depuró el 50% del material radioactivo en un tiempo variable de 2-4 hrs. 2) El grupo de no fumadores depuró la mitad del material inhalado de 1 a 2 hrs. 3) En relación a las PFT no

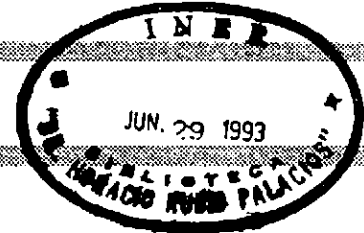
NEUMOLOGIA Y CIRUGIA DE TORAX

se encontró ninguna correlación tomando en cuenta las cifras de los parámetros indicadores escogidos para el estudio. 4) En la mayoría de los casos del grupo de fumadores se observó un franco retardo de la función mucociliar, en comparación con el grupo control.

**CONCLUSIONES:** 1) tomando en cuenta el objetivo del estudio, no se encontró ninguna relación directa entre la función de aclaramiento mucociliar y el grado de deterioro de los parámetros de las PFR tomados como indicadores para el estudio, 2) es posible que exista una co-

rrelación directa entre las PFR y la función mucociliar, sólo cuando el deterioro funcional es importante, 3) es evidente que el estudio de la función mucociliar es un método mucho más sensible que las pruebas funcionales respiratorias para detectar daño temprano de las vías aéreas de los fumadores, esto teniendo en cuenta que en 5 casos del grupo de los fumadores, la depuración del material fue mucho más lenta en relación al grupo control, 4) finalmente pensamos que es necesario un estudio más amplio, para poder delimitar correctamente el objetivo del estudio.

## TUBERCULOSIS



Miércoles 3 de Abril  
Salón Jalisco.

### ASOCIACION DEL MARCADOR GENETICO DQw1, EL INDICE FAGOCITICO Y LA BETA 2 MICROGLOBULINA EN LA TUBERCULOSIS PULMONAR

Dres. Galván-Ogazón O., Camarena A., Torres M., Terán L.  
DEPARTAMENTO DE INMUNOLOGIA Y MICROBIOLOGIA DEL  
INSTITUTO NACIONAL DE ENFERMEDADES RESPIRATORIAS.

En un intento por determinar cuáles son los mecanismos por los cuales los productos del complejo mayor de histocompatibilidad CMH están asociados a la susceptibilidad a la tuberculosis pulmonar TBP, decidimos estudiar en 9 familias de mestizos mexicanos en donde por lo menos existe un sujeto con TBP, la asociación del DQw1 y la capacidad fagocítica del macrófago, debido a que esta función es crucial en la buena respuesta del sistema inmune. Por otra parte investigamos la asociación de éste marcador genético y la Beta 2 microglobulina (B2M) ya que esta proteína se encuentra plenamente relacionada con patologías en las cuales el sistema inmunitario se encuentra fuertemente involucrado, como en afecciones virales, bacterianas y autoinmunes. Aquí reportamos la asociación estadísticamente significativa entre el DQw1, el índice fagocítico, (1.F) y la Beta 2 microglobulina  $p=0.065$ ,  $p=0.007$  y  $p=0.0175$  respectivamente, por lo que podemos concluir que la capacidad fagocítica del macrófago esta re-

Vol. XLX, Número Especial, 1991

gulada parcialmente por influencia de los productos del CMH y que la B2m juega algún papel en la adecuada respuesta inmunológica.

Miércoles 3 de Abril  
Salón Jalisco.

### TUBERCULOSIS PULMONAR: EL DQw1 UN MARCADOR GENETICO DE SUSCEPTIBILIDAD.

Dres. Galván-Ogazón O., Terán L. y Camarena A.  
DEPARTAMENTO DE INMUNOLOGÍA, INSTITUTO NACIONAL  
DE ENFERMEDADES RESPIRATORIAS.

En el presente trabajo exploramos el comportamiento de los loci DR y DQ en nueve familias de mestizos mexicanos con respecto a la tuberculosis pulmonar (TBP) y demostramos que la susceptibilidad a la TBP está parcialmente relacionada a la influencia genética, a través de los productos del complejo mayor de histocompatibilidad (CMH). Encontraremos un incremento significativo del marcador DQw1 en el grupo de pacientes y ninguna relación con los productos del locus DR, como lo refieren otros autores, lo cual sugiere que los genes de susceptibilidad ligados al HLA para la tuberculosis pulmonar se encuentran más cercanos a la región DQ que a la zona del locus DR. El análisis estadístico demostró un riesgo relativo de 8.93 cuando se compara con el grupo control relacionado y de 13.4 cuando se evalúa contra el grupo control no emparentado, además se encontraron un valor de 0.34 para la fracción etiológica correspondiente al DQw1.



Sin embargo, aunque se reconoce plenamente la relación de los marcadores genéticos del CMH ligado a la enfermedad, los mecanismos por los cuales los productos de este complejo se asocian con la susceptibilidad o bien a la resistencia a enfermedades, aún permanece en incógnita.

Jueves 4 de Abril  
Salón Yelapa.

## TUBERCULOSIS. UN PROBLEMA HOSPITALARIO VIGENTE. EXPERIENCIA DEL HOSPITAL GENERAL DE MEXICO, S.S.A.

Drs.: Viramontes J.L., Lugo E., Chay M., Cicero R.

DISEÑO: comparativo, longitudinal, retrospectivo, obser. (control histórico).

**OBJETIVO:** Establecer índices de frecuencia de TB como causa de internamiento en un servicio de Neumología en la actualidad, analizando sus formas de presentación, causas y frecuencia de mortalidad, de complicaciones y de abordaje quirúrgico, haciendo una comparación con los datos registrados en 1970.

**MATERIAL Y METODOS:** Se revisaron 102 expedientes consecutivos de 1990 con Dx de internamiento por TB, obteniéndose porcentajes y realizándose tablas de cada uno de los aspectos mencionados. Los resultados se compararon con estadísticas sobre el mismo problema hace 20 años.

**RESULTADOS Y CONCLUSIONES:** Se hace aparente que la TB continúa teniendo una importante frecuencia como causa de internamiento (3.1%), muy similar a los datos registrados hace dos décadas, pero la evolución de los casos, sus complicaciones y frecuencia de abordaje quirúrgico y de mortalidad, además de las causas de las mismas, sí difieren importantemente, por lo que creemos que en la actualidad la TB debe tener un enfoque diferente como problema hospitalario. Se discuten criterios de internamiento y de permanencia en el hospital, insistiéndose en la utilidad de la clasificación de la ALA.

## TUMORES

Miércoles 3 de Abril  
Salón Mismaloya.

## MARCADORES TUMORALES Y CANCER BRONCOGENICO.

Dres. Cepeda E., Rico M.F., Graef A., Serrano C., Espinoza F., Sánchez A., Martínez L., Espinosa J.L.  
HOSPITAL GENERAL, CENTRO MÉDICO 'LA RAZA',  
DEPARTAMENTO DE NEUMOLOGÍA, I.M.S.S.

Muchos marcadores se han estudiado con la esperanza de hallar una prueba serológica para detectar cáncer broncogénico, ya sea solos o combinados, siendo mencionado por algunos autores Antígeno Carcinoembrionario (ACE) y Gonadotropina Coriónica Humana (GCH) como los que tienen mayor utilidad. Nuestro objetivo fue determinar los niveles séricos de ACE y GCH en pacientes con cáncer broncogénico, comparándolos con pacientes con enfermedad pulmonar benigna.

Se estudiaron 20 pacientes con cáncer broncogénico y 20 pacientes con enfermedad pulmonar benigna, este como

grupo control; a ambos grupos se les realizó cuantificación de niveles séricos de ACE y GCH, siendo las técnicas utilizadas para ACE radioinmunoanálisis y para GCH de doble anticuerpo. El grupo con cáncer broncogénico, edades entre 30 y 84 años de los cuales fueron 8 femeninos (30-74, años promedio 57.00) y 12 masculinos (30-84 años, promedio 65.66); las estirpes encontradas fueron 7 adenocarcinomas, 7 epidermoides, 3 indiferenciados y una CA de células pequeñas. La patología benigna estudiada fue EPOC, cor pulmonale, fibrosis pulmonar, asma bronquial, tuberculosis, P. abscesos y empiema; este grupo consistió en 9 femeninos 36-72; años promedio 60.33 (y 11 masculinos) edad 40-75 años, (promedio 58.81 años). La comparación de ACE en ambos grupos: en el control una media de  $3.63 \pm 1.92$  y el grupo con cáncer una media de  $17.69 \pm 37.97$  con una p mayor de 0.05. LA GCH en el grupo control tuvo un promedio de  $1.425 \pm 0.56$ ; el grupo de cáncer promedio de  $4.71 \pm 10.66$  con una p mayor de 0.05. Al comparar el grupo de cáncer y el control en relación a tabaquismo se observó con antecedentes positivos y cáncer aumento de valores de GCH con un promedio de  $6.18 \pm 3.49$  utilizando error estándar con p menor de 0.05 mientras que

NEUMOLOGÍA Y CIRUGÍA DE TORAX

en el grupo de tabaquismo negativo para ACE se observó más elevado con un promedio de  $46.05 \pm 28.47$  en el grupo con cáncer, contra  $3.57 \pm 0.45$  en el control con  $p$  menor de 0.05. Podemos concluir que en nuestro grupo estudiado la GCH se presentó con niveles altos, sobre todo en la variedad epidermoide, lo mismo en los niveles séricos de ACE; en segundo lugar la variedad de adenocarcinoma, pudiendo sugerir en aquellos pacientes que presenten niveles altos de estos marcadores que sean portadores de CA broncogénico de alguna de estas variedades histológicas; prácticamente no son útiles en la variedad indiferenciado.

Miércoles 3 de Abril  
Salón Mismaloya.

### **METALOPROTEASAS DE MATRIZ EXTRACELULAR DERIVADAS DE DIFERENTES TIPOS DE CANCER PULMONAR.**

Dres. González G., Vadillo F(\*), Selman M.  
INSTITUTO NACIONAL DE ENFERMEDADES RESPIRATORIAS,  
SSA, (\*), INSTITUTO NACIONAL DE PERINATOLOGIA

Uno de los pasos necesarios para que las células neoplásicas malignas puedan establecer metástasis es el denominado invasión. Durante este proceso, las células tumorales tienen que atravesar uniones intercelulares, el tejido conjuntivo intersticial y membranas basales; para ello se ha propuesto que uno de los mecanismos que utilizan es la degradación activa de las proteínas de la matriz extracelular por medio de enzimas proteolíticas como metaloproteasas (colagenasa, gelatinasa, estromeolisina), y varias serinproteasas. En este trabajo se estudia la producción de metaloproteasas provenientes de diferentes tipos de cáncer pulmonar que incluyen: carcinoma epidermoide (CE) carcinoma de células pequeñas (CCP) y adenocarcinoma pulmonar (ACP). Los resultados muestran que las células de las tres estirpes celulares secretan al medio de cultivo colagenasas tanto intersticiales como de membrana basal, encontrándose mayor actividad colagenolítica en las enzimas provenientes de CE. También se encontró que todas las células liberan al medio gelatinasas de distintos pesos moleculares y con diferente grado de actividad. El que presentó mayor actividad gelatinolítica fue el CE, lográndose identificar hasta cuatro diferentes gelatinasas cuyos pesos moleculares varían entre 28 y 119 Kd. En el ACP

Vol. XLX, Número Especial, 1991.

se identificaron tres, y en el CCP dos gelatinasas. En los tres tipos celulares se encontró la presencia de una gelatinasa de bajo peso molecular (28Kd) Concluimos que la habilidad invasora de las tres líneas de células cancerosas, puede correlacionarse con la producción y grado de actividades de las metaloproteasas estudiadas.

Miércoles 3 de Abril  
Salón Mismaloya.

### **ESTUDIO ULTRAESTRUCTURAL DE LAS CELULAS DE DERRAME PLEURAL NEOPLASICO.**

Dres. A.B. Salazar, R. Barrios, R. Cicero.  
HOSP. GRAL. DE MEX. FAC. DE MEDICINA, UNAM.

Con objeto de evaluar los resultados de la microscopía electrónica en sus modalidades de barrido (MEB) y transmisión (MET), se estudiaron 32 derrames pleurales no neoplásicos y 26 neoplásicos. El número de frotos adecuados para el diagnóstico es mayor en los neoplásicos y existe una diferencia significativa con respecto a los no neoplásicos  $p < 0.001$ .

La MEB solo permite identificar células anormales como posiblemente neoplásicas pero no su estirpe celular. La MET suministra datos precisos acerca de la ultraestructura celular y confirma la estirpe diagnóstica en ML en todos los casos neoplásicos.

Un linfoma mixto no Hodgkin que resultó negativo en ML se confirmó por ultraestructura.

La ME en general permite un estudio detallado de las neoplasias de derrame pleural, y en algunos casos permite el diagnóstico de la estirpe celular con mayor precisión.

Miércoles 3 de Abril  
Salón Mismaloya.

### **INFLUENCIA DE CELULAS DERIVADAS DE CANCERES PULMONARES SOBRE LA SINTESIS DE COLAGENASA EN FIBROBLASTOS EN CULTIVO**

**Dres. González G., Vadillo F(\*), Selman M.**  
 INSTITUTO NACIONAL DE ENFERMEDADES RESPIRATORIAS,  
 SSA(\*) INSTITUTO NACIONAL DE PERINATOLOGIA.

La producción de enzimas proteolíticas que degradan a los componentes de la matriz extracelular parece desempeñar un papel central en el proceso de invasión tisular por parte de las células neoplásicas malignas. Diferentes estudios han demostrado que las enzimas pueden provenir directamente de la célula neoplásica, o bien de células locales que se encuentren bajo su control como fibroblastos y macrófagos. En este trabajo se estudia la influencia que tienen células derivadas de diferentes tipos de cáncer pulmonar sobre fibroblastos de pulmón normal humano, en su producción de colagenasa intersticial y de inhibidores de metaloproteasas. Se utilizaron células provenientes de adenocarcinoma pulmonar (ACP), carcinoma epidermoide (CE), y carcinoma de células pequeñas (CGP).

Los resultados muestran que los fibroblastos que fueron cultivados en presencia de medio de cultivo tanto de células de CE como de CCP, estimulan la producción de colagenasa a diferencia de los resultados obtenidos con ACP.

En el caso de CE, la enzima se encontró en estado activo mientras con el CCP, la colagenasa secretada estaba en estado latente. Por otro lado, en cuanto a la producción de inhibidores de metaloproteasas, se encontró que, a diferencia del CE y el CCP, el ACP induce un aumento en su síntesis hasta de un 90%. Nuestros resultados demuestran una compleja red de interacciones que controlan la producción de colagenasa e inhibidores de su actividad, cuando se ponen en contacto con células derivadas de cánceres pulmonares y fibroblastos normales. De acuerdo con nuestros datos podemos señalar que la capacidad invasora de CE y CCP coincide con su habilidad para aumentar la tasa neta de degradación, caso inverso que presenta el ACP.

Jueves 4 de Abril  
 Salón Yelapa.

## PREVALENCIA DE CANCER BRONQUIOGENICO EN MENORES DE 40 AÑOS. REPORTE DEL INSTITUTO NACIONAL DE CANCEROLOGIA.

Dres. Green S.L., Rivero S.O., (1,2), Correa E. (1),  
 Ponciano R.G., (1,2,3), Fortoul T.I., (1,2,3).

34

1) GRUPO GECC (INSTITUTO NACIONAL DE CANCEROLOGIA).  
 2) GRUPO ECES (FACULTAD DE MEDICINA), 3) U. DE  
 MICROSCOPIA ELECTRONICA (FACULTAD DE MEDICINA  
 UNAM)

El Cáncer Broncogénico (CB) es, por su incidencia y tasas de mortalidad en aumento, un problema de salud pública a nivel mundial. Esta neoplasia se presenta, principalmente, entre la sexta y séptima década de vida. Existen pocos reportes en la Literatura sobre la presencia de este tumor en menores de 40 años, refiriéndose discrepancias en cuanto a las frecuencias de cierto tipo histológico, así como del comportamiento de este tumor, dependiendo de la edad y el tiempo de diagnóstico. El objetivo del presente trabajo fue determinar los principales tipos histológicos, factores de riesgo, pronósticos de vida y comportamiento del tumor en pacientes menores de 40 años con diagnóstico de CB. Se revisó el archivo clínico del INC de los años 1980-89, obteniéndose los datos más relevantes para el diagnóstico, clasificación, estadificación y comportamiento del CB. Se excluyeron del estudio los tumores carcinoides (2). En los casos necesarios para análisis estadístico se utilizó la prueba de X<sup>2</sup>. La muestra analizada se integró por 48 pacientes (23 mujeres y 25 hombres; relación 1:1) con un rango de edad de 19 a 40, presentándose la mayoría de los casos (21) entre los 36 y 40 años; 9 sujetos residían en provincia y 39 en el medio urbano; en 22 casos el hábito tabáquico fue positivo y en 26 negativo; el tiempo de evolución promedio fue de un rango de 1-34 meses (39 casos). La ocupación de la mayoría de los casos estudiados fue el hogar (19). La sintomatología más frecuente fue tos (43 casos) expectoración (39), dolor (34), disnea (33), hemoptisis (27), pérdida de peso (31) y disfonía (9). La localización radiológica de las lesiones fue, en 31 casos, periférica, en 15 mediastinal, en 13 central y en 17 casos su localización fue derecha. En 29 casos se presentó derrame pleural. Se encontró que 23 presentaban metástasis: 12 casos en la región supra-clavicular, 9 en cerebro, 6 en cuello, 5 en riñón y 4 en hígado. El diagnóstico histológico fue: adenocarcinoma (26/54.2%), carcinoma de células pequeñas (9/18.8%), 4 casos con epidermoide (8.3%), mixtos (4/8.3%), indiferenciado (2/4.2%), bronquiolo-alveolar (2/4.2%) y un carcinoma de células grandes (1/2%). El tiempo entre la primera y última consultas fue de 1-28 meses. La mayoría de los pacientes se encontraban en el Estado IV. En estudios previos, la frecuencia de casos/año es 10; en el presente estudio ésta es de 5.3 Asimismo, se ha observado que la frecuencia de CB es mayor en hombres, mientras que en nuestro estudio la relación de sexos es de 1:1. Llama la atención el alto número de adenocarcinomas y que la residencia de la mayoría de los casos fue urbana. Asimismo, no se encontró una relación clara con tabaquismo.

Jueves 4 de Abril  
Salón Yelapa.

## SUPERVIVENCIA EN PACIENTES GERIÁTRICOS PORTADORES DE CÁNCER BRONCOGÉNICO.

Dres. Rico M.F., Morales A., Sánchez A., Díaz M.,  
Mansilla A., Martínez M.  
HOSPITAL GENERAL, CENTRO MÉDICO LA RAZA.

El carcinoma broncogénico continúa siendo un grave problema de salud pública, no sólo en la República Mexicana sino en diversas partes del mundo debido al poco avance terapéutico y a las escasas medidas de orden preventivo, si bien el porcentaje de sobrevida alcanza según algunas series el 33% a 5 años; estos resultados no están de acuerdo con la experiencia nacional por lo cual se ideó un estudio para determinar el estado del carcinoma en 59 pacientes geriátricos vistos en el Departamento de Neumología del Hospital General Centro Médico La Raza, sus posibilidades quirúrgicas y porcentaje de sobrevida a 5 años. A todos ellos se les estudió sexo y edad, tabaquismo, tiempo de evolución, imagen radiológica y broncoscopia, estadio del carcinoma, estirpe histológica, tratamiento instituido (cirugía, quimioterapia o radioterapia), sitio de las metástasis y finalmente tiempo de sobrevida una vez hecho el diagnóstico. Los resultados muestran predominancia no significativa del sexo masculino para una edad promedio de 72.9, sobresaliendo con el 44%, el grupo de 60 a 69 años; el 79% presentaba tabaquismo positivo con 27.3 cigarrillos diarios durante 22.12 años en promedio. El tiempo de evolución fue de 4.3 meses y la masa tumoral vista radiológicamente se presentó en el 50% de los casos con infiltración neoplásica vista en endoscopia en el 61%; la estirpe histológica en el 50% fue el epidermoide y en el 66% de los pacientes el estudio clínico fue grado 3; en el 23% existió metástasis a distancia siendo las más frecuentes de las óseas y cerebrales.

Del total de los casos sólo en el 11% fue posible la resección y los restantes enviados a valoración oncológica para tratamiento médico; de estos recibieron quimioterapia 20%, radioterapia 29%, y ambos 7%, los restantes 49% fueron considerados como fuera de tratamiento oncológico. El momento de presentar nuestros resultados la mortalidad se eleva al 85% con un porcentaje de sobrevida de 13.5 meses en 54 pacientes; los restantes no se pudo determinar la sobrevida por haber sido trasladados a diferentes provincias. De lo anterior se concluye que el diagnóstico de CA Broncogénico se sigue efectuando en fases tardías, siendo la sobrevivencia corta y la mortalidad elevada a pesar de las medidas terapéuticas actuales.

Vol. XLX, Número Especial, 1991.

Jueves 4 de Abril  
Salón Yelapa.

## CÁNCER BRONCOGÉNICO DIFERENCIAS GEOGRÁFICAS ENCONTRADAS EN LA REPÚBLICA MEXICANA.

Dres. Ponciano R.G. (1,2,3), Fortoul T. L. (1,2,3);  
Green S.L. (3) y Rivero S.O. (1,3).

1) GRUPO ECES (FACULTAD DE MEDICINA), 2) U. DE MICROSCOPIA ELECTRÓNICA (FACULTAD DE MEDICINA, UNAM), 3) GRUPO GECC (INSTITUTO NACIONAL DE CANCEROLOGÍA)

El cáncer broncogénico (CB) es una neoplasia maligna que, a nivel mundial, presenta una distribución heterogénea. En los países industrializados es el tumor intratorácico más frecuente; mientras que en países en vías de desarrollo—como México—presenta un continuo aumento en su frecuencia. En estudios epidemiológicos de esta neoplasia, se ha observado que presenta diferencias en su comportamiento en distintas regiones de un mismo país; esto ha determinado la estructuración de mapas de frecuencia de CB, basados en datos sobre su tasa de mortalidad y que resultan de gran utilidad para determinar zonas de alto riesgo para la población, así como en el planteamiento de estrategias para reducir la mortalidad por este tipo de cáncer mediante su diagnóstico oportuno. El objetivo del presente trabajo fue realizar la comparación de las tasas de mortalidad por CB en los diferentes estados del país.

Se revisaron los anuarios estadísticos de la SSA (1981-86) obteniéndose el número de muertes por CB por estados y por grupo de edad, efectuando el ajuste de tasas de mortalidad con el método directo; la población utilizada para la estandarización fue la de la República Mexicana, para 1985, según el INEGI. Para hacer las comparaciones, se dividió a la República en 3 zonas geográficas: NORTE, CENTRO Y SUR. Se observó un incremento general de las tasas ajustadas de mortalidad (por 100,000 habitantes) para CB en 21 estados; esto fue más notorio en Nuevo León (20.85), Coahuila (19.94) y Chihuahua (18.71). En el Centro también se presenta esta tendencia aunque no tan marcada; respecto a la Zona Sur, en 1981 no reportaba el CB dentro de las primeras 20 causas de muerte, mientras que en 1986 aparece en Yucatán (7.15), Quintana Roo (6.65) y Veracruz (6.54), siempre con tasas menores que las del Norte. En todos los estados el grupo más afectado es el de 65 años en adelante, encontrándose en todos los grupos de edad un incremento en el número de casos, con respecto a 1981.

Jueves 4 de Abril  
Salón Yelapa.

## INTERCAMBIO DE CROMATIDAS HERMANAS EN PACIENTES CON CANCER PULMONAR.

Dres. Rico M. F., Zagal A., Vega M., Sánchez F.,  
Martínez M., Mansilla A.  
HOSPITAL GENERAL, CENTRO MÉDICO "LA RAZA", DEPTO.  
DE NEUMOLOGÍA, I.M.S.S.

Hace 26 años se demostró la correlación que existe entre el tabaquismo y el cáncer pulmonar y ahora se sabe también que existe una correlación con otros tipos de cáncer, pero no todos los fumadores desarrollan necesariamente ese padecimiento. El análisis de la frecuencia de intercambios de cromatidas hermanas (ICH) se ha utilizado como un indicador de algunos daños genotóxicos y en particular, los estudios tendientes a relacionar dicho parámetro con el tabaquismo han sido contradictorios entre ellos. El propósito del presente trabajo ha sido contribuir al esclarecimiento de la correlación entre la frecuencia de los ICH, el tabaquismo y el cáncer pulmonar. Se realizó el estudio de ICH en los linfocitos de sangre periférica de 4 grupos de 6 personas cada uno; pacientes con cáncer pulmonar y controles sanos, con y sin el antecedente de tabaquismo. El promedio y desviación estándar de ICH por grupo estudiado fue: pacientes con tabaquismo  $4.3 \pm 1.1$ ; pacientes sin tabaquismo  $5.1 \pm 2.2$ ; controles con tabaquismo  $4.4 \pm 1.4$ ; controles sin tabaquismo  $4.4 \pm 2.0$ . El análisis de los datos por medio de la prueba F de 2 vías, no mostró diferencias significativas en la frecuencia de ICH entre dichos grupos estudiados. Se discuten los resultados obtenidos en relación con la sensibilidad de la prueba de ICH al daño genotóxico en los pacientes con cáncer pulmonar.

Jueves 4 de Abril  
Salón Yelapa.

## TRATAMIENTO QUIRURGICO DE LAS METASTASIS PULMONARES DE SARCOMAS.

Dres. Green L., Camacho S., Rivero O., Correa E.,  
Fortoul T., Ponciano G.  
INSTITUTO NACIONAL DE CANCEROLOGIA, D.F.

Se presenta la experiencia del Instituto Nacional de Cancerología con el tratamiento quirúrgico de las metás-

tasis pulmonares de sarcomas. De 1970 a 1990, se realizaron 110 resecciones pulmonares en 100 enfermos con tumores de diferentes tipos histológicos y localizaciones.

De estas 100 cirugías, 70 fueron por tumores epiteliales y 40 en sarcomas, (20 osteogénicos y 20 sarcomas de partes blandas). Casi todos asintomáticos, se diagnostican con la telerradiografía de tórax y se confirma con la T.A.C. de tórax. Los criterios de operabilidad empleados fueron: 1.- control del tumor primario, 2.- metástasis localizadas únicamente en los pulmones, 3.- estudios pre-operatorios que indiquen que todas las metástasis se pueden resear, 4.- en casos muy seleccionados, para eliminar carga tumoral, 5.- después de la resección no debe quedar insuficiencia respiratoria. El pronóstico depende del tiempo libre de enfermedad mayor de 1 año, tiempo de doblaje de las metástasis mayor de 20 días y número de metástasis menor de 4 en uno o ambos pulmones.

**RESULTADOS:** La edad de los pacientes fue de 11 a 70 años, 22 masculinos y 18 femeninos, reseándose entre 1 y 52 metástasis como máximo, 31 resecciones unilaterales y 9 bilaterales. Mortalidad operatoria o sobrevida: 72.5% sobrevivieron 2 años, 27.5% sobrevivieron entre 3 o más de 5 años.

**CONCLUSIONES:** Las metástasis pulmonares que reúnen los criterios mencionados deben ser operados. En manos experimentadas la mortalidad operatoria es cero. Los resultados obtenidos son buenos y comparables a los reportados en series internacionales.

Jueves 4 de Abril  
Salón Yelapa.

## CANCER BRONCOGENICO (CB) EN NO FUMADORES (NF)

Dres. Espinoza E., Viramontes J.L., Cicero R., Novelo V., Navarro F.  
HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO, S.S.A.

**OBJETIVO:** comparar un grupo de pacientes con CB de NF con un grupo con el mismo Dx y tabaquismo positivo en aspectos clínicos y epidemiológicos.

**MATERIAL Y METODOS:** se hizo una revisión de expedientes de casos con CB internados en el HGM, S.S.A., de 1983 a 1989 obteniéndose un grupo de 92 casos NF (32%) que se analizó comparativamente con los 196 casos de CB fumadores en cuanto a las siguientes variables: estirpe histológica, sexo, edad, ocupación, lugar de origen, evolución clínica, tipo y frecuencia de metástasis y aspecto radiológico y endoscópico.

NEUMOLOGIA Y CIRUGIA DE TORAX

**RESULTADOS Y CONCLUSIONES:** Se encontró una diferencia estadísticamente significativa ( $p$  menor de 0.001) en cuanto a sexo y estirpe, con sexo femenino y variedad adenocarcinoma en el grupo de NF. También hubo diferencia estadística ( $p$  menor de 0.05) en cuanto al lugar de origen, siendo más común la presencia de CB-NF en pacientes de "área urbana". El resto de las variables incluidas no mostraron diferencias. Se concluye que el CB-NF tiene

un comportamiento clínico-radiológico y endoscópico muy similar a su presentación en pacientes fumadores, pero es característicamente más frecuente en mujeres y con variedad adenocarcinoma. Se discuten factores genéticos y de tipo ambiental no determinados en éste trabajo pero contemplados en un estudio prospectivo ya en proceso y para el cual los datos presentados fueron la base.

## VENTILACION MECANICA

Jueves 4 de Abril  
Salón Mismaloya,

### ASISTENCIA MECANICA VENTILATORIA DOMICILIARIA EN MEXICO.

Dres. Horta B. E., Green L.,  
DEPARTAMENTO DE FISILOGÍA PULMONARE  
INHALOTERAPIA, HOSPITAL A.B.C., MÉXICO, D.F.

El incremento en los costos para un paciente en asistencia mecánica ventilatoria (AMV), a largo plazo en un hospital, así como los riesgos de infecciones nosocomiales, han dado origen a la alternativa de llevarlos a su domicilio con AMV, cuyos objetivos son: 1. prolongar la vida, 2. mejorar la calidad de vida, 3. reducir la morbilidad, 4. mejorar la función física y psicológica y 5. mejorar costos. CRITERIOS: 1. ausencia de infección respiratoria, 2. ausencia de enfermedad cardiovascular descompensada, 3. ausencia de enfermedad sistémica descompensada, 4. estabilidad en gaseometrías con fracción inspirada de oxígeno menor al 40%, 5. presencia de traqueotomía, 6. buen manejo de secreciones por parte del paciente. El objeto del presente estudio es reportar la experiencia obtenida en nuestro medio con el manejo de dos casos con AMV domiciliaria. CASO NO. 1. Paciente de 60 años de edad con diagnóstico de neopatía obstructiva crónica (NOC) avanzada, que ingresó al hospital con insuficiencia respiratoria (IRA) grave por infección, iniciándose AMV en la Unidad de Terapia intensiva (UTI): Después de 78 días de AMV en el hospital y de múltiples intentos fallidos de destete (IFD) y de cumplir con los criterios de inclusión, se decidió llevarlo a su domicilio con AMV (23-V-89). Actualmente el paciente permanece 24 horas al día con ventilador (Companion 2800), realiza actividad física 20 minutos al día (caminata),

Vol. XLX, Número Especial, 1991

con el ventilador, el paciente participa en el núcleo familiar. Caso No. 2. Paciente de 68 años de edad con diagnóstico de NOC avanzada, que ingresó al hospital por IRA grave por infección, iniciándose AMV en la UTI. Después de 83 días de AMV y de múltiples IFD y de cumplir con los criterios de inclusión, se decidió llevarlo a su domicilio con AMV (06-I-90). Actualmente el paciente realiza 5 veces al día períodos de 30 minutos en pieza T, el tiempo restante permanece en el ventilador (Bear 33). Realiza actividad física 20 minutos al día (caminata sin el ventilador). El paciente participa en el núcleo familiar. En ambos casos los cuidados de enfermería se realizan las 24 horas del día, evaluando los signos vitales y la saturación venosa de oxígeno, así como la aspiración de secreciones y el manejo de la vía aérea artificial. Cualquier cambio en los parámetros de la AMV se realizan bajo la autorización y supervisión médica. Se lleva a cabo monitorización continua del ventilador así como su mantenimiento.

Viernes 5 de Abril  
Salón Yelapa.

### INDICE OXIMETRICO (FiO2/SopO2). CORRELACION CON INDICE DE KIRBY EN ASISTENCIA MECANICA VENTILATORIA.

Dres. Neri-Navarrete J.L., Villegas J.F., Elizalde G.J.,  
Martínez-Sánchez J.  
DEPARTAMENTO DE MEDICINA CRITICA "DR. MARIO  
SHAPIRO" HOSPITAL A.B.C. Méxicó, D.F.

**INTRODUCCION:** Durante la ventilación mecánica uno de los parámetros útiles para la valoración del inter-



cambio gaseoso es el índice de Kirby (IK), que es el resultado de dividir la fracción inspirada de oxígeno (FiO<sub>2</sub>) entre la presión arterial de oxígeno (PaO<sub>2</sub>) alcanzada; cuando éste se acerca a la unidad o pasa de ella es indicativo de deterioro en el intercambio gaseoso con un incremento en el gradiente alveolo-arterial de O<sub>2</sub>; sin embargo, para obtenerlo es necesario tomar una gasometría arterial, que tiene los inconvenientes de ser invasiva, en tiempo irreal y a menudo de costo elevado. Por otro lado, dado que en los últimos años los métodos de monitoreo no invasivo han demostrado utilidad en el área de Medicina Crítica, decidimos utilizar la oximetría de pulso (OP); y su relación con la FiO<sub>2</sub>, como un índice de oxigenación y busca su posible utilidad y correlación con otros de uso ya establecido, como el IK.

**MATERIAL Y METODOS:** Iniciaron el estudio en forma prospectiva, observacional y longitudinal 23 pacientes bajo ventilación mecánica (VM), hemodinámicamente estables y sin anemia. Se tomaron gases arteriales y simultáneamente se determinó el porcentaje de saturación de Hb (SopO<sub>2</sub>), mediante un oxímetro de pulso (Sara Medical Systems) colocando el sensor en uno de los dedos de la mano. Se calculó el IK y mediante el índice de correlación lineal (r de Pearson) se lo comparó con el coeficiente de dividir la FiO<sub>2</sub> entre SopO<sub>2</sub>. Se excluyeron 6 pacientes, 3 por inestabilidad hemodinámica y requerimiento de drogas vasoactivas y 3 más por anemia (Hbmenor 10 grs.), secundaria a sangrado de tubo digestivo.

**RESULTADOS:** Se estudiaron 17 pacientes, 9 hombres y 8 mujeres entre 15 y 82 años (x 48), 3 politraumatizados, 7 en PO de fractura de cadera, 3 con infartos cerebrales, 5 con hemorragia cerebral, 1 en PO de By pass aorto-femoral extra anatómico, 1 con un linfoma, 2 con heridas por arma de fuego. Se analizaron 64 determinaciones de IK y de FiO<sub>2</sub>/SopO<sub>2</sub>, encontrándose una r de .86 con un error estándar de 0.10; 10 de las determinaciones tenían un IK mayor de 1 y no hubo diferencia en este subgrupo y los pacientes con un IK menor de 1. En los pacientes en los que se progresó en el retiro de VM, usando diferentes métodos para ello, se continuó observando una igual correlación.

**CONCLUSIONES:** 1. El índice de FiO<sub>2</sub>/SopO<sub>2</sub>, resultó un parámetro de valoración de la oxigenación útil, rápido y no invasivo. Teniendo una buena correlación con el IK, para conocer el progreso o el deterioro del intercambio gaseoso en pacientes bajo VM. 2. Un índice de FiO<sub>2</sub>/SopO<sub>2</sub> mayor o igual a 1 estaría en relación a un deterioro en la oxigenación. 3. La correlación resultó ser independiente del método de ventilación o si el paciente se encontraba o no en proceso de retiro de la VM. 4. Conviene evaluar el método en pacientes sin VM, y en aquellos hemodinámicamente inestables.

Viernes 5 de Abril  
Salón Yelapa.

## INDICE "CROP" Y "VRS" COMO AYUDA EN EL RETIRO DE LA VENTILACION MECANICA. REPORTE PRELIMINAR.

Dres. Elizalde G.J., Covarrubias V.A., Martínez S.J.  
DEPTO. MEDICINA CRÍTICA. "DR. MARIO SHAPIRO" HOSPITAL ABC.

No se cuenta en la actualidad con parámetros 100% confiables para predecir el éxito en el retiro (r) de AMV. El objeto de la presente comunicación, es valorar la utilidad de dos índices: CROP = compliance/frecuencia respiratoria/oxigenación/presión máxima, y VRS = Ventilación Rápida Superficial en el r de AMV.

**MATERIAL Y METODOS:** Se evaluaron los índices antes citados en el r de AMV de 96 pacientes (p) graves con distintas patologías de fondo. Los diagnósticos más frecuentes fueron sepsis (algunos con falla orgánica múltiple) (20 p), EPOC avanzado descompensado (19 p), neurológicos (18 p), Postquirúrgicos (13p), SIRPA (12 p), entre otras. 67 del sexo masc. y 29 del fem. con una edad X = 57±12 años (rango 19-89 años). Se evaluó intercambio gaseoso y la mecánica respiratoria, la PAO<sub>2</sub> se calculó con un FiO<sub>2</sub> del 1. Se incluyeron con cualquier modalidad de r de la AMV: Pieza en T, IMV-S, ventilación con soporte por presión (VSP). Se utilizaron ventiladores volumétricos (BEAR-5 y PB 7200). Las fórmulas utilizadas fueron:

$$\text{CROP} = \frac{\text{Distensibilidad} \times \text{P. máxima} \times (\text{PAO}_2/\text{PAO}_2)}{\text{Frecuencia Respiratoria.}}$$

$$\text{VRS} = \frac{\text{Frecuencia respiratoria.}}{\text{Volumen corriente (Vt)}}$$

**RESULTADOS:** Se encontró un CROP y VRS ideales de 5.5 y 2.8 respectivamente. Para el 1er. intento de r se obtuvo una tasa de éxito del 61.4% (n-59) y de fracaso del 38.5% (n-37). Después de nuevos intentos se tuvo finalmente éxito en el r de 68 p (70.8%) y fracaso en los 28 restantes (29%). Todos los p que tuvieron un CROP  $\geq 2.03$  y VRS  $\geq 6$  correspondieron al grupo A. Por el contrario, todos los p del grupo B se alejaron de los valores ideales, con CROP  $\geq 1.89$  y VRS  $\geq 25$ . Sin embargo, existe un margen de valores en ambos parámetros que no predice de manera precisa cuál será el resultado. No se encontró correlación entre valores de CROP y VRS y r de AMV por tipo de patología; sin embargo, hubo una correlación moderada para los p con SIRPA (R = .79), Sepsis (R = .70) y status asmático (R = .86).

**CONCLUSIONES:** Los parámetros estudiados son de ayuda para predecir el éxito en el r de la AMV, sobre todo en valores extremos, sin embargo, no es posible pronosticar en todos los casos el resultado final.

Viernes 5 de Abril  
Salón Yelapa.

## EXPERIENCIA EN VENTILACION MECANICA CON RELACION I:E INVERSA.

Dres. Miranda-Vega R.M., Franco G.J., Elizalde J.J.,  
Martínez Sánchez J.  
DEPTO. DE MEDICINA CRÍTICA "DR. MARIO SHAPIRO"  
HOSPITAL ABC.

**INTRODUCCION:** Dentro del manejo convencional del SIRPA se conoce la utilidad de la asistencia ventilatoria con PEEP (AMV + PEEP) para el manejo de la hipoxemia refractaria.

En la actualidad existe una "nueva" modalidad de AMV que utiliza la inversión máxima de la vía aérea. (P.Max.) Esta modalidad se utiliza también cuando otros métodos de AMV han fallado.

**MATERIAL Y METODOS:** Se realizó el estudio en forma prospectiva, longitudinal y controlada, en un lapso comprendido de 6 meses a la fecha. Se analizaron a 10 pacientes con 11 eventos de ventilación Re1 I:E Inv. en quienes la AMV convencional había fracasado debido a persistencia de hipoxemia a pesar de fracciones inspiradas de oxígeno (FiO2) elevadas y/o PEEP altos, y en otros por incremento importante en la P. Max. La Rel I:E Inv. se instituyó mediante la disminución de la velocidad del flujo y prolongación del tiempo inspiratorio, siendo necesario en algunos añadir una meseta inspiratoria. Se efectuaron determinaciones seriadas de gasometrías arteriales, deter-

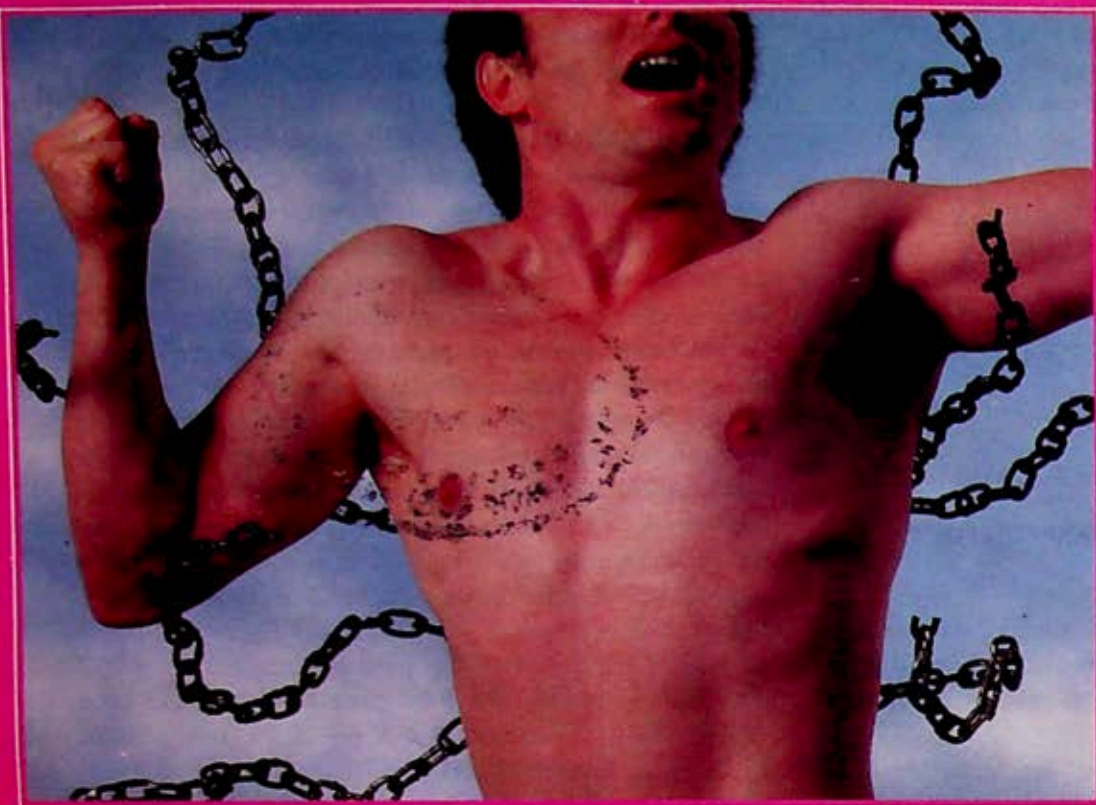
minación de Índice de Kirby (IK), medición de la distensibilidad dinámica (DD). Se registró la P. Max. Se utilizaron dos tipos de ventiladores volumétricos (BEAR-5 y 7200).

**RESULTADOS:** Se estudiaron 10 pacientes, 7 hombres y 3 mujeres, con edad x de 46.8 años (r: 6-81). Tres pacientes con disfunción ventricular izquierda severa (dos de ellos n PD de revascularización coronaria), dos con neumonía por broncoaspiración, otros dos politraumatizados (uno de ellos con contusión pulmonar, y el otro con EPOC + hemomediastino), un paciente con síndrome de casi ahogamiento en agua azufrada, y dos más con síndrome séptico de origen abdominal. Se tomaron a los pacientes como su propio grupo control, inicialmente con AMV convencional (Evento A) comparándose con los resultados obtenidos en Rel I:E Inv. (Evento B). Las determinaciones de PaO2 durante el evento A fueron de  $x 54.5 \pm 9.8$  mmHg.-VS- Evento B de  $77.9 \pm 15.5$  mmHg ( $p < 0.05$ ). Las determinaciones de PEEP para el Evento A fueron de  $x 10.2 \pm 7.9$  cms H2O -VS- para el Evento B de  $x 8 \pm 5.7$  cms H2O ( $p < 0.05$ ). La FiO2 para el evento fue de  $x 92.7 \pm 15.5\%$  -VS- Evento B  $x 76.6 \pm 20.0\%$  con  $p < 0.01$ . El IK en el Evento A con  $x 1.6 \pm 0.47$  -VS- para el Evento B una  $x 0.9 0.46$  ( $p < 0.05$ ) La P. Max. en el Evento A con  $x$  de  $43.8 \pm 11.7$  cms H2O -VS-. Evento B con de  $28.9 \pm 0.02$  cms H2O con  $p < 0.006$ . La DD durante el Evento A fue con  $18.8 \pm 10.4$  ml/cms H2O -VS- Evento B con  $x$  de  $30.4 \pm 12.1$  ml/cms H2O con una  $p < 0.002$ . El promedio fue de 1:0.47. Dentro de las complicaciones existieron en dos pacientes durante el Evento A neumotórax y en uno de ellos, además de neumomediastino, secundario al PEEP; durante el Evento B no se presentaron complicaciones.

**CONCLUSIONES:** La Re1. I:E Inv. demostró incremento en la PaO2 con menores requerimientos de FiO2 y de PEEP. Esta modalidad disminuyó significativamente la P. Max., con mejoría en la DD. No se presentaron complicaciones inherentes al uso de esta modalidad.



# De la bronquitis... al asma



# VOLMAX

SALBUTAMOL DE LIBERACION CONTROLADA.

Libertad respiratoria continua.

Unica presentación oral  
de salbutamol con dosificación 2 veces al día.

Reconocida eficacia broncodilatadora.

Complemento adecuado  
para el manejo de las bronquitis.

Terapia broncodilatadora oral adecuada  
en asma y bronquitis crónica.

Tabletas para adultos: 8 mg.  
Tabletas para niños (3-12 años): 4 mg.

Se recomienda empezar el tratamiento con las  
tabletas de 4 mg y sustituir éstas por las de 8 mg  
si no se consigue el efecto terapéutico óptimo.

Presentación para 7 y 14 días de tratamiento.

INFORMACION PARA  
PRESCRIBIR REDUCIDA

VOLMAX  
TABLETAS

#### FORMULA:

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

#### INDICACIONES:

El salbutamol BP es un estimulante beta-  
adrenérgico que ejerce una acción muy  
selectiva sobre los receptores B2 de los  
músculos lisos bronquiales.  
Las tabletas de Volmax están indicadas para  
el tratamiento de la obstrucción reversible de  
las vías respiratorias, incluyendo asma,  
bronquitis crónica y enfisema.

#### POSOLOGIA Y ADMINISTRACION:

Las tabletas de Volmax deben deglutirse  
enteras con un vaso de agua.

#### ADULTOS:

La dosis recomendada es de una tableta de  
8 mg, dos veces al día, y según la valoración  
del médico, puede darse una dosis de inicio  
de 4 mg con el mismo esquema anterior.

#### NIÑOS:

La dosis recomendada es de una tableta de  
4 mg, dos veces al día.  
Las dosis señaladas en otros casos se  
deben ajustar a las necesidades y efectos  
colaterales de cada paciente.

#### CONTRAINDICACIONES:

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

#### PRECAUCIONES:

Las tabletas de Volmax deberán  
administrarse con precaución a pacientes  
con hipertensión.  
Las tabletas de Volmax no deben tomarse al  
mismo tiempo que los fármacos beta-  
bloqueadores, tales como propranolol.

#### LACTANCIA:

Como el salbutamol probablemente es  
secretado en la leche materna, su uso en  
madres lactantes no se recomienda.

#### EFFECTOS 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.

#### INTERACCIONES CON FARMACOS:

Volmax no está contraindicado en pacientes  
sujeto a tratamiento con inhibidores de la  
monoaminoxidasa (MAO).a).

#### SOBREDOSIFICACION:

El antidoto preferido para la ingestión  
excesiva de Volmax es un beta-bloqueador  
cardíaco selectivo.

#### PRECAUCIONES FARMACEUTICAS:

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 14 y 28 tabletas de liberación  
controlada.

Libertad exclusiva para médicos.  
Se evita recopilar receta médica.  
Marca Registrada.  
Reg. No. 0377468 S.S.A.  
© MKC Q.É. 15877.

## Glaxo

GLAXO DE MEXICO, S.A. DE C.V.  
CALZADA MEXICO XOCHIMILCO NO. 4900  
COL. SAN LORENZO HUIPULCO  
C.P. 14370, MEXICO, D.F.



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

**Ventolin BECOTIDE**

**VOLMAX**

**Ventolin**  
Diskhaler\*

**Ventide**



*Glaxo*