

# NEUMOLOGIA

## Y CIRUGIA DE TORAX

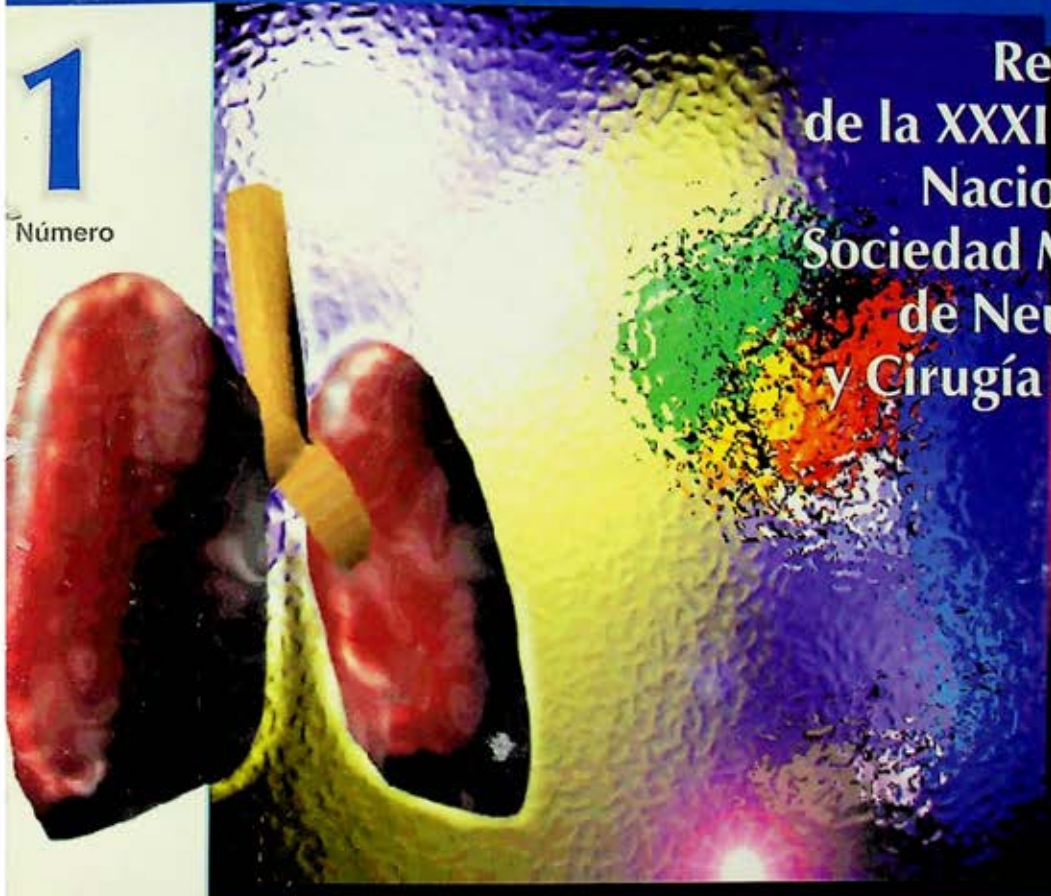
Órgano Oficial de la Sociedad Mexicana de Neumología y Cirugía de Tórax y del Consejo Nacional de Neumología y Cirugía de Tórax, Vol. 57 Número 1

Enero-marzo, 1998

# 1

Número

Resúmenes  
de la XXXI Reunión  
Nacional de la  
Sociedad Mexicana  
de Neumología  
y Cirugía de Tórax



- Equinococosis pulmonar
- Braquiterapia endobronquial
- Trauma laríngeo



# El Asma es un problema de 24 horas

**Serevent**\*  
aerosol  
Salmeterol

El broncoestabilizador  
de 12 horas continuas



- B<sub>2</sub> Agonista de larga duración.
- Protege al paciente de los síntomas, particularmente los nocturnos, en la mejor vía de administración: La inhalada. (1,2,3)
- Efecto directo en el sitio de la acción.

**INFORMACIÓN PARA PRESCRIBIR REDUCIDA SEREVENT** 1.-NOMBRE COMERCIAL Y GENERICO: Serevent. Salmeterol. 2.- FORMA FARMACEUTICA: Suspensión en aerosol, Fórmula Cada 100 g de suspensión contienen: Hidroxinaftoato de Salmeterol equivalente a 31 mg de Salmeterol vehiculo c.b.p. 100 g. 3.-INDICACIONES TERAPEUTICAS: Broncodilatador para el tratamiento regular a largo plazo en pacientes con: Asma, Bronquitis crónica, Enfisema, Asma inducida por ejercicio, Asma nocturna y otras patologías con obstrucción reversible de vías aéreas. 4.- CONTRAINDICACIONES: En los siguientes casos: •Tirotoxicosis. •En los 2 primeros trimestres del embarazo y el periodo de lactancia. •En niños menores de 6 años. •No deberá ser utilizado para aliviar las crisis asmáticas (por su inicio de acción más lento). •Hipersensibilidad a los componentes de la fórmula. 5.- PRECAUCIONES O RESTRICCIONES DE USO DURANTE EL EMBARAZO Y LA LACTANCIA: • La experiencia del uso durante el embarazo y la lactancia es limitada y debe considerarse si el beneficio previsto para la madre es mayor que cualquier otro riesgo posible para ella y el feto. 6.- REACCIONES SECUNDARIAS Y ADVERSAS: •Se ha reportado temblor, tendiendo a ser pasajero, relacionado con las dosis y disminuye con el tratamiento regular; cefalea y palpitaciones subjetivas. •Puede presentarse broncoespasmo paradójico. 7.- INTERACCIONES MEDICAMENTOSAS Y DE OTRO GENERO: Los bloqueadores beta no selectivos, como el propranolol, nunca deben prescribirse para el asma, y por lo tanto no deben asociarse con Serevent. Los niveles plasmáticos de Serevent son tan bajos que es poco probable que se verifiquen interacciones con otras drogas. 8.- PRECAUCIONES Y RELACION CON EFECTOS DE CARCINOGENESIS, MUTAGENESIS, TERATOGENESIS Y SOBRE LA FERTILIDAD. No se encontraron efectos que se consideraran de importancia clínica en términos de toxicidad genética o sobre la fertilidad en los estudios de Serevent entre ratas blancas y en conejos holandeses, en pruebas a corto plazo incluyendo las máximas concentraciones tóxicas. La evaluación del potencial oncogénico, en ratas y ratones, a largo plazo con Serevent no indicó riesgo asociado con las concentraciones terapéuticas. Serevent debe administrarse con precaución en pacientes con tirotoxicosis. No es necesario ajustar dosis en pacientes con disfunción renal o de edad avanzada. 9.- DOSIS Y VÍA DE ADMINISTRACION: Vía inhalada oral. (cada disparo otorga 25 mcg. de Salmeterol). Adultos.- Dos disparos dos veces al día. (cada 12 hrs.) Dosis total diaria 100 mcg. En pacientes con obstrucción severa.- Se recomienda 4 disparos dos veces al día. (cada 12 hrs.) Dosis total diaria 200 mcg. Niños.- (6 años en adelante). Dos disparos (50 mcg) 2 veces al día. (cada 12 hrs.) El beneficio se hace evidente después de las primeras dosis y con el uso regular. El efecto terapéutico sucede en un periodo de 10-20 minutos. 10.- SOBREDOSIFICACION O INGESTA ACCIDENTAL: Los signos y síntomas son: Temblor, Cefalea y Taquicardia. El antídoto es un agente Beta bloqueador cardioselectivo. 11.-PRESENTACION: Frasco de aluminio con dispositivo inhalador presurizado con válvula dosificadora que descarga 25 mcg. de Serevent por disparo. Frasco con 5.1 g. que contiene 60 dosis. 12.- LEYENDAS DE PROTECCION: •Literatura exclusiva para médicos. •Su venta requiere receta médica. •No se deje al alcance de los niños. •El empleo de este medicamento en el embarazo y la lactancia será sólo bajo la responsabilidad del médico. 13.- FABRICADO POR: Glaxo Group, Ltd. Greenford Road Greenford Middlesex UB6 0HE England. 14.- ACONDICIONADO Y DISTRIBUIDO POR: Glaxo de México, S.A. de C.V. Calz. México-Xochimilco 4900 Col. San Lorenzo Huipulco 14370, México, D.F. 15.- REG. No. 438M93 S.S.A. CLAVE: FER 14335/94 IMED:HEJR-19625/95 BIBLIOGRAFIA. 1. Britton M. Eur Resp J 1991;4:288-292. 2. Pearlman Ds, et al. A comparison of salmeterol with albuterol on the treatment of mild to moderate asthma. The New Journal of Medicine 1992 vol 327 no. 20 pp 1420-1425. 3. Palmer JBD. Eur Respir Rev 1991, 1, 4, 297-300.

**Glaxo**



# NEUMOLOGÍA Y CIRUGÍA DE TÓRAX

Neumol. Cir. Tórax (Méx.)

Dirigir correspondencia a: Dr. Héctor Ponce de León y/o Dr. Francisco Navarro Reynoso, editor revista *Neumología y Cirugía de Tórax*, Comunicaciones Científicas Mexicanas. Calzada General Anaya Núm. 330, Col. Del Carmen, Coyoacán, CP 04100, México, DF. Tel.: 658-82-22, fax: 658-61-33, [Medicina@mail.internet.com.mx](mailto:Medicina@mail.internet.com.mx)

## MESA DIRECTIVA 1997-1999

*Dr. León Creen Schneeweiss*  
Presidente

*Dr. Manuel Díaz Rodríguez*  
Vicepresidente

*Dr. José Elizalde González*  
Secretario

*Dra. Elma Correa Acevedo*  
Tesorera

### VOCALES

*Dr. Gabriel de la Escosura R.*  
Área Metropolitana

*Dr. Juan Antonio González Don*  
Área Centro

*Dr. Luis Aguilar Padilla*  
Área Sur

*Dr. Domingo Lizardi García*  
Área Norte

### EDITORES DE LA REVISTA

*Dr. Héctor Ponce de León*  
*Dr. Francisco Navarro Reynoso*

## CONSEJO EDITORIAL

### NACIONAL

*Dr. Raúl Cicero Sabido*  
Hospital General de México,  
México, DF.

*Dr. Manuel Díaz Rodríguez*  
Hospital Universitario Dr. J. E. González  
Monterrey, Nuevo León

*Dra. Teresa Fortoul Van der Coes*  
Universidad Nacional Autónoma de México,  
México, DF.

*Dr. Antonio Padua Gabriel*  
Instituto Mexicano del Seguro Social,  
Torreón, Coahuila.

*Dr. Gerardo F. Rico Méndez*  
Instituto Mexicano del Seguro Social,  
México, DF.

*Dr. Julio Sandoval Zárate*  
Instituto Nacional de Cardiología,  
México, DF.

*Dr. Moisés Selman Lama*  
Instituto Nacional de Enfermedades  
Respiratorias,  
México, DF.

*Dr. José Luis Téllez Becerra*  
Instituto Nacional de Enfermedades  
Respiratorias,  
México, DF.

### INTERNACIONAL

*Dr. Robert L. Fromm Jr.*  
The Methodist Hospital and Baylor  
College of Medicine, Houston, Texas, USA.

*Dr. Enrique Lau Cortés*  
Hospital Dr. Rafael Hernández,  
Chiriquí, Panamá.

*Dr. Kenneth M. Moser*  
UCSD Medical Center, San Diego,  
San Diego, California, USA.

*Dr. Stuart W. Jamieson*  
University of California, San Diego,  
San Diego, California, USA.

*Dr. Juan Manuel Luna*  
Hospital F.D. Roosevelt,  
Guatemala, Guatemala.

*Dr. Hugo Rodríguez Medina*  
Instituto Hondureño del Seguro Social,  
Tegucigalpa, Honduras.

*Dr. Joseph Varon*  
The University of Texas, MD Anderson  
Cancer Center, Houston, Texas, USA.

La revista *Neumología y Cirugía de Tórax* es el órgano oficial de la Sociedad Mexicana de Neumología y Cirugía de Tórax, se publica trimestralmente. Los derechos de reproducción del contenido y las características gráficas de la presente edición (inclusiva 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. Registro de Publicación Periódica No. 010196 autorizado por SEPOMEX. La responsabilidad intelectual de los artículos y fotografías firmados recae a sus autores. Certificados de licitud de título y contenido Nos. 6331 y 5011 respectivamente. Es una publicación producida por *Comunicaciones Científicas Mexicanas, S.A.*, de C.V. Calzada General Anaya No. 330, Col. Del Carmen, Coyoacán, CP 04100, México, DF. Tel: 658-82-22, fax 658-61-33. Impresa en Lito Offset Reforma, Dr. Atl Núm. 236, Col. Santa María la Ribera, CP 06400, México, D.F., Tel: 547-12-16. Suscripción anual en México \$350.00, para otros países US \$55. Todas las solicitudes y otras comunicaciones relacionadas con suscripciones deben dirigirse a: DIEMEX, SA de CV, Dirección de Distribución, Av. Taxqueña 1333, Col. Campestre Churubusco, 04201, México, DF., teléfono: 544-79-53 y fax: 689-65-45.

# NEUMOLOGÍA Y CIRUGÍA DE TÓRAX

Vol. 57, Núm. 1, 1998

## CONTENIDO

### EDITORIAL

Día Mundial contra la Tuberculosis  
24 de marzo de 1998

- 1 **Influenza, ¡siempre viva!**  
*Héctor Ponce de León,*  
*Francisco P. Navarro*

### ARTÍCULO DE REVISIÓN

- 7 **Braquiterapia endobronquial  
en carcinoma broncogénico**  
*Héctor Joel Velarde Mora*

### CASO CLÍNICO

- 12 **Equinococosis pulmonar**  
*Víctor Manuel Benavente-Duque,*  
*Luis Torre-Bouscoulet,*  
*Juan Manuel López-Quijano,*  
*Martín Magaña-Aquino*

### IMAGEN BRONCOSCÓPICA

- 16 **Trauma laríngeo**  
*Francisco Navarro R, Lorenzo SJ*

### ARTÍCULO ESPECIAL

- 18 **Requisitos uniformes para  
manuscritos enviados a revistas  
biomédicas**  
*Comité Internacional de Editores  
de Revistas Médicas*
- 27 **Resúmenes de la XXXI Reunión Nacional  
de la Sociedad Mexicana de Neumología y  
Cirugía de Tórax, AC**

### NORMAS PARA AUTORES

## CONTENTS

### EDITORIAL

World Day against Tuberculosis  
March 24, 1998

- 1 **Influenza, always alive!**  
*Héctor Ponce de León,*  
*Francisco P. Navarro*

### REVIEW ARTICLE

- 7 **Endobronchial brachithery in  
broncogenic carcinoma**  
*Héctor Joel Velarde Mora*

### CLINICAL CASE

- 12 **Pulmonary echinococcosis**  
*Víctor Manuel Benavente-Duque,*  
*Luis Torre-Bouscoulet,*  
*Juan Manuel López-Quijano,*  
*Martín Magaña-Aquino*

### BRONCHOSCOPIC IMAGE

- 16 **Laryngeal trauma**  
*Francisco Navarro R, Lorenzo SJ*

### SPECIAL ARTICLE

- 18 **Uniform guidelines for manuscripts  
to be published in biomedical magazines**  
*International Committee of Medical  
Magazines Editors*
- 27 **Resumes of the XXXI National Meeting  
of the Mexican Society of Neumology and  
Thorax Surgery**

### INSTRUCTIONS TO AUTHORS



# Día Mundial contra la Tuberculosis

## 24 de marzo de 1998

*"Si la tuberculosis quieres curar, con TAES lo vas a lograr"*

**E**l propósito de este comentario sobre la conmemoración del Día Mundial contra la Tuberculosis es sensibilizar a la comunidad de médicos neumólogos sobre la importancia del tratamiento de la Tb con la estrategia del "TAES" (tratamiento cortado estrictamente supervisado), que es una medida terapéutica que permite lograr la curación de la tuberculosis en más de 85% de los casos. Para lograr que se cumpla esta estrategia es primordial la coordinación del médico neumólogo con los facultativos de los diferentes niveles de atención de las diversas instituciones, a fin de tener una adecuada referencia y contrarreferencia de los casos.

La tuberculosis es una enfermedad que ha resurgido como un problema de salud mundial. En 1995 en el mundo ocurrieron más de nueve millones de casos nuevos de tuberculosis, y tres millones de muertes tienen como causa este padecimiento. Estas muertes corresponden a 25% de todas las muertes evitables en países en desarrollo, donde ocurren 95% de los casos de Tb y 98% de las muertes en grupos de edad económicamente productiva, entre los 15 y los 50 años.

En México, de acuerdo con la reforma del Sector Salud en 1995, la situación epidemiológica de la tuberculosis es un problema prioritario que debe enfrentarse con un programa nacional con carácter de urgente de acuerdo con los lineamientos a nivel mundial.

En el periodo de 1992-1996, la morbilidad por tuberculosis pulmonar tuvo un incremento de 34% en el número de casos registrados (cuadro 1), con un promedio de 14,364 casos por año, en tanto que la Tb meníngea disminuyó sólo 22% y tuvo un promedio de 163 casos por año. En 1996, 17 estados de la República Mexicana tuvieron una tasa de Tb, en todas sus formas, mayor al promedio nacional de 18.2 por 100,000; los más afectados fueron Baja California, Nuevo León, Chiapas y Nayarit. En 1997 la tasa fue de 28.8 por 100,000, y es importante señalar que la población enferma es la económicamente activa, con edades entre 15 y 44 años. En este mismo

Cuadro 1. Situación epidemiológica de la tuberculosis  
Morbilidad

Año	Todas las formas		Pulmonar		Meningea	
	Casos	Tasa*	Casos	Tasa*	Casos	Tasa*
1992	14,456	16.6	11,855	13.6	200	0.23
1993	15,145	17.1	12,370	13.9	199	0.22
1994	16,353	18.1	13,450	14.9	150	0.17
1995	20,882	22.8	17,157	18.7	149	0.16
1996	20,722	22.2	16,995	18.2	168	0.18
1997**	17,184	18.1	14,279	15.1	141	0.14

\*Tasa por 100,000 habitantes.

\*\* Hasta la semana epidemiológica 50.

Fuente: Programa de Prevención y Control de Micobacteriosis y Tuberculosis de la SSA.

Cuadro 2. Situación epidemiológica de la tuberculosis  
Mortalidad

Año	Todas las formas		Pulmonar		Meningea	
	Defunciones	Tasa*	Defunciones	Tasa*	Defunciones	Tasa*
1991	5,520	6.5	4,691	5.5	256	0.30
1992	5,349	6.2	4,508	5.2	239	0.28
1993	5,091	5.7	4,269	4.8	180	0.20
1994	4,674	5.2	4,099	4.6	164	0.18
1995	4,648	5.1	4,023	4.4	197	0.20

\*Tasa por 100,000 habitantes.

Fuente: Programa de Prevención y Control de Micobacteriosis y Tuberculosis de la SSA.

año, los casos notificados hasta la semana 50 fueron 17,184, de los cuales 83% eran de localización pulmonar, 0.8% meníngea y 16% de otras formas. Las entidades con mayor tasa de morbilidad de Tb pulmonar son Guerrero, Tamaulipas y Nuevo León, pero 17 estados tienen tasas mayores al promedio nacional, que es de 15.1.

Aunque la tasa de mortalidad por Tb de localización pulmonar, meníngea y de otras formas disminuyó en los años 1991, 1993 y 1995 en 20, 33 y 21%, 16 estados tuvieron tasas mayores de 5.1; los más afectados fueron Chiapas, Oaxaca, Veracruz y Nayarit, en donde el grupo con mayor mortalidad fue el de 65 años.

Tomando como base estos datos, se puede considerar que, a pesar de conocer el agente causal de la tuberculosis desde 1882 y disponer de fármacos antituberculosos altamente eficaces y un programa de control de la tuberculosis implantado hace 20 años, en México este padecimiento no se ha controlado. En algunos estados de la frontera norte se ha registrado un repunte muy importante, debido a varias causas, entre ellas el incremento de la pobreza, el predominio de la población suburbana, la demografía cambiante, el impacto de la infección por VIH y la añadidura a otras enfermedades que cursan con inmunodeficiencia.

La inadecuada organización de los servicios de salud ha propiciado que la supervisión del programa tenga una eficiencia inferior a 65%, lo que representa un gran problema operativo. Sin lugar a dudas, el control de esta enfermedad se puede obtener con los instrumentos disponibles para el diagnóstico y el tratamiento, por lo que es necesario unir los esfuerzos de todas las autoridades involucradas en el control de la tuberculosis para adoptar y extender la estrategia mundial que permite lograr un alto índice de curación de más de 90%; esta estrategia es el tratamiento acertado estrictamente su-

pervisado, TAES, en donde juega un papel primordial una adecuada coordinación para el control de los casos diagnosticados en hospitales que permita lograr la continuidad del tratamiento en su lugar de origen y obtener su curación. Es prioritario hacer un esfuerzo conjunto para que en México se cumpla el lema "Si la tuberculosis quieres curar, con TAES lo vas a lograr" en el Día Mundial contra la Tuberculosis.

Es recomendable difundir ampliamente entre la población los siguientes aspectos:

- La tuberculosis es una enfermedad curable.
- La atención médica de los enfermos, los estudios de laboratorio y los medicamentos antituberculosos son gratuitos.
- La población con tos y expectoración debe acudir a las unidades de salud para descartar la existencia de tuberculosis por medio de un examen microscópico de la expectoración (baciloscopia).
- Los enfermos con tuberculosis, cualquiera que sea la forma que padezcan, deben recibir y exigir que su tratamiento sea estrictamente supervisado en forma TAES por el personal de salud.
- La curación depende en gran parte de la voluntad de curarse que tenga el enfermo, por lo que debe informársele en forma sencilla acerca de los riesgos de la enfermedad.

El enfermo debe recibir la información y el tratamiento a través de su institución para que comprenda la importancia del lema propuesto por la OMS: "Si la tuberculosis quieres curar, con TAES lo vas a lograr".

**Resumen y comentario:** Ernestina Ramírez Casanova. Coordinadora del Programa de Prevención y Control de Micobacteriosis y Tuberculosis de la SSA en el Hospital General de México.

# NEUMOLOGÍA Y CIRUGÍA DE TÓRAX

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 1930.  
Órgano oficial del Consejo Nacional de Neumología.

---

1

Volumen 57  
enero-marzo, 1998

Publicación indizada en las bases de datos:  
**PERIODICA** (Índice de Revistas Latinoamericanas en Ciencias, CICH-UNAM), Disco Compacto **BLAT**  
(Bibliografía Latinoamericana, CICH-UNAM) y **BIBLIOMEX SALUD** (UNAM, IMSS, SSA).

# XXXV

## INTERNATIONAL CONGRESS OF INTERNAL MEDICINE

magnificent five-day meeting  
in the summer of 2000



Asociación de Medicina  
Interna de México, A.C.



**CONGRESS OFFICE:**  
Cumbres de Acultzingo 26-102  
México D.F. 03020, MEXICO.  
Phone: (525)579 5489, 579 5558  
Fax: (525)696 0982  
AMIM 96 @ data.net.MX

CANCUN MEXICO



# Influenza, ¡siempre viva!

HÉCTOR PONCE DE LEÓN,\* FRANCISCO P. NAVARRO\*

*El virus de la influenza es el ente con más ubicuidad entre todos los seres vivos que existen en el planeta, capaz de enfermar cada año a la mayoría de la población... La naturaleza dinámica del virus de la influenza requiere que la humanidad entera ejerza una acción recíproca para su vigilancia sanitaria e iniciativas de prevención.*

WILLIAMS RJ<sup>1</sup>

**L**a influenza o gripe se considera actualmente una enfermedad respiratoria infecciosa aguda, que amerita los mayores esfuerzos sanitarios para su prevención y manejo, particularmente en grupos de población definidos como de "riesgo alto", tales como enfermos de EPOC, asmáticos, diabéticos, cardiopatas, receptores de trasplante de órganos, enfermos de SIDA e inmunodeprimidos por otras causas. Más aún, los informes epidemiológicos señalan como población de riesgo a individuos ancianos o mayores de 65 años, aun sin enfermedad específica, y en los cuales los índices de hospitalización por complicaciones graves de influenza incrementan significativamente durante cada invierno o periodo epidémico de influenza en comparación con los periodos intermedios.<sup>2,3</sup> Aunado al incremento de mortalidad, el costo económico para los sistemas de salud de un país llega a aumentarse exponencialmente. Por ejemplo: en Estados Unidos, el aumento de hospitalizaciones por esta causa, en relación con el gasto estándar de ocupación hospitalaria, durante el periodo de actividad de influenza de 1989-1990, tuvo un costo de más de mil millones de dólares y al menos de 750 millones de dólares en 1990-1991.<sup>4</sup>

En la actualidad, la influenza se considera una de las causas principales de ausentismo escolar y laboral en época de frío, comparativamente con cualquier otra estación del año. En México el incremento de hospitalización por esta causa llega a ser muy significativo.

Ante la magnitud de este problema sanitario, la OMS y numerosos países han establecido Comités de Vigilancia para monitorear los brotes epidémicos, los potenciales riesgos de pandemia e identificar oportunamente las variables y mutantes de estos sutiles virus, que con máscara de "inocencia" representan uno de los mayores riesgos de salud pública. Es necesaria la colaboración internacional para dotarnos de información oportuna y hacer asequibles las vacunas apropiadas y específicas del virus, cuyas cepas se caracterizan por una constante variación antigénica. Afortunadamente, en la mayoría de la población la influenza es una enfermedad inocua, pero en los grupos de riesgo ésta puede tener graves consecuencias debido a una morbilidad y mortalidad alta.

## HISTORIA

El nombre "influenza" tuvo su origen en Italia durante el siglo XV, y alude a la creencia de que las condiciones atmosféricas "influyen" para producir los brotes recurrentes de la enfermedad.

\* Editores.

En 1560, una probable epidemia de influenza en la corte de la reina María de Escocia, fue humorísticamente llamada "la relación de moda" y el "delirio alegre", para expresar su fácil contagio, y distinguirla de otras enfermedades respiratorias más graves prevalentes en aquellos tiempos. El término "gripe" se utilizó posteriormente en los países de habla inglesa para nominarla, debido a la rápida e intensa forma en que la infección "agarra" a sus víctimas (*grippéd* = agarrado),<sup>5</sup> y en la actualidad se utiliza en forma incorrecta para describir otras muchas infecciones víricas respiratorias y de otros órganos (p. ej., gripe intestinal). En nuestras costumbres, desde la epidemia de influenza de 1918 ha sido un acto de cortesía decir: "¡Salud!", o en Estados Unidos: "God bless!" a toda persona que estornuda ante nosotros. En términos más prosaicos, el dicho mexicano: "Enero y febrero, desvejadero" también es alusivo a la gran mortalidad invernal por gripe.

Los informes históricos mejor comprobados y con estudios de paleontogenética, refieren la emergencia de los subtipos antigénicos de virus influenza A, determinantes de las epidemias y pandemias más dramáticas desde finales del siglo pasado: 1889-90 (H2N8), pandemia considerable; 1900-3 (H3N8), epidemia moderada; 1918-19 (H1N1), probable cepa gripal del cerdo HswN1, pandemia considerable; 1933-5 (H1N1, formalmente H0N1), epidemia moderada; 1946-47 (H1N1), epidemia moderada; 1957-58 (H2N2), cepa de gripe asiática, pandemia considerable; 1968-69 (H3N2), cepa de gripe Hong Kong, pandemia moderada; 1977-78 (H1N1), pandemia considerable. Desde esta última pandemia hasta 1995-96, no se han determinado nuevos subtipos antigénicos de virus influenza.<sup>6</sup>

Webster, prominente investigador del departamento de virología del St. Jude Children's Research Hospital, en su artículo: "Predicciones para el futuro de pandemias de influenza en humanos", hace las siguientes observaciones: "¿Habrá otra pandemia de influenza en humanos? Efectivamente, la habrá. Y lo más probable es que el virus emergerá de las aves acuáticas eurasiáticas, reservorios naturales capaces de mantener cepas humanas y aviares que van acumulando mutaciones o fenómenos de recombinación (o ambos) y permitirán su diseminación y patogenicidad sobre los humanos. Este proceso probablemente ocurrirá en palomas, debido a que ellas poseen capacidad de recepción para el virus de la influenza humana y aviar. La emergencia puede suceder en el sur de China. La predicción de los subtipos antigénicos es imposible, pues existe la hipótesis, basada en seroarqueología, de que

sólo los subtipos H1, H2 y H3 pueden infectar a los seres humanos; sin embargo, es demostrable que cepas H7 ó H2 son igualmente capaces de afectarnos".<sup>7</sup>

En el presente invierno 1997-98 queda en el aire la interrogante: la epidemia de influenza aviar iniciada en Hong Kong, que ya ha causado sus primeras víctimas en humanos, ¿progresará a pandemia? y ¿cuál es su nuevo patrón antigénico?

#### CONOCIENDO AL ENEMIGO

Los virus de la influenza pertenecen a la familia *Orthomixoviridae* y se clasifican en tres subtipos: A, B y C. Independientemente del subtipo, sus características morfológicas son similares. Una envoltura de lípidos rodea cada partícula del virus, y emite proyecciones que cubren su superficie. Estas proyecciones son glicoproteínas que expresan los antígenos de superficie: hemaglutinina (HA) y neuraminidasa (NA). Un hecho único de los virus de la influenza es su capacidad de modificar la estructura de estos antígenos de superficie —lo hacen con frecuencia—, conocida como proceso de variación antigénica.<sup>8</sup> Esta facilidad de cambio antigénico refleja la capacidad del virus para causar epidemias y pandemias con variantes anuales o periódicas, dejándonos desarmados con inmunógenos no vigentes en su competencia y creando un reto constante para su prevención.

Los orthomixovirus tienen envoltura y un ARN genómico segmentado de sentido negativo. El genoma segmentado facilita el desarrollo de nuevas cepas mediante mutación y reordenamiento de los segmentos de genes entre diferentes cepas de virus humanos y animales. Esta inestabilidad genética es la responsable de las epidemias de gripe anuales (mutación: deriva) y las pandemias periódicas (reordenamiento: variación) a nivel mundial.<sup>9</sup> Los cambios por derivación son menores en HA y NA, y ocurren anualmente o cada pocos años, resultando epidemias por nuevas variantes de la misma cepa viral. Para su diferenciación los investigadores las refieren con números y nombres que indican el lugar y la fecha en que se les ha identificado inicialmente, por ejemplo: A/England/72/H3N2, A/Scotland/74/H3N2, A/Georgia/74/H3N2, etc.

Los cambios antigénicos de tipo reordenamiento: variación representan modificaciones mayores en HA y NA, y han ocurrido históricamente en intervalos variables de una a cuatro décadas. La introducción de un nuevo segmento de RNA da por resultado un antígeno de superficie HA y NA completamente diferente, con-

tra el cual la gran mayoría de la población carece de respuesta anamnésica específica, y por tanto la nueva mutante antigénica se disemina en calidad de pandemia. Los investigadores, al no encontrar relación entre los nuevos y viejos antígenos virales HA, NA, le dan diferentes designaciones. Así, en 1957 apareció un nuevo virus sin relación antigénica con las cepas previamente prevalentes H1N1, por lo que se le denominó H2N2 para distinguirla de su predecesora.<sup>10</sup>

Características peculiares de los virus influenza A y B, identificadas en la actualidad.<sup>11</sup>

- Virión con envoltura, genoma ARW- y 8 segmentos diferentes en la nucleocápside.
- La hemaglutinina (HA) actúa como PAV y proteína de fusión, y provoca la producción de anticuerpos neutralizantes protectores.
- El virus transcribe y replica su genoma en el núcleo de la célula diana, pero las partículas víricas se ensamblan y salen por gemación a través de la membrana plasmática.
- Los fármacos antivíricos amantadina y rimantadina inhiben un paso del destapizado y actúan probablemente sobre la proteína M2.
- El genoma segmentado facilita la diversidad genética causada por mutación y reordenamiento de los segmentos en caso de infección por dos cepas diferentes.

Desde un punto de vista clínico, no obstante que los subtipos de influenza son morfológicamente similares, el comportamiento patogénico es distinto. El virus de la influenza A causa complicaciones más graves en la población adulta que el de la influenza B o C, y la frecuencia como causante de enfermedad es más esporádica en estos últimos subtipos. El virus de la influenza A es capaz de producir enfermedad en otros animales, particularmente en aves migratorias que transportan el virus de un área geográfica a otra y lo transmiten a los humanos. El de la influenza B no se ha demostrado en huéspedes animales distintos del hombre. Las más graves epidemias hasta el momento han sido siempre por mutantes del virus A. La devastadora pandemia de 1918 ilustra dramáticamente el potencial de letalidad de la influenza o gripe que afectó a miles de millones de individuos, con una mortalidad global de 20 millones de personas.

No obstante los avances en la medicina, que han mejorado su manejo y la mejor identificación de los "grupos de riesgo", la influenza permanece dentro de

las diez principales causas de muerte en la mayor parte de los países desarrollados.

Una de los principales agravantes para su diseminación es la facilidad de contagio de persona a persona por estornudo o tos, contacto a través de las manos y aun por fomites. En sitios cerrados de concentración, como asilos, cuarteles, etc., un solo enfermo de gripe puede contagiar a toda la comunidad en menos de cuatro a seis días. Su propagación en la población abierta es cada vez más rápida a cualquier confín del mundo, si consideramos los modernos medios de transporte; no hay frontera entre países desarrollados y subdesarrollados y es imposible toda acción de cuarentena.

### PATOGENIA E INMUNIDAD

Los virus de la influenza establecen inicialmente una infección local en el tracto respiratorio superior. El virus tiene como diana las células secretoras de moco, ciliadas y de otros tipos, a las que elimina, con pérdida consiguiente de este sistema de defensa primario. La NA facilita la infección al romper los residuos de ácido siálico del moco y proporcionar acceso al tejido. Si el virus se extiende hasta el tracto respiratorio inferior, la infección puede causar descamación grave del epitelio bronquial o alveolar a la capa basal o hasta la membrana basal. Además de comprometer las defensas naturales del tracto respiratorio, la infección gripal favorece la adherencia de las bacterias a las células epiteliales. La neumonía se puede deber al virus o a infección bacteriana secundaria. La gripe puede causar viremia transitoria, con afectación de tejidos distintos a los del pulmón. Desde el punto de vista histológico, la infección gripal provoca una respuesta de células inflamatorias en la membrana mucosa, con predominio de monocitos y linfocitos con pocos neutrófilos. Existe edema submucoso. El tejido pulmonar es lesionado por alteraciones del recubrimiento hialino alveolar y necrosis de las paredes alveolares.

La recuperación se obtiene mediante respuesta de interferón y de inmunidad mediada por células. La respuesta de células T es importante para la recuperación y para la inmunopatogénesis. Sin embargo, la infección gripal deprime la función de los macrófagos y las células T, lo que dificulta la resolución inmunitaria. Es interesante mencionar que con frecuencia la recuperación clínica precede a la detección de anticuerpos en el suero o en las secreciones.

La protección a la reinfección se basa sobre todo en el desarrollo de anticuerpos contra la hemaglutinina,

aunque los anticuerpos formados contra la NA también son protectores. La respuesta de anticuerpos es específica para cada cepa de virus de la influenza, mientras que la respuesta inmunitaria mediada por células tiene carácter más general y es capaz de responder a cepas del mismo tipo (influenza A o B).

#### IDENTIFICACIÓN POR MÉTODOS DE LABORATORIO

Los síntomas gripales característicos, junto con la existencia de un brote epidémico en la comunidad, suelen ser suficientes para establecer el diagnóstico. Las pruebas de laboratorio son útiles para diferenciar entre el virus de la influenza y otros virus respiratorios, definir su tipo y su cepa. Los especímenes para estudio son las secreciones respiratorias para aislamiento en cultivos primarios de células de riñón de mono. El aislamiento primario de algunas cepas requiere inoculación en embrión de pollo. Las pruebas de hemabsorción no son específicas de virus de la influenza y ésta ocurre también con parainfluenza y otros virus. La identificación específica de virus de la influenza requiere pruebas inmunológicas, como inmunofluorescencia y hemaglutinación con anticuerpos específicos. Se puede utilizar el enzimoanálisis o la inmunofluorescencia para detectar antígenos víricos en células exfoliadas, secreciones respiratorias y cultivo celular. La prueba serológica muestra resultados de alta especificidad, pero es demasiado lenta para establecer el diagnóstico y poco práctica para el clínico. En general se usa para fines epidemiológicos en laboratorios de referencia especializados.

Los síntomas y el curso cronológico de la enfermedad guardan relación con las respuestas de interferón y de células T, y con la extensión de la pérdida del tejido epitelial. Las manifestaciones sistémicas "gripales" clásicas (p. ej., fiebre, malestar general, cefalea y mialgias) se deben a la respuesta de interferón y linfocinas liberadas en defensa contra la agresión del virus. La reparación del tejido lesionado se inicia a los tres a cinco días de comenzar los síntomas, pero puede tardar hasta cuatro semanas.<sup>12</sup>

Dependiendo del tipo viral y su variación antigénica, hay un corto periodo de incubación menor de cuatro días, con síndrome de rinitis inicial seguido de un abrupto cuadro febril, malestar general, mialgias, cefalea y tos seca persistente. El síndrome habitualmente remite en forma espontánea de cuatro a cinco días. A diferencia de otras infecciones respiratorias comunes, la influenza puede causar un gran malestar por periodos más pro-

longados.<sup>13</sup> Sin embargo, las complicaciones casi siempre son graves y frecuentemente causantes de muerte. Las más comunes son la neumonía primaria viral, que después de un inicio típico de gripe, desencadena un síndrome febril rápidamente progresivo y persistente, con tos intensa, disnea e insuficiencia respiratoria. La imagen radiográfica de tórax, en estos casos, no revela cambios específicos y excepcionalmente pueden aparecer imágenes difusas de lesión intersticial. Los cultivos bacteriológicos son negativos y consecuentemente estos pacientes no responden a tratamiento con antibióticos. La elevada mortalidad puede ser imputable, en parte, a la inadvertencia de su causa por parte del médico. La neumonía bacteriana secundaria es también una complicación frecuente. Su particularidad evolutiva es una aparente mejoría del cuadro primario de influenza y posteriormente, entre cuatro y 14 días, hay recaída con fiebre, tos productiva, dolor pleural e imagen radiográfica de consolidación neumónica. Las bacterias más frecuentemente identificadas como oportunistas secundarias son *Streptococcus pneumoniae*, *Staphylococcus aureus* y *Haemophilus influenzae*. La neumonía secundaria bacteriana ocurre en cerca de 1% de los casos de influenza, principalmente en niños pequeños y adultos mayores de 50 años. También se refieren como complicaciones bronquiolitis obliterante, miocarditis y pericarditis. Entre las complicaciones no respiratorias, las de mayor gravedad son de tipo neurológico, tales como: rabdomiólisis, miositis, encefalitis, encefalopatías y síndromes hemorrágicos en las tres infecciones: por virus A, B y C. El síndrome de Reye en niños se ha observado más comúnmente en pacientes que recibieron tratamiento con aspirina u otros salicilatos durante el síndrome agudo de influenza.<sup>14-16</sup>

#### ESTRATEGIAS RECOMENDADAS PARA PREVENCIÓN Y CONTROL DE INFLUENZA

En abril de 1997 fueron publicadas las recomendaciones del Comité Asesor en Prácticas de Inmunización "ACIP" del departamento de los Servicios de Salud de Estados Unidos y son referentes al tipo de vacuna y medicamentos antivirales disponibles para el control de influenza durante 1997-98. Los principales cambios que incluye esta información en relación con publicaciones anteriores son: a) las cepas de virus de la influenza que debe incluir la vacuna trivalente 1997-98; b) vacunación a mujeres embarazadas y en lactación, y c) reacciones y efectos adversos previsibles.<sup>17,18</sup>

Actualmente se cuenta con dos medidas asequibles

que pueden reducir el impacto de la influenza: inmunoprofilaxis por vacunación y quimioprofilaxis o tratamiento con fármacos antiviricos específicos contra influenza A. Cada año se prepara una nueva vacuna con virus muertos (inactivados con formalina). Dichas vacunas pueden contener virus completos, o ser tratadas con detergentes para fraccionar el virus en subunidades. Se cree que las vacunas de subunidades son menos inmunogénicas. Desde un punto de vista ideal, deben incorporarse antígenos de las cepas A y B prevalentes en la comunidad a lo largo del invierno siguiente. La vacuna trivalente preparada 97-98 incluye antígenos HA de A/Bayern/07/95 tipo (H1N1), A/Wuhan/356/95 tipo (H3N2) y B/Beijing/184/93. No obstante que las vacunas de influenza puedan contener uno o más de los antígenos administrados en años previos, es necesario repetir la vacunación anual con la vacuna vigente, ya que la inmunidad disminuye al año de haberse administrado. Dado que la vacuna influenza 97-98 difiere de la vacuna 96-97, esta última no debe administrarse para proteger durante la estación de influenza 1997-98.

Los grupos que deben considerarse como objetivo en todo programa de vacunación corresponden a personas de "riesgo elevado" y sus contactos directos. Incluyen: a) personas de 65 años de edad o mayores; b) residentes de casa de ancianos u otras instituciones para el cuidado de enfermos crónicos; c) adultos y niños con padecimientos crónicos pulmonares o cardiovasculares, incluyendo niños con asma; d) adultos y niños que requieren medicación regular debido a enfermedad metabólica crónica (incluyendo diabetes mellitus), insuficiencia renal, hemoglobinopatías o inmunosupresión; e) niños y adolescentes (seis meses a 18 años de edad) que reciben tratamiento a largo plazo con aspirina y que se consideran con riesgo de desarrollar síndrome de Reye por influenza, y f) mujeres en el segundo y tercer trimestre del embarazo durante la temporada de influenza.

También se han considerado como grupos para protección por vacunación, los prestadores de servicios que están en contacto con personas de "riesgo elevado", como: médicos, enfermeras, personal de hospitales, clínicas y quienes prestan sus servicios en cuidados domiciliarios.

Las personas a las que no se debe vacunar son las que tienen antecedentes de hipersensibilidad anafiláctica al huevo u otros componentes de la vacuna. En ellas el uso de amantadina o rimantadina es una opción de prevención contra influenza A. Los adultos con enfermedad febril aguda no deben recibir la vacuna hasta

que los síntomas hayan desaparecido. Sin embargo, en procesos febriles poco significativos puede aplicarse la vacuna, particularmente a niños con infección del tracto respiratorio superior o rinitis alérgica.

La temporada de vacunación es conveniente realizarla en los meses de septiembre-octubre, y tener en consideración que la respuesta inmunitaria de protección se desarrolla entre dos y cuatro semanas. Los resultados de protección varían entre 70 y 90% de las personas vacunadas con cepas actualizadas anualmente.

El uso profiláctico de agentes antivirales, específicamente amantadina y rimantadina, no es sustitutivo de la vacunación, pero ha demostrado su eficacia preventiva si se usa por periodos de dos a tres semanas en el caso de que exista un brote agudo, y el tiempo de respuesta inmunológica posvacunal aún no se ha logrado, ya que estos fármacos no interfieren con la formación de los anticuerpos; también se recomienda su uso profiláctico en personas no vacunadas y de frecuente contacto con enfermos de influenza, y en individuos en quienes se contraíndica la vacunación.

Los pacientes con inmunodeficiencia deben recibir quimioprofilaxis junto con la vacuna, ya que en ellos es de esperarse una pobre o inadecuada formación de anticuerpos específicos. Esta categoría incluye personas con infección por HIV, especialmente en estadios avanzados y receptores de trasplante reciente.

En adultos y niños mayores de dos años el uso con fines terapéuticos de amantadina y rimantadina, ha demostrado eficacia al reducir la duración del proceso y su gravedad, y al evitar complicaciones siempre y cuando el tratamiento se comience dentro de las primeras 48 horas de iniciado el cuadro sintomático.

La dosificación y el periodo de tratamiento debe valorarlos el médico en relación con la edad del paciente, su función renal, y la combinación con otros medicamentos –por la posibilidad de interacción–.

Las expectativas terapéuticas con nuevos agentes antivirales contra influenza se orientan al desarrollo de fármacos con acción inhibitoria de neuraminidasa viral y con un mayor espectro que incluiría virus de la influenza tipos A y B. Entre estos nuevos fármacos destacan zanamivir y un nuevo inhibidor neuraminidasa análogo del ácido siálico carboxílico, que ha resultado, según estudios *in vitro*, así como en modelos animales, al menos tan eficaz como la amantadina y rimantadina.<sup>14</sup> ¿Cuándo estarán disponibles estas novedades terapéuticas? y ¿cubrirán nuestras necesidades clínicas a un costo accesible?

## COLOFÓN

No podemos seguir considerando esta enfermedad viral como un simple resfrío. Nuestras autoridades sanitarias deben tomar en consideración las experiencias de otros países y difundir las recomendaciones pertinentes al público y a la comunidad médica. Es necesario:

- Mantenernos informados de las variantes y mutantes de los virus de la influenza que prevalecen en épocas de mayor incidencia.
- Calificar a los individuos de "alto riesgo".
- Proponer medidas prácticas para su prevención y manejo.
- Justificar la vacunación con cepas actualizadas, único recurso en la actualidad, aunque con limitaciones, que puede disminuir su contagio y complicaciones.

Es decir, hacer algo más que recomendar: "Abrigarse bien en época de frío".

No existen en México disponibles como monofármacos amantadina y rimantadina, mundialmente aceptados como útiles y eficaces para la quimioprofilaxis y tratamiento de la influenza, como una medida coadyuvante a la vacunación. Sólo se expenden en mezclas de polifármacos, con vasoconstrictores, antihistamínicos y analgésicos antitérmicos, lo que dificulta su dosificación y aumenta sus contraindicaciones en niños, adultos hipertensos y ancianos. La accesibilidad a la vacuna específica 97-98 fue limitada y podemos afirmar que, con algunas excepciones, no hubo programas correctamente organizados de protección para individuos y grupos de riesgo alto. De hecho, sólo nos hemos atendido a manejar sus complicaciones.

## REFERENCIAS

1. Williams RJ, Cox NJ, Regnery HL. Meeting the challenge of emerging pathogens: the role of the United States Air Force in global influenza surveillance. *Milit Med (United States)* 1997;162 (2):82-6.

2. Barker WH, Mullooly JP. Impact of epidemic type A influenza in a defined adult population. *Am J Epidemiol* 1980;112:798-813.
3. Perrotta DM, Decker M, Glezen WP. Acute respiratory disease hospitalization as a measure of impact of epidemic influenza. *Am J Epidemiol* 1985;122:468-76.
4. McBean AM, Babish D, Warren L. The impact and cost of influenza in the elderly. *Arch Intern Med* 1993;153:2105-11.
5. Debre R, Couvreur J. Influenza, clinical features. In *Clinical virology evaluation and management of human viral infections*. Philadelphia, Pa: WB Saunders, 1970:507-15.
6. Dolin R. Influenza. Chap 1993;116. *Harrison's principles of internal medicine*. 14a. ed. McGraw Hill Int, 1998.
7. Webster RG. Predictions for future human influenza pandemics. *J Infect Dis* 1997;176 (Suppl):14-9.
8. Stuart-Harris C, Schild G. Influenza virus and disease. Littleton, Ma: Publishing Sciences Group, 1976, 22-126, 112-126.
9. Kingsbury DW. Orthomyxoviridae and their replication. In Fields BN, Knipe DM, editors. *Virology*. New York: Raven Press, 1990.
10. Schild GC, Newman RW, Webster RG *et al*. Antigenic analysis of influenza A virus surface antigens. Consideration for the nomenclature of influenza virus. *Arch Virol* 1980;63:171-84.
11. Kuritzky L. Annualising our approach to influenza. *Hosp Pract* 1995;30: 51-2.
12. Murray P, Kobayashi G, Pfaller M, Rosenthal K. *Microbiología médica*. Chap 60: Orthomyxovirus: 620-8. Harcourt Brace, 2a ed. 1997.
13. Helenius A. Unpacking the incoming influenzavirus. *Cell* 1992;69:577-8.
14. Hielman C, Lamontagne J. Influenza status and prospects for its prevention, therapy and control. *Pediatr Clin North Am* 1990;37:669-88.
15. Rantakallio P, Jones P, Moring J. Associations between central nervous system infections during childhood and adults onset schizophrenia and other psychoses: a 28 year follow-up. *Int J Epidemiol (England)* 1997;28:837-43.
16. Kaminura N, Matsuzaka T, Ssuji Y. Neurological outcome associated with influenza viral infection. *Nippon Rinsho* 1997;55:880-5.
17. Arden NH, Cox NJ, Schomberger L. Prevention and control of influenza. Recommendations and control of the Advisory Committee on Immunization Practices (ACIP). *MMWR* 1997; 46 (No RR-9):1-25.
18. Advisory Committee on Immunization Practices Issues Recommendations for the 1997-98 Influenza Season. *Am Fam Physician* 1997;56:279-82.
19. Couch RB. A new antiviral agent for influenza is there a clinical niche. *N Engl J Med* 1997;337:927-8.



## Braquiterapia endobronquial en carcinoma broncogénico

HÉCTOR JOEL VELARDE MORA\*

El cáncer pulmonar es en la actualidad una de las principales causas de muerte, entre todos los tipos de cáncer que afectan a la población adulta. A la mayor proporción de individuos que lo padecen se les diagnostica en estadios avanzados no operables. Sólo 20% de los casos son susceptibles a resección quirúrgica que, dentro de las distintas modalidades para su tratamiento, sigue siendo el único procedimiento con expectativas de curación, particularmente en los tumores cuya estirpe histológica corresponde a cáncer de células no pequeñas (NSCLC).<sup>1,2</sup> Esto ha obligado a implantar una serie de estrategias, con finalidad paliativa, que puedan ofrecer a los pacientes una mejor expectativa de supervivencia.<sup>3</sup> Por una parte, la poliquimioterapia para tumores tipo histológico de células pequeñas (SCLC) y, por otra, la radioterapia en tumores NSCLC, localizados, invasivos no metastásicos; bien como procedimiento único o en combinaciones secuenciales de radioquimioterapia con base en cisplatino, aplicación concomitante de radioterapia y régimen diario de baja dosis de cisplatino, o radioterapia de alta aceleración hiperfraccionada.<sup>4,5</sup>

La radioterapia externa o teleterapia ofrece importantes beneficios paliativos. Sin embargo, la dosis de radiación requerida para actuar sobre la masa tumoral, llega a causar importante daño en los tejidos peritumorales normales, con una alta incidencia de morbilidad imputable al método.<sup>6,7</sup>

La braquiterapia consiste en el uso de implantes directamente en el tumor, de diversos materiales radioactivos, como fuente de emisión de radiación, ya sea a nivel intersticial o intraluminal proximal. En la práctica oncológica actual, es cada vez más aceptada como un procedimiento terapéutico paliativo opcional, sustitutivo o complementario de la teleterapia, con el propósito

de optimizar su eficacia con una mejor relación terapéutica (RT = total de dosis requerida para erradicar un tumor/dosis tolerable en tejidos normales circundantes).<sup>8-13</sup>

La braquiterapia endobronquial implica la implantación de la fuente radiactiva a través de fibrobroncoscopio (BTEB). Su indicación es específica para el tratamiento paliativo de tumores pulmonares NSCLC de localización endoluminal o submucosa de tráquea, bronquios principales y lobares, cuyas manifestaciones sintomáticas (hemoptisis, tos incoercible, disnea y neumonía distal por obstrucción) representan un difícil problema de manejo.

Su aplicación puede ser como recurso terapéutico único o complementario a radioterapia externa y a procedimientos de resección tumoral transbroncoscópica con termocauterío o láser para la liberación de la vía aérea.<sup>14-18</sup>

La historia de la braquiterapia se remonta a finales del siglo pasado, con el descubrimiento de elementos radiactivos por Henri Becquerel (1896): *Describe des radiations invisibles émises par l'Uranium*. Dos años más tarde los esposos Curie (1898) aislaron un nuevo elemento radiactivo que denominaron "radio". Estos dos grupos de científicos compartieron el premio Nobel de física 1903. Los esposos Curie colocaron por primera vez semillas de radio en las inmediaciones de un tumor con propósito curativo (1899). Posteriormente, en 1919, Claudius Regaud y Antoine Lacassagne fundan en París el Instituto del Radio, y en los años veinte la radioterapia se estableció como un método aplicable y útil en algunos tipos de tumores de distintos órganos. Ralston Paterson, en Manchester, Inglaterra, desarrolló la braquiterapia, publicó sus resultados en 1934, y la técnica se precisa con el uso de dosimetría terapéutica. A finales de la Segunda Guerra Mundial William Myers introdujo el cobalto radiactivo. Ulrich Henschke, en 1953, movilizó oro radiactivo a través de tubos de plástico, facilitando el manejo de estos elementos. Este mismo científico, junto con Basil Hilarys, desarrolló en

\* Neumólogo. CNN. Miembro de la SMNCT. Subdirector médico, Hospital Enfermedades Cardiovasculares y Torácicas CMNE, IMSS, Monterrey, NL, México. Av. del Hospital 2538, col. Sertoma, 64718, Monterrey, NL, México.

Recibido: IV-1997. Aprobado: XI-1997.

Nueva York trabajos de implantación de cesio e iridio radiactivos para el tratamiento del cáncer cervicouterino.<sup>14-21</sup>

En 1957, en Francia se inició el uso de implantes de iridio en el cáncer de la cabeza, cuello y piel. En 1961, la braquiterapia se aplicó en cáncer de mama, y a partir de 1970 se generalizó el procedimiento en el manejo de tumores sólidos.

En la actualidad es cada vez más común su uso en tumores inoperables desarrollados en el pulmón, cerebro, próstata, mama, cabeza y cuello, y de localización ginecológica y pélvica.<sup>22-25</sup>

La braquiterapia, en el manejo del carcinoma pulmonar, se remonta a la década de los años treinta, cuando Graham y Singer<sup>26</sup> publicaron sus resultados en siete casos de implantación de radón,<sup>22</sup> en el muñón bronquial, después de haberles realizado neumonectomía. Poco tiempo después, Henschke<sup>27</sup> utilizó nuevas técnicas de implantación de oro 198 e iridio 192, como fuentes de radiación.

El primer precedente de braquiterapia endobronquial se atribuye a Yankauer, que en 1921 introdujo, por medio de un broncoscopio rígido, semillas radiactivas que acomodó en la luz bronquial anexa al tumor. El paciente tuvo una sobrevida de tres años.<sup>28</sup>

También son dignas de mencionarse en los precedentes de esta técnica, las experiencias de Pancoast (1929), en un caso,<sup>29</sup> y de Kernam (1933), quien trató de manera semejante a siete pacientes y refirió su experiencia: "...It was possible to destroy the tumour with diathermy and radon implatation, and there have been no local recurrences as yet, although one case has been followed for 5 years...".<sup>30</sup> En los anales del Memorial Hospital de Nueva York, entre 1936 y 1943 se publicaron los casos de 42 pacientes tratados de la misma manera.<sup>13</sup>

Actualmente, la experiencia de neumólogos y oncólogos con el uso de braquiterapia parece ser congruente en aceptar que la aplicación intersticial o intracavitaria de fuentes radiactivas en un sitio "diana" facilita la liberación de altas dosis de radiación en la masa tumoral, con mínima acción sobre los tejidos normales circundantes. Las técnicas de aplicación se diseñan con base en la situación del tumor y la condición médica de los pacientes. La braquiterapia, al minimizar los efectos de la radioterapia externa, permite dar tratamientos a pacientes que han agotado el esquema con ese método.<sup>31</sup>

La braquiterapia endobronquial, por su mejor RT, da lugar a repetir esquemas cuando hay tumor residual.

Asimismo, cuando el tumor no ocupa la luz bronquial, pero determina obstrucción extrínseca por su ubicación adyacente en la submucosa, se utiliza la zona de influencia de la radiación colocando el catéter intraluminal a la mayor proximidad, para colocar la carga radiactiva, con expectativa de efecto sobre el tejido neoplásico submucoso.<sup>32-35</sup>

Como fuente emisora de radiación, pueden utilizarse distintos isótopos, ya sea directamente en el tumor o en su proximidad más íntima posible. La aplicación de la fuente de radiación puede tener la modalidad permanente o temporal. Los tratamientos pueden administrarse en intervalos cortos (rango de alta dosis HDR) o por tiempos más prolongados (rango de bajas dosis LDR).<sup>36,37</sup>

Aunque la mayor experiencia publicada en la actualidad es referente al tratamiento de tumores endobronquiales NSCLC, también existen reportes alentadores por sus resultados en el manejo de otras neoplasias intratorácicas, como mesotelioma pleural maligno y timoma maligno.<sup>38,39</sup>

## BRAQUITERAPIA ENDOBRONQUIAL (BTEB)

### Técnica

Esta modalidad ha demostrado su utilidad en el tratamiento paliativo de tumores T1 a T4 de la tráquea o de los bronquios principales, sin extensión extraluminal o invasión de ganglios regionales (estadios I a III). La aplicación de la fuente radiactiva *in situ* se facilita por visualización endoscópica directa del tumor. Permite valorar con objetividad, por medio de imágenes fotográficas, la respuesta y modificaciones de la luz bronquial por el efecto del procedimiento.

Dependiendo del modo de aplicación de la dosis prescrita y el estadio tumoral, el procedimiento puede repetirse en periodos breves sin mayores complicaciones o incomodidad para el enfermo. La BTEB puede dosificarse a baja tasa de radiación. Esta modalidad tiene como ventaja poder realizarse en una intervención broncoscópica que no amerita repetición y sólo requiere monitoreo de los resultados, por medios radiográficos y respuesta clínica. Sus desventajas son: necesidad de hospitalización prolongada y, particularmente, tos intensa como uno de los efectos secundarios predominantes, que en algunos casos obliga al retiro de la fuente de radiación. Con este método existe mayor riesgo de exposición a radiación para el personal médico y paramédico.<sup>40-42</sup>

Otra modalidad BTEB es la dosificación a tasa alta de radiación. En algunas instituciones ha venido reem-



plazando a la BTEB de baja dosis por los inconvenientes mencionados. La alta dosis se administra con régimen "multifracional" (administración una vez a la semana de dos a cinco fracciones de la dosis calculada) o "hiperfraccionada" (administración del tratamiento dos veces al día durante dos días consecutivos). Los resultados preliminares de eficacia y morbilidad son similares al método de baja dosis. Las dosis se calculan por método computarizado; habitualmente varía de 20 a 40 horas cuando se utiliza la baja dosis y de 3 a 10 minutos con la dosis alta.<sup>43-47</sup>

La mayor parte de las veces los pacientes pueden ser tratados como ambulatorios, requiriendo sólo anestesia local y sedación para practicar la broncoscopia con instrumento flexible por vía transnasal. Una vez localizada la lesión, se introduce un catéter para la aplicación de la carga. Éste tiene una guía de plástico para facilitar su maniobrabilidad y correcta ubicación. Una vez emplazado el catéter, se sustituye la guía de plástico por una metálica para poder confirmar su posición por fluoroscopia y delimitar el área "blanco" de la radiación. En la sala de endoscopia, se asegura el catéter a la entrada de la cavidad nasal y el paciente se traslada a un cuarto protegido contra radiaciones para conectarse a la máquina que cargará la fuente de radiación con mínima exposición del personal médico.

Se utiliza un aparato Microselectron Nucletron (HDR o LDR) de carga diferida por control remoto, cuya computadora dosifica en cantidad y tiempo la radiación a aplicar en cada caso. Durante el tiempo que dura el procedimiento, el paciente se encuentra aislado en una habitación protegida para evitar radiación al exterior. Se vigila al paciente a través de una cámara de televisión y un monitor de signos vitales.

Los elementos radiactivos de elección son el cesio y el iridio, por su vida media, tamaño del nucleótido y la cantidad de energía producida. La distribución homogénea de la dosis al área implantada es muy importante y las semillas radiactivas se colocan en el catéter plástico con una separación de 1 cm entre cada una; su diámetro debe ser de 0.5 mm y su longitud de 3 mm.<sup>1,19,21</sup>

#### Complicaciones del método

Éstas se pueden agrupar en tres categorías:

- Agudas, propias al procedimiento endoscópico; tales como neumotórax, insuficiencia respiratoria, hemoptisis.
- Subagudas, desarrolladas durante el proceso de implantación, p. ej.: esofagitis y bronquitis.
- Tardías, debidas al efecto necrotizante de la radia-

ción o la respuesta de fibrosis cicatrizal de los tejidos, p. ej.: fistula broncoesofágica, necrosis bronquial, estenosis por fibrosis y obstrucción de la parte distal del bronquio donde se aplicó el tratamiento.

La hemorragia mortal se ha descrito excepcionalmente, pero incluye un riesgo potencial a considerar. Las complicaciones referidas como a, b, c, se llegan a observar en aproximadamente 3% de los casos tratados. Las de tipo subagudas (b) predominan cuando se usa la dosis de tasa alta.<sup>21,31,43-45,48</sup>

Comúnmente se recomienda repetir el procedimiento cada dos semanas, con un máximo de tres sesiones, pero se ha evidenciado que las complicaciones son más frecuentes en pacientes que ya han recibido varias sesiones. Con el uso de tasa alta, se han referido ocasionalmente: arritmia cardíaca, broncoespasmo, hipotensión y falla cardíaca. La tolerancia del catéter en la vía aérea es aceptable en aproximadamente 95% de los pacientes sin necesidad de medicación sedante.<sup>32,40,42,45</sup>

La experiencia con BTEB en nuestro medio es limitada. Por hoy, se cuenta con pocas instalaciones *ex profeso*, que funcionan en la República Mexicana: Unidad de Oncología del Hospital José A. Muguerza de Monterrey, NL; Unidad de Oncología del Centro Médico Nacional Siglo XXI, IMSS; Instituto Nacional de Cancerología en la Ciudad de México, y Unidad de Oncología, Hospital General de México.<sup>46,49,50</sup>

En particular, nuestra experiencia con BTEB en la unidad de oncología del Hospital Muguerza en Monterrey NL, se inició en abril de 1991, utilizando el régimen a dosis de baja tasa, con cesio 137. A la fecha, nuestra casuística es de 39 pacientes con diagnóstico de cáncer pulmonar NSCLC y en estadio no quirúrgico, que tuvieron obstrucción de la luz bronquial mayor a 50%. Los resultados observados fueron: remisión total de la obstrucción en 41% de los casos, remisión parcial en 33%. El seguimiento a seis semanas posteriores a la BTEB mostró desaparición de los síntomas en 67% de los casos. La sobrevida media fue de 11.7 meses. En ningún caso hubo alteraciones hematológicas o bioquímicas ni complicaciones durante el procedimiento endoscópico o *a posteriori*, en los meses de sobrevida.<sup>51</sup>

En otras instituciones, como el Hospital William Beaumont, de Michigan, USA, la experiencia, referida en 46 pacientes tratados durante los años 1989 a 1993, con tasa alta de iridio 192, el procedimiento fue efectivo para prevenir o resolver obstrucción bronquial en pacientes con o sin radioterapia previa, en lesiones recurrentes y en lesiones metastásicas de cánceres primarios

no pulmonares. Un importante número de estos pacientes manifestaron remisión total de los síntomas.<sup>37</sup>

#### Indicaciones específicas para selección de pacientes susceptibles a BTEB

- Estirpe histológica: NSCLC.
- Confirmación diagnóstica por biopsia.
- Paciente no elegible para tratamiento quirúrgico curativo.
- Síntomas obstructivos por la tumoración: hemoptisis, disnea obstructiva, tos incoercible.
- Complementario a resección incompleta por láser.
- Localización accesible por fibrobroncoscopia.

#### Contraindicaciones

- Existencia de fístula bronquial.
- Estirpe histológica no identificada.
- Paciente asintomático.
- Paciente con obstrucción traqueal.
- Edema de mucosa bronquial posradiación externa.

La evaluación de la efectividad del tratamiento se basa fundamentalmente en el control de las manifestaciones clínicas (escala de Karnofsky): remisión de síntomas respiratorios, imagen radiográfica y valoración de obstrucción de la vía aérea con pruebas de función pulmonar. También es de utilidad la revisión endoscópica posterior, sobre todo cuando se usa la dosis de tasa alta.<sup>32,33,49</sup>

La dosis y el tiempo de aplicación, como ya se ha mencionado, se decide en forma individual para cada paciente y características de la tumoración. En términos generales, para la tasa de dosis baja con cesio 137 se utilizan entre 2 y 3 mil cGy en total (1 cGy = 1 rad); para la tasa de dosis alta con iridio 192, entre 500 y 600 cGy por dosis. Sin embargo, debe reconocerse que no existe una dosis reconocida como ideal y tampoco hay un esquema definido para la frecuencia de administración de la dosis de tasa alta.

La remisión de los síntomas clínicos con la dosis de tasa baja, fluctúa entre 70 y 100%, y con dosis de tasa alta, entre 70 y 95% (no diferencia estadística significativa).

El tiempo de supervivencia no parece afectarse por el procedimiento, pero sí es de resaltar la mejora importante en la calidad de vida, sobre todo referente a la disnea y otras manifestaciones de dificultad ventilatoria.<sup>21,49,52</sup>

Algunos autores proponen aplicar braquiterapia previa a la radioterapia externa; esta última se administra 14 días después. La intención es dar una dosis de

radiación denominada "integración secuencial", de acuerdo con el volumen de tejido neoplásico. Por ejemplo: cuando la braquiterapia produce remisión de una atelectasia, la dosis total de radiación externa que correspondería al volumen tumoral inicial se puede reducir hasta 47%. Cuando la remisión es parcial, el ahorro de volumen de irradiación es de 25%.<sup>53</sup>

La braquiterapia puede considerarse como una ventajosa opción paliativa para el cáncer broncogénico, por su efectividad, seguridad y lo sencillo del procedimiento. Es de elección en los casos multirradiados o para aquellos en quienes no es posible utilizar métodos quirúrgicos.<sup>54-56</sup>

De todas maneras, este procedimiento no es la respuesta definitiva y universal para el manejo paliativo del cáncer broncogénico; se reconoce que una tercera parte de los pacientes tratados en esta forma no han tenido ningún beneficio y habitualmente fallecen unas cuantas semanas después por enfermedad sistémica diseminada.

#### REFERENCIAS

1. Shields TW. Surgical therapy for carcinoma of the lung. *Clin Chest Med* 1982;369-87.
2. Roach M III, Ledinholdt EM, Tatera BS, *et al.* Endobronchial radiation therapy EBRT in the management of lung cancer. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 1990;18:1449-54.
3. Kumar P. The role of thoracic radiotherapy in the management of limited-stage small cell lung cancer. *Chest* 1997;112:259S-65S.
4. Sugarbaker DJ. Introduction: multimodality therapy of chest malignancies-Update '96. *Chest* 1997;112:181S.
5. Arriagada R. Current strategies for radiation therapy in non-small cell lung cancer. *Chest* 1997;112:209S-13S.
6. Pérez CA, Parjak TF, Rubin P, *et al.* Long-term observations of patterns of failure in patients with unresectable non-oat cell carcinoma of the lung treated with definitive radiotherapy. *Cancer* 1997;59:1875-81.
7. Adam R, Mychalczak R. Brachytherapy for non-small cell lung cancer and selected neoplasms of the chest. *Chest* 1997;112:276S-86S.
8. Velarde HJ, Tiscareño R, Díaz R. Braquiterapia en carcinoma broncogénico. *Simp. Congreso Iberoamericano de Neumología. Acapulco, Gro., Méx. 1992.*
9. Tredaniel J, Hennequin C, Zalcman G, *et al.* Prolonged survival after high-dose rate endobronchial radiation for malignant airway obstruction. *Chest* 1994;105:767-72.
10. Sutedja JH, Baris G, Chaake-Koning C, *et al.* High dose brachytherapy has a curative potential in patients with intraluminal squamous cell lung cancer. *Respiration* 1994;61:167-8.
11. Seagren SL, Harrell JH, Horn RA. High dose rate intraluminal irradiation in recurrent endobronchial carcinoma. *Chest* 1995;88:810-4.
12. Hernández P, Gursahaney A, Roman T, *et al.* High dose rate brachytherapy for the local control of endobronchial carcinoma following external irradiation. *Thorax* 1996;51:354-8.
13. Beattie EJ. An overview of lung and esophageal cancer. *International Conference of Thoracic Oncology and Brachytherapy. New York, USA, 1991;12-13.*

14. Pool JL. Bronchoscopy in the treatment of lung cancer. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1961;70:1172-8.
15. Allen M, Baldwin JC, Fish VJ, *et al*. Combined laser therapy and endobronchial radiotherapy for unresectable lung carcinoma with bronchial obstruction. *Am J Surg* 1985;60:71-7.
16. Miller JC, Phillips TW. Neodymium-YAG laser and brachytherapy in the management of inoperable bronchogenic carcinoma. Southern Thoracic Surgical Association Meeting. Scottsdale, Az., 1989.
17. Bedwineck J, Petty A, Bruton C, *et al*. The use of high dose rate endobronchial brachytherapy to palliate symptomatic recurrence of previously irradiated bronchogenic carcinoma. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 1992;22:23-30.
18. Suh JH, Dass KK, Pagliaccio L, *et al*. Endobronchial radiation therapy with or without neodymium yttrium aluminum garnet laser resection for managing malignant airway obstruction. *Cancer* 1994;73:2583-8.
19. Speiser B. Endobronchial brachytherapy: an Vervies Proceedings Brachytherapy Working Conference 5th International, The Hague, Netherlands, 1988.
20. Velarde HJ. El tabaquismo y la salud pública. Tesis de especialidad en neumología, UNAM, 1978.
21. Chin HW, Anderson W. Intraluminal brachytherapy for endobronchial carcinoma. *Am J Pulmonary Critical Care* 1993;15:897-1002.
22. Harrison LB, Ender W, Anderson LL. High dose rate intraoperative radiation therapy for colorectal cancer (part 2). *Oncology* 1995;9:737-55.
23. Harrison LB. Introduction of brachytherapy. *Semin Radiat Oncol* 1993;3:231.
24. Armstrong JG. High dose rate remote after loading brachytherapy for lung and esophageal cancer. *Semin Radiat Oncol* 1993;3:270-7.
25. Abe M, Takashishi M, Yabumoto E, *et al*. Clinical experiences with intraoperative radiotherapy of locally advanced cancers. *Cancer* 1998;45:40-8.
26. Graham EA, Singer JJ. Successful removal of an entire lung for carcinoma of the bronchus. *JAMA* 1993;101:1371-4.
27. Henschke UK. Interstitial implantation in the treatment of primary bronchogenic carcinoma. *AJR Am J Roentgenol* 1958;79:981-9.
28. Yankauer S. Two cases of lung tumor treated bronchoscopically. *New York Med Journal* 1992;115:742-6.
29. Pao Coast HK. Superior pulmonary sulcus tumor. *JAMA* 1932;99:1931-6.
30. Kerman JD. Carcinoma of the lung and bronchus. Treatment with radon implantation and diathermy. *Arch Otorhinolaryngol* 1993;17:457-75.
31. Hilaris BJ, Nori D. The role of external radiation and brachytherapy in unresectable non small cell lung cancer. *Surg Clin North Am* 1987;67:1061-71.
32. Krell WS. Overview of endobronchial brachytherapy. Proceedings in brachytherapy Meeting. Dearborn, Mi, 1989.
33. Villegas JF. Braquiterapia en el carcinoma endobronquial. Congreso Iberoamericano de Neumología. Acapulco, Gro., Méx., 1992.
34. Villanueva Ag, Lo TC, Beamis JF. Endobronchial brachytherapy. *Cin Chest Med* 1995;16:445-54.
35. Mendiando OA, Dillon M, Beach LJ. Endobronchial brachytherapy in the treatment of recurrent bronchogenic carcinoma. *Am J Radiat Oncol Biol Phys* 1993;9:579-82.
36. Mehta M, Peterreit D, Chosy L. Sequential comparison of low dose rate and hyperfractionated high rate endobronchial radiation for malignant airway occlusion. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 1992;23:133-39.
37. Gustafson G, Vicini F, Fredman L, *et al*. High dose rate endobronchial brachytherapy in the management of primary and recurrent bronchogenic malignancies. *Cancer* 1995;75:2345-50.
38. Hilaris BS, Nori D, Kwong E, *et al*. Pleurectomy and intraoperative brachytherapy and postoperative radiotherapy in the treatment of malignant pleural mesothelioma. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 1984;10:325-31.
39. Mychalczak B, Nori D, Armstrong JG, *et al*. Results of treatment of malignant pleural mesothelioma with surgery, brachytherapy, and external beam radiation. *Endocuriether Hypertherm Oncol* 1989;5:245-6.
40. Macha HN, Freitag L. The role of brachytherapy in the treatment and control of central bronchial carcinoma. *Monaldi Arch Chest Dis* 1996;51:325-8.
41. Aygun C, Blum JE. Treatment of unresectable lung cancer with brachytherapy. *World J Surg* 1995;19:823-7.
42. Raju PI, Roy T, McDonald RD, *et al*. Ir 192 low dose rate endobronchial brachytherapy in the treatment of malignant airway obstructions. *Am J Radiat Oncol Biol Phys* 1993;27:677-80.
43. Speiser B, Spralling L. High dose rate remote afterloading brachytherapy in the control of endobronchial carcinoma. Proceedings in brachytherapy meeting. Dearborn, Mi, 1989.
44. Jones B, Bleasdale C, Tan LT, *et al*. The achievement of effective bronchial mucosal dose during endobronchial brachytherapy. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 1995;33:195-9.
45. Nori D, Allison R, Kaplan B, *et al*. High dose-rate intraluminal irradiation in bronchogenic carcinoma. Technique and results. *Chest* 1993;104:1006-11.
46. Speiser B, Bratlin L. High dose rate afterloading brachytherapy in the control of endobronchial carcinoma. *Activity* 1990;1:7S-15S.
47. Delclos ME, Komaki R, Morice RC, *et al*. Endobronchial brachytherapy with high dose-rate remote afterloading for recurrent endobronchial lesions. *Radiology* 1996;201:279-82.
48. Colter GW, Lariscy C, Ellingwood KE. Inoperable endobronchial obstructing lung cancer treated with combined endobronchial and external beam irradiation: a dosimetric analysis. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 1993;27:531-5.
49. Velarde H, Díaz R, Tiscareño R, Flores AM. Manejo endobronquial del carcinoma broncogénico. XXIX Reunión Nacional de la Soc. Mex. Neumol. Cir. Tórax. Monterrey, NL, Méx., 1994.
50. Navarro F. Braquiterapia en carcinoma broncogénico. III Coloquio Nacional de Oncología. Morelia, Mich., Méx., 1996.
51. Velarde H, Díaz R, Díaz C, *et al*. Resultados de la braquiterapia en dosis baja con cesio 137 en el tratamiento de la obstrucción bronquial producida por carcinoma broncogénico. XVIII Jornadas Nacionales de Cancerología. Monterrey, NL, Méx., 1995.
52. Huber RM, Fischer R, Hautmann H, *et al*. Palliative endobronchial brachytherapy for central lung tumors. A prospective randomized comparison of two fractionated schedules. *Chest* 1995;107:463-70.
53. Baslin KT, Metha MP, Kisella TJ. Thoracic volumen radiation sparing following endobronchial brachytherapy. A quantitative analysis. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 1993;25:703-7.
54. Macha HN, Koch K, Wahlers B, *et al*. Endoluminal irradiation. In Obstructing bronchial tumours proceedings brachytherapy. Working Conference 5th International. The Hague, The Netherlands, 1988.
55. Speiser BL, Spralling L. Remote afterload brachytherapy for the local control of endobronchial carcinoma. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 1993;25(4):579-87.
56. Susnerwala SS, Sharma S, Despande DD. Endobronchial brachytherapy: a preliminary experience. *J Surg Oncol* 1992; 50(2):115-7.
57. Oñara L, Roman T, Schuwartzman K, Levy RD, FCCP. Local determinants of response to endobronchial high-dose rate brachytherapy in bronchogenic carcinoma. *Chest* 1997;112(4): 946-53.

# Equinococosis pulmonar

## Informe de un caso y revisión de la literatura

VÍCTOR MANUEL BENAVENTE-DUQUE,\* LUIS TORRE-BOUSCOULET,\*\*  
 JUAN MANUEL LÓPEZ-QUIJANO,\*\* MARTÍN MAGAÑA-AQUINO\*\*

### RESUMEN

La forma larvaria del *Echinococcus granulosus* puede ser causa de significativa morbilidad y mortalidad en zonas endémicas, pero en nuestro medio es rara. El ser humano es un huésped intermediario, en el cual, después de haber ingerido los huevecillos, pueden diseminarse al hígado, al pulmón y a otros órganos. Las manifestaciones clínicas son dadas por la existencia de los quistes o por un estado anafiláctico cuando hay exposición masiva de antígeno. En el pulmón son principalmente tos, disnea y dolor torácico. El diagnóstico se realiza por serología y por imagen. El tratamiento óptimo es quirúrgico solo o combinado con antihelmínticos, como el albendazol y el mebendazol. Presentamos el caso de un paciente con hidatidosis pulmonar cuya manifestación clínica sólo fue hemoptisis y con imagen radiológica y gammagráfica de tromboembolia pulmonar. Se confirmó el diagnóstico por tomografía y parasitología. El paciente respondió satisfactoriamente al drenaje por punción transtorácica más tratamiento médico con albendazol y praziquantel.

**Palabras clave:** equinococosis pulmonar, hidatidosis, hemoptisis, tromboembolia pulmonar, punción transtorácica, albendazol, praziquantel.

### ABSTRACT

Human echinococcosis is an important cause of morbidity and mortality in livestock-raising regions caused by *Echinococcus granulosus*, but is a rare disease in Mexico. People are infected when they occur ingestion of eggs and invasion of the liver, lungs and other organs by the hydatid or alveolar cysts. Clinical manifestations are the result of invasion of organs by cysts or anaphylactic shock if there is massive exposure to antigens. In the lungs, clinical manifestations are mainly cough, dyspnea and thoracic pain. Diagnostic is by serum tests and image studies. The optimal treatment is surgical removal or a combination with antihelminthic drugs (albendazole, mebendazole and others). We present a female patient, 50 years-old, with pulmonary hydatidosis, who had only hemoptysis, and she had been previously diagnosed of pulmonary thromboembolia with X-ray film and scintigram. The diagnostic was confirmed through tomographic scanning and parasitologic examination of the fluid. She had a good evolution with transthoracic puncture and drainage of cyst plus medical treatment with albendazole and praziquantel.

**Key words:** pulmonary echinococcosis, hydatidic cyst, hemoptysis, pulmonary thromboembolia, transthoracic puncture, albendazole, praziquantel.

### INTRODUCCIÓN

La equinococosis es una zoonosis ocasionada por *Echinococcus granulosus*, tenía adulta encontrada en perros y otros carnívoros, que en su forma de quiste hidatídico

afecta al ser humano.<sup>1</sup> El hígado es el órgano más comúnmente afectado;<sup>2</sup> sin embargo, cualquier otro órgano es susceptible a dicha afección. El 20% de los casos de equinococosis ocurren en el pulmón,<sup>3</sup> y la equinococosis es uno de los diagnósticos diferenciales de los quistes pulmonares.<sup>4</sup> El propósito de este artículo es informar un caso de equinococosis pulmonar cuya manifestación clínica fue sólo hemoptisis, además de hacer una revisión de la literatura.

### DESCRIPCIÓN DEL CASO

Se trató de una mujer de 50 años, originaria del medio rural, sin antecedentes relevantes, excepto porque sus

\* Jefe del servicio de neumología.

\*\* Residente de medicina interna.

Departamento de medicina interna del Hospital Central Dr. Ignacio Morones Prieto y Facultad de Medicina de la Universidad Autónoma de San Luis Potosí, San Luis Potosí, SLP, México.

Correspondencia: Dr. Víctor M. Benavente Duque, Av. Venustiano Carranza núm. 2395, col. Los Filtros, 78210, San Luis Potosí, SLP.  
 Recibido: 6-IX-1997. Aceptado: 22-XI-1997.

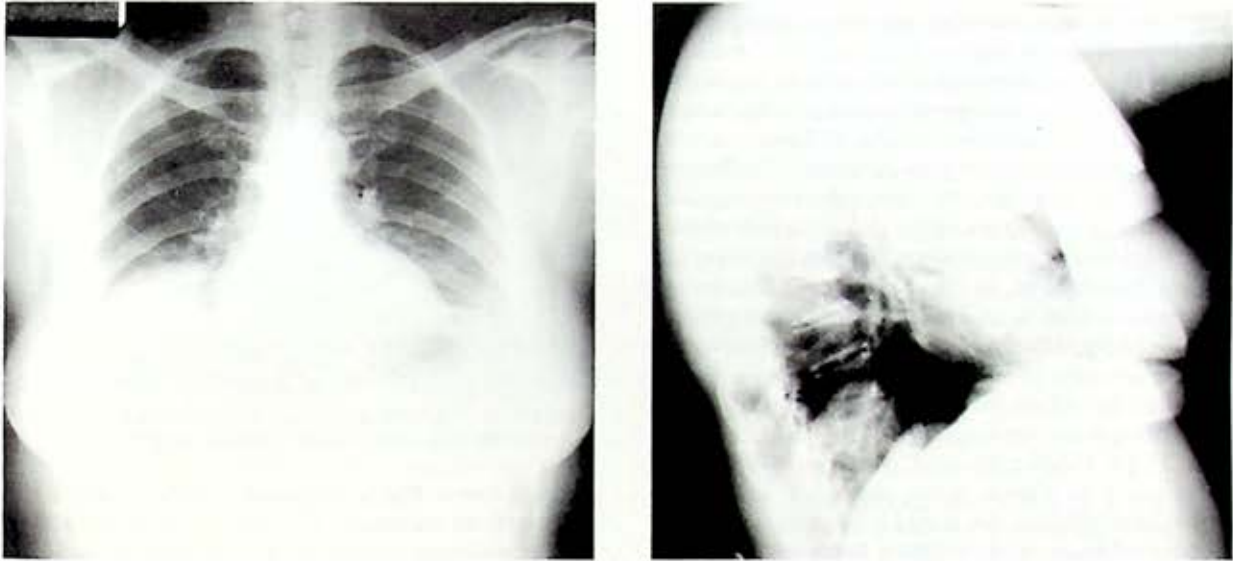


Figura 1. Radiografía de tórax anteroposterior (A) y lateral derecha (B), donde se muestra imagen en el lóbulo inferior derecho sugerente de tromboembolia pulmonar.

vecinos eran propietarios de un gran número de canes. Su padecimiento actual lo inició 15 días antes de su primera entrevista, con hemoptisis como único síntoma. La exploración física fue irrelevante. Los resultados de laboratorio fueron normales. Los hallazgos en la radio-

grafía del tórax fueron compatibles con infarto pulmonar en el lóbulo inferior derecho (figuras 1A y 1B), y este diagnóstico también fue sugerente en el estudio de gammagrafía pulmonar realizado. Recibió tratamiento con anticoagulación oral, y la radiografía de control, así como la gammagrafía, no mostraron cambios significativos en los estudios iniciales. Por lo anterior, se realizó tomografía computada de tórax en donde se observó una lesión de aproximadamente 58 x 56 mm de contenido líquido (figura 2). Se efectuó punción transtorácica y se obtuvo líquido blanquecino con "arenillas", cuyo estudio fisicoquímico fue: proteínas, 0.2 g; glucosa, 73 mg/dl; eritrocitos, 198 y leucocitos, 0. El laboratorio de microbiología y parasitología confirmó la existencia de *Echinococcus granulosus* (figura 3). Hubo neumotórax como complicación, el cual se resolvió satisfactoriamente con una sonda pleural. Se inició tratamiento con albendazol y praziquantel, con lo que la lesión disminuyó progresivamente hasta su desaparición.



Figura 2. La tomografía computada de tórax muestra la lesión quística de pared bien delimitada en proximidad a la pared torácica.

## DISCUSIÓN

El diagnóstico diferencial de la hemoptisis es amplio y entre las causas más comunes está la tuberculosis, procesos malignos pulmonares y el tromboembolismo pulmonar. La equinocosis pulmonar frecuentemente cursa asintomática, y cuando existen síntomas generalmente son tos y dolor pleural;<sup>4</sup> y los informes en la

literatura de pacientes cuya manifestación clínica sea sólo hemoptisis son raros.

*Echinococcus granulosus* es un cestodo tisular productor de la equinococosis unilocular o hidatidosis. *E. granulosus* recibe también el nombre de *Taenia visceralis socialis granulosus* o *Hydatigena granulosa*.<sup>2-4</sup> Hipócrates, Areteo y Galeno estaban familiarizados con los quistes hidatídicos. Sin embargo, no fue sino hasta 1684 cuando Redi y Hartmann sospecharon la naturaleza animal de dichos quistes. Fue ya en 1863 cuando Naunyn en Alemania y Krabbe en Islandia, produjeron gusanos adultos en perros a partir de escólices de origen humano. De acuerdo con Costa (1960), la hidatidosis fue introducida en Sudamérica por perros de balleneros del norte que arribaron a tierra en Uruguay a finales del siglo XVIII. Desde entonces *E. granulosus* es altamente enzoótico y en algunas áreas, endémico. La primera infestación humana con quiste hidatídico en Estados Unidos se diagnosticó en 1808 y hasta 1940 había un total de 519 casos comunicados.<sup>3,5</sup>

El gusano adulto es muy pequeño, mide de 3 a 6 mm de longitud y consiste de un escólex, cuello y un solo proglótido en cada etapa del desarrollo (inmaduro, maduro y grávido). Puede haber cientos de gusanos en el intestino del perro, el cual suele ser el huésped definitivo. Otros huéspedes definitivos son el lobo, chacal, dingo, hiena, puma, jaguar, zorra ártica y gatos domésticos. Los gusanos pueden sobrevivir en el huésped durante 20 meses y cada proglótido grávido contiene pocos huevecillos, en comparación con otros helmintos. Después de que los proglótidos grávidos y los huevos se eliminan en las heces, puede deglutirlos un huésped intermedio, incluyendo el hombre. Otros huéspedes intermedios son el caballo, oveja, cabra, camello, etc. Los huevecillos se unen al duodeno. Las oncosferas liberadas penetrarán en el intestino y las transportará la circulación a diferentes órganos. El sitio más común de afección es el hígado (60-70% de los casos), en donde las oncosferas crecerán y continuarán su desarrollo para formar el quiste. Entre otros sitios de afección están el pulmón (20%), riñón (4%), músculo (4%), bazo (3%), cerebro (3%) y hueso (2%). Al final de la tercera semana, el quiste joven alcanza un diámetro de 250 micras, y la reacción hística alrededor del parásito se hace más importante. Inmediatamente circundando a la larva existen células endoteliales dispuestas radialmente, con infiltrado de cuerpo extraño formado por células gigantes y eosinófilos. Una capa más externa de fibroblastos con muchos eosinófilos y vasos sanguíneos de nueva formación, constituye una



Figura 3. *Echinococcus granulosus*. Arenilla hidatídica microscópica obtenida del quiste por punción percutánea y teñida con PAS.

segunda zona. Hacia el quinto mes, la hidátide ha alcanzado un centímetro y su pared interna se ha diferenciado, de la cual salen masas de células por gemación hacia el interior de la cavidad quística. A partir de la pared interna de estas cápsulas se desarrollan los escólices y se invaginan dentro de sus propios cuerpos para proteger sus ganchos de posibles daños. Las cápsulas proligeras libres y los escólices son llamados en conjunto "arenilla hidatídica". Finalmente, el huésped definitivo consume las vísceras de los huéspedes intermedios y se completa así el ciclo vital.<sup>3,6</sup>

El daño producido por el quiste hidatídico de *E. granulosus* en el cuerpo humano es mecánico y tóxico. Cuando se afecta el hígado, el síntoma principal puede ser malestar abdominal crónico y ocasionalmente una masa palpable.<sup>7</sup> Algunos pacientes permanecen asintomáticos durante muchos años, hasta que el quiste llega a ser lo suficientemente grande para comprimir otros órganos.

Los quistes pulmonares pueden producir tos, disnea o dolor torácico. Durante el ciclo vital de *E. granulosus*, el paciente se sensibiliza con el líquido hidatídico, de tal manera que cuando existe rotura del quiste y se liberan grandes cantidades de dicho líquido, se puede desarrollar un grave estado anafiláctico.<sup>8</sup> Cuando se sospecha el diagnóstico por estudios de imagen, puede corroborarse por serología específica con ELISA o Western blot, lo que confirma la exposición al parásito. La serología es 80-100% sensible y 88-96% específica para la afección hepática, pero menos sensible para el pulmón (50-56%), o para el daño a otros órganos (25-50%). En la actualidad se están desarrollando pruebas en que se utilizan antígenos recombinantes de *E. granulosus*, que pueden ser más específicas para el

diagnóstico.<sup>9,11</sup> Las imágenes siguen siendo más sensibles que el diagnóstico serológico, por lo que una imagen característica frente a una serología negativa debe sugerir todavía el diagnóstico de equinococosis.

El tratamiento óptimo de los quistes es la resección quirúrgica.<sup>5</sup> Sin embargo, la tasa de recurrencia, aun con intervención quirúrgica, es de 30%. Algunos autores recomiendan el tratamiento conservador.<sup>9</sup> El riesgo con el tratamiento quirúrgico es la rotura del quiste con diseminación subsecuente, o bien, la reacción anafiláctica. Por ello, el abordaje recomendado consiste en visualizar el quiste, extraer una fracción del líquido e instilar un agente quisticida, como solución fisiológica hipertónica (30%), yodoformo o etanol al 95%, para matar la capa germinal y los quistes hijos antes de la resección. El quiste puede extraerse totalmente 30 minutos después de la instilación. Los quistes que están en comunicación con la vía biliar o con los bronquios no deben instilarse. Es posible tratar al paciente con un antihelmíntico (albendazol, mebendazol) preoperatoriamente para limitar más el riesgo de diseminación de quistes hijos. En quistes inoperables, la terapéutica médica con albendazol o mebendazol ha producido mejoría en la mayoría de los pacientes (55-79%) y curación en la minoría (29%). El albendazol se administra por tres o más ciclos de 400 mg dos veces por día durante cuatro semanas, seguido por un periodo de descanso de dos semanas.<sup>10</sup> Otra modalidad de tratamiento, en la que aún se cuenta sólo con experiencia limitada, es la aspiración con aguja fina bajo control con TC. Antes de dicho procedimiento se administra albendazol y se extrae aproximadamente 30% del volumen del quiste. A continuación se inyecta el mismo volumen de etanol al 95% y se deja actuar durante 30 minutos antes de extraer la aguja. Los resultados indican que el quiste involuciona después de la inyección con etanol y no existe necesidad de extracción quirúrgica.<sup>11,12</sup>

En nuestro paciente llama la atención la forma de aparición atípica, pues su única manifestación clínica fue hemoptisis, lo cual en nuestro medio obliga a descartar en primera instancia una posible causa fímica o neoplásica. Además, con la imagen radiológica y

gammagráfica sugerente de tromboembolia pulmonar, conformó un padecimiento cuya evolución no fue la esperada, por lo que fue necesario hacer otros estudios para obtener el diagnóstico definitivo.

En conclusión, la equinococosis pulmonar es una afección rara, que debe sospecharse cuando exista una lesión quística intratorácica. La modalidad terapéutica más conocida y estudiada es la resección quirúrgica. Sin embargo, otras modalidades de tratamiento, como la aspiración con aguja fina, adicionadas a la administración de antihelmínticos, han mostrado resultados alentadores.

#### REFERENCIAS

1. Willms K. Cestodes (Tapeworms). In Gorbach SL, Bartlett JG, Blacklow NR, editors. *Infectious diseases*. 2nd ed. Philadelphia: WB Saunders; 1998. p. 2493-5
2. King CH. Cestodos. In: Mandell GL, Bennet JE, Dolin R, editors. *Principles and practice of infectious diseases*. 4th ed. New York: Churchill Livingstone, 1995. p.2860-3.
3. Brucker DA. In: Garcia LS, editor. *Diagnostic medical parasitology*. 2nd ed. Washington, D.C: American Society of Microbiology, 1993. p. 851-63
4. Lamy AL, Cameron BH, LeBlanc JG, *et. al.* Giant hydatid lung cysts in the Canadian northwest: outcome of conservative treatment in three children. *J Pediatric Surgery* 1993; 28:11403.
5. WHO Informal Working Group on Echinococcus. Guidelines for treatment of cystic and alveolar echinococcosis in humans. *Bull World Health Organ* 1996; 74:231-42
6. Amman RW, Eckert J. Cestodes: Echinococcus. *Gastroenterol Clin North Am* 1996; 25:655-89.
7. Milicevic M. Hydatid disease. In: Blumgart LH, editor. *Surgery of the liver and biliary tract*. 2nd ed. Edinburgh, Scotland: Churchill Livingstone, 1994:1121-50.
8. Schiller CF. Complications of echinococcus cyst rupture: a study of 30 cases. *JAMA* 1966; 195:220-2.
9. Morris DL, Dykes PW, Marriner S, Smith AJ. Albendazole objective evidence of response in human hydatid disease. *JAMA* 1985; 253: 2053-7.
10. Teggi A, Lastilla MG, De Rosa F. Therapy of human hydatid disease with mebendazole and albendazole. *Antimicrob Agents Chemother* 1993; 37:1679-84.
11. Filice C, Pirola F, Brunetti E, Dughetti S, Strosselli M, Foglieni CS. A new therapeutic approach for hydatid liver cyst: aspiration and alcohol injection under sonographic guidance. *Gastroenterology* 1990; 98:1366-8.
12. Bastid C, Azar C, Doyer M, sahel J. Percutaneous treatment of hydatid cysts under sonographic guidance. *Dig Dis Sci* 1994; 39:1576-80.

# Trauma laríngeo

FRANCISCO NAVARRO REYNOSO,\* LORENZO SJ\*\*

Paciente masculino de 23 años, con historia de caída de tres metros de altura, en la cual se golpeó contra una superficie contusa, en la región cervical izquierda; inmediatamente después del traumatismo aparecieron disfonía, disfagia y dificultad respiratoria leve, así como aumento de volumen en la región cervical izquierda, por lo cual el paciente acudió al servicio de urgencias, en donde lo atendió un otorrinolaringólogo, a base de antiinflamatorios no esteroideos, por espacio de cuatro días, sin mejoría de los síntomas, motivo por el cual ocho días después del traumatismo, acudió a nuestra unidad. A la exploración física tuvo frecuencia respiratoria de 38x', aumento de volumen, equimosis y dolor a la palpación sobre la región cervical izquierda. Se realizó laringoscopia directa, con broncoscopio flexible (figura 1), en la cual se observó hematoma en el aritenoides, en las cuerdas vocales falsa y verdadera izquierdas, con hipomovilidad de la misma, que causaba compresión del esófago; el restante árbol traqueobronquial no tenía alteraciones. Se inició manejo con esteroides sistémicos y cefalosporinas de segunda generación, con remisión de los síntomas.

## COMENTARIO

Las lesiones del árbol traqueobronquial pueden ocurrir en el traumatismo penetrante y en el contuso. Los hallazgos clínicos pueden ser obvios o



Figura 1.

sutiles. Las fracturas de la laringe son poco comunes, y su existencia se sugiere por la aparición de disfonía, crepitación, enfisema subcutáneo y dificultad respiratoria, en tanto que las lesiones del árbol bronquial pueden ponerse de manifiesto únicamente por la existencia de atelectasia distal y/o fuga aérea persistente posterior a la colocación de una sonda pleural. A menos que el médico mantenga siempre la sospecha, la mayor parte de estas lesiones pueden no diagnosticarse a tiempo.

Las lesiones de la tráquea cervical se ponen de manifiesto con la existencia de enfisema subcutáneo y dificultad respiratoria, que puede ser de leve a grave. El paciente en estas condiciones debe ser trasladado al quirófano para efectuarle broncoscopia y evaluar su árbol traqueobronquial en su totalidad. Debe tenerse gran respeto por las lesiones traqueobronquiales, aun en la etapa de diagnóstico de las mismas, sobre la base de que la vía aérea puede obstruirse y esto llevar a la muerte del enfermo. Por lo tanto, la broncoscopia deberá realizarla siempre un grupo de médicos capacita-

\* Jefe del servicio de endoscopia y cirugía toracopulmonar.  
 \*\* Médico adscrito. Servicio de endoscopia y cirugía toracopulmonar.  
 Unidad de neumología Alejandro Celis. Hospital General de México, SS.  
 Recibido: 22-II-1997. Aprobado: 14-VI-1997.



dos para reconocer este tipo de lesiones y, al mismo tiempo, para asegurar una vía aérea permeable, en caso necesario.

Siempre que sea posible, la broncoscopia deberá realizarse con tubo flexible, el cual puede utilizarse como guía para el paso de una cánula orotraqueal. El diagnóstico endoscópico de las lesiones de la vía aérea puede ser difícil, y los signos muy sutiles; éstos pueden ir desde la sección completa del árbol traqueobronquial, hasta la existencia

únicamente de edema, hemorragia mucosa e inestabilidad mecánica de los anillos cartilagosos.

El tratamiento definitivo de estas lesiones en la mayor parte de los casos es quirúrgico.

#### BIBLIOGRAFÍA

1. Committee of Trauma, American College of Surgeons. Advanced Trauma Life Support Manual, 1988.
2. Levine AB, Copeland III ME, Howard JR, Sugerman JH, Warshaw LA. Current Practice of Trauma Surgery. In Mirchell OR, Richardson DJ. Chest Trauma 1994;6(2):1-21. Churchill Livingstone.



# Requisitos uniformes para manuscritos enviados a revistas biomédicas

COMITÉ INTERNACIONAL DE EDITORES DE REVISTAS MÉDICAS

En 1978, un pequeño grupo de editores de revistas médicas generales se reunió informalmente en Vancouver, Columbia Británica, para establecer lineamientos para el formato de manuscritos enviados a sus revistas. El grupo fue conocido como el Grupo Vancouver. Sus requisitos para manuscritos, incluyendo formatos para referencias bibliográficas desarrollados por la National Library of Medicine, se publicaron por primera vez en 1979. El Grupo Vancouver se expandió para convertirse en el Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas (ICMJE), que se reúne anualmente; en forma gradual este comité ha ampliado sus temas de interés.

El comité ha producido cinco ediciones de los Requisitos Uniformes para Manuscritos Enviados a Revistas Biomédicas. Con el paso de los años, han surgido temas que van más allá de la preparación de manuscritos. Algunos de estos temas son ahora tocados en los Requisitos Uniformes; otros son analizados en declaraciones separadas. Cada declaración ha sido publicada en una revista científica.

La quinta edición (1997) es un esfuerzo para reorganizar y rehacer el texto de la cuarta edición, para aumentar su claridad y hacer hincapié en temas sobre derechos, privacidad, descripción de métodos y otros conceptos. El contenido total de los Requisitos Uniformes para Manuscritos Enviados a Revistas Biomédicas puede ser reproducido con fines educativos no lucrativos sin objeción de derechos de autor; el comité anima a la distribución del material.

A las revistas que aceptan usar los Requisitos Uniformes (más de 500 lo hacen) se les solicita que citen el documento de 1997 en sus instrucciones para los autores.

Las preguntas y los comentarios deberán ser enviados a Kathleen Case, Secretariat Office, ICMJE, *Annals of Internal Medicine*, College of Physicians, Independence Mall W, Sixth St. at Race, Philadelphia, PA 19106-1572, United States (teléfono: 215-351-2661; fax: 215-351-2644; e-mail: kathyc@icp.mhs.compuserve.com).

Las publicaciones representativas del ICMJE en 1996 fueron: *Annals of Internal Medicine*, *British Medical Journal*, *Canadian Medical Association Journal*, *The Journal of the American Medical Association*, *The Lancet*, *The Medical Journal of Australia*, *The New England Journal of Medicine*, *New Zealand Medical Journal*, *Tidsskrift for den Norske Laegeforening*, *The Western Journal of Medicine* e *Index Medicus*.

Es importante insistir en lo que estos requisitos implican y lo que no implican.

Primero, los Requisitos Uniformes son instrucciones para los autores sobre cómo preparar manuscritos, no para los editores acerca del formato de publicación. (Pero muchas revistas han extraído de ellos elementos para sus estilos de publicación.)

Segundo, si los autores preparan sus manuscritos en el formato especificado en estos requisitos, los editores de las revistas participantes no regresarán los manuscritos para cambios de formato antes de considerarlos para publicación. Sin embargo, en el proceso de publicación las revistas pueden alterar manuscritos aceptados para conformar algunos detalles a su estilo de publicación.

Tercero, los autores que envían manuscritos a revistas participantes no deben tratar de prepararlos ajustándose al formato de publicación de esa revista, sino que deben seguir los Requisitos Uniformes.

Los autores también deben seguir las instrucciones para los autores de la revista con respecto a qué temas son apropiados para esa revista y qué tipo de artículos pueden ser enviados —por ejemplo, artículos originales, revisiones o informes de casos. Además, las instrucciones de las revistas probablemente contienen requisitos únicos para esa revista, como el número solicitado de copias del manuscrito, los idiomas aceptables, la extensión de los artículos y las abreviaturas aprobadas.

Se espera que las revistas participantes declaren en sus instrucciones para los autores que sus requerimientos están en concordancia con los Requisitos Uniformes para Manuscritos Enviados a Revistas Biomédicas y que citen la versión publicada.

---

Traducción: Asociación Mexicana de Editores de Revistas Biomédicas, AC.

**PUNTOS A CONSIDERAR****ANTES DE ENVIAR UN MANUSCRITO****Publicación redundante o duplicada**

Una publicación redundante o duplicada es la publicación de un artículo que en gran parte se sobrepone con otro previamente publicado.

Los lectores de revistas como fuentes primarias merecen poder confiar en que lo que están leyendo es original, a menos que exista una afirmación clara de que el artículo está siendo publicado nuevamente por decisión del autor y el editor. Las bases de esta postura son las leyes internacionales de derecho de autor, la conducta ética y el uso costo-efectivo de los recursos.

La mayor parte de las revistas no desean recibir manuscritos de trabajos que en gran parte han sido dados a conocer previamente en un artículo publicado, o que están contenidos en otro manuscrito que ha sido enviado o aceptado para publicación en otro lado, ya sea en forma impresa o en medio electrónico. Esta política no excluye que la revista considere para publicación un manuscrito que ha sido rechazado por otra revista, o un artículo completo que sigue a la publicación de un informe preliminar, tales como un resumen o un cartel presentado para colegas en una reunión profesional. Tampoco excluye que las revistas consideren un manuscrito que ha sido presentado en una reunión científica, pero no publicado *in extenso* o que está siendo considerado para publicación en memorias o formatos similares. Los informes de prensa de reuniones programadas no suelen considerarse violaciones de esta regla, pero tales informes no deben ampliarse con datos adicionales o copias de tablas e ilustraciones.

Cuando remita un manuscrito, el autor debe hacer siempre una aclaración plena al editor acerca de todos los trabajos enviados y artículos previamente publicados que puedan considerarse redundantes o duplicados del mismo trabajo o de uno muy similar. El autor debe alertar al editor si el trabajo incluye elementos que han sido publicados en un artículo previo. Cualquiera de estos trabajos debe mencionarse y ponerse en las referencias en el nuevo artículo. Con el manuscrito enviado deben incluirse copias de tales materiales para ayudar al editor a decidir cómo manejar el asunto.

Si se intenta hacer u ocurre una publicación redundante o duplicada sin esta notificación, los autores deben esperar que se tome una acción editorial. Por lo menos debe esperarse un rechazo rápido del manuscrito enviado. Si el editor no advirtió las violaciones y el artículo ya fue publicado, entonces probablemente se incluirá una nota de publicación redundante o duplicada, con o sin la explicación o aprobación del autor.

La liberación preliminar de información científica, generalmente dirigida a los medios públicos, descrita en un artículo

que ha sido aceptado, pero no publicado todavía, viola las políticas de muchas revistas. En unos pocos casos, y sólo por arreglo con el editor, puede ser aceptable la liberación preliminar de los datos —por ejemplo, si hay una urgencia de salud pública.

**Publicación secundaria aceptable**

Una publicación secundaria en el mismo o diferente lenguaje, especialmente en otros países, es justificable y puede ser benéfica, siempre y cuando se cumplan todas las condiciones siguientes:

1. Que los autores hayan recibido aprobación de los editores de ambas revistas; el editor encargado de la publicación secundaria debe tener una fotocopia, reimpreso o manuscrito de la versión primaria.
2. Que la prioridad de la publicación primaria sea respetada por un intervalo para la otra publicación de al menos una semana (salvo que específicamente se negocie de otra forma por ambos editores).
3. Que el artículo para publicación secundaria sea propuesto para un grupo diferente de lectores; una versión abreviada podría ser suficiente.
4. Que la versión secundaria refleje confiablemente los datos e interpretaciones de la primera versión.
5. Que una nota al pie de la página del título, en la publicación secundaria, informe a los lectores, a los revisores y a las agencias de documentación, que el artículo ha sido publicado en su totalidad o en parte, y que mencione la referencia primaria. Una nota adecuada podría decir: "Este artículo está basado en un estudio publicado primero en [título de la revista, con referencia completa]."

El permiso para tales publicaciones secundarias debe ser libre de cargo.

**Protección de los derechos de los pacientes a la privacidad**

Los pacientes tienen el derecho a la privacidad, que debe no ser infringido sin un consentimiento informado. No debe publicarse información que identifique al paciente en descripciones escritas, fotografías y registros genealógicos, a menos que la información sea esencial para propósitos científicos y el paciente (o los padres o los tutores) den consentimiento informado por escrito para la publicación. Para este objetivo, el consentimiento informado requiere que al paciente se le muestre el manuscrito que será publicado.

Los detalles que identifiquen al paciente deben ser omitidos si no son indispensables, pero estos datos nunca deben ser alterados o falsificados en un intento por obtener anonimato. El anonimato completo es difícil de alcanzar, y el consentimiento informado debe obtenerse si hay duda. Por ejemplo, tapar la

región de los ojos en las fotografías de los pacientes es una protección inadecuada del anonimato.

El requerimiento de consentimiento informado debe incluirse en las instrucciones para los autores de las revistas. Cuando se ha obtenido el consentimiento informado, debe indicarse en el artículo publicado.

#### REQUERIMIENTOS PARA EL ENVÍO DE MANUSCRITOS

##### Resumen de requisitos técnicos

- Ponga todas las secciones del manuscrito en doble espacio.
- Comience cada sección o componente en una nueva página.
- Revise la secuencia: página del título, resumen y palabras clave, texto, agradecimientos, referencias, cuadros (cada uno en página separada), leyendas.
- Ilustraciones, impresiones no montadas, que no deben ser mayores de 203 x 254 mm (8 x 10 pulgadas).
- Incluya permiso para reproducir material previamente publicado o para usar ilustraciones que puedan identificar sujetos humanos.
- Incluya transferencia de derechos y otros formatos.
- Envíe el número requerido de copias impresas.
- Quédese con copia de todo lo que envíe.

##### Preparación del manuscrito

El texto de artículos observacionales y experimentales suele estar (pero no necesariamente) dividido en secciones con los encabezados de Introducción, Métodos, Resultados y Discusión. Los artículos extensos pueden necesitar subtítulos dentro de algunas secciones (en especial las secciones de Resultados y de Discusión) para hacer más claro su contenido. Otros tipos de artículos, como los informes de casos, revisiones y editoriales, probablemente requieran otros formatos. Los autores deben consultar las revistas individuales para mayor referencia.

Escriba o imprima los manuscritos en papel blanco de calidad, 216 x 279 mm (8.5 x 11 pulgadas) o ISO A4 (212 x 297 mm), con márgenes de por lo menos 25 mm (1 pulgada). Escriba o imprima sólo en una de las caras del papel. Use doble espacio en todo el texto, incluyendo la página del título, el resumen, el texto, los agradecimientos, las referencias, los cuadros individuales y las leyendas. Numere consecutivamente las páginas, comenzando por la página del título. Ponga el número de página en la esquina superior derecha o inferior derecha de cada página.

##### Manuscritos en discos

Para manuscritos que están cerca de la aceptación final,

algunas revistas piden a los autores que proporcionen una copia en forma electrónica (en un disco); pueden aceptar una variedad de formatos de procesador de texto o archivos de texto (ASCII).

Cuando envíen un disco, los autores deben:

1. estar seguros de incluir una versión impresa del artículo que está en el disco;
2. incluir en el disco sólo la última versión del manuscrito;
3. nombrar claramente el archivo;
4. escribir en la etiqueta del disco el formato y el nombre del archivo;
5. proporcionar información sobre el *hardware* y *software* usados.

Los autores deben consultar en las instrucciones para los autores de la revista cuáles son los formatos aceptables, las convenciones para nombrar los archivos, el número de copias que deben enviarse y otros detalles.

##### Página del título

La página del título debe tener:

1. el título del artículo, que debe ser conciso pero informativo;
2. el nombre por el que cada autor es conocido, con su(s) máximo(s) grado(s) académico(s) y su afiliación institucional;
3. el nombre del departamento(s) e institución(es) a los cuales el trabajo debe ser atribuido;
4. aclaraciones, si las hay;
5. el nombre y la dirección del autor responsable de la correspondencia concerniente al manuscrito;
6. el nombre y la dirección del autor a quienes las solicitudes de sobretiros deben dirigirse, o una aclaración de que los autores no tendrán sobretiros disponibles;
7. el origen(es) del apoyo en forma de donativo, equipo, sustancias químicas, o todo lo anterior, y
8. un encabezado corto o una línea de no más de 40 caracteres (contando letras y espacios) al pie de la página del título.

##### Autoría

Todas las personas designadas como autores deberán calificar para su autoría. Cada autor debe haber participado suficientemente en el trabajo para tener responsabilidad pública por el contenido.

El crédito como autor debe basarse solamente en contribuciones sustanciales con respecto a 1) concepción y diseño, o análisis e interpretación de los datos, y a 2) escritura del borrador del artículo o revisión crítica del mismo con conte-

nido intelectual importante, y en 3) la aprobación final de la versión que será publicada. Las condiciones 1, 2 y 3 deben cumplirse. La participación que sólo consiste en adquisición de apoyo financiero o colección de datos no justifica la autoría. La supervisión general del grupo de investigación no es suficiente para la autoría. Cualquier parte de un artículo que sea fundamental para sus principales conclusiones debe ser responsabilidad de al menos uno de sus autores.

Los editores pueden solicitar a los autores que describan cuál fue la contribución de cada uno de ellos; esta información puede publicarse.

Cada vez un mayor número de estudios multicéntricos se atribuyen a un autor corporativo. Todos los miembros del grupo que son señalados como autores, ya sea en la posición de autoría debajo del título o en una nota al pie de página, deben cubrir todos los criterios de autoría arriba mencionados. Los miembros del grupo que no cumplan estos criterios deben enlistarse, con su permiso, en los Agradecimientos o en un apéndice (ver Agradecimientos).

El orden de los autores debe ser una decisión conjunta de los coautores. Debido a que el orden es asignado de diversas maneras, su significado no puede ser inferido con precisión a menos que se manifieste por los autores. Los autores pueden descartar explicar el orden de la autoría en una nota al pie de página. Al decidir sobre el orden, los autores deben estar conscientes de que muchas revistas limitan el número de autores enlistados en la tabla de contenido, y que cuando hay más de 25 autores la *National Library of Medicine* (NLM) enlista en MEDLINE sólo los primeros 24, más el último autor.

#### Resumen y palabras clave

La segunda página debe tener un resumen (de no más de 150 palabras para resúmenes no estructurados, o de 250 palabras para resúmenes estructurados). El resumen debe contener los propósitos del estudio o investigación, los procedimientos básicos (selección de los sujetos del estudio o de los animales de laboratorio; métodos observacionales y analíticos), los principales hallazgos (dando datos específicos y su significado estadístico, si es posible), y las principales conclusiones. Deben resaltarse los aspectos novedosos e importantes del estudio o de las observaciones.

Enseguida del texto del resumen los autores deben proporcionar, e identificar como tales, 3 a 10 palabras o frases cortas que ayuden a los indizadores a colocar el artículo en índices cruzados, y puedan publicarse con el resumen. Deben utilizarse términos de la lista del *Medical Subject Headings* (MeSH) del *Index Medicus*; si aún no están disponibles términos del MeSH adecuados para términos recientemente introducidos, deben usarse los términos que sí existan.

#### Introducción

Establezca el propósito del artículo y resuma la justificación del estudio u observación. Proporcione sólo referencias estrictamente necesarias, y no incluya datos o conclusiones del trabajo que se está proponiendo para publicación.

#### Métodos

Describa claramente su selección de los sujetos de observación o de experimentación (pacientes o animales de laboratorio, incluyendo testigos). Identifique la edad, sexo y cualquier otra característica importante de los sujetos. La definición y relevancia de la raza y etnicidad es ambigua. Los autores deben ser particularmente cuidadosos acerca de utilizar categorías.

Identifique los métodos, equipos (ponga entre paréntesis el nombre y la dirección del fabricante) y procedimientos con detalle suficiente para permitir que otros investigadores reproduzcan los resultados. Proporcione referencias a métodos establecidos, incluyendo métodos estadísticos (véase más adelante); proporcione referencias y una breve descripción de los métodos que han sido publicados pero que no son bien conocidos; describa los métodos nuevos o sustancialmente modificados, dando razones para su uso, y evalúe sus limitaciones. Identifique en forma precisa todos los fármacos y las sustancias químicas usadas, incluyendo nombre(s) genérico(s), dosis y vía(s) de administración.

Los informes sobre estudios clínicos efectuados al azar deben presentar datos relativos a los principales elementos de estudio, incluyendo el protocolo (población de estudio, intervenciones o exposiciones, resultados finales, y la justificación del análisis estadístico), asignación de las intervenciones (métodos de elección al azar, cancelación o asignación a grupos de tratamiento), y el método de encubrimiento (ceguera). Los autores que envían manuscritos deben incluir una sección que describa los métodos usados para la localización, selección, extracción y síntesis de los datos. Estos métodos deben también presentarse en forma abreviada en el resumen.

#### Ética

Cuando se informen experimentos en seres humanos, indique si los procedimientos seguidos estuvieron de acuerdo con los estándares éticos del comité responsable sobre experimentos en humanos (institucional o regional) y con la Declaración de Helsinki de 1975, en su revisión de 1983. No use los nombres de los pacientes, sus iniciales o su número de expediente hospitalario, en especial en el material de ilustración. Cuando informe de experimentos en animales, indique si se siguieron los lineamientos del consejo institucional o regional, o cualquier ley nacional, sobre el cuidado y uso de animales de laboratorio.

**Estadística**

Describa los métodos estadísticos con detalle suficiente para permitir que un lector conocedor con acceso a los datos originales verifique los resultados que se informan. Cuando sea posible, cuantifique los hallazgos y preséntelos con indicadores apropiados de medición del error o incertidumbre (como los intervalos de confianza). Evite que la información recaiga únicamente en pruebas estadísticas de hipótesis, como el uso de valores de  $p$ , que no pueden proporcionar información cuantitativa importante. Discuta el modo de elección de los sujetos experimentales. Proporcione detalles acerca de la elección al azar. Describa los métodos y el éxito logrado en cualquier procedimiento de ceguera de las observaciones. Informe las complicaciones del tratamiento. Proporcione el número de observaciones. Informe las pérdidas de observaciones (tales como las bajas de un estudio clínico). Siempre que sea posible, las referencias sobre el diseño del estudio y sobre los métodos estadísticos deben ser de los trabajos líderes del tema (señalando las páginas), más bien que de los artículos originales en los que se publicaron por primera vez los diseños o métodos. Especifique cualquier programa de cómputo de uso general.

Incluya una descripción general de los métodos en la sección de Métodos. Cuando en la sección de Resumen aparecen los principales datos, especifique los métodos estadísticos que usó para analizarlos. Restrinja los cuadros y las figuras a las necesarias para explicar los argumentos del artículo y evaluar su credibilidad. Use gráficas como una alternativa de los cuadros con muchos encabezados; no duplique los datos en las gráficas y en los cuadros. Evite usos coloquiales de términos técnicos de estadística, tales como "al azar" (que implica un dispositivo de aleatorización), "normal", "significativo", "correlaciones" y "muestra". Defina los términos estadísticos, abreviaturas y la mayor parte de los símbolos.

**Resultados**

En el texto, los cuadros y las ilustraciones incluya sus resultados en una secuencia lógica. No repita en el texto todos los datos que aparecen en cuadros o ilustraciones; insista en o resuma sólo las observaciones importantes.

**Discusión**

Haga hincapié en los aspectos novedosos e importantes del estudio y en las conclusiones que se derivan de ellos. No repita con detalle los datos u otro material que aparecen en las secciones de Introducción o Resultados. Incluya en la sección de Discusión las implicaciones de los hallazgos y sus limitaciones, refiriendo su impacto sobre

investigaciones futuras. Relacione las observaciones con otros estudios relevantes.

Relacione las conclusiones con los objetivos del estudio, pero evite afirmaciones no calificadas y conclusiones no completamente sustentadas por los datos. En particular, los autores deben evitar hacer afirmaciones sobre beneficios económicos y costos, a menos que sus manuscritos incluyan datos y análisis económicos. Evite reclamar prioridad y las alusiones a trabajos que no se han completado. Establezca nuevas hipótesis cuando valgan la pena, pero catalóguelas claramente como tales. Pueden incluirse recomendaciones cuando sea apropiado.

**Agradecimientos**

En un lugar adecuado del artículo (nota al pie de la página del título o un apéndice del texto; vea los requisitos de la revista) uno o más párrafos deben especificar:

1. contribuciones que requieran reconocimiento pero que no justifican la autoría, como el apoyo general del jefe de un departamento;
2. reconocimiento de ayuda técnica;
3. reconocimiento de apoyo financiero y material, que debe especificar la naturaleza del apoyo, y
4. relaciones que puedan originar conflicto de intereses (véase Conflicto de intereses).

Las personas que han contribuido intelectualmente al contenido del artículo, pero cuya contribución no justifica la autoría, pueden ser nombradas y su función o contribución descrita —por ejemplo, "consejero científico", "revisor crítico de la propuesta de estudio", "recolección de datos" o "participación en el estudio clínico". Tales personas deben haber dado su consentimiento para ser nombradas. Los autores son responsables de obtener permiso por escrito de las personas a quienes se les da reconocimiento por su nombre, debido a que los lectores pueden inferir que ellos avalan los datos y conclusiones.

La ayuda técnica debe ser agradecida en un párrafo separado de los agradecimientos de otras contribuciones.

**Referencias**

Las referencias deben numerarse consecutivamente en el orden en que se mencionan en el texto. Identifique las referencias en el texto, los cuadros y las leyendas con números arábigos en paréntesis. Las referencias citadas solamente en cuadros o leyendas de figuras deben numerarse de acuerdo con la secuencia establecida por la identificación original, en el texto, de la figura o cuadro particular.

Use el estilo de los ejemplos mostrados más adelante, que se basan en los formatos usados por la NLM en el *Index*

*Medicus*. Los títulos de las revistas deben abreviarse de acuerdo con el estilo usado en el *Index Medicus*. Consulte la *Lista de Revistas Indizadas en el Index Medicus*, publicada anualmente por la biblioteca como una publicación separada y como un listado en el número de enero del *Index Medicus*. La lista también puede ser obtenida a través del servidor de red de la biblioteca (<http://www.nlm.nih.gov>).

Evite usar resúmenes como referencias. Las referencias a trabajos aceptados pero que aún no han sido publicados deben ser designadas como “en prensa” o “próxima aparición”; los autores deben obtener permiso escrito para citar tales artículos y deben verificar que han sido aceptados para publicación. La información de manuscritos enviados, pero no aceptados, debe citarse en el texto como “observaciones no publicadas” con el permiso escrito de la fuente.

Evite citar una “comunicación personal” a menos que proporcione información esencial no disponible de una fuente pública, en cuyo caso el nombre de la persona y la fecha de la comunicación deben citarse entre paréntesis en el texto. Para los artículos científicos, los autores deben obtener de la fuente de la comunicación personal permiso por escrito y confirmación de la precisión.

Las referencias deben verificarse con el autor(es) comparándolas con los documentos originales.

El estilo de los Requisitos Uniformes (el estilo Vancouver) se basa en gran parte en el estándar ANSI adaptado por la NLM para sus bases de datos. Se han añadido notas cuando el formato Vancouver difiere del formato actualmente usado por la NLM.

#### Artículos en revistas

##### 1. Artículo en revista estándar

Enliste los primeros seis autores, seguidos por et al.

(Nota: Actualmente la NLM enlista hasta 25 autores; si hay más de esa cifra la NLM enlista los primeros 24, luego al último autor, y finalmente et al.)

Vega KJ, Piña I, Krevsky B. Heart transplantation is associated with an increased risk for pancreatobiliary disease. *Ann Intern Med* 1996 Jun 1;124 (11): 980-3.

Como una opción, si una revista tiene numeración continua de sus páginas a través de todo un volumen (como lo hacen muchas revistas médicas), pueden omitirse el mes y el número de la revista.

(Nota: Con fines de consistencia, esta opción se usa en todos los ejemplos en los Requisitos Uniformes. La NLM no usa esta opción.)

Vega KJ, Pina I, Krevsky B. Heart transplantation is associated with an increased risk for pancreatobiliary disease. *Ann Intern Med* 1996; 124:980-3.

Más de seis autores:

Parkin DM, Clayton D, Black RJ, Masuyer E, Friedl HP, Ivanov E, et al. Childhood leukaemia in Europe after Chernobyl: 5 year follow-up. *Br J Cancer* 1996;73:1106-12.

##### 2. Organización como autor

The Cardiac Society of Australia and New Zealand. Clinical exercise stress testing. Safety and performance guidelines. *Med J Aust* 1996; 164:282-4.

##### 3. Sin autor definido

Cancer in South Africa [editorial]. *S Afr Med J* 1994;84:15.

##### 4. Artículo no en inglés

(Nota: La NLM traduce el título al inglés, encerrando la traducción en corchetes, y añade un designador abreviado del lenguaje.)

Ryder TE, Haukeland EA, Solhaug JH. Bilateral infrapatellar seneruptur hostidligere frisk kvinne. *Tidsskr Nor Laegeforen* 1996; 116:41-2.

##### 5. Volumen con suplemento

Shen HM, Zhang QF. Risk assessment of nickel carcinogenicity and occupational lung cancer. *Environ Health Perspect* 1994;102 Suppl 1:275-82.

##### 6. Número con suplemento

Payne DK, Sullivan MD, Massie MJ. Women's psychological reactions to breast cancer. *Semin Oncol* 1996;23(1 Suppl 2):89-97.

##### 7. Volumen con parte

Ozben T, Nacitarhan S, Tuncer N. Plasma and urine sialic acid in non-insulin dependent diabetes mellitus. *Ann Clin Biochem* 1995;32 (Pt 3):303-6.

##### 8. Número con parte

Poole GH, Mills SM. One hundred consecutive cases of flap lacerations of the leg in ageing patients. *N Z Med J* 1994;107(986 Pt 1):377-8.

##### 9. Número sin volumen

Turan I, Wredmark T, Fellander-Tsai L. Arthroscopic ankle arthrodesis in rheumatoid arthritis. *Clin Orthop* 1995;(320):110-4.

##### 10. Sin número ni volumen

Browell DA, Lennard TW. Immunologic status of the cancer patient and the effects of blood transfusion on antitumor responses. *Curr Opin Gen Surg* 1993;325-33.

##### 11. Numeración de páginas con números romanos

Fisher GA, Sikic BI. Drug resistance in clinical oncology and hematology. Introduction. *Hematol Oncol Clin North Am* 1995 Apr;9(2): xi-xii.

##### 12. Tipo de artículo indicado según se requiera

Enzensberger W, Fischer PA. Metronome in Parkinson's disease [letter]. *Lancet* 1996;347: 1337.

Clement J, De Bock R. Hematological complications of hantavirus nephropathy (HVN) [abstract]. *Kidney Int* 1992;42:1285.

13. *Artículo que contiene una retracción*

Garey CE, Schwarzman AL, Rise ML, Seyfried TN. Ceruloplasmin gene defect associated with epilepsy in EL mice [retraction of Garey CE, Schwarzman AL, Rise ML, Seyfried TN. In: Nat Genet 1994;6:426-31]. Nat Genet 1995;11:104.

14. *Artículo retractado*

Liou GI, Wang M, Matragoon S. Precocious IRBP gene expression during mouse development [retracted in Invest Ophthalmol Vis Sci 1994; 35:3127]. Invest Ophthalmol Vis Sci 1994;35:1083-8.

15. *Artículo con errata publicada*

Hamlin JA, Kahn AM. Herniography in symptomatic patients following inguinal hernia repair [published erratum appears in West J Med 1995;162:278]. West J Med 1995;162:28-31.

**Libros y otras monografías**

(Nota: El estilo Vancouver previo tenía, incorrectamente, una coma en vez de un punto y coma entre la editorial y la fecha.)

16. *Persona(s) como autor(es)*

Ringsven MK, Bond D. Gerontology and leadership skills for nurses. 2nd ed. Albany (NY): Delmar Publishers; 1996.

17. *Editor(es), compilador(es) como autor(es)*

Norman IJ, Redfern SJ, editors. Mental health care for elderly people. New York: Churchill Livingstone; 1996.

18. *Organización como autor y editorial*

Institute of Medicine (US). Looking at the future of the Medicaid program. Washington: The Institute; 1992.

19. *Capítulo en un libro*

(Nota: El estilo Vancouver previo tenía dos puntos en lugar de una p antes de los números de páginas.)

Phillips SJ, Whisnant JP. Hypertension and stroke. In: Laragh JH, Brenner BM, editors. Hypertension: pathophysiology, diagnosis, and management. 2nd ed. New York: Raven Press; 1995. p. 465-78.

20. *Memorias de conferencias*

Kimura J, Shibasaki H, editors. Recent advances in clinical neurophysiology. Proceedings of the 10th International Congress of EMG and Clinical Neurophysiology; 1995 Oct 15-19; Kyoto, Japan. Amsterdam: Elsevier; 1996.

21. *Artículos de conferencias*

Bengtsson S, Solheim BG. Enforcement of data protection, privacy and security in medical informatics. In: Lun KC, Degoulet P, Piemme TE, Rienhoff O, editors. MEDINFO 92. Proceedings of the 7th World Congress on Medical Informatics; 1992 Sep 6-10; Geneva, Switzerland. Amsterdam: North-Holland; 1992. p. 1561-5.

22. *Informe científico o técnico*

Publicado por una agencia que financia o patrocina:

Smith P, Golladay K. Payment for durable medical equipment billed during skilled nursing facility stays. Final report. Dallas (TX): Dept. of Health and Human Services (US), Office of Evaluation and Inspections; 1994 Oct. Report No.: HHSIGOEI 69200860.

Publicado por una agencia realizadora:

Field MJ, Tranquada RE, Feasley JC, editors. Health services research: work force and educational issues. Washington: National Academy Press; 1995. Contract No.: AHCPR-282942008. Sponsored by the Agency for Health Care Policy and Research.

23. *Disertación*

Kaplan SJ. Post-hospital home health care: the elderly's access and utilization [dissertation]. St. Louis (MO): Washington Univ.; 1995.

24. *Patente*

Larsen CE, Trip R, Johnson CR, inventors; Novoste Corporation, assignee. Methods for procedures related to the electrophysiology of the heart. US patent 5,529,067. 1995 Jun 25.

**Otro material publicado**25. *Artículo en periódico*

Lee G. Hospitalizations tied to ozone pollution: study estimates 50,000 admissions annually. The Washington Post 1996 Jun 21; Sect. A:3 (col. 5).

26. *Material audiovisual*

HIV+/AIDS: the facts and the future [videocassette]. St. Louis (MO): Mosby-Year Book; 1995.

27. *Material legal*

Ley pública:

Preventive Health Amendments of 1993, Pub. L. No. 103-183, 107 Stat. 2226 (Dec. 14, 1993).

Declaraciones no legisladas:

Medical Records Confidentiality Act of 1995, S. 1360, 104th Cong., 1st Sess. (1995).

Código de regulaciones federales:

Informed Consent, 42 C.F.R. Sect. 441.257 (1995).

Audiencias:

Increased Drug Abuse: the Impact on the Nation's Emergency Rooms: Hearings Before the Subcomm. on Human Resources and Intergovernmental Relations of the House Comm. on Government Operations, 103rd Cong., 1st Sess. (May 26, 1993).

28. *Mapas*

North Carolina. Tuberculosis rates per 100,000 population, 1990 [demographic map]. Raleigh: North Carolina Dept. of Environment, Health, and Natural Resources, Div. of Epidemiology; 1991.



29. *Libro de la Biblia*  
The Holy Bible. King James version. Grand Rapids (MI): Zondervan Publishing House; 1995. Ruth 3:1-18.
30. *Diccionario y referencias similares*  
Stedman's medical dictionary. 26th ed. Baltimore: Williams & Wilkins; 1995. Apraxia; p. 119-20.
31. *Material clásico*  
The Winter's Tale: act 5, scene 1, lines 13-16. The complete works of William Shakespeare. London: Rex; 1973.

#### Material no publicado

32. *En prensa*  
(Nota: La NLM prefiere "próximo a aparecer" debido a que no todos los artículos serán impresos.)  
Leshner AI. Molecular mechanisms of cocaine addiction. *N Engl J Med*. In press 1996.

#### Material electrónico

33. *Artículo en revista con formato electrónico*  
Morse SS. Factors in the emergence of infectious diseases. *Emerg Infect Dis* [serial online] 1995 Jan-Mar [cited 1996 Jun 5];1(1):[24 screens]. Available from: URL: <http://www.cdc.gov/ncidod/EID/eid.htm>
34. *Monografías en formato electrónico*  
CDI, clinical dermatology illustrated [monograph on CD-ROM]. Reeves JRT, Maibach H. CMEA Multimedia Group, producers. 2nd ed. Version 2.0. San Diego: CMEA; 1995.
35. *Archivo computacional*  
Hemodynamics III: the ups and downs of hemodynamics [computer program]. Version 2.2. Orlando (FL): Computerized Educational Systems; 1993.

#### Cuadros

Escriba o imprima cada cuadro con doble espacio en una hoja de papel separada. No envíe cuadros en fotografía. Numere los cuadros consecutivamente en el orden en que son citados en el texto y ponga un breve título a cada uno de ellos. Dé a cada columna un encabezado corto o con abreviaturas. Ponga las explicaciones en pies de cuadro, no en el encabezado. Explique en notas al pie del cuadro todas las abreviaturas no estándares que se usan en cada cuadro. Para las anotaciones al pie use los siguientes símbolos, en esta secuencia:

\*, †, ‡, §, ||, ¶, ††, ‡‡

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

No use líneas horizontales ni verticales en el interior del cuadro. Asegúrese de que cada cuadro sea citado en el texto.

Si utiliza datos de otra fuente, publicada o no, obtenga el permiso y dé el reconocimiento pleno a la fuente.

El uso de demasiados cuadros en relación con la longitud del texto puede producir dificultades en la composición de las páginas. Examine números de la revista a la que planea enviar su artículo para estimar cuántos cuadros pueden usarse por cada 1,000 palabras de texto.

El editor, al aceptar el artículo, puede recomendar que cuadros adicionales que contengan datos complementarios importantes, pero que sean demasiado extensos para ser publicados, se depositen en un servicio de archivo, como el *National Auxiliary Publication Service* en Estados Unidos, o que estén disponibles con los autores. En tal caso, deberá añadirse un señalamiento apropiado al texto. Envíe dichos cuadros para su consideración junto con el manuscrito.

#### Ilustraciones (figuras)

Envíe el número requerido de juegos completos de figuras. Las figuras deben dibujarse o fotografiarse profesionalmente; los señalamientos a mano o con máquina de escribir son inaceptables. En vez de dibujos originales, placas de rayos X, y otros materiales, envíe impresiones fotográficas claras en papel brillante, por lo general de 127 x 173 mm (5 x 7 pulgadas), pero no mayores de 203 x 254 mm (8 x 10 pulgadas). Letras, números y símbolos deben ser claros y siempre parejos y de suficiente tamaño para que cada uno de ellos sea aún legible cuando la figura se reduzca para la publicación. Los títulos y las explicaciones en detalle deben estar en las leyendas de las ilustraciones, no en las ilustraciones mismas. Cada figura debe tener una etiqueta pegada en el reverso indicando el número de la figura, el nombre del autor y la parte superior de la figura. No escriba en el reverso de las figuras ni las raye o maltrate usando ganchillos sujetadores. No doble las figuras ni las monte en tarjetas.

Las fotomicrografías deben contener un indicador de la escala. Símbolos, flechas o letras usadas en las fotomicrografías deben contrastar con el fondo.

Si se emplean fotografías de personas, los sujetos o no deben ser identificables o las fotografías deben acompañarse de permiso escrito para usarlas (*véase* Protección de los derechos de los pacientes a la privacidad).

Las figuras deben numerarse consecutivamente de acuerdo con el orden en que han sido citadas en el texto. Si una figura ha sido publicada, dé el reconocimiento a la fuente original y envíe permiso escrito del tenedor del derecho de autor para reproducir el material. Los permisos se requieren sin importar la autoría o la editorial, excepto para documentos del dominio público.

Para ilustraciones en color, verifique si la revista requiere negativos de color, transparencias positivas, o impresiones en color. El envío simultáneo de dibujos marcados para indicar la región que debe reproducirse puede ser útil para el editor.

Algunas revistas publican ilustraciones en color solamente si el autor paga los costos extras.

#### Legendas para las ilustraciones

Escriba o imprima leyendas para las ilustraciones utilizando doble espacio, comenzando en una hoja separada, con números arábigos correspondiendo a las ilustraciones. Cuando se usen símbolos, flechas, números o letras para identificar partes de las ilustraciones, identifique y explique cada uno de ellos con claridad en la leyenda. Explique la escala interna para identificar el método de tinción en fotomicrografías.

#### Unidades de medición

Las mediciones de longitud, altura, peso y volumen deben ser puestas en unidades métricas (metro, kilogramo o litro) o sus múltiplos decimales.

Las temperaturas deben darse en grados Celsius. Las presiones sanguíneas deben ser dadas en milímetros de mercurio.

Todas las mediciones hematológicas y de química clínica deben ponerse en el sistema métrico, en términos del Sistema Internacional de Unidades (SI). Antes de la publicación los editores pueden solicitar a los autores que añadan unidades alternativas o no pertenecientes al SI.

#### Abreviaturas y símbolos

Use solamente abreviaturas reconocidas. Evite abreviaturas en el título y en el resumen. La primera vez que se use una abreviatura debe ir precedida por el término completo para el que se usa, a menos que sea una unidad o medición reconocida.

#### ENVÍO DEL MANUSCRITO A LA REVISTA

Envíe el número requerido de copias del manuscrito en un sobre de papel grueso, colocando entre cartón las copias y las figuras, si es necesario, para prevenir que las fotografías se

doblen. Ponga las fotografías y las transparencias en una envoltura de papel grueso separada.

Los manuscritos deben acompañarse de una carta de presentación firmada por todos los coautores. Ésta debe incluir 1) información sobre publicaciones previas o duplicadas o sobre el envío a otro lado de cualquier parte del trabajo, como se definió antes en este documento; 2) un señalamiento de las relaciones financieras o de otro tipo que pudieran dar lugar a conflicto de intereses (*véase* más adelante); 3) una declaración de que el manuscrito ha sido leído y aprobado por todos los autores, que los requisitos para la autoría, como se asentó antes en este documento, han sido cumplidos, y que cada autor cree que el manuscrito representa un trabajo honesto; y 4) el nombre, dirección y número telefónico del autor correspondiente, que es responsable de la comunicación con los demás autores sobre las revisiones y la aceptación final de las pruebas. La carta debe contener cualquier información adicional que pueda serle útil al editor, tal como el tipo de artículo al que corresponde el manuscrito de acuerdo con la revista particular, y si el autor o los autores estarían dispuestos a cubrir los costos de reproducción de ilustraciones en color.

El manuscrito debe acompañarse de copias de cualquier permiso para reproducir material publicado, para usar ilustraciones o publicar información acerca de gente identificable, o para nombrar a las personas por sus contribuciones.

#### Citando los "Requisitos Uniformes"

Los Requisitos Uniformes han sido publicados en diversas revistas. Por favor, cite una versión que haya aparecido en la literatura de revistas principales el 1 de enero de 1997 o después.<sup>1</sup>

#### Referencias

1. International Committee of Medical Journal Editors. Uniform requirements for manuscripts submitted to biomedical journals. *N Engl J Med* 1997;336:309-15.



Resúmenes de la XXXI Reunión Nacional  
de la Sociedad Mexicana de Neumología y Cirugía de Tórax, AC.  
Marzo 18 al 21, 1998, Morelia, Michoacán

**MULTIDROGORRESISTENCIA SECUNDARIA A *Mycobacterium tuberculosis*. EN EL INSTITUTO NACIONAL DE ENFERMEDADES RESPIRATORIAS.** Castillo G. José Waldemar, Vásquez G. Alma Olivia, Paredes T. Rafael Antonio, Salazar L. Miguel Angel, Olvera C. Romualdo. Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias (INER), México, D.F.

Se sabe que la multidrogorresistencia (MDR) ha incrementado en los últimos años el número de casos de tuberculosis pulmonar (TBP). Los factores que contribuyen a la MDR son: malos esquemas primarios de tratamiento, períodos inadecuados de tratamiento o bien, abandono por parte del paciente. El tratamiento antituberculoso en las diferentes regiones está determinada entre otras por la drogorresistencia (DR) que existe para cada lugar. Los países subdesarrollados en general, tienen alta DR para la isoniazida (HAIN) mayor del 4%. La OMS sugiere usar 4 drogas en el esquema antituberculoso primario en los países de alta prevalencia de DR a la HAIN. El objetivo de éste estudio fue determinar el porcentaje de DR a 1,2,3,4 ó más drogas en los pacientes referidos al INER. HIPOTESIS: La DR a una droga ó más, es alta (más del 4%) en la población que acude al INER. MÉTODOS: Se revisaron 125 expedientes de pacientes con diagnóstico de TBP MDR a través del departamento de Epidemiología del INER en el período de Abril de 1993 a Diciembre de 1996. Se les realizó cultivo y sensibilidad a los diferentes antitubercos por medio del método de Lovstein Jansen. RESULTADOS: En el período de estudio, se atendieron 1755 pacientes por TBP de los cuales 125 tuvieron DR a algún fármaco (7.15%). La edad promedio fue de 40+ - 9 años; 63 de sexo femenino y 72 de sexo masculino; los estados de mayor referencia fueron: Veracruz (32), Chiapas (23), Estado de México (21), de la Región Norte (9), y de la Región Sur del país (40); ningún paciente tuvo DR a un sólo fármaco. La MDR con 2 ó 3 drogas fue de 47% y para más de 4 drogas fue de 53%. Para cada uno de los fármacos los pacientes tuvieron un 86% de resistencia a HAIN y a Rifampicina (R). La resistencia a Estreptomicina (S) fue de 50%, Etambutol (E) 30%, Proflomamida (P) 42%, Pirazinamida (PZ) 6% y Tiacetazona (T) 4%. La DR combinada a 2 drogas fue: HAIN/R 15%, SR 3% DR a 3 drogas ó más fue: HAIN/R/S 9%, HAIN/R/P 3%, HAIN/R/P/Z/E 3%, HAIN/R/P/Z/E/S/T 9%. Las principales causas que se encontraron para ocasionar MDR fueron: malos esquemas de tratamiento, abandono de tratamiento y diagnóstico tardío.

**LA TROMBINA UN NUEVO FACTOR QUE PODRIA ESTAR INVOLUCRADO EN LA PATOGENESIS DE LA METASTASIS PULMONAR.** Hernández R.N.A., Correa E., Contreras P.A., Green L. Instituto Nacional de Cancerología, México, D.F.

Se ha propuesto que la trombina, podría estar involucrada en el desarrollo de una metástasis pulmonar (MP), ya que *in vitro*, incrementa la adhesividad de algunas células tumorales a plaquetas e *in vivo* el número de metástasis. Además se ha demostrado que los niveles de trombina en lavados-broncoalveolares (LBA) de algunos pacientes con MP es hasta 100 veces mayor, a los de LBA de individuos libres de enfermedad pulmonar (Rev Inst Nal Cancerol (Mex)1997(43):2:65-75). Con el fin de determinar el papel de la trombina presente en 20 LBA de pacientes con MP y establecer así, su contribución al desarrollo de una MP, determinamos *in vitro* su contribución a la adhesividad: plaquetas-células tumorales, invasividad y proliferación en tres líneas tumorales (Ca de mama, MCF-7, CaCu: A-431 y melanoma - SkMel-28). Se comparó con 20 LBA control. Cálculos tumorales pre-tratadas con LBA de pacientes con MP incrementaron de 2.4-4.8 veces su adhesividad a plaquetas (p<0.02). Estos LBA también aumentaron la capacidad de invasividad de las tres líneas tumorales (111%-139%, p<0.02) misma que fue bloqueada parcialmente (73.4%-79%) por la hirudina, inhibidor específico de la trombina (63.5%±1.3%-77.7%±1.1%, p<0.05), que fue atenuado por hirudina (63.5%±1.1%-84.2%±0.9, p<0.02). Los LBA control o la hirudina, no afectaron la actividad biológica de ninguna de las líneas celulares. Estos resultados demuestran que la trombina presente en los pulmones de pacientes con MP es, al menos en parte, responsable de su capacidad para inducir la adhesividad a plaquetas, la invasividad y proliferación en estas líneas tumorales. Así mismo, sugieren que la trombina podría estar involucrada en el desarrollo de la MP.

**SEROPREVALENCIA DE IgA Y-S *Chlamydia pneumoniae* E IgE EN PACIENTES CON INFLAMACIÓN DE LA VÍA AEREA.**  
 Ayala, R.J., Lázhar, M.E., Quiroz, R.E. FACULTAD DE MEDICINA DE LA B-UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE PUEBLA. HOSPITAL BETANIA PUEBLA.

**INTRODUCCIÓN:** La *Chlamydia pneumoniae* (Cp) es un agente frecuentemente asociado a trastornos respiratorios. Se estima una seroprevalencia mundial en población sana del 30 al 50%. Thom reportó en 1990 una asociación del 4% con Bronquitis crónica, 7% reactiva en enfermedades infantiles y 5% en Bronquitis aguda y Sinusitis en adultos.

**MATERIAL Y MÉTODOS:** Se realizó un estudio observacional, transversal y descriptivo de Abril de 1997 a Enero de 1998 en el Servicio de Neumología del Hospital Betania a 16 pacientes con Rininitis, Sinusitis, Bronquitis y Asma sin distinción de edad ni sexo, para determinar la seroprevalencia de IgA específica VS Cp e IgE inespecífica y evaluar la relación entre ambas pruebas.

**RESULTADOS:** 36 pacientes (19 hombres, 17 mujeres). IgA: 36% (13 positivos y 61% (21) negativos. IgE: 38% (12) positivos y 61% (19) negativos. Se estableció la relación entre ambas determinaciones:  $\chi^2 = 1.043$ . Valores Críticos 3.841,  $p > 0.05$ , O.R.: 2.16, sensibilidad 50%, especificidad 68%, valor predictivo negativo 68%, valor predictivo positivo 50%.

**DISCUSIÓN:** No existe en nuestro medio un reporte de la seroprevalencia de IgA VS Cp en inflamación de la Vía aérea, de tal manera que resulta interesante determinar si ésta es un agente causal o si tiene relación con Alergia (manifestada por incremento de los títulos de IgE inespecífica). Se encontró una seroprevalencia del 36%, menor a la reportada en población abierta que es del 40%, y una asociación del 50% con títulos de IgE.

**CONCLUSIONES:** 1) En el 50% de los casos positivos existe relación entre la presencia de IgA VS Cp e IgE sérica. 2) Se requiere un estudio con una población mayor para determinar la importancia de Cp como causa de alergia. 3) Concuerdan los resultados positivos del presente estudio 35% con lo reportado en la bibliografía. 40%. 4) Se sugiere realizar un estudio de seroprevalencia en población abierta (actualmente en proceso) para determinar la significancia epidemiológica de los presentes resultados.

**OTRAS ALTERNATIVAS PARA EL REFORZAMIENTO DE LA LÍNEA DE SUTURA EN EL TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DE LA ENFERMEDAD PULMONAR BULOSA**

Autores: Dr. José-Miguel C., Dr. J. Luis Felber H., Dr. Edgardo Jimenez F., Dr. Rafael Martínez C., Dr. Victor Valencia, Dr. Renato A. Nóbrega, Dr. Jaime Villalón C.

**Introducción:** El enfisema pulmonar es una enfermedad progresiva e irreversible que limita severamente la actividad física de los pacientes. La terapéutica médica es limitada y tiene un pobre impacto en su calidad de vida. Las bulas gigantes, y el neumotórax cuando llega a proporciones gigantes dificultan su manejo. El tratamiento quirúrgico es una alternativa con el uso de sutura autóloga y material biológico para reforzar la línea de sutura evitando así la fuga aérea prolongada o decontrolada, disminuyendo significativamente la estancia hospitalaria.

**Objetivo:** Debido a los altos costos de estas intervenciones o la eventual dificultad que se tiene para disponer de ellas, en el departamento de cirugía del IMSS desarrollamos una alternativa para el reforzamiento de la línea de sutura en pacientes con enfermedad bulosa mediante a cirugía utilizando pleura y pericardio autólogos, así como también suturas de material sintético de teflón y Dacron. Comparamos la técnica y comparamos los resultados con el reforzamiento de pericardio bovino y en pacientes en quienes la técnica de sutura fue convencional.

**Métodos:** De abril de 1994 a noviembre de 1996, y con base en la experiencia de cirugía de reducción de volumen y bulonectomías hechas previamente. Realizamos la técnica de reforzamiento de la línea de la bulas en 12 pacientes con edades entre 10 y 75 años, fueron 9 hombres y 3 mujeres. En 4 pacientes se usó pleura y 4 pacientes se utilizó pericardio autólogos, Teflón en 2 pacientes y Dacron en los dos restantes. Aplicamos los siguientes parámetros: Tiempo de expansión pulmonar, tiempo de persistencia de la fuga aérea, tiempo de permanencia de la sonda endopleural y tiempo de estancia en el servicio de recuperación.

**Resultados:** En los pacientes en quienes se reforzó la línea de sutura con material biológico (pleura y pericardio autólogos) la fuga aérea desapareció en 6.5 días. En los pacientes en quienes se aplicó el material sintético se observó que el dacrón tuvo mejores resultados para el control de la fuga aérea con un promedio de 9 días. Muestras que con el teflón fue de 14. En cualquier caso los resultados fueron mejores cuando se compararon con los pacientes en quienes se realizó el inicio de sutura convencional, observándose en ellos (dacrón) de la fuga aérea hasta por 4 y 6 semanas después. En este grupo de control, los 4 pacientes tuvieron una evolución torpida con el fallecimiento de uno de ellos al desarrollar empiema y émbolia.

**Conclusiones:** El método de reforzamiento de la línea de sutura con material biológico autólogo y sintético de Dacrón es útil para el reforzar la línea de sutura en el paraneumonia pulmonar controlando la fuga aérea, permite la expansión pulmonar temprana, disminuye el tiempo de estancia hospitalaria y las complicaciones postoperatorias.

**INTUBACION BRONQUIAL SELECTIVA EN CIRUGIA DE TORAX PEDIATRICA.** LEDESMA RAULP., MORALES G.J., CARABARIK T.J.G., OLIVA R.S.M., VILLALBA C.J., INSTITUTO NACIONAL DE ENFERMEDADES RESPIRATORIAS ( INER ) MEXICO, D.F.

**INTRODUCCION.** En la cirugía de tórax el manejo de la ventilación en edad pediátrica es muy difícil, en muchos casos se requiere de la independencia de los pulmones y solo la intubación bronquial selectiva lo permite, además la técnica quirúrgica se facilita y el procedimiento anestésico-quirúrgico se acorta. Las sondas de doble luz, tipo Robertshaw y las de una sola luz, (sondas convencionales dirigidas a uno de los bronquios principales) permiten realizar la ventilación diferencial y el manejo anestésico de un sólo pulmón. En nuestro instituto el empleo de la intubación bronquial selectiva es una rutina en adultos y niños, las indicaciones para emplear esta técnica en pediatría son las mismas que en los adultos.

**OBJETIVOS.** Dar a conocer la experiencia del INER en el empleo de la intubación bronquial selectiva con sondas de doble luz y una luz (convencional) en cirugía de tórax pediátrica.

**MATERIAL Y METODOS.** En el periodo de enero a diciembre de 1997, se realizaron 116 manejos anestésicos para procedimientos diagnósticos y/o tratamiento en pacientes menores de 1 año a 18 años de edad, de los cuales 38 pacientes requirieron abordaje quirúrgico por toracotomía o toracoscopia e intubación bronquial selectiva. A todos los pacientes se les monitorizó los signos vitales en forma continua y no invasiva, con ECG, oximetría de pulso, capnografía y oximetría transcutánea.

**RESULTADOS.** De los 116 procedimientos anestésicos pediátricos en cirugía de tórax, fueron 50 pacientes femeninos y 66 masculinos, 38 casos (33%) para estudios como tomografía, broncografía y cateterismo cardíaco, 26 casos (22%) de cirugía cardiopulmonar, 7 casos (6%) con abordaje en hemitórax anterior como biopsias a cielo abierto y foma de neoplasias costales, 4 casos (3%) de cirugía de la aorta y mediastino, 3 casos (3%) procedimientos con rayo láser y 38 pacientes (33%) que requirieron abordaje por toracotomía o toracoscopia. De los 38 casos, tuvieron una relación masculino/femenino de 1:1, con promedio de edad de 8.1 y rango de 3 meses a 18 años de edad. Solamente 9 pacientes fueron intubados con sondas de doble luz, 3 con calibre 28 Fr y 6 con calibre 35 Fr., 9 casos fueron intubados con sonda de una luz dirigida al bronquio, se les administró anestesia general balanceada, en posición quirúrgica de decúbito lateral y evaluados con una calificación de Allaire de 9. En 20 pacientes no se realizó la intubación selectiva, presentaron hipoxemia a liposucción y se intubaron orotraquealmente.

**CONCLUSIONES.** La intubación bronquial selectiva permite la adecuada independencia pulmonar, evita la contaminación del pulmón contralateral, facilita el campo quirúrgico y acorta el tiempo anestésico-quirúrgico. El paciente obtiene el beneficio de la ventilación diferencial y el manejo anestésico a un sólo pulmón, sin incrementar la hipoxemia e hipercapnia, cuando se emplean las sondas de doble luz.

**RESUMEN TORACOTOMIA PEDIATRICA TRILAMINAR (MIRIAM) CON TORACOSCOPIA ALIARRE.** Dr. José Luis Luján Herrera, Dr. Victor E. Valenzuela Espinosa, Dr. Renato A. Niebla A., Dr. Pablo Cortés B., Dr. Rhine Villalba Caloca, Dr. Jesús F. Santiago Romo, Dr. Marco A. Reiteria, Dr. José Morales Gómez

Cirugía torácica, Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias (INER) México. El empleo torácico, es la acumulación de pus en el espacio pleural. En la actualidad el diagnóstico preoperatorio es una de las causas más frecuentemente observadas en pediatría. El tratamiento inicial incluye el drenaje torácico así como antibióticos específicos, y en forma definitiva el tratamiento quirúrgico con toracotomía larval de cavidad y resección pulmonar en caso necesario. En el presente trabajo se evalúan, sesenta casos de niños que ingresaron al departamento de cirugía de tórax del Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias con diagnóstico de empiema torácico no complicado, para tratamiento quirúrgico.

**OBJETIVO.** Evaluar la utilidad de la toracoscopia en el manejo inicial del empiema torácico en niños con compromiso del manejo convencional con sonda de pleurotomía para drenaje torácico evaluando tanto evolución clínica como estancia hospitalaria.

**MATERIALES Y METODOS.** Se revisaron los registros de los pacientes operados con diagnóstico de empiema torácico no complicado que ingresaron a los departamentos de Pediatría y Cirugía de Tórax, de junio de 1976 al noviembre de 1997. Con diagnóstico clínico radiológico y citológico de empiema torácico no complicado. Fueron 60 casos de niños, con edades comprendidas entre 1 a 14 años de edad, de estos fueron 31 niños y 29 niñas.

15 niños se intubaron inicialmente con sonda de pleurotomía para drenaje torácico así como doble experiencia de antibióticos y tratamiento complementario. 25 niños fueron manejados inicialmente con toracoscopia, larval de cavidad, con solución fisiológica y toracotomía larval (18 niños), sonda de pleurotomía para drenaje torácico, doble experiencia de antibióticos y tratamiento complementario. A todos los pacientes se tomaron muestras de líquido pleural para cultivos y estudio citológico.

**RESULTADOS.**

De los 15 niños que se intubaron con sonda de pleurotomía, 7 niños necesitaron dos sondas de pleurotomía y 9 niños fue necesario colocar 3 sondas de pleurotomía. A todos estos niños se les realizó toracotomía larval de cavidad y a 8 niños se les realizó resección larval pulmonar. El tiempo de estancia hospitalaria fue de 18 a 15 días con un promedio de 23 días.

De los niños que se intubaron con toracoscopia y larval de cavidad inicial a 13 niños finalmente se les realizó toracotomía y larval de cavidad torácica, 3 a 3 casos se les realizó resección larval pulmonar la estancia hospitalaria fue de 15 a 29 días, con un promedio de 22 días. 12 pacientes que se les realizó toracotomía no requirieron toracotomía por resección clínica y radiológica. Tuvo una estancia hospitalaria de 5 a 18 días, con un promedio 12 días. Sin mortalidad y la morbilidad mayor fue en los niños en quienes se requirió resección pulmonar.

**CONCLUSIONES.**

La toracoscopia con larval de cavidad torácica es una alternativa útil para drenar y lavar el contenido pleural, disminuir la cavidad torácica más rápida y con complicaciones, lo que conlleva una mejor evolución y evita una toracotomía en el 48% de los niños con empiema torácico en nuestro estudio.

**COMPARACION DE METODOS DIAGNOSTICOS DE LA TUBERCULOSIS. RESULTADOS PRELIMINARES:** Cicero S Ruiz\*, Pastén S Sergio\*\*, Ramírez C Evangelina\*, Flores G Edith\*\*, Granados L Guadalupe\*\*, Bahamonde C Susana\*\*, Anzaldo F Gerardo\*\*, Cháves L, Victor\*\*, Escobar G Alejandro\*\*, \*Unidad de Neumología, Hospital General de México. \*\*Instituto Nacional de Diagnóstico y Referencia Epidemiológicos, SSA, México, DF, México.

**Introducción.** Los programas de control y vigilancia de la tuberculosis requieren la identificación correcta y oportuna de casos. Para el diagnóstico, además de datos clínicos y epidemiológicos, es necesario que la baciloscopia resulte positiva y de preferencia que se aisle el agente causal por cultivo en medio de Löwenstein Jensen (LJ). En los casos productivos las limitantes son la baja sensibilidad de la baciloscopia y el tiempo que tarda el cultivo en LJ en los no productivos y los extrapulmonares por dificultades en la obtención de muestras útiles. En este trabajo se presentan los resultados preliminares en una muestra pequeña de casos pulmonares donde se compararon partes de métodos establecidos para baciloscopia, cultivo y serología. **Materiales y métodos.** En un estudio de doble ciego se analizaron 30 casos con diagnóstico clínico de tuberculosis pulmonar activa y 34 con afecciones pulmonares no tuberculosas. A todos se les tomó muestra de expectación para baciloscopia por línea de Ziel-Neelsen (ZN) y con auramina-radamina (AR), además de cultivo en LJ y por método radiométrico (Bactec® BC). También se les colectó suero para buscar anticuerpos por contrainmunolectroforesis (CIEF) y por ELISA con antígeno BCG (ELISA-B) **Resultados.** De los casos identificados clínicamente como tuberculosis, fueron positivos el 56.7% por cultivo (LJ o BC), el 53.3% por baciloscopia por ZN y el 60% por AR. No obstante, 5 no tuberculosos (14.7%) tuvieron baciloscopia positiva y 2 de ellos cultivo positivo. En la serología, la CIEF tuvo una eficiencia muy limitada (20%) en tanto que ELISA-B fue positiva en el 66.7%, aunque también lo fue el 39% de los no tuberculosos. En el análisis estadístico (coeficiente de concordancia kappa), la mejor concordancia corresponde a los cultivos (0.52) seguido por baciloscopia con AR (0.46). **Conclusiones:** Los métodos de laboratorio establecidos no ofrecen la eficiencia diagnóstica que se desea. La sensibilidad de la baciloscopia se incrementa con el uso de la técnica de AP. El cultivo por BC es similar al LJ, pero su costo elevado y la necesidad de equipo y personal especializados limita su empleo. Aunque la serología por ELISA-B sólo evidencia contacto con el agente, un resultado positivo junto con otros datos puede ayudar al diagnóstico cuando no es fácil demostrar bacilos por ZN, AR o cultivo. Se están estudiando más casos para lograr mayor consistencia en el análisis.

**LIPOSARCOMA PLEOMORFICO GIGANTE DE MEDIASTINO.** Reporte de un caso.

Green L, Corren E, Zanara J, Granados M, Alcelo J, Sobel Regal R. Departamentos de Neurología y Cirugía de Tórax, Radioterapia y Patología. Instituto Nacional de Cancerología, México D. F.

Los liposarcomas de mediastino, son raros, representan 0.13 a 0.75 % de los tumores en este sitio, reportamos un caso.

Se trató de femenino de 36 años, sin antecedentes heredo-familiares de neoplasias. Su presentación fue de 6 meses de evolución y coincidió con embarazo, caracterizado por tos seca, continúan y dolor moderado en hemitórax izquierdo. Se encontró un síndrome de condensación en el tercio medio e inferior del hemitórax izquierdo. Los exámenes de laboratorio fueron normales.

La radiografía de tórax mostró opacidad homogénea en los dos tercios inferiores del hemitórax izquierdo con borde superior bien delimitado. La TC de tórax evidenció un tumor, heterogéneo de 20 x 10 cm. El reporte de biopsia por trócut fue compatible con liposarcoma. Posterior a cesárea se sometió a toracotomía anterolateral izquierda encontrando un tumor blanco amarillento, firme que ocupaba ½ partes del volumen del hemitórax, con múltiples adherencias firmes a pulmón, pericardio y diafragma; el pulmón estaba colapsado e hipoplásico. La base de implantación midió 5 cm. y la vascularidad se originaba en la arteria del lóbulo inferior. Se realizó lobectomía inferior izquierda.

El diagnóstico histopatológico fue de liposarcoma pleomórfico grado III, con invasión a menos de 1 cm de uno de los límites quirúrgicos. Se sometió a relecterapia, dos campos (AP y PA) a hemitórax y mediastino con megavoltage (Mevatron, Siemens) hasta 45 Gy y posteriormente 2 reducciones de campos hasta una dosis total de 56 Gy con fraccionamiento clásico. A 18 meses post tratamiento, se encuentra viva en excelentes condiciones, sin evidencia de actividad tumoral.

El presente caso es interesante por tratarse de un gran tumor en mediastino anterior, agresivo, en relación con embarazo, que se resecó e irradió y que está controlado a casi 2 años.

**EFFECTO DE LA INFORMACIÓN DE LOS PROCEDIMIENTOS ANESTÉSICO Y QUIRÚRGICO EN LA ANSIEDAD Y EL DOLOR DE PACIENTES TORACOTOMIZADOS**  
Gavillo MC, Corona MA, Villagrán ME, Morales J, Téllez JL, Ortega-Soto HA.  
"Departamento de Enfermedades Respiratorias,  
Instituto Nacional de Psiquiatría y Salud Mental, Facultad de Medicina, UNAM."

**Introducción:** La cirugía es una experiencia estresante por una gran variedad de razones. Las condiciones de recuperación y la evolución del evento quirúrgico pueden variar en función de la situación emocional del paciente. Para muchos profesionales de la salud, la información acerca del proceso quirúrgico provocaría un beneficio emocional al paciente, pero existe la controversia de si éste debe otorgarse a todos los pacientes, ya que en algunos se induciría mayor estrés al "sentirse agobiados con tanta información". Con el propósito de evaluar el efecto que ejerce la información estructurada y detallada en pacientes que se someten a cirugía de tórax en el INER se llevó a cabo este estudio.

**Materia y Método:** A los pacientes aceptados por la junta quirúrgica para someterse a una cirugía de tórax en el INER, albórbatas, de 18 a 65 años, cualquier sexo, se les aplicaron los instrumentos de medición de su situación emocional: escala para ansiedad y depresión (HAD), el inventario de ansiedad rasgo-estado (IDARE), una escala análoga visual para ansiedad (EAVA) y otra para dolor (EVAD), una escala de ansiedad e información psiquiátrica (APAIS) y un cuestionario de personalidad (EPC). Los pacientes fueron asignados aleatoriamente para recibir, o no, información por parte de los investigadores ajenos a la evaluación emocional; 24 horas después de la cirugía se les aplicó a los instrumentos para medir ansiedad y dolor, el IDARE y EVA y una semana después el HAD.

**Resultados:** De 33 pacientes, 14 recibieron la maniobra experimental (caso) y 19 la control. La proporción por sexo (1:1), de niveles de escolaridad y tipo de cirugía (toracotomía anterior-lateral 40%) entre ambos grupos fue semejante. Tampoco en la edad hubo diferencias (42:15 años). Los rasgos de personalidad evaluados por el EPC mostraron un comportamiento similar en los dos grupos. Los ANOVA para medidas repetidas (n1, 30), de las variables EVA, EVAD e IDARE mostraron un efecto significativo del tiempo con un valor F de 2.2, 3.6 y 3.3 respectivamente (p< 0.05); no hubo diferencias entre los grupos. En contraste, en las subescalas del HAD -ansiedad y depresión- no se observaron cambios en las mediciones pre y postquirúrgicas. La proporción de respuestas afirmativas del APAIS fue semejante entre los grupos. **Comentario:** La ansiedad parece ser una variable cuya intensidad disminuye después de la cirugía de manera independiente a la información que se recibe. El proveer información del proceso quirúrgico parece ser necesario pero no suficiente para modificar la situación emocional del paciente.

**ETIOLOGÍA DEL DERRAME PLEURAL EN EL INSTITUTO NACIONAL DE ENFERMEDADES RESPIRATORIAS.** Salazar-Lezama MA, García LMP, Regalado PJ, Jardines RL-A. Clínica de Estudios en Patología Pleural, Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias, México, D.F., México.

**INTRODUCCIÓN:** La dificultad en obtener el diagnóstico del derrame pleural, que en algunas series publicadas puede alcanzar hasta el 20%, es debido a la gran variedad de patologías que pueden producir líquido en el espacio pleural. La distribución etiológica del derrame dependerá de la región geográfica, edad de los pacientes, y en los avances en el diagnóstico y tratamiento de las enfermedades subyacentes. El Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias, (INER), es un centro de referencia de tercer nivel que y terapéuticas revisamos los expedientes de 314 pacientes consecutivos estudiados en el INER, durante los años 1991-1998.

**MATERIAL Y MÉTODOS:** Realizamos un estudio retrospectivo revisando los expedientes de 314 pacientes ingresados en el INER durante el período comprendido de Enero de 1991 a Diciembre de 1998, únicamente fueron revisados aquellos sujetos que contaban con diagnóstico de certeza a su egreso. El diagnóstico de derrame pleural se basó en criterios convencionales: biopsia pleural, marcadores bioquímicos, citológico en líquido pleural, tinciones y cultivos para bacterias o M. Tuberculosis en el derrame. Finalmente se compararon los resultados con lo publicado en la literatura.

**RESULTADOS:** La edad de todos los pacientes estudiados fue de 49.9±18.4. La causa más frecuente del derrame pleural fue tuberculosis en 133 pacientes (42%), con un promedio de edad de 42.9± 17.6; seguido de neoplasias en 66 (20%), edad 61.5±13.3; la tercera causa fue derrame pleural paraneurótico complicado con 54 casos, (17%) con edad promedio de 42±18.2. Encontramos 30 trasudados que significaron el 9% en frecuencia, de los cuales 20 eran secundarios a insuficiencia cardíaca, (edad 59.2±11.9). Otras causas de derrame pleural incluyeron trauma, enfermedades colágeno-vasculares y embolismo pulmonar. En 4 sujetos no fue posible establecer la causa del derrame. Los parámetros bioquímicos para establecer el diagnóstico de derrame pleural no difirieron mayormente o lo informado en la literatura.

**CONCLUSIONES:** El 96% de los casos fueron secundarios a TB, neoplasia, infección no tuberculosa y trasudados, en su mayoría insuficiencia cardíaca. La causa más común de derrame pleural fue la tuberculosis con el 42% de los casos, que aunque de esperanza dada la alta incidencia de la enfermedad en nuestra región, también pueden encontrarse diversas etiologías en mismos grupos de edad, por lo que los recursos diagnósticos y terapéuticos deben de ser optimizados al establecer en cada institución la distribución etiológica de sus casos.

**COMPORTAMIENTO DE LA OXIGENACIÓN ARTERIAL CON LA POSICIÓN PRONA EN NIÑOS CON SÍNDROME DE INSUFICIENCIA RESPIRATORIA PROGRESIVA AGUDA**

\* Martínez TV, \* Romero LC, \* Bonfati CM, \* Roaza LR, \*\* Zepeda OS, \*\* Márquez TA.  
\* Hospital Universitario de Puebla, \*\* Hospital para el Niño Poblano, Puebla, Pue. México.

**Introducción:** Desde hace 20 años, el uso de la posición prona ha propuesto para mejorar la oxigenación arterial en los pacientes con síndrome de insuficiencia respiratoria progresiva aguda (SIRPA), sin embargo, son pocos los informes en niños y 60 año deriva el objetivo central de este trabajo.

**Objetivo:** Demostrar que la posición prona mejora la oxigenación arterial en niños con SIRPA.  
**Tipo de Estudio:** Prospectivo, longitudinal, ambiciego, observacional, descriptivo.  
**Materiales y métodos:** Se incluyeron 15 niños con SIRPA, diagnosticado con la escala de Murray, que ingresaron a las unidades de cuidados intensivos pediatras del Hospital Universitario de Puebla (HUPT) del Hospital para el Niño Poblano (HNP), durante el periodo comprendido entre el 1° de mayo de 1993 y el 31 de octubre de 1997. Las variables de estudio fueron: edad, peso, sexo, diagnóstico de ingreso, días de estancia, escala de Murray, oxigenación arterial inicial y a las 12, 24, 48 y 72 horas, evolución y causas de deceso en los casos correspondientes.

**Análisis estadístico:** La comparación de los resultados se realizó mediante la prueba exacta de Fisher, considerando la significancia estadística un valor de  $p < 0.003$ .

**Resultados:** Se incluyeron 10 enfermos del sexo masculino y cinco del sexo femenino, la edad promedio fue de 46.2 meses (rango de 2 a 168 meses) y el promedio de días estancia fue de 10.1 días. Las causas más frecuentes de SIRPA fueron el choque séptico, traumatismo craneoencefálico severo y quemaduras. En la escala de Murray, la puntuación mínima fue de 1.0, la media de 2.0 y la máxima de 3.3. La PaO2 promedio al inicio, a las 12, 24, 48 y 72 horas fue de 66.3, 83.0, 86.4, 85.6 y 82.6 mmHg respectivamente. La diferencia entre el valor inicial y el resto de las mediciones es estadísticamente significativa, particularmente con la medición a las 72 hr. Once pacientes sobrevivieron y tres fallecieron; los causas de deceso fueron: síndrome de distensión orgánica múltiple en dos pacientes, y choque séptico refractario, en uno. Hemodinámicamente, los efectos de la posición prona no fueron estadísticamente diferentes entre sobrevivientes y fallecidos. Algunos enfermos (cuatro) que habían sido repositados ya a la posición supina, requirieron nuevamente posición prona, pero ninguno se hizo prona-dependiente.

**Conclusiones:** 1) La posición prona en los pacientes con SIRPA mejora la oxigenación arterial. 2) En los enfermos que mejoran su intercambio gaseoso, la mejoría es progresiva, lenta tempranamente pero la máxima mejoría puede hacerse notable varias horas después. 3) Los efectos hemodinámicos inherentes a la posición prona no fueron diferentes en el grupo de enfermos sobrevivientes y en los fallecidos. 4) Finalmente, recomendamos a la posición prona como una alternativa útil en niños con SIRPA que no hayan respondido apropiadamente a los esquemas de soporte mecánico de la ventilación en posición supina.

**INFUSIÓN ACELERADA DE ACTIVADOR TISULAR DEL PLASMINÓGENO (RIPA) EN EL TRATAMIENTO DE TROMBOEMBOLIA PULMONAR MASIVA. REPORTE DE UN CASO.**

Ayala R. J., Ramos CH E., Enriquez R.R. HOSPITAL BETANIA PUEBLA  
**INTRODUCCIÓN:** Aunque uno de los aspectos más controversiales en el tratamiento de la Trombosis Venosa Profunda (TVP) y Trombo Embolia Pulmonar (TEP) es el papel de la terapia trombolítica. A diferencia de la streptokinasa (ST) y Urokinasa (UK) que inducen un estado de fibrinolisis sistémico el RIPA produce un estado de fibrinólisis localizado en el coágulo al activar a la enzima de plasmina in situ.

**PRESENTACION DEL CASO:** Paciente femenino de 64 años portadora de Neumopatía Obstructiva Crónica (NOC) y Cur Pulmonar, con un padecimiento de 72 horas caracterizado por incremento de los sibilos bronquiales, disnea de esfuerzos evolutiva hasta los mínimos, dolor retrosternal opresivo y hemoptoicos, frecuencia de 110 por minuto y cifras tensionales sistémicas (TA) de 160/100, frecuencia respiratoria de 32 por minuto, Gamagrama pulmonar periferio de alta probabilidad para TEP, se aplico RIPA 50 mgs endovenoso (IV) por vena periférica durante 5 minutos presentando la paciente enrojecimiento generalizado con sensación de calor, diaforesis, descenso de la TA a 20/0, revirtiendo con aplicación de calor, diaforesis, descenso de la TA a 20/0, solución salina 200 mls a gotico libre.

**DISCUSION:** El efecto secundario deleterio de los trombolíticos reportado con las respuestas de anafilaxia caracterizadas por enrojecimiento mas hipotension arterial se reportan con poca frecuencia y mas en relación con ST, sin embargo se puede presentar una respuesta similar a la de los síndrome de reperfusión por la circulación de metaolitos. En cuanto a la aplicación de RIPA existen reportes de 100 mgs en 2 horas, 1 mlt/Kg en 10 mits o 0.6 mgs/Kg en 2 minutos

**CONCLUSIONES:** La infusión acelerada de RIPA en pacientes inestables puede condicionar un estado hemodinámico grave, sistémico probablemente secundario a una respuesta de anafilaxia o a un síndrome de reperfusión



**VALIDACIÓN DE LA FIBROBRONCOSCOPIA CON LAVADO, CEPILLADO Y BIOPSIA ENDOBRONQUIAL PARA EL DIAGNÓSTICO DE TUMOR ENDOBRONQUIAL METASTÁSICO**

Tapia M. Fabiola; Cicero S. Raúl; Navarro R. Francisco; Romero de M. Mónica  
 Unidad de Neumología, Hospital General de México, D.F., México.

**INTRODUCCIÓN:** Los enfermos con neoplasias malignas mueren principalmente por diseminación del tumor primario. La mayoría de los tumores endobronquiales son neoplasias primarias. La posibilidad de que tumores metastásicos se localicen en el árbol bronquial, obliga a realizar un estudio para descartarlos. La diferenciación entre una lesión primaria y una metastásica es de importancia terapéutica y pronóstica. Sin embargo, hay pocos estudios de fibrobroncoscopia en metástasis endobronquiales.

**OBJETIVO:** Determinar la sensibilidad, especificidad y valores predictivos del lavado, cepillado y biopsia endobronquial tomados por fibrobroncoscopia en el diagnóstico de tumor endobronquial metastásico.

**MATERIAL Y MÉTODOS:** Se realizó un estudio prospectivo, transversal, de casos consecutivos de febrero de 1996 a diciembre de 1997. Se incluyeron pacientes con sospecha clínica y/o radiológica de enfermedad metastásica pulmonar. Los pacientes fueron cepillados por muestreo no probabilístico continuo. Se realizó fibrobroncoscopia con toma de lavado, cepillado y biopsia endobronquial; las muestras obtenidas fueron estudiadas por un mismo citólogo.

**RESULTADOS:** Se estudiaron 71 casos, 32 mujeres (45.07%) y 39 hombres (54.93%), con una edad media de 54.74 +/- 5.76 años; de los cuales 37 (52.11%) tuvieron tumor endobronquial metastásico, 28 (39.43%) tumor endobronquial primario, y 6 (8.46%) granuloma endobronquial. El tumor endobronquial metastásico se originó en CaCu en 8 (11.26%) casos, en Ca de mama en 6 (8.45%), y la estirpe predominante fue adenocarcinoma con 7 (8.85%) casos. En Ca broncogénico 13 (18.31%) fueron adenocarcinoma, 10 (14.08%) epidermoide, 3 (4.23%) de células pequeñas y 2 (2.81%) bronquioloalveolar.

Lavado	Cepillado	Global
Sensibilidad 91.89%	86.48%	91.89%
Especificidad 97.05%	94.11%	97.05%
VPP 97.14%	94.54%	97.14%
VFN 91.66%	87.17%	91.66%

**CONCLUSIÓN:** La fibrobroncoscopia con toma de lavado, cepillado y biopsia endobronquial es un método muy sensible y específico en el diagnóstico de tumor endobronquial metastásico.

**QUILOTORAX BILATERAL ASOCIADO CON LINFOEDEMA HEREDITARIO TIPO II**

Tapia M. Fabiola; Pérez R. Alfredo; Novelo R. Virginia; Cicero S. Raúl  
 Unidad de Neumología, Hospital General de México, D.F., México.

El linfioedema primario se asocia frecuentemente con derrame pleural, sin embargo con quilotórax es muy raro. A continuación se presenta el caso de un paciente con quilotórax bilateral asociado con linfioedema hereditario tipo II o de Meigs y alteraciones vertebrales.

**Caso Clínico.** Masculino de 20 años con antecedente de edema de MPD de 8 años de evolución, que se exacerbó hace 3 años al sufrir fractura de femur derecho, requiriendo drenaje percutáneo del MPD con salida de hasta 18 lts. de líquido, por lo que se le realizó ligadura y coarctación del conducto linfático 15 días previos a su ingreso. PA de 8 días caracterizado por disnea progresiva, que llega a la ortopnea y los seca. La EF mostró Sx de derrame pleural bilateral del 50%, abdomen con líquido libre en cavidad, MPD con edema blando, blanco, hasta tercio superior de muslo, con piel hipertrófica e hipertrófica. Se realizó toracocentesis obteniéndose líquido lechoso cuyo citológico y electrolisis de proteínas fue compatible con quilotórax. Se le realizó biopsia de muslo derecho que fue compatible con linfioedema hereditario tipo II. Las Rx. de columna lumbar demostraron pérdida del espacio intervertebral en L3 L4 y anquilosis. Fue tratado con drenaje con sonda pleural derecha, posteriormente izquierda y con NPT, evolucionó con mejoría clínica y resolviéndose el derrame pleural.

**Comentarios.** Las manifestaciones del linfioedema primario son caracterizadas por derrame pleural; este puede ser secundario a la distensión de los vasos linfáticos pulmonares. Sin embargo, el quilotórax asociado con linfioedema primario es raro. El tratamiento inicial con dieta baja en grasas y triglicéridos de cadena mediana o NPT combinado con pleurodesis química es el recomendado. En este paciente la respuesta a la NPT fue buena, disminuyendo en forma considerable el drenaje de quilo, por lo que no fue necesaria la realización de pleurodesis.

**Bibliografía:** Bresser, P.; Kronhout, J.; et al. Chyous pleural effusion associated with primary lymphedema and lymphangiomatic malformations. Chest. 1993; 103: 1918-20.

Rusigli, A; Rololo, F; et al. Successful management of late-onset primary lymphatic hypoplasia. Surgery 1985; 97: 714-20

Manejo de la Tromboembolia Pulmonar de repetición y recurrencia,

mediante interrupción de la vena cava

Estrada M R, Yañez L J, Mayeotte L Z, Franco G J, Elizalde G J J

Martínez J S

Centro Médico A B C México D F

**INTRODUCCIÓN:** La enfermedad tromboembólica venosa (TEV) y TEP es una entidad frecuente en el paciente (p) grave. Documentándose que a pesar de tratamiento con anticoagulantes o interrupción de la vena cava, existen casos de repetición o recurrencia de TEP.

**OBJETIVO:** Conocer la frecuencia de repetición y recurrencia de tromboembolismo en p con historia de TEP y en aquellos paciente sometidos a tratamiento con filtro de Greenfield.

**MATERIAL Y MÉTODOS:** Estudio retrospectivo, descriptivo que se llevó acabo de Enero 1992 a Diciembre 1996. Los criterios de inclusión fueron todos los p con historia de TEP y filtro de Greenfield.

**RESULTADOS:** Se incluyeron 31p con el diagnóstico de TEP de los cuales 9 (29%) tuvieron TEP de repetición (Grupo A), 7 del sexo femenino (77.8%) y del sexo masculino (22.2%) con una relación de 3.5:1 y otros 2 p presentaron TEP recurrente (Grupo B), siendo ambos del sexo masculino. Se colocó filtro de Greenfield a 8p (88.9%) del grupo A y a 2 del grupo B (100%). Se tuvo seguimiento durante 3 años a todos los pacientes con un rango entre 3 meses y 4 años, no encontrando recurrencia o repetición del filtro. Los factores de riesgo más frecuentes en ambos grupos fueron: edad mayor de 40 años (100%), TEP (87%) y cáncer solo en 12% de los p. La mortalidad del grupo de estudio fue del 6.45% (2p) a 4 años, siendo la causa principal cáncer en p con TEP recurrente.

**CONCLUSIONES:** Se debe considerar la interrupción de la vena cava como profilaxis para TEP y de recurrencia en p con diagnóstico inicial de TEP. Siendo la anticoagulación otra opción de tratamiento a largo plazo o por tiempo indefinido en este grupo de p, ya que cuentan en su gran mayoría con factores de riesgo importantes.

Profilaxis de Tromboembolia pulmonar con el uso de filtros en la vena cava inferior  
Estudni MR, Yañez J J, Mayeotte L Z, Franco G J, Elizalde G J J, Martínez J S  
Centro Médico A B C México D F.

**INTRODUCCIÓN:** Uno de los mitos actuales en el manejo profiláctico de la Tromboembolia pulmonar (TEP) en pacientes (P), con alto riesgo, ha sido el uso de medidas que eviten su presentación; pero a pesar del manejo médico y farmacológico no siempre se logra este propósito, principalmente en p con TEP en quienes la incidencia es mayor.

**OBJETIVO:** Conocer la frecuencia de TEP en p a quienes se colocó filtro de Greenfield, los factores de riesgo encontrados y los más frecuentes. Evaluar las complicaciones inmediatas y a largo plazo, relacionadas al uso de filtro, así como la mortalidad en este grupo.

**MATERIAL Y MÉTODOS:** Estudio retrospectivo, descriptivo, de Enero 1987 a Julio 1997. Se estudiaron a todos los p que se colocó filtro de Greenfield, analizando las variables de: Edad, sexo, factores de riesgo para TEP, y otras medidas profilácticas ( compresión neumática, heparinas de bajo peso molecular y anticoagulantes ) Analizando las complicaciones extrahospitalarias posteriores.

**RESULTADOS:** Se revisaron 200 casos a los que se colocó filtro de Greenfield en nuestra institución, siendo 27 casos (12.5%) en forma profiláctica, teniendo como factores de riesgo más frecuentes, TEP en un 74%(n=20), estado procoagulante 18.5%(n=5) y reposo mayor de 5 días 7.4%(n=2). Con una edad promedio de 60.7 ± 3.6 años, de los cuales 14 del sexo masculino (50.36%) y el resto femenino (49.64%). Los diagnósticos de ingreso fueron: TEP 19 casos (70.3%), neoplasias 5 (18.5%), fracturas de cadera 2 (7.49%), politraumatizados 1 (3.7%). La vía más frecuente de abordaje para el filtro fue la femoral 62.9% (n=17). Ningún caso presentó TEP posterior a la colocación del filtro en un seguimiento a 5 años. Solo un caso (3.7%) presentó edema de miembros inferiores y ascitis a 5 años de su colocación. Se usó posterior a la colocación del filtro anticoagulación oral en 13p (48%), IIBPM en 5 (18.5%) y nada en 9p (33.3%), con un tratamiento promedio de 3.4 meses, un caso (3.7%) falleció en el momento de la colocación.

**CONCLUSIONES:** Por el momento el filtro de Greenfield sigue siendo un dispositivo con un alto índice de seguridad para la profilaxis de TEP, teniendo una insignificante morbilidad en relación a la aplicación de este.

**VALORACION DE LA CVF, DEL VEF1 Y DEL FEF25 EN 144 NIÑOS DE LA ZMCM.**

**Introducción:**  
 La evidente contaminación de la Zona Metropolitana de la Ciudad de México (ZMCM), ha despertado una gran inquietud sobre los efectos que pueda tener en el aparato respiratorio de la población expuesta, por esto motivo, realizamos un estudio espirométrico en escolares de la ZMCM, para valorar las influencias de la localización y tipo del plantel de estudio, antes de correlacionar los hallazgos de la espirometría con los contaminantes atmosféricos.  
**Materiales y Método**  
 Se estudiaron a un total de 144 niños (varones) de 10 planteles de educación primaria, localizados a menos de 1 km de distancia de las principales casales de medición de la Red Automática de Monitoreo Ambiental en las localidades: noroeste (NAL), noroeste (TLA), centro (MER), sureste (CES) y suroeste (PED) y (SU). En cada localidad se estudiaron a escolares de un plantel educativo público (75, 52%) y a los de uno privado (69, 48%), en XAL y en SU solo se estudiaron a los niños de planteles públicos. Con espirometría electrónica (Spirométras), a cada escolar se le obtuvieron varias trazas para cuantificar capacidad vital forzada (CVF), volumen espiratorio forzado del primer segundo (VEF1) y flujo espiratorio forzado del 25 al 75% de la CVF (FEF25), en ses diferentes ocasiones (épocas) de los años 1985 y 1986 (95/a, 95/p, 95/o, 96/a, 96/p y 96/o).  
**Resultados**

**PROMEDIOS DE CADA VARIABLE DE ACUERDO A LA LOCALIDAD Y ÉPOCA**

VARIABLE	LOCALIDAD	Época1	Época2	Época3	Época4	Época5	Época6
CVF (L)	XAL	1.75	1.60	1.75	1.88	1.97	1.97
	TLA	1.96	2.00	1.84	1.84	1.89	1.92
	MER	1.04	1.00	1.73	1.50	2.01	1.50
	CES	1.87	1.81	1.68	1.72	1.91	1.83
	PED	2.00	2.35	1.77	2.07	2.03	1.81
	SU	1.88	2.45	1.80	2.08	2.29	1.84
VEF1 (L)	XAL	1.79	1.84	1.77	1.74	1.80	1.76
	TLA	1.53	1.39	1.68	1.78	1.80	1.78
	MER	1.68	1.69	1.64	1.49	1.89	1.60
	CES	1.70	1.77	1.50	1.59	1.78	1.77
	PTD	1.74	1.82	1.64	1.82	1.80	1.79
	SU	1.75	1.91	1.71	1.80	2.07	1.84
FEF25 (L/min)	XAL	2.24	2.26	2.43	2.38	2.52	2.28
	TLA	1.89	1.62	2.36	2.46	2.65	2.44
	MER	2.00	2.08	2.21	2.20	2.51	2.46
	CES	2.35	2.18	1.93	2.25	2.29	2.44
	PED	2.08	1.96	2.07	2.53	2.50	2.30
	SU	2.18	1.73	2.31	2.84	2.46	2.52

**Conclusión**  
 Los resultados encontrados no necesariamente concuerdan con los de otros autores que han estudiado niños de la ZMCM, en las diferentes ocasiones, probablemente, están influyendo las distintas niveles de contaminación de cada localidad y de cada época

**TÍTULO. FACTOR DE NECROSIS TUMORAL, ALFA (TNF $\alpha$ ) Y CECULARIDAD EN LAVADOS BRONCOALVEOLARES DE RECIEN NACIDOS BAJO ASISTENCIA MECANICA A LA VENTILACION (AMV). REPORTE PRELIMINAR.** Puruya MEY, Enciso JA, Saldaña E, González IL, Lara G, Ramirez A y Labarthe JM. Hospital de Pediatría CMN "SIGLO XXI", HGO 4, IIGZ 2 A, IMSS.

**INTRODUCCION.** La Displasia broncopulmonar (DBP) es la enfermedad crónica pulmonar más frecuente en los lactantes, la inflamación juega un factor predominante en su patogenia. **OBJETIVO.** Identificar los marcadores de inflamación que intervienen en este proceso con el fin de desarrollar medidas terapéuticas específicas.

**MÉTODOS.** De julio 1996 a diciembre 1997, se realizó un estudio multicéntrico, descriptivo, prospectivo con seguimiento de una cohorte de recién nacidos pretérmino (< de 37 semanas de edad gestacional), con Síndrome de Dificultad Respiratoria meritorio de AMV por más de una semana; con O2 suplementario para mantener un PaO2 mayor de 50 mmHg; sin infección congénita ni sepsis. Los días 1,3,5,7 se determinó TNF $\alpha$  (ELISA) y se cuantificó la celularidad (polimorfonucleares, macrófagos alveolares y células displásicas para determinar el grado de DBP en cada muestra) los días 1,3,5,7,14 y 21 en muestras de lavado broncoalveolar.

**RESULTADOS.** Se estudiaron 11 recién nacidos pretérmino con un rango de edad de 27 a 34 y mediana de 30, 6 hombres 5 mujeres, rango de peso 1000g a 2,300g (mediana 1100g), desarrollaron DBP 9. El TNF $\alpha$  se elevó al tercer día con niveles desde 2.14 pg/ml a 807 pg/ml, con posterior descenso menor a 85 pg/ml. La edad gestacional < 30 S.E.G. PMVA > 10 cm 1102, ser menor de 1 500 g e hiperoxemia en el primer día de vida se correlacionó con DBP. PMN >50% y macrófagos alveolares >20% incrementaron hasta 3 veces el riesgo de DBP.

**CONCLUSIONES.** Hay evidencia de presencia de marcadores de inflamación temprana en los pacientes que desarrollan DBP; se corroboró la asociación de prenatrazes, PMVA elevada e hiperoxemia y DBP; Es necesario incrementar el número de la muestra y el seguimiento por un mayor tiempo, así como la evaluación de un grupo control.

EL IMPACTO DEL TRASTORNO DE LA INSERIALIZACIÓN: DIFERENCIAS ENTRE FUNDADORES Y NO FUNDADORES. Valencia M., D. Ortega D., J. L. Ferrerola M. RM. Hospital José A. Maguiness, Monterrey N.L.

Con los antecedentes actuales creemos que los fundadores tendrán mayor riesgo de violencia, que serán patológicos más pronto, largos, complicados y, que el costo de inserción será de manera importante; de la misma manera creemos que la referencia de hospitalización, dentro del ámbito social y familiar en el que se desenvuelve aumentará de manera importante en comparación con los pacientes que no fundan. Dado el costo que tener creemos, se diseñó un protocolo para conocer el impacto de la hospitalización entre fundadores y no fundadores, para conocer el hábito de fumar, el consumo de drogas, la importancia en el costo, la permanencia hospitalaria y el aumento el índice de complicaciones.

Se diseñó un observación clínica, prospectiva, transversal, no ciego, de intervención directa y revisión de expedientes clínicos, con seguimiento a 3 meses posteriores al ingreso. Se incluyeron todos los pacientes ingresados al área de Medicina Interna y Post-Quirófano de: colorrectoscopia, resectoscopia, colonoscopia, histerectomía, endoscopia y vascular periférica. Así mismo a pacientes de GCO, en el período comprendido del 15 de abril al 31 de julio de 1997.

En el grupo de fundadores predominan los varones en directa proporción, mientras que en los no fundadores predominan en una proporción 2:1. En fundadores el fundador en relación 2:1, igualmente los envueltos predominan en los fundadores en los fundadores en relación 4:1, la proporción de diastólicos (102) es semejante en ambos grupos. Los fundadores presentan depresión (1:5:1) y dolor referencial entre los fundadores en una relación 3:1. Aunque aumentan los familiares de los fundadores en múltiples trastornos de la diástole familiar por el interrelacionamiento de su familia, la realidad es que existen que suspenden sus actividades laborales en una proporción mayor de casos (1:5:1). Los días de estancia y el porcentaje de readmisión fueron equiparables y sin diferencia significativa. El costo del internamiento no tuvo diferencia y la cantidad de exámenes de laboratorio y gabinete es similar en ambos grupos.

CONCLUSIÓN: La angustia reportada por los familiares, los trastornos de la rutina familiar, la interrupción de la vida familiar así como el costo hospitalario refieren cifras similares, pero el 80% de los familiares de fundadores requieren asistencia laboral, mientras que en los no fundadores la interrupción laboral solo sucedió en el 60% del total.

IDENTIFICACIÓN DE AGENTES ETIOLÓGICOS BACTERIANOS EN EL EMPLEMA PLEURAL METANEMIONICO (EPM) EN PACIENTES DEL INSTITUTO NACIONAL DE PEDIATRÍA (INP). López V.M.L., Arellano P.G., Pérez E.L.F. Instituto Nacional de Pediatría, México, D.F.

INTRODUCCIÓN: En la práctica clínica encontramos con frecuencia casos de EPM en niños que no evolucionan favorablemente con un tratamiento antibiótico empírico. Asimismo, en casos aislados, han sido reportadas bacterias no habituales, presuntamente responsables del padecimiento.

OBJETIVOS: Actualizar los conocimientos en cuanto a la frecuencia de aislamiento bacteriano en el EPM en niños y la identidad de los microorganismos encontrados.

MATERIALES Y MÉTODOS: Encuesta descriptiva de 187 casos de EPM en niños hospitalizados en el INP de 1990 a 1996. Se investigaron los resultados de los cultivos de exudado pleural y hemocultivos, relacionándolos con la edad, estado inmunológico y medio de adquisición de la infección.

RESULTADOS: El agente causal bacteriano fue identificado en 39.5% de los casos y el 9.5% correspondió a un aislamiento polibacteriano. El 58% de las bacterias aisladas fueron gramnegativas. En general, *S. aureus*, *K. pneumoniae*, *P. aeruginosa* y *S. pneumoniae* fueron las bacterias más frecuentes. En los lactantes inmunocompetentes y con infecciones de adquisición comunitaria se encontraron enterobacterias gramnegativas, sin la participación de *S. pneumoniae*, *S. aureus* y *H. influenzae*, como tradicionalmente se hubiera esperado.

CONCLUSIONES: La participación de bacterias inusuales, especialmente de gramnegativas en esta serie se relaciona básicamente a inmunocompromiso o adquisición nosocomial de la infección. Sin embargo, los resultados en lactantes sin estos factores de riesgo, deberían considerarse para la prescripción de antibióticos en lo futuro.

**USO DE SULFATO DE MAGNESIO COMO ADYUVANTE EN EL TRATAMIENTO DEL BRONCOESPASMO AGUDO DE CUALQUIER ETIOLOGÍA REFRACTARIO A MANEJO CONVENCIONAL.**

Dres. Chanona A. O., Asensio L. E., Ruiz M.F.  
División de Medicina Interna, Servicio de Neumología, Hospital Español de México, México D.F., México

**INTRODUCCIÓN:** El Magnesio (Mg) tiene una serie de acciones celulares que lo hacen potencialmente broncodilatador, con lo que se decidió evaluar la utilidad del sulfato de Mg (MgSO<sub>4</sub>) dentro del tratamiento del espasmo bronquial agudo y evaluar la utilidad de un protocolo estandarizado de tratamiento del mismo. **MATERIAL Y METODOS:** Se hizo un estudio prospectivo, controlado, ciego, de un año de duración, utilizando aleatoriamente dos algoritmos de tratamiento idénticos salvo porque uno incluía MgSO<sub>4</sub> y el otro no, antes de decidir intubar a un enfermo con espasmo bronquial agudo. Se evaluaron los cambios clínicos, gasométricos y de flujos pico en cada paciente al menos en tres determinaciones seriadas diferentes. **RESULTADOS:** 18 pacientes completaron los pasos del algoritmo de tratamiento. 9 (50%) de ellos eran hombres, 8 (44%) fueron asignados al grupo de control y 10 al de estudio, edad promedio de 64.2 años (±14.5). 2 (25%) pacientes del grupo control fueron intubados y 1 (10%) del de estudio. La PaO<sub>2</sub> subió de 58.1 (±4.08) a 71.1 (±30.3) en el grupo control, y de 56.8 (±6.6) a 81.5 (±13.6)(p=0.09) en el de estudio. La PaCO<sub>2</sub> fue de 49.1 mmHg (±5.6) a 43.4 (±2.9) en el grupo control, y de 46.2 (±5.4) a 37.1 (±4.5) en el grupo de estudio (p=0.8). Los flujos pico fueron de 135 l/min. (±30) a 180 (±40) en el grupo control y de 140 (±30) a 220 (±50)(p<0.05) en el de estudio. La mejoría clínica subyativa fue más evidente en el grupo de Mg que en el de control. **CONCLUSIONES:** El MgSO<sub>4</sub> es útil para el manejo del espasmo bronquial agudo de cualquier etiología, con baja incidencia de complicaciones y buena tolerancia. El protocolo estandarizado facilita el tratamiento inicial, y permite comparar resultados entre diferentes series, aunque requiere de un estudio más completo y de adecuación del mismo a las nuevas terapéuticas, así como a las áreas hospitalarias en donde se emplea

**OCLUSIÓN TEMPORAL, UNILATERAL DE LA ARTERIA PULMONAR EN LA VALORACION PREOPERATORIA DE UN PACIENTE CANDIDATO A NEUMONECTOMIA**

Ayala R. J., Ramos C.I., E. HOSPITAL BIETANIA PUERTO RICO

**INTRODUCCION** Esta íctérica inicialmente descrita por Carlens en 1951 tiene la finalidad de producir una "Neumonectomía fisiológica" para valorar la respuesta de la Presión Arterial Pulmonar (PAP) y el intercambio gaseoso en el paciente con un pulmón. La mortalidad asociada a lobectomía es del 7.7% y a neumonectomía del 17.6%.

**PRESENTACION DEL CASO** Masculino 43 años con diagnóstico de tumor carcinóide bronquial típico del Lóbulo Superior Derecho (LSD) quien fué sometido a toracotomía de urgencia por hemoptisis severa y hallazgo de tumor endobronquial sangrante y lobectomía de LSD, recibió braquiterapia endobronquial demostrando actividad tumoral a los 2 meses de post operatorio, se somete a cateterismo derecho para estudio de oclusión de la arteria pulmonar izquierda: basal sin oclusión PAP 33/23-26, oclusión de la rama izquierda en reposo PAP 40/35-37, oclusión de la rama izquierda con ejercicio PAP 80/72-75 y a los 5 minutos post desoclusión PAP 36/10-25, sin cambios en el intercambio gaseoso.

**DISCUSION** Llegó en 1956 fué el primero en realizar un estudio formal del procedimiento en 109 pacientes, reportó que al ocluir con balón la arteria pulmonar y someter al paciente a ejercicio un descenso de la presión arterial de oxígeno inferior a 45 mmHg o un incremento de la PAP media superior a 35 mmHg se asociaba frecuentemente con muerte en el postoperatorio. Actualmente (Furshag y Cooper) una PAP > 22 mm Hg basal, >32 mm Hg con oclusión en reposo y > 35 mm Hg con oclusión en ejercicio contraindican la Neumonectomía. **CONCLUSIONES** El estudio hemodinámico con oclusión selectiva de la Arteria Pulmonar para medición de PAP basal, con oclusión en reposo y en ejercicio nos permite identificar en candidatos a Neumonectomía a pacientes de alto riesgo y debe formar parte de la valoración preoperatoria en todos ellos

#### OPERACIÓN TRANSATORÁCICA DE SUGIURA SIN TRANSSECCIÓN ESOFÁGICA Y ESCLEROTERAPIA POSTOPERATORIA EN EL TRATAMIENTO DE LA HEMORRAGIA POR VÁRCES ESOFÁGICAS EN HIPERTENSIÓN PORTAL

Carmelo R. Jorge y Cícero S. Raúl

Unidad de Gastroenterología y Unidad de Neumología del Hospital General de México, S.S.

La pregunta que se trata de contestar en este trabajo es: ¿La devascularización quirúrgica parasofágica, sin transsección esofágica y la escleroterapia endoscópica postoperatoria combinadas, pueden controlar a largo plazo la hemorragia por várces esofágicas con igual o mayor eficiencia que la operación de Sugiura que sí realiza la transsección y se hace en dos tiempos?

El estudio es de casos consecutivos longitudinal con seguimiento a largo plazo para evaluar los resultados de la técnica propuesta.

Los pacientes se seleccionaron en un hospital general de referencia a donde acude un número importante de casos con hipertensión portal, principalmente consecutivos a cirrosis hepática ligada a alcoholismo, con episodios de hemorragia esofágica por ruptura de várces esofágicas. La cirrosis con hipertensión portal es un problema importante y ocupa el 18 lugar como causa de muerte en México. Todos los casos seleccionados habían presentado por lo menos un episodio de sangrado esofágico y tenían hipertensión portal. Grupo A de la clasificación de Child. Los casos con hemorragia digestiva de otra etiología fueron descartados al igual que todos aquellos que no tenían estudio esofagoscópico.

Los casos seleccionados se sometieron a tratamiento quirúrgico por vía transatorácica, con disección de la unión esofagostomática para identificar las venas dilatadas. La devascularización parasofágica se realizó ligando cuidadosamente todas las venas con la técnica de Sugiura, no se practicó transsección esofágica. Se practicó esplenectomía en 12 casos. En ninguno se hizo plioroplastia ni vegetomía troncular. Posteriormente, a los 15 días, los enfermos fueron sometidos a esofagoscopia y cada una de las venas dilatadas se inyectó con solución esclerosante de polidocanol, habitualmente en dos sesiones, eventualmente más. La esofagoscopia se repitió un mes después para evaluar la evolución de las várces después de haber sido esclerosadas. Todos los casos se evaluaron periódicamente para constatar si había o no recidiva de la hemorragia. De los 20 casos operados con esta técnica 18 sobrevivieron hasta el momento actual sin haber presentado nuevas hemorragias esofágicas. Uno falleció con encefalopatía y otro con hemorragia cerebral. La combinación de devascularización parasofágica sin transsección del esófago y la escleroterapia endoscópica fueron efectivas para el control de la hemorragia por várces esofágica en casos de hipertensión portal. No se observó ningún caso con fístula esofágica.

#### NIVELES DE CITOCINAS PRO-INFLAMATORIAS Y ANTI-INFLAMATORIAS EN EL LAVADO BRONQUIALVEOLAR (LBA) DE PACIENTES CON NEUMONITIS POR HIPERSENSIBILIDAD. Navarro GC, Vargas GB, Escobedo D, Sézman M. Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias. México, D.F. México.

La neumonitis por hipersensibilidad (NH) es una enfermedad difusa del parénquima pulmonar ocasionada por la inhalación repetida de partículas orgánicas que provocan una respuesta inflamatoria intersticial y alveolar, proliferación de fibroblastos y fibrosis. La magnitud de esta respuesta depende de la presencia, interacción y equilibrio de una compleja red de citocinas, moléculas de adhesión, factores quimiotácticos y de crecimiento. El objetivo del presente estudio fue determinar los niveles del factor de necrosis tumoral alfa (TNF- $\alpha$ ), interleucina 10 (IL-10), el antagonista del receptor de interleucina-1 (IL-1ra) y la forma soluble de la L-selección (L-sel) en el LBA de pacientes con NH y compararlos con los obtenidos en pacientes con fibrosis pulmonar idiopática (FPI) y controles sanos (CS). Material y Métodos: A todos los pacientes y controles se les realizó LBA del túbulo medio y/o lingual con 300 ml de solución salina al 0.9% estéril, y el sobrenadante se utilizó para la determinación de las moléculas en estudio por el método de ELISA.

Resultados: Todos los pacientes con NH fueron mujeres con edad promedio de 40 años, los enfermos con FPI fueron 60% masculinos con edad promedio de 53 años y los controles fueron 50% mujeres con edad promedio de 30 años. En ambas enfermedades se observó un incremento significativo de los niveles de citocinas y L-sel en comparación con los controles sanos. Sin embargo, las dos enfermedades mostraron diferencias entre sí. Así, los pacientes con NH revelaron niveles de TNF- $\alpha$  y L-sel significativamente elevados en comparación con de FPI (TNF- $\alpha$  1.02  $\pm$  0.34 versus 0.037 pg/ml, L-sel 15.9  $\pm$  5 vs 3.9  $\pm$  1.7 ng/ml, p<0.05). Por el contrario, los niveles de IL-10 e IL-1ra fueron significativamente menores (IL-10 1.35  $\pm$  0.42 vs 5.5  $\pm$  0.44 pg/ml, IL-1ra 334.17  $\pm$  50.3 vs 460.9  $\pm$  29.4 pg/ml p<0.05). Conclusiones preliminares: La inflamación pulmonar en la NH y FPI se refleja en los niveles de citocinas presentes en el LBA. La diferencia entre los tipos de citocinas encontradas nos indica diferentes mecanismos fisiopatológicos que operan en el desarrollo de la inflamación y la fibrosis pulmonar y por tanto su determinación puede ser auxiliar en el diagnóstico diferencial, pronóstico y tratamiento de estos enfermos.

**SUSCEPTIBILIDAD GENÉTICA ASOCIADA AL SISTEMA HLA CLASE II EN EL DESARROLLO DE LA NEUMONITIS POR HIPERSENSIBILIDAD.**

CAMARENA A, JUAREZ A, CABRERA G, CUERVO C, SEGURA R, VIVANCO II, SANCHEZ P, FIGUEROA E, TERAN L, CARRILLO G, MEJIA M, PEREZ-CHIAYIRA R, SELMAN M. INSTITUTO NACIONAL ENFERMEDADES RESPIRATORIAS, MEXICO.

La Neumonitis por Hipersensibilidad (NH), es una enfermedad provocada por la inhalación de partículas orgánicas que se caracteriza por inflamación difusa del parénquima pulmonar. Aunque los mecanismos patogénicos no se conocen con precisión, se ha sugerido la participación de factores genéticos predisponentes, ya que solamente una pequeña parte de la población expuesta desarrolla la enfermedad. En este contexto, se ha evaluado la posible asociación de este padecimiento con algunos fenotipos del sistema HLA, pero los resultados no han sido concluyentes. Con el advenimiento de la reacción en cadena de la polimerasa (PCR), en la actualidad se pueden examinar subtipos de alelos del sistema HLA a nivel molecular, y los estudios de este tipo se han hecho mucho más sensibles y específicos. En este trabajo analizamos la posible participación del sistema HLA Clase II en la susceptibilidad a desarrollar NH, para lo cual se tipificaron a 26 pacientes con la enfermedad, 20 sujetos expuestos a los antígenos ambientales pero asintomáticos, y 100 controles sanos. La tipificación de HLA Clase II (DRB1 y DQB1) se realizó por PCR utilizando cebadores de secuencia específica y oligonucleótidos secuencia específica. Los resultados revelaron que los alelos HLA-DRB1\*0701 y DRB1\*1305 se encuentran significativamente incrementados en el grupo de pacientes en comparación con sus controles ( $p < 0.05$  y  $0.001$  respectivamente). Asimismo, la frecuencia del alelo HLA-DQB1\*0402 se encontró significativamente disminuida en los pacientes en relación a ambos grupos control ( $p < 0.01$ ). Estos hallazgos sugieren la existencia de genes facilitadores y genes protectores para el desarrollo de NH que podrían explicar, al menos parcialmente, porque sólo una mínima parte de la población expuesta a la inhalación de partículas orgánicas desarrolla la enfermedad.

**ESTUDIO INMUNOLÓGICO DE FRACCIONES ANTIGÉNICAS DE *Histoplasma capsulatum*.**

Flores R. E., Pereyra M. A., Reyes M. R., Toriello N. C., Zenleno G. E., Taylor M.L. Departamentos de Microbiología-Parasitología y Bioquímica, Facultad de Medicina, UNAM, México D.F. 04510.

Las pruebas inmunológicas utilizadas en el diagnóstico de la histoplasmosis son de gran ayuda, a pesar de que presentan una amplia gama de reacciones cruzadas con otros hongos y bacterias causantes de cuadros clínicos similares.

Para disminuir el cruce y disponer de antígenos óptimos en pruebas de alta sensibilidad, el presente trabajo planteó evidenciar fracciones antigénicas presentes en el antígeno crudo histoplasmina y en un complejo polisacárido-proteína (CPPD-Histo), obtenidas a partir de cepas de diferentes orígenes y procedencias. Se utilizó SDS-PAGE para discriminar las fracciones, así como INMUNOBLOT para la identificación de una fracción específica inmunodominante comparando la reactividad de las fracciones frente a sueros homólogos y heterólogos de humanos y de animales inmunizados. El análisis electroforético mostró 11 fracciones muy evidentes con pesos moleculares de 60, 49, 38, 34, 28, 18, 16.5, 10.5, 9.5, y 6.0 kDa respectivamente, que comparten las histoplasminas y los CPPD's-Histo de todas las cepas de *H. capsulatum* estudiadas.

Se utilizó además DOT-BLOT para determinar la reactividad de las histoplasminas y de los CPPD's-Histo, esta fue mayor con las fracciones reactivas del suero homólogo de conejo separada por cromatografía de afinidad Sefarosa-CPPD-Histo, que con las fracciones reactivas del suero heterólogo de paciente con coccidioidomicosis, sin embargo se determinó un grado de cruce con componentes de *Coccidioides immitis*. Por INMUNOBLOT, al revelarse con suero específico humano y de ratón se observó una fracción común en las histoplasminas y los CPPD's-Histo aproximadamente de 28 kDa como posible componente específico e inmunodominante.

**SINTOMATOLOGÍA RESPIRATORIA EN LA FIBROSIS QUISTICA.**  
**Objetivo:** el análisis de la sintomatología respiratoria en los niños con Fibrosis Quística (FQ) en el departamento de Neumología Pediátrica del Hospital General Centro Médico Nacional La Raza del IMSS.  
**Materiales y métodos:** se incluyeron todos los pacientes con diagnóstico de FQ, por determinación de Cloruro de sudor (Cl-) mayor de 60 meq/L. Se analizó: antecedentes familiares afectados, sexo, edad de inicio de la sintomatología respiratoria, diagnóstico y de diagnóstico, microbiología del esputo, estado nutricional, pruebas de función pulmonar y defunciones.  
**Resultados:** se analizaron 44 pacientes, en los que 20.45% presentaron antecedentes familiares con FQ, 50% son del sexo femenino y 50% del masculino, con edad entre los 2 meses y los 23 años. El diagnóstico se realizó entre los 2 meses y los 16 años de edad, predominando el grupo de lactantes en 40.9%. Los síntomas de inicio del padecimiento se dividieron en: respiratorios 54.54%, enterales 31.8% y mixta en 13.6%. Los diagnósticos principales iniciales de la sintomatología respiratoria son: tos crónica 34.09%, bronconeumonía 31.81%, bronquiolitis 11.36%, bronquitis 9.09%, asma 2.27%, sin diagnóstico respiratorio específico 6.81%, el 4.54% presentaron manifestaciones digestivas pu- trinas. El resultado de Cl- en sudor variaron de 60 a 200 meq/L. El estado nutricional de los pacientes se encontró afectado en el 65.90%, predominando la desnutrición de II grado. La microbiología del esputo reporta Pseudomonas en 56.81%, S. aureus 31.81%, H. influenzae 6.81%, otros 4.54%. Las P. mostraron en el 38.63% patrón obstructivo de moderado a severo, en 18.18% patrón mixto y en 4.54% pruebas normales y 38.63% desconocido.  
**Conclusiones:** los pacientes estudiados presentaron sintomatología respiratoria inicial más frecuente que la digestiva, situación semejante a la reportada a nivel internacional, por lo que consideramos que pacientes con cuadros respiratorios recurrentes o crónicos, sin diagnóstico se debiera descartar FQ.

**STENT DINÁMICO DE FREYTAG EN EL TRATAMIENTO DE ESTENOSIS SUBGLOTICA. PRESENTACIÓN DE UN CASO.**  
 Ayala R. J., Estrada E. P., Enriquez R. R. HOSPITAL DE SANIA, PUEBLA, MEXICO.

**INTRODUCCIÓN:** Las estenosis traqueales altas o subglóticas representan un problema de diagnóstico, el tratamiento quirúrgico no está exento de morbilidad y es técnicamente complicado. La resección endoscópica con uso posterior de férulas es una opción no quirúrgica, el Stent dinámico se utiliza en lesiones traqueobronquiales y no se ha reportado en estenosis subglóticas.

**PRESENTACIÓN DEL CASO:** Paciente de 42 años portadora de estenosis subglótica benigna post intubación orotraqueal prolongada, sometida a resección endoscópica y colocación de Tuho en "J" de Montgomery durante 6 meses y cambio a Stent dinámico de Freytag, a los 12 meses se retiró el mismo observando mucosa de aspecto normal sin intubación y con una luz del 70%.

**DISCUSIÓN:** Las estenosis traqueales altas pueden ser tratadas a través de resección endoscópica con dilatación posterior y colocación de stents, el stent dinámico en forma de Y sin rama exterior como el tuho en "J" con una rama traqueal de 11 cms puede utilizarse en lesiones altas en pacientes mexicanos (medición endoscópica de los autores de traqueas en pacientes mexicanos promedio de 10 cms), es un stent interno sin el riesgo de migración, otros stents internos de silicon se complican en el 30% de las lesiones benignas. Las férulas internas largas traqueo-bronquiales metálicas recibirían de silicon en nuestra opinión son ideales, deben de permanecer durante un periodo mínimo de 12 meses y requieren un control clínico, radiológico y endoscópico mensual. posterior al retiro de la misma se debe evaluar el aspecto de la mucosa, la presencia o no de intubación, la luz traqueal residual, valorando resección adicional de granulomas. Una ventaja adicional del Stent dinámico es que permite la fonación con menor riesgo de infección por ser interno.

**CONCLUSIONES:** El stent dinámico puede ser utilizado para el tratamiento de estenosis subglóticas en pacientes con traqueas de una longitud inferior de 11 cms sin el riesgo de migración. Es bien tolerado permitiendo una fonación adecuada y con riesgo mínimo de infección.



**INFILTRACION TRAQUEOBRONQUIAL POR ENFERMEDAD DE HODGKIN CON HEMOPTISIS MASIVA**

Carolina Castillas S, Virginia Novelo R, Raúl Cicero S.\*  
 \* Unidad de Neumología, Hospital General de México S.S.  
 México DF.

Diversos procesos tumorales invaden la vía aérea y son causa de hemoptisis. Se presenta un caso raro de Enfermedad de Hodgkin con éstas complicaciones

Masculino de 23 años, fumador, desde los 16 años, con padecimiento de 6 meses de evolución con tos productiva, con expectoración amarillenta, un mes con hemoptiomas y ataque al estado general, pérdida de peso y crecimiento ganglionar inguinal y cervical, hemoptisis masiva y melena un día previo al ingreso, acompañados de fiebre. Con palidez (11), tumor en hueso supraclavicular izquierdo de 3x4 cm, fijo, aumentado de consistencia, no doloroso, atelectasia izquierda (corroborado en la radiografía), hepatomegalia de 4-4.2 cm por debajo de borde costal; fibrobroncoscopia con parálisis de cuerda vocal izquierda, en tercio inferior de tráquea con tumor en la cara posterior, que invade carina principal y ocluye parcialmente el bronquio principal izquierdo, fácilmente sangrante. TAC de tórax tumor predominantemente sólido en mediastino. TAC de abdomen hepato-esplenomegalia, crecimientos ganglionares que envuelven la vena cava inferior y aorta abdominal y el tronco braquiocefálico hasta nivel del polo inferior de riñón izquierdo. TAC de cráneo pérdida de volumen córtico-subcortical e imágenes de densidad calcica en la región del globo pálido de forma bilateral. Lavado, cepillado y citología posfibrobroncoscopia con células epiteliales malignas. Biopsia de ganglio cervical con diagnóstico de Enfermedad de Hodgkin variedad esclerosis nodular tipo sincicial. Con respuesta adecuada a tratamiento con radio y quimioterapia.

La Enfermedad de Hodgkin excepcionalmente cursa con invasión de la vía aérea y es una causa rara de hemoptisis. En casos de hemoptisis de difícil diagnóstico debe pensarse en esta posibilidad

**HEMOPTISIS MASIVA SECUNDARIA A TUBERCULOSIS CAVITADA IZQUIERDA TRATADA MEDIANTE NEUMOTORAX IZQUIERDO E INTUBACION DEL BRONQUIO PRINCIPAL DERECHO**

Ayala R. J., Casco S.J., Pedraza P.A., Revilla L.R., Jimenez J.J., Banglitz S.A. HOSPITAL UNIVERSITARIO, PUEBLA, MEXICO.

**INTRODUCCION** La hemoptisis casi fatal se presenta en el 5% de los casos, siendo la Tuberculosis pulmonar (TBP), absceso pulmonar y Neumonía necrosante las causas principales. Un retraso en el diagnóstico o terapéutico incrementa considerablemente la mortalidad.

**PRESENTACION DEL CASO** Masculino de 67 años portador de Diabetes Mellitus (DM) tipo II, padecimiento de 8 días caracterizado por síndrome febril, tos y hemoptisis de 700 ml en 24 hrs. Tole de tórax con cavitación de la Lingula, BAAR de esputo (-). Fibrobroncoscopia (FBR) mostró sangrado proveniente de la Bronquio principal izquierdo con intubación selectiva del Bronquio principal derecho (BPD). FBR de control a las 48 hrs sin sangrado procediendo a decaular. Tole de tórax al mes con reexpansión pulmonar izquierda.

**DISCUSION** En México la causa más común de hemoptisis fatal es la TBP con una mortalidad del 5% antes de los antiméticos. Las indicaciones para cirugía son: lesiones localizadas con función pulmonar adecuada para resección; la Cirugía de resección en inflamación activa se complica con fistula broncopulvral, hemorragia, infarto pulmonar, infección de la herida y hemotórax, con una mortalidad operatoria del 50%. La angiografía con embolización de bronquiales requiere de equipó costoso y personal calificado, no fácilmente accesible y de alto costo. Se refiere en la literatura un procedimiento no quirúrgico post-broncoscopia fallida como el Neumotórax terapéutico con oclusión bronquial selectiva

**CONCLUSIONES** El Neumotórax terapéutico en hemoptisis masiva resulta ser una técnica de fácil aplicación y de bajo costo, sin las complicaciones de la Cirugía o embolización de bronquiales. La oclusión bronquial selectiva del BPD nos permitió controlar la vía aérea sin atelectasia derecha.

**CARCINOMIDE BRONQUIAL, PRESENTACION DE UN CASO TRATAMIENTO COMBINADO, LOBECTOMIA MAS BRAQUITERAPIA ENDOBRONQUIAL.**

Ayala R. J., Garcia S. J., Gonzalez B. M., Enriquez R. R. HOSPITAL BETANIA PUEBLA, MEXICO.

**INTRODUCCION** El Carcinomide pulmonar previamente clasificado como adenoma bronquial, es un tumor Neuroectodermico de baja malignidad derivado de las células de Kulchitsky, es argirófilico y posee granulos neurosecretorios, puede presentarse como una lesión endobronquial con hemoptisis masiva. La braquiterapia a través del broncoscopio permite aplicar dosis altas de radiación a lesiones malignas endobronquiales con menor exposición del tejido sano y una menor incidencia de neumonitis.

**PRESENTACION DEL CASO** Masculino de 43 años con síntomas generales, síntomas bronquiales y hemoptisis fraccionada de 8 días. Tele de tórax con atelectasia parcial del lóbulo superior derecho (LSD), fibroscopia (FBR) con presencia de tumor endoluminal sangrante del bronquio de LSD, se realizó lobectomía de LSD, diagnóstico histopatológico de tumor carcinomide típico, FBR de control muestran normal e implante tumoral residual, se aplicó braquiterapia con costo a través de cántula de plástico con control endoscópico durante 36 hrs. FBR de control implante del 20%, función pulmonar adecuada.

**DISCUSION** En la publicación de McCaughan de 124 casos de carcinomide bronquial la hemoptisis se presentó en el 18% de los casos y 37% tenían lesiones en bronquios principales y lóbares, en los tumores típicos sin adenopatía la lobectomía se asocia a una sobrevida mayor a los 5 años. La presencia de implante residual es una indicación para tratamiento complementario con radioterapia, la braquiterapia se prefiere a la radioterapia convencional, el control de la hemoptisis y la no evidencia de actividad tumoral se logran con la misma.

**CONCLUSIONES** El estudio endoscópico con videofibroscopia permitió un diagnóstico y conducta terapéutica adecuada. La biopsia endobronquial no es indispensable en lesiones sangrantes ante el riesgo de hemoptisis fulminante, la conducta quirúrgica es adecuada en estos pacientes. La braquiterapia es un procedimiento seguro y eficaz en lesiones endobronquiales malignas.

**ANALISIS DE VALORES DE REFERENCIA ESPIROMETRICOS PROPUESTOS PARA NIÑOS**

Domingo Muñoz Quijiri y Jesús Sánchez Robles, UAM-Aochimilco

**Introducción**  
Durante las últimas 1 décadas las pruebas de función pulmonar se han constituido en una herramienta clínica para evaluar el estado del sistema respiratorio, además, forman parte de las evaluaciones rutinarias en la medicina preventiva, ocupacional y del deporte, así como en estudios sobre la salud pública. En la práctica, los resultados de las pruebas de la función pulmonar se interpretan en relación a valores de referencia, en términos de ser o no considerados como "normales", estableciéndose un "límite inferior de la normal". Con el propósito de utilizar un valor de referencia para algunas de las pruebas de la función pulmonar, realizamos un estudio espirométrico en varones de 8 a 10 años de edad.

Se estudiaron 144 niños, ambos clínicamente, de 8 localidades diferentes de la ZMCM, a los que se les obtuvieron de 3 a 8 trazos espirométricos (espirometro electrónico, Spirometries), para cuantificar capacidad vital aspiratoria forzada (CVF, L), volumen espiratorio forzado del primer segundo (VEF1, L) y flujo espiratorio forzado del 25 al 75% de la CVF (FEF25, L/min) Como valores de referencia se utilizaron 5 fuentes diferentes, pues estudiaron a niños sanos y cuantio menos en las 3 variables de interés: Coullas y cols (Am Rev Respir Dis 1980; 138:1360), Hsu y cols (J Pediatr 1978; 95:14), Knudsen y cols (Am Rev Respir Dis 1983; 127:725), Pistelli y cols (Eur Respir J 1992; 5:463) y Polgar y Piamóhat (Pulmonary Function Testing in Children 1971, W. B. Saunders). La espirometría se efectuó en 6 diferentes ocasiones o épocas: 95a, 95b, p50, 96a, 96b y 90a. Los valores obtenidos en la CVF, VEF1 y FEF25 se dividieron entre los propuestos por cada fuente y se multiplicó por cien, para tener un porcentaje de cada niño y en cada época; si el resultado es de 100 los valores obtenidos y propuestos coinciden, cuando el porcentaje es mayor de 100 la ecuación subestima el valor obtenido, mientras que valores menores a 100 indican que el valor obtenido es sobrestimado. Aceptamos que el rango de variación puede ser del 10%.

**PROMEDIO DE LAS VARIABLES ESPIROMETRICAS SEGUN AUTOR**

	COULLAS	HSU	KNUDSEN	PISTELLI	POLGAR
CVF	99	93	87	113	97
VEF1	102	94	101	91	98
FEF25	111	96	107	79	100

En el análisis por variable y autor, así como por variable, autor y época de estudio y por variable, autor, época de estudio y localidad, se observó que las ecuaciones de predicción de Pistelli subestiman los valores de CVF y sobrestiman los de VEF1 y FEF25, mientras que las ecuaciones propuestas por Hsu tiene variaciones amplias en los porcentajes que tienden a sobrestimar los valores obtenidos.

**Conclusión**  
De acuerdo con los hallazgos, las ecuaciones propuestas por Coullas, Knudsen y Polgar pueden ser utilizadas para obtener valores de referencia de CVF, VEF1 y FEF25, a pesar de que los niños estudiados y los espirometros utilizados por los autores mencionados no son iguales a los del presente estudio.

**NEUMONIA LOBAR SECUNDARIA A SECUESTRO INTRALOBAR  
REPORTE DE UN CASO**

Ayala R. J., García S. J., Enriquez R. R. HOSPITAL BIETANIA PUEBLA, MEXICO.

**INTRODUCCION** El secuestro intralobar (SIL) de acuerdo con Katzenstein se define como una masa de tejido pulmonar anormal que no comunica con el árbol traqueobronquial y que recibe irrigación arterial sistémica anómala, más común en adultos (50% en mayores de 20 años) sin predominio del sexo masculino (hombre/mujer 1:1), el 60% se manifiestan como infecciones pulmonares recurrentes.

**PRESENTACION DEL CASO** Paciente femenino de 31 años con un padecimiento de 21 días caracterizado por síntomas bronquiales, esputo purulento, hemoptícos, fiebre y síntomas generales, radiografía de tórax (Rx) inicial compatible con Neumonía abscedada del Lóbulo Inferior Izquierdo (L.I.I) recibió tratamiento antimicrobiano con mejoría clínica, Rx posterior sin cambios, fibroscopia (FJR) y Biopsia Aspiradora con aguja fina (BAAF) no concluyentes, Tomografía Axial Computarizada de Tórax (TAC) mostró lesión extensa con imágenes hidroaéreas en proyección de L.II, se somete a toracotomía resuscando lesión extralobar con irrigación arterial sistémica anómala, reporte de Patología como Secuestro Intralobar.

**DISCUSION** El SIL ocurre el 90% de las veces en lóbulos inferiores y el 60% del lado izquierdo, siendo poco frecuentes otras malformaciones congénitas, puede ser congénito o adquirido siendo necesario descartar Secuestro extralobar, pseudosecuestro, malformación adenomatosa o Neoplasias; la Rx puede mostrar una masa, una densidad no homogénea o uno o mas quistes con niveles hidroaéreos. El secuestro extralobar se presenta el 60% de las veces en menores de 1 año la distribución hombre/mujer es de 4-1 y se asocia frecuentemente con otras malformaciones congénitas.

**CONCLUSIONES** El estudio sistemático de una lesión que se comportaba como una Neumonía de lenta resolución incluyendo: HBR, BAAF y TAC nos permitió establecer el diagnóstico preciso y tomar la conducta quirúrgica terapéutica definitiva.

**LAVADO BRONQUIAL NO DIRIGIDOPARA DETECTAR LA FLORA  
BACTERIANA EN LOS PACIENTES VENTILADOS.**

Garza-Cantu JG.; Unidad de Terapia Intensiva Respiratoria de CIMNE Hospital de Enfermedades de Tórax # 34 IMSS, Monterrey, N.L, México

**Introducción.** Hay diferentes métodos para obtener la flora bacteriana en los pacientes intubados, con costos y tecnología diversa con escasa influencia en los resultados.

**Objetivo.** Investigar si el uso del cateter de aspiración traqueal no dirigido (ATND) permite ubicar la flora bacteriana de los pacientes ventilados mecánicamente.

**Pacientes y Métodos.** Se efectuaron 310 procedimientos de ATND a 162 pacientes ventilados mecánicamente en una UCIR de tercer nivel de atención para enviarse a bacteriología, en el transcurso de 1 año, con una media de edad de 60 años. Se incluyen también el reporte de 14 casos de neumonía nosocomial.

**Resultados.** Hubo crecimiento en 124 muestras, identificando por orden de frecuencia: *Pseudomonas aeruginosa* en 62 casos (14 de ellos fueron neumonías nosocomiales), *Klebsiella pneumoniae* en 23 casos, *Enterobacter aerogenes* en 18 casos, *Staphylococcus aureus* en 9 muestras y con 4 muestras de la *Candida albicans*, *Streptococcus pneumoniae* y *Acinetobacter spp.*

**Conclusión.** La investigación de la flora bacteriana con la técnica descrita, es simple, barata, libre de riesgos y bien tolerada, permite obtener al clinico información para tomar una mejor decisión así como también elegir el mejor antimicrobiano.



## NICOTINA EN CIGARRROS: ¿CUANTA?

R. Montes, E. Valencia, L. Terrán, L. Martínez-Moseler.  
Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias, S.S.

El papel de la nicotina en los productos del tabaco es de agente farmacológico; es irrelevante para el gusto, por su inhalación es necesaria para su absorción y para la función central de un cigarrillo la cual es liberar nicotina en el cerebro.

El porcentaje de nicotina en los cigarrillos varía muy poco de uno a otro dentro de un mismo paquete y también de un paquete a otro. Se ha reportado que los cigarrillos contienen al menos 10 mg de nicotina en cada pieza y liberan cerca de 1 mg al consumirse, lo que es suficiente para producir efectos farmacológicos.

En los últimos años han surgido cigarrillos con bajo contenido de nicotina y alquitrán, pero los niveles de nicotina no decrecen proporcionalmente con la disminución de alquitrán, de hecho están sujetos a manipulación y control independientes.

En México no existe información acerca del contenido de nicotina y alquitrán de los cigarrillos que se encuentran en el mercado, excepto la que el fabricante incluye en sus paquetes, por lo que el objetivo de este estudio es determinar la cantidad de nicotina presente en los cigarrillos de las marcas más comunes disponibles en el país. La extracción de nicotina se llevó a cabo mediante una base fuerte (NaOH) para generar una base libre que se extrae con éter y posteriormente se convierte en una sal con ácido pícrico, que se identifica por su punto de fusión.

En este estudio piloto se obtuvo un promedio de 20.13 +/- 1.3 mg de dipicrato de nicotina por cigarrillo y no se encontró diferencia entre las marcas llamadas "light" y las que no lo son.

El consumo de tabaco está disminuyendo en Estados Unidos y otros países desarrollados, pero su producción de cigarrillos se vierte a países en vías de desarrollo, y se ha reportado que cigarrillos de la misma marca vendidos en estos últimos tienen mayor contenido de alquitrán que en el país de origen, y según los resultados que hemos obtenido, podríamos decir que aparentemente también el contenido de nicotina es mayor.

PROTEINOSIS ALVEOLAR PULMONAR. PRESENTACIÓN DE UN CASO Y REVISIÓN DE LA LITERATURA.  
Alva CA, Solov RM, Pérez PL, Cuevas SF, Arollano PG, Lopez CE

Instituto Nacional de Pediatría, México, D.F.  
INTRODUCCIÓN: La proteinosis alveolar pulmonar (PAP) es una entidad rara en la población general y poco frecuente en niños, de etiología desconocida, caracterizada por el acumulo de material lipoproteínico en los espacios alveolares, el cual se tinte con el ácido peryódico de Schiff (PAS). Se han informado pocos casos en niños en la literatura médica mundial, en el Instituto Nacional de Pediatría se han documentado dos casos en 27 años.  
PRESENTACIÓN DEL CASO: Masculino de 12 años de edad, con padecimiento de 18 meses de evolución, con tos seca, adelgadeo, disnea leve, pérdida de peso, fiebre y dolor torácico intermitentes. Esteriores crepitantes bibasales y disminución del ruido respiratorio. Radiografía de tórax con sobredistensión pulmonar bilateral e infiltrados alveolointerstitiales, bilaterales, difusos, simétricos, sin afectar apices, corroborado por tomografía axial computada de alta resolución. Dashidroganasa láctica, normal. Espirometría y pletismografía con patrón mixto, de predominio restrictivo. Cortos circuitos intrapulmonares de un 40%, alteración en la difusión. Broncoscopia con hipersecreción de moco blanquecino. Broncoscopia de lavado bronquioalveolar con material amorfo que se tinte PAS +, biopsia pulmonar con hallazgos compatibles con PAP.

DISCUSIÓN: El caso se abordó como una enfermedad pulmonar intersticial, la biopsia pulmonar estableció el diagnóstico. Se debe de sospechar esta entidad con la presencia de alteración alveolo-intersticial severa asociada con leve alteración clínica e hipersecreción bronquial que se tinte PAS +. La biopsia pulmonar es el estándar de oro para el diagnóstico. La presentación clínica y los estudios paradiagnósticos son similares a lo informado en la literatura médica mundial.

**PREVALENCIA DE POSIBILIDAD DEL PPD EN UNA POBLACION DE RIESGO PARA INFECCION POR TUBERCULOSIS**

Rendón Adrián, Mercado Roberto, García Raymundo, Rivera Irma, Garza Ma. Esther, Magro Mahuel. Hospital Universitario Dr. José E. Gz. UANL, Mty NL, México

La tuberculosis (TB) es una enfermedad muy prevalente en NL, con una tasa que ha oscilado alrededor de 30 por 100,000 habitantes en los últimos años. La TB es uno de los principales diagnósticos en nuestro hospital no solo entre los pacientes externos, sino también entre los hospitalizados. La estructura del programa de enseñanza clínica de la Facultad de Medicina de la UANL, hace que sea muy común el contacto de los estudiantes con estos enfermos. Nuestro objetivo fue determinar que porcentaje de esta población está en riesgo de infectarse por TB. El grupo estudiado incluyó alumnos de 4°, 5°, 6° y pasantes en servicio social. A todos ellos se les hizo una aplicación del PPD siguiendo la técnica de Mantoux con 5 UI intradérmicas y lectura a las 72 horas. A los casos con lectura (+) se les practicó una 2ª aplicación buscando el fenómeno de Booster. El PPD se consideró (+) con una reacción de induración de 10mm o mayor. Junto con los datos demográficos se registró el antecedente de TB, combe extrahospitalario y vacunación con BCG. Se incluyeron 124 estudiantes, 57 hombres (45%) y 67 mujeres (55%). El rango de edades fue de 19 a 38 años con una media de 22. Ninguno de los casos refirió haber padecido tuberculosis. 5 (4%) tuvieron un combe (+) y 75 (60%) vacunación con BCG. El PPD fue positivo en 25 estudiantes (20%). De estos, 6 dieron la posibilidad en la segunda aplicación (fenómeno Booster). En la siguiente tabla se correlaciona estos datos:

	PPD (+) 25	PPD (+) 11*
BCG (+)	25	16
BCG (-)	14	5
BCG DUBIOSO	1	30
COMBE (+)	1	2
COMBE (-)	3	17
COMBE (+)	10/	19
COMBE DUBIOSO	12	4
MUJERES	37	15
	47	10
		37

76% de los casos BCG (+) tuvieron un PPD positivo, 14% de los casos BCG (-) presentaron un PPD (+). De los casos combe (+), 2 (40%) fueron PPD (+), mientras que 17.8% de los combe(-) fueron PPD(+). El PPD fue (+) en 26.3% de los hombres y en el 15% de las mujeres. Concluimos que la prevalencia global de PPD(+) es muy baja y que existe un gran número de susceptibles a TB entre los estudiantes de medicina. Esta información hace prioritaria la implementación en forma rutinaria de programas de detección y prevención de tuberculosis entre los estudiantes de medicina.

**SINDROME DE KARTAGEN... REPORTE DE UN CASO Y REVISIÓN DE LA LITERATURA.**

Rodrigo P.J., Mejía-Avila M., Hiriñales-Alamir J., Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias, INER, México, D.F.

Marcarón de 41 años en antecedentes heredofamiliares y exposiciones de importancia. Inició su padecimiento a los 10 años de edad con los episodios recurrentes de fiebre, que amenizó totalmente náuseas y un año después fue necesario realizar lobectomía izquierda total. Desde entonces hasta hace 3 años en que presentó nuevamente episodios de fiebre, congestión nasal, fobias así como las características secas o con escasa expectoración hebra espesa de séptimas nocturnas y demás (grado II ATS) persistentes. Los episodios por año con duración de hasta dos semanas, además de apirocrosis de un 40% a la fecha. Interrogatorio por aparatos médicos en relación con episodios de estenosis de la vía aérea superior, en la laringe y en la tráquea. Se realizó estudio de la movilidad del hemibras izquierda, disminución de las vibraciones vocales el hemitorax izquierdo estereotaxiogramas escasos bilaterales, disminución de las silbancos. Acroartritis, sin otros datos de importancia. Rx tórax: descaída sin condempata, elevación de hemidiafragma izquierdo, opacidades heterogéneas supradiaphragmáticas. RX abdomen: turbidez gástrica a la derecha, líquido a la izquierda. ECG: eje -120°, FC 58, QT 38, P1) D1, R (+) AVR. Derivaciones con imagen de "cabeza PPR". Caminata de 12 minutos. (Pical-fuel) FC (70-111), SpO2 (88-90), 600 metros, Borg 0. CVF 2.5 (61% pred) VEF1 1.6 (47% pred), VEF1/CVF 81.7 (74% pred), CPT 3 (3658%), V1R 1.4 (18.4%), V1R/CPT 47, curva flujo volumen con impedancia. Espirometría post-broncodilatador con respuesta completa a broncodilatador. V1R 1.6 (192% pred), CVF 2.4 (64% pred), TAC tenes parastaxiales; pananquis ECG, Soplum 3, 00 34, 1210. 16. 24. Medición indirecta de capacidad pulmonar con espirómetro de volumen. No se encontró cisto crónico ni adenomas. HAP, hipertensión pulmonar, insuficiencia cardíaca y asma a la izquierda.

**TRATAMIENTO:** beta agonista inhalado, hidrocortisona IV y V1R. TAC tórax: laparotomías, USG abdomen: luz., a. hepático y v., insuficiencia cardíaca y asma a la izquierda.

**CONCLUSIONES:** (1) Caso que merece ser tratado con los criterios de un síndrome de Kartagen. (2) Se le detectó al paciente un 41.7% pred, cumple con criterios de respuesta a broncodilatador (ATS) mejorando a una obstrucción moderadamente grave, consumamos que el enfermo tiene hiperreactividad de las vías aéreas, un problema que se encuentra en los pacientes con bronquiectasias.

(3) Hipoxemia (SaO2 menor de 89%) en contexto mucocárdico, la causa puede ser efecto de la estenosis pulmonar y bronquiectasias (obstrucción). La descaída ciliar primaria (DCP) se caracteriza por infección de vía aéreas recurrentes y que puede llevar al desarrollo de bronquiectasias, sinusitis crónica y otitis media, en los hombres la estenosis es una condición frecuente, el síndrome de Kartagen es una variante y se caracteriza por la presencia de sinusitis, sinusitis y bronquiectasias. Fue descrito por primera vez por Swett en 1904, y en 1933 Kartagen publicó la lista "busca. La principal anomalía se encuentra en la ultraestructura del ojo. La frecuencia de presentación es de 1 caso en 70 000 a 700 000 personas. El tiempo de presentación de los bronquiectasias es en la infancia y la fecha de inicio de la vida. El síndrome es considerado benigno porque los pacientes tienen una buena calidad de vida. En el síndrome se encuentran una edad avanzada, sin embargo, se han reportado casos en los que el diagnóstico se hizo en la infancia. El diagnóstico de este síndrome se hace por medio de un estudio genético. Los estudios genéticos de este síndrome se han realizado en familias con un patrón de herencia autosómico recesivo. Los genes de mutación son los genes de las proteínas ciliares y flagelares. Se ha encontrado que entre los genes que se han sugerido algunas técnicas no exitosas en su evaluación diagnóstica que son la medición de ondas milioz emalioz nasal así como el uso de TC 99 para evaluar la función mucociliar. En relación con el diagnóstico se realiza "single channel" para el hallazgo de malformaciones congénitas y con buenos resultados así como "single channel".

Revisión de la literatura: Ann Thorac Lung 1996;9: 474-5. Anghel H, JAMA 1974;277:1470-72. Rosenman C. Chest 1980;78:1480-2. Espirometría Pulmonología 1993;16:167-168. Lundberg J. Europ Resp J 1994;7:150-4.

**POSIBLES RESERVORIOS DE LAS UNIDADES DE MEDICINA CRÍTICA EN EL INER: LA SITUACIÓN DE LA ENFERMERA.**

Enf. Martínez y L., Enf. Hernández Z N M., Dr. Rivera M. E., Dr. Martínez R. L. A., Comité de Vigilancia y Control de Infecciones Nosocomiales, Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias (INER) México, D.F.

**Introducción:** Las infecciones nosocomiales son más frecuentes en las Unidades de Medicina Crítica. En el INER, la razón de infecciones nosocomiales por 100 egresos oscila entre 2 y 5, sin embargo, en las Unidades de Medicina Crítica (Terapia Intensiva e Intermedia) la razón observada se encuentra entre 50 y 100 %. Los microorganismos prevalentes son *Pseudomonas aeruginosa* y *Acinetobacter baumannii* multiresistentes.

**Objetivo:** Determinar si existen reservorios de microorganismos capaces de funcionar como focos y favorecer la colonización/infección de los pacientes en medicina crítica. Evaluar la situación de la enfermera ante este problema.

**Materiales y métodos:** Se efectuaron cultivos de muestras tomadas a diversos equipos y utensilios que habitualmente entran en contacto con los pacientes. Se cultivaron: 11 brazaletes de bañanero, 5 lebrillos, 9 termómetros, 8 estetoscopios, 5 conjuntivos y 29 cofias para un total de 66 artículos. Se aplicó además un cuestionario a las enfermeras, para determinar su actitud respecto de las infecciones nosocomiales.

**Resultados:** La tabla muestra los resultados de cultivos.

VAR. INER	PREV. INER	TEM. INER	TERM. INER	ESTET. INER	CONJ. INER	LEBR. INER	COFIA INER
1	1	4	4	4	4	4	13
2	1	1	1	1	1	1	1
3	1	1	1	1	1	1	1
4	1	1	1	1	1	1	6
5	1	1	1	1	1	1	1
6	1	1	1	1	1	1	1
7	1	1	1	1	1	1	1
8	1	1	1	1	1	1	1
9	1	1	1	1	1	1	1
10	1	1	1	1	1	1	1
11	1	1	1	1	1	1	1
12	1	1	1	1	1	1	1
13	1	1	1	1	1	1	1
14	1	1	1	1	1	1	1
15	1	1	1	1	1	1	1
16	1	1	1	1	1	1	1
17	1	1	1	1	1	1	1
18	1	1	1	1	1	1	1
19	1	1	1	1	1	1	1
20	1	1	1	1	1	1	1
21	1	1	1	1	1	1	1
22	1	1	1	1	1	1	1
23	1	1	1	1	1	1	1
24	1	1	1	1	1	1	1
25	1	1	1	1	1	1	1
26	1	1	1	1	1	1	1
27	1	1	1	1	1	1	1
28	1	1	1	1	1	1	1
29	1	1	1	1	1	1	1
30	1	1	1	1	1	1	1
31	1	1	1	1	1	1	1
32	1	1	1	1	1	1	1
33	1	1	1	1	1	1	1
34	1	1	1	1	1	1	1
35	1	1	1	1	1	1	1
36	1	1	1	1	1	1	1
37	1	1	1	1	1	1	1
38	1	1	1	1	1	1	1
39	1	1	1	1	1	1	1
40	1	1	1	1	1	1	1
41	1	1	1	1	1	1	1
42	1	1	1	1	1	1	1
43	1	1	1	1	1	1	1
44	1	1	1	1	1	1	1
45	1	1	1	1	1	1	1
46	1	1	1	1	1	1	1
47	1	1	1	1	1	1	1
48	1	1	1	1	1	1	1
49	1	1	1	1	1	1	1
50	1	1	1	1	1	1	1
51	1	1	1	1	1	1	1
52	1	1	1	1	1	1	1
53	1	1	1	1	1	1	1
54	1	1	1	1	1	1	1
55	1	1	1	1	1	1	1
56	1	1	1	1	1	1	1
57	1	1	1	1	1	1	1
58	1	1	1	1	1	1	1
59	1	1	1	1	1	1	1
60	1	1	1	1	1	1	1
61	1	1	1	1	1	1	1
62	1	1	1	1	1	1	1
63	1	1	1	1	1	1	1
64	1	1	1	1	1	1	1
65	1	1	1	1	1	1	1
66	1	1	1	1	1	1	1

En relación al cuestionario, 58% contestó que las infecciones se deben a malos técnicos, 21% al lavado de manos, 8% a falta de material, 6% a exceso de trabajo. Sólo el 77% intervendría si un índice continúa en un procedimiento. Se lavan las manos de 1 a 15 veces el 23%, de 16 a 30 el 26%, más de 30 veces el 30%, después de cada procedimiento el 37%.

**Conclusiones:** Es posible que algunos artículos sean el reservorio de microorganismos causantes de infecciones nosocomiales en las Unidades de Medicina Crítica. Se requiere de mayor educación y concientización del personal de enfermería de dichas unidades.

**MESOTELIOMA MALIGNO DE LA PLEURA, REPORTE DE 12 CASOS.**

TISCAREÑO O. R. DR.; LOPEZ AL. F. DR.; GARZA S. S. DR.; MONTEMAYOR CH. M. DR.; OJEDA J.J. DR.; SERVICIOS DE NEUMOLOGÍA Y PATOLOGÍA DEL I.I.R.E. 34 IMSS. MONTERREY, N.L., MÉXICO.

**Introducción:** El Mesotelioma maligno de la pleura es una neoplasia con una baja incidencia en la población mundial. Se reconocen partículas de asbesto como inductores de oncogénesis y algunos investigadores han demostrado un incremento de e-fos y e-jun como promotores de carcinogénesis. El problema más importante es determinar la diferencia con un adenocarcinoma y se realizaron estudios citológicos para determinar la diferencia e incidencia en nuestro medio.

**Métodos:** Se revisaron los archivos del departamento de Patología, todos los casos diagnosticados como mesotelioma de los últimos 24 meses. De un universo de 10138 quirúrgicos se diagnosticaron 12 casos de mesotelioma. Se les realizó estudios convencionales auxiliados con inmunohistoquímica con el antígeno HMFG-1, Citokeratinas de alto y bajo peso, vimentina, antígeno calcitoninémico y antígeno de membrana epitelial.

**Resultados:** De los 12 casos, 11 fueron masculinos y 1 femenino, con rango de edad de 37 a 75 años, con una media de 57.6 casos con historia de exposición a partículas de asbesto. 8 refirieron dolor torácico, 6 los y 4 pérdida de peso. Radiológicamente se determinó derrame pleural en todos ellos, 3 de el lado derecho y 9 del lado izquierdo. Se les realizó biopsia pleural y estudio citológico a todos, en 11 casos la biopsia fue determinante y en el caso restante se determinó en estudio citológico con inmunohistoquímica. 10 casos fueron mesotelioma epitelial y 2 casos con patrón biláxico. Al momento actual 6 pacientes viven.

**Conclusión:** El mesotelioma es una neoplasia de alto grado, con sobrevida máxima a 2 años después del diagnóstico.

**HALLAZGOS ECOCARDIOGRÁFICOS EN UNA EXACERBACION EN PACIENTES CON ENFERMEDAD PULMONAR OBSTRUCTIVA CRÓNICA (E-PDCC).** Rodríguez, P.J., Ramirez-Venegas, A., Estigarribia, L., Lopez, E., Abadiz, R.C., Vazquez, A., Sanchez, Romero C., Morales-Balbuja, J., Sansores-Marinica, R., Clinica EPOC, Departamento Ecocardiografía, Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias (INER), México, D.F.

El paciente con EPOC y durante una exacerbación, usualmente presenta cambios fisiológicos cardiopulmonares. La ecocardiografía es una herramienta útil en la evaluación diagnóstica durante los episodios de agudización. El volumen espiratorio forzado del primer segundo (VEF1) y presión arterial de origen (PaO2) son parámetros que se utilizan para evaluar la severidad durante los episodios de agudización aunque estas variables no guardan siempre una correlación.

**OBJETIVO:** Investigar si los datos ecocardiográficos guardan correlación con los datos clínicos y fisiológicos durante una exacerbación.  
**MATERIAL Y MÉTODOS:** Estudio retrospectivo. La información se obtuvo de los expedientes clínicos de 48 pacientes de la clínica de EPOC del INER. El diagnóstico de EPOC se basó en criterios de la Sociedad Americana de Tórax (ATS). Se incluyeron 18 pacientes (n=13, 67%) edad promedio de 59.3 años, 15 tenían antecedente de tabaquismo y 4 exposición a humo de leña, la causa de hospitalización fue en 12 casos de exacerbación aguda de EPOC, 1 de infección respiratoria aguda, 1 de neumonía, 1 de hipertensión pulmonar y 2 de etiología no aclarada. Se les practicó ecografía de las primeras 72 horas del ingreso un ecocardiograma parietal y Doppler pulsado (ondas A0a), el estudio fue llevado a cabo por médico certificado según el estudio. Las variables estudiadas fueron: velocidad de flujo en la arteria pulmonar (PSAP), tamaño de estenosis neovolumétrica del ventrículo izquierdo (TAVI) e resistencia circulatoria (CI).  
 Se evaluaron datos de cor pulmonale a la exploración física (peleto respirar, hepatomegalia, edema de miembros inferiores, variables clínicas que fueron calificadas como presente o ausente). Las variables fisiológicas fueron VEF1 y PaO2. Se buscó si las variables ecocardiográficas y fisiológicas podían asociarse con los días de estancia hospitalaria y cor pulmonale clínico.

**RESULTADOS:**

VARIABLE	X ± DE	VARIABLE	MINIMO	MAXIMO
VEF1, L. % pred	1.24 ± 0.5 (61%)	DDVI (mm)	36	57
CVF, L. % pred	2.1 ± 0.7 (41%)	DSVI (mm)	22	43
VEF1/CVF	59 %	TRVI (mm)	0	160
PaO2 (mmHg)	47 ± 11	PE %	39	73
PaCO2 (mmHg)	35.8 ± 11	SEPTUM (mm)	8	15
		40 mm	31	35
		Al (mm)	47	55

Cuando se calculó el grado de presión pulmonar por los métodos convencionales se obtuvo el diagnóstico de hipertensión pulmonar que fue en 5 pacientes (leve en 8 moderada y en 5 severa). Cuando se buscó si había asociación entre el grado de hipertensión pulmonar a través de la variable ecocardiográfica (PSAP) con días de estancia hospitalaria, VEF1, PaO2 y datos clínicos con cor pulmonale clínico no hubo ninguna significancia estadística. Las mismas asociaciones se hicieron para VEF1 y PaO2, sin mostrar ninguna significancia estadística.

**CONCLUSIÓN:** En las variables ecocardiográficas y fisiológicas de función pulmonar se asocian con días de estancia hospitalaria función pulmonar y cor pulmonale clínico descompensado.

**NEUMOPATIAS INTERSTICIALES E HIPERTENSION PULMONAR**

Novelo R.V., Cueto R.G., Escobedo L., Lazos O.M., Hospital General de México, O.D.

En las enfermedades intersticiales se afecta la vasculatura pulmonar por diversos mecanismos ya conocidos (hipoxemia, formación de granulomas, obliteración de los vasos por fibrosis) provocando como consecuencia hipertensión arterial pulmonar (HAP) la cual puede valorarse por diferentes métodos diagnósticos, el mejor es obviamente en cateterismo cardiaco derecho (CCD), ya que se obtienen cifras tanto en reposo como en ejercicio y puede evaluarse una respuesta al tratamiento, sin embargo, no en todos los casos puede realizarse, por lo que el objetivo del presente trabajo es tratar de correlacionar el grado de HAP por histología con el del CCD en reposo.

**MATERIAL Y MÉTODOS:** Se estudiaron 28 pacientes con diagnóstico presuncional de neumo-patía intersticial a los cuales se les realizó CCD y biopsia pulmonar a cielo abierto. La clasificación histológica de HAP se basó en la Heath y Edwards y en el cateterismo se tomó en cuenta la presión media de la arteria pulmonar. Valores hasta 20 mm Hg se consideraron normales, entre 21 y 30 HAP leve, de 31 a 60 moderada y mayor de 60 severa. Para correlacionar el grado de HAP entre los 2 estudios, se consideraron arbitrariamente los grados I y II con HAP leve, III y IV con moderada y V y VI con severa.

Resultados. De los 28 pacientes, 24 fueron mujeres y 4 hombres con edad x de 49.1 años, 6 pacientes tuvieron alveolitis alérgica extrínseca, 1 neumonitis típica y 21 neumo-patía intersticial usual; 23 pacientes tuvieron HAP grados I y II, 4 pacientes III y IV y solo 1 paciente tuvo grado V. Con el CCD, 9 pacientes tuvieron PAP normal, 8 presentaron HAP leve, 10 moderada y 1 severa. Hubo correlación entre ambos estudios en solo 7 pacientes (25%). Tratando de encontrar una mejor correlación, si consideramos al grado I con PAP normal o leve, del II al IV con HAP moderada y V y VI con HAP severa, la correlación se eleva hasta el 53.5%.

**Conclusiones:** Pueden ser de utilidad los hallazgos histopatológicos en aquellos casos que no pueden efectuarse un CCD para nombrar una conducta terapéutica de apoyo a la enfermedad de base, sin embargo el cateterismo sigue siendo de mayor utilidad en la evaluación de la HAP.

**BIOPSIA POR ASPIRACIÓN CON AGUJA FINA EN TÓRAX. ANÁLISIS DE RESULTADOS OBTENIDOS EN 18 MESES EN UN HOSPITAL DE ESPECIALIDADES.**

**MONTEMAYOR CHIAPA M. DR.; GARZA SALINAS S. DR. SERVICIO DE NEUMOLOGÍA DEL H.R.E. 34, CENTRO MÉDICO NACIONAL DEL NORTE. MISS. MONTERREY N.L. MÉXICO.**

**Introducción:** La biopsia por aspiración con aguja fina es un procedimiento diagnóstico invasivo ampliamente utilizado en el protocolo de investigación del paciente con enfermedad torácica.

**Métodos:** Se revisaron todos los resultados de las muestras enviadas a patología obtenidas por biopsia por aspiración entre febrero de 1996 y Junio de 1997, además del registro de procedimientos.

**Resultados:** 798 biopsias practicadas, 504 hombres (63 %) y 294 mujeres (37 %), el grupo de edad de mayores de 60 años 480 pacientes (61 %), el grupo de 35-59 años 262 (32 %), menores de 35 años 56 pacientes (7 %). Se obtuvo diagnóstico en el 75 % (594 pacientes) siendo negativa para el 25 % (204), por orden de frecuencia: Carcinoma epitelioide en 135 pacientes (17%), Adenocarcinoma en 119 (15 %), enfermedad inflamatoria aguda en 111 (14 %), enfermedad granulomatosa crónica en 81 pacientes (11%), tumores mediastinales en 66 (9 %), carcinoma de células pequeñas en 52 (6 %) y otros en 30 pacientes (3 %), incluyendo sarcomas de pared torácica, mieloma múltiple, condrosarcoma, mieloidipomía, aspergilosis, actinomicosis y mesoeliotomas). La única complicación encontrada fue el neumotórax en 63 pacientes (8 %), en su mayoría mínimo, requiriendo el uso de sonda pleural solo en 23 (37%).

**Conclusiones:** El contar con más y mejores recursos diagnósticos para el estudio de paciente con enfermedad torácica, aunado al poco riesgo de complicaciones y a la fácil resolución de estas, ha propiciado mayor uso de la biopsia por aspiración con aguja fina en el protocolo de investigación de estos pacientes.

**CONDROSARCOMA PULMONAR, REPORTE DE UN CASO Y REVISIÓN DE LA LITERATURA**

**GARZA S. S. DR.; MONTEMAYOR CHI. M. DR.; OJEDA I.J.J. DR. DEPARTAMENTOS DE NEUMOLOGÍA Y PATOLOGÍA DEL H.R.E. 34 MISS MONTERREY N.L. MÉXICO.**

**Introducción:** El condrosarcoma estrososo es una neoplasia rara. Reportamos un caso de Condrosarcoma pulmonar primario en paciente masculino de 42 años de edad visto en nuestro hospital. El diagnóstico histológico debe excluir Osteosarcoma, Carcinosarcoma o Mesotelialoma maligno. Se revisó la literatura mundial encontrando solamente 19 casos publicados a la fecha.

**Resumen clínico:** Masculino de 42 años de edad que inició con cuadro de dolor torácico izquierdo y tos. La Rx y TAC de tórax mostraron tumor hilar izquierdo de 5 cm de diámetro. Se realizó resección quirúrgica. Cinco años después presentó dolor torácico izquierdo, expectoración hemoptoica, disnea progresiva y pérdida de peso. La Rx de tórax mostró opacidad homogénea basal izquierda que se extiende al lóbulo superior. La TAC mostró masa que rodea al pulmón en forma de coraza. Se le toma biopsia con aguja Truc-cut diagnositicando Condrosarcoma grado II. Se le inició tratamiento evolucionando desfavorablemente, falleciendo en marzo de 1997m 68 meses después del diagnóstico inicial.

El examen macroscópico mostró tumor de 5 cm de diámetro, blanquecino, mixido con degeneración central. El examen microscópico fue concluyente de Condrosarcoma moderadamente diferenciado. Las tinciones histoquímicas fueron positivas al igual que la inmunotinción para proteína S-100. Los hallazgos de la tinción tumoral mostraron los mismos datos.

**Conclusión:** El Condrosarcoma pulmonar ofrece crecimiento lento con metástasis tardía, y cuando el tumor es localizado responde bien a su remoción. Si el tumor es grande al momento del diagnóstico se discrimina ampliamente a las estructuras torácicas causando la muerte.



**MODIFICACION DE LOS PARAMETROS DE MECANICA VENTILATORIA EN NIÑOS CON FIBROSIS QUISTICA TRATADOS CON AMIKACINA INHALADA DURANTE 4 SEMANAS.**

Hernández-Alvidrez, Elizabeth, Cruz-Mérida Aaron, Maza-Tolledo Aurora, García-Estrada Guadalupe, Salomón-Orzua Juan José.  
Neumología Pediátrica, Centro Médico Nacional "La Raza", IMSS, México, D.F.  
En los pacientes con Fibrosis Quística (FQ) la colonización bacteriana persistente de las vías aéreas, genera un círculo vicioso en el desarrollo del dano pulmonar (=inflamación -lesión tisular -infección -inflamación), para modularlo se emplean antibióticos de amplio espectro, la administración por aerosol es una opción atractiva, segura y eficaz. Estudios en pacientes con FQ tratados con antibióticos nebulizados demostraron que son eficaces, pero existen pocos reportes en relación a la amikacina por esta vía.

El objetivo del trabajo fue demostrar la mejora de los parámetros de mecánica ventilatoria en niños con FQ tratados con amikacina inhalada. Se incluyeron 12 pacientes de 7 a 16 años, con edad promedio de 12 años (7 mujeres y 5 hombres); a todos los niños se les realizó cultivo de esputo al inicio del estudio y pleismografía corporal al inicio y al final del tratamiento. Se formaron 2 grupos al azar, el Grupo I (ochos pacientes), previa higiene bronquial, recibió 250mg de sulfato de amikacina nebulizada dos veces al día durante 4 semanas, y el Grupo II (seis pacientes), previa higiene bronquial, recibió placebo nebulizado dos veces al día durante 4 semanas. Una paciente del Gpo. I se excluyó por presentar espasmo bronquial importante. Los gérmes aislados fueron: Pseudomonas sp. en 2 pacientes, Pseudomonas aeruginosa en 3 casos, Pseudomonas sp. más Staphylococcus aureus 2 casos, Staphylococcus aureus 3 casos, Staphylococcus aureus más Haemophilus sp. 1 caso. Se analizaron los resultados de los parámetros de mecánica ventilatoria según los porcentajes de los valores esperados para la edad, peso y talla de cada paciente, comparando los valores iniciales contra los finales.

En promedio los cambios observados en los diferentes parámetros fueron los siguientes: la Capacidad Vital Forzada mejoró 7% en el Gpo. I y 3% en el Gpo. II, el Volumen Residual mejoró en el primer grupo 20% y en el segundo grupo 1%, la Conductancia Espiratoria mejoró 15% en el Gpo. I mientras que en el Gpo. II disminuyó 8%, el Flujo Espiratorio Forzado al 50% de la Capacidad Vital (FEF50) mejoró en el primer grupo 19,9% y en el segundo 7,5%, el Flujo Espiratorio Forzado al 75% (FEF75) mejoró 18,7% y 16% respectivamente, el Volumen Espiratorio Forzado del primer segundo (VEF1) mejoró 13% contra 3%, y la Relación VEF1/VC mejoró 7% en el Gpo I y 1,5% en el Gpo II.  
Conclusiones: Todos los parámetros evaluados mejoraron en el grupo tratado con amikacina. Los parámetros del grupo tratado con placebo no tuvieron cambios significativos o disminuyeron ligeramente. Es necesario ampliar el número de pacientes estudiados y hacer un seguimiento a largo plazo para tener un análisis estadístico significativo.

**PROPORCIÓN DEL CÁNCER PULMONAR EN FUMADORES MODERADOS EN MORELIA, MICH. ESTUDIO DE 458 CASOS.** Almirante G.J., Medina M.G., Villalba C.J., Martínez R.L.A. Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias - ISSSTE Morelia, Mich. México

El tabaquismo actualmente es considerado un problema de salud pública por los daños que produce en la salud del individuo, las repercusiones tanto económicas en la familia así como el grado de invalidez y mortalidad de las enfermedades asociadas a su consumo y el elevado costo que representa para los sistemas de salud. Asimismo, el cáncer broncogénico asociado al tabaquismo desde hace una década se ha consolidado en los Estados Unidos una epidemia semejante a la que sufrió ese país en 1920 debido a la falta de información. El riesgo de presentar cáncer pulmonar es proporcional a la cantidad de cigarrillos consumidos diariamente, la edad del fumador y el tiempo de esta adicción. La relación entre cáncer broncogénico y tabaquismo se cuantifica que es de 1/250. La lesión natural del cáncer broncogénico puede ser dividida en las indolente, precinética o asintomática y base clínica. El objetivo es determinar la proporción entre cáncer broncogénico y tabaquismo utilizando para el diagnóstico, la etiología etiológica por el método de carbón.

**MATERIAL Y MÉTODOS.**  
De 611 personas adultas de población abierta que asistieron a la Fera Regional de Morelia, Mich., en 1996-1997 y que hicieron el estudio, a 458 de ellos se les aplicó historia clínica breve que incluyó edad, sexo, ocupación, índice tabaquico y antecedentes familiares y patológicos, síntomas respiratorios y enfermedad física del tórax y peak flow. Se les omitió sobre el método de recolección de la muestra de expectoración con el método de carbón y las citologías fueron revisadas por un colono quien desconocía el diagnóstico clínico.

**RESULTADOS.**

El 80,3% fueron hombres y el restante 19,7% del sexo femenino, con edades promedio de 47 años para los hombres y 43 años para las mujeres. El 17% fueron diagnosticados como bronquíticos crónicos. De los 458 citologías, 32 de ellas mostraron alteraciones entre displasias, arias y carcinoma epitelialmente o adenocarcinoma. Los cinco casos de carcinoma broncogénico que constituyen el 1% de las citologías analizadas fueron estudiados. A fines de ellos se les realizó resección pulmonar y los otros les realizaron quimioterapia. A todos se les realizó estudio histológico, por lo tanto la relación de cáncer pulmonar fue de uno por cada 61 fumadores.

**CONCLUSIONES.**

1. En la muestra se evidencia la proporción de cáncer pulmonar en fumadores es de 1/6 fumadores may por arriba a la descrita en la literatura que es de 1/250 fumadores.
2. El estudio muestra que el cáncer broncogénico asociado al tabaquismo es más frecuente de lo esperado.
3. La calidad educativa por el método de carbón puede ser un instrumento útil para la detección del cáncer broncogénico.

**TUBERCULOSIS PULMONAR. CORRELACIÓN CLÍNICO-EPIDEMIOLÓGICA EN 119 CASOS CONFIRMADOS CON CULTIVO**

*Reinola, Idolina, Figueroa Albarán, Montes Juan, Flores Amador, Hospital Universitario Dr. José Plutarco Fernández, IZMIZ, Monterrey, NL, México*

Con la finalidad de conocer las características clínicas y epidemiológicas de nuestra población de pacientes con tuberculosis (TB), se determinó si existe correlación entre ambas, mediante un estudio descriptivo en el que se incluyeron en forma consecutiva en un lapso de 14 meses a los pacientes con TB confirmada por cultivo. Además de la historia clínica se realizó una encuesta epidemiológica exhaustiva que incluyó todo el perfil sociodemográfico y médico del paciente hasta el momento del diagnóstico. Los hallazgos radiológicos se clasificaron como típicos. Se realizaron pruebas de sensibilidad a: Isoniazida, Rifampicina, Estreptomina y Etambutol. Los resultados se analizaron con el programa computarizado STATISTICA haciendo comparaciones de grupos con el método de Chi 2.

**RESULTADOS:** Se incluyeron 119 casos, el rango de edad fue de 18 a 87 años (media = 50). De las 119 culturas (7) 84 fueron de espina (70%), 33 de los casos no eran originarios de NL. 79 pacientes (66%) tenían un nivel socioeconómico bajo y apenas un 1.0% alcanzaron un nivel alto. La mayor parte de los casos (83) pacientes 70% eran diabéticos de primera vez, los restantes fueron resécidos o fallas terapéuticas. En 52 pacientes (43%) se identificó alguna enfermedad asociada: diabetes mellitus, 32 (27%), y abuso de alcohol en 22 (18%). De las 119 culturas (7) 84 fueron de espina (70%), 33 de los casos no eran originarios de NL. 79 pacientes (66%) tenían un nivel socioeconómico bajo y apenas un 1.0% alcanzaron un nivel alto. En 33 casos (27%) no se observó BAAR (+) en ninguna muestra. El promedio del tiempo de evolución fue 2.6 meses. La infección fue exclusivamente pulmonar en 110 pacientes (92.4%) y 9 presentaron compromiso pleuropulmonar (7.6%). Los hallazgos radiológicos fueron típicos en 28 de 96 archivos evaluados (29%). 32 de los casos (26.8%) reportaron resistencia a alguna antimélico y de ellos, 22 tenían resistencia significativas entre el sexo masculino y la presencia de enfermedades asociadas ( $p < 0.04$ ). La biopsia pulmonar en espina resultó positiva con mayor frecuencia en pacientes con falla o resécido ( $p = 0.06$ ). El nivel socioeconómico bajo se relacionó más a enfermedades asociadas ( $p < 0.11$ ). Asimismo, los pacientes con falla al tratamiento presentaron mayor resistencia a antimélicos ( $p = 0.04$ ).

**CONCLUSIONES:** La mayor parte de nuestros casos se diagnosticaron durante el período de vida económicamente activa, en el nivel socioeconómico bajo, rechazándose además con otras enfermedades como diabetes y alcoholismo. Un porcentaje importante de nuestros pacientes son hipertensos de otros estados. Existe una subpoblación de pacientes con TB pulmonar que no pueden ser diagnosticadas con un BAAR, en los que el cultivo es indispensable; asimismo existe un grupo de pacientes que requieren métodos diagnósticos invasivos para detectar la enfermedad. Por último es de llamar la atención la incidencia de resistencia en nuestra población estudiada así como la presentación radiológica atípica frecuentemente en nuestro grupo estudiado.

**DOIS ACELERADA DE ESTREPTOQUINASA EN TEP**

*Jejtes-Sánchez C, Ramirez-Rivera A, Gutiérrez-Fajardo P, Garza A, García-Sosa A, Cantú F, Treviño H, Villarreal I, Bermúdez M Hospital de Enfermedades Cardiovasculares y del Tórax, IMSS, Monterrey*

Reclamamiento en pec con TEP con una infusión rápida (IR) de estreptoquinasa (EQ) (1,500,000 UI en 90 min) más heparina (H) vs H sola disminuyeron la mortalidad ( $p=0.02$ ). Bajo la hipótesis de que una infusión acelerada (IA) podría inducir una lisis del trombo más rápida iniciamos un estudio prospectivo y los resultados se compararon con un grupo control histórico. Objetivo principal: si la IA de EQ (1,500,000 UI en 30 min) pudiera ser mejor que la IR en términos de efectividad y seguridad. Inclusiones: a) pec. previamente sinros, b) Dx de TEP por alta sospecha clínica, penitencia V/Q (GVO) de alta probabilidad, ecocardiograma con HAP aguda grave (RSPAP > 50 mmHg) y/o distorsión del venículo derecho por hipotensión regional o global y demostración de fuente embólica. c) síndrome de bajo gasto cardíaco, d) choque cardiogénico (TAS < 90 mmHg), e) dentro de los primeros 14 días del primer evento. Criterios de efectividad: me y pos EQ en las primeras 24 a 48 hs, comportamiento de la PSAP, distinción del VD, número de seguimientos requeridos, mortalidad, complicaciones hemorrágicas. En el seguimiento requerencia, HAP clínica y mortalidad. Todos recibieron además de EQ por venía periférica, 10,000 UH y 1,000m para mantener un TTPa entre 2.0 a 2.5 y al 5º día se agregó acetocumarina y la H se suspendió al 7º día. Estadística: se analizaron variables paramétricas y no paramétricas (pre y pos EQ mediante t de Student, X2 y ANOVA. Grupo control histórico: se eligieron al azar de un grupo de 40 pec. previamente reportados, eligiendo los pec número 1, 5, 9, 11, 15, 19, 21, 25, 39, y 40. Resultados: 20 pec. 11 masc y 9 fem., 24 a 67 años. Al comparar el grupo de IA (10 pec.) vs IR (10 pec.) se observó una mejoría más rápida de los trastornos de movilidad del VD ( $p < 0.05$ ) y de la gravedad de HAP ( $p=0.02$ ). En el grupo de IA, 1 hipotensión global del VD y la trombolisis se inició 6 hrs después del inicio de los síntomas. A 1 año de seguimiento en el grupo IA y a 5 años en el grupo IR todos en clase funcional I de la NYHA, sin HAP. Sin recurrencia. Estos resultados sugieren que la IA y la IR son seguras y efectivas a corto y largo plazo y que la IA podría ser una alternativa en TEP con grave disfunción del VD y repercusión hemodinámica.

**UTILIDAD DE LA BIOPSIA POR ASPIRACION CON AGUJA DELGADA EN TÓRAX COMO METODO DIAGNOSTICO.**

Soleio-Regil HR, Correa AE, Green SL.  
Instituto Nacional de Cancerología, México D.F., MEXICO.

**INTRODUCCION.** La biopsia por aspiración con aguja delgada en tórax es un método diagnóstico de gran utilidad, altamente sensible y específico cuando se siguen todos los lineamientos metodológicos para el manejo e interpretación del material. Los objetivos de este trabajo son: a) fomentar el uso de este método diagnóstico que en manos expertas evita la utilización de otros métodos invasivos como la toracotomía, reduce costos hospitalarios y para el paciente, y permite un diagnóstico inmediato de la lesión; b) especificar sus indicaciones, contraindicaciones, complicaciones y la metodología necesaria que garantiza una alta certeza diagnóstica.

**MATERIAL Y METODOS.** Durante un período de cuatro años se realizaron 57 aspiraciones con aguja delgada en tórax. Todos los casos tienen expediente clínico completo, radiografía de tórax y tomografía axial computarizada. Las biopsias por aspiración fueron realizadas previa anestesia local de piel, tejido celular subcutáneo y tejidos intercostales con suspensión momentánea de la respiración y con una aguja larga calibre 21-22. En todos los casos se requirió la presencia del equipo médico completo: enfermera, cirujanos de tórax y citopatólogo para fijar, procesar y evaluar adecuadamente la calidad del material citológico. El diagnóstico emitido en forma inmediata fue correlacionado posteriormente con biopsia histológica por truco para establecer la certeza diagnóstica.

**RESULTADOS.** El estudio consta de 57 aspiraciones de tórax. Neoplasias pulmonares 48 y metástasis 9. El porcentaje de material insuficiente para diagnóstico fue de 10%. Carcinoma epidermoide 26.3%, adenocarcinomas 12.2%, carcinomas poco diferenciados 8.7%, carcinomas de células pequeñas 7%. En orden decreciente de frecuencia se establecieron diagnósticos tan específicos como: tumor de Askin, mesotelioma y melanoma metastásico. En las neoplasias mediastinales todas las aspiraciones fueron adecuadas y diagnosticadas por el método citológico como carcinoma tímico, schwannoma, linfomas, tumores germinales.

**CONCLUSIÓN.** En el Instituto Nacional de Cancerología hemos fomentado el uso de la biopsia por aspiración con excelentes resultados al disminuir en un 40% la obtención de material insuficiente para diagnóstico y al aumentar la especificidad diagnóstica.

**PROTOCOLO PARA LA ESTRATIFICACION DE LOS TRASTORNOS DEL SUEÑO**  
Caniú Díaz F, Ramírez Rivera A, Gutiérrez Fajardo P, Jerjes Sánchez C,  
Villarreal Colindeau G, Treviño H

Hospital de Enfermedades Cardiovasculares y del Tórax, IMSS, Monterrey, NL

La elevada demanda de atención en una Clínica de Trastornos del Sueño, y la complejidad de los auxiliares de diagnóstico exigen la óptima utilización de los recursos. Con este objetivo se concibe el siguiente protocolo para el abordaje diagnóstico de los pacientes enviados a la Clínica del Sueño. **Materiales y Métodos:** Criterios de inclusión: 1) Pacientes con somnolencia diurna excesiva (SDE). 2) Pacientes con ronquido y SDE. 3) Pacientes con hipertensión arterial pulmonar inexplicable. 4) Pacientes con poliglobulia inexplicable. El abordaje diagnóstico se realizó por etapas: Etapa I: 1) historia clínica general y dirigida a las peculiaridades del dormir que incluye una evaluación semicuantitativa de SDE. 2) polisomnografía. 2) ventilación e intercambio gaseoso. 3) Radiografía de tórax. Al final de esta primera etapa se determina si existe indicación para polisomnografía. Etapa II: 1) Polisomnografía nocturna 6 a 8 h. En caso de SDE excesiva, puede realizarse en su lugar polisomnografía diurna 4 horas. 2) Si se demuestra inicio apnoico-hipopnoico (AHI)  $\geq 5$  se asigna a protocolo de estudio para Síndrome de Apnea Obstrucciona durante el Sueño (SAOS). 3) Si el IAH es  $< 5$  se investigan el origen de la SDE en causa diferente de SAOS, en la siguiente etapa. Etapa III: 1) Se busca intencionalmente sintomatología del Síndrome de Piernas Inquietas, Narcolepsia, acción de fármacos u otras causas de SDE. 2) Se evalúa electrofisiología de la polisomnografía basal, y en los casos de SAOS, también en la polisomnografía con aplicación de CPAP, para registro de movimientos periódicos de las piernas. Al final de este protocolo de estudio se establece el diagnóstico integral. **Resultados:** De 107 pacientes referidos a la Clínica de Trastornos del Sueño, en 20 se ha excluido trastorno asociado al sueño en la primera etapa del estudio, 27 se encuentran en lista de espera para realizar polisomnografía, y en 60 se ha realizado el estudio completo, estableciéndose el diagnóstico definitivo: 47 casos de SAOS, 8 de ellos asociados a Movimientos Periódicos de las Piernas (MPPS) durante el sueño; 6 casos de MPPS aislado, y 7 de otros diagnósticos (3 casos de ronquido simple, 1 de epilepsia, 1 de narcolepsia y 1 de asma bronquial de presentación nocturna). **Conclusión:** Este enfoque por etapas permite la optimización del recurso, en 25% de los casos es posible descartar patología asociada al sueño con la evaluación clínica y pruebas de función pulmonar, las siguientes etapas permiten estratificar al paciente para el estudio indicado en cada caso particular.

**ESTUDIO COMPARATIVO DE LA UTILIDAD DE LA RADIOGRAFIA DE SENOS PARANASALES Y TAC EN EL DIAGNOSTICO DE SINUSITIS CRONICA.**

González M. José Eleuterio, Leal de Hernández Lucía, González S. Daniel, Hospital Universitario "Dr. José Eleuterio González", Clínica de Asma del Servicio de Neumología, Servicio de Alergia, Departamento de Patología.

Se presenta un estudio clínico prospectivo y observacional con el propósito de precisar la frecuencia con la cual la tomografía axial computarizada (TAC) de senos paranasales establece el diagnóstico de Sinusitis en pacientes con síntomas de Sinusitis pero sin alteraciones en la radiografía simple de senos paranasales (S.P.N.).

Se incluyeron 113 pacientes, 64 del sexo masculino y 49 del femenino, con el diagnóstico de Sinusitis crónica, a todos se les realizó una radiografía simple de S.P.N. en 3 posiciones.

A los pacientes en quienes la radiografía simple de S.P.N. se reportó como normal se les efectuó un TAC de S.P.N. se encontró que de los 113 pacientes estudiados 68 (60.1%) presentaron hallazgos radiológicos para Sinusitis crónica en la radiografía simple de S.P.N. Los 45 pacientes restantes (39.9%) fueron reportados normales practicándoseles un TAC de S.P.N. y se demostró la presencia de Etmoiditis en el 100% de ellos.

**Conclusiones:**

- 1) En nuestro estudio encontramos que la radiografía simple de S.P.N. confirma el diagnóstico de Sinusitis crónica en el 60.1% de los pacientes estudiados.
- 2) En el 100% de los pacientes estudiados con síntomas de Sinusitis crónica y con radiografía de S.P.N. sin alteraciones (39.9%) se confirmó la presencia de Etmoiditis en el TAC de S.P.N.
- 3) Concluimos también que las radiografías simples de S.P.N. son de poco valor diagnóstico para evaluar la anatomía Etmoidal debido a la sobrecapación de imágenes.

**SINDROME DE VENA CAVA SUPERIOR DE ETIOLOGIA BENIGNA. REPORTE DE 4 CASOS**

DEPARTAMENTO DE CIRUGIA TORACICA DEL HOSPITAL DE ONCOLOGIA, DEL CENTRO MEDICO NACIONAL SIGLO XXI DEL I.L.I.S.S.-SENERO, D.F.

ADRIANIL PANZI, KELLY G. JARDI, FERNANDEZ C. INULU, DIMIA P. ORTIGOS.

El síndrome de vena cava superior (S.V.C.S) es poco común y usualmente causado por enfermedad maligna. En cerca del 20% de los casos, la causa es benigna.

En octubre de 1993 al 31 de diciembre de 1997, se incluyeron 174 casos con diagnóstico radiológico de los cuales 44 (27.2%) corresponden con S.V.C.S, 4 (2.3%) fueron de etiología benigna, que incluyeron esta presentación.

**RESULTADOS:** En los 44 (27.2%) casos, S.V.C.S, 4 (9.1%) fueron de etiología benigna, operables, con las siguientes etiologías: 1) Coléctico; 2) Fístula de pleura; 3) Emfisema pulmonar; 4) Neoplasia benigna; 5) Quiste bronquítico; 6) Aneurisma; 7) Neoplasia benigna. Todos con regresión de los síntomas y algunos con mejor dicho síndrome.

**CONCLUSIONES:** La incidencia del S.V.C.S. es similar a la reportada en literatura.

Las etiologías benignas son la principal causa, igual a lo publicado. Las benignas es mucho mayor a la reportada mundialmente.

**Quilotórax asociado a linfoma, presentación de un caso y revisión de la literatura.**  
 Chanone O., Coindreau J., Rodríguez B.  
 Hospital Español de México.

El presente caso se trata de un paciente masculino de 39 años de edad portador de un linfoma no Hodgkin de inmunofenotipo T linfoblástico que generó un quilotórax de difícil control.

El enfermo ingresó al hospital por disnea y derrame pleural extenso así como una masa mediastinal que comprometía el drenaje del conducto torácico. Se realizó toracocentesis diagnóstica y terapéutica encontrándose un líquido lechoso con alto contenido lipídico así como con abundantes quillomicrones y células neoplásicas. La masa mediastinal fue estudiada por biopsia resultando un linfoma no Hodgkin linfoblástico de inmunofenotipo T, este se trató con quimioterapia a base de CHOP y L-asparaginasa y posteriormente un esquema de adriamicina y citarabina por sufrir intolerancia hepática al primer manejo.

Aunque la acumulación de líquido en la pleura mejoró con el manejo del linfoma, nunca se resolvió, por lo que el paciente sufrió de quilotórax de muy difícil control en donde no dio resultado ningún tipo de manobra para lograr una pleurodesis que se intentó con talco y 5-FU.

El quilotórax resulta de una compresión del conducto torácico con aumento de la presión hidrostática en el mismo, lo que genera una exudación en la porción intrapleural de este. Este fenómeno es raro, nosotros encontramos sólo 17 casos reportados de quilotórax asociado a linfomas, ninguno de ellos mexicano. Está descrita también la ineficacia de la pleurodesis en estos casos, tal y como lo confirmamos en el nuestro.

**ESTUDIO VIRAL Y BACTERIANO EN NIÑOS MENORES DE 5 AÑOS CON INFECCIÓN RESPIRATORIA AGUDA**  
 Cabello C, Villalba J, Olivera R, Marlínez LA, Hernández M, Vaca MA, Manjarrez ME. Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias México.

En 1990 la Organización Mundial de la Salud estimó que casi el 34 % de las muertes a nivel mundial se debieron a infecciones respiratorias agudas (IRA) en menores de 5 años. Las IRA comprenden una amplia variedad de síndromes, los que son causados principalmente por virus y bacterias. En México las IRA ocupan el primer lugar en morbilidad y mortalidad en el grupo de menores de 5 años. Por tanto es necesario realizar estudios que proporcionen información con relación a los agentes implicados y la relación que guardan con la severidad de la enfermedad. Los objetivos de este trabajo fueron: identificar los agentes virales y bacterianos que participan en las IRA en una comunidad del sureste del D.F., su frecuencia y relación con cada uno de los síndromes. La duración del estudio fué de un año, captamos una cohorte de 300 niños menores de 5 años que viven en una comunidad de la delegación de Tlalpan; a todos se les tomó muestra de exudado o lavado nasofaríngeo, para el aislamiento viral. Las muestras se inocularon en cultivo celular y la identificación se realizó por inmunofluorescencia directa utilizando anticuerpos monoclonales para los virus: sincitial respiratorio, influenza A y B, parainfluenza y adenovirus. Para el aislamiento e identificación bacteriano las muestras se sembraron en los medios tradicionales. Se aislaron e identificaron 197 virus, el más frecuente fue el SR, y no se observó una época del año en la cual predominara la infección viral. Con respecto a las bacterias, se aislaron e identificaron 100, en 57 casos se encontró una infección dual, la rinofaringitis fue el síndrome más frecuente. Sin embargo la mayoría de las bacterias aisladas corresponden a flora normal, por los que concluimos que los casos de IRA estudiados fueron causados principalmente por virus. Auspiciado por: Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias y CoNaCyt P643-M9406



**SINDROME DE APNEA OBSTRUCTIVA DEL SUEÑO. ESTRATEGIAS PARA SU CLASIFICACION Y TRATAMIENTO.**  
Ramírez Rivera A., Carliú Díaz F., Gutiérrez Fajardo P., Villarreal Coindreau G., Treviño H. Jerga Sánchez C.  
Hospital de Enfermedades Cardiovasculares y del Tórax, IMSS, Monterrey, NL.

**Objetivo:** Describir el abordaje de estudio de pac con Síndrome de Apnea Obstructiva durante el sueño (SAOS). **Materia y Métodos:** Etapa I) historia clínica general y dirigida que incluye evaluación de somnolencia diurna excesiva (SDE), somnolencia, pruebas de función pulmonar, radiografía de tórax, biometría hemática, química sanguínea. Etapa II) Polisomnografía nocturna 6 a 8 h, en caso de SDE excesiva, polisomnografía diurna 4 a 6 h. **Criterios de inclusión:** pacientes con índice apnoeohipopnea (IAH)  $\geq 5$ . **Criterios de Exclusión:** IAH  $< 5$ , en estos se investiga el origen de la SDE en causa diferente de SAOS. **Protocolo de estudio:** Los pacientes se asignan a tres grupos de acuerdo a la gravedad del SAOS según IAH: leve (IAH 5-24.9), moderado, IAH 25-50, y grave, IAH  $\geq 50$ . Se continúa la Etapa III del estudio: Evaluación endocrinológica, Etapa IV. A todos se realiza evaluación cardiovascular que incluye perfil de lípidos, electrocardiograma, ecocardiograma en sueño y vigilia, y en casos seleccionados I Holter. De acuerdo a la gravedad de los factores de riesgo cardiovascular se clasifican los pacientes en los que se muestra fracaso, intolerancia, o falta de apego a CPAP, se asignan a la Etapa V) Evaluación de la vía aérea superior, mediante: 1) Radiografía lateral de cuello, Radiografía de senos paranasales, y videonasofaringoscopia dinámica (VNFD). Al final de este protocolo de estudio, los pacientes son asignados a: 1) Medidas generales, dietéticas, y de higiene de sueño que incluya manejo poslural durante el sueño, 2) CPAP en domicilio. 3) En caso de fracaso de CPAP, envío a tratamiento quirúrgico. **Resultados:** 47 pac. 11 con SAOS leve, 5 con SAOS moderado y 31 SAOS grave. El índice de masa corporal fue de 38.22, 36.12, y 38.89 Kg/m<sup>2</sup>. La percepción clínica de SDE permitió diferenciar aunque con cierto traslape, a los pacientes con SAOS leve de moderado y grave. No hubo diferencia entre SDE del grupo de SAOS moderado el grave. En todos los pac. con SAOS leve y moderado se eliminaron apneas e hipopneas con CPAP de rango entre 2.5 a 11 cmH<sub>2</sub>O. Se ensayó CPAP en 25 pac. con SAOS grave, con éxito en 21, en rango entre 6 a 14 cm H<sub>2</sub>O, y fracaso en 4. El ETT durante el sueño mostró alteraciones de la movilidad en el 60%. En 9 se identificaron Movimientos Periódicos de las Piernas durante el sueño. 10 pac. fueron asignados a VNFD.

**VALOR PREDICTIVO DE qR ASOCIADO A DESNIVEL POSITIVO DEL SEGMENTO ST-T EN V1 PARA EL DIAGNOSTICO DE INFARTO DEL VENTRICULO DERECHO SECUNDARIO A TEP**  
Jorjés-Sánchez C., Ramírez-Rivera A., Gutiérrez-Fajardo P., Garza A., Decanini H., Carliú F.  
Hospital de Enfermedades Cardiovasculares y del Tórax, IMSS, Monterrey.

Aunque en un ECG la presencia de qR en V1 asociado a un desnivel positivo del segmento ST-T de carácter focal ha sido considerado por algunos autores como la expresión de un infarto del ventrículo derecho (IVD), es innegable que este hallazgo puede expresarse por una sobreelevación hipotensiva pulmonar aguda por TEP simulando un infarto específico, actividad, valor predictivo positivo y negativo de este signo electrocardiográfico se analizó retrospectivamente el ECG de 12 derivaciones basales de 16 pacientes previamente sanos con TEP masiva e IVD. Se definió qR con desnivel positivo del segmento ST como la presencia de una onda negativa posterior a la inscripción de la onda P con una elevación del segmento ST-T de concavidad superior  $> 0.1$  mv. El diagnóstico de TEP se estableció en 13/16 pacientes por necropsia que demostró obstrucción vascular arterial pulmonar  $\geq 50\%$  y cambios macroscópicos e histológicos de IVD subendocardico, sin obstrucción coronaria significativa ( $\leq 50\%$ ). En los 3 restantes el diagnóstico de TEP se estableció por gammagrama V/Q de alta probabilidad y el IVD por hipoinflación regional por ecocardiograma y/o ventriculograma, y se descartó por angiografía coronaria obstrucción coronaria significativa. El grupo control estuvo formado por 15 pacientes sin enfermedad cardíaca o pulmonar, previa a quienes la necropsia demostró TEP, pero ordenó IVD. En los 16 pacientes con diagnóstico de IVD se observó en V1, qR con desnivel positivo del segmento ST-T. En 8 de los 16 en V4R se identificó un desnivel positivo  $> 0.1$  mv. En todos estos casos existía lesión subendocardica de V2 a V4. En el grupo control aunque se definió la presencia de qR con desnivel negativo del ST-T de V2 a V6, en ninguno se observó desnivel positivo. Estos hallazgos sugieren una alta sensibilidad y especificidad, sin embargo la muestra es pequeña y esto es una limitación del estudio. A la luz de los resultados la presencia en V1 de qR con desnivel positivo del segmento ST-T podría estratificar al paciente con TEP y alto riesgo para IVD. El valor de V4R y de las derivaciones unipolares torácicas derechas exigen ser revalidadas en este grupo de pacientes.

**USO Y ABUSO DE OXIGENO SUPLEMENTARIO EN PACIENTES HOSPITALIZADOS.**

Perusquia F. EM., Gómez Y., González C. J., Chanona O. Servicio de Neumología, Hospital Español de México, México, D.F.

**OBJETIVO:** Determinar el uso de oxígeno suplementario en población hospitalizada, evaluando criterios de prescripción.

**MATERIAL Y MÉTODOS:** Se realizó un estudio prospectivo, aleatorio, longitudinal y observacional en 150 pacientes hospitalizados a los que se les prescribió oxígeno, sin incluir unidades críticas, tomando en cuenta las siguientes variables: sexo, edad, gasometría al inicio del tratamiento con oxígeno, número de litros por minuto utilizados, indicación clínica, diagnóstico y persona que prescribió el tratamiento. **RESULTADOS:** De los 150 pacientes estudiados, 80 (53%) eran del sexo femenino y 70 (47%) del sexo masculino, con una edad promedio de 68 años (17-96 años). 47 (31%) tenían gasometría previa a la indicación de oxígeno y de estos solamente 17 (36%) tenían una  $P_{a}O_2 < 60$  ó  $P_{a}CO_2 > 40$  (indicación formal para utilización de oxígeno suplementario). Del total de los pacientes estudiados, 72 (48%) utilizaron oxígeno a 2l/min, 77 (51%) a 3l/min. Y sólo uno a 1l/min. La indicación más frecuente para el uso de oxígeno fue en enfermedades infecciosas (neumonía). En 20 de los casos (13%) la prescripción fue dada por un residente y en 130 (87%) por el médico adscrito.

**CONCLUSIONES:** De acuerdo a nuestros resultados sólo 17 (11%) de los pacientes a quienes se les indicó oxígeno suplementario tenían una indicación real para este, tomando en cuenta diagnóstico y gasometría, lo cual coincide con lo descrito en la literatura mundial en la que se ha descrito que en la mayoría de los hospitales generales no se siguen las normas internacionales para la administración de oxígeno, siendo en ocasiones un método rutinario que puede llegar a ser deletéreo y conlleva a un aumento en los gastos de hospitalización.

**ESTRATIAS TRAQUEAL: TÉCNICA DE FIJACION INTERNA PARA EMPIRICOSES.**

AHICOR, José, Morales Gomez, Dr. José Luis, Lefter, Isaacra, Dr. Edgardo, Jimenez Fuentes, Dr. Daniel, Melara Ramirez, Dr. Jaime Villalba Calaca, Dr. Marco A. Reuter, Dr. Jesus F. Santiago Romo, Dr. Victor Emilio Velasco Espinoza

Cirugía Cardio-Torácica, Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias.

**INTRODUCCION:** Aunque la incidencia de tубerculosis a la vía aérea ha disminuido marcadamente en los últimos años, la estenosis traqueal continúa una complicación de la tuberculosis pulmonar y la tracheoplastia, también puede ser secundaria a enfermedades inflamatorias e inmunológicas directas, este entidad puede ser altamente incapacitante o amenazar la vida del enfermo. El uso de técnicas endotraqueales es uno de los poco métodos disponibles para el manejo de las estenosis o de patologías anatómicas de la tráquea.

**OBJETIVO:** Se describe una técnica de fijación externa de endoprotesis traqueal para pacientes con estenosis que requieren intubación de la familia espontáneamente.

**MATERIAL IS Y MÉTODOS:** Se revisaron los registros médicos de los pacientes intubados por estenosis traqueal de enero de 1991 a junio de 1997. Con especial énfasis en el tipo de estenosis, localización, extensión, manejo quirúrgico.

**RESULTADOS:** El total de pacientes fue de 49, 20 hombres, 19 mujeres, con un edad promedio de 40.6 años, con límite inferior en 10 años y el mayor 76. De estos pacientes 39 (79%) debida a tuberculosis pulmonar, 1 se debió a transmisión directa o indirecta. El tipo de lesión extensiva fue (13.8%), del tipo estenosis y (15%) correspondió a lesiones múltiples. De los pacientes con estenosis (37.7%), la lesión en "vello de arco" (13%) en forma de "dardos". La lesión se localizó en la región subglótica en 4 (10%) pacientes, lesión superior de la tráquea en 24 (71%), lesión media en 7 (19%), anillo en el tercio inferior. El manejo inicial en 35 pacientes utilizamos traqueales, 6 pacientes recibimos resección con LASS II. Los 39 pacientes fueron manejados con prótesis endotraqueales, 4 de ellos presentaron empujamiento de la tráquea en varias ocasiones, necesitando la recobertura de la misma. 9 días de estos pacientes se realizó una técnica de fijación externa, a última de estas se realizó una variación de la técnica de fijación descrita en otras publicaciones, utilizando la ayuda del fiberoscopio. La descripción de esta técnica es el objeto del presente trabajo. **Zonas:** Bajo anestesia general se visualiza con broncoscopio flexible el sitio de la estenosis, con broncoscopio rígido se coloca la endoprotesis y esta se fija de manera externa introduciendo dos breques calibre 19 desde, por hasta la luz de la endoprotesis, se introduce dos hilos de proleto II, se evitan a cualquier mal uso el broncoscopio flexible, se anudan, se traen con los pinzas y también se anudan en un anillo dejando el hilo en tejido celular subcutáneo.

**CONCLUSIONES:** La técnica de fijación externa es una alternativa útil para mantener la endoprotesis traqueal fija, evitando la cirugía de traquea con fijación directa, así como la migración de la prótesis que pone en peligro la vida de los pacientes.

#### HALLAZGOS ECOCARDIOGRÁFICOS EN EL SÍNDROME DE APNEA OBSTRUCTIVA DEL SUEÑO. REPORTE PRELIMINAR.

Guillemz-Fajardo P., Ramírez-Rivera A., Jorjes-Sánchez C., Cantú F., Hospital de Enfermedades Cardiovasculares y del Tórax, IMSS, Monterrey, N.L.

Los hallazgos ecocardiográficos en el síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS) se encuentran directamente relacionados con hipertrofia del ventrículo izquierdo y/o derecho secundario a HAS o HAP que se presentan durante las apneas recurrentes en el sueño y en fases tardías se ha demostrado disfunción sistólica grave. Hasta nuestro conocimiento, el comportamiento ecocardiográfico en el SAOS no ha sido estudiado durante las diferentes fases del sueño y bajo diferentes grados de desaturación arterial de oxígeno. Estudio: Prospectivo, abierto. Objetivo: Conocer el comportamiento ecocardiográfico durante vigilia y sueño bajo diferente nivel de desaturación en pacientes con Dx de SAOS. Inclusión: a) Dx de SAOS establecido por polisomnografía de 12 canales; EEG, electrocardiografía, electrooculograma, ECG, flujo nasal y oral, esuero torácico y abdominal, oximetría de pulso; b) sin tratamiento previo para SAOS. Métodos: Se realizó ETT durante vigilia y en un 2do. estudio en sueño, registrando cambios observados a diferentes niveles de desaturación, hasta la desaturación máxima determinada durante la polisomnografía. En vigilia se realizó ETT bidimensional y Doppler color con proyecciones en eje largo, corto, y apical 4 cámaras, se determinó diámetro de cavidades, movilidad segmentaria y global de ambos ventrículos, fracción de expulsión, patrón de flujo mitral, PSAP y PMAP. Durante sueño se registró continuamente SaO<sub>2</sub> y simultáneamente movilidad segmentaria y global de ambos ventrículos. Resultados: 17 pac 13 M y 4 F, edad x 53 ± 7.19, en todos los casos el SAOS se consideró grave, con índice apnea/hipopnea de 65.5 ± 9.16. En vigilia: DOVI mitral 0.73 ± 0.14m/s, onda A mitral 0.7 ± 0.19, Relación E/A 1.07 ± 0.36. TRVI 50.07 ± 6.97mm, DSVI 33.4 ± 6.92 mm, FE 60.9 ± 9.62%, DDVD 32.20 ± onda E 108.83 ± 14.7mmHg, PMAP 21.23 ± 10.17mmHg. En todos, movilidad segmentaria y global conservada. El ETT durante el sueño mostró alteraciones de la movilidad global o segmentaria en el 60%, únicamente durante desaturación máxima. Consideraciones: Registramos un menor grado de HAP que lo reportado en la literatura, así como menor deterioro de la función del VI durante vigilia. Las alteraciones de la movilidad durante el sueño podrían ser secundarias a cardiopatía isquémica asociada y/o HAP transitoria por hipoxia. Los mecanismos que operan en estas manifestaciones de isquemia miocárdica deben ser determinados.

#### MOVIMIENTOS PERIÓDICOS DE LAS PIERNAS Y SÍNDROME DE PIERNAS INQUIETAS

Ramírez A., Cantú Díaz F., Ramírez S., Vniúds L., Castillo C. Hospital de Enfermedades Cardiovasculares y del Tórax, IMSS, Monterrey, N.L.

Objetivo: Investigar la incidencia de movimientos periódicos de las piernas durante el sueño (MPPS) en pacientes referidos al Laboratorio del Sueño a causa de somnolencia durante excesiva (SDE) y sus manifestaciones clínicas. Material y Métodos: en todos los pac. con SDE se investigó 1) manifestaciones clínicas del síndrome de piernas inquietas, 2) MPPS, definidos como breves de aumento en la actividad electromiográfica (0.5 a 5 seg) en polisomnografía de 12 canales, no provocados de despertar. Se registró el MPPS durante transiciones de estado de sueño y despertares. Clínica mínima de 40 inquirias se consideró la asociación entre ambas entidades. Resultados: De 60 pacientes consecutivos enviados al Laboratorio del Sueño, con edad mínima de 27, máxima 76, con MPPS, 11 de sexo masculino, 4 del femenino, con edad basal SDE en 14 pacientes, X 51.9 años. El motivo de referencia al Laboratorio del Sueño fue SDE (SAOS), y de 41 MPPS observados en 2. Dos pacientes sufrieron insomnio MPPS respirados; mínimo 41, máximo 930, X 350.376 li. Seis pacientes no tenían otra patología del sueño asociada, y en 8 cursaba MPPS y SAOS, con un índice apnea-hipopnea de 7 a 77.5. De los 9 pacientes con SAOS, en 4 los MPPS no se registraron en el estudio polisomnográfico basal, sino durante la polisomnografía con aplicación de presión positiva continua en la vía aérea (CPAP). En otro paciente, aunque desde el estudio basal era evidente los MPPS (45/8h), en el estudio con CPAP se incrementaron notablemente (95/8h). Conclusión: Se registraron MPPS en 25% de los pacientes referidos por SDE, en 60% se asoció a SAOS. En la mitad de los casos de SAOS + MPPS, esta última entidad se desmascara solo cuando se resuelve o mejora el SAOS. La elevada frecuencia de ambas patologías, y la diferencia diametral en su tratamiento, exige su precisa identificación.



**CATERISMO Y EMBOLIZACIÓN DE ARTERIAS BRONQUIALES. UNA VARIACION A LA TECNICA EN 128 PROCEDIMIENTOS CONSECUTIVOS.**

Canú-Díaz F, Ramírez-Rivera A, Jenjes-Sánchez C, Osorio J, Villarreal O, Remería A. Hospital de Enfermedades Cardiovasculares y del Tórax, IMSS, Monterrey.

La embolización de las arterias bronquiales (EAB) se utiliza ampliamente para el tratamiento de hemoptisis masiva y recurrente. Sin embargo, no está exenta de complicaciones como lesión medular, necrosis espálgica, e isquemia y estenosis bronquial. Se reporta la experiencia de 10 años con EAB y variaciones a la técnica para evitar complicaciones. Se realizó cateterismo a través de arteria femoral y angiografía de arterias bronquiales (AB) buscando signos directos e indirectos de hemorragia que identificaran a AB culpables. Se introdujeron émbolos de esponja de gelatina microabsorbible, con control angiográfico cada 2 émbolos para asegurarse de la colocación del catéter en el ostium de la AB e identificar relleno aorta a fin de evitar embolización inadvertida a otras arterias. Se obtuvo angiografía pre y post embolización. Resultados: 128 pacientes, 62 Masc y 66 Fem, de edad 16 a 71, X 49 1.2, 12 años. La hemoptisis se atribuyó a secuelas de TBP en 61 (47%), TBP activa 39 (31%), TBP activa + aspergillus 4 (3%), coarctación aórtica 14 (13%), bronquiectasias 6 (5%), cáncer 2 (2%), malformación AV 2 (2%) y desconocida 1 (0.9%). La indicación de EAB fue hemoptisis masiva en 79 pac (61%) y hemoptisis recurrente en 49 (39%). La anatomía de las AB mostro gran variabilidad, con múltiples conexiones entre sí y con arteriolas y otras arterias vecinas, y evidentes cambios patológicos (ortostosis (93%), dilatación (81%), hipervascularidad (71%), fuga del medio de contraste (71%), y fistulas a la circulación pulmonar (54%) y sistémica (36%). En 4 casos no se identificó la AB culpable. En 124 (97%) se identificó y embolizó, logrando en 109 (88%) el control de la hemoptisis; 15 pacientes fueron sometidos a una segunda EAB, que fue exitosa en 6, y 4 pacientes a una tercera, con éxito en un caso. De los casos fallidos, un paciente falleció y fueron sometidos a cirugía. Complicaciones hemolíticas en sitio de punción 4 casos, dolor en el mismo, crisis hipertensiva, latigaje bronquial y diseción aórtica limitada en un caso cada una, todas ellas se resolvieron. En 76 pacientes se logro un seguimiento a 6 meses registrado recurrencia en 18 (24%). Concluimos que la EAB es un tratamiento efectivo en 92% de los casos, y disminuimos el bajo índice de complicaciones a la práctica de un procedimiento breve, dirigido a la identificación de la AB culpable, al estrecho control de los émbolos y a la detección de riesgo de embolización inadvertida a otras arterias sistémicas.

**FUNCIÓN BIOPSIA ASPIRADORA TRANSMEDIASITAL.**

SUAREZ SJP, RUIZ PV Y RICO MFC. SERVICIO DE NEUMOLOGÍA, HOSPITAL GENERAL, CENTRO MEDICO "LA RAZA", IMSS MEXICO D.F.

**INTRODUCCION:**

La punción biopsia aspiradora transmiasmial (PVATM), es un método quirúrgico de exploración y aspiración transmiasmial de lesiones tumorales o conglomerados de ganglios mediastinales utilizados la aguja fina de Sliha. Su indicación es cuando no exista distinción entre las lesiones tumorales y/o conglomerados de ganglios con los grandes vasos y que por ende aumente el riesgo de hemorragia cuando se realiza toma de biopsia de las lesiones con pinza de copa. No existen reportes desde 1990 a la fecha.

**MATERIAL Y METODOS:**

Estudiamos a 14 pacientes, 9 del sexo masculino, con edad promedio de 49 años (rango de 18 a 75 años), con sospecha de carcinoma broncogénico con metástasis a ganglios mediastinales y a pacientes con tumor mediastinal. La PVATM se realizó a través del mediastinoscopia, utilizando la aguja de Sliha y dirigiéndola al tumor o conglomerados de ganglios, aspirando con pinzas de 20 cc y realizando el frota postoperatoriamente, el cual se analizará junto con las biopsias de la misma sesión por separado.

**RESULTADOS:**

La PVATM fue positiva y correlacionó con el resultado histopatológico de las biopsias de la lesión en 13 de los 14 casos (92%). En 10 casos (76%), se realizó el diagnóstico de carcinoma broncogénico metastásico a los ganglios mediastinales (5 Ca. epidermoides, 3 adenocarcinomas, un Ca. bronquioloalveolar y un Ca. de células grandes). Los 3 casos restantes (21%) fueron tumores mediastinales (1 Schwannoma maligno, 1 Linfoma y 1 Timoma maligno). El único caso falso-positivo (8%) fue adenocarcinoma diagnosticado en la biopsia ganglionar con pinza de copa.

**CONCLUSION:**

La PVATM tiene un alto porcentaje de certeza diagnóstica, por lo que se recomienda precaución sin toma de biopsia con pinza de copa en situaciones en las que no exista una correcta distinción de los plexos tumoral, ganglionar y vascular para evitar lesionar los grandes vasos mediastinales.

**SINDROME ANTIFOSFOLÍPIDO Y TROMBOEMBOLIA PULMONAR**

Cueto R.G., De la Escosura R.G., Escobedo L., Hernández A., Torres P.E., Cicero R.S., Hospital General de México, O.D.

El síndrome de antifosfolípidos (SAF) se acopla que ocurre en el contexto de enfermedades reumáticas, infecciosas o bien, sin enfermedades de fondo. Se caracteriza por la presencia de anticuerpos antifosfolípidos, de ahí su nombre. Aun cuando se han descrito diversas complicaciones del SAF sobre el pulmón (trombosis, hemorragia, capilaritis, insuficiencia respiratoria progresiva), una de las más frecuentes suele ser la tromboembolia pulmonar (TEP). El presente comunicado describe las características clínicas, hemodinámicas y de laboratorio de tres pacientes con SAF los cuales ingresaron a nuestro servicio con sospecha clínica de TEP.

Dos pacientes fueron femeninas que por laboratorio y clínica cumplieron criterios para lupus eritematoso sistémico (LES), por lo que el SAF se catalogó como secundario (SAF<sub>s</sub>). El tercer paciente fue masculino y todo el laboratorio inmunológico para colágeno tipo III fue negativo por lo cual se clasificó como primario (SAF<sub>p</sub>). Los 3 pacientes tenían antecedentes de trombosis venosa profunda en miembros pélvicos, sin embargo, el cuadro clínico y en TEP en todos ellos era de reciente aparición.

Los hemogramas pulmonar durante el cateterismo cardíaco derecho (CCD) en reposo reveló HAP leve en 2 pacientes y moderado en el tercero, los 3 enfermos tuvieron índice cardíaco por arriba de 3 l. y las presiones de aurícula derecha, ventrículo derecho y capilar pulmonar fueron normales. Todos ellos mostraron un gradiente amplio gástrico los tres mostraron hipoxenia, aumento del DA-aO<sub>2</sub> y de los Qa/Ql. El ecocardiograma de superficie mostró en los 3 enfermos dilatación de cavidades derechas e insuficiencia supracarídea, no se encontró patología valvular orgánica ni trombos intracavitarias. A pesar de la anticoagulación, dos pacientes presentaron trombosis venosa profunda durante su estancia, por lo cual se colocó filtro en VCI.

La incidencia de TEP en nuestro servicio en el año de 1997 fue de 2.1% (13 pacientes), 3 de los cuales se describen en el presente reporte, lo cual implica que el SAF representa el 23% del tromboembolismo pulmonar del servicio. Clínicamente y en base a la hemodinamia pulmonar, parecieron cursar con el primer evento de TEP. En este grupo de enfermos por su patología procoagulante se ha descrito una mayor incidencia de TEP no resuelta e hipertensión pulmonar.

**TUMOR DERMATÓIDE TUMORICO: A PROPOSITO DE UN CASO Y REVISIÓN DE LA LITERATURA.**

Bohler M., Servicio de Neumología y Cirugía de Tórax del Centro Médico Nacional "20 de Noviembre", I.S.S.S.T.E., México, D.F.

Tumor dermatóide es lesión de inn estructura múltiple nronaurotica de todo el cuerpo; no distingue de los decontrolen fibrosos por su tendencia de infiltrar en forma local y extensa a las estructuras vecinas. El término dermatóide tiene su origen de la palabra griega deamos que corresponde a una banda de consistencia de un tendón. No dan se basarlo, pero con alta incidencia de recurrencia local en un 25 a 77%.

Se clasifican en intra, extra y de pared abdominal. De inn extraño mínimo la de intratorácica no es muy frecuente ya que la literatura reporta apenas unos 12 casos. Estos tumores extratorácicos presentan un dilema al cirujano ya que se presentan en sitios en donde un amplio resección radical es técnicamente imposible.

El tratamiento de elección es una resección radical amplia con reparo to histopatológico reportado negativo en toda su dimensión, por el contrario la recurrencia local en los bordes quirúrgicos positivos rebasa a los 75%.

El objetivo de este reporte es presentar nuestra experiencia de un caso de tumor dermatóide con recidiva quirúrgica en un lapso de 34 años siendo la última invasión intratorácica con lesión de pared, pulmón, diafragma, hígado y colón transverso así como lesión de cresta ilíaca derecha con extensión abdominal.

**DISFUNCIÓN DEL VENTRÍCULO DERECHO EN TEP**

Jerjes-Sánchez C, Gutiérrez-Fajardo P, Ramírez-Rivera A, Treviño H, Villarreal I, Bermúdez M, Garza A, Cantú F.  
Hospital de Enfermedades Cardiovasculares y del Tórax, IMSS, Monterrey

Para conocer si la disfunción del ventrículo derecho (DVD) secundaria a TEP en pacientes sin enfermedad cardíaca o pulmonar previa tiene una relación directa con la presencia de HAP aguda grave, analizamos retrospectivamente los hallazgos hemodinámicos y ecocardiográficos en pac con diagnóstico corroborado de TEP. Se estableció el diagnóstico de TEP por: a) pantagrama V/Q (GV/Q) de alta probabilidad, b) angiografía pulmonar (AP) con defectos de llenado y/o amputación de arterias y/o retraso en la eliminación del medio de contraste c) necropsia. Se definió TEP masiva: a) GV/Q con  $\geq 9$  defectos segmentarios de perfusión, b) AP con  $\geq 50\%$  de obstrucción del facho arterial pulmonar, c) necropsia  $> 50\%$  de obstrucción de la circulación pulmonar. Como submasiva:  $< 9$  defectos segmentarios de perfusión o  $< 50\%$  de obstrucción de la circulación pulmonar. Ecocardiográficamente se consideró HAP leve PSAP de 40 mmHg, 50 mmHg moderada y  $\geq 60$  mmHg grave. Hemodinámicamente una PMAP  $\geq 30$  mmHg fue considerada como grave. Se realizó ETT bidimensional y Doppler color en proyecciones convencionales, y en algunos casos se realizó ETE. Se analizó un grupo que prospectivamente recibió trombolisis farmacológica (TF) más heparina (H), 40 pac, previamente reportados (1992-1995) (1,500,000 UI/1 h) y 10 pacientes (1988-1987) que recibieron la misma dosis pero en 30 min, y 38 pacientes que solo recibieron H sola. Ambos grupos tuvieron características basales similares con relación a edad, sexo e indicadores mayores de riesgo para TVP. Los 50 pac que recibieron TF al principio se encontraron más graves con una PSAP de 45 a 80 mmHg, X  $\pm$  5.5. En este grupo 39/50 pacientes tuvieron DVD y en todos existió HAP grave, dilatación de cavidades derechas y como común denominador hipocinecia regional y/o global del ventrículo derecho y una estrecha relación en la mayoría de los casos con obstrucción masiva de la perfusión o de la circulación pulmonar. En 6 casos la obstrucción fue menor pero también existió HAP grave. En el grupo que solo recibió H se observaron hallazgos similares en 17/38. En 5 del grupo global se observó en el seguimiento hipocinecia persistente sugestiva de infarto agudo. En 11 pac la necropsia probó necrosis del VD. En otros 3 que sobrevivieron los traslados de movilidad fueron transitorios y sugestivos de miocardiopatía atrofiada.

**TROMBO EN TRANSITO EN TROMBOEMBOLIA PULMONAR**

Jerjes-Sánchez C, Gutiérrez-Fajardo P, Ramírez-Rivera A, Cantú F, Decanini H, Treviño H, Villarreal I, Bermúdez M.  
Hospital de Enfermedades Cardiovasculares y del Tórax, IMSS, Monterrey

Dentro del amplio espectro clínico de la tromboembolia pulmonar, la presencia de un trombo en cavidades derechas a partir de una fuente embolígena en miembros inferiores en su trayecto hacia la circulación pulmonar ha sido una expresión clínica considerada a partir del ingreso de la ecocardiografía de flujo del proceso de diagnóstico de la TEP. Cuando esto se observa la mortalidad se incrementa hasta en un 30% y la terapéutica óptima no ha sido precisada (embolectomía vs trombolisis). Reportamos la experiencia de 3 pacientes con diagnóstico establecido de TEP a través de estudios de perfusión/ventilación y/o angiografía pulmonar, en quienes un estudio ecocardiográfico demostró la presencia de trombo en tránsito. Los pacientes fueron 1 del sexo femenino y 2 del masculino con edades de 21, 73 y 33 años de edad. En todos existieron indicadores mayores de riesgo para TVP y todos tuvieron manifestaciones clínicas electrocardiográficas y radiológicas sugestivas de TEP. Los pacientes tuvieron síntomas de TEP en todos los casos  $>$  a 15 días y llegaron al hospital asintomáticos y con el diagnóstico de mixoma. El ETT y ETE demostró la presencia de trombos pediculados en 2 casos y uno libre en cavidades derechas que prolapsaba a través de la válvula tricuspidal. En todos los casos por la presencia de síntomas  $>$  15 días se consideró la posibilidad de trombos organizados, por lo que se decidió realizar embolectomía quirúrgica en lugar de intentar una trombolisis farmacológica. La cirugía se realizó con éxito en los 3 casos. El estudio de anatomía patológica demostró trombos organizados en todos los pacientes. Se analiza el comportamiento de esta forma de presentación de la TEP, se hace un análisis del comportamiento ecocardiográfico y una revisión extensa de la literatura a través de Internet. Nuestra experiencia sugiere que la embolectomía quirúrgica pudiera ser el tratamiento de elección cuando exista un trombo en tránsito y manifestaciones clínicas que sugieran un tiempo mayor de 15 días de evolución por la posibilidad de encontrar trombos organizados. La terapia trombolítica deberá ser una alternativa a explorar en casos con evolución menor a la mencionada.

**MEDICIÓN DE DOLOR EN LOS DIFERENTES TIPOS DE CIRUGÍA TORÁCICA NO CARDÍACA.**

Robledo-P J, Morales-Cómez J C, Yáñez-de-cortés J.L.O., Ledezma R.P., Ayala-Jiménez F., Jiménez-Gutiérrez H., Contreras-Segundo G. Servicio de Recuperación Postoperatoria, Hospital General de México, Departamento de Cirugía. INSTITUTO NACIONAL DE ENFERMEDADES RESPIRATORIAS (INER), México, D.F.

**INTRODUCCIÓN:** La asociación interrelacionada para el estado del dolor, la enfoca como una sensación no específica, pero con una componente sensorial y emocional desagradable, asociada o no a daño real o potencial de las fibras A y C de la corteza somática. El dolor producido por la toracotomía se reporta como severo en aproximadamente un 70% de los pacientes. Las fuentes de la percepción del dolor son múltiples, es probable que la experiencia dolorosa postoperatoria contribuya a disfunción pulmonar postoperatoria. El dolor aun cuando sea una sensación subjetiva puede medirse a través del uso de la escala visual analógica. Cabeza a que la en la cirugía torácica la toracotomía postoperatoria no es el único tipo de procedimiento que se debe evaluar en el INER, así como las diferentes modalidades de la cirugía torácica no cardíaca. **MATERIALES Y MÉTODOS:** Estudio prospectivo, longitudinal, observacional, en el INER, México (1988). Se reclutaron a todos aquellos enfermos que se operaron de cirugía torácica no cardíaca y fueron sometidos a cirugía de resección de tumores pulmonares, cirugía de resección de metástasis no cardíaca y cirugía de resección de metástasis de cáncer testicular. Se evaluaron los factores que afectaban el dolor así como, el requerimiento en días de los medicamentos analgésicos para su control. Se analizaron otros variables como: tensión arterial (TA), frecuencia cardíaca (FC), saturación de oxígeno (PO<sub>2</sub>), temperatura (T), tiempo de estancia en recuperación postoperatoria (RPO), tiempo de estancia en el hospital (E), nivel de satisfacción del paciente con la cirugía torácica no cardíaca (RESU) Y ADOR. Se evaluaron 50 pacientes, 25 del sexo masculino y 25 del sexo femenino, con una edad promedio de 78 años. La edad promedio fue 43 con una desviación estándar de 17.20. El peso con un promedio de 65.53 kg rango de 35-110kg y una DE 18.78. Tiempo de estancia de 5 días como promedio, con un rango de 1 hasta 41 días. En relación al tipo de cirugía realizada se consideró aquellas en las cuales se practica una toracotomía postoperatoria (27 casos) incluído con la cual se lleva a cabo una decorticación (11 casos) así como resección pulmonar con 10 casos. Después se agrupan en frecuencia la bolsa pulmonar a cabo abierto con 8 casos en esta se practica una resección que es de aproximadamente 10 cm a la altura del pliegue submamario, el tercer tipo de cirugía en frecuencia realizada en este periodo de tiempo es la toracotomía en la cual la resección es pequeña. La magnitud del dolor medido con el método descrito en el presente estudio se comparó con el dolor producido por la resección de metástasis de cáncer testicular y la resección pulmonar en la que se utilizó el dolor como parámetro de comparación. El dolor con el tipo de toracotomía y la resección pulmonar se comparó con el dolor producido por la resección de metástasis de cáncer testicular. Finalmente en relación con los efectos que aumentan el dolor cabe mencionar que este se incrementa con la curación y movilización de la herida, la intensidad de dolor no aumenta tanto cuando se utiliza analgésico previo a la curación.

**CONCLUSIONES:**

1. La escala analógica visual (EVA) es útil en la evaluación de dolor postoperatorio de cirugía torácica tanto en población pediátrica como geriátrica.
2. El dolor percibido en aquellos enfermos sometidos a cirugía torácica oscila en el primer día con EVA > 6 considerándolo un dolor fuerte, y con el transcurso de las días disminuye.
3. Las cirugías del tipo decorticación así como la resección pulmonar para la cual se lleva cabo una toracotomía postoperatoria dando lugar a dolor "fuerte-muy intenso", severo.
4. El dolor postoperatorio en cirugía torácica puede manejarse con narcóticos además de AINE's y piracetamol.
5. La curación quirúrgica es un factor que asocia con mayor intensidad el dolor.

**METASTASIS INTRATORÁCICAS DE CÁNCER TESTICULAR**

Sandoval E, Kelly-García J, Fernández-Corzo MA, Colmenero-Zubiate S, Torres García A, Rojas Torres ME, Ibarra C.

El cáncer de testículo se presenta en adultos jóvenes, su principal vía de diseminación es ganglionar a retroperitoneo y mediastino, y hematológica a pulmón, las cuales desempeñan un papel importante en la estadificación y tratamiento de los pacientes. Se analizaron 26 casos de cáncer testicular con metástasis intratorácicas, en un periodo de 7 años; la principal histología del primario fue el teratocarcinoma y el teratoma maduro y/o necrosis en las metástasis reseccionadas. Todos los pacientes tenían control del primario, sin evidencia de enfermedad extratorácica. Más del 50% presentaron metástasis bilaterales; 5 casos no se consideraron candidatos a cirugía de rescate; 21 pacientes fueron sometidos a cirugía pero 2 fueron irresecables. De los 19 pacientes sometidos a cirugía, 2 presentaron recurrencia pulmonar, y 1 extratorácica. Ninguno de los casos han presentado recurrencia en el sitio primario después de que éste fue controlado y posteriormente las metástasis intratorácicas. Del total, 4 casos no recibieron tratamiento sistémico posterior a la presentación de las metástasis intratorácicas y estos fueron sometidos a cirugía de rescate, 3 se encuentran libres de enfermedad. De los 19 reseccionados 14 se encuentran libres de enfermedad al momento del estudio. La cirugía es parte esencial en el tratamiento de las metástasis intratorácicas por cáncer testicular, la histología de las metástasis reseccionadas permite tomar decisiones respecto a la necesidad de proporcionar más tratamiento sistémico y/o radiaciones.

**LINFANGIOMA DE MEDIASTINO QUE DEBUTA COMO HEMOTORAX Y HEMOPERICARDIO**

Jesús Vázquez\*, Anón Menezes\*\*  
 \* Unidad de Neumología, Hospital General de México, \*\* Servicio de Cardiología, Centro Hospitalario del Estado Mayor Presidencial.

El linfangioma de mediastino neoplásico o hamartomatoso es una proliferación de vasos y sacos linfáticos interconectados, probablemente por un mal desarrollo de los sacos linfáticos primitivos, neoplásico o hamartomatoso. Es un tumor típico de niños (promedio 2 años de edad). El 90% involucra el esófago o la axila, y el 10% se extiende hacia el mediastino anteroposterior. Rara vez son primarios de mediastino en adultos. La resección quirúrgica de los linfangiomas es difícil y la sobrevida depende de su recurrencia.

Paciente femenino de 17 años, que inició su padecimiento hace 3 meses, con disnea progresiva, tos seca en las noches, una semana previa edema de ambos miembros inferiores, progresivo y anóxico. Ingresó con aumento muy evidente del trabajo respiratorio, cianosis distal y central (\*), sin toser (debutó diurno), con TA 80/40, FC 130 x', FR 32 x', con triángulo de Costar gótz grado IV, derrame pleural bilateral, ruidos cardíacos disminuidos en intensidad y edema en miembros inferiores hasta tercio inferior de pantorrillas y basal bilateral, y silencia cardíaca con imagen en garrido, confirmado por ecocardiografía bidimensional con lamparado cardíaco, se realizó pericardiocentesis extrayendo 1500 cc de líquido hemolítico, en las siguientes 24 hrs el drenaje fue de 1200 cc y 48 hrs después fue de 800 cc. La tomografía usó 1800 cc de líquido hemolítico. Con el drenaje de cavidades pleural y pericárdica se recuperó la estabilidad hemodinámica. Laboratorio: BUN, OS, TTT, TP, INR, VSG, inmunoglobulinas y complemento normales. Factor reumatoide, células LE, anticuerpos antinucleares negativos. El líquido pleural con características de emulsió, con más del 50% del hematocrito débil, con pH, glucosa, y diferencial de células normales, con abundantes células neocitoides, sin células LE, sin anticuerpos antinucleares, ADA 14 Ua, sin células neoplásicas, cultivos (bacterias, hongos, DPM) negativos, sin células LE; en anticuerpos antinucleares, ADA 22 Ua y ausencia diferencial de células normal. La fibroscopia con sangrocromo de mucosa bronquial principalmente en tercio de bases derecha, el lavado y cepillado bronquiales con alteraciones inflamatorias, cultivos negativos. La TAC de tórax muestra engrosamiento pericárdico, con múltiples imágenes sugestivas de vasos tromboescleróticos, dilatados, en mediastino anteroposterior, venas anormales y hacia debajo del diafragma, con gran derrame pericárdico y pleural. La paciente se sometió a pericardiectomía y toma de biopsias pleuropulmonares, con diagnóstico histopatológico de linfangioma de mediastino en pericardio y pleura.

El interés del caso radica en que se trata de un tumor muy raro en adultos, que se presenta como hemotorax y hemopericardio, logrando establecerse el diagnóstico únicamente por biopsia.

**COMPLICACIONES DE BRONCOFIBROSCOPIA EN NIÑOS.** Meuniez B.S.D., Cuevas S.H., Pérez F.L.F. Departamento de Neumología y Cirugía de Tórax, Instituto Nacional de Pediatría, México, D.F.

**INTRODUCCIÓN:** Desde que el Dr. Ikeda en 1964 introduce a la broncofibroscopia como una herramienta en el campo de la neumología la perspectiva de un mejor entendimiento en el origen y solución de las enfermedades respiratorias en los niños se han incrementado.

**OBJETIVOS:** Conocer la prevalencia y tipo de complicaciones atribuibles al procedimiento endoscópico.

**MATERIAL Y MÉTODOS:** Estudio retrospectivo, transversal, descriptivo y observacional. Se incluyeron los reportes de 432 broncofibroscopias realizadas de enero de 1995 a diciembre de 1996. Se registraron complicaciones en la etapa (transoperatorias y postoperatorias, clasificándose de acuerdo a su severidad en mayores y menores.

**RESULTADOS:** La distribución por grupo etáreo mostró 246 niños (56.9%) y 186 niños (43.1%) con un promedio de 4.2 años. El 27.5% de los pacientes fueron menores de 1 año. Las indicaciones incluyeron en el 70% de los casos problemas que supieren obstrucción de la vía aérea. Se presentaron complicaciones en 38 pacientes (8.6%), predominando estas en la etapa transoperatoria (7.4%). La desaturación de oxígeno (3.2%) y las lesiones fueron las más frecuentes de las complicaciones menores. No se registró mortalidad, y en un solo paciente se presentó un paro cardiorrespiratorio que requirió maniobras habituales de resucitación (0.2%).

**CONCLUSIONES:** Las causas de las complicaciones más frecuentes en la etapa pediátrica son: 1. Menor diámetro de la vía aérea. 2. La obstrucción al paso de aire que produce el broncofibroscopio. 3. La destreza del endoscopista en la instrumentación pediátrica.

**SECUELAS FUNCIONALES Y RADIOLOGICAS DE LA TUBERCULOSIS PULMONAR**

Rendán Adrián, Pinedas Rodolfo, Cortez Carlos, Palomares Agustín y Mercado Roberto. Hospital Universitario, Dr. José E. González, D.A.M., Mty. N.L., México.  
 La tuberculosis continúa siendo una enfermedad común en nuestro medio. A pesar de que el paciente recibe un tratamiento adecuado y queda curado es frecuente que la infección deje secuelas pulmonares. Con el objetivo de determinar la incidencia y la magnitud de este problema estudiamos a un grupo de pacientes con tuberculosis iminida y curada. Los pacientes fueron curados en forma consecutiva durante seis meses al acudir a sus visitas de control post-tratamiento. Se corroboró que todos ellos tuvieron bacterioscopías y cultivos para micobacterias negativos. Ninguno estaba recibiendo tratamiento anti-tuberculoso al momento de incluirse. Los estudios que se realizaron para evaluar la infección fueron: espirometría con y sin broncodilatador, plecitografía, gases arteriales y tala de torax. Esta última fue clasificada en base al patrón de lesiones observadas y se cuantificó en porcentajes la cantidad de parenquima pulmonar afectado.

**RESULTADOS:** Se incluyeron 24 pacientes de los cuales se tuvo la información completa en 19. El 63% fueron hombres (12) y el 37% mujeres (7). La radiografía de torax fue normal en todos los casos. Se observaron lesiones cicatrízales iminidas en 58% (11), colapsos con envoltorios y bronquiectasias (afectando 1 o 2 lóbulos) en el 37% (7) e infiltrados difusos en el 5% (1). El porcentaje de parénquima pulmonar afectado fue: 78% o más; 1 caso (5%), 40 a 74%; 4 casos (21%), 25 a 39%; 1 caso (5%), 15 a 24%; 2 casos (11%) y menos de 5%; 11 casos (58%). Se encontró hipoxemia en 6 pacientes (31%). En dos casos la PO2 fue menor de 60 mmHg. No encontramos ningún caso con hipertensión. Con respecto a las pruebas de función pulmonar, estas fueron anormales en 16 casos (84%). Los hallazgos fueron los siguientes: se observó un defecto obstructivo en 12 casos (63%). La obstrucción fue leve en 6, moderada en 3 y severa en 3. De los casos (42%) presentaron hiperreactividad bronquial siendo ésta la única anomalía en 4. De los otros 3 casos una tenía además obstrucción fija, dos restricción y uno un defecto mixto. Se encontraron: 1 caso (16%) con defecto restrictivo y 2 casos (11%) con defecto mixto obstructivo-restrictivo.

**CONCLUSIÓN:** La tuberculosis produce alteraciones de la función pulmonar no solo durante la fase activa de la infección sino también después de que esta ha sido controlada. En base a nuestros hallazgos parece ser que no existe correlación entre los hallazgos radiológicos y las alteraciones en las pruebas de función pulmonar. Las secuelas de TB son causa de hiperreactividad bronquial. Sugerimos la practica rutinaria de pruebas de función pulmonar en los pacientes con TB al momento de ser dados de alta de esta infección.

**OXIGENADOR DE MEMBRANA EXTRACORPÓREA EN CONTUSIÓN PULMONAR. REPORTE DE UN CASO.**  
 ESCOBEDO FD, GARZA-CANTU JS, AREVALO ES. Unidad de Terapia Intensiva Respiratoria del CHNN Hospital de Enfermedades del Tórax # 34 IMDS, Monterrey, N.L., México.

La contusión pulmonar es un padecimiento potencialmente fatal que lleva hacia la falla respiratoria y que requiere apoyo vital especializado. Una opción de tratamiento es oxigenación con membrana extracorpórea, un procedimiento relativamente nuevo en nuestro medio que adquiere cada vez mayor relevancia. Nosotros presentamos el caso de un adulto joven que sufre de falla respiratoria aguda secundaria a traumatismo cerrado de tórax. Se manejó con tratamiento ventilatorio convencional sin éxito por lo que se sometió a oxigenación extracorpórea. Exponemos la técnica utilizada y los resultados obtenidos.

**MIDAZOLAM VS DIAZEPAM COMO PREMEDICACION PARA LA FIBROBRONCOSCOPIA.**  
**GARZA S. S. DR.; MONTE MAYOR CH. M. DR. SERVICIO DE NEUMOLOGÍA DEL I.R.E. 34 CENTRO MEDICO NACIONAL DEL NORTE I.N.I.S.S. MONTERREY N.L. MEXICO.**

**Introducción:** La efectividad del midazolam como premedicación para la fibrobroncoscopia fue evaluada comparativamente con el diazepam.  
**Métodos:** Se estudiaron 100 pacientes, los cuales fueron asignados de manera aleatoria a dos grupos iguales. Grupo A, 50 pacientes a los que se les administró Midazolam a dosis de 0.05 mg/kg. vía IV, de 1 a 3 min. antes de iniciar el estudio, y Grupo B con Diazepam a dosis de 0.10 mg/kg. IM. 1 hora antes del inicio de la broncoscopia. 4 hs después los pacientes fueron evaluados mediante un cuestionario y examen físico.

**Resultado:** El 50 % ( 50 pacientes ) presentaron un alto nivel de ansiedad ( severo ), 30 % ( 30 pacientes ) ansiedad moderada y 20 % (20 pacientes ) leve. La duración del procedimiento, fue de 14.5 min.  $\pm$  1 min. para el grupo A y de 13  $\pm$  3 min. para el B. El grado de malestar, leve grupo A, 84 % y grupo B 8%, moderado 14 % vs 80 % y severo 2 % vs 12 % respectivamente. El nivel de amnesia fue total para el 90% Grupo A, y 0% en el grupo B. El 94 % de los pacientes del grupo A aceptaron otro procedimiento de ser necesario, contra el 68 % del Grupo B. La recuperación en el grupo A fue de 10 a 15 min., en el grupo B el grado de sedación fue mínimo. No hubo diferencia en la frecuencia cardíaca o la tensión arterial.

**Conclusiones:** El midazolam ofrece importantes ventajas como medicación previa a la fibrobroncoscopia, brindando mayor confort al paciente y tranquilidad al médico.

**ALTERACIONES HORMONALES EN SAOS**

Villarreal-Calderín G, Ramírez-Rivera A, Canú F, Treviño H, QBF Fernández M Hospital de Enfermedades Cardiovasculares y del Tórax, IMSS, Monterrey, NL.

Dentro de la fisiopatología del Síndrome de Apnea Obstrucciona del Sueño (SAOS) existe una alta probabilidad de presentar cambios hormonales, inducidos por estado hiperandrogénico secundario a la fragmentación del sueño e hipoxia, además de obesidad, circunstancias relacionadas con modificaciones en la secreción de diferentes hormonas. Una de las patologías endocrinas que cursan frecuentemente con SAOS es el hipotiroidismo, en estos pacientes, la restitución de los niveles normales de Levotiroxina mejora la función ventilatoria de los enfermos. El presente estudio se realiza para determinar la frecuencia y características de las alteraciones hormonales en pacientes con SAOS, para poder evaluar su causalidad y de esta forma modificar el curso de la enfermedad. Se midió en pacientes con SAOS Insulina Inmunoactiva (IRI) en ayuno y dos horas posprandial, junto con Glucemia, además de colesterol, triglicéridos y hormonas tiroideas.

**Resultados:** se realizó determinación de hormonas tiroideas en 47 pacientes, 31 del sexo masculino y 16 del femenino, con edad promedio 49.5 años e índice de masa corporal de 37.74 kg/m<sup>2</sup>. Se detectaron 6 pacientes hipotiroideos, que posteriormente recibieron terapia hormonal sustitutiva. En 40 pacientes se determinó IRI (26 hombres y 14 mujeres). Una de las alteraciones más importantes fue la presencia de hipotiroxemia en 24 pacientes que presentaban niveles por arriba de 2 DS comparado con normales, asimismo se detectó una relación glucosainulina alterada en otros 3 pacientes, con niveles de IRI en ayuno 32.64  $\mu$ U/ml y posprandial 85.9  $\mu$ U/ml así como hiperglicemia de ayuno en 9 enfermos.

**Conclusiones:** el SAOS se acompaña de una secreción de insulina anormal, manifestada por niveles altos de la IRI tanto en ayuno como posprandiales, así como resistencia a la acción de dicha hormona, evaluada por la relación glucosainulina, posiblemente en forma concomitante a la obesidad, pero pudiera ser un factor independiente que participe en la fisiopatología del síndrome.

**COMPLICACIONES PULMONARES EN PACIENTE PEDIATRICO POSTOPERADO DE CIRUGIA DE TORAX.**

Calero-Torres MA, Contreras-SQ\*, Ayala BR\*, Robledo PJ\*, Aguilera-Mena ME\*, Téllez-Bermejo JL, O. Morales-Obamas J, O. Departamento de Cirugía, Neumopediátrica, Servicio de Recuperación\*, Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias, México, D.F.

La cirugía torácica conlleva al desarrollo y manejo de enfermedades con patetismos pulmonares en la edad pediátrica. La fisiología torácica, congestiva, respiratoria, vascular, etc. El tipo de procedimientos que se realizan en el tórax influyen en la fisiología pulmonar. La anestesia, la posición, la manipulación de los pulmones, procedimientos de intubación mínima, toracoscopia diagnóstica. El paciente pediátrico por sus características fisiológicas y sobretodo cardiopulmonares, tienen una mayor probabilidad de presentar complicaciones respiratorias y no respiratorias en el postoperatorio.

**OBJETIVO:** Conocer el tipo de complicaciones que se presentan en el postoperatorio de cirugía torácica. No en el tórax sino en los pulmones. **MÉTODOS:** Se realizaron 51 casos de pacientes en edad pediátrica (515 años) sometidos a cirugía torácica. Se realizaron en el INER durante un periodo de 18 meses. Las variables estudiadas fueron sexo, edad, peso, estatura, días de estancia hospitalaria, días de recuperación, diagnóstico preoperatorio, diagnóstico de patología, procedimiento quirúrgico realizado, intervención, día de alta de cirugía con niveles endopleurales, y complicaciones, las complicaciones se clasificaron como respiratorias y no respiratorias.

**RESULTADOS:** Los 51 procedimientos quirúrgicos realizados correspondió a un total de 43 pacientes, de los cuales 27 fueron de sexo masculino y 18 de sexo femenino, la edad promedio fue de 64.6 meses (5.3 años), el peso promedio fue de 20.3 kg (DE ±17.5), talla promedio 105.9cm, Tiempo de estancia hospitalaria fue de 48.5 días (DE ±38), la estancia en recuperación promedio de 7.73 (DE ± 8.53). Los días que permanecieron con niveles endopleurales fueron 7.04 días (DE ± 6.02). El lavado con desoxigenación y la resección pulmonar son las cirugías que más realización con más frecuencia (41 casos), le sigue la toracoscopia. La indicación por la cual se realizó el procedimiento fue infección.

Con respecto a mortalidad hubo una dentro de los primeros 30 días, 15 pacientes no presentaron complicaciones, 5 presentaron más de una complicación y 5 una sola complicación. Dos causas de fallecimiento postquirúrgicas: asenarion de reintervención y fue el empiema postneumonectomía. Se realizó más de una cirugía en 4 pacientes.

**CONCLUSIONES**

- 1) La cirugía torácica no conlleva en pediatría representa el 7.5% de la cirugía torácica que se realiza en el INER, el 66% de la cirugía torácica se realiza en lavado-desoxigenación y resección pulmonar.
- 2) El causa de fallecimiento más frecuente en el postoperatorio quirúrgico es infección.
- 3) El promedio de estancia en el servicio de recuperación fue de 7.73 días que representa el 15.9% del promedio de estancia hospitalaria.
- 4) Las complicaciones que aumentan nuevamente cirugía pueden ser: torácicas o abdominales.
- 5) Las complicaciones pulmonares más frecuentes son: atelectasia, y abscesos, así como hemorragia postoperatoria que amerita transfusión.

**FRECUENCIA DE LA TUBERCULOSIS EXTRAPULMONAR EN EL HOSPITAL GENERAL DE MEXICO**

Castro V, Gabriela, Ramírez C, E, Cicero S, Rndú, Unidad de Neumología, Hospital General de México S.S.

La tuberculosis extrapulmonar es la infección causada por *Mycobacterium tuberculosis* en tejidos diferentes al pulmón (tuberculosis extrapulmonar) y es la mayoría de los casos ocasionada por siembras homogéneas de la micobacteria secundarias a la primoinfección. La formas más frecuentes son las pleurales, ganglionares, urinares, osteoarticulares y las meningíneas, otras localizaciones son raras.

En un estudio prospectivo de casos consecutivos durante un periodo de cinco años, se encontraron 923 (86.16%) casos de tuberculosis pulmonar, 401 (20.74%) extrapulmonares y 715 (88%) de formas diseminadas con varios órganos afectados. Las localizaciones más comunes fueron ganglionares, urinares, genitales y osteoarticulares y con menor frecuencia serosas, SNC, cutáneas, digestivas, laringeas, traqueobronquiales, de columna vertebral y suprarrenales.

La tuberculosis extrapulmonar representa un problema diagnóstico porque tiene poblaciones bacilares reducidas y porque ataca órganos de difícil acceso al estudio bacteriológico directo. El empleo de métodos como ELISA y PCR ayudan al diagnóstico, pero son de usos reciente, el estudio bacteriológico de especímenes de biopsia es definitivo siempre que es factible. El tratamiento con HRZ fue útil en todos los casos, en las formas meningíneas y renales se reforzó con E o S y en algunos se complementó con procedimientos quirúrgicos. Los especialistas involucrados en el diagnóstico y tratamiento de la tuberculosis extrapulmonar deben buscar intencionadamente sus diversas localizaciones y adoptar un criterio uniforme para incluir un tratamiento quimioterapéutico eficaz de acuerdo a las normas propuestas por la OMS.



**ESTRATIFICACION ECOCARDIOGRAFICA EN TEP. IMPORTANCIA DE LA INVERSION DE LA RELACION V1/V2.**

Jerjes-Sánchez C., Gutiérrez-Fajardo P., Ramírez-Rivera A., Decanini H., Cantú F., Treviño H., Bermúdez M.  
Hospital de Enfermedades Cardiovasculares y del Tórax, IMSS, Monterrey

En pacientes previamente sanos la presencia de diferentes grados de remodelación del VD con o sin hipotensión regional o global e HAP aguda grave han sido identificados como expresión frecuente de una TEP. Objetivo: Identificar la importancia de la inversión de la relación normal V1/V2 (V1/V2) 1:2 como hallazgo cualitativo a través de la proyección apical 4 cámaras mediante un ECO 2D transtorácico. Métodos: se analizaron retrospectivamente 50 estudios ecocardiográficos (40 de 1982 a 1995 y 10 a partir de enero de 1996), realizados en pacientes con TEP y que recibieron trombolisis farmacológica, tratando de correlacionar la V1/V2 con el comportamiento clínico, grado de HAP y mortalidad. Inclusión: 8 pac. previamente sanos con o sin inestabilidad hemodinámica (TAS < 90 mmHg sin apoyo inotropico), b) diagnóstico de TEP por: a) gammagrama V/Q (GV/Q) de alta probabilidad, b) angiografía pulmonar (AP) con defectos de llenado y/o amputación de arterias y/o retraso en la eliminación del medio de contraste c) necropsia. Se definió TEP masiva: a) GVIQ con  $\geq 8$  defectos segmentarios de perfusión, b) AP con  $\geq 50\%$  de obstrucción del lecho arterial pulmonar, c) necropsia > 50% de obstrucción de la circulación pulmonar. Submasiva : < 8 defectos segmentarios de perfusión o < 50% de obstrucción de la circulación pulmonar. HAP aguda grave: PSAP > 50 mmHg por eco y PwAP > 30 mmHg. Resultados: en 12 pac con HAP con PSAP < 50 mmHg la rV1/V2 fue 1:1 con un VD hiperdinámico sin trastornos de movilidad. Con PSAP > 50 mmHg, la rV1/V2 fue 2:1 con un VD hiperdinámico en 13 pac y con hipokinnesia segmentaria de la pared anterior y/o posterior del VD en 8 pac. De 15 pac con PSAP basal > 50 mmHg, 6 fallecieron, recibieron el régimen trombolítico > 8 hs de iniciados los síntomas, todos con manifestaciones graves de bajo gasto o de choque cardiogénico, y en estos fue relevante la presencia de hipokinnesia o equinocia global del VD, con una relación V1/V2 > 2:1. En 4 se observó una "pseudonormalización" de la PSAP, que podría explicarse por una grave disfunción del ventrículo derecho que impide la formación del gradiente necesario para que hemodinámicamente se exprese la HAP. Los hallazgos sugieren que una inversión de la rV1/V2 > 2:1 asociada a graves trastornos de movilidad del VD se relaciona a una alta mortalidad.

**VIDEOSOLFINGOSCOPIA DINAMICA Y MANIOBRA DE MÜLLER EN SAOS**

Ramírez-Rivera A., Cantú Díaz F., García Parra J.  
Hospital de Enfermedades Cardiovasculares y del Tórax, y Hospital Regional de Especialidades Num 25. IMSS, Monterrey

La videonasofaringoscopia dinámica (VNFD) permite una evaluación de la vía aérea superior en los pacientes con Síndrome de Apnea Obstrucliva durante el sueño (SAOS). Con maniobra de Müller puede evaluarse durante vigilia el sitio donde se produce el colapso durante el sueño, lo cual tiene valor potencial en la predicción de éxito de uvulopalatofaringoplastia (UPPP). En pacientes no seleccionados, este procedimiento quirúrgico fracasará en los casos en los que el mecanismo del colapso se encuentre en un sitio diferente de la vía aérea. El reconocimiento de este hecho es de vital importancia, ya que la selección de una inmediatez torácica sin considerar el mecanismo de obstrucción puede provocar que se emplee un tratamiento inadecuado, con consecuencias fatales. Objetivo: Reportar la experiencia de la exploración de la vía aérea superior con VNFD en pacientes con SAOS. Material y Métodos: pacientes con diagnóstico establecido de SAOS mediante polisomnografía de cinco canales para el diagnóstico, y un segundo estudio de polisomnografía con aplicación de presión positiva continua en la vía aérea (CPAP) hasta la desaparición de apneas e hipopneas. Se realizó VNFD en posición supina, registrando la presencia de alteraciones anatómicas, se investigó la producción de obstrucción durante maniobra de Müller a nivel velopalatino y a nivel del complejo lingual: epiglótico-hipofaringeo, y se evaluó semicuantitativamente el colapso. Se estratificó a los pacientes según el sitio del colapso. Resultados: se estudiaron 10 pacientes, con índice apnea-hipopnea mínimo de 58.3 y máximo de 102.6. Sitio de obstrucción: 1 pac con obstrucción nasal y nasofaringea sin obstrucción en L-E-H, 3 pac con obstrucción velopalatina aislada, 4 con obstrucción aislada de L-E-H y 2 obstrucción velopalatina + L-E-H. En un paciente el estudio se realizó durante sueño, ronquedo y desaturación. En 7 de los pacientes se había demostrado que la aplicación de CPAP era efectiva para suprimir apneas y en 3 la aplicación de CPAP fracasó. En estos 3 pacientes, la videonasofaringoscopia dinámica evidenció la causa del fracaso en un sustrato anatómico: Obstrucción nasal, tumoración nasofaringea, y obstrucción extensa desde naso hasta hipofaringeo, un caso de cada uno.

**EL ELECTROCARDIOGRAMA EN TEP MASIVA**

Jerjes-Sánchez C, Ramírez-Rivero A, Gutiérrez-Fajardo P, Decanini H, Trovillo H, Canú F.  
Hospital de Enfermedades Cardiovasculares y del Tórax, IMSS, Monterrey

El ECG es uno de los primeros estudios que se realizan en pacientes con sospecha de TEP. Sin embargo aunque ha sido ampliamente estudiado pareciera tener baja especificidad y sensibilidad, lo que pudiera atribuirse a la presencia de enfermedades cardiovasculares y/o pulmonares previas y a la falta de experiencia en su análisis. El objetivo del estudio fue analizar el ECG en 50 pacientes previamente sanos con TEP para evaluar los hallazgos electrocardiográficos y compararlos con el grado de obstrucción o de falta de perfusión, y correlacionar el grado de HAP obtenida hemodinámica o ecocardiográficamente en un sitio con superintendencia cardiológica. Métodos: se comparó TEP por gammagrafía VQ (GV/Q) de alta probabilidad angiografía pulmonar (AP), o necropsia. Los 50 pacientes recibieron trombolisis farmacológica (40 entre 1992 y 1995 y 10 a partir de enero de 1996). Se definió como TEP masiva: a) GV/Q  $\geq 9$  defectos segmentarios o mayores de perfusión, b) AP obstrucción  $\geq 50\%$ , c) necropsia con obstrucción arterial pulmonar  $\geq 50\%$ , d) hemodinámicamente PMAP  $\geq 40$  mmHg, e) ECO con PSAP  $\geq 50$  mmHg. Se analizó frecuencia cardíaca, AQRS, onda P, patrón S1, Q3, T3, la presencia de BARDH, bajo voltaje, Qr con desnivel positivo del segmento ST-T en V1, T negativas de ramas asimétricas, y desnivel negativo o positivo del segmento ST-T de V1 a V6. Estadística: L parado de Student para comparaciones dentro de un grupo, ANOVA y valores se expresan en X y DE. En 43 pacientes los hallazgos dominantes fueron taquicardia sinusual, AQRS entre 100 y 120 golpes, lesión subendocárdica inferior, lateral alta y de V1 a V3 o de V1 a V4 o en todas las derivaciones precordiales, con ondas T negativas de ramas asimétrica cuando se demostró HAP grave por oclusión masiva de la perfusión u obstrucción  $> 50\%$  de la circulación pulmonar. Fue infrecuente la presencia de P pulmonar, S1-Q3-T3, bajo voltaje, AQRS a la izquierda. Este estudio demuestra que el análisis del ECG en una área en donde existe experiencia le da una sensibilidad, especificidad, acuciosidad y valor predictivo positivo y negativo aceptable (87%, 83, 91% y 60%), existiendo una fuerte correlación con la presencia de HAP grave.

## Índice general de los resúmenes de la XXXI Reunión Nacional

- 27 **Multidrogorresistencia secundaria a *Mycobacterium tuberculosis* en el Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias**  
*Castillo GJW, Vásquez GAO, Paredes TRA, Salazar LMA, Olvera CR*
- 27 **La trombina, un nuevo factor que podría estar involucrado en la patogénesis de la metástasis pulmonar**  
*Hernández RNA, Correa E, Contreras PA, Green L*
- 28 **Scroprevalencia de IgA vs. *Chlamydia pneumoniae* e IgE en pacientes con inflamación de la vía aérea**  
*Ayala RJ, Lifshitz ME, Quiroz RE*
- 28 **Otras alternativas para el reforzamiento de la línea de sutura en el tratamiento quirúrgico de la enfermedad pulmonar bulosa**  
*Morales GJ, Téllez BJL, Jiménez FE, Martínez GR, Valencia V, Niebla ABA, Villalba CJ*
- 29 **Intubación bronquial selectiva en cirugía de tórax pediátrica**  
*Ledesma RMRP, Morales GJ, Carabarin TGJ, Oliva RSM, Villalba CJ*
- 29 **Empiema torácico en pediatría. Tratamiento inicial con toracoscopia**  
*Téllez BJL, Valencia EVE, Niebla ABA, Cortés BP, Villalba CJ, Santiago RJE, Rentería MA, Morales GJ*
- 30 **Comparación de métodos diagnósticos de la tuberculosis. Resultados preliminares**  
*Cicero SR, Pastén SS, Ramírez CE, Flores GE, Granados LG, Balandrano CS, Anzaldo FG, Cázares LV, Escobar GA*
- 30 **Liposarcoma pleomórfico gigante de mediastino. Reporte de un caso**  
*Green L, Correa E, Zamora J, Granados M, Alcedo J, Soico RR*
- 31 **Efecto de la información de los procedimientos anestésico y quirúrgico en la ansiedad y el dolor de pacientes toracotomizados**  
*Gavito MC, Corona MA, Villagrán ME, Morales J, Téllez JL, Ortega SHA*
- 31 **Etiología del derrame pleural en el Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias**  
*Salazar LMA, García LMP, Regalado PJ, Martínez RLA*
- 32 **Comportamiento de la oxigenación arterial con la posición prona en niños con síndrome de insuficiencia respiratoria progresiva aguda**  
*Martínez TY, Romero LC, Benítez CM, Rosas LR, Zepeda OS, Márquez TA*
- 32 **Infusión acelerada de activador tisular del plasminógeno (RtPA) en el tratamiento de tromboembolia pulmonar masiva. Reporte de un caso**  
*Ayala RJ, Ramos ChE, Enríquez RR*
- 33 **Validación de fibrobroncoscopia con lavado, cepillado y biopsia endobronquial para el diagnóstico de tumor endobronquial metastásico**  
*Tapia MF, Cicero SR, Navarro RF, Romero de MM*
- 33 **Quilotórax bilateral asociado con linfedema hereditario tipo II**  
*Tapia MF, Pérez RA, Novelo RV, Cicero SR*
- 34 **Manejo de la tromboembolia pulmonar de repetición y recurrente, mediante interrupción de la vena cava**  
*Estrada MR, Yáñez LJJ, Maycotte LZ, Franco GJ, Elizalde GJJ, Martínez JS*
- 34 **Profilaxis de tromboembolia pulmonar con el uso de filtros en la vena cava inferior**  
*Estrada MR, Yáñez LJJ, Maycotte LZ, Franco GJ, Elizalde GJJ, Martínez JS*
- 35 **Valoración de la CVF, del VEF1 y del FEF25 en 144 niños de la ZMCM**  
*Muñoz BB, Sánchez RJ*
- 35 **Factor de necrosis tumoral alfa (TNF $\alpha$ ) y celulridad en lavados broncoalveolares de recién nacidos bajo asistencia mecánica a la ventilación (AMV). Reporte preliminar**  
*Furuya MEY, Enciso JA, Saldaña F, González H, Lara G, Ramírez A, Labarthe JM*
- 36 **El impacto del tabaquismo en la hospitalización: diferencias entre fumadores y no fumadores**  
*Velarde MHJ, Ortega DJJ, Arrieta MEM*
- 36 **Identificación de agentes etiológicos bacterianos en el empiema pleural metaneumónico (EPM) en pacientes del Instituto Nacional de Pediatría (INP)**  
*López VML, Arellano PG, Pérez FLF*
- 37 **Uso de sulfato de magnesio como adyuvante en el tratamiento del broncoespasmo agudo de cualquier etiología refractario a manejo convencional**  
*Chanoua AO, Asensio LE, Ruiz MF*
- 37 **Oclusión temporal unilateral de la arteria pulmonar en la valoración preoperatoria de un paciente candidato a neumectomía**  
*Ayala RJ, Ramos ChE*
- 38 **Operación transtorácica de Sugiura sin transección esofágica y escleroterapia posoperatoria en el tratamiento de la hemorragia por várices esofágicas en hipertensión portal**  
*Carreño RJ, Cicero SR*
- 38 **Niveles de citocinas pro-inflamatorias en el lavado bronquioalveolar (LBA) de pacientes con neumonitis por hipersensibilidad**  
*Navarro GC, Vargas GB, Escobedo D, Selman M*

- 39 Susceptibilidad genética asociada al sistema HLA clase II en el desarrollo de la neumonitis por hipersensibilidad  
*Camarona A, Juárez A, Cabrera G, Cuervo C, Segura R, Vivanco H, Sánchez P, Figueroa A, Terán L, Carrillo G, Mejía M, Pérez ChR, Selman M*
- 39 Estudio inmunológico de fracciones antigénicas de *Histoplasma capsulatum*  
*Flores RE, Pereyra MMA, Reyes MMR, Toriello NC, Zenteno GE, Taylor ML*
- 40 Sintomatología respiratoria en la fibrosis quística
- 40 Stent dinámico de Freytag en el tratamiento de estenosis subglótica. Presentación de un caso  
*Ayala RJ, Estrada EP, Enríquez RR*
- 41 Infiltración traqueobronquial por enfermedad de Hodgkin con hemoptisis masiva  
*Casillas SC, Novelo RV, Cicero SR*
- 41 Hemoptisis masiva secundaria a tuberculosis cavitada izquierda tratada mediante neumotórax izquierdo e intubación del bronquio principal derecho  
*Ayala RJ, Casco SJ, Pedraza PA, Revilla IR, Jiménez JJ, Baighuz SA*
- 42 Carcinoma bronquial, presentación de un caso de tratamiento combinado, lobectomía más braquiterapia endobronquial  
*Ayala RJ, García SJ, González BM, Enríquez RR*
- 42 Análisis de valores de referencia espirométricos propuestos para niños  
*Muñoz BB, Sánchez RJ*
- 43 Neumonía lobar secundaria a secuestro intralobar. Reporte de un caso  
*Ayala RJ, García SJ, Enríquez RR*
- 43 Lavado bronquial no dirigido para detectar la flora bacteriana en los pacientes ventilados  
*Garza CJG*
- 44 Nicotina en cigarrillos: ¿cuánta?  
*Montes R, Valencia E, Terán L, Martínez RL*
- 44 Proteínosis alveolar pulmonar. Presentación de un caso y revisión de la literatura  
*Alva CA, Soto RM, Pérez FL, Cuevas SF, Arellano PG, López CE*
- 45 Prevalencia de positividad del PPD en una población de riesgo para infección por tuberculosis  
*Rendón A, Mercado R, García R, Rivera I, Garza ME, Magro M*
- 45 Síndrome de Kartagener. Reporte de un caso y revisión de la literatura  
*Robledo PJ, Mejía AM, Morales BJ*
- 46 Posibles reservorios de las unidades de medicina crítica en el INER: la situación de la enfermera  
*Martínez VL, Hernández ZNM, Rivera ME, Martínez RLA*
- 46 Mesotelioma maligno de la pleura, reporte de 12 casos.  
*Tiscareño QR, López MF, Garza SS, Montemayor ChM, Ojeda IJJ*
- 47 Hallazgos ecocardiográficos en una exacerbación en pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica (E-EPOC)  
*Robledo PJ, Ramírez VA, Baltazar LE, Aboitiz RC, Velázquez A, Sánchez RC, Morales BJ, Sansores MR*
- 47 Neumopatías intersticiales e hipertensión pulmonar  
*Novelo RV, Cueto RG, Escobedo L, Lazos OM*
- 48 Biopsia por aspiración con aguja fina en tórax. Análisis de resultados obtenidos en 18 meses en un hospital de especialidades  
*Montemayor CM, Garza SS*
- 48 Condrosarcoma pulmonar, reporte de un caso y revisión de la literatura  
*Garza SS, Montemayor ChM, Ojeda IJJ*
- 49 Modificación de los parámetros de mecánica ventilatoria en niños con fibrosis quística tratados con amikacina inhalada durante cuatro semanas  
*Hernández AE, Cruz MA, Maza TA, García EG, Salomón OJJ*
- 49 Proporción de cáncer pulmonar en fumadores moderados en Morelia, Mich. Estudio de 458 casos  
*Alejandro GJ, Medina MG, Villalba CJ, Martínez RLA*
- 50 Tuberculosis pulmonar, correlación clínico-epidemiológica en 119 casos confirmados con cultivo  
*Rendón A, Elizondo A, Montes J, Flores A*
- 50 Dosis acelerada de estreptoquinasa en TEP  
*Jerjes SC, Ramírez RA, Gutiérrez FP, Garza A, García SA, Cantú F, Treviño H, Villarreal I, Bermúdez M*
- 51 Utilidad de la biopsia por aspiración con aguja delgada en tórax como método diagnóstico  
*Sotelo RHR, Correa AE, Green SL*
- 51 Protocolo para la estratificación de los trastornos del sueño  
*Cantú DF, Ramírez RA, Gutiérrez FP, Jerjes SC, Villarreal CG, Treviño H*
- 52 Estudio comparativo de la utilidad de la radiografía de senos paranasales y TAC en el diagnóstico de sinusitis crónica  
*González MJE, Leal de HL, González SD*
- 52 Síndrome de vena cava superior de etiología benigna. Reporte de 4 casos

- Fuentes MR, Kelly GJ, Fernández CM, Ibarra PC*
- 53 **Quilotórax asociado a linfoma, presentación de un caso y revisión de la literatura**  
*Chanona O, Coindreau J, Rodríguez E*
- 53 **Estudio viral y bacteriano en niños menores de 5 años con infección respiratoria aguda**  
*Cabello C, Villalba J, Olvera R, Martínez LA, Hernández M, Vaca MA, Manjarez ME*
- 54 **Síndrome de apnea obstructiva del sueño. Estrategias para su clasificación y tratamiento**  
*Ramírez RA, Cantú DF, Gutiérrez FP, Villarreal CG, Treviño H, Jerjes SC*
- 54 **Valor predictivo de qR asociado a desnivel positivo del segmento ST-T en VI para el diagnóstico de infarto del ventrículo derecho secundario a TEP**  
*Jerjes SC, Ramírez RA, Gutiérrez FP, Garza A, Decanini H, Cantú F*
- 55 **Uso y abuso de oxígeno suplementario en pacientes hospitalizados**  
*Perusquia FEM, Gómez Y, González CJ, Chanona O*
- 55 **Estenosis traqueal: técnica de fijación externa para endoprótesis**  
*Morales GJ, Téllez BJL, Jiménez FE, Molina RD, Villalba CJ, Rentería MA, Santiago RJE, Valencia EVE*
- 56 **Hallazgos ecocardiográficos en el síndrome de apnea obstructiva del sueño. Reporte preliminar**  
*Gutiérrez FP, Ramírez RA, Jerjes SC, Cantú F*
- 56 **Movimientos periódicos de las piernas y síndrome de piernas inquietas**  
*Ramírez A, Cantú DF, Ramírez S, Valdés L, Castillo C*
- 57 **Cateterismo y embolización de arterias bronquiales. Una variación a la técnica en 128 procedimientos consecutivos**  
*Cantú DF, Ramírez RA, Jerjes SC, Osorio J, Villarreal O, Rentería A*
- 57 **Punción biopsia aspiradora transmediastinal**  
*Suárez SJP, Ruiz PV, Rico MFG*
- 58 **Síndrome antifosfolípido y tromboembolia pulmonar**  
*Cueto RG, De la Escosura RG, Escobedo L, Hernández A, Torres PE, Cicero RS*
- 58 **Tumor desmoide torácico: a propósito de un caso y revisión de la literatura**  
*Beshir NH*
- 59 **Disfunción del ventrículo derecho en TEP**  
*Jerjes SC, Gutiérrez FP, Ramírez RA, Treviño H, Villarreal I, Bernúdez M, Garza A, Cantú F*
- 59 **Trombo en tránsito en tromboembolia pulmonar**  
*Jerjes SC, Gutiérrez FP, Ramírez RA, Cantú F, Decanini H, Treviño H, Villarreal I, Bernúdez M*
- 60 **Medición de dolor en los diferentes tipos de cirugía torácica no cardíaca**  
*Robledo PJ, Morales GJ, Téllez BJL, Ledesma RP, Ayala SR, Jiménez GH, Contreras SG*
- 60 **Metástasis intratorácicas de cáncer testicular**  
*Sandoval E, Kelly GJ, Fernández CMA, Colmenero ZS, Torrez GA, Rojas TME, Ibarra C*
- 61 **Linfangioma de mediastino que debuta como hemotórax y hemopericardio**  
*Vázquez J, Meneses A*
- 61 **Complicaciones de broncofibroscopia en niños**  
*Menéndez BSD, Cuevas SFI, Pérez FLF*
- 62 **Secuelas funcionales y radiológicas de la tuberculosis pulmonar**  
*Rendón A, Posadas R, Cortez C, Palomares A, Mercado R*
- 62 **Oxygenador de membrana extracorpórea en contusión pulmonar. Reporte de un caso**  
*Escobedo FD, Garza CIG, Arávalo ES*
- 63 **Midazolam vs. diazepam como premedicación para la fibrobroncoscopia**  
*Garza SS, Montemayor ChM*
- 63 **Alteraciones hormonales en SAOS**  
*Villarreal CG, Ramírez RA, Cantú F, Treviño H, Fernández M*
- 64 **Complicaciones pulmonares en paciente pediátrico postoperado de cirugía de tórax**  
*Caleco TMM, Contreras SG, Ayala SR, Robledo PJ, Aguilar MME, Téllez BJL, Morales GJ*
- 64 **Frecuencia de la tuberculosis extrapulmonar en el Hospital General de México**  
*Castro VG, Ramírez CE, Cicero SR*
- 65 **Estratificación ecocardiográfica en TEP. Importancia de la inversión de la relación V1/V2**  
*Jerjes SC, Gutiérrez FP, Ramírez RA, Decanini H, Cantú F, Treviño H, Bernúdez M*
- 65 **Videoendoscopia dinámica y maniobra de Müller en SAOS**  
*Ramírez RA, Cantú DF, García PJ*
- 66 **El electrocardiograma en TEP masiva**  
*Jerjes SC, Ramírez RA, Gutiérrez FP, Decanini H, Treviño H, Cantú F*

## Índice alfabético de los resúmenes de la XXXI Reunión Nacional

- A**  
 Aboitiz RC 47  
 Agudal MME 64  
 Alcedo J 30  
 Alejandro GJ 49  
 Alva CA 44  
 Anzaldo FG 30  
 Arellano PG 36, 44  
 Arévalo ES 62  
 Arrieta MEM 36  
 Asensio LE 37  
 Ayala RJ 28, 32, 37, 40, 41, 42, 43  
 Ayala SR 60, 64
- B**  
 Baigltz SA 41  
 Balandrano CS 30  
 Baltazares LE 47  
 Benítez CM 32  
 Bermúdez M 50, 59, 65  
 Beshir NH 58
- C**  
 Cabello C 53  
 Cabrera G 39  
 Caleco TMM 64  
 Camarena A 39  
 Cantú DF 50, 51, 54, 56, 57, 59, 63, 65, 66  
 Carabarin TGJ 29  
 Carreño RJ 38  
 Carrillo G 39  
 Casco SJ 41  
 Casillas SC 41  
 Castillo C 56  
 Castillo GJW 27  
 Castro VG 64  
 Cázares LV 30  
 Cicero SR 30, 33, 38, 41, 58, 64  
 Coindreau J 53  
 Colmenero ZS 60  
 Contreras PA 27  
 Contreras SG 60, 64  
 Corona MA 31  
 Correa AE 27, 30, 51  
 Cortés BP 29  
 Cortez C 62  
 Cruz MA 49  
 Cuervo C 39  
 Cucto RG 47, 58  
 Cuevas SFJ 44, 61
- Ch**  
 Chanona AO 37, 53, 55
- D**  
 De la Escosura RG 58  
 Decanini H 54, 59, 65, 66
- E**  
 Elizalde GJJ 34  
 Elizondo A 50  
 Enciso JA 35  
 Enriquez RR 32, 40, 42, 43  
 Escobar GA 30  
 Escobedo D 38  
 Escobedo FD 62  
 Escobedo L 47, 58  
 Estrada EP 40  
 Estrada MR 34
- F**  
 Fernández CMA 52, 60  
 Fernández M 63  
 Figueroa A 39  
 Flores A 50  
 Flores GE 30  
 Flores RE 39  
 Franco GJ 34  
 Fuentes MR 52  
 Furuya MEY 35
- G**  
 García EG 49  
 García LMP 31  
 García PJ 65  
 García R 45  
 García SA 50  
 García SJ 42, 43  
 Garza A 50, 54, 59  
 Garza CJG 43, 62  
 Garza ME 45  
 Garza SS 46, 48, 63  
 Gavito MC 31  
 Gómez Y 55  
 González BM 42  
 González CJ 55  
 González H 35  
 González MJE 52  
 González SD 52  
 Granados LG 30  
 Granados M 30  
 Green SL 27, 30, 51  
 Gutiérrez FP 50, 51, 54, 56, 59, 65, 66
- H**  
 Hernández A 58  
 Hernández AE 49  
 Hernández M 53  
 Hernández RNA 27
- Hernández ZNM** 46
- I**  
 Ibarra C 60  
 Ibarra PC 52
- J**  
 Jerjes SC 50, 51, 54, 56, 57, 59, 65, 66  
 Jiménez FE 28, 55  
 Jiménez GH 60  
 Jiménez JJ 41  
 Juárez A 39
- K**  
 Kelly GJ 52, 60
- L**  
 Labarthe JM 35  
 Lara G 35  
 Lazos OM 47  
 Leal de HL 52  
 Ledesma RMRP 29, 60  
 Lifshitz ME 28  
 López CE 44  
 López MF 46  
 López VML 36
- M**  
 Magro M 45  
 Manjarrez ME 53  
 Márquez TA 32  
 Martínez GR 28  
 Martínez JS 34  
 Martínez LA 53  
 Martínez RLA 31, 44, 46, 49  
 Martínez TY 32  
 Martínez VL 46  
 Maycotte LZ 34  
 Maza TA 49  
 Medina MG 49  
 Mejía AM 45  
 Mejía M 39  
 Menéndez BSD 61  
 Meneses A 61  
 Mercado R 45, 62  
 Molina RD 55  
 Montemayor ChM 46, 48, 63  
 Montes J 50  
 Montes R 44  
 Morales BJ 45, 47  
 Morales GJ 28, 29, 55, 60, 64  
 Morales J 31  
 Muñoz BB 35, 42
- N**  
 Navarro GC 38  
 Navarro RF 33  
 Niebla ABA 28, 29  
 Novelo RV 33, 41, 47
- O**  
 Ojeda IJJ 46, 48  
 Oliva RSM 29  
 Olvera CR 27  
 Olvera R 53  
 Ortega DJJ 36  
 Ortega SHA 31  
 Osorio J 57
- P**  
 Palomares A 62  
 Parcdes TRA 27  
 Pastén SS 30  
 Pedraza PA 41  
 Pereyra MMA 39  
 Pérez Chr 39  
 Pérez FLF 36, 44, 61  
 Pérez RA 33  
 Perusquia FEM 55  
 Posadas R 62
- Q**  
 Quiroz RE 28
- R**  
 Ramírez A 35, 56  
 Ramírez CE 30, 64  
 Ramírez RA 50, 51, 54, 56, 57, 59, 63, 65, 66  
 Ramírez S 56  
 Ramírez VA 47  
 Ramos ChE 32, 37  
 Regalado PJ 31  
 Rendón A 45, 50, 62  
 Rentería A 57  
 Rentería MA 29, 55  
 Revilla IR 41  
 Reyes MMR 39  
 Rico MFG 57  
 Rivera I 45  
 Rivera ME 46  
 Robledo PJ 45, 47, 60, 64  
 Rodríguez E 53  
 Rojas TME 60  
 Romero de MM 33  
 Romero LC 32  
 Rosas LR 32  
 Ruiz MF 37  
 Ruiz PV 57
- S**  
 Salazar LMÁ 27, 31  
 Saldaña F 35  
 Salomón OJJ 49  
 Sánchez P 39  
 Sánchez RC 47  
 Sánchez RJ 35, 42  
 Sandoval E 60  
 Sansores MR 47  
 Santiago RJE 29, 55  
 Segura R 39  
 Selman M 38, 39  
 Sotelo RHR 30, 51  
 Soto RM 44  
 Suárez SJP 57
- T**  
 Tapia MF 33  
 Taylor ML 39  
 Téllez BJL 28, 29, 31, 55, 60, 64  
 Terán L 39, 44  
 Tiscareño QR 46  
 Toriello NC 39  
 Torres PE 58  
 Torres GA 60  
 Treviño H 50, 51, 54, 59, 63, 65, 66
- V**  
 Vaca MA 53  
 Valdés L 565  
 Valencia E 44  
 Valencia EVE 28, 29, 55  
 Vargas GB 38  
 Vásquez GAO 27  
 Vázquez J 61  
 Velarde MHJ 36  
 Velázquez A 47  
 Villagrán ME 31  
 Villalba CJ 28, 29, 49, 53, 55  
 Villarreal CG 51, 54, 63  
 Villarreal I 50, 59  
 Villarreal O 57  
 Vivanco H 39
- Y**  
 Yáñez LJJ 34
- Z**  
 Zamora J 30  
 Zenteno GE 39  
 Zepeca OS 32

# NEUMOLOGIA

## Y CIRUGIA DE TORAX

Organo Oficial de la Sociedad Mexicana de Neumología y Cirugía de Tórax y del Consejo Nacional de Neumología  
Vol. 57 Número 2

Abril-junio, 1998

# 2

Número

### Tuberculosis traqueal



- Uso del sulfato de magnesio como adyuvante en el tratamiento del broncoespasmo agudo
- Tuberculosis traqueal
- ¿Cuál es el mejor tratamiento para el cáncer broncogénico IIIA?



# El Asma es un problema de 24 horas

**Serevent**<sup>\*</sup>  
Salmeterol aerosol

El broncoestabilizador  
de 12 horas continuas



- **B<sub>2</sub> Agonista de larga duración.**
- **Protege al paciente de los síntomas, particularmente los nocturnos, en la mejor vía de administración: La inhalada. (1,2,3)**
- **Efecto directo en el sitio de la acción.**

**INFORMACIÓN PARA PRESCRIBIR REDUCIDA SEREVENT** 1.- **NOMBRE COMERCIAL Y GENERICO:** Serevent. Salmeterol. 2.- **FORMA FARMACEUTICA:** Suspensión en aerosol, Fórmula. Cada 100 g de suspensión contienen: Hidroxinaftoato de Salmeterol equivalente a 31 mg de Salmeterol vehículo c.b.p. 100 g. 3.- **INDICACIONES TERAPEUTICAS:** Broncodilatador para el tratamiento regular a largo plazo en pacientes con: Asma, Bronquitis crónica, Enfisema, Asma inducida por ejercicio, Asma nocturna y otras patologías con obstrucción reversible de vías aéreas. 4.- **CONTRAINDICACIONES:** En los siguientes casos: •Tirotoxicosis. •En los 2 primeros trimestres del embarazo y el periodo de lactancia. •En niños menores de 6 años. •No deberá ser utilizado para aliviar las crisis asmáticas (por su inicio de acción más lento). •Hipersensibilidad a los componentes de la fórmula. 5.- **PRECAUCIONES O RESTRICCIONES DE USO DURANTE EL EMBARAZO Y LA LACTANCIA:** • La experiencia del uso durante el embarazo y la lactancia es limitada y debe considerarse si el beneficio previsto para la madre es mayor que cualquier otro riesgo posible para ella y el feto. 6.- **REACCIONES SECUNDARIAS Y ADVERSAS:** •Se ha reportado temblor, tendiendo a ser pasajero, relacionado con las dosis y disminuye con el tratamiento regular; cefalea y palpitaciones subjetivas. •Puede presentarse broncoespasmo paradójico. 7.- **INTERACCIONES MEDICAMENTOSAS Y DE OTRO GENERO:** Los bloqueadores beta no selectivos, como el propranolol, nunca deben prescribirse para el asma, y por lo tanto no deben asociarse con Serevent. Los niveles plasmáticos de Serevent son tan bajos que es poco probable que se verifiquen interacciones con otras drogas. 8.- **PRECAUCIONES Y RELACION CON EFECTOS DE CARCINOGENESIS, MUTAGENESIS, TERATOGENESIS Y SOBRE LA FERTILIDAD.** No se encontraron efectos que se consideraran de importancia clínica en términos de toxicidad genética o sobre la fertilidad en los estudios de Serevent entre ratas blancas y en conejos holandeses, en pruebas a corto plazo incluyendo las máximas concentraciones tóxicas. La evaluación del potencial oncogénico, en ratas y ratones, a largo plazo con Serevent no indicó riesgo asociado con las concentraciones terapéuticas. Serevent debe administrarse con precaución en pacientes con tirotoxicosis. No es necesario ajustar dosis en pacientes con disfunción renal o de edad avanzada. 9.- **DOSIS Y VÍA DE ADMINISTRACION:** Vía inhalada oral. (cada disparo otorga 25 mcg. de Salmeterol). Adultos.- Dos disparos dos veces al día. (cada 12 hrs.) Dosis total diaria 100 mcg. En pacientes con obstrucción severa.- Se recomienda 4 disparos dos veces al día. (cada 12 hrs.) Dosis total diaria 200 mcg. Niños.- (6 años en adelante). Dos disparos (50 mcg) 2 veces al día. (cada 12 hrs.) El beneficio se hace evidente después de las primeras dosis y con el uso regular. El efecto terapéutico sucede en un periodo de 10-20 minutos. 10.- **SOBREDOSIFICACION O INGESTA ACCIDENTAL:** Los signos y síntomas son: Temblor, Cefalea y Taquicardia. El antídoto es un agente Beta bloqueador cardioselectivo. 11.- **PRESENTACION:** Frasco de aluminio con dispositivo inhalador presurizado con válvula dosificadora que descarga 25 mcg. de Serevent por disparo. Frasco con 5.1 g. que contiene 60 dosis. 12.- **LEYENDAS DE PROTECCION:** •Literatura exclusiva para médicos. •Su venta requiere receta médica. •No se deje al alcance de los niños. •El empleo de este medicamento en el embarazo y la lactancia será sólo bajo la responsabilidad del médico. 13.- **FABRICADO POR:** Glaxo Group, Ltd. Greenford Road Greenford Middlesex UB6 0HE England. 14.- **ACONDICIONADO Y DISTRIBUIDO POR:** Glaxo de México, S.A. de C.V. Calz. México-Xochimilco 4900 Col. San Lorenzo Huipulco 14370, México, D.F. 15.- **REG. No.** 438M93 S.S.A. **CLAVE:** FER 14335/94 **IMED:HEJR-19625/95 BIBLIOGRAFIA.** 1. Britton M. Eur Resp J 1991;4:288-292. 2. Pearlman Ds, et al. A comparison of salmeterol with albuterol on the treatment of mild to moderate asthma. The New Journal of Medicine 1992 vol 327 no. 20 pp 1420-1425. 3. Palmer JBD. Eur Respir Rev 1991, 1, 4, 297-300.

**Glaxo**





# NEUMOLOGIA

---

## Y CIRUGIA DE TORAX

---

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.  
Órgano oficial del Consejo Nacional de Neumología.

---

2

Volumen 57  
abril-junio, 1998

---

Publicación indizada en las bases de datos:

**PERIODICA** (Índice de Revistas Latinoamericanas en Ciencias, CICH-UNAM), Disco Compacto **BLAT**  
(Bibliografía Latinoamericana, CICH-UNAM) y **BIBLIOMEX SALUD** (UNAM, IMSS, SSA).

# XXV

## INTERNATIONAL CONGRESS OF INTERNAL MEDICINE

magnificent five-day meeting  
in the summer of 2000



Asociación de Medicina  
Interna de México, A.C.



**CONGRESS OFFICE:**  
Cumbres de Acultzingo 26-102  
México D.F. 03020, MEXICO.  
Phone: (525)579 5489, 579 5558  
Fax: (525)696 0982  
AMIM 96 @ data.net.MX

CANCUN MEXICO

# NEUMOLOGIA

## Y CIRUGIA DE TORAX

Dirigir correspondencia a: Dr. Héctor Ponce de León y/o Dr. Francisco Navarro Reynoso, editor revista **Neumología y Cirugía de Tórax**, Comunicaciones Científicas Mexicanas. Calzada General Anaya núm. 330, Col. Del Carmen, Coyoacán, CP 04100, México, DF. Tel.: 658-82-22, fax: 658-61-33, e-mail: medicina@mail.internet.com.mx

### MESA DIRECTIVA 1997-1999

<i>Dr. León Green Schneeweiss</i> Presidente	VOCALÉS	<i>Dr. Domingo Lizardi García</i> Área Norte
<i>Dr. Manuel Díaz Rodríguez</i> Vicepresidente	<i>Dr. Gabriel de la Escosura R.</i> Área Metropolitana	<b>EDITORES DE LA REVISTA</b>
<i>Dr. José Elizalde González</i> Secretario	<i>Dr. Juan Antonio González Don</i> Área Centro	<i>Dr. Héctor Ponce de León</i> <i>Dr. Francisco Navarro Reynoso</i>
<i>Dra. Elma Correa Acevedo</i> Tesorera	<i>Dr. Luis Aguilar Padilla</i> Área Sur	

### CONSEJO EDITORIAL

#### NACIONAL

<i>Dr. Raúl Cicero Sabido</i> Hospital General de México, México, DF.	<i>Dr. Antonio Padua Gabriel</i> Instituto Mexicano del Seguro Social, Torreón, Coahuila.	<i>Dr. Moisés Selman Lama</i> Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias, México, DF.
<i>Dr. Manuel Díaz Rodríguez</i> Hospital Universitario Dr. J. E. González Monterrey, Nuevo León.	<i>Dr. Gerardo F. Rico Méndez</i> Instituto Mexicano del Seguro Social, México, DF.	<i>Dr. José Luis Téllez Becerra</i> Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias, México, DF.
<i>Dra. Teresa Fortoul Van der Goes</i> Universidad Nacional Autónoma de México, México, DF.	<i>Dr. Julio Sandoval Zárate</i> Instituto Nacional de Cardiología, México, DF.	

#### INTERNACIONAL

<i>Dr. Robert E. Fromm Jr.</i> The Methodist Hospital and Baylor College of Medicine, Houston, Texas, USA.	<i>Dr. Kenneth M. Moser</i> UCSD Medical Center, San Diego, San Diego, California, USA.	<i>Dr. Hugo Rodríguez Medina</i> Instituto Hondureño del Seguro Social, Tegucigalpa, Honduras.
<i>Dr. Enrique Lau Cortés</i> Hospital Dr. Rafael Hernández, Chiriquí, Panamá.	<i>Dr. Stuart W. Jamieson</i> University of California, San Diego, San Diego, California, USA.	<i>Dr. Joseph Varon</i> The University of Texas, MD Anderson Cancer Center, Houston, Texas, USA.
	<i>Dr. Juan Manuel Luna</i> Hospital F.D. Roosevelt, Guatemala, Guatemala.	

La revista **Neumología y Cirugía de Tórax** es el órgano oficial de la Sociedad Mexicana de Neumología y Cirugía de Tórax, se publica trimestralmente. 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 © 1995, Registro de Publicación Periódica No. 010196 autorizado por SEPOMEX. La responsabilidad intelectual de los artículos y fotografías firmados reierte a sus autores. Certificados de licitud de título y contenido Nos. 6331 y 5011 respectivamente. Es una publicación producida por **Comunicaciones Científicas Mexicanas, S.A.** de C.V. Calzada General Anaya Núm. 330, Col. Del Carmen, Coyoacán, CP 04100, México, DF. Tel.: 658-82-22, fax 658-61-33. Suscripción anual en México \$350.00, para otros países US\$55. Todas las solicitudes y otras comunicaciones relacionadas con suscripciones deben dirigirse a: **DIEMEX, SA de CV**, Dirección de Distribución, Av. Taxqueña 1333, Col. Campestre Churubusco, 04201, México, DF. Tel.: 544-79-53 y fax: 689-65-45. Producción: Lourdes Cordero; Coordinación editorial: Evangelina Andraca; Diseño de portada: Hugo Salas del Canto; Formación: Alfredo Guerrero Vargas; Corrección: Luis Leñero Leal.

Impresa en: EDAMSA, San Lorenzo Núm. 899-4, San Nicolás Tolentino, México, DF. Tel.: 612-3650.

**CONTENIDO**

**EDITORIAL**

- V A 101 años de Killian  
*Héctor Ponce de León,*  
*Francisco P. Navarro Reynoso*

**ARTÍCULOS ORIGINALES**

- 71 Uso del sulfato de magnesio como  
adyuvante en el tratamiento del  
broncoespasmo agudo de cualquier  
causa, refractario a manejo convencional  
*Enrique Asensio Lafuente,*  
*Óscar Chanona Alcocer,*  
*Francisco Ruiz Maza*

- 78 Análisis de valores de referencia  
espirométricos (CVF, VEF1 y FEF25)  
para niños de la Zona Metropolitana  
de la Ciudad de México  
*Bonfiglio Muñoz Bojalil,*  
*Jesús Sánchez Robles*

**IMAGEN BRONCOSCÓPICA**

- 87 Tuberculosis traqueal  
*Francisco Navarro Reynoso,*  
*José Manuel Lorenzo Silva,*  
*Raúl Cicero Sabido*

**CONFERENCIA MAGISTRAL**

- 89 ¿Cuál es el mejor tratamiento  
para el cáncer broncogénico IIIA?  
*Carlos Ibarra Pérez*

**NORMAS PARA AUTORES**

**CONTENTS**

**EDITORIAL**

- V At 101 years of Killian  
*Héctor Ponce de León,*  
*Francisco P. Navarro Reynoso*

**ORIGINAL ARTICLES**

- 71 Use of magnesium sulphate as adjuvant  
in the treatment of acute bronchial  
spasm of either etiology, refractory  
to conventional management  
*Enrique Asensio Lafuente,*  
*Óscar Chanona Alcocer,*  
*Francisco Ruiz Maza*

- 78 Analysis of spirometric reference  
values (CVF, VEF1 and FEF25)  
for children of Metropolitan Area  
of Mexico City  
*Bonfiglio Muñoz Bojalil,*  
*Jesús Sánchez Robles*

**BRONCHOSCOPIC IMAGE**

- 87 Tracheal tuberculosis  
*Francisco Navarro Reynoso,*  
*José Manuel Lorenzo Silva,*  
*Raúl Cicero Sabido*

**MASTER CONFERENCE**

- 89 Which is the best treatment for  
bronchogenic cancer IIIA?  
*Carlos Ibarra Pérez*

**INSTRUCTIONS TO AUTHORS**

## A 101 años de Killian

HÉCTOR PONCE DE LEÓN,\* FRANCISCO P. NAVARRO-REYNOSO\*

**E**n mayo se celebró un aniversario más de la institución formal de la práctica de la broncología y la broncoscopia. Se cumplen exactamente 101 años de este importante avance científico. La primera broncoscopia para la extracción de un cuerpo extraño que se encontraba en el bronquio principal derecho la realizó Gustav Killian, quien nació en Freiburg, Alemania, hermosa tierra de Renania, en el año de 1860 y fue rinolaringólogo de profesión de la prestigiosa escuela de Heidelberg. Killian, a quien se reconoce como “Padre de la Broncoscopia”, pudo recopilar las técnicas de sus predecesores para depurarlas con la ayuda de la tecnología de su época. Dichos predecesores fueron Philip Bozzini de Frankfurt, quien en 1807 desarrolló un iluminador para poder explorar la laringe; Horace Green, que en 1828 cateterizó la laringe y la tráquea con el objeto de demostrar que se podían introducir instrumentos a la vía aérea superior; Joseph O’Dwyer, quien en 1885 perfeccionó la técnica de intubación para el tratamiento de la estenosis laríngea, así como también fabricó sus propios tubos para la extracción de cuerpos extraños de la tráquea, y Kirstein, que, usando el tubo de O’Dwyer, examinó con mayor perfección la laringe. Los doctores Green y O’Dwyer establecieron los principios de la broncología actual.

Killian practicó en forma experimental la primera broncoscopia usando el laringoscopio de Kirstein, siendo convencido a desarrollar el procedimiento por un consultor retirado, cuyo nombre se desconoce. Más tarde Killian retiró un fragmento de hueso de puerco del bronquio principal derecho en un hombre de 63 años, que refería disnea, tos y hemoptisis. Killian usó un esofagoscopio de Mikulicz-Roseheim con una pinza larga para poder extraer este cuerpo extraño, sin referir lesión de la vía aérea. Un año más tarde publicó su trabajo *Broncoscopia Directa*, en el que se describe la extracción de cuerpos extraños en tres casos. Asimismo, demostró la necesidad de un orificio en la parte final del broncoscopio para la ventilación de los pacientes durante el procedimiento de extracción de cuerpo extraño. Esto revolucionó la estructura del broncoscopio e inició lo que podríamos llamar la “Nueva Era de la Broncoscopia” con el diseño de nuevos broncoscopios, revolucionando el entendimiento de la anatomía y patología respiratoria, ya que a partir de este momento podía observarse directamente el árbol traqueobronquial.

En Filadelfia Chevalier Jackson popularizó la nueva técnica de la broncoscopia y perfeccionó el broncoscopio rígido, agregándole una luz al orificio distal. Jackson fundó en cinco hospitales departamentos de esofagobroncología, iniciando en 1916 la capacitación formal de personal que posteriormente acudió de otros países, como el Dr. Ono, quien popularizó la endoscopia en Japón. Siguió a todo esto el desarrollo de lentes telescópicos por Broyles, de lentes sólidos por Hopkins y las técnicas de documentación fotográfica por Holinger.

---

\* Editores.

El uso de la fibra óptica en la broncoscopia en 1950 y la aplicación de la fibrobroncoscopia por Ikeda en 1964, fueron dos acontecimientos que significaron un gran avance en este siglo en el campo de la endoscopia de la vía aérea y que permitieron que la técnica rígida que se utilizaba en esos años tuviera una amplia gama de opciones en la realización de procedimientos endoscópicos. Actualmente la aplicación de la fibrobroncoscopia es muy extensa y permite la realización de procedimientos diagnósticos y terapéuticos en el estudio de la enfermedad pleuropulmonar. Andersen, en 1964, inició el uso de la biopsia pulmonar por vía endoscópica, que, junto con el lavado broncoalveolar, permitió, en la década de 1970, el diagnóstico más preciso de enfermedades infecciosas, intersticiales y respiratorias.

Otro suceso muy importante en la broncoscopia ha sido la aplicación de la terapia con láser y la inserción de prótesis traqueobronquiales por Francos Dumon en 1960, quien en Francia, ha perfeccionado el uso del láser Nd:YAG por medio de broncoscopia rígida. De la misma manera, Unger, en Estados Unidos, ha difundido el uso del láser por medio de broncoscopia flexible.

El mejor método en este sentido es el que el endoscopista realice con perfección.

Las indicaciones de broncoscopia son múltiples: una de ellas, por dar un ejemplo más, es el uso de la braquiterapia intraluminal, que tomó importancia desde que por primera vez la usó Yankaur en 1921 con radón<sup>222</sup>. El perfeccionamiento y el óptimo uso de la broncoscopia rígida y flexible deben observarse cuidadosamente en las escuelas de broncoscopia del país. La capacitación de nuevas generaciones de endoscopistas, el conocimiento de las técnicas actuales y de las indicaciones y el estudio de la nueva tecnología deben ser la meta del bronoscopista actual. Existen algunos viejos procedimientos que en nuestros días, con los nuevos aparatos, son técnicamente más sencillos que en la antigüedad; basta comparar el bronoscopio de Chevalier-Jackson con el actual bronoscopio de Harrell-Dumon. Debe hacerse especial hincapié en la "broncoscopia óptima", la que, tal y como la refiere el Dr. Undaya Prakash, debe ser realizada por personal altamente calificado y capacitado, en ocasiones con una subespecialización en algunos procedimientos, como lo sugiere el American College of Chest Physicians (ACCP).

# Uso del sulfato de magnesio como adyuvante en el tratamiento del broncoespasmo agudo de cualquier causa, refractario a manejo convencional

ENRIQUE ASENSIO LAFUENTE,\* ÓSCAR CHANONA ALCOGER,\*\* FRANCISCO RUIZ MAZA\*\*\*

## RESUMEN

**Antecedentes:** el espasmo bronquial es un problema frecuente. El efecto del Mg sobre diversas ATPasas, adenilato-ciclasa, fosfolipasa C y como bloqueador de los canales de K y Ca<sup>++</sup>, puede hacerlo útil en el tratamiento del espasmo bronquial agudo. Se propone el uso de un esquema de tratamiento estandarizado que incluye MgSO<sub>4</sub> en sus pasos finales para evitar intubación y mejorar el cuadro clínico, así como los flujos pico espiratorios. **Material y métodos:** se realizó un estudio prospectivo, controlado, ciego. Previo consentimiento informado, se designaron dos grupos, uno de estudio con MgSO<sub>4</sub> y otro de control, a los cuales se asignó al azar a los pacientes. Se siguió un protocolo estandarizado de tratamiento y se capturaron datos gasométricos y de flujos pico espiratorios, además de reportar los cambios clínicos y sintomáticos. **Resultados:** se incluyó a 18 pacientes en un periodo de un año, de los cuales 10 (55.6%) fueron asignados al grupo de MgSO<sub>4</sub>. Se realizaron al menos tres mediciones de gases arteriales y flujos pico durante el tratamiento preestablecido. Dos pacientes (22.2%) del grupo control y uno (10%) del grupo de estudio fueron intubados. Las gasometrías mostraron PaO<sub>2</sub> iniciales de 57.4 mmHg (± 5.55) en el grupo control y 56.8 mmHg (± 6.66) en el de estudio. Las finales fueron respectivamente 71.12 (± 30.3) y 81.5 (± 13.6),  $p=0.09$ . En cuanto a la PaCO<sub>2</sub> los valores iniciales del grupo control y de estudio fueron respectivamente 49.1 (± 5.7) y 46.2 (± 2.7) mmHg, y los valores finales 43.3 (± 2.9) vs. 37.1 (± 4.5) ( $p=0.8$ ). Los valores de flujo pico iniciales en el grupo control y de estudio fueron, respectivamente, de 135.7 (± 28.9) vs. 140.2 (± 30.2) y los finales de 181 (± 40.3) vs. 222.9 (± 54.2) ( $p <$

## ABSTRACT

**Background:** Bronchial spasm is a common disorder. The effect of Mg on several ATPase's, adenylate cyclase, phospholipase C and as a K and Ca<sup>++</sup> channel blocker, might render him a useful tool in the treatment of acute bronchial spasm. A specific treatment algorithm that includes MgSO<sub>4</sub> is proposed to avoid endotracheal intubation and improve the clinical outcome, as well as the expiratory peak flows. **Material and methods:** A prospective, controlled, blind study was performed. Upon obtaining informed consent, the patient was randomly assigned to one of two groups: one that included MgSO<sub>4</sub> and one that not on its treatment algorithm. During the treatment there were several measures of arterial blood gases done, as well as expiratory peak flows and assessments of the clinical conditions of every patient. **Results:** Eighteen patients were included over a one year period. Ten of them (55.6%) were assigned to the MgSO<sub>4</sub> group. There were done at least three measurements of arterial blood gases and expiratory peak flows during the treatment phase. Two patients needed endotracheal intubation in the control group (22.2%), and one (10%) in the study group. The initial gasometric values of PaO<sub>2</sub> were of 57.4 mmHg (± 5.55) in the control group and 56.8 mmHg (± 6.66) in the study group. The final values were respectively 71.12 (± 30.3) and 81.5 (± 13.6),  $p=0.09$ . The initial PaCO<sub>2</sub> values in the control group and the study one were respectively 49.1 (± 5.7) and 46.2 (± 2.7) mmHg. The final values were 43.3 (± 2.9) vs. 37.1 (± 4.5) ( $p=0.8$ ). The initial peak flow values in the control and study group were respectively 135.7 (± 28.9) vs. 140.2 (± 30.2) and the final ones were of 181 (± 40.3) vs. 222.9 (± 54.2) ( $p <$

\* Residente de segundo año de cardiología.

\*\* Médico adscrito al servicio de neumología.

\*\*\* Jefe del servicio de nefrología y del curso de medicina interna. Hospital Español de México, México, DF.

Correspondencia: Dr. Enrique Asensio Lafuente, Carolina 98-301, col. Nápoles, 03810, México, DF.

Recibido: 11-IV-1998. Aceptado: 10-V-1998.

## INTRODUCCIÓN

El espasmo bronquial es un problema frecuente en la sala de urgencias y los pisos de hospitalización de los hospitales generales.<sup>1,2</sup> Las causas de espasmo bronquial son múltiples y el manejo agudo del mismo es

0.05). Los observadores médicos y los pacientes refirieron mejoría clínica y sintomática más evidente en el grupo de  $MgSO_4$ . **Conclusiones:** se aprecia una mejoría más clara en los flujos pico finales en el grupo de pacientes sometidos a tratamiento con  $MgSO_4$  que en los del grupo control. El Mg tiene efectos intracelulares que teóricamente le confieren cierta capacidad broncodilatadora; sin embargo, es posible que su efecto principal sea en relación con la expresión de receptores de membrana que faciliten la acción de los otros dilatadores bronquiales empleados en el protocolo de tratamiento, hipótesis aún por investigar.

**Palabras clave:** asma, espasmo bronquial, sulfato de magnesio.

observers and the patients told that a more evident clinical improvement was seen in the  $MgSO_4$  group. **Conclusions:** There is a more evident improvement in the last peak flow measurements in the Mg group. Mg has several intracellular effects that make it theoretically capable of a certain degree of bronchodilatation, although it is possible that its principal effect is in accordance to the expression of certain membrane receptors that could in turn facilitate the action of the other medications employed. This action needs further investigation.

**Key words:** asthma, bronchial spasm, magnesium sulphate.

controvertido. El riesgo de tener que recurrir a intubación endotraqueal y ventilación mecánica con las complicaciones consiguientes para resolver el problema<sup>3</sup> obliga a recurrir a todas las opciones farmacológicas de que se disponga.

En varios estudios se ha propuesto el uso de magnesio (Mg), o más bien sulfato de magnesio ( $MgSO_4$ ), que es la presentación farmacéutica disponible para el manejo del espasmo bronquial agudo con base en sus funciones metabólicas y fisiológicas. Los resultados son muy variables según las series, que habitualmente han sido pequeñas.<sup>4-10</sup>

El Mg interviene directamente en la actividad de la ATPasa de  $Ca_2^+ Mg$  para mantener las concentraciones intracelulares bajas de  $Ca_2^+$ , además de modular la actividad de adenilato ciclasa y fosfolipasa C. El incremento en la síntesis de AMPc implica relajación del músculo liso. Otra de las acciones del Mg es activar a la proteincinasa, que al fosforilar a la cadena de miosinacinasas la hace menos sensible a calmodulina y, por lo tanto, menos susceptible de activación muscular lisa. El Mg tiene otros efectos fisiológicos, como bloqueo de los canales de K y  $Ca_2^+$ . El  $Ca_2^+$  intracelular aumenta la síntesis de mediadores de inflamación y se ha visto que la deficiencia de Mg se relaciona con mayores concentraciones de histamina y prostanoïdes. Se ha propuesto también que las concentraciones bajas de Mg en los polimorfonucleares pueden ser, en parte, responsables del asma.<sup>11</sup> Se menciona que las dietas bajas en Mg favorecen la hiperreactividad bronquial.<sup>12</sup> De esto se deriva la hipótesis de que solamente respondan al uso de Mg los pacientes con espasmo bronquial que tienen hipomagnesemia.<sup>13</sup>

Se ha propuesto un esquema de tratamiento estandarizado en nuestro hospital (figura 1), cuya utilidad

no será evaluada y que en sus pasos finales, antes de tener que intubar al enfermo, incluye el uso de  $MgSO_4$  en el grupo de estudio. Se evitan medicamentos de uso para el control crónico, entre los que se encuentran algunos de los más recientemente desarrollados.<sup>14-17</sup> Con base en lo anterior se propone el uso de  $MgSO_4$  como un adyuvante útil para el tratamiento del espasmo bronquial agudo de cualquier causa, que sea resistente a manejo convencional.

## MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó un estudio prospectivo, controlado, ciego. Se hizo una distribución al azar de los enfermos en dos grupos: uno incluía  $MgSO_4$  al final de su algoritmo de tratamiento, antes de decidir intubación, y el otro no. Al recibir al paciente, se le entregaba al médico a cargo una hoja de captación de datos a la que se anexaba el algoritmo a usar, haciendo de esta manera la distribución.

Para conseguir una demostración clínica de la hipótesis, se consideraron varios puntos finales espirométricos y clínicos. A nivel clínico se consideró, por un lado, la mejoría del cuadro de dificultad respiratoria, la necesidad de intubación endotraqueal (IET) y el hecho de evitarla, así como la percepción individual de cambio por el paciente y el observador médico. En la literatura revisada, el hecho de recurrir a la intubación endotraqueal para el control del espasmo bronquial se consideró como el punto a evitar utilizando  $MgSO_4$ . Se utilizó la medición de flujos espiratorios pico (que se correlacionan con la FEV1) con un flujómetro de Wright de bolsillo (Ferraris Medical Ltd. Londres, N183 JD) para valorar los cambios espirométricos, además de valores gasométricos seriados, buscando básicamente la mejoría de la saturación de  $O_2$ , y de las



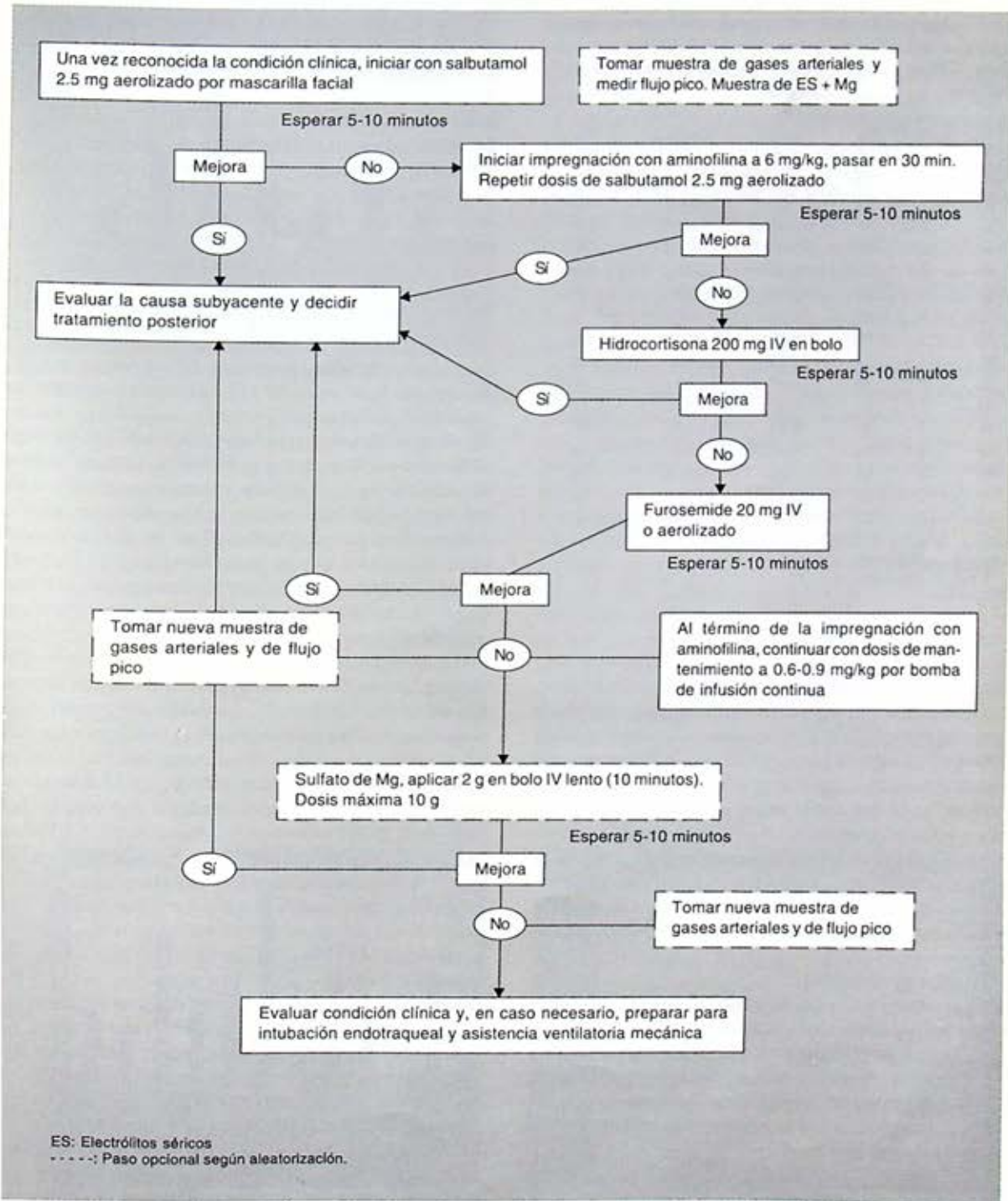


Figura 1. Protocolo de manejo de broncoespasmo agudo.

Cuadro 1. Características generales de los pacientes

Núm. paciente	Sexo	Edad	Hora de llegada	MgSO <sub>4</sub> /dosis	Intubado
1	1	59	18:55	SI/2 g	No
2	1	65	18:35	No	No
3	2	63	12:15	SI/2 g	No
4	1	59	10:05	SI/2 g	No
5	2	79	14:25	No	No
6	2	67	3:00	SI/3 g	Sí
7	2	23	20:35	SI/2 g	No
8	1	82	23:30	No	No
9	1	68	21:00	No	Sí
10	1	66	19:20	SI/4 g	No
11	1	64	22:30	No	No
12	2	73	21:40	SI/2 g	No
13	2	61	1:00	No	Sí
14	1	69	2:30	SI/2 g	No
15	2	75	18:40	No	No
16	2	35	11:00	SI/2 g	No
17	2	71	23:10	No	No
18	1	76	22:50	SI/2 g	No

Sexo: 1: Hombres  
2: Mujeres

concentraciones de PaCO<sub>2</sub> y de PaO<sub>2</sub>.

#### Criterios de inclusión

Se incluyó a todos los pacientes adultos hospitalizados o que acudieron al servicio de urgencias, que tenían un cuadro de broncoespasmo sin haber recibido tratamiento agudo previo. De este total, se seleccionó a los enfermos que tuvieron que llegar al menos al cuarto paso del algoritmo de tratamiento, a fin de poder hacer la evaluación del efecto del MgSO<sub>4</sub> contra las demás opciones terapéuticas. Todos los pacientes dieron su consentimiento informado antes de ser incluidos en el estudio, que fue aprobado por el comité de ética del hospital.

#### Criterios de exclusión

Todos los enfermos que no requirieron llegar al cuarto paso del algoritmo de tratamiento. Los enfermos en quienes no se pudo cuantificar el flujo pico o gases arteriales. Los que ya habían recibido MgSO<sub>4</sub> para asma o espasmo bronquial de cualquier causa. También se excluyó a los pacientes con trastornos conocidos de la función renal.

#### Criterios de no inclusión

No se incluyó a los pacientes que rehusaron el trata-

miento al serles expuesto antes de iniciarlo. Tampoco se incluyó a los que ya habían recibido MgSO<sub>4</sub> durante su estancia hospitalaria por algún otro motivo.

#### Análisis estadístico

Se utilizó el paquete estadístico de Microsoft Excel\* ANOVA, para realizar los cálculos de promedios, porcentajes, desviación estándar y gráficas. También se utilizó este paquete para realizar los cálculos de la *P* y se realizó contraste de Scheffé para medir las diferencias en los diversos momentos de las mediciones.

#### RESULTADOS

Se realizó el estudio de marzo de 1996 a marzo de 1997. Se atendió a un total de 357 pacientes con espasmo bronquial, de los cuales 24 fueron incluidos en el estudio después de haberseles informado sobre el protocolo. Se eliminó a cinco por no haber podido realizar las mediciones necesarias de flujometría y gases arteriales y a uno más por haber requerido ventilación con presión positiva por mascarilla nasal. Se cuenta con 18 pacientes en los que se pudo completar el esquema propuesto. De éstos, 10 (55.6%) se asignaron al grupo de Mg y ocho (44.4%) a placebo (agua bidestilada), al azar, salvo en uno de los casos en que su condición grave obligó a administrar el medicamento y aun así tuvo que ser intubado para darle soporte ventilatorio mecánico. Los datos demográficos se resumen en el cuadro 1, en donde se aprecia un total de nueve (50%) mujeres. Las edades de los pacientes estaban comprendidas entre los 23 y los 79 años, con un promedio de 64.2 años ( $\pm 14.51$ ). En el grupo de hombres la edad promedio fue de 60.8 ( $\pm 19.1$ ) y en las mujeres fue de 67.7 ( $\pm 7.5$ ). Los principales antecedentes patológicos se resumen en la figura 2. Debemos aclarar que el paciente con IRC se asignó al grupo placebo. Los datos clínicos de dificultad respiratoria al ingreso se ven en la figura 3. De los 18 pacientes, 14 (77.8%) estaban en los servicios de hospitalización y cuatro (22.2%) en urgencias. A todos los pacientes se les realizó medición de gases arteriales al ingreso o al tener contacto con ellos, y medición de los flujos pico. Posteriormente se hicieron al menos dos mediciones más de los mismos parámetros, una a los 10 minutos ( $\pm 3$  min) y otra a los 25 min ( $\pm 5$  min). De los 18 pacientes, tres (16.6% del total) tuvieron que ser intubados, dos de ellos del grupo control (25%) y uno del grupo de MgSO<sub>4</sub> (10%).

Entre los hallazgos gasométricos, la PaO<sub>2</sub> se incrementó, en promedio, de 57.4 mmHg ( $\pm 5.55$ ) a

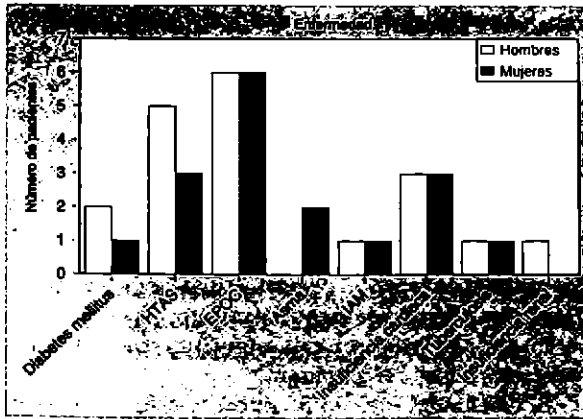


Figura 2. Distribución por sexo de los principales antecedentes patológicos.

76.9 mmHg ( $\pm 11.9$ ). En el grupo control este incremento fue de 58.12 mmHg ( $\pm 4.08$ ) (valor inicial) a 65 ( $\pm 5.8$ ) en la toma intermedia y a 71.12 ( $\pm 30.37$ ) en la última gasometría. En el grupo de  $MgSO_4$  el valor inicial de  $PaO_2$  fue de 56.8 mmHg ( $\pm 6.66$ ), el intermedio de 76 ( $\pm 13.6$ ) y el final de 81.5 ( $\pm 13.6$ ). El valor de  $p$  al comparar los niveles de oxemia entre cada grupo en la última determinación fue de 0.09.

Los valores promedio de  $PaCO_2$  en mmHg comparando el grupo control contra el grupo de estudio, fueron, respectivamente: 49.1 ( $\pm 5.69$ ) vs. 46.2 ( $\pm 5.4$ ) en la toma inicial, 45.5 ( $\pm 2.77$ ) vs. 42.3 ( $\pm 4.78$ ) en la intermedia, y de 43.4 ( $\pm 2.9$ ) vs. 37.1 ( $\pm 4.56$ ) en la final ( $p = 0.8$ ).

Los valores promedio de  $HCO_3$  (mg/dl), control vs.

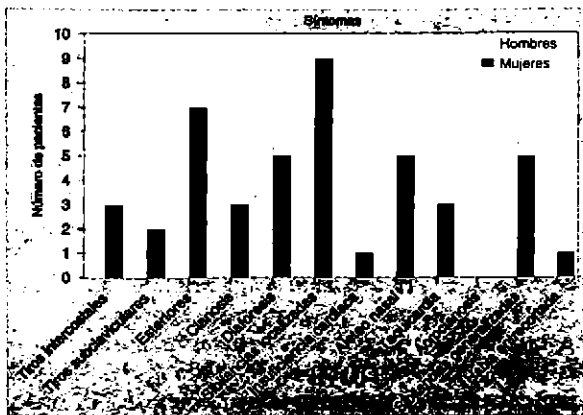


Figura 3. Síntomas principales al ingreso distribuidos por sexo de los pacientes.

estudio, en la toma inicial fueron de 27.6 ( $\pm 3.46$ ) vs. 27.6 ( $\pm 2.83$ ), en la intermedia de 25.4 ( $\pm 3.24$ ) vs. 24.8 ( $\pm 2.44$ ), y en la final de 21.9 ( $\pm 3.56$ ) vs. 20.7 ( $\pm 2.7$ ) ( $p = 0.43$ ).

Las saturaciones arteriales de oxígeno (%), con el mismo patrón de referencia, se comportaron como sigue: muestra inicial 86% ( $\pm 3.32$ ) vs. 85% ( $\pm 3.89$ ), intermedia 89% ( $\pm 3.07$ ) vs. 91% ( $\pm 1.9$ ), y final de 92% ( $\pm 1.98$ ) vs. 93% ( $\pm 2.6$ ) ( $p = 0.29$ ).

Los valores de pH arterial, comparando control contra estudio, se comportaron de la siguiente manera: toma inicial 7.38 ( $\pm 0.07$ ) vs. 7.40 ( $\pm 0.06$ ), intermedia 7.40 ( $\pm 0.05$ ) vs. 7.39 ( $\pm 0.05$ ), y final de 7.39 ( $\pm 0.05$ ) vs. 7.38 ( $\pm 0.03$ ) ( $p = 0.76$ ).

El siguiente dato obtenido fue la medición de los flujos pico. Esta maniobra revistió cierta dificultad para algunos de los pacientes con importante dificultad respiratoria; sin embargo, se tomó la mejor lectura de tres en cada una de las diferentes mediciones a lo largo de las etapas del protocolo de tratamiento. Los valores de flujo pico en la primera determinación control vs. estudio fueron de 135.75 l/min ( $\pm 28.9$ ) vs. 140.2 ( $\pm 30.2$ ) ( $p = 0.75$ ); en la segunda de 170.1 ( $\pm 35.3$ ) vs. 173.2 ( $\pm 33.4$ ) ( $p = 0.85$ ) y en la última medición de 180 ( $\pm 40.3$ ) vs. 220 ( $\pm 54.2$ ) ( $p = 0.08$ ) (figura 4). La diferencia no era significativa hasta que le aplicamos una prueba de contraste de Scheffé a esta última fase, a fin de comparar las diferencias entre los valores inicial y final dentro de cada grupo, y con esto, la  $p$  en el grupo de estudio fue menor a 0.05, lo cual no ocurrió en el grupo de control.

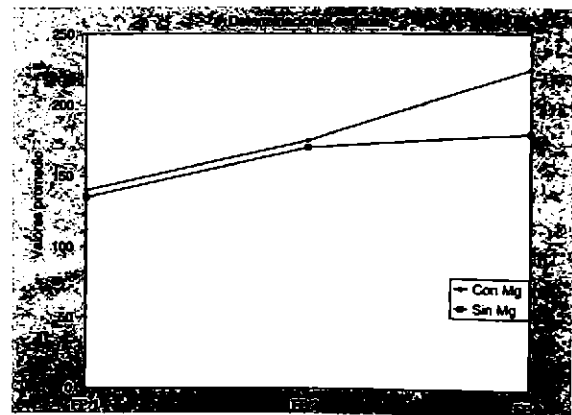


Figura 4. Comportamiento de los valores de flujo pico promedio con los diferentes tratamientos.

## DISCUSIÓN

Las características demográficas de los pacientes son similares entre ambos grupos, pese a las variaciones de edad dentro de cada uno. Los antecedentes patológicos y los cuadros clínicos iniciales tampoco eran significativamente diferentes. La mayoría de los pacientes se encontraban hospitalizados por problemas cardiovasculares y por complicaciones de alteraciones respiratorias crónicas de diversas causas, pero sólo tres (16.6%) eran asmáticos. Se trataba de pacientes con espasmo severo, que reunían criterios de hospitalización<sup>18</sup> en el caso de los de urgencias, y en el caso de los hospitalizados, criterios de gravedad con mal pronóstico inicial<sup>1</sup> debido a los bajos flujos pico iniciales y a la retención moderada de CO<sub>2</sub>. La mejoría clínica fue más evidente en el grupo de MgSO<sub>4</sub>, y aunque hay, desde luego, un factor subjetivo muy importante del paciente, éste estaba limitado al ser ciego el estudio. Al tomar como punto final la necesidad de intubar al enfermo, se tuvo que hacer el procedimiento en tres de los pacientes, de los cuales sólo uno pertenecía al grupo de estudio (10%) contra dos del control (25%); sin embargo, debido a que la muestra es muy pequeña, le resta significancia al resultado.

En lo referente a las determinaciones gasométricas, se aprecian diferencias mínimas entre los dos grupos del estudio en todos los parámetros y en todas las determinaciones, salvo en las de CO<sub>2</sub> finales que mejoran de una manera más evidente en el grupo de MgSO<sub>4</sub>, que en el de control. Los resultados del tratamiento son homogéneos en las fases iniciales entre ambos grupos. Esto es más claro en los resultados de las gasometrías. Se aprecia una diferencia más clara entre los grupos una vez que se aplica el MgSO<sub>4</sub> antes de decidir la intubación, sobre todo, en cuanto a las variaciones del flujo pico.

Los flujos pico no mostraron diferencias significativas en los primeros pasos del algoritmo de tratamiento, pero las terceras determinaciones sí las mostraron (figura 4), y esto está en clara relación con el uso del MgSO<sub>4</sub> en el último paso. En estas últimas determinaciones, la diferencia fue estadísticamente significativa y ya se comentó la diferencia en la percepción de la evolución clínica por el enfermo y por el observador médico. Llama la atención que nuestra población sometida a Mg haya respondido favorablemente al mismo en su totalidad. Pese a que la distribución fue al azar, al momento del ingreso y en las tomas interme-

dias, los pacientes del grupo de Mg tuvieron unos flujos pico discretamente mayores.

Éste podría ser el único factor que mediase una diferencia en los resultados, dado que gasométricamente los valores del grupo de estudio eran peores que los del grupo control, con un peor pronóstico inicial.

No se evalúa la utilidad del protocolo de base, como ya se mencionó al principio, pero estos hallazgos abren la posibilidad de hacer más investigación con respecto a la utilidad de este tipo de protocolización y en cuanto a los pasos a seguir a lo largo del mismo. La experiencia en nuestro centro con este algoritmo ha sido muy satisfactoria hasta el momento.

El diseño del estudio no permite diferenciar si el efecto broncodilatador es derivado directamente del Mg o de su capacidad para potenciar el efecto de los demás medicamentos.<sup>5,8,9,19</sup> El hallazgo en relación con el tiempo de administración del Mg confirmaría una de las propuestas en cuanto al efecto potenciador de los otros broncodilatadores, al facilitar la expresión de los receptores de membrana y regular la actividad y contenido de Ca<sub>2</sub><sup>+</sup> intracelular.<sup>10,20-22</sup> Se requiere otro tipo de estudios para establecer los efectos bioquímicos y metabólicos del Mg, así como su interacción con los otros broncodilatadores. Los cambios clínicos son muy sugestivos de los efectos mencionados a nivel celular, secundarios a las interacciones entre receptor y efector facilitadas por Mg o provocadas por el mismo. Algunos estudios han propuesto que el Mg sea solamente útil para tratar el espasmo bronquial en los pacientes que tengan hipomagnesemia.<sup>23,24</sup> En este estudio, las determinaciones séricas de Mg que se realizaron estuvieron dentro de rangos normales. Aparentemente, entonces, éstos no representan una variable importante que determine la respuesta al tratamiento y posiblemente su acción sobre canales de Ca<sub>2</sub><sup>+</sup>, K y en la síntesis de segundos mensajeros (AMPc y GMPc) sea la responsable de una mejor respuesta a los medicamentos que se habían utilizado previamente dentro del algoritmo.<sup>22,25</sup>

Se puede sugerir que el Mg funciona como regulador en la expresión de receptores de membrana e intracelulares por su capacidad de incrementar las concentraciones intracelulares de AMPc, y de regular la actividad de canales de Ca<sub>2</sub><sup>+</sup> y K, relajando la musculatura lisa, aunque se requieren más estudios para aseverar esta situación. Las opciones que quedan abiertas en el ámbito clínico son las que evaluarían si el Mg permite disminuir las dosis de mantenimiento de los diversos fármacos broncodilatadores, aunque se ha visto que en el control crónico del asma, el Mg no tiene utilidad.

En esta serie el  $MgSO_4$  ha mostrado ser un recurso seguro a las dosis recomendadas, que nunca excedieron de 4 g en el episodio agudo. La seguridad se puede expresar en términos de baja toxicidad y buena tolerancia hemodinámica (sin hipotensión arterial), además de que no hubo ninguna reacción alérgica a la preparación farmacéutica ni datos de afectación neuromuscular.

Es necesario mencionar que se obtuvieron buenos resultados con el tipo de protocolización realizada en los diferentes pasos del tratamiento; sin embargo, los avances terapéuticos implican el ajuste de este tipo de algoritmos a las nuevas experiencias y fármacos.

### CONCLUSIONES

El uso de un protocolo que ordene los pasos a seguir para el tratamiento del espasmo bronquial facilita la toma de decisiones y permite establecer estándares de manejo que son mensurables y, por lo tanto, permiten la comparación de resultados con otros tipos de tratamiento y entre diferentes centros. En esta serie, el  $MgSO_4$  mejoró el cuadro clínico sintomático y signológico de los enfermos, mejoró los flujos pico espiratorios y se relacionó con una disminución en la necesidad de intubarlos, aunque no influyó en la necesidad de hospitalización, dado que todos reunían criterios de gravedad. No se encontró una relación entre las concentraciones séricas bajas de Mg y la posibilidad de respuesta a Mg. Los mecanismos celulares por los cuales el Mg tiene injerencia en la resolución del espasmo bronquial aún deben esclarecerse, aunque se puede proponer como mecanismo su efecto sobre la concentración de AMPc, que depende, en cierta medida, del Mg como modulador de la actividad de adenilato-ciclase, además de la posibilidad de bloquear a los canales de  $Ca_2^+$ . La otra consideración importante es que el Mg, por su efecto sobre el AMPc, puede modular o facilitar la acción de otros fármacos cuya actividad depende de la inhibición de la hidrólisis de AMPc y de GMPc, como las metilxantinas y los  $\beta$ -agonistas.

### REFERENCIAS

- George RB, Owens MW. Bronchial asthma. *Dis a Month* 1991;37:148-52.
- Burney PG. Epidemiology of asthma. En: Barnes PJ. *Asthma*. Br Med Bull 1992;48:10-22.
- Jeffery PK. Pathology of asthma. En: Barnes PJ. *Asthma*. Br Med Bull 1992;48:23-40.
- McNamara RM, Spivey WH, Skobeloff E, Jacobowitz S. Intravenous magnesium sulphate in the management of acute respiratory failure complicating asthma. *Ann Emerg Med* 1989;18:197-9.
- Bloch H. Intravenous magnesium sulphate as an adjunct in the treatment of acute asthma. *Chest* 1995;107:1576-81, resumen de Medline.
- Skobeloff EM, Spivey WH, McNamara RM, Greenspon L. Intravenous magnesium sulphate for the treatment of acute asthma in the emergency department. *JAMA* 1999;282:1210-3.
- Green SM, Rothrock SG. Intravenous magnesium sulphate for acute asthma: failure to decrease emergency treatment duration or need for hospitalization. *Ann Emerg Med* 1992;21:260-5.
- Kuiter LM, Kletchko SL. Intravenous magnesium sulphate in acute life threatening asthma. *Ann Emerg Med* 1991;20:1243-5.
- Noppen M, Vanmaele L, Impens N, Schandevyl W. Bronchodilating effect of intravenous magnesium sulphate in acute severe bronchial asthma. *Chest* 1990;97:373-6.
- Del Castillo J. El magnesio: utilidad terapéutica en situaciones de urgencia. *An Med Interna* 1992;9:248-50.
- Fantidis P. Intracellular (polymorphonuclear) magnesium content in patients with bronchial asthma between attacks. *J R Soc Med* 1995;88:441-5.
- Bohmer T. Magnesium ved lungesykdrom (Magnesium in lung diseases). *Tidsskr Nor Laegeforen* 1995;115:827; resumen de Medline.
- Sharma SK, Barghava A, Pande JN. Effect of parenteral magnesium sulfate on pulmonary functions in bronchial asthma. *J Asthma* 1994;31:109-15.
- Barnes PJ. *Asthma*. Br Med Bull 1992;48:1-253.
- Sulssa S, Dennis R, Ernst P, Sheehy O, Wood D. Effectiveness of the leukotriene receptor antagonist zafirlucast for mild-to-moderate asthma. A randomized double blind placebo controlled trial. *Ann Intern Med* 1997;126:177-83.
- Evans DJ, Barnes PJ, Spaethe SM, Van Alstyne, Mitchell MI, O'Connor BJ. Effect of a leukotriene B4 receptor antagonist, LY 293111, on allergen induced responses in asthma. *Thorax* 1996;51:1178-84.
- Smith LJ. Leukotrienes in asthma. The potential therapeutic role of antileukotriene agents. *Arch Intern Med* 1996;156:2181-9.
- Tintinalli JE, Ruiz E, Krome RL. *Emergency medicine, a comprehensive study guide*. 4a. ed. McGraw-Hill Internacional, 1996:430-7.
- Okayama H. Bronchodilating effect of intravenous magnesium sulphate in bronchial asthma. *JAMA* 257;8:1076-8.
- Narins RG. Maxwell & Kleeman's clinical disorders of fluid and electrolyte metabolism. 5a. ed. McGraw-Hill Internacional, 1994:373-97.
- Alfrey AC. Normal and abnormal magnesium metabolism. En: Schrier RW. *Renal and electrolyte disorders*. 4a. ed. Little Brown, 1992:371-404.
- Rolla G, Bucca C, Brussino L, Collagrande P. Effect of intravenous magnesium infusion on salbutamol-induced bronchodilatation in patients with asthma. *Magnes-res* 1994;7:129-33.
- Landon RA, Young EA. Role of magnesium in regulation of lung function. *J Am Diet Assoc* 1993;93:674-7.
- Mathew R, Altura BM. Magnesium and the lungs. *Magnesium* 1988;7:173-87.
- Petrov D, Stoeva N. Sodium, potassium, calcium and magnesium metabolism in patients with allergic-infectious bronchial asthma. *Vutr Boles* 1984;23:85-90, resumen de Medline.
- Civetta JM. *Critical care*. 1a. ed. JB Lippincott Co., 1988:298.
- Wilson JD. *Harrison's Principles of Internal Medicine*. 12a. ed. McGraw-Hill, edición internacional, 1991:1047-52.
- Wynngaarden JB. *Cecil Textbook of medicine*. 19a. ed. WB Saunders Co., 1992:381-5.
- Kelley WN. *Textbook of internal medicine*. 1a. ed. JB. Lippincott Co., 1989:1873-80.
- Richards G. *Manual of pulmonary function testing*. 1a. ed. WB Saunders Co., 1977.

# Análisis de valores de referencia espirométricos (CVF, VEF1 y FEF25) para niños de la Zona Metropolitana de la Ciudad de México

BONFIGLIO MUÑOZ BOJALIL,\* JESÚS SÁNCHEZ ROBLES\*\*

## RESUMEN

**Antecedentes:** con el espirómetro, diseñado y construido por Hutchinson en 1844, fue posible la medición de volúmenes y capacidades pulmonares, como la capacidad vital (CV); años después Tiffeneau y Pinelli y posteriormente Gaensler hicieron posible la inclusión del tiempo en las mediciones. **Objetivo:** establecer valores espirométricos de referencia en la Zona Metropolitana de la Ciudad de México. **Material y métodos:** se obtuvieron CVF, VEF1 y FEF25 en 144 niños de la Zona Metropolitana de la Ciudad de México en seis épocas en los años 1995-1996; se utilizaron ecuaciones de predicción de cinco autores diferentes: Coultas y col. (Am Rev Respir Dis 1988;138:1386), Hsu y col. (J Pediatr 1979;95:14), Knudson y col. (Am Rev Respir Dis 1983;127:725), Pistelli y col. (Eur Respir J 1992;5:463) y Polgar y Promadhat (Pulmonary Function Testing in Children 1971; WB Saunders). Los niños asistieron a seis planteles escolares públicos y a cuatro planteles escolares privados, en el noreste, noroeste, centro, sudeste y sudoeste de la Zona Metropolitana de la Ciudad de México. **Resultados:** las ecuaciones de Hsu y de Pistelli sobrestimaron o subestimaron a los valores obtenidos, por lo cual dejaron de considerarse en el análisis y persistieron las de Coultas, Knudson y Polgar; los casos en los que hubo coincidencia en los datos de dos de los tres autores mencionados se consideraron como susceptibles de interpretarse con una orientación hacia la clínica, con límite inferior en 90% del valor predicho. **Conclusiones:** las ecuaciones de predicción de Knudson y las de Polgar sobrestiman en algunas ocasiones, por lo cual son poco recomendables para ser utilizadas con fines de interpretación; las ecuaciones de predicción de Coultas permiten evaluar cambios en los valores espirométricos, ya sea obstructivos o restrictivos.

**Palabras clave:** espirometría, capacidad vital forzada, volumen espiratorio forzado del primer segundo, flujo espiratorio forzado de 25 a 75% de la capacidad vital forzada, valores de referencia.

## ABSTRACT

**Background:** In 1844 Hutchinson designed and constructed the spirometer, which made possible to measure pulmonary volume and capacity, such as vital capacity (VC). **Objective:** To establish reference spirometric values in children from Mexico City Metropolitan Area (MCMA). **Material and methods:** FVC, VEF1 and FEF25 were measured on 144 children from Mexico City Metropolitan Area from 1995 to 1996; prediction equations from Coultas *et al* (Am Rev Respir Dis 1988;138:1386), Hsu *et al* (J Pediatr 1979;95:14), Knudson *et al* (Am Rev Respir Dis 1983;127:725), Pistelli *et al* (Eur Respir J 1992;5:463) and Polgar & Promadhat (Pulmonary Function Testing in Children 1971; WB Saunders) were tested. The children were selected from 6 public and 4 private elementary schools from Northeast, Northwest, Center, Southeast and Southwest locations in MCMA. **Results:** Hsu and Pistelli prediction equations were discharged because they overestimated and underestimated spirometric values; when two out of the other three prediction equations agreed with the observed values, they were considered to have clinically oriented interpretation with a low level of 90% of the predicted value; since sometimes Knudson and Polgar prediction equations overestimated the spirometric values they are not recommended to be used for clinical interpretation. **Conclusion:** Coultas prediction equations allow to assess variations in both obstructive and restrictive spirometric values for children from MCMA.

**Key words:** spirometry, forced vital capacity, forced expiratory volume in 1 second, forced expiratory flow from 25 to 75% of forced vital capacity, reference values.

\* Médico cirujano. Área de Ciencias Básicas. Departamento de Atención a la Salud.

\*\* Biólogo. M. en C. en estadística. Área de Desarrollo y Manejo de los Recursos Naturales Renovables Terrestres. Departamento del Hombre y su Ambiente.

División de Ciencias Biológicas y de la Salud. UAM-Xochimilco. Correspondencia: Dr. Bonfiglio Muñoz Bojalil, V. Guerrero 73, col. Concepción, Contreras, CP 10830.

Recibido: 30-IV-1998. Aceptado: 13-V-1998.

## INTRODUCCIÓN

Con el espirómetro, diseñado y construido por Hutchinson en 1844,<sup>1</sup> fue posible la medición de volúmenes y capacidades pulmonares, como la capacidad vital (CV); Tiffeneau y Pinelli en 1947,<sup>2</sup> así como Gaensler en 1951,<sup>3</sup> hicieron posible la inclusión del tiempo en las mediciones; Leuallen y Fowler<sup>4</sup> contribuyeron a valorar la obstrucción al flujo aéreo, por lo cual se utilizaba la medición de la CV forzada cronometrada en el primero, en el segundo y en el tercer segundos de la espiración, lo que se conoce como VEF1, VEF2 y VEF3, respectivamente. En uno de los artículos sobre el tema, publicado en 1976,<sup>5</sup> se asentó que la espirometría estaba indicada en todas las personas que tuvieran síntomas respiratorios y en las cuales el interrogatorio dirigido a problemas respiratorios diera sospechas de un padecimiento en tal sistema. Se ha vuelto costumbre establecer una "normalidad" o "anormalidad" comparando los resultados de las pruebas espirométricas con "valores normales"; ya que este último término se presta a confusión, se ha propuesto sustituirlo por el de "valores de referencia" y la elección de estos valores debe estar relacionada con el propósito de la prueba.<sup>6</sup> En un artículo publicado al principio de la década de 1990,<sup>7</sup> se anota que "durante las últimas tres décadas, las pruebas de función pulmonar han evolucionado de ser una herramienta para los estudios fisiológicos pulmonares, a formar parte del armamentario clínico utilizado para valorar el estado respiratorio; además de su uso en el manejo de casos clínicos, se han convertido en una parte del examen rutinario de salud en neumología, medicina ocupacional, medicina del deporte y en estudios de salud pública; en la práctica común, los resultados de las pruebas de función pulmonar se interpretan en relación con valores de referencia y en términos de cuándo sí y cuándo no se deben considerar dentro del rango normal, aceptando que el rango 'normal' proporciona información sólo sobre la distribución del resultado de la prueba en la población sana de la que se obtuvo, sin que diga nada acerca de la tasa de verdaderas positivas, la tasa de falsas positivas o el poder de predicción de una prueba positiva". Aun con todas estas limitantes, a la espirometría se le considera una herramienta capaz de distinguir dos grandes tipos de problemas ventilatorios:<sup>7</sup> los obstructivos y los restrictivos; los problemas ventilatorios obstructivos se definen como "una disminución desproporcionada del flujo aéreo máximo exhalado del pulmón con respecto al volumen máximo que se pueda espirar (capacidad vi-

tal); indica una limitación al flujo del aire e implica un estrechamiento de las vías aéreas durante la espiración; los primeros cambios relacionados con la limitación al flujo en las vías aéreas pequeñas se observan como una lentitud en la parte terminal del espirograma, aun cuando el inicio de éste no se encuentre afectado; la lentitud se refleja en una disminución en el flujo instantáneo medido después de que se ha espirado 75% de la CVF (FEF75) o en el FEF25-75, más que en el VEF1 (el FEF25-75 ó FEF25 se conoce también como rapidez de flujo máximo espiratorio medio o MMEF por las siglas en inglés); los problemas restrictivos se caracterizan por una disminución en la capacidad pulmonar total (CPT), aunque se puede inferir la existencia de un problema ventilatorio restrictivo cuando la CV está reducida y la relación entre VEF1/CVF está normal o aumentada". Para la interpretación de los resultados espirométricos se ha propuesto una clasificación<sup>7</sup> que va de lo considerado dentro de límites normales, a problemas obstructivos o restrictivos leves, moderados, moderadamente severos, severos y muy severos. Se han diseñado diferentes tipos de espirómetros que se evalúan periódicamente para considerarlos o no válidos en los estudios de la función pulmonar.<sup>8</sup>

En la bibliografía que estuvo al alcance, se encontraron diferentes ecuaciones de predicción para utilizarse como valores de referencia en las pruebas espirométricas.<sup>9-16</sup> Los autores elegidos (en orden alfabético) fueron: Coultas y col.,<sup>12</sup> Hsu y col.,<sup>13</sup> Knudson y col.,<sup>14</sup> Pistelli y col.<sup>15</sup> y Polgar y Promadhat,<sup>16</sup> que se identificarán como Coultas, Hsu, Knudson, Pistelli y Polgar, respectivamente; se eligió a estos autores, ya que realizaron sus estudios en niños y jóvenes sanos y, además, porque Coultas y Hsu hicieron sus estudios en sujetos descendientes de mexicanos residentes en Estados Unidos, Knudson lo hizo en residentes de Tucson, Arizona; Pistelli en niños italianos y porque las ecuaciones y nomogramas de Polgar se han utilizado como referencia desde antes de la década de 1970; otra razón para elegirlos fue que los autores tenían ecuaciones de predicción para CVF, VEF1 y FEF25.

## MATERIAL Y MÉTODOS

Para empezar a definir los límites inferiores que puedan tener la capacidad vital forzada (CVF), el volumen espiratorio forzado del primer segundo de la espiración (VEF1) y el flujo espiratorio forzado entre 25 y 75% de la CVF (FEF25), se estudió a un total de 469 escolares de 8 a 11 años de edad de seis diferentes localizaciones

de la Zona Metropolitana de la Ciudad de México del mes de febrero de 1995 al de diciembre de 1996. Se obtuvieron espirometrías y se aplicaron las ecuaciones de predicción de los autores mencionados, aceptando que el límite inferior será de 90% y no de 80% como se ha propuesto antes.<sup>7</sup>

Del total, 248 (53%) eran niñas y 221 (47%) niños. Los sujetos asistían a planteles escolares públicos y privados en el noreste (XAL), noroeste (TLA), centro (MER), sudeste (CES) y sudoeste (PED y SU), de la zona según la regionalización de la Red Automática de Monitoreo Ambiental de la Comisión Metropolitana para el Control y Prevención de la Contaminación Ambiental. A cada sujeto se le estudió en los horarios matutinos de clase; con el mínimo de ropa y sin zapatos se midieron la estatura (cm) y el peso corporal (kg) en balanza clínica sin resortes y estadiómetro integrado (Torino, México); la edad se anotó en años y meses ajustados (1 mes = 0.0834), según acta de nacimiento; con espirómetro electrónico (Spirometer, Auburn, ME, EUA) se obtenían de tres a ocho trazos espirométricos, la temperatura del cuarto de estudio se midió con termómetro ambiente; para la obtención de los trazos espirométricos se siguieron las recomendaciones de la ATS.<sup>7</sup> Cada escolar se estudió en una a seis épocas diferentes: 95i ó 1 (del 28 de febrero al 3 de marzo de 1995), 95p ó 2 (del 5 al 23 de junio de 1995), 95p ó 3 (del 18 de octubre al 19 de noviembre de 1995), 96i ó 4 (del 28 de enero al 8 de marzo de 1996), 96p ó 5 (del 3 de septiembre al 10 de octubre de 1996) y 96o ó 6 (del 14 de noviembre al 4 de diciembre de 1996). Para el presente trabajo, se eligieron los datos de 144 varones (65% de los 221 niños al inicio del estudio), pues se les obtuvieron espirometrías en las seis épocas; los restantes no se consideraron, ya que fueron estudiados en no más de cinco épocas. Se utilizaron ecuaciones de predicción para valores espirométricos de CVF, VEF1 y FEF25, según Coultas:  $\ln(y) = a + b \cdot \ln(\text{talla}) + e$ , según Hsu:  $y = a \cdot \text{talla}^b$ , según Knudson:  $y = a + b \cdot \text{talla}$ ; según Pistelli:  $\ln(y) = a + b \cdot \ln(\text{talla}) + c \cdot \ln(\text{edad}) + d \cdot \ln(\text{índice de masa corporal}) + e$ ; según Polgar para CVF y VEF1:  $y = a \cdot \text{talla}^b$  y para FEF25:  $y = a + b \cdot \text{talla}$ . Se utilizaron los datos de cada uno de los varones para resolver las ecuaciones propuestas y encontrar el valor predicho; los valores de CVF, VEF1 y FEF25 obtenidos directamente en cada niño se dividieron entre el valor predicho, y el resultado se multiplicó por cien. Los datos numéricos se procesaron por medios electrónicos para obtener porcentajes, aceptando que si el porcentaje está en el rango de 90 a 110, existe

coincidencia en los datos obtenidos y los propuestos; en caso de que el porcentaje sea menor del 90, la ecuación de predicción estará sobrestimando al valor que esperaría encontrarse (el valor obtenido estará por abajo de lo esperado); cuando el porcentaje sea mayor de 110, la ecuación de predicción estará subestimando al valor que esperaría encontrarse (el valor obtenido estará por arriba de lo esperado); los promedios se expresarán redondeados; se aceptan estos valores para estar de acuerdo con lo mencionado en la referencia 7 en relación con niños; no se considera a la desviación estándar, ya que los porcentajes no se obtuvieron directamente. De los 144 niños, en el noreste, 16 asistieron al plantel público (XAL1) y 13 al plantel privado (XAL2); en el noroeste, 20 asistieron al plantel público (TLA1) y se carece de datos de escolares del plantel privado; en el centro, tres asistieron al plantel público (MER1) y 13 al plantel privado (MER2); en el sureste, ocho asistieron al plantel público (CES1) y 15 al plantel privado (CES2); en el suroeste, 18 asistieron a uno de los planteles públicos (PED1), 10 al otro plantel público (SU1) y 28 al plantel privado (PED2); no se tienen datos de escolares de un plantel privado en SU.

## RESULTADOS

Los promedios (prom.) de los porcentajes obtenidos por autor, para cada una de las variables (CVF, VEF1 y FEF25), en los 144 niños, se presentan en el cuadro 1.

De lo presentado en el cuadro 1, se observa que las ecuaciones de predicción de Pistelli subestiman a la CVF y sobrestiman al FEF25; los promedios obtenidos con las ecuaciones de los autores restantes indican, de manera general, que los valores espirométricos de los niños se pueden considerar dentro del rango normal.

De acuerdo con estos primeros hallazgos, las ecuaciones propuestas por Pistelli se dejarán de tomar en cuenta para lo que sigue.

Los promedios de los porcentajes obtenidos según autor y época de estudio, para cada una de las variables

Cuadro 1. Promedios (prom.) de las variables estudiadas, según autor

	Coultas Prom.	Hsu Prom.	Knudson Prom.	Pistelli Prom.	Polgar Prom.
n = 144					
CVF	99	93	97	113	97
VEF1	102	94	101	91	98
FEF25	111	96	107	79	100



(CVF, VEF1 y FEF25), en los 144 niños, se presentan en el cuadro 2.

En los datos del cuadro 2 se observa que la CVF tiene porcentajes en descenso conforme se obtuvieron en las diferentes épocas; en especial, llama la atención el descenso por abajo de 90% de la CVF en la sexta época. Las ecuaciones de predicción de Hsu sobrestiman la CVF, el VEF1 y el FEF25, por lo cual también dejarán de tomarse en cuenta para el análisis subsiguiente.

En el cuadro 3 se presentan los promedios (prom.) de los porcentajes de cada una de las variables (CVF, VEF1 y FEF25), según Coultas, Knudson y Polgar y localización de estudio.

En el cuadro 4 se presentan los promedios (prom.) de los porcentajes de la CVF según Coultas, Knudson y Polgar, localización de estudio y época.

En el cuadro 5 se presentan los promedios (prom.) de los porcentajes del VEF1 según Coultas, Knudson y Polgar, localización de estudio y época.

En el cuadro 6 se presentan los promedios (prom.) de los porcentajes del FEF25 según Coultas, Knudson y Polgar, localización de estudio y época.

**Cuadro 2.** Promedios (prom.) de las variables estudiadas, según autor y época de estudio

<i>n</i> = 144	<i>Coultas</i> <i>Prom.</i>	<i>Hsu</i> <i>Prom.</i>	<i>Knudson</i> <i>Prom.</i>	<i>Polgar</i> <i>Prom.</i>
CVF-1	109	104	107	106
CVF-2	112	106	110	109
CVF-3	92	87	90	90
CVF-4	94	89	93	93
CVF-5	96	90	95	94
CVF-6	88	83	87	87
VEF1-1	110	101	108	106
VEF1-2	109	99	107	104
VEF1-3	98	90	97	95
VEF1-4	100	92	99	97
VEF1-5	102	93	101	98
VEF1-6	95	87	94	91
FEF25-1	114	98	108	103
FEF25-2	103	88	98	93
FEF25-3	111	96	106	100
FEF25-4	116	101	112	105
FEF25-5	116	101	113	105
FEF25-6	107	93	105	97

**Cuadro 3.** Promedios (prom.) de CVF, VEF1 y FEF25, según autor y localización

	<i>Coultas</i> <i>Prom.</i>	<i>Knudson</i> <i>Prom.</i>	<i>Polgar</i> <i>Prom.</i>		<i>Coultas</i> <i>Prom.</i>	<i>Knudson</i> <i>Prom.</i>	<i>Polgar</i> <i>Prom.</i>
XAL1 <i>n</i> = 16				XAL2 <i>n</i> = 13			
CVF	96	94	94	CVF	98	97	96
VEF1	97	96	94	VEF1	104	103	100
FEF25	130	99	93	FEF25	118	113	106
TLA1 <i>n</i> = 20							
CVF	102	101	100	MER2 <i>n</i> = 13			
VEF1	105	104	101	CVF	101	99	99
FEF25	112	108	102	VEF1	102	100	98
MER1 <i>n</i> = 3				FEF25	104	100	94
CVF	103	101	100	CES2 <i>n</i> = 13			
VEF1	111	109	106	CVF	94	92	92
FEF25	139	131	126	VEF1	102	100	98
CES1 <i>n</i> = 8				FEF25	119	114	108
CVF	98	96	97	PED2 <i>n</i> = 28			
VEF1	106	105	102	CVF	102	100	99
FEF25	118	115	107	VEF1	103	102	99
PED1 <i>n</i> = 18				FEF25	107	104	97
CVF	95	94	94				
VEF1	98	97	94				
FEF25	104	100	94				
SU1 <i>n</i> = 10							
CVF	100	99	98				
VEF1	105	104	101				
FEF25	115	111	104				

**Cuadro 4.** Promedios (prom.) de CVF según autor, localización y época

	<i>Coultas Prom.</i>	<i>Knudson Prom.</i>	<i>Polgar Prom.</i>		<i>Coultas Prom.</i>	<i>Knudson Prom.</i>	<i>Polgar Prom.</i>
<b>XAL1 n = 16</b>				<b>XAL2 n = 13</b>			
1	105	103	102	1	104	102	101
2	81	79	79	2	99	98	97
3	98	96	96	3	92	91	90
4	96	95	94	4	94	93	92
5	98	97	96	5	97	96	96
6	87	86	86	6	93	92	92
<b>TLA1 n = 20</b>							
1	113	112	110				
2	109	108	107				
3	97	96	95				
4	92	91	90				
5	90	89	89				
6	90	90	89				
<b>MER1 n = 3</b>				<b>MER2 n = 13</b>			
1	113	111	109	1	113	111	110
2	110	108	106	2	112	109	109
3	111	109	107	3	87	85	85
4	95	93	92	4	76	75	75
5	115	114	113	5	94	94	93
6	92	90	90	6	88	88	87
<b>CES1 n = 8</b>				<b>CES2 n = 15</b>			
1	113	111	111	1	102	100	99
2	114	112	111	2	103	101	100
3	84	83	83	3	93	82	81
4	90	89	89	4	87	85	85
5	94	94	94	5	91	89	89
6	83	84	83	6	86	85	85
<b>PED1 n = 18</b>				<b>PED2 n = 28</b>			
1	100	98	97	1	119	116	116
2	125	123	122	2	125	123	123
3	90	89	88	3	91	89	89
4	103	102	102	4	100	99	98
5	100	99	99	5	92	91	91
6	91	90	90	6	83	83	83
<b>SU1 n = 10</b>							
1	110	108	107				
2	134	131	131				
3	95	94	93				
4	105	103	103				
5	108	107	106				
6	80	80	89				

**DISCUSIÓN**

Uno de los primeros aspectos que se tienen que considerar en la obtención de las espirometrías es el relacionado con el aparato en sí; en la actualidad se dispone de varios modelos para medir volúmenes y

flujos pulmonares, tanto en la espiración como en la inspiración; así, Coultas y col.<sup>12</sup> utilizaron un espirómetro Stead-Wells conectado a un microprocesador, mientras que Hsu y col.<sup>13</sup> usaron un espirómetro de pistón sellado con plástico, Knudson y col.<sup>14</sup> utilizaron un neumotacógrafo y convirtieron

Cuadro 5. Promedios (prom.) de VEF1 según autor, localización y época

	<i>Coultas Prom.</i>	<i>Knudson Prom.</i>	<i>Polgar Prom.</i>		<i>Coultas Prom.</i>	<i>Knudson Prom.</i>	<i>Polgar Prom.</i>
<b>XAL1 n = 16</b>				<b>XAL2 n = 13</b>			
1	101	99	97	1	106	104	101
2	81	80	78	2	95	93	91
3	106	104	101	3	102	100	98
4	101	99	97	4	104	103	101
5	106	105	102	5	107	106	103
6	94	93	90	6	101	101	98
<b>TLA1 n = 20</b>							
1	117	115	112				
2	114	112	109				
3	106	105	102				
4	99	98	95				
5	98	97	94				
6	94	94	90				
<b>MER1 n = 3</b>				<b>MER2 n = 13</b>			
1	120	118	115	1	109	106	104
2	121	118	116	2	106	104	102
3	118	116	113	3	94	92	91
4	104	102	100	4	83	82	79
5	123	121	118	5	101	100	97
6	101	100	97	6	95	94	91
<b>CES1 n = 8</b>				<b>CES2 n = 15</b>			
1	120	118	115	1	110	107	105
2	122	120	117	2	106	104	102
3	89	88	85	3	90	88	86
4	92	91	89	4	93	91	89
5	100	100	97	5	96	95	93
6	92	92	89	6	94	93	91
<b>PED1 n = 18</b>				<b>PED2 n = 28</b>			
1	101	99	97	1	116	113	111
2	120	117	115	2	114	112	110
3	91	89	88	3	97	96	94
4	111	109	107	4	104	103	100
5	105	104	101	5	98	98	94
6	95	95	92	6	90	91	87
<b>SU1 n = 10</b>							
1	111	109	107				
2	119	117	114				
3	103	101	99				
4	110	109	106				
5	111	110	107				
6	99	98	95				

el flujo en volumen; por su parte, Pistelli y col.<sup>15</sup> utilizaron un espirómetro de campana conectado a una computadora; es de suponer que Polgar y Promadhat<sup>16</sup> utilizaron un espirómetro unido a computadora. El espirómetro que se usó para el presente trabajo consiste en un sensor unido a una computa-

dora con un programa de apoyo para obtener los valores espirométricos. Los aparatos utilizados en los diferentes estudios cumplen con las recomendaciones de la ATS.<sup>8</sup> Parece que el uso de equipos computarizados que efectúan las mediciones ayuda a evitar que ocurran errores de medición.

Cuadro 6. Promedios (prom.) del FEF25 según autor, localización y época

	<i>Coultas</i> <i>Prom.</i>	<i>Knudson</i> <i>Prom.</i>	<i>Polgar</i> <i>Prom.</i>		<i>Coultas</i> <i>Prom.</i>	<i>Knudson</i> <i>Prom.</i>	<i>Polgar</i> <i>Prom.</i>
<b>XAL1 n = 16</b>				<b>XAL2 n = 13</b>			
1	102	96	92	1	111	104	101
2	84	80	75	2	86	82	78
3	120	114	108	3	127	121	115
4	108	104	97	4	133	129	121
5	120	116	108	5	134	130	122
6	104	102	94	6	124	121	113
<b>TLA1 n = 20</b>							
1	121	115	110				
2	118	112	106				
3	124	119	112				
4	113	110	103				
5	116	114	106				
6	103	101	94				
<b>MER1 n = 3</b>				<b>MER2 n = 13</b>			
1	141	131	128	1	102	96	92
2	149	139	135	2	103	98	93
3	158	148	144	3	103	100	93
4	140	133	126	4	99	96	90
5	135	129	122	5	114	112	104
6	137	131	124	6	106	105	96
<b>CES1 n = 8</b>				<b>CES2 n = 15</b>			
1	127	121	114	1	128	121	116
2	126	121	114	2	111	104	100
3	95	92	86	3	99	94	89
4	108	106	98	4	112	107	101
5	109	108	99	5	105	102	95
6	109	109	100	6	110	107	100
<b>PED1 n = 18</b>				<b>PED2 n = 28</b>			
1	107	101	96	1	113	108	102
2	112	106	101	2	92	89	83
3	94	90	85	3	106	103	96
4	129	124	117	4	114	111	103
5	119	115	107	5	109	108	99
6	102	100	92	6	101	100	92
<b>SU1 n = 10</b>							
1	116	110	104				
2	92	87	83				
3	117	112	106				
4	124	120	112				
5	114	111	104				
6	114	112	104				

Coultas,<sup>12</sup> Hsu,<sup>13</sup> Knudson<sup>14</sup> y Polgar<sup>16</sup> utilizan a la estatura (talla) como la variable que influye de modo más importante en la predicción de la CVF, el VEF1 y el FEF25; sólo Pistelli<sup>15</sup> incluye, además de la talla, a la edad y a un índice de composición corporal, que se obtiene de la división del peso corporal entre el cuadra-

do de la estatura. Además, todos proponen ecuaciones de predicción por separado para niños y para niñas.

Como se hizo notar, de acuerdo con lo presentado en el cuadro 1, las ecuaciones propuestas por Pistelli dejaron de tomarse en cuenta, mientras que, con los resultados mostrados en el cuadro 2, las ecuaciones de

predicción de Hsu<sup>13</sup> sobrestiman la CVF, el VEF1 y el FEF25, por lo cual también dejaron de considerarse.

En el cuadro 3 se aprecia que la localización que tiene menor número de integrantes es MER1 con tres, le sigue CES1 con ocho, luego SU1 con 10, a continuación XAL2 y MER2 con 13 cada una, CES2 con 15, XAL1 con 16, PED1 con 18, TLA1 con 20 y PED2 con 28. De acuerdo con las ecuaciones de predicción de Coultas,<sup>12</sup> Knudson<sup>14</sup> y Polgar,<sup>16</sup> los porcentajes de la CVF, del VEF1 y del FEF25 pueden considerarse "dentro de límites normales".<sup>8</sup>

En busca de cuál podría ser el valor inferior de la CVF, el VEF1 y el FEF25, expresado en porcentaje de acuerdo con ecuaciones de predicción, se pueden seguir varios criterios; uno puede ser el propuesto por la ATS,<sup>8</sup> que dice que la espirometría puede considerarse "dentro de límites normales" cuando la CVF y el VEF1 se encuentren dentro del rango normal, y considera a un caso "obstructivo leve" cuando la relación VEF1/CVF esté por debajo del rango normal y el porcentaje de la predicción de la CVF esté por abajo de 100, pero por arriba de 70%; la relación VEF1/CVF obtenida (no estimada) se encontró en 79% sólo en una ocasión, que fue en SU1 en la segunda época, y en las otras localizaciones y épocas se encontró por arriba de 80%, por lo que se puede considerar dentro del rango normal a la relación;<sup>17</sup> el caso "restrictivo" ocurrirá cuando la CVF esté disminuida y la relación VEF1/CVF esté dentro del rango normal, y será "leve" cuando el porcentaje de predicción de la CVF esté por abajo del límite inferior normal, pero por arriba de 70%. Se buscó la coincidencia en los datos de dos de los tres autores que se eligieron, como se indicó.

La observación simultánea de los cuadros 4, 5 y 6, con base en las ecuaciones de Coultas,<sup>12</sup> Knudson<sup>14</sup> y Polgar,<sup>16</sup> permite considerar que la CVF, sólo esa variable, estuvo por abajo de lo esperado (< 90%) en MER2 y PED2 en la tercera época, en TLA1 y en CES2 también se encontró disminuida en la quinta época y en XAL1, MER2, CES1, CES2 y PED2 en la sexta época, lo cual, aunado a que la relación VEF1/CVF está dentro del rango normal, podría hacer suponer que estos casos fueran "restrictivos leves". No se observa disminución (< 90% de lo esperado) del VEF1 solo; se observa disminución (< 90% de lo esperado) de la CVF y del VEF1, simultáneos, en la tercera época en CES1, CES2 y PED1, así como en la cuarta época en MER2; en estos casos se podría plantear que serían "restrictivos leves" y probable-

mente "obstructivos leves", aunque la relación VEF1/CVF se encuentra dentro del rango normal, ya que la disminución del VEF1 parece estar acompañada de una disminución de la CVF,<sup>8</sup> y quizá sea preferible considerarlos casos con "obstrucción leve de las vías aéreas de grueso calibre".<sup>18</sup> El FEF25 se encontró por abajo del porcentaje esperado (90%), sólo esta variable, en la segunda época en XAL2, PED2 y SU1, por lo que se podría considerar que estos casos tendrían "obstrucción leve de las vías aéreas de pequeño calibre".<sup>18</sup> Las tres variables de interés, CVF, VEF1 y FEF25, se encontraron por abajo de 90% de lo esperado en la segunda época en XAL1, por lo cual estos casos podrían considerarse "obstructivos y restrictivos leves".

Las diferencias encontradas bien podrían explicarse con base en las diferentes estaturas entre los tres grupos de población estudiados, pues las ecuaciones utilizadas por Coultas y col.,<sup>12</sup> por Knudson y cols.<sup>13</sup> y por Polgar y Promadhat<sup>16</sup> tienen como base la talla; sin embargo, éste no parece ser el caso, pues las ecuaciones se aplican a niños de la Zona Metropolitana de la Ciudad de México con estaturas semejantes, por lo cual quedan abiertas otras posibilidades de explicación. Lo que sí resulta muy claro es la escasa adecuación de las ecuaciones de Hsu y col.<sup>13</sup> y las de Pistelli y col.,<sup>15</sup> cuando menos para aplicarlas a los resultados del grupo estudiado. Por otro lado, también debe considerarse el hecho de que a los niños estudiados en el presente trabajo se les obtuvieron espirometrías en varias ocasiones y no en sólo una, como ocurre en los estudios de los autores mencionados previamente, lo cual nos plantea dudas sobre la utilidad de usar una ecuación de predicción para casos como el presente.

En lo que corresponde a la toma de decisiones acerca de cuál o cuáles podrían ser las ecuaciones de predicción para utilizarse como valores de referencia en las pruebas espirométricas mencionadas, deberían considerarse algunas de las diferencias que pudieran existir entre los instrumentos utilizados para obtener los trazos (espirómetros mecánicos húmedos o de fuelle que requieren mediciones sobre el papel de registro de las curvas espirométricas, o aparatos electrónicos, así como los que sólo registran la espiración, etc.), la población en donde se obtuvieron los datos, la linealización de las curvas de regresión, entre otras. Sin embargo, de acuerdo con los datos encontrados, parece que las ecuaciones propuestas por Coultas y col.<sup>12</sup> serían las más apropiadas.

## CONCLUSIÓN

La utilización de ecuaciones de predicción para definir valores de referencia en la CVF, el VEF1 y el FEF25 debe tener en consideración el tipo de instrumento que se utilizará, el rango de edad de los sujetos estudiados, la selección por sexo, entre otros factores. En el presente trabajo, se analizaron las ecuaciones de cinco diferentes autores; las propuestas por dos de ellos sobrestimaban o subestimaban los valores obtenidos (Pistelli y col.<sup>15</sup> y Hsu y col.<sup>13</sup>) y había poca coincidencia con las de los otros tres (Coultas y col.,<sup>12</sup> Knudson y col.<sup>14</sup> y Polgar y Promadhat<sup>16</sup>). Se aplicó el criterio de 90% a los porcentajes obtenidos y se encontró que la CVF estaba disminuida, sola o de manera simultánea con otra u otras variables en la época seis (del 14 de noviembre al 4 de diciembre de 1996) y que las disminuciones del VEF1 y del FEF25 fueron inconstantes. Las ecuaciones propuestas por Coultas parecen ser apropiadas para interpretar los hallazgos, pues las propuestas por Knudson y por Polgar sobrestiman en algunas ocasiones.

## Agradecimientos

Los autores agradecen la participación de los alumnos del Módulo V de la Carrera de Medicina, de los diferentes trimestres que duró el estudio, así como a la bióloga Alejandra Solano Cortés. Gracias a ellos fue posible la realización del trabajo de campo.

## REFERENCIAS

- Hutchinson J. Lecture on vital statistics embracing an account of a new instrument for detecting the presence of disease in the respiratory system. *Lancet* 1844;1:567-70.
- Tiffeneau R, Pinelli A. Air circulant et air captif dans l'exploration de la fonction ventilatrice pulmonaire. *Paris Med* 1947;133:624-8.
- Gaensler EA. Analysis of the ventilation defect by timed vital capacity measurements. *Am Rev Tuberc* 1951;64:256-78.
- Leuallen EC, Fowler WS. Maximal mid-expiratory flow. *Am Rev Tuberc Pulm Dis* 1955;72:783-800.
- Morris JF. Spirometry in the evaluation of pulmonary function. *West J Med* 1976;125:110-8.
- Quanjer PH, Stocks J, Polgar G, Wise M, Karlberg J, Borsboom G. Compilation of reference values for lung function measurements in children. *Eur Respir J* 1989;2:184s-261s.
- American Thoracic Society. Lung function testing: selection of reference values and interpretative strategies. *Am Rev Respir Dis* 1991;144:1202-18.
- American Thoracic Society. Standardization of spirometry—1987 update. *Resp Care* 1987;32:1039-60.
- Anderson TW, Brown JR, Hall JW, Shephard RJ. The limitations of linear regressions for the prediction of vital capacity and forced expiratory volume. *Respiration* 1968;25:140-58.
- Michaelson DE, Watson H, Silva G, Zapata A, Serafini SM, Sackner MA. Pulmonary function in normal children. *Bull Eur Physiopathol Respir* 1978;14:525-50.
- Schoenberg JB, Beck GJ, Bouhuys A. Growth and decay of pulmonary function in healthy blacks and whites. *Respir Physiol* 1978;33:367-93.
- Coultas DB, Howard CA, Skipper BJ, Samet JM. Spirometric prediction equations for Hispanic children and adults in New Mexico. *Am Rev Respir Dis* 1988;138:1386-92.
- Hsu KHK, Jenkins DE, Hsi BP, Bourhofer E, Thompson V, Tanakawa N, Hsieh GSJ. Ventilatory function of normal children and young adults - Mexican - American, white and black. I. Spirometry. *J Pediatr* 1979;95:14-23.
- Knudson RJ, Lebowitz MD, Holberg J, Burrows B. Changes in the normal maximal expiratory flow-volume curve with growth and aging. *Am Rev Respir Dis* 1983;127:725-34.
- Pistelli R, Brancato G, Forastieri F, Michelozzi P, Corbo GM, Agabiti N, Ciappi G, Perucci CA. Population values of lung volumes and flows in children: effect of sex, body mass and respiratory conditions. *Eur Respir J* 1992;5:463-70.
- Polgar G, Promadhat V. Pulmonary function testing in children: Techniques and Standards. Philadelphia, USA:WB Saunders Co., 1971.
- Muñoz B, Díaz G, Garnica B. Límites de variación y de confianza de algunos estudios de la función respiratoria. *Neumol Cir Tórax (México)* 1974;35:331-41.
- Muñoz B. Anatomía y fisiología del aparato respiratorio, en: García GL, Giono CS, Pacheco EC, Escobar GA, Valdespino GL. Infecciones respiratorias agudas y crónicas. México: Secretaría de Salud, 1994:33-48.

## Tuberculosis traqueal

FRANCISCO NAVARRO REYNOSO,\* JOSÉ MANUEL LORENZO SILVA,\*\* RAÚL CÍCERO SABIDO\*\*\*

### CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 45 años, con historia de tos en accesos no disneizante con expectoración amarillenta abundante de dos meses de evolución, posteriormente hemoptoicos aislados y 15 días previos a su ingreso a nuestra Unidad tenía disfagia, disfonía, estridor laríngeo y disnea de pequeños esfuerzos, así como hemoptisis franca en dos ocasiones. Por lo anterior, se le realizó broncoscopia con fibra óptica, en la cual se encontraron múltiples granulomas en el árbol traqueal y a la entrada de ambos bronquios principales, que ocluyen parcialmente su luz, sin datos de sangrado activo. Se le realizó lavado, cepillado bronquial y biopsia de una de las lesiones observadas, con lo que se obtuvo el diagnóstico de tuberculosis a través del cultivo, ya que el BAAR y el cepillado resultaron negativos, corroborándose el diagnóstico en la biopsia. Se inició tratamiento con cuatro fármacos y esteroides, con respuesta favorable.

### COMENTARIO

La tuberculosis es un problema epidemiológico, el cual persiste hoy en día en muchas partes del mundo, sobre todo en los países en donde existen aún grandes poblaciones con un estado nutricional y socioeconómico bajo, y que a partir de la década de 1980 ha ido en aumento, fenómeno que se ha atribuido a la presencia del virus de inmunodeficiencia adquirida, debiéndose considerar siempre la forma pulmonar y la extrapulmonar.

La tuberculosis extrapulmonar es el resultado de la exposición de la mucosa superficial con las secreciones respiratorias infectadas; por lo que la tuberculosis



Figura 1.

traqueal probablemente se adquiere a través de la diseminación pulmonar directa, la infección por diseminación hematógena es extremadamente rara y en contadas ocasiones aparece como sitio primario de infección, sin datos de ella en algún otro órgano y/o sistema.

Previamente al advenimiento de los fármacos antituberculosos, se estimaba que la incidencia de infección laringotraqueal por tuberculosis era de 30 a 40% y que gradualmente disminuía a partir de la década de 1940, siendo hoy en día de 0.6 a 1%. La tuberculosis traqueal puede confundirse con otras formas de lesión granulomatosa y con neoplasias; sin embargo, deberá considerarse en todo paciente que tenga síntomas laríngeos y/o traqueales (disnea, disfonía, disfagia, tos, hemoptisis), en los cuales exista el antecedente de exposición a *Mycobacterium tuberculosis*.

La revisión endoscópica directa está indicada en todos estos pacientes para la obtención de material para la realización de BAAR, cultivo y en algunos casos inclusive de manera terapéutica. Los hallazgos endoscópicos pueden ir desde la observación únicamente de enrojecimiento de la mucosa laringotraqueal, hasta la presencia de nódulos (granulomas), pólipos,

\* Jefe del servicio de endoscopia y cirugía toracopulmonar.

\*\* Médico adscrito al servicio de endoscopia y cirugía toracopulmonar.

\*\*\* Jefe de la Unidad de Neumología y Cirugía Toracopulmonar. Unidad de Neumología Alejandro Celis. Hospital General de México, SS.

Recibido: 29-IV-1998. Aceptado: 12-V-1998.

úlceras y lesiones fibróticas, las cuales pueden ser únicas o múltiples, debiéndose realizar en todos los casos lavado y cepillado bronquial, así como biopsia de las lesiones, ya que la simple observación de las mismas no proporciona el diagnóstico.

#### BIBLIOGRAFÍA

1. Prakash UBS. Bronchoscopy. New York:Raven Press, 1995:465.
2. Kvale PA. When should patients suspected of tuberculosis undergo bronchoscopy? J Bronchol 1995;2:89-91.
3. Department of Health and Human Services. Public Health Service. Guidelines for preventing transmission of *Mycobacterium tuberculosis* in health care facilities. 1994;43:RR-1.
4. Gallieti F, Giorgis GE, Gandolfi G, Astesiano A, Miravalle C, Ardizzi A, Favala G, Misciossiz D. Examination of 41 cases of laryngeal tuberculosis observed between 1975-1985. Eur J Respir Dis 1989;2:70-3.
5. Levenson MJ, Ingerman M, Grimes C, Robert WF. Laryngeal tuberculosis: review of twenty cases. Laryngoscope 1984;94:1094-7.
6. Wilcox PA, Benatar SR, Potgieter PD. Use of flexible fiberoptic bronchoscope in diagnosis of sputum negative pulmonary tuberculosis. Thorax 1982;37:298-301.
7. Espinosa CG, Montano P, Saba SR. Laryngeal tuberculosis. Laryngoscope 1981;91:110-3.
8. Bachman AL, Zizmor JJ, Noyek AM. Tuberculosis of the larynx. Semin Roentgenol 1979;14:325.
9. Brodowsky DM. Laryngeal tuberculosis in an age of chemotherapy. Can J Otolaryngol 1975;4:168-76.



## ¿Cuál es el mejor tratamiento para el cáncer broncogénico IIIA?

CARLOS IBARRA PÉREZ\*

De acuerdo con los conceptos más recientes sobre estadificación,<sup>1</sup> la etapa IIIA del cáncer broncogénico incluye a neoplasias T1 N2 M0, T2 N2 M0, T3 N1 M0 y T3 N2 M0; se excluye a las T3 N0 M0, que ahora se estadifican como IIB.

Vale la pena recordar que, de acuerdo con la clasificación TNM,<sup>2</sup> tumor T1 es aquel no mayor de 3 cm, rodeado de pulmón y pleura visceral, localizado en un bronquio lobar, sin datos endoscópicos de invasión del bronquio principal. El T2 es mayor de 3 cm, o involucra el bronquio principal a más de 2 cm de la carina traqueal, o invade la pleura visceral; puede haber atelectasia o neumonitis que llegue al hilio pulmonar, pero que no haga participar a todo el pulmón, es decir, parcial. El T3 puede mostrar invasión directa de la pared torácica (se incluye al tumor de Pancoast), el diafragma, la pleura mediastinal y el pericardio parietal, pero no de los órganos mediastinales; puede afectar al bronquio principal a 2 cm o menos de la carina traqueal, pero sin invadirla o producir atelectasia o neumonitis de todo un pulmón. T4 es un tumor, de cualquier tamaño, que invade el mediastino, grandes vasos, el corazón, la tráquea, el esófago, el cuerpo vertebral (si el tumor de Pancoast invade el cuerpo vertebral es T4), la carina, o tumor que produzca derrame pleural o pericárdico neoplásicos, o con nódulos tumorales satélites en el mismo lóbulo que alberga al tumor primario. Los ganglios denominados N1 son los contenidos por la pleura visceral, los N2 son los ganglios mediastinales y subcarinales homolaterales, los N3 son los mediastinales o hiliares contralaterales, escalénicos homo o contralaterales y los supraclaviculares.<sup>3</sup>

En el estado actual de nuestro conocimiento, se acepta como deseable que antes de operar a un enfermo exista diagnóstico de tipo histológico y de etapa; el tratamiento quirúrgico es de elección para los enfermos en condiciones de operabilidad con tumores T1 a T3, N0 ó N1, así como en algunos con T4 y N2 muy seleccionados; siempre se debe hacer la resección completa de los componentes pulmonar y ganglionar, así como del parietal, mediastinal y diafragmático cuando los haya.<sup>4,5</sup>

Respecto al componente ganglionar mediastinal, hay dos conductas definidas: a) solamente tomar muestras, cuando menos de tres o cuatro grupos,<sup>6</sup> reservando la resección para los casos en los que se recibe información transoperatoria de positividad, es decir, resección selectiva; b) resección rutinaria de todos los ganglios hiliares y mediastinales identificables; los proponentes de esta conducta consideran que permite una completa estadificación quirúrgica y patológica y que elimina focos microscópicos de tumor; sin embargo, no hay pruebas incontrovertibles de que esta conducta sea eficaz como procedimiento curativo.<sup>7</sup> De una u otra manera, los ganglios resecaados se deben marcar cuidadosamente usando la nomenclatura y mapa ganglionar del American Joint Committee on Cancer y de la Union Internationale contre le Cáncer.<sup>3</sup>

La conducta terapéutica en los enfermos estadificados como IIIA merece mención especial.<sup>8</sup>

1. IIIA "enfermedad del bronquio principal a menos de 2 cm de la carina, sin involucrarla, T3 y ganglios positivos contenidos dentro de la pleura visceral, N1".

a) Se puede proceder a intervención quirúrgica de primera intención, o bien resección del componente intrabronquial con láser para permeabilizar el bronquio y mejorar la ventilación, antes de proceder a la resección; ésta puede ser una resección en manguito, una lobectomía con manguito o hasta una neumonec-tomía; *a priori* no parece aconsejable hacer una resección en manguito si los ganglios hiliares o peribronquiales son positivos.

\* Jefe de división; jefe del departamento de cirugía de tórax del Hospital de Oncología, Centro Médico Nacional Siglo XXI, IMSS, México, DF.

Presentada en la XXXI Reunión Nacional de la Sociedad Mexicana de Neumología y Cirugía de Tórax, en Morelia, Michoacán, el 20 de marzo de 1998.

b) Otra conducta consiste en iniciar el manejo con radioterapia externa, revalorar las posibilidades de resección y luego intentarla, practicando probablemente una neumonectomía.

c) En los casos en que el enfermo no sea operable, se puede hacer resección del componente intrabronquial con láser y dar radioterapia interna (braquiterapia) o externa.

En las mejores manos, el pronóstico a cinco años con operación es de 30 a 35%, siempre y cuando se haga resección completa del tumor y ganglios y que los mediastinales, N2, sean verdaderamente negativos, es decir, haya mediastinoscopia previa a la operación y durante ésta se hayan tomado muestras o resecado tres grupos o más, que confirmen la negatividad.

2. IIIA "tumor que invade la pared torácica libre, T3 y ganglios positivos contenidos dentro de la pleura visceral, N1".

Se procede a resecar los componentes parietal y pulmonar, aquel con un margen de 2 cm, que es suficiente, a diferencia de tumores malignos de la pared, que requieren cuando menos 4 cm de margen; el defecto se debe reparar si es mayor de 5 cm de diámetro, excepto que quede en la pared posterior y se cubra con la escápula. Existen grupos que dan radio y quimioterapia.

La supervivencia a cinco años va de 40 a 50%, siempre y cuando los ganglios mediastinales hayan sido negativos en mediastinoscopia previa y la resección operatoria confirme su negatividad.

3. IIIA "tumor del sulcus superior o de Pancoast, T3 y ganglios positivos contenidos por la pleura visceral, N1".

a) Se pueden resecar el componente parietal y pulmonar por la vía posterolateral clásica, la cervical-torácica anterior<sup>9</sup> o combinadas; después se administra radioterapia externa.

b) Radioterapia en sandwich, es decir, radioterapia + cirugía + radioterapia.

La esperanza de supervivencia a cinco años es de alrededor de 35%, siempre y cuando se hayan resecado totalmente los componentes parietal y pulmonar, y los ganglios mediastinales, N2, sean verdaderamente negativos en mediastinoscopia previa y la resección operatoria confirme su negatividad. La supervivencia se modifica si se trata de un tumor de Pancoast T4 por invasión vertebral, simpático-cervical, ramas altas del plexo braquial o por invasión vascular, aunque para algunos esto no tiene importancia si es que la porción vascular invadida es reseccable y sustituible por prótesis.<sup>9</sup>

4. IIIA "tumor que invade la pleura mediastinal, el pericardio parietal o el diafragma, T3 y ganglios positivos contenidos dentro de la pleura visceral, N1". Hay dos conductas:

a) intervención quirúrgica,

b) intervención quirúrgica + radioterapia externa.

El pronóstico a cinco años es variable, de 9 a 30%. De hecho, este grupo representa a los de peor pronóstico dentro de los T3 N1 porque se han incluido verdaderos T4 y N2 debido a la contigüidad de la pleura mediastinal y el pericardio parietal a los órganos y ganglios del mediastino; por ello es indispensable realizar mediastinoscopia preoperatoria, biopsiar tejidos mediastinales en contacto con la pleura tumoral y resecar los N2.

5. IIIA "T1 a T3 con N2 positivos; la presencia de éstos ensombrece radicalmente el pronóstico y abate las posibilidades de supervivencia". Tomando en cuenta la presencia o ausencia de ganglios afectados, la esperanza de supervivencia a cinco años o más para N0, N1 y N2 es de 62, 43 y 31%,<sup>10</sup> respectivamente, aunque para N2 van de 0 a 40%; aun dentro de este mal pronóstico para los N2 tumorales, hay diferencias sutiles que indican que es menos malo tener un solo ganglio afectado que más de uno; que un grupo ganglionar es menos malo que más de uno; que la enfermedad de los grupos 1 a 3 es de peor pronóstico que la de los grupos 4 a 9; que la enfermedad ganglionar microscópica es menos mala que la macroscópica; que la extranodal o capsular es peor que la confinada al ganglio o intranodal, y que es de peor pronóstico tener N2 positivos en mediastinoscopia que en toracotomía, con mediastinoscopia previa negativa;<sup>10-12</sup> la supervivencia a cinco años para la etapa pIIB por T2 N1 es de 39%, pero para la IIIA por T1 a T3 N2 se abate a 23%.<sup>1</sup> No hay duda, pues, de la influencia negativa de los ganglios tumorales en el mediastino, para la supervivencia.

La conducta terapéutica en estos enfermos ha incluido una de las siguientes:

a) *Radioterapia o quimiorradioterapia, sin intervención quirúrgica.* Para muchos autores, los ganglios tumorales en el mediastino son indicador de enfermedad diseminada, aunque subclínica por el momento, por lo que estos enfermos no son tributarios de afanes quirúrgicos. Las posibilidades de supervivencia a dos años con esta conducta van de 12 a 26%.

b) *Intervención quirúrgica únicamente.* Hasta donde sabemos, no hay proponentes de esta conducta. Los porcentajes de supervivencia a cinco años son de 0%, cifra realista, a 25%, valor obtenido en pocos sitios.

c) *Intervención quirúrgica seguida de quimio y/o radioterapia.* Aunque hay menor frecuencia de recurrencia local, no existe ningún beneficio demostrado en cuanto a periodo libre de enfermedad o supervivencia se refiere,<sup>13-16</sup> aunque algunos autores han informado sobre prolongación de la vida con esta modalidad de tratamiento.<sup>12</sup>

d) Dados los resultados adversos de las conductas previas, en los últimos años se ha ofrecido a los enfermos<sup>17</sup> neoadyuvancia o tratamiento de inducción, término más correcto, que se define como el tratamiento citorreductor administrado antes de un tratamiento locoregional definitivo. Este manejo, introducido desde hace aproximadamente 30 años, consiste en administrar quimioterapia, radioterapia o ambas, revalorar las condiciones de operabilidad, es decir, que el tumor no se haya diseminado en el interin, reseca el tumor y luego dar más quimio y/o radioterapia.<sup>18</sup>

De la gran cantidad de estudios<sup>19</sup> con este enfoque terapéutico, mencionaremos cuatro, que nos parecen de gran interés; los tres primeros han servido de plataforma de lanzamiento del renovado interés en esta modalidad terapéutica:

1) El grupo problema de Rosell<sup>20</sup> recibió tres cursos de mitomicina-c + ifosfamida + cisplatino, seguida de intervención quirúrgica y luego radioterapia; el control, intervención quirúrgica seguida de radioterapia.

2) El de Roth<sup>21</sup> se trató con tres cursos de cisplatino + VP-16 + ciclofosfamida, luego se reseca y volvió a recibir la misma quimioterapia, *versus* intervención quirúrgica para el grupo control.

3) El de Pass<sup>22</sup> se trató con cisplatino + etopósido, se reseca y volvió a recibir la misma quimioterapia; el grupo control se reseca y luego recibió radiaciones.

4) Recientemente, Rice,<sup>23</sup> de la Clínica Cleveland, dio manejo con cisplatino + paclitaxel + radioterapia fraccionada acelerada, seguida de resección y luego el mismo esquema de quimio y radioterapia.

El común denominador de estos cuatro estudios y de muchos otros<sup>19</sup> es la mejoría de la supervivencia real y esperada a tres y cinco años, hasta 56%. Destacan también las siguientes ventajas del tratamiento de inducción:<sup>24,25</sup> a) mayor frecuencia de reseabilidad del tumor por mejor control local, hasta en 70% de los casos; b) disminución de la etapa tumoral a 0, I ó II en 30% de los enfermos; c) posibilidad de conservar tejido en el acto quirúrgico al disminuir el tamaño tumoral; d) respuesta histológica total por necrosis y/o fibrosis en el área tumoral en 20 a 48% de los casos. Dos ventajas más, teóricas, pero que podrían explicar la

prolongación de la supervivencia, son el potencial del tratamiento para erradicar micrometástasis extra e intratorácicas, clínicamente ocultas, así como disminuir las posibilidades de siembra local o a distancia secundarias a la manipulación quirúrgica.

Pero no todo es color de rosa; hay varios hechos y desventajas con los estudios y con el tratamiento de inducción: a) el tamaño de las muestras ha sido pequeño en varios de los estudios con resultados favorables; b) se incluyeron enfermos que no eran verdaderos IIIA; c) ha habido diferencias en la frecuencia de marcadores de agresividad tumoral entre los grupos problema y control, en contra del control, como mutantes K-ras y aneuploidía; d) en algunas series ha habido morbilidad y mortalidad por los efectos locales y sistémicos de quimio y radioterapia sobre el pulmón, el riñón y la médula ósea, incluyendo mayor morbilidad y mortalidad operatorias por los efectos tóxicos del tratamiento; e) existe el peligro de que se pierda la oportunidad quirúrgica por progresión tumoral local y sistémica durante el tiempo invertido en dar el tratamiento de inducción; f) finalmente, ya que algunas series muestran resultados tan buenos que desafían la lógica, cabe la pregunta: ¿Por qué la quimioterapia que resulta ineficaz en el postoperatorio resulta tan efectiva si se administra en el preoperatorio?<sup>24,25</sup>

Al abundar sobre las particularidades quirúrgicas de los enfermos que han recibido neoadyuvancia, se observa que: a) los tejidos del pulmón, hilio y mediastino sangran con mayor facilidad por ser de consistencia anormal, con mayores probabilidades de accidentes, fístula broncopulmonar y síndrome de insuficiencia respiratoria del adulto; b) el suministro de líquidos debe ser guiado por parámetros cardiovasculares y renales muy estrictos para evitar plétora pulmonar o insuficiencia renal; c) la técnica anestésica debe ser depurada, con vigilancia estrecha de las concentraciones de oxígeno en el aire inspirado; d) el dolor no se puede prevenir ni tratar rutinariamente, sino con técnicas especiales, como el catéter epidural; e) el cirujano no sólo forma parte del grupo responsable de los cuidados posoperatorios, sino que lo encabeza.

Ahora bien, si el problema es la presencia de ganglios mediastinales tumorales, ¿con qué instrumentos cuentan el clínico y el cirujano para detectar la presencia de esos ganglios? La decisión de proceder con estudios invasores depende, en buena parte, de la información que proporcionan los estudios de imagen de buena calidad en el enfermo con sospecha o diagnóstico probado de cáncer broncogénico.

La telerradiografía de tórax negativa tiene un valor de predicción de aproximadamente 75%.<sup>10</sup> La tomografía axial computarizada (TAC) negativa tiene un valor de predicción de 84% y la positiva lo tiene variable, de 32 a 71%; los ganglios menores de 1 cm en su eje transversal son positivos en 7 a 40% de los casos, con mayor frecuencia si se trata de un adenocarcinoma; sin embargo, la mayor parte de los cirujanos acepta que enfermos con N2 pequeños en TAC pueden ir directamente a toracotomía.

Si los ganglios son grandes, se debe explorar el mediastino para verificar citológica o histológicamente la causa de ese aumento de tamaño, antes de eliminar al enfermo como candidato quirúrgico; este concepto es importante, porque la TAC no tiene "ojos de microscopio" y hay clínicos que envían su enfermo a quimio y/o radioterapia suponiendo que tal hallazgo es indicador absoluto de inoperabilidad; lo que es peor, hay quimio y/o radioterapeutas que los aceptan, sin el aval histológico de tumor en N2, cuando la causa del aumento de tamaño es inflamatoria. La resonancia magnética nuclear no es el mejor instrumento de imagen para precisar el tamaño ni la histología de N2, por lo que no es útil para tomar decisiones, excepto quizá en los de los grupos 5, de la ventana aortopulmonar y 7, subcarinales, cuando la TAC no ha sido concluyente.

Hay dos opiniones acerca de la indicación de exploración mediastinal en los candidatos a cirugía de resección por cáncer broncogénico; en una se practica de rutina a todos; en la otra se indica la exploración quirúrgica selectiva en enfermos:

- a) Operables que sean tributarios de protocolo de neoadyuvancia.
- b) Con N2 mayores de 1.0 cm; la generación del equipo usado, la calidad del estudio y la experiencia del observador son capitales para tomar decisiones correctas; como en otras circunstancias, es indispensable que el cirujano se involucre en esta toma de decisión y no permita que otros la hagan por él.
- c) Con estado cardiopulmonar marginal o malo y TAC negativo.<sup>10</sup>
- d) Con T2 ó T3 aparentemente resecables.
- e) Con tumor cercano al hilio o del tercio interno de los campos pleuropulmonares.
- f) T1 ó T2 aparentemente resecables, con histología de adenocarcinoma, células grandes o células pequeñas, diagnosticados por biopsia preoperatoria.
- g) Sospecha de primarios múltiples.
- h) Parálisis de cuerda vocal izquierda y tumor del lóbulo superior izquierdo.

Para algunos, las cinco últimas indicaciones son relativas y por sí mismas no ameritan proceder a la exploración mediastinal si no coinciden con N2 mayores de 1 cm.

Los procedimientos utilizados para obtener células o tejido de los ganglios del mediastino son los siguientes:<sup>26,27</sup>

1. *Biopsia transbronquial con agujas de Wang.* Tiene la ventaja de poder realizarse con anestesia local, permite acceder a todos los ganglios contiguos a la tráquea y las grandes vías aéreas de ambos lados y en manos expertas agrega sólo 15 a 20 min más a la broncoscopia; requiere equipo especial y habilidades de las que aún endoscopistas expertos carecen; la práctica repetida del procedimiento acorta la vida de los fibrobronoscopios.

2. *Biopsia transtorácica con aguja fina, con la ayuda de tomógrafo axial.* Al igual que en el caso anterior, es menester que los N2 sean grandes y el operador tenga experiencia; su uso se limita a pocos grupos ganglionares.

3. *Mediastinoscopia cervical simple o ampliada.* Permite tomar ganglios a ambos lados de las vías aéreas, hasta el nacimiento de los bronquios principales o un poco más allá; cuando se diseca por enfrente y encima de los grandes vasos se puede biopsiar el grupo 5.<sup>28</sup> La misma incisión cervical permite tomar biopsia simultánea de los ganglios escalénicos.

4. *Mediastinostomía anterior.* Muy útil para explorar el grupo 5, ganglios enfrente del hilio y algunos paratraqueales, cuando se inserta un mediastinoscopio por la incisión paraesternal.

5. *Mediastinoscopia y mediastinostomía combinadas.*<sup>29</sup>

6. *Toracoscopia.* Como se puede explorar toda la cavidad pleural, el hilio y el mediastino de un lado, permite tomar biopsia de ganglios no accesibles por otras vías, en especial grupo 8, esofágicos y 9, del ligamento pulmonar inferior. Si los ganglios son negativos, se procede a la resección por la misma vía<sup>30,31</sup> o por toracotomía.

7. *Toracotomía.* Basta con una minitoracotomía lateral para explorar el mediastino, sin hacer una gran toracotomía posterolateral con incisión de los músculos; en caso necesario se puede ampliar sin cortarlos y proceder a la resección formal.

Para que se pueda realizar tratamiento de inducción es necesario un esfuerzo colaborativo multidisciplinario entre el neumólogo, el cirujano de tórax, el anestesiólogo, el intensivista y el oncólogo médico; la

resección se realiza cuatro a cinco semanas después de terminado y se vuelve a administrar quimio o quimiorradioterapia en la cuarta o quinta semana posoperatoria. No hay cupo para personalismos, hombres orquesta, especialistas de ocasión, mercachifles ni personas con intereses ajenos a los de la salud de los enfermos.

## CONCLUSIONES

Sigue sin definirse cuál es el mejor tratamiento del cáncer broncogénico en etapa IIIA, en especial por N2, pero ha habido avances notables en genética, biología, química, inmunología, cirugía, anestesia, endoscopia, quimioterapia y radioterapia durante los últimos años, que permiten suponer un cambio radical en el pronóstico de esta y otras variedades del carcinoma broncogénico.

En el momento actual, la resección es el tratamiento adecuado para los tumores T3 N1 que involucran a los bronquios principales, la pared torácica, la pleura mediastinal y el diafragma; por supuesto, no es médica ni éticamente permisible embarcarse en una intervención quirúrgica de gran envergadura sin antes confirmar la ausencia de enfermedad N2 y metastásica por los estudios de extensión local y sistémica apropiados.

Si en el acto quirúrgico se detectan N2 tumorales, es preciso aceptar que solamente una minoría de enfermos se puede beneficiar de su resección, como los que tienen enfermedad microscópica en un solo ganglio o en un solo grupo ganglionar, idealmente localizada al mediastino inferior; la enfermedad macroscópica, extracapsular, mediastinal alta o de varios grupos, diagnosticada por exploración mediastinal pre o transoperatoria, tiene un pronóstico sombrío, por lo que el cirujano debe atemperar sus buenos deseos y enviarlos a quimio o quimiorradioterapia previa a la resección para ofrecer posibilidades reales de prolongar la vida; el tratamiento adyuvante posoperatorio no ha mostrado, hasta ahora, beneficios, por lo que no se justifica.

Así pues, la mayoría de los enfermos con cáncer broncogénico de células no pequeñas etapa IIIA por N2 no son tributarios de resección quirúrgica como forma inicial de tratamiento; en ellos, la experiencia de los últimos 10 años parece mostrar claramente la superioridad del tratamiento de inducción con un gran número de regímenes que muestran efecto favorable sobre los índices de reseabilidad y supervivencia, con ventaja sobre los obtenidos en controles históricos tratados solamente con intervención quirúrgica o ra-

dioterapia. Los esquemas que incorporan cisplatino, con o sin radioterapia, han logrado los mejores resultados, con toxicidad tolerable y aceptable; las dosis varían según el grupo de trabajo y hasta con la localización geográfica.<sup>20,21</sup>

En grupos especializados en el manejo de estos enfermos, la resección puede ir acompañada de la ablación total de la enfermedad residual, con riesgo quirúrgico comparable al de resecciones similares en otros padecimientos o en enfermos sin tratamiento de inducción;<sup>25</sup> no obstante, esta experiencia no es universal.

En el estado actual de nuestra ignorancia se pueden plantear muchas preguntas; algunas quizá pudieran resolverse por medio de estudios prospectivos, al azar; otras, probablemente, quedarán sin respuesta; por ejemplo, ¿el tratamiento de inducción seguido de intervención quirúrgica y luego más adyuvancia, es superior a quimioterapia aunada a radiaciones, ambas en altas dosis, usando fármacos y técnicas nuevos,<sup>32,33</sup> con estimulantes de la médula ósea, sin resección pulmonar?; ¿sería médica, ética y económicamente justificable llevar las dosis de quimio y radioterapia hasta la esterilización del tumor, la inhibición total de la médula ósea y elevada morbilidad, para someter a los sobrevivientes a trasplante de médula, en lugar de los métodos actuales, a pesar de sus resultados mediocres?

Esperamos que nuestros nietos ya no tengan estas inquietudes dentro de 35 años, cuando el tabaquismo haya dejado de ser el principal factor causal del cáncer broncogénico, la prevención sea una realidad<sup>34</sup> y los pocos casos observados, consecuencia de exposición laboral, industrial y urbana,<sup>35</sup> puedan ser resueltos por manipulación genética, bioquímica e inmunológica, en etapas I y II, sin que ninguno llegue a la etapa IIIA.

## REFERENCIAS

1. Mountain CF. Revisions in the International System for Staging Lung Cancer. *Chest* 1997;111:1710-7.
2. Sobin LH, Wittekind Ch. (eds.). TNM classification of malignant tumors. New York: Wiley-Liss; 5th Edition, 1997:91-7.
3. Mountain CF, Dressler CM. Regional lymph node classification for lung cancer staging. *Chest* 1997;111:1718-23.
4. Ginsberg RJ. Resection of non-small cell lung cancer. How much and by what route. *Chest* 1997;112:203S-5S.
5. Lukelich JD, van Raemdonck DE, Ginsberg RJ. Extended resection for higher stage non-small cell lung cancer. *World J Surg* 1993;17:719-28.
6. Jett JR. Editorial. What's new in staging of lung cancer? *Chest* 1997;111:1486-7.
7. Izbicki JR, Thetler O, Habekost M, et al. Radical systematic mediastinal lymphadenectomy in non-small cell lung cancer: A randomized trial. *Br J Surg* 1994;81:229-35.

8. Marini N, Ginsberg RJ. Surgical management. En: Pearson FG, Deslauriers J, Ginsberg RJ, Hiebert CA, McNeally MF, Urschel HC (ed.). Thoracic surgery. New York:Churchill Livingstone; 1995:690-705.
9. Darteville PG, Chapelier AR, Macchiarini P, *et al.* Anterior transcervicalthoracic approach for radical resection of lung tumors invading the thoracic outlet. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1993;105:1025-34.
10. Mountain CF. Surgery for stage IIIA-N2 non-small cell lung cancer. *Cancer* 1994;73:2589-98.
11. Vansteenkiste JV, De Leyn PR, Deneffe GJ, *et al.* Survival and prognostic factors in resected N2 non-small cell lung cancer: A study of 140 cases. *Ann Thorac Surg* 1997;63:1441-50.
12. Sawyer TE, Bonner MA, Gould PM, *et al.* Effectiveness of postoperative irradiation in stage IIIA non-small cell lung cancer according to regression tree analyses of recurrence risks. *Ann Thorac Surg* 1997;64:1402-8.
13. Lung Cancer Study Group. Effects of postoperative mediastinal radiation on completely resected stage II and III epidermoid cancer of the lung. *N Engl J Med* 1987;315:1377-81.
14. Pisters KMW, Kris MG, Gralla RJ, *et al.* Randomized trial of adjuvant vindesine plus cisplatin in patients with operable stage III non-small cell lung cancer. *J Surg Oncol* 1994;56:236-41.
15. Ohta M, Tsuchiya R, Shimoyama M, *et al.* Adjuvant chemotherapy for completely resected stage III NSCLC. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1993;106:703-8.
16. Daunizenberg B, Chastang C, Arriagada R, *et al.* Adjuvant radiotherapy versus combined chemotherapy followed by radiotherapy in the treatment of resected NSCLC. *Cancer* 1995;76:779-86.
17. Einhorn LH. Neoadjuvant therapy of stage III non-small cell lung cancer. *Ann Thorac Surg* 1988;46:362-5.
18. Harpole DH. The evolution of therapy for patients with stage IIIA (N2) lung cancer. *Chest* 1997;112:201-2.
19. Einhorn LH. Neoadjuvant and adjuvant trials in non-small cell lung cancer. *Ann Thorac Surg* 1998;65:206-11.
20. Rosell R, Gómez-Codina J, Camps C, *et al.* A randomized trial comparing preoperative chemotherapy plus surgery with surgery alone in patients with non-small cell lung cancer. *N Engl J Med* 1994;330:153-8.
21. Roth JA, Fossella F, Komaki R, *et al.* A randomized trial comparing perioperative chemotherapy and surgery with surgery alone in resectable stage IIIA non-small cell lung cancer. *J Natl Cancer Inst* 1994;86:673-80.
22. Pass HI, Pogrebniak HW, Steinberg SM, Mulshine J, Minna J. Randomized trial of neoadjuvant therapy for lung cancer: Interim analysis. *Ann Thorac Surg* 1992;53:992-6.
23. Rice TW, Adelstein DJ, Ciezki JP, *et al.* Short-course neoadjuvant therapy with paclitaxel in stage III non-small cell lung carcinoma. Presentado en el XXXIV Congreso Anual de The Society of Thoracic Surgeons, New Orleans, La, USA, 27 de enero de 1998.
24. Johnson DH, Turrisi AT, Pass HI. Combined-modality treatment for locally advanced non-small cell lung cancer. En: Pass HI, Mitchell JB, Johnson DH, Turrisi AT. Lung cancer. Principles and practice. Philadelphia:Lippincott-Raven; 1996:863-73.
25. Rusch VW, Gincherman Y. Surgical management of stage IIIA non-small cell lung cancer. En: Aisner J, Arriagada R, Green MR, Martinin M, Perry MC (ed.). Comprehensive textbook of thoracic oncology. Baltimore:Williams and Wilkins, 1996:351-74.
26. Mackenzie JW, Noshier JI. Invasive diagnostic procedures. En: Shields TW. General thoracic surgery. 4th ed. Baltimore: Williams and Wilkins, 1994:263-76.
27. Wang KP. Biopsy techniques in pulmonary disorders. New York:Raven Press, 1989.
28. Ginsberg RJ, Rice TW, Goldberg M, Waters PF, Schmocker BJ. Extended cervical mediastinoscopy: A single staging procedure for bronchogenic carcinoma of the left upper lobe. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1987;94:673-8.
29. Laquet LK, Schreinemakers HJ, Cox AL. Combined cervical and left parasternal mediastinoscopy for preoperative staging of left upper lobe cancers. *Acta Chir Belg* 1990;90:5-8.
30. Mentzer SJ, Swanson SJ, DeCamp MM, Bueno R, Sugarbaker DJ. Mediastinoscopy, thoracoscopy and video-assisted thoracic surgery in the diagnosis and staging of lung cancer. *Chest* 1997;112:239S-41S.
31. Landreneau RJ, Mack MJ, Dowling RD *et al.* The role of thoracoscopy in lung cancer management. *Chest* 1998;113:6S-8S.
32. Natale RB. Experience with new chemotherapeutic agents in non-small cell lung cancer. *Chest* 1998;113:32S-9S.
33. Belani ChP, Ramanathan BK. Combined-modality treatment of locally advanced non-small cell lung cancer. Incorporation of novel chemotherapeutic agents. *Chest* 1998;113:63S-60S.
34. Siegfried JM. Biology and chemoprevention of lung cancer. *Chest* 1998;113:40S-5S.
35. Cristiano LM. Public health concerns about lung cancer. A case report. *Chest* 1997;112:214S-5S.

# NEUMOLOGIA

## Y CIRUGIA DE TORAX

Organo Oficial de la Sociedad Mexicana de Neumología y Cirugía de Tórax y del Consejo Nacional de Neumología  
Vol. 57 Número 3

Julio-septiembre, 1998

# 3

Número



### Primer Consenso Nacional sobre Diagnóstico y Tratamiento del Cáncer Pulmonar de Células no Pequeñas

- Estadificación del carcinoma pulmonar
- Amiloidosis traqueal
- Pleurodesis en derrame pleural maligno



# El Asma es un problema de 24 horas

**Serevent**\*  
aerosol  
Salmeterol

El broncoestabilizador  
de 12 horas continuas



- **B<sub>2</sub> Agonista de larga duración.**
- **Protege al paciente de los síntomas, particularmente los nocturnos, en la mejor vía de administración: La inhalada. (1,2,3)**
- **Efecto directo en el sitio de la acción.**

**INFORMACIÓN PARA PRESCRIBIR REDUCIDA SEREVENT 1.-NOMBRE COMERCIAL Y GENERICO:** Serevent. Salmeterol. 2.- **FORMA FARMACEUTICA:** Suspensión en aerosol, Fórmula. Cada 100 g de suspensión contienen: Hidroxiatoato de Salmeterol equivalente a 31 mg de Salmeterol vehículo c.b.p. 100 g. 3.-**INDICACIONES TERAPEUTICAS:** Broncodilatador para el tratamiento regular a largo plazo en pacientes con: Asma, Bronquitis crónica, Enfisema, Asma inducida por ejercicio, Asma nocturna y otras patologías con obstrucción reversible de vías aéreas. 4.- **CONTRAINDICACIONES:** En los siguientes casos: •Tirotoxicosis. •En los 2 primeros trimestres del embarazo y el periodo de lactancia. •En niños menores de 6 años. •No deberá ser utilizado para aliviar las crisis asmáticas (por su inicio de acción más lento). •Hipersensibilidad a los componentes de la fórmula. 5.- **PRECAUCIONES O RESTRICCIONES DE USO DURANTE EL EMBARAZO Y LA LACTANCIA:** • La experiencia del uso durante el embarazo y la lactancia es limitada y debe considerarse si el beneficio previsto para la madre es mayor que cualquier otro riesgo posible para ella y el feto. 6.- **REACCIONES SECUNDARIAS Y ADVERSAS:** •Se ha reportado temblor, tendiendo a ser pasajero, relacionado con las dosis y disminuye con el tratamiento regular; cefalea y palpitaciones subjetivas. •Puede presentarse broncoespasmo paradójico. 7.- **INTERACCIONES MEDICAMENTOSAS Y DE OTRO GENERO:** Los bloqueadores beta no selectivos, como el propranolol, nunca deben prescribirse para el asma, y por lo tanto no deben asociarse con Serevent. Los niveles plasmáticos de Serevent son tan bajos que es poco probable que se verifiquen interacciones con otras drogas. 8.- **PRECAUCIONES Y RELACION CON EFECTOS DE CARCINOGENESIS, MUTAGENESIS, TERATOGENESIS Y SOBRE LA FERTILIDAD.** No se encontraron efectos que se consideraran de importancia clínica en términos de toxicidad genética o sobre la fertilidad en los estudios de Serevent entre ratas blancas y en conejos holandeses, en pruebas a corto plazo incluyendo las máximas concentraciones tóxicas. La evaluación del potencial oncogénico, en ratas y ratones, a largo plazo con Serevent no indicó riesgo asociado con las concentraciones terapéuticas. Serevent debe administrarse con precaución en pacientes con tirotoxicosis. No es necesario ajustar dosis en pacientes con disfunción renal o de edad avanzada. 9.- **DOSIS Y VÍA DE ADMINISTRACION:** Vía inhalada oral. (cada disparo otorga 25 mcg. de Salmeterol). Adultos.- Dos disparos dos veces al día. (cada 12 hrs.) Dosis total diaria 100 mcg. En pacientes con obstrucción severa.- Se recomienda 4 disparos dos veces al día. (cada 12 hrs.) Dosis total diaria 200 mcg. Niños.- (6 años en adelante). Dos disparos (50 mcg) 2 veces al día. (cada 12 hrs.) El beneficio se hace evidente después de las primeras dosis y con el uso regular. El efecto terapéutico sucede en un periodo de 10-20 minutos. 10.- **SOBREDOSIFICACION O INGESTA ACCIDENTAL:** Los signos y síntomas son: Temblor, Cefalea y Taquicardia. El antídoto es un agente Beta bloqueador cardioselectivo. 11.-**PRESENTACION:** Frasco de aluminio con dispositivo inhalador presurizado con válvula dosificadora que descarga 25 mcg. de Serevent por disparo. Frasco con 5.1 g. que contiene 60 dosis. 12.- **LEYENDAS DE PROTECCION:** •Literatura exclusiva para médicos. •Su venta requiere receta médica. •No se deje al alcance de los niños. •El empleo de este medicamento en el embarazo y la lactancia será sólo bajo la responsabilidad del médico. 13.- **FABRICADO POR:** Glaxo Group, Ltd. Greenford Road Greenford Middlesex UB6 0HE England. 14.- **ACONDICIONADO Y DISTRIBUIDO POR:** Glaxo de México, S.A. de C.V. Calz. México-Xochimilco 4900 Col. San Lorenzo Huipulco 14370, México, D.F. 15.- **REG. No. 438M93 S.S.A. CLAVE:** FER 14335/94 **IMED-HEJR-19625/95 BIBLIOGRAFIA.** 1. Britton M. Eur Resp J 1991;4:288-292. 2. Pearman Ds, et al. A comparison of salmeterol with albuterol on the treatment of mild to moderate asthma. The New Journal of Medicine 1992 vol 327 no. 20 pp 1420-1425. 3. Palmer JBD. Eur Respir Rev 1991, 1, 4, 297-300.

**Glaxo**





# NEUMOLOGIA

---

## Y CIRUGIA DE TORAX

---

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.  
Órgano oficial del Consejo Nacional de Neumología.

---

3

Volumen 57  
julio-septiembre, 1998

---

Publicación indizada en las bases de datos:  
**PERIODICA** (Índice de Revistas Latinoamericanas en Ciencias, CICH-UNAM), Disco Compacto **BLAT**  
(Bibliografía Latinoamericana, CICH-UNAM) y **BIBLIOMEX SALUD** (UNAM, IMSS, SSA).

# XXXV

## INTERNATIONAL CONGRESS OF INTERNAL MEDICINE

2000  
magnificent five-day meeting  
in the summer of 2000



Asociación de Medicina  
Interna de México, A.C.



**CONGRESS OFFICE:**  
Cumbres de Acultzingo 26-102  
México D.F. 03020, MEXICO.  
Phone: (525)579 5489, 579 5558  
Fax: (525)696 0982  
AMIM 96 @ data.net.MX

CANCUN MEXICO

# NEUMOLOGIA

## Y CIRUGIA DE TORAX

Dirigir correspondencia a: Dr. Héctor Ponce de León y/o Dr. Francisco Navarro Reynoso, editor revista *Neumología y Cirugía de Tórax*, Comunicaciones Científicas Mexicanas. Calzada General Anaya núm. 330, Col. Del Carmen, Coyoacán, CP 04100, México, DF. Tel.: 658-82-22, fax: 658-61-33, e-mail: medicina@mail.internet.com.mx

### MESA DIRECTIVA 1997-1999

*Dr. León Green Schneeweiss*  
Presidente

*Dr. Manuel Díaz Rodríguez*  
Vicepresidente

*Dr. José Elizalde González*  
Secretario

*Dra. Elma Correa Acevedo*  
Tesorera

#### VOCALES

*Dr. Gabriel de la Escosura R.*  
Área Metropolitana

*Dr. Juan Antonio González Don*  
Área Centro

*Dr. Luis Aguilar Padilla*  
Área Sur

*Dr. Domingo Lizardi García*  
Área Norte

#### EDITORES DE LA REVISTA

*Dr. Héctor Ponce de León*  
*Dr. Francisco Navarro Reynoso*

### CONSEJO EDITORIAL

#### NACIONAL

*Dr. Raúl Cícero Sabido*  
Hospital General de México,  
México, DF.

*Dr. Manuel Díaz Rodríguez*  
Hospital Universitario Dr. J. E. González  
Monterrey, Nuevo León.

*Dra. Teresa Fortoul Van der Goes*  
Universidad Nacional Autónoma de México,  
México, DF.

*Dr. Antonio Padua Gabriel*  
Instituto Mexicano del Seguro Social,  
Torreón, Coahuila.

*Dr. Gerardo F. Rico Méndez*  
Instituto Mexicano del Seguro Social,  
México, DF.

*Dr. Julio Sandoval Zárate*  
Instituto Nacional de Cardiología,  
México, DF.

*Dr. Moisés Selman Lama*  
Instituto Nacional de Enfermedades  
Respiratorias,  
México, DF.

*Dr. José Luis Téllez Becerra*  
Instituto Nacional de Enfermedades  
Respiratorias,  
México, DF.

#### INTERNACIONAL

*Dr. Robert E. Fromm Jr.*  
The Methodist Hospital and Baylor  
College of Medicine, Houston, Texas, USA.

*Dr. Enrique Lau Cortés*  
Hospital Dr. Rafael Hernández,  
Chiriquí, Panamá.

*Dr. Kenneth M. Moser*  
UCSD Medical Center, San Diego,  
San Diego, California, USA.

*Dr. Stuart W. Jamieson*  
University of California, San Diego,  
San Diego, California, USA.

*Dr. Juan Manuel Luna*  
Hospital F.D. Roosevelt,  
Guatemala, Guatemala.

*Dr. Hugo Rodríguez Medina*  
Instituto Hondureño del Seguro Social,  
Tegucigalpa, Honduras.

*Dr. Joseph Varon*  
The University of Texas, MD Anderson  
Cancer Center, Houston, Texas, USA.

La revista *Neumología y Cirugía de Tórax* es el órgano oficial de la Sociedad Mexicana de Neumología y Cirugía de Tórax, se publica trimestralmente. 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 © 1995. Registro de Publicación Periódica No. 010196 autorizado por SEPOMEX. La responsabilidad intelectual de los artículos y fotografías firmados reierte a sus autores. Certificados de licitud de título y contenido Nos. 6331 y 5011 respectivamente. Es una publicación producida por **Comunicaciones Científicas Mexicanas, S.A.** de C.V. Calzada General Anaya Núm. 330, Col. Del Carmen, Coyoacán, CP 04100, México, DF. Tel.: 658-82-22, fax 658-61-33. Suscripción anual en México \$400.00, para otros países US\$46. Todas las solicitudes y otras comunicaciones relacionadas con suscripciones deben dirigirse a: DIEMEX, SA de CV, Dirección de Distribución, Av. Taxqueña 1333, Col. Campestre Churubusco, 04200, México, DF. Tel.: 544-79-53 y fax: 689-65-45. Toda correspondencia relacionada con esta publicación pueda dirigirse a [neumo@ccm.net.mx](mailto:neumo@ccm.net.mx)  
Impresa en: EDAMSA, San Lorenzo Núm. 899-4, San Nicolás Tolentino, México, DF. Tel.: 612-3650.

## CONTENIDO

### EDITORIAL

- 95 Estadificación del carcinoma pulmonar. Punto clave de comunicación universal  
*Héctor Ponce de León, Francisco P. Navarro Reynoso*
- 97 Avances en oncología  
*Javier Kelly García*

### ARTÍCULO ORIGINAL

- 99 Estudio de la función ventilatoria en escolares de la zona metropolitana de la Ciudad de México  
*Bonfiglio Muñoz Bojalil, Jesús Sánchez Robles, Alejandra Solano Cortés*

### ARTÍCULOS ESPECIALES

- 106 Primer Consenso Nacional sobre Diagnóstico y Tratamiento del Cáncer Pulmonar de Células no Pequeñas
- 117 Revisiones en el Sistema Internacional de Estadificación del Cáncer Pulmonar  
*Clifton F. Mountain*

### IMAGEN BRONCOSCÓPICA

- 125 Amiloidosis traqueal  
*Alejandro Hernández Solís, Francisco Navarro Reynoso, José Manuel Lorenzo Silva, Raúl Cicero Sabido*

### CASO CLÍNICO-RADIOLÓGICO

- 127 Paciente masculino de cuatro años de edad con cuerpo extraño en las vías aéreas inferiores  
*Francisco P. Navarro Reynoso, José Manuel Lorenzo Silva, Raúl Cicero Sabido*

### EDUCACIÓN MÉDICA CONTINUA

- 130 Pleurodesis en derrame pleural maligno

### 131 SELECCIÓN BIBLIOGRÁFICA

### NORMAS PARA AUTORES

## CONTENTS

### EDITORIAL

- 95 Staging for lung cancer. Keystone of universal communication  
*Héctor Ponce de León, Francisco P. Navarro Reynoso*
- 97 Advances in oncology  
*Javier Kelly García*

### ORIGINAL ARTICLE

- 99 Study of ventilatory function in children from metropolitan area of Mexico City  
*Bonfiglio Muñoz Bojalil, Jesús Sánchez Robles, Alejandra Solano Cortés*

### SPECIAL ARTICLES

- 106 First National Consensus about Diagnosis and Treatment of Lung Cancer not Small Cells
- 117 Revisions in the International System for Staging Lung Cancer  
*Clifton F. Mountain*

### BRONCHOSCOPIC IMAGE

- 125 Tracheal amyloidosis  
*Alejandro Hernández Solís, Francisco Navarro Reynoso, José Manuel Lorenzo Silva, Raúl Cicero Sabido*

### CLINICAL-RADIOLOGICAL CASE

- 127 Male 4 year-old patient with strange body in the lower air path  
*Francisco P. Navarro Reynoso, José Manuel Lorenzo Silva, Raúl Cicero Sabido*

### CONTINUOUS MEDICAL EDUCATION

- 130 Pleurodesis in malignant pleural effusion

### 131 BIBLIOGRAPHIC SELECTION

### INSTRUCTION TO AUTHORS

## Estadificación del carcinoma pulmonar. Punto clave de comunicación universal

HÉCTOR PONCE DE LEÓN,\* FRANCISCO P. NAVARRO REYNOSO\*

**E**n la actualidad, el manejo de pacientes con cáncer pulmonar no sería concebible si no contáramos con los dos criterios de diagnóstico más importantes. Por una parte, el tipo celular histopatológico y, por otra, la factibilidad de estadificación del tumor.

Desde el punto de vista histopatológico, la diferenciación entre carcinomas de células pequeñas (CPCP) y carcinomas de células no pequeñas (CPCNP) ha permitido catalogar claramente dos padecimientos cuyo comportamiento biológico, susceptibilidad terapéutica y variables del pronóstico requieren estrategias de manejo, sustancialmente diferentes. En la variedad CPCP, la quimio-radioterapia es la elección prioritaria y en el CPCNP la cirugía de resección es, por hoy, la única oportunidad curativa.

Desde el punto de vista de la estadificación, cada variedad también ha requerido una clara diferenciación en su categorización TNM.

Con estas bases, es posible planear estrategias terapéuticas: en la oportunidad y factibilidad quirúrgica; planeación de telerradioterapia o braquiterapia; esquemas de fármacos con acción sistémica quimioterápica en posologías aisladas o adyuvantes; valorar resultados curativos o paliativos; plantear variables del pronóstico; diseñar protocolos clínicos y de investigación multidisciplinarios, multicéntricos y confiables y establecer un "idioma universal" como el punto clave de nuestra comunicación sobre cáncer pulmonar en todas partes del mundo.

En 1946, Denoix propuso un sistema de clasificación para la extensión anatómica de un tumor, basado en el tumor primario, la involucración de los ganglios linfáticos regionales y la identificación de metástasis a distancia. Este sistema es ahora conocido como TNM. En 1973 el American Joint Committee of Cancer propuso un esquema de clasificación para el carcinoma Pulmonar basado en este modelo TNM. El esquema de estadificación fue revisado en 1986 por Mountain: "Un Nuevo Sistema Internacional de Estadificación para Cáncer Pulmonar".<sup>1</sup> Posteriormente, el mismo Mountain, en 1997, publicó las revisiones más actualizadas del Sistema Internacional de Estadificación del cáncer pulmonar y la clasificación de los ganglios linfáticos regionales para estadificar el cáncer pulmonar.<sup>2,3</sup>

Varias combinaciones de los descriptores de la clasificación TNM se han agrupado para calificar diferentes categorías, que definen el planteamiento terapéutico del paciente con cáncer pulmonar de células no pequeñas. En la actualidad, las categorías denominadas estadios son ocho (IA, IB, IIA, IIB, IIIA, IIIB, IV y oculto). Conforme aumenta el número de estadio empeora el pronóstico y disminuye la factibilidad quirúrgica.<sup>4</sup> La T se refiere al tamaño y localización del tumor primario. La N es referente al involucramiento ganglionar y aumenta la posibilidad de metástasis. La M refiere la ausencia (0) o presencia (1) de metástasis.

La estadificación del cáncer de células pequeñas, variedad que se presenta en aproximadamente 20 al 25% de tumores pulmonares, es diferente a la de tumores de células no pequeñas.

\* Editores.

El carcinoma de células pequeñas tiende a un rápido crecimiento y diseminación; frecuentemente se asocia con síndromes paraneoplásicos.

Los pacientes con esta variedad histopatológica son estadificados en forma más simple: enfermedad limitada a diseminada con base en la diseminación intratorácica de la tumoración. Este diferente sistema de clasificación tiene el propósito de conducir al paciente a un plan terapéutico apropiado, que como ya hemos anotado anteriormente, difiere en mucho en relación con los procedimientos actualmente probados y recomendados en tumores de células no pequeñas.

Los tumores clasificados como: enfermedad limitada son aquellos en que el proceso está confinado a un hemitórax y los ganglios linfáticos regionales (mediastinales, hiliares contralaterales y frecuentemente supraclaviculares ipsilaterales). Esta categoría representa aproximadamente 30% de casos con CPCP. En la enfermedad diseminada hay metástasis en el pulmón contralateral, metástasis a distancia o derrame pleural por invasión de la serosa. Esta categoría de CPCP representa aproximadamente 70% de los casos.

El manejo terapéutico del CPCP, a diferencia del CPCNP, incluye como primer alternativa radio y quimioterapia, siendo la cirugía una opción excepcional. El tiempo de supervivencia sin tratamiento, referido en numerosas series publicadas, es de 6 a 17 semanas. En los casos con enfermedad de estadio limitado, el índice de respuesta a farmacoterapia es comúnmente mayor a 50% y con un promedio de supervivencia de 14 meses. En los casos con enfermedad en estadio diseminado el índice de respuesta es sólo de 10 a 20%, con supervivencia promedio menor a un año.<sup>5</sup>

Un ejemplo de la utilidad de estadificación en cáncer que permite homologar casos y respuestas terapéuticas, con la experiencia de otros autores, lo tenemos en la publicación de Elias,<sup>6</sup> un metaanálisis realizado en 1996 sobre actualización en el tratamiento de cáncer pulmonar de células pequeñas refiere que "el mayor papel de la estadificación en la terapéutica es guiar el uso de radioterapia indicada en estadio limitado pero no necesariamente en etapa diseminada, en cuyo caso se debe enfocar tratamiento sistémico. Las nuevas estrategias con quimioterapia combinada, dependiendo del estadio, determinan un alto índice de respuesta: 80

a 100% en casos de enfermedad limitada y 60 a 80% en enfermedad diseminada, pero con un corto periodo de supervivencia (seis a ocho meses). La supervivencia mayor a cinco años sólo ocurre en 3 a 8% de todos los pacientes con CPCP".

En la actualidad se han experimentado más de 20 fármacos con acción quimioterápica efectiva contra CPCP, en una serie cuyo denominador común para fines comparativos es su estadificación e incluyen: etoposido, teniposido, cisplatino, carboplatino, ifosfamida, ciclofosfamida, vincristina y dexorubicina; son esquemas terapéuticos cuyo lineamiento es precisamente la clasificación del estadio, ya sean como tratamiento intensivo a dosis altas, tratamiento de rescate, asociados a radioterapia torácica, radioterapia craneal profiláctica, resección quirúrgica y agentes modificadores de la respuesta biológica.

Es evidente que la estadificación del cáncer pulmonar, como un criterio universal, nos dota de un importante parámetro que permite determinar el curso de esta enfermedad, representa el más acertado pronóstico individual y es de invaluable ayuda para establecer un tratamiento apropiado a cada paciente con menores índices de yatrogenia. Facilita interpretar los avances de investigación y elaborar estadísticas confiables de morbilidad y mortalidad.

Nos ha parecido de sumo interés reproducir en este número de la revista de *Neumología y Cirugía de Tórax*, con autorización del autor Dr. Clifton F. Mountain y del comité editorial de la revista *Chest*, su más reciente artículo sobre revisiones en el sistema internacional de estadificación del cáncer pulmonar.

#### REFERENCIAS

1. Mountain CF. A New International Staging System for Lung Cancer. *Chest* 1986;89(suppl): 225S-33S.
2. Mountain CF. Revisions in the International System for Staging Lung Cancer. *Chest* 1997;111:1710-7.
3. Mountain CF, Dresler CM. Regional lymph node classification for lung cancer staging. *Chest* 1997;111:1718-23.
4. Naruke Tsuguo, Tsuchiya R, Kondo H, Asamura H, Nakayama H. Implications of staging in lung cancer. *Chest* 1997;112 (suppl):242-8.
5. Turrisi A. Innovations in multimodality therapy of lung cancer. Combined modality management of limited small-cell lung cancer. *Chest* 1993;103(suppl):56-9.
6. Elias AD. Small cell lung cancer. State of the art therapy in 1996. *Chest* 1997;112(suppl):251-8.

# Avances en oncología

JAVIER KELLY GARCÍA\*

**L**os últimos años han sido pródigos en grandes avances en el conocimiento del cáncer en sus diferentes áreas de estudio y tratamiento.

El conocimiento del ciclo celular del cáncer ha permitido conocer cada paso en la génesis de los tumores y en los últimos años se ha determinado el papel de las ciclinas en la activación de la división celular y por consiguiente una mayor proliferación celular sin un apropiado control en su crecimiento, en el cáncer de mama se ha implicado el papel de las ciclinas D y E. De igual manera, se ha determinado el modo de acción para diferentes oncogenes, los cuales pueden estimular factores de crecimiento celular como el erb-B2, o transcribir factores que afectan el crecimiento como el c-myc. El papel de los genes supresores tumorales se ha definido y se conoce el nivel de afección, como el NF-1 que actúa en el citoplasma y el p53 que actúa en el núcleo.

En el diagnóstico por imagen el perfeccionamiento de tecnología previa y la aparición de nuevos procedimientos han logrado aumentar la detección de tumores en estadios más tempranos, como la tomografía tridimensional de alta resolución que permite ver las lesiones que previamente pasaban inadvertidas, sin dejar de mencionar también el papel actual de la resonancia magnética nuclear y la tomografía por emisión de positrones.

El diagnóstico oportuno no sólo compete a estudios por imagen; actualmente se cuenta con la tecnología para poder determinar alteraciones a nivel cromosómico que permite identificar a las personas en riesgo de padecer un cáncer de transmisión familiar y se conocen las mutaciones implicadas para algunos tumores familiares, entre los que se mencionan melanoma, cáncer de mama y de colon.

Se han identificado marcadores tumorales, los cuales desempeñan un papel como factores de pronóstico, de respuesta al tratamiento y, sobre todo, en el diagnóstico temprano, el antígeno prostático es el más conocido y de mayor costo-beneficio en la actualidad.

El conocimiento de la carcinogénesis ha permitido establecer grupos de riesgo, lo cual da la oportunidad de escrutinio diagnóstico temprano y, por consiguiente, mayores posibilidades en el control de la enfermedad. Se ha determinado el papel de las infecciones virales en la génesis de carcinomas, como el papel del papiloma virus en cáncer cervicouterino, la quimiotoxicidad de diversas sustancias y su participación en el origen de carcinomas, como el tabaco en el cáncer pulmonar, igualmente, se han identificado otros factores como la dieta rica en grasas saturadas en la génesis de cáncer en el tubo digestivo.

Conocer la carcinogénesis de algunos tumores ha permitido establecer más y mejores medidas preventivas, como la ingestión de carotenos, vitamina D y cinc, que parecen tener un papel importante en la prevención de algunos cánceres epiteliales. Otras medidas son farmacológicas, como el uso de tamoxifén en mujeres en alto riesgo de contraer cáncer de mama; de protección, como el uso de mascarillas de carbono en áreas de trabajo con exposición

\* Departamento de Cirugía de Tórax. Hospital de Oncología.  
Centro Médico Nacional Siglo XXI. IMSS.

a hidrocarburos relacionados con una mayor frecuencia de cáncer pulmonar. Asimismo, es importante implantar programas de prevención para modificar hábitos de vida, como evitar la exposición prolongada a la luz solar y sus rayos ultravioleta desde las edades tempranas, pues se ha demostrado que la exposición al sol juega un papel importante en la génesis del cáncer de piel en las edades tardías.

En la actualidad, muchos de los tumores malignos son diagnosticados en etapas clínicas avanzadas, por lo que la atención de enfermos e investigadores se enfoca al tratamiento, ya que una vez establecido el carcinoma la principal causa de muerte en la mayoría de los pacientes no es sólo la afección local, sino los estragos causados por la enfermedad a distancia. En el aspecto de la terapéutica no quirúrgica, una de las limitaciones para la mayor parte de los fármacos conocidos en la actualidad, independientemente de su mecanismo de acción para producir muerte celular, es la falta de selectividad entre las células neoplásicas y las normales. La mayor limitante para poder alcanzar dosis letales en muchas de las neoplasias es la citotoxicidad hematológica, por lo que el trasplante de médula ósea cada vez juega un papel más importante, sobre todo en los pacientes en los que su reserva medular y la citotoxicidad de tratamientos previos no permiten alcanzar dosis adecuadas en tratamientos de segunda o tercera línea o en los que la ablación medular no puede responder al uso de estimuladores de colonias celulares.

Conocer cómo se origina un carcinoma y sus mecanismos de crecimiento local y a distancia ha permitido abrir nuevas líneas de investigación. Actualmente se investigan fármacos que permiten bloquear factores de angiogénesis tumoral que inhiben el crecimiento del tumor y disminuyen la posibilidad de desarrollar metástasis. Hoy en día, se elaboran estudios clínicos para demostrar su eficacia, entre los que destacan los que usan TNP-470, angiostatina, talidomida y minociclina.

La terapia génica cada vez cobra mayor fuerza en el ámbito de laboratorio; un buen ejemplo es el uso de un retrovirus para restaurar la mutación sufrida por el DNA sin despertar mecanismos de inmunidad celular que impidan la integración del gen en la célula blanco.

La inmunoterapia ha logrado desarrollar vacunas que potencian la actividad antitumoral del organismo para reconocer las células tumorales y eliminarlas al reproducir péptidos tumorales reconocidos por las células T.

Sin embargo, la mayor parte de estos avances aún se encuentran en etapas tempranas y su utilidad real todavía deberá enfrentar el juicio del tiempo. Lo que es una realidad al alcance de todos es la promoción de acciones que permitan prevenir cánceres relacionados directamente con nuestros hábitos de vida y qué mejor que predicar con el ejemplo y unimos a la lucha contra el tabaco como una muestra de clara conciencia de las numerosas neoplasias relacionadas con su uso y de los estragos que causa el cáncer en nuestra sociedad.





# Estudio de la función ventilatoria en escolares de la zona metropolitana de la Ciudad de México

BONFIGLIO MUÑOZ BOJALIL,\* JESÚS SÁNCHEZ ROBLES,\*\* ALEJANDRA SOLANO CORTÉS\*\*\*

## RESUMEN

**Antecedentes:** para entender la función pulmonar se requiere el estudio de la ventilación y de la perfusión pulmonar y de la hematosis. **Objetivos:** dar a conocer los hallazgos espirométricos espiratorios e inspiratorios que se obtuvieron en 307 escolares de la zona metropolitana de la Ciudad de México (ZMCM), así como la influencia que tienen la estatura, la edad y el peso corporal en las variables espirométricas. **Material y métodos:** se obtuvieron 12 variables espirométricas en 307 escolares de la ZMCM (144 niños, 47% y 163 niñas, 53%); los escolares se estudiaron en seis diferentes épocas durante dos años consecutivos. Se eligieron para el análisis 1,842 espirometrías. **Resultados:** la edad promedio en ambos sexos fue de 8.10 años. A continuación se menciona el promedio de las variables espirométricas, la primera cifra corresponde a los niños y la segunda a las niñas: estatura (cm) 131.1, 130.38; peso (kg) 31.51, 30.51; CVF (l) 1.91, 1.77; VEF<sub>1</sub> (l) 1.76, 1.64; FEF<sub>200</sub> (l/seg) 2.59, 2.43; FEP (l/seg) 3.37, 3.13; CVI (l) 2.08, 1.89; FIP (l/seg) 2.56, 2.42; TTP (seg) 0.46, 0.43; TE (seg) 1.63, 1.61. **Conclusiones:** el análisis de regresión mostró que cada variable espirométrica está relacionada de distinto modo con la estatura, el peso corporal y la edad.

**Palabras clave:** espirometría, CVF, VEF<sub>1</sub>, FEF<sub>200</sub>, FEF<sub>25</sub>, FEF<sub>75</sub>, FEP, FEF<sub>50</sub> (Vmax50), CVI, FIP, FIF<sub>50</sub>, TTP, TE.

## ABSTRACT

**Background:** The understanding of pulmonary function requires to study pulmonary ventilation, pulmonary perfusion and hematosis. **Objectives:** To communicate the expiratory spirometric findings obtained from 307 children from Mexico City Metropolitan Area (MCMA) and the influence of height, weight and age over spirometric variables. **Material and methods:** 12 spirometric variables were obtained from children of Mexico City Metropolitan Area (144 boys, 47%, and 163 girls, 53%) during two years (three spirometric studies each year); 1,842 spirometric tests for analysis were selected. **Results:** The mean age in both sexes was 8.10 years. The mean morphological and spirometric variables were as follows, the first figure corresponds to boys, and the second one to girls: height (cm) 131.10, 130.38; weight (kg) 31.51, 30.51; FVC (l) 1.91, 1.77; VEF<sub>1</sub> (l) 1.76, 1.64; FEF<sub>200</sub> (l/seg) 2.59, 2.43; FEP (l/seg) 3.37, 3.13; CVI (l) 2.08, 1.89; FIP (l/seg) 2.56, 2.42; TTP (seg) 0.46, 0.43; TE (seg) 1.63, 1.61. **Conclusions:** The regression analysis showed that every spirometric variable was correlated to height, age and weight, in different ways.

**Key words:** spirometry, FVC, FEV<sub>1</sub>, FEF<sub>200</sub>, FEF<sub>25</sub>, FEF<sub>75</sub>, PEF, FEF<sub>50</sub> (Vmax50), IVC, PIF, FIF<sub>50</sub>, MTT, ET.

## INTRODUCCIÓN

Para conocer la función pulmonar se requiere necesariamente estudiar la ventilación pulmonar (los volúmenes y los flujos respiratorios, comprendidos en la mecánica respiratoria), la perfusión pulmonar (la sangre que bombea el ventrículo derecho y que llega a la aurícula izquierda, que corresponde a la hemodinámica) y la hematosis (el intercambio gaseoso por difusión, que aumenta el oxígeno y disminuye el bióxido de carbono). También comprende las llamadas funciones no respiratorias del pulmón, como el mantenimiento de

Médico cirujano. Área de ciencias básicas. Departamento de atención a la salud.

Biólogo. M. en C. en Estadística. Área de desarrollo y manejo de los recursos naturales renovables terrestres. Departamento el hombre y su ambiente.

Biólogo. Área de ciencias básicas. Departamento de atención a la salud.

Unidad de ciencias biológicas y de la salud. Universidad Autónoma Metropolitana Unidad Xochimilco.

**Correspondencia:** Dr. Bonfiglio Muñoz Bojalil. Vicente Guerrero, Colonia Concepción, La Magdalena Contreras, CP 10830. D.F. **Recibido:** abril, 1998. **Aceptado:** junio, 1998.

la homeostasis, al participar en el equilibrio hidro-electrolítico y ácido-base, la producción de sustancias como el tensioactivo pulmonar y la conversión de sustancias, como la angiotensina I en angiotensina II, entre otras;<sup>1</sup> sin embargo, el término "función pulmonar" está poco acotado en la actualidad, por lo que se utiliza con laxitud para referirse al análisis de alguna de las variadas funciones mencionadas antes. Así pues, el estudio de la función ventilatoria implica el análisis de los volúmenes y de los flujos respiratorios.

Los estudios espirométricos son de gran valor como herramienta para estudiar la función ventilatoria en sujetos sanos o enfermos.<sup>2</sup> En la Ciudad de México se han realizado diversos estudios espirométricos en adultos,<sup>3,4</sup> en niños y en jóvenes,<sup>7-13</sup> así como en población de distintas edades.<sup>14</sup> Sin embargo, sólo se dan a conocer algunos de los hallazgos espirométricos, en especial los referentes a la parte espiratoria. Además, en ocasiones se desconocía la localidad de procedencia de los sujetos o, bien, pertenecían a una sola, o cuando mucho a dos.

El análisis de los resultados se ha realizado por separado para el sexo masculino y para el femenino, debido a las diferencias intrínsecas en la conformación de la caja torácica que provoca que a las mismas condiciones de edad y de estatura, los niños tengan mayores volúmenes y flujos que las niñas.

La comunicación de los resultados espirométricos en niños sanos, como es el caso de este trabajo, se presentó por primera ocasión en 1971<sup>7</sup> y fue hasta 1995<sup>13</sup> que se dieron a conocer los nuevos datos. Sin embargo, en las dos comunicaciones se analizan sólo tres variables espirométricas espiratorias.

Por otro lado, y de acuerdo con la Comisión Metropolitana para la Prevención y Control de la Contaminación Ambiental,<sup>15</sup> la zona metropolitana de la Ciudad de México (ZMCM) se divide en cinco regiones para informar sobre la calidad del aire. En cada una de éstas se encuentran instalados los dispositivos que miden la concentración de contaminantes; uno de ellos se considera el de referencia o centinela, pues mide varios contaminantes, así como las condiciones ambientales y meteorológicas. Los dispositivos pueden ser automáticos (Red Automática de Monitoreo Ambiental, RAMA) o manuales. Las regiones son noreste, noroeste, centro, sureste y suroeste. La ZMCM comprende al Distrito Federal y municipios conurbados del Estado de México.

El propósito de este trabajo es dar a conocer los hallazgos espirométricos espiratorios e inspiratorios

que se obtuvieron de 307 escolares de la ZMCM y la influencia que tienen factores como: la estatura, la edad y el peso corporal en las variables espirométricas.

## MATERIAL Y MÉTODOS

### Estudio poblacional

En febrero de 1995 se inició un estudio prospectivo de la función pulmonar en escolares de nivel básico (primaria) de uno y otro sexo, con edad cercana a los ocho años, de las cinco diferentes regiones de la ZMCM (figura 1), para analizar las relaciones entre la contaminación atmosférica y las variables espirométricas; se eligió a los escolares principalmente porque no tienen establecido el hábito tabáquico y no están expuestos a la contaminación de un ambiente de trabajo. La duración total del estudio fue de dos años. Durante este tiempo se establecieron tres periodos para efectuar el estudio (del 28 de febrero al 3 de marzo de 1995, del 5 al 23 de junio de 1995, del 18 de octubre al 19 de noviembre de 1995, del 28 de enero al 8 de marzo de 1996, del 3 de septiembre al 10 de octubre de 1996 y del 14 de noviembre al 4 de diciembre de 1996), por coincidir con los trimestres lectivos de la UAM. En la primera ocasión se estudió a 469 escolares en total; de éstos, se efectuaron los estudios en cinco ocasiones más a 307, que representa 65% del total inicial; de los escolares estudiados en las seis diferentes etapas fueron 144 niños (47%) y 163 niñas (53%). La selección de los escolares se basó en la ubicación del plantel educativo con respecto a la cercanía de uno de los cinco medidores centinela de contaminantes de la RAMA; se eligieron al azar los planteles educativos públicos y privados, 63 provenían del noreste (Xalostoc), 58 del noroeste (Tlalnepantla), 45 del centro (Merced), 52 del sureste (Cerro de la Estrella) y 89 del suroeste (Pedregal y Santa Úrsula). En un trabajo previo<sup>15</sup> no se reportaron diferencias estadísticas en las espirometrías de los escolares de los planteles educativos públicos y privados, por lo que se consideraron un solo grupo, de acuerdo con la región y el sexo. Cada vez que se estudió, a cada escolar se le determinó el peso corporal en kg, con el mínimo de ropa, en balanza sin resortes (Torino, México); sin zapatos se midió la estatura en centímetros (cm), con el estadiómetro integrado a la balanza. La balanza se balanceaba y se calibraba antes de efectuar los estudios. Con el acta de nacimiento se obtuvo la edad en la primera ocasión del trabajo de campo, se anotaron los años y se corrigieron los meses por un factor de 0.0834, para obtener los años y los meses en

decimales. También se les preguntó si habían sufrido o presentaban padecimientos agudos de las vías aéreas inferiores y se exploró físicamente la cavidad orofaríngea y del tórax. Al grupo poblacional se le consideró sano pleuropulmonar con base en los hallazgos clínicos. Todos los escolares estudiados asistían a los planteles educativos durante el turno matutino; cada día de trabajo de campo se atendió a 10 escolares como máximo.

### Espirometrías

Las espirometrías se obtuvieron con un sensor unido a una computadora (Spirometrics, Auburn, ME, U.S.A.); el sensor se calibró para volúmenes y flujos con jeringa de 3 l, de acuerdo con el programa instalado en la computadora, antes de efectuar los estudios. Se midieron siete variables espiratorias y tres variables inspiratorias: la capacidad vital espiratoria forzada (CVF), el volumen espiratorio forzado del primer segundo ( $VEF_1$ ), el flujo espiratorio forzado de los primeros 200 a los primeros 1,200 ml de la espiración ( $FEF_{200}$ ), flujo espiratorio forzado del 25 al 75% de la CVF ( $FEF_{25}$ ), el flujo espiratorio forzado del 75 al 85% de la CVF ( $FEF_{75}$ ), el flujo espiratorio pico (FEP), el flujo espiratorio máximo al 50% de la CVF ( $FEF_{50}$ ), la capacidad vital inspiratoria (CVI), el flujo inspiratorio pico (FIP) el flujo inspiratorio máximo al 50% de la CVI ( $FIF_{50}$ ), así como el tiempo de tránsito espiratorio promedio (TTP) y el tiempo de espiración (TE). Los volúmenes se expresaron en litros, los flujos en l/seg y los tiempos en segundos. Con el espirómetro electrónico también se obtuvieron los índices  $VEF_1/CVF$  y  $FEF_{50}/FIF_{50}$ , que no se consideraron en el presente análisis. Para cada escolar se registró un mínimo de tres y un máximo de ocho trazos espirométricos<sup>2</sup> que se registraron en la pantalla de la computadora, a fin de valorar el esfuerzo y la cooperación, se eligió uno de los trazos para su análisis posterior. Se consideraron trazos adecuados cuando la CVF variaba en no más del 10% del valor máximo; los trazos para análisis se eligieron porque tenían la CVF y el  $VEF_1$  más grandes. Todas las mediciones se dieron en condiciones corregidas a BTPS. Los escolares permanecieron de pie y con pinza nasal mientras realizaban el esfuerzo. Se les incentivaba mediante figuras que aparecían en la pantalla de la computadora. Se utilizaron boquillas de cartón prensado desechables; cada escolar recibió una boquilla diferente en cada una de las seis ocasiones. Se obtuvieron más de 7,000 espirometrías, de las cuales 1,842 fueron susceptibles de ser analizadas.

### Estadística

Se generaron bases de datos en una computadora personal (PC). Con ayuda de los paquetes estadísticos se obtuvieron marginales y ecuaciones de regresión para cada una de las variables espirométricas; la edad, la estatura y el peso corporal fueron las variables independientes; para que éstas entraran en la ecuación de regresión lineal (método stepwise), se aceptó una probabilidad menor al 0.05 ( $p < 0.05$ ); para que salieran de la ecuación, se aceptó una  $P$  igual o mayor de 0.1. Los datos de las niñas y de los niños se analizaron por separado.

Las relaciones entre la contaminación atmosférica y las variables espirométricas serán motivo de un trabajo diferente.

### RESULTADOS

El total de sujetos y de espirometrías analizadas se presenta en el cuadro 1.

En el cuadro 2 se muestran los promedios y las desviaciones estándar que se obtuvieron en los escolares, según el sexo y cada una de las variables espirométricas que se analizaron: CVF (capacidad vital espiratoria forzada),  $VEF_1$  (volumen espiratorio forzado del primer segundo),  $FEF_{200}$  (flujo espiratorio forzado de los primeros 200 a los primeros 1200 ml de la espiración),  $FEF_{25}$  (flujo espiratorio forzado del 25 al 75% de la CVF),  $FEF_{75}$  (flujo espiratorio forzado del 75 al 85% de la CVF), FEP (flujo espiratorio pico),  $FEF_{50}$  (flujo espiratorio máximo al 50% de la CVF, conocido también como  $V_{max50}$ ), CVI (capacidad vital inspiratoria), FIP (flujo inspiratorio pico),  $FIF_{50}$  (flujo inspiratorio máximo al 50% de la CVI), TTP (tiempo de tránsito promedio) y TE (tiempo de espiración).

En el cuadro 3 se muestran los resultados de la regresión lineal en los niños. El análisis de los tiempos (de tránsito promedio y de espiración) se dejan para después, como se detallará más adelante.

En el cuadro 4 se presentan los resultados de la regresión lineal en las niñas. El análisis de los tiempos

Cuadro 1. Total de sujetos estudiados y de espirometrías con porcentajes según el sexo.

	Sujetos	%	Espirometrías	%
Total	307	100	1842	100
Masculino	144	47	864	47
Femenino	163	53	978	53

**Cuadro 2.** Promedios y desviación estándar de las variables antropométricas y espirométricas

Variable	Niños		Niñas	
	Promedio	Desviación estándar	Promedio	Desviación estándar
Edad (años y meses)	8.10	0.8	8.10	0.8
Estatura (cm)	131.10	3.71	130.38	4.11
Peso (kg)	31.51	3.08	30.51	3.19
CVF (l)	1.91	0.24	1.77	0.23
VEF <sub>1</sub> (l)	1.76	0.19	1.64	0.21
FEF <sub>200</sub> (l/seg)	2.69	0.59	2.43	0.62
FEF <sub>25</sub> (l/seg)	2.26	0.43	2.18	0.44
FEF <sub>75</sub> (l/seg)	1.09	0.28	1.07	0.29
FEP (l/seg)	3.37	0.66	3.13	0.68
FEF <sub>50</sub> (l/seg)	2.50	0.51	2.41	0.52
CVI (l)	2.08	0.57	1.89	0.57
FIP (l/seg)	2.56	0.65	2.42	0.66
FIF <sub>50</sub> (l/seg)	2.21	0.63	2.11	0.63
TTP (seg)	0.46	0.11	0.43	0.11
TE (seg)	1.63	0.43	1.61	0.44

(de tránsito promedio y de espiración) se dejan para después, como se detallará más adelante.

**DISCUSIÓN**

En trabajos previos referentes a la función ventilatoria realizados en la Ciudad de México se dan a conocer los datos durante la espiración y abarcan el análisis de lo que ocurre con una variable<sup>5,6</sup> hasta lo que sucede con nueve diferentes variables espirométricas,<sup>14</sup> y con edades muy variadas; en otras ocasiones se trata de relacionar la espirometría con la contaminación atmosférica.<sup>8-12</sup>

En el presente trabajo, la edad, el peso corporal y la estatura son semejantes en los niños y las niñas. La edad promedio fue de casi nueve años (ocho años con 10 meses), lo que estableció que el grupo poblacional en estudio estuviera en la edad infantil, situación común del nivel de educación básica; el total de las variables analizadas fue de 12 (cuadro 2), espiratorias e inspiratorias. Además, los escolares provenían de las cinco regiones de la ZMCM.

En el cuadro 2 se aprecia que, la CVI es mayor que la CVF aunque deberían ser iguales. La diferencia estadística es significativa entre ambas variables de acuerdo con el sexo.

La comparación, a simple vista, de los promedios de CVF, VEF<sub>1</sub>, FEF<sub>25</sub> y FEF<sub>75</sub> que se obtuvieron en este estudio y los alcanzados por los niños y las niñas de

segundo año de primaria de Los Ángeles<sup>16</sup> muestra resultados semejantes en la CVF y el VEF<sub>1</sub>, aun cuando los promedios de los flujos de los escolares de la ZMCM, de ambos sexos, son mayores en comparación con los promedios de los flujos de los escolares de Los Ángeles.

El flujo espiratorio pico (FEP) resultó de mayor magnitud que el flujo inspiratorio pico (FIP), así como el FEF<sub>50</sub> respecto al FIF<sub>50</sub>, en los escolares de uno y de otro sexo, con diferencias estadísticamente significativas, situación que puede ser resultado del mayor esfuerzo durante la espiración que durante la inspiración.

La correlación entre cada variable espirométrica y las variables independientes fue baja en términos generales, incluso, al usar la transformación logarítmica no se incrementó en forma importante. El resultado del análisis de regresión se muestra en los cuadros 3 y 4.

Con respecto al manejo de las ecuaciones de regresión, se usará como ejemplo la de la CVF para niños, como se indica a continuación:

**Cuadro 3.** Ecuaciones de regresión para las variables espirométricas obtenidas en 864 espirometrías (144 niños)

Variable	Constante	Estatura	Peso	Edad	R <sup>2</sup>
CVF	-0.437131	0.021422	0.008136	-0.080418	0.28
VEF <sub>1</sub>	-0.871587	0.018151	0.007881	—	0.35
FEF <sub>200</sub>	-3.652844	0.037717	0.013119	0.110385	0.24
FEF <sub>25</sub>	-1.258496	0.014813	0.011095	0.138106	0.19
FEF <sub>75</sub>	-0.695698	0.012361	0.005333	—	0.13
FEP	-2.090043	0.023341	0.009752	0.236142	0.18
FEF <sub>50</sub>	-1.276373	0.016641	0.009959	0.144293	0.15
CVI	-1.683451	0.015834	0.010001	0.154878	0.12
FIP	-3.928234	0.019175	0.008055	0.419649	0.31
FIF <sub>50</sub>	-2.887445	0.01435	0.007561	0.334873	0.21

**Cuadro 4.** Ecuaciones de regresión para las variables espirométricas obtenidas en 978 espirometrías (163 niñas)

Variable	Constante	Estatura	Edad	Peso	R <sup>2</sup>
CVF	-0.647775	0.020773	-0.053981	0.006186	0.24
VEF <sub>1</sub>	0.825264	0.017123	—	0.007693	0.31
FEF <sub>200</sub>	-3.640263	0.031978	0.147316	0.019429	0.25
FEF <sub>25</sub>	-0.974793	0.008881	0.163164	0.017925	0.21
FEF <sub>75</sub>	-0.951308	0.010394	0.054067	0.006163	0.13
FEP	-2.199561	0.022446	0.223429	0.013743	0.18
FEF <sub>50</sub>	-0.494753	0.005732	0.169699	0.021372	0.15
CVI	-2.809618	0.027549	0.125424	—	0.13
FIP	-3.673193	0.021354	0.319832	0.015506	0.29
FIF <sub>50</sub>	-2.861832	0.017631	0.261845	0.011693	0.21

**Cuadro 5.** Ecuaciones de regresión para el tiempo de tránsito promedio (TTP) y para el tiempo de espiración (TE). Niños.

	Constante	FEF <sub>25</sub>	CVF	VEF <sub>1</sub>	FEF <sub>75</sub>	R <sup>2</sup>	
TTP	0.474161	-0.143511	0.535046	-0.427157	0.031263	0.81	
	Constante	CVF	FEF <sub>75</sub>	VEF <sub>1</sub>	CVI	FIP	R <sup>2</sup>
TE	1.612026	1.521912	-0.405821	-1.312411	0.034286	-0.085709	0.58

$$CVF = [(estatura \text{ (cm)} * 0.021422) + (\text{peso (kg)} * 0.008136) + (\text{edad (años y meses ajustados)} * -0.080418)] - 0.437131$$

Al utilizar los valores promedio de edad, peso y estatura de los niños (cuadro 2), se obtuvo CVF de 1.91 litros, que corresponde al valor promedio esperado para dicha variable, mismo que se muestra en el cuadro 2.

En los cuadros 3 y 4 se aprecia que de acuerdo con el método de análisis estadístico, la edad no se incluyó en las ecuaciones de regresión del VEF<sub>1</sub> en niños y en niñas, así como del FEF<sub>75</sub> en niños, mientras que para las otras variables espirométricas sí se consideró. El efecto del peso y de la estatura fue positivo para todas las variables espirométricas con las que tuvieron significancia estadística; esto es, la relación es directa aunque, como se comentará más adelante, el coeficiente de correlación resultó bajo. La edad también tuvo efecto positivo para casi todas las variables. En el presente trabajo se encontró que para la CVF, y sólo para esta variable, el coeficiente de la edad fue negativo (relación inversa) y, aunque la prueba de "t" apareada para la primera y la sexta mediciones de la CVF no mostró diferencias estadísticamente significativas en los niños, en las niñas sí se encontraron diferencias estadísticas significativas, al indicar que la CVF tiende a disminuir con la edad; sin embargo, durante el tiempo estudiado, la diferencia fue de 0.026 l, lo cual no es

de gran importancia, más aún que en las otras variables espirométricas en donde interviene la edad sí tiene coeficientes positivos. Por otro lado, la CVI tiende a aumentar con la edad y, como se hizo notar, es mayor que la CVF.

Con respecto a otras variables diferentes a la CVF, el único predictor significativo fue la estatura,

más que la edad o el peso corporal, aunque se dejaron las tres, pues el efecto de la estatura por sí sola disminuía el coeficiente de correlación.

El tiempo de tránsito espiratorio promedio (TTP) fue una propuesta que surgió del Hospital John Hopkins en 1972 y que apareció por primera vez en 1974.<sup>17</sup> Se considera que es el tiempo que tarda en viajar una partícula (hipotética) del interior del alvéolo a la boca. En el presente trabajo, las diferencias en los tiempos de tránsito espiratorio promedio entre las niñas y los niños (cuadro 1) fueron estadísticamente significativas, lo que resulta diferente a lo esperado.<sup>17</sup> Al correlacionar la estatura, la edad y el peso corporal con el TTP en niños, el índice de correlación fue de 0.06, que cambió a 0.81 (cuadro 5) al correlacionarlo con las variables espirométricas, en donde intervinieron cuatro (FEF<sub>25</sub>, CVF, VEF<sub>1</sub> y FEF<sub>75</sub>). Esto es, si dos de las variables espirométricas indicadoras de la rapidez con que se espira el aire (FEF<sub>25</sub> y VEF<sub>1</sub>) tienen valores grandes, el TTP será más pequeño y a la inversa, cuando dichas variables tengan valores bajos, el TTP será más grande y el sujeto tardará más tiempo en expulsar la partícula hipotética del interior del alvéolo a la boca. Cuando la cantidad de aire que contiene el pulmón (CVF) es grande, el TTP también se prolongará. Lo mismo ocurre con el FEF<sub>75</sub>. En lo que se refiere a las niñas, el TTP se correlacionó con cuatro variables espirométricas (FEF<sub>25</sub>, CVF, TE y FEF<sub>50</sub>), con una R<sup>2</sup> de 0.81 (cuadro 6), que era de 0.07 al relacionarlo con la edad, el peso y la estatura.

Por otro lado, el tiempo de espiración (del inicio al final de la espiración) no tuvo diferencias significativas al comparar ambos sexos. En los niños, la correlación del tiempo de espiración con la edad, el peso y la estatura dio una R<sup>2</sup> de 0.07 y con las variables espirométricas la R<sup>2</sup> cambió a 0.56 (cuadro 5)

**Cuadro 6.** Ecuaciones de regresión para tiempo de tránsito promedio (TTP) y para el tiempo de espiración (TE). Niñas.

	Constante	FEF <sub>25</sub>	CVF	TE	FEF <sub>50</sub>	R <sup>2</sup>			
TTP	0.384333	-0.1787	0.2558	0.0261	-0.0237	0.81			
	Constante	TTP	FEF <sub>75</sub>	CVF	Edad	FEP	FEF <sub>25</sub>	Peso	R <sup>2</sup>
TE	1.791227	0.9834	-0.7033	0.6332	-0.0951	-0.1161	0.1669	-0.0042	0.53

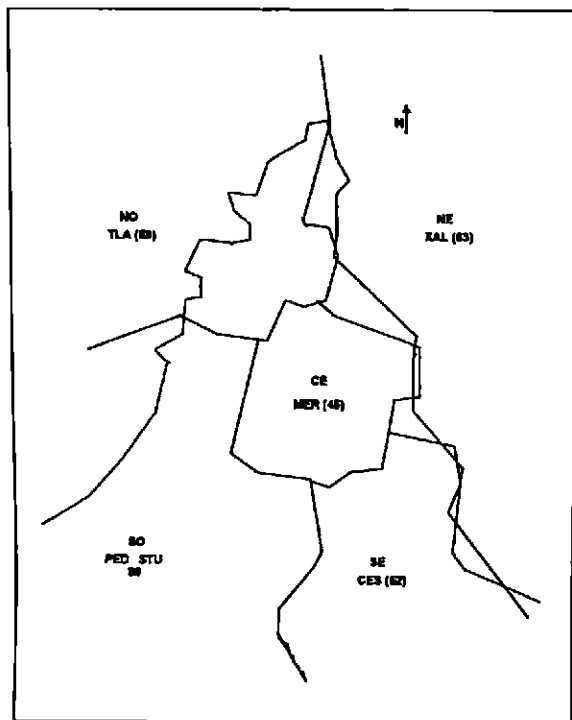


Figura 1. Diagrama de la zona metropolitana de la Ciudad de México y número de escolares de acuerdo con la región.

con cinco de ellas (CVF, FEF<sub>75</sub>, VEF<sub>1</sub>, CVI y FIP). En las niñas ocurrió algo semejante a lo que se presentó en los niños con la estatura, la edad y el peso (cuadro 6), ya que la R<sup>2</sup> fue de 0.08, aunque se modificó a 0.53 con siete diferentes variables espirométricas (TTP, FEF<sub>75</sub>, CVF, edad, FEP, FEF<sub>25</sub> y peso).

### CONCLUSIÓN

En el presente trabajo se analizaron 1,842 espirometrías de escolares de ambos sexos (307 escolares en total, 144 niños y 163 niñas). En otro comunicado se darán a conocer los resultados de la relación entre la concentración de contaminantes y las variables espirométricas.

Se presentan los datos espirométricos de la inspiración (siete variables), de la espiración (tres variables) y de los tiempos de espiración y de tránsito espiratorio promedio. Parece que, de acuerdo con la información disponible, es la primera ocasión que se presentan estos datos para la ZMCM.

La edad, el peso y la estatura fueron semejantes en

ambos sexos, no así los valores espirométricos, que son mayores en los niños que en las niñas, por lo que se analizaron por separado. Las diferencias tuvieron significancia estadística.

En los niños y en las niñas la CVI resultó mayor que la CVF; sin embargo, el FEP y el FEF<sub>50</sub> resultaron mayores que el FIP y el FIF<sub>50</sub>.

Los coeficientes de determinación (R<sup>2</sup>) resultaron bajos, ya que se esperaba que fuera de 0.80 ó más; sin embargo, se consideran adecuados para explicar la variabilidad de cada uno de los datos.

En las ecuaciones de regresión, la estatura explicó la mayor variabilidad, aunque al intervenir la edad o el peso corporal, la correlación aumentó.

Al comparar los promedios, el TTP fue mayor en los niños que en las niñas. Las variables espirométricas que se correlacionaron con el TTP tuvieron valores altos y fueron diferentes para los niños y para las niñas. La estatura, la edad o el peso corporal tuvieron correlación muy baja.

El TE resultó sin diferencias estadísticas significativas, al comparar los promedios de las niñas y de los niños. Las variables espirométricas que se correlacionaron con el TE fueron diferentes para los niños y para las niñas. La estatura, la edad o el peso corporal tuvieron correlación muy baja.

### REFERENCIAS

1. Muñoz BB. Mecánica respiratoria. En: Curso Internacional Actualización en Fisiología. México: Ed. Sociedad Mexicana de Ciencias Fisiológicas, 1997:415-27.
2. American Thoracic Society. Lung function testing: selection of reference values and interpretative strategies. Am Rev Respir Dis 1991;144:1202-18.
3. Sánchez EJ. Determinación de los valores normales de la capacidad vital, capacidad respiratoria máxima y capacidad vital cronometrada en la Ciudad de México. Tesis recepcional. UNAM, México. 1964.
4. Staines E, García TJ, Muñoz BB. Algunos aspectos de la función pulmonar en la Ciudad de México. Neumol Cir Tórax 1971;32:369-72.
5. González CR, Carrasco SS, Gaitán MJ. Reliability of reference models for vital capacity in young mexican males. Rev Invest Clin 1993;45:29-35.
6. González CR, Carrasco SS, Gaitán MJ. Reliability of reference models for vital capacity in young mexican females. Rev Invest Clin 1993; 45:571-8.
7. Siller H, Pérez NJ. Espirometría cronometrada en niños normales de la Ciudad de México. Rev Mex Pediatr 1971;40:169-74.
8. Díaz MG, Muñoz BB, González GR, García UJ. Evaluación del daño respiratorio en una zona cementera de la República Mexicana. Salud Pública 1984;26:439-40.
9. Díaz MG, Muñoz BB, Namlhira GD, Sánchez SJ, Fernández CF. Efectos de la contaminación atmosférica sobre el aparato

- respiratorio de una área conurbada del Distrito Federal. Gaceta Médica del D.F. 1985;2:199-200.
10. Namihira D, Strobe GL, Helms RW, Pekos P, Muñoz B, Fernández F. A study of spirometry in children from Mexico City. *Pediatr Pulmonol* 1986;2:337-9.
  11. Castillejos M, Gold D, Dockery D, Tosteson T, Baum T, Speizer FE. Effects of ambient ozone on respiratory function and symptoms in Mexico City schoolchildren. *Am Rev Respir Dis* 1992;145:276-282.
  12. Castillejos M, Gold D, Damokosh AI, Serrano P, Allen G, McDonnell WF, Dockery D, Ruiz VS, Hernández M, Hayes C. Acute effects of ozone on the pulmonary function of exercising schoolchildren from Mexico City. *Am J Respir Crit Care Med* 1995;152:1501-7.
  13. Muñoz BB, De la Fuente ZE, Heredia MA, Díez de UCM. Estudio espirométrico en niños y jóvenes sanos de la Ciudad de México. *Neumol Cir Tórax* 1995;54:49-51.
  14. Rodríguez RD, Cantú DF, Rodríguez MD. Veinte años de pruebas de función pulmonar con pletismografía corporal. *Rev Med IMSS (Mex)* 1993;31:305-10.
  15. Muñoz BB, Sánchez RJ. Valoración de la CVF, del VEF1 y del FEF25 en 144 niños de la ZMCM. *Neumol Cir Tórax* 1990;57(1):35.
  16. Kilburn KH, Warshaw RE, Thornton JG. Expiratory flows decreased in Los Angeles children from 1984 to 1987: Is this evidence of effects of air pollution? *Environ Res* 1992;59:150-8.
  17. Fish J, Menkes H, Rosenthal R, Summer W, Norman P, Permutt S. The effect of acute bronchospasm on the distribution of transit time during forced expiration. *Am Rev Respir Dis* 1974;109:700.



# Primer Consenso Nacional sobre Diagnóstico y Tratamiento del Cáncer Pulmonar de Células no Pequeñas\*

## JUSTIFICACIÓN

La idea original de realizar un consenso sobre cáncer de pulmón de células no pequeñas fue del doctor Jesús Cárdenas Sánchez, director del Centro Estatal de Cancerología de Colima, Col. y se deriva de la realidad nacional que se vive en las instituciones de salud en lo que a cáncer de pulmón se refiere: el hecho es que la gran mayoría de enfermos con cáncer de pulmón "llega al especialista con tumores muy avanzados". Al tratar de analizar estos hechos, concluimos que muchos de estos casos no recibieron la atención médica adecuada al inicio del padecimiento.

La finalidad que se persigue con el consenso es conocer la opinión de los expertos en cada uno de los temas a tratar y que todos los participantes estén de acuerdo, de tal suerte que una vez que se tengan los conocimientos actualizados y la experiencia del selecto grupo de expertos, se elabore una publicación dirigida al cuerpo médico y al especialista, en la que se destaque la metodología preventiva, diagnóstico y tratamiento del cáncer de pulmón de células no pequeñas.

El primer consenso se realizó en la ciudad de Morelia, Michoacán, el 11 de octubre de 1996, bajo el patrocinio de la Fundación Glaxo Wellcome de México; por la importancia y la calidad del material, los resultados de éste se publicarán en la revista de la Sociedad Mexicana de Neumología y en la del Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias y de manera independiente por la Fundación Glaxo Wellcome de México, que la distribuirá a nivel nacional, con el único propósito de promover y fomentar la educación médica continua y mejorar la atención de los enfermos con cáncer de pulmón en forma integral.

León Green S.

\* Morelia, Michoacán, 10 al 12 de octubre de 1996.  
Actualización: junio de 1998.

## INTRODUCCIÓN

El cáncer de pulmón, un tumor raro a principios de siglo, se ha convertido en el más frecuente en los países industrializados y ocupa el primer lugar a nivel mundial como causa de muerte por cáncer. En México, el cáncer de pulmón tiene el quinto lugar de frecuencia en el hombre y el séptimo en la mujer.

El tabaquismo es el principal factor que desencadena el cáncer de pulmón. En la Encuesta Nacional de Adicciones que realizó en 1993 la DGE, se encontró que 25% de la población entre los 12 y los 65 años de edad son fumadores. Se estima que en México 85% de los cánceres del pulmón tienen como causa al tabaquismo. Existen otros tumores que se relacionan con el hábito tabáquico como los cánceres de la laringe, de la cavidad oral, del esófago y de la vejiga. Al considerar el total de los tumores vinculados con el tabaquismo, se calcula que para el año 2010 habrá 10 millones de muertes a consecuencia de este hábito. Por otra parte, se ha comprobado que la convivencia prolongada con fumadores (tabaquismo pasivo) incrementa al doble el riesgo relativo de cáncer de pulmón respecto a la población no fumadora.

De acuerdo con el registro histopatológico de las neoplasias en México, correspondiente al año de 1996, las principales variedades patológicas diagnosticadas fueron: adenocarcinoma epidermoide seguidas del indiferenciado de células pequeñas y el de células grandes.

Por desgracia, aun cuando se conocen ampliamente los factores de riesgo, no se insiste lo suficiente sobre ellos a nivel de la consulta general o de especialidad, por lo que existe una escasa educación preventiva de esta enfermedad. Con frecuencia, también se desconocen en los diferentes niveles de atención médica los métodos diagnósticos requeridos, la importancia de la estirpe histológica y de la estadificación clínica, así como cuál es el tratamiento de elección de acuerdo con ésta y sobre todo cuáles son los pacientes que pudieran



ser candidatos a cirugía y, por lo tanto, a un tratamiento curativo.

En el tratamiento del cáncer pulmonar intervienen varios especialistas en cirugía torácica, neumólogos clínicos, médicos oncólogos, radioterapeutas, así como especialistas en clínica del dolor y en cuidados paliativos. También el médico general y el internista participan, principalmente en la detección del problema y en el diagnóstico presuncional. Desafortunadamente, en la mayor parte de las instituciones del país, este grupo médico de atención no se encuentra integrado como tal, lo que dificulta el tratamiento óptimo de esta enfermedad.

La motivación esencial para realizar esta reunión de consenso, que agrupa a expertas personalidades en el tema, es proponer las sugerencias básicas para la prevención del cáncer pulmonar, su diagnóstico temprano y el tratamiento adecuado de cada uno de los estadios de esta enfermedad, tomando en cuenta las posibilidades y recursos con los que cuenta el país en las unidades oncológicas especializadas, en los hospitales generales y en la práctica clínica privada. Debido a la diferente historia natural y tratamiento del cáncer indiferenciado de células pequeñas con los de los otros tipos histológicos, el presente consenso se enfocó específicamente al diagnóstico y tratamiento del cáncer pulmonar de células no pequeñas.

## TABAQUISMO

El tabaco ha desempeñado durante mucho tiempo un papel importante, sobre todo como parte de las prácticas mágicas y curativas, en la vida cultural y espiritual de las poblaciones indígenas de América. El tabaco pertenece a la familia de las solanáceas y se puede afirmar que lo consume el ser humano en casi todo el mundo. Existen más de 65 variedades de tabaco, pero los más comercializados incluyen a la *Nicotiana tabacum* y *Nicotiana glauca*. Los componentes químicos de la hoja del tabaco incluyen: carbohidratos, ácidos orgánicos no grasos, compuestos nitrogenados, resinas y

Cuadro 1. Metales y radionúclidos

Arsénico	Polonio-210
Níquel	Plomo-210
Cromo	Potasio-40
Cadmio	Radio-226
Plomo	

Cuadro 2. Algunos constituyentes del humo del tabaco

Nitrógeno	Pirazinas
Dióxido de carbono	Oxígeno
Agua	Monóxido de carbono
Hidrógeno	Argón
Alquenos	Acetileno
Benzeno	Metanol

otros ingredientes que se presentan en pequeñas concentraciones. Los compuestos que contienen nitrógeno, como la nicotina y otros alcaloides, representan entre 0.5 y 5%, los más significativos son los terpenos, polifenoles, fitoesteroles, ácido carboxílico y en concentraciones más bajas los alquenos, hidrocarburos aromáticos, aldehídos, lactonas y aminas, entre otros (cuadros 1 y 2).

El tabaco incandescente es una pequeña fábrica química, por la multitud de componentes que se generan a partir de los materiales básicos. En la actualidad se sabe que hay más de 40,000 sustancias químicas en el humo del tabaco. Muchas de éstas se encuentran en muy pequeñas concentraciones y otras son productos reactivos inestables de la combustión, por lo que su cuantificación resulta muy difícil. Estos compuestos se encuentran en la corriente central del humo del cigarrillo y sus niveles se cuantifican en picogramos, subnanogramos o fentogramos, sólo algunas sustancias como el monóxido de carbono y la nicotina se cuantifican en miligramos por cigarrillo. El tabaco sin pirolizar, proceso que se realiza cuando se enciende, tiene alrededor de 2,500 ó más sustancias químicas conocidas, pero además la hoja de tabaco absorbe pesticidas, fertilizantes y otros agentes que se usan en la agricultura y que al entrar en combinación de compuestos derivados de la combustión del tabaco pueden ser sustancias carcinogénicas. El reporte del Cirujano General de Estados Unidos de 1989 menciona que existen 47 sustancias carcinogénicas en el humo del tabaco, las cuales se encuentran en el alquitrán, y es la suma de diversas sustancias que resultan de la combustión del tabaco, menos la nicotina. La investigación sobre este punto es compleja y se dice que existen sustancias carcinogénicas, iniciadores tumorales, aceleradores tumorales y carcinogénicas por órgano-específico. El concepto de los promotores tumorales y los cocarcinogénicos del tabaco se refiere a las sustancias que contribuyen al inicio tumoral, pero que no son carcinogénicos *per se*. La

nicotina por sí misma no es un carcinogénico; sin embargo, algunos compuestos de su degradación, como las nitrosaminas, dibenzacridinas y el dibenzocarbazol tienen el potencial para serlo.

La prevalencia del tabaquismo en México es variable, pero alcanza 50% o más en los jóvenes de algunas zonas urbanas. En los últimos años, un elevado número de mujeres ha comenzado a fumar. Se calcula que en 1985 hubo 526,000 defunciones atribuibles al tabaquismo sólo en Estados Unidos y 100,000 en América Latina y el Caribe, en donde la actual estructura de la industria tabacalera, dominada por corporaciones transnacionales, representa un gran obstáculo para los esfuerzos por controlar el tabaquismo. Los argumentos económicos que apoyan la producción de tabaco quedan desvirtuados por los efectos económicos que a largo plazo tiene la enfermedad relacionada con el tabaquismo. El compromiso respecto a la vigilancia de los factores relacionados con el tabaco—como la prevalencia del tabaquismo, la morbilidad y la mortalidad—, los conocimientos, actitudes y prácticas, el consumo y la producción de tabaco, así como las medidas tributarias y legislativas han sido importantes en el establecimiento de un programa sistemático de prevención y control del uso del tabaco. Los datos disponibles indican que la prevalencia mediana del tabaquismo en América Latina es del 37% en hombres y del 20% en mujeres, en algunos países alcanza hasta 50% y en otros está por debajo del 10%, pero lo que sí es claro es que la incidencia del tabaquismo es mayor en hombres que en mujeres, así como en los núcleos urbanos de los países más desarrollados que en los que no alcanzan aún un gran desarrollo.

En el alquitrán, dentro de la fase particulada de la combustión del tabaco, se encuentran cerca de 47 sustancias, como los catecoles, naftalenos metilados, índoles, carbazoles, que son carcinogénicas en potencia. Existen varios tipos de tabaquismo como el activo, que se representa en sujetos que consumen diariamente cigarrillos, aun cuando se considera fumador al sujeto que fuma un cigarro cada 28 días, de ahí la importancia de saber cuál es el consumo diario de tabaco en cada paciente y hacer el diagnóstico de su tabaquismo. También hay tabaquismo pasivo, que se refiere a la inhalación pasiva de humo de tabaco, considerado factor de riesgo de enfermedad respiratoria y cáncer. Los hijos de padres fumadores tienen mayor riesgo de enfermedad respiratoria que los hijos de padres no fumadores. Las esposas de fumadores, según estudios de Japón, Estados Unidos y Gran Bretaña, tienen hasta 30% más

de riesgo de cáncer pulmonar. El cáncer en los no fumadores se ha incrementado, sobre todo en las mujeres, desde 1980 en Estados Unidos. En los hombres existe una relación entre el tabaco y el cáncer, también hay un incremento en este grupo. El tabaco también se ha relacionado con otros cánceres como el de la laringe, la boca, el esófago, la vejiga y el páncreas, tal como lo refiere el reporte de Koop en 1989. Las enfermedades cardiovasculares son 70% más frecuentes en los fumadores que en los no fumadores, principalmente cuando se vinculan con hipertensión arterial y con hipercolesterolemia, en donde se ha visto un efecto sinérgico. Existen múltiples datos experimentales y clínicos a nivel nacional e internacional en relación con el cáncer y el tabaco (cuadro 3).

**Cuadro 3. Individuo con alto riesgo de padecer cáncer vinculado con el tabaco**

- 
- Fumador activo
  - Sexo masculino y tabaquismo
  - Mayor de 45 años
  - Exposición a inhalantes y carcinogénicos (asbesto, arsénico, uranio, cromo, níquel, gas mostaza, ésteres de etilo, radiaciones ionizantes)
  - Antecedentes familiares de cáncer broncogénico o de otras partes del cuerpo.
  - Profundidad de la inhalación
  - Edad de inicio del tabaquismo
  - Tabaquismo de 10 cigarrillos o más por un periodo de más de 10 años.
- 

#### RECOMENDACIONES PARA PREVENIR EL CÁNCER DE PULMÓN

Por la importancia de la intervención que los profesionales de la salud tenemos en esta área, se recomienda:

1. Realizar campañas a nivel escolar para la educación y concientización de niños y adolescentes acerca de los daños que provoca el tabaquismo, así como para evitar que se inicien en este hábito.
2. Recomendar a los fumadores la cesación del hábito con la clara explicación de las consecuencias del mismo en el aparato respiratorio y en el cardiovascular a mediano y largo plazo. Particularmente destacar la significativa disminución de la expectativa de vida del fumador en relación con la del no fumador.
3. Establecer y difundir clínicas para abandonar el hábito tabáquico.

4. Respetar las disposiciones de la Secretaría de Salud relacionadas con la prohibición del tabaquismo en lugares públicos.
5. Incrementar y reforzar las leyes y los conceptos para no fumar en lugares públicos y regular la propaganda de tabaquismo.
6. Involucrar a todos los trabajadores del sector salud, en particular a los especialistas y a los médicos de primer nivel, en la realización de campañas de educación para la salud contra el tabaquismo.
7. Insistir en que el no fumador haga respetar su derecho a respirar aire libre de humo del tabaco.

#### MANIFESTACIONES CLÍNICAS DEL CÁNCER PULMONAR DE CÉLULAS NO PEQUEÑAS

Aproximadamente 15% de los casos de cáncer del pulmón son asintomáticos y se detectan a través de radiografías de tórax tomadas por enfermedad no respiratoria. En el 85% restante los síntomas más frecuentes son tos, expectoración, hemoptisis, dolor torácico y disnea. En el caso de enfermedad avanzada se pueden presentar, además: disfonía persistente, dolor torácico continuo, síndrome de vena cava superior, derrame pleural recidivante, estridor traqueal o ganglios supraclaviculares palpables.

Los síntomas generales vinculados con esta enfermedad son: malestar general, astenia, adinamia, hiporexia y pérdida de peso. Los sitios de metástasis a distancia son principalmente a los ganglios supraclaviculares, al hueso, al cerebro, al hígado y a las glándulas suprarrenales, que originan dolor óseo, alteraciones neurológicas o hepáticas. El cáncer de pulmón se relaciona, también, en ocasiones, con síndromes paraneoplásicos como: vasculitis, anemia, síndrome de Cushing, hipercalcemia e hiponatremia, entre los más frecuentes.

#### RECOMENDACIONES PARA EL DIAGNÓSTICO TEMPRANO DEL CÁNCER PULMONAR

La sospecha clínica es esencial para el diagnóstico temprano en individuos fumadores o exfumadores con síntomas respiratorios nuevos, que no ceden al tratamiento habitual en dos a tres semanas.

El método más sencillo de diagnóstico temprano es la telerradiografía de tórax anual o semestral en individuos de alto riesgo sintomáticos o asintomáticos, complementada con la citología de expectoración.

Cualquier alteración radiográfica o etiológica de-

berá valorarse cuidadosamente para confirmar o descartar la presencia de tumor.

#### ESTUDIOS Y PROCEDIMIENTOS DIAGNÓSTICOS

El diagnóstico presuntivo de cáncer broncogénico se realiza con los datos clínicos y las radiografías PA y lateral de tórax. El diagnóstico de certeza y la evaluación de la extensión de la enfermedad se hace con el uso juicioso y racional de los elementos disponibles.

*Cuadro clínico.* Tos persistente, dolor torácico, expectoración, hemoptisis, estridor traqueal y disnea.

*PA y lateral de tórax.* Neumonitis o neumonía de repetición en el mismo lóbulo o segmento, atelectasia, ensanchamiento mediastinal, opacidad nodular o tumoral, opacidad periférica con destrucción costal, parálisis de un hemidiafragma y derrame pleural con mediastino central.

*Citología de expectoración.* Es de alta certeza para diagnosticar cáncer pulmonar, principalmente cuando el tumor es central y existe expectoración. El método consiste en, previo aseo bucal, recolectar la primera muestra de esputo por la mañana durante cinco días y fijarla en 45 ml de carbowax o, bien, enviarla en fresco diariamente al laboratorio.

*Citología de líquido pleural.* Cuando existe derrame pleural, el diagnóstico se puede hacer por punción y estudio citológico. El tumor que más frecuentemente cursa con derrame es el adenocarcinoma.

*Broncoscopia.* Ante la sospecha clínica, radiológica o de citología, se debe realizar broncoscopia flexible para hacer diagnóstico histológico. En los casos con lesiones centrales, en donde la lesión es visible, la biopsia del tumor, además de lavado y cepillado, proporcionan una sensibilidad y especificidad del 95%.

*Biopsia por aspiración con aguja delgada (BAAD).* Se utiliza cuando las lesiones son periféricas y no se han diagnosticado por otros estudios citológicos, en enfermedad diseminada para diagnóstico y estadificación y en pacientes de alto riesgo en los que otros métodos diagnósticos están contraindicados.

*Tomografía computada de tórax.* Es un estudio de gran importancia para valorar las características de la lesión pulmonar y de los ganglios mediastinales, peritraqueales y subcarinales. La sola identificación de ellos o la ausencia de los mismos puede determinar la presencia o ausencia de resecabilidad.

*Mediastinoscopia.* Estudio preoperatorio básico para estadificar el mediastino. Permite obtener biopsia de los ganglios linfáticos peritraqueales y subcarinales.

No son accesibles por este procedimiento, los ganglios de la ventana aortopulmonar (estación 5), mediastinales anteriores izquierdos, periesofágicos y del ligamento pulmonar inferior.

En los tumores del lóbulo superior izquierdo con ganglios en la estación 5 se puede realizar mediastinostomía anterior o la mediastinoscopia cervical ampliada propuesta por Ginsberg.

### ESTADIFICACIÓN

La estadificación permite clasificar con precisión la mayor parte de los tumores y agruparlos en estadios, para conocer su pronóstico y sus indicaciones terapéuticas. Es un lenguaje de comunicación internacional que facilita la comparación de los resultados obtenidos y la realización de estudios multicéntricos.

El diagnóstico por estadio clasifica correctamente el tumor, los ganglios y las metástasis. Se realiza con la historia clínica, las radiografías de tórax y de huesos, la gammagrafía ósea, el ecosonograma hepático y la tomografía computada. También pueden ser de gran utilidad, la obtención de tejido mediastinal por mediastinoscopia, la mediastinostomía, la toracoscopia o la punción con aguja fina.

**REVISIÓN DEL SISTEMA INTERNACIONAL PARA ESTADIFICACIÓN DE CÁNCER PULMONAR Y CLASIFICACIÓN DE GANGLIOS LINFÁTICOS REGIONALES. CHEST 1997;111:1710-7 y 1718-23.**

### Clasificación TNM

#### Tumor primario (T)

**TX** Tumor primario que no puede ser valorado o tumor diagnosticado por la presencia de células malignas en expectoración o en lavado bronquial, pero no visualizado por imagen o por broncoscopia.

\*También se clasifica como T1 el tumor superficial poco frecuente de cualquier tamaño, con su componente invasor limitado a la pared bronquial, que puede extenderse en forma proximal al bronquio principal.

\*\* La mayor parte de los derrames pleurales vinculadas con cáncer de pulmón se deben a tumor. Sin embargo, hay algunos pacientes en los que múltiples exámenes citopatológicos de líquido pleural no muestran tumor. En estos casos, el líquido es no sanguinolento y no es un exudado. Cuando estos elementos y el juicio clínico indican que el derrame no se relaciona con el tumor, éste debe ser excluido como elemento de estadificación y la enfermedad del paciente debe ser estadificada como T1, T2 ó T3. El derrame pericárdico se clasifica de acuerdo con las mismas reglas.

- T0** Sin evidencia de tumor primario.  
**Tis** Carcinoma *in situ*.  
**T1** Tumor igual o menor de 3 cm en su mayor dimensión, rodeado de pulmón o pleura visceral, cuya extensión broncoscópica no rebasa el bronquio lobar.\*  
**T2** Tumor con cualquiera de las siguientes características de tamaño o extensión:  
 • Mayor de 3 cm en su dimensión mayor.  
 • Involucra el bronquio principal, pero a 2 cm o más de la carina.  
 • Invasión a la pleura visceral.  
 • Asociado con atelectasia o neumonitis obstructiva, que se extiende a la región hilar, pero no abarca todo el pulmón.  
**T3** Tumor de cualquier tamaño que invade directa e indistintamente las siguientes estructuras: pared torácica (incluyendo tumor del sulcus superior), diafragma, pleura mediastinal, pericardio parietal o tumor en el bronquio principal a menos de 2 cm distal a la carina pero sin invadirla, o atelectasia asociada o neumonitis obstructiva de todo el pulmón.  
**T4** Tumor de cualquier tamaño que invade cualquiera de las siguientes estructuras: mediastino, corazón, grandes vasos, tráquea, esófago, cuerpo vertebral, carina o tumor con derrame pleural o pericárdico malignos\*\* o con nódulo(s) satélite(s) en el mismo lóbulo que alberga el tumor primario.

#### Ganglios linfáticos regionales (N)

- NX** Ganglios linfáticos regionales que no se pueden valorar.  
**N0** Ganglios linfáticos regionales sin metástasis.  
**N1** Metástasis a ganglios linfáticos peribronquiales homolaterales y/o hilares homolaterales y ganglios intrapulmonares involucrados por extensión directa del tumor primario.  
**N2** Metástasis a ganglios linfáticos mediastinales homolaterales y/o subcarinales, pretraqueales y paratraqueales.  
**N3** Metástasis a ganglios linfáticos hiliares o mediastinales contralaterales o a escalénicos o supraclaviculares homolaterales o contralaterales.

#### Metástasis a distancia (M)

- MX** La presencia de metástasis a distancia no se puede valorar.  
**M0** Sin metástasis a distancia.

M1 Presencia de metástasis a distancia (incluyendo tumor satélite en otro lóbulo distinto al del primario).

Estadios	
Estadio	Clasificación TNM*
0	Carcinoma <i>in situ</i>
IA	T1N0M0
IB	T2N0M0
IIA	T1N1M0
IIB	T2N1M0
IIIA	T3N0M0
	T3N1M0
	T1N2M0
	T2N2M0
IIIB	T3N2M0
	T4N0M0
	T4N1M0
	T4N2M0
	T1N3M0
IV	T2N3M0
	T3N3M0
	T4N3M0
IV	Cualquier T, cualquier N, con M1

\*La estadificación no es relevante para el carcinoma oculto que se designa TXN0M0

## TRATAMIENTO

El único tratamiento capaz de curar el cáncer pulmonar de células no pequeñas es la resección quirúrgica completa cuando ésta es posible. Desafortunadamente, en México sólo cerca del 5% de los casos son operables y resecables en alrededor de 2.5%. Esto se debe a que la mayoría de los pacientes llegan al especialista en etapas avanzadas de la enfermedad.

Todos los pacientes que después de la estadificación inicial se consideren candidatos a cirugía, deben someterse a mediastinoscopia del lado izquierdo previo a la resección quirúrgica, a fin de corroborar la resecabilidad.

**Estadio IA.** (T1-N0-M0), **IB** (T2-N0-M0). **IIA** (T1-N1-M0) y **IIB** (T2-N1-M0, T3-N0-M0)

El tratamiento de elección es la resección quirúrgica con linfadenectomía mediastinal y de ganglios periesofágicos, del ligamento pulmonar inferior y de la

ventana aortopulmonar del lado izquierdo. En los pacientes con restricción pulmonar severa que no toleran lobectomía, está indicada la segmentectomía o cuña grande. En estos casos la recidiva es 10% mayor que en los que se realiza lobectomía. No está indicada la radioterapia posoperatoria ni tampoco tiene beneficio la quimioterapia adyuvante.

En los estadios I y II que no sean candidatos a cirugía, la radioterapia como terapéutica única puede considerarse el tratamiento opcional más adecuado. En estos casos los resultados son comparables a los obtenidos con la cirugía.

### Estadio IIIA (T3, N1, M0 ó T1-2, N2, M0)

En los tumores clasificados como T3 con mediastinoscopia negativa se recomienda resección quirúrgica de primera intención. En los casos que se diagnostique N2 (p) como resultado del estudio anatomopatológico de la resección quirúrgica, está indicada la radioterapia posoperatoria y eventualmente la quimioterapia adyuvante, con el fin de disminuir las posibilidades de recurrencia.

En este estadio se incluye también el grupo de casos con N2 (T1-3 N2 M0), cuyo manejo ha originado controversia. Debido a que no se consideran resecables de primera intención, habitualmente su tratamiento ha sido con radioterapia radical. Sin embargo, en la actualidad se ha identificado un pequeño grupo dentro de este estadio que se considera con posibilidades de resección, cuando habiéndose tratado con dos a tres ciclos de quimioterapia neoadyuvante con respuesta parcial (> 50%) se podrá, individualizando el caso, indicar la resección quirúrgica con linfadenectomía; cuando se realiza resección quirúrgica completa, ésta es seguida de tres ciclos de QT y radioterapia.

En los casos en los que no es posible la resección quirúrgica completa éstos continúan tratamiento posoperatorio paliativo a base de QT y RT.

### TRATAMIENTO DE LOS TUMORES QUE INVADEN LA PARED TORÁCICA (T3, N0-1, M0)

El tratamiento de elección es la resección quirúrgica de tumor y pared en bloque con amplio margen (mínimo de 5 cm de tejido sano), con linfadenectomía mediastinal. La reconstrucción de la pared se realiza de acuerdo con la extensión de la resección utilizando tejido propio, fascia lata, alambre, malla de mersilene o goretex, metilmetacrilato, solos o en combinación.

### TRATAMIENTO DE LOS TUMORES EN PROXIMIDAD A LA CARINA

El grupo de pacientes que tienen tumores pequeños que invaden la carina o los bronquios principales en su origen con ganglios mediastinales negativos generalmente se tratan con neumectomía. Sin embargo, la resección en manguito es una alternativa deseable cuando es posible, pues conserva tejido pulmonar.

En resumen, en el estadio IIIA se requiere un manejo individualizado de acuerdo con las características del tumor, su extensión, así como del paciente en particular. También se deben tomar en consideración los recursos con los que se cuenta y cuando éstos no sean suficientes para ofrecerle al enfermo un tratamiento óptimo, se deberá referir a éste una institución que se lo pueda proporcionar.

#### Estadio IIIB (T4-N0-3-M0, T1-4-N3-M0)

El cáncer bronquiogénico es un tumor maligno que en las etapas IIIB y IV lleva al paciente a la muerte. Solamente 10% de los pacientes con cáncer bronquiogénico sanan ya que se detectan en etapas tempranas, y 90% sólo obtienen tratamientos sintomáticos y paliativos. Algunos pacientes con obstrucciones de la tráquea y los bronquios presentan síntomas de obstrucción de la vía aérea por tumor endobronquial y neumonía distal o bien, insuficiencia respiratoria por obstrucción de la vía aérea. En esta etapa se incluye a los pacientes que tengan un tumor pulmonar de cualquier tamaño, pero con extensión ganglionar N3, es decir, ganglios mediastinales contralaterales, ganglios en zona del escaleno o en hueco supraclavicular. Otra posibilidad es que se trate de una lesión tumoral T4, es decir, que incluya invasión al mediastino, al corazón, a grandes vasos, a la tráquea, al esófago o lo más frecuente, con derrame pleural maligno. En ninguno de los casos mencionados el enfermo será candidato a tratamiento quirúrgico y se utilizarán otras medidas terapéuticas como la radioterapia y la quimioterapia con fines primordialmente paliativos.

#### a) Tratamiento con radioterapia

La radioterapia es el método tradicional más utilizado en estos pacientes, que en general es de dos tipos: uno radical a dosis terapéuticas y el otro a dosis menores con fines paliativos en pacientes con pronóstico de vida limitado. La radioterapia radical debe incluir al tumor primario, mediastino y, eventualmente, a uno o a am-

bos lados del cuello, dependiendo de la extensión del tumor. En estos casos la dosis debe ser suficientemente alta para ofrecer posibilidades de erradicación de la enfermedad, obteniendo, por lo general, una mejoría en la calidad de vida y supervivencia media de 9 a 12 meses. En los casos en que la expectativa de vida no es mayor de cuatro meses, se podrán administrar 3,500 rads en 10 fracciones a campos que incluyen primario y mediastino y solamente en casos de una respuesta muy importante se propondrá un incremento de la dosis.

Con el uso del equipo de tasas altas de dosis con iridio 192, la braquiterapia es particularmente útil para pacientes con importante obstrucción bronquial. La dosis generalmente utilizada es de 750 cgy por fracción una vez por semana durante tres semanas, con lo que mejora en 80% los síntomas y la obstrucción. Por desgracia, este tipo de tratamiento requiere una tecnología sofisticada, que se encuentra en pocos lugares de nuestro país.

Los resultados con radioterapia en esta etapa clínica, a pesar de que no modifican la supervivencia en forma importante son aceptables, y con frecuencia se logra una paliación significativa de los síntomas, tal como una disminución considerable de la disnea, de la tos y de la hemoptisis, con el consecuente mejoramiento de la calidad de vida.

Desde que se inició el uso de la terapia con láser por endoscopia, fue más adecuado el manejo de los pacientes con obstrucción de la vía aérea por lesiones endobronquiales. Actualmente para algunos casos el tratamiento óptimo tiene que estar basado en una combinación de modalidades, como la resección con láser Nd:YAG seguida por radioterapia o quimioterapia.

Estos procedimientos mejoran muchos de los síntomas más importantes y angustiantes de la enfermedad, con lo que mejora la calidad de vida del paciente. Después de más de 10 años de experiencia con terapia broncoscópica de láser Nd:YAG, por Cavalier en Italia en más de 1,500 pacientes con más de 2,000 procedimientos, por Dumon en Francia y Harrell en Estados Unidos, así como la experiencia nacional en este campo por la Unidad de Neumología del Hospital General de México, es posible ofrecer una crítica bien fundamentada de su importancia en su evaluación y efectividad en la endoscopia intervencionista de neoplasias traqueobronquiales, benignas, metastásicas o del cáncer bronquiogénico. La experiencia en México y en el extranjero confirma y reconoce el valor de este procedimiento endoscópico.

La braquiterapia es otro de los procedimientos

intraluminales que se pueden usar en combinación con la radioterapia externa, el láser o la quimioterapia. Ofrece en pequeñas dosis de radiación localizada, con lo que en algunos casos se logra permeabilizar un bronquio cerrado por tumor, compresión extrínseca o infiltración tumoral. La experiencia es extensa en este campo y requiere una buena evaluación endoscópica y tomográfica en la indicación del procedimiento.

Existen otros procedimientos como la crioterapia y la resección de lesiones con cauterio que pueden ser utilizadas y que representan una opción en el tratamiento de tumores en etapas avanzadas.

#### **b) Tratamiento con quimioterapia y en combinación con radioterapia**

En el estadio IIIB el tratamiento con quimioterapia, usando las mismas combinaciones que en el estadio IV, logra 40 a 50% de respuestas objetivas y una supervivencia media de 8 a 10 meses. Sólo 10 a 20% de pacientes estarán vivos a dos años y únicamente de 3 a 8% a cinco años.

El tratamiento combinado con radio y quimioterapia en sus diferentes modalidades tiene resultados controversiales sin poder recomendarse en la actualidad como terapéutica estándar, pues si bien ofrece un beneficio discreto en la supervivencia media del paciente, el costo en toxicidad y económico puede ser importante y debe valorarse en cada caso.

#### **c) Manejo del derrame pleural maligno**

Hasta 50% de los pacientes con cáncer pulmonar desarrollan derrame pleural durante el curso de la enfermedad, por invasión pleural. Éste ocurre en todas las estirpes celulares y es más frecuente en el adenocarcinoma. El objetivo del tratamiento es drenar y evitar la reacumulación de líquido mediante pleurotomía cerrada y sínfisis pleural artificial (pleurodesis). Cuando hay expansión completa del pulmón y el drenaje es de menos de 50 cc en 24 h, se procede a instilar por la sonda el material esclerosante (talco 2 a 5 g o isodine 30 ml en 70 ml de solución salina, o bleomicina 1 mg/kg).

En casos muy especiales se realiza decorticación pleural para el manejo del derrame pleural maligno recidivante.

#### **Estadio IV (TNM1) y en progresión clínica**

La historia natural del cáncer de pulmón de células no pequeñas eventualmente lleva a la aparición de metástasis a distancia o, bien, a recurrencias o persistencias

tumorales cuando el tratamiento inicial no fue curativo. Las localizaciones más frecuentes de las metástasis son a los ganglios linfáticos, al cerebro, al hueso y al hígado.

#### **a) Tratamiento con radioterapia**

Las metástasis al sistema nervioso central frecuentemente se presentan en la etapa terminal de esta enfermedad, por lo que el uso de un tratamiento paliativo debe valorarse en un contexto integral. Las dosis utilizadas son desde 2,000 rads en cinco sesiones hasta 5,000 rads en 25 sesiones, con resultados semejantes en el control local, pero aumentan la toxicidad neurológica con el fraccionamiento acelerado sin proporcionar ventajas en la supervivencia.

El otro sitio en donde existe importante resultado paliativo con la radioterapia es a nivel óseo. Está indicada en los casos en los que exista dolor o peligro de fractura o, bien, cuando ésta ya ha sucedido. Las dosis también varían de 2,000 a 5,000 rads en dos a cinco semanas y el efecto paliativo que se obtiene es excelente, puesto que en cerca del 75% de los casos se obtiene control del dolor.

#### **b) Tratamiento con quimioterapia. Quimioterapia vs terapia de sostén en pacientes con enfermedad avanzada (estadios IIIB y IV)**

Se presentan inicialmente con enfermedad avanzada (IIIB y IV). Entre 60 y 70% de los pacientes con cáncer de pulmón de células no pequeñas. La supervivencia para estos casos a cinco años no se ha modificado en las últimas dos décadas: 3 a 8% en estadio IIIB y menos de 1% para el estadio IV.

Debido a que ningún paciente con enfermedad avanzada se cura, el tratamiento en estos estadios es paliativo y se intentan reducir la intensidad y la gravedad de los síntomas relacionados con este padecimiento, como son: tos, hemoptisis, disnea, astenia, etcétera. Sin embargo, la mayor parte de los esquemas de tratamiento con efecto antitumoral son tóxicos y con frecuencia originan síntomas nuevos o aumentan la astenia y la hiporexia con detrimento del estado general.

La expectativa de respuestas objetivas en estos estadios utilizando esquemas que incluyan cisplatino es de 40% aproximadamente, con una duración variable de cuatro a seis meses. Estos pobres resultados han originado varios estudios prospectivos al azar que comparan el tratamiento de sostén óptimo con la quimioterapia. Los resultados se han analizado por medio de

metaanálisis, demostrando que existe una ventaja discreta en el grupo que recibe quimioterapia comparado con el tratamiento de sostén.

El balance general demuestra resultados contradictorios puesto que los pacientes con mejores posibilidades son aquellos en los que existen menores síntomas que paliar. En general, se recomienda que la decisión de recibir o no quimioterapia debe compartirse con el paciente y sus familiares, está indicada, principalmente, en los que tengan buen estado general, edad menor de 70 años, asintomáticos o con mínimos síntomas y con pérdida de peso menor al 5%. En los casos contrarios a estas características la quimioterapia tiene pocas posibilidades de mejorar la supervivencia, por lo que deben valorarse cautelosamente.

En el caso en que se elija la quimioterapia, ésta debe incluir el cisplatino, junto con otros fármacos como el etopósido, la doxorubicina, la vinoristina, vinorelbine, gemzitabine, etcétera. Los resultados esperados son cerca de 50% de respuestas objetivas con una duración promedio de seis a ocho meses, lográndose en los pacientes que responden una supervivencia media de 12 a 14 meses.

#### c) A quién, qué, cómo y cuándo debemos paliar

La atención médica del paciente terminal requiere un apoyo personalizado y de alta calidad humana, entendiéndose esto último como el ofrecimiento de los mejores elementos para que el enfermo tenga durante el tiempo que le quede de vida el menor número de síntomas posibles.

Tomando en cuenta que la mayor parte de los tratamientos en cáncer pulmonar se ofrecen con efectos paliativos, es menester revisar las posibilidades reales de supervivencia, así como conocer específicamente cuáles son los síntomas que afectan en forma más importante al paciente. Así, por ejemplo, la mayoría de los pacientes con cáncer avanzado de pulmón presentan: astenia, hiporexia, dolor torácico, disnea de variable intensidad, hemoptisis y accesos constantes de tos, que afectan significativamente su bienestar. Todos estos síntomas se pueden manejar en forma individual con base en un éxito relativo con tratamientos oncológicos o sintomáticos puros. Lo más importante es que éstos sean efectivos y, por otro lado, que no produzcan nuevos síntomas o agravamiento de los ya existentes.

Como conclusión, la intención de ofrecer al paciente efectos paliativos debe aplicarse a todos los pacientes con cáncer avanzado de pulmón, con base en trata-

mientos oncológicos o sintomáticos que les permitan vivir el tiempo previsto, pero con la mejor calidad de vida posible, el menor número de síntomas y, sobre todo, con la compañía muy cercana de su familia y de nosotros sus médicos.

#### CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

1. El cáncer de pulmón de células no pequeñas, que incluye los tipos epidermoide, adenocarcinoma y células grandes, es sumamente frecuente y ocupa el primer lugar como causa de muerte en el mundo.
2. El tabaquismo está relacionado con 85% de los cánceres de pulmón y también es el causante de otras neoplasias malignas. Por esta razón, es de suma importancia que se intensifiquen las campañas para disminuir su consumo.
3. Los médicos en general y los neumólogos, internistas y oncólogos en particular, debemos promover y participar más activamente en las acciones que tiendan a desalentar el hábito del tabaquismo, así como a promover la educación para la salud en escuelas, centros laborales y en la población en general.
4. Se deberá difundir más ampliamente el riesgo del fumador involuntario y su consecuente derecho a vivir en un ambiente libre del humo del tabaco.
5. Se recomienda que el fumador mayor de 45 años se realice telerradiografía de tórax y citología de expectoración en forma anual.
6. Los pacientes con síntomas de tos, expectoración, dolor torácico, hemoptisis o disnea deberán realizarse una radiografía de tórax y los estudios necesarios para su diagnóstico.
7. El diagnóstico de cáncer pulmonar debe ser corroborado preferentemente por estudio histopatológico y no solamente por citología o cuadro clínico.
8. La curación se logra sólo en pacientes con posibilidades de resección completa, pero desafortunadamente sólo 5% de los pacientes en nuestro país son candidatos a cirugía, pues lo habitual es que el diagnóstico sea tardío.
9. El tratamiento variará de acuerdo con la estadiación clínica. En los estadios IA, IB, IIA y IIB corroborados por mediastinoscopia, el tratamiento de elección es la cirugía radical y solamente cuando ésta no sea posible, se indicará la radioterapia.
10. El tratamiento en el estadio IIIA debe ser individualizado con el objeto de elegir entre un tratamiento con modalidad única o, bien, combinada,



para ofrecer al enfermo las mejores posibilidades de curación.

11. El tratamiento del estadio IIIB y IV es sólo con miras paliativas y deberá valorarse la mejor opción en forma individual entre la radioterapia, la quimioterapia o el manejo de sostén solamente.
12. El manejo integral del cáncer pulmonar requiere un equipo médico y cuidados paliativos, cuya formación debe promoverse en los hospitales generales y en las unidades oncológicas. Todo paciente debe tener el acceso a un servicio en el que se le haga un diagnóstico definitivo, una correcta estadificación y se le proponga el mejor manejo de acuerdo con ésta, ya sea curativo o, bien, sólo paliativo.
13. La buena y cercana relación entre el enfermo, el médico y la familia es primordial en la etapa de tratamiento y en el caso de los enfermos terminales o fuera de terapia oncológica.

#### COORDINADORES

**Dr. Jesús Cárdenas Sánchez.** Director y oncólogo, médico del Centro Estatal de Cancerología, Colima Col.

**Dr. León Green S.** Jefe de servicio de neumología y cirugía de tórax del Instituto Nacional de Cancerología, México D.F.

#### PONENCIAS

Razones para un consenso nacional sobre el tratamiento del cáncer de pulmón. Metodología del consenso.  
**Dr. Jesús Cárdenas Sánchez**

Cáncer de pulmón en México y en el mundo. Epidemiología y tipos histológicos  
**Dr. Alejandro Mohar Betancourt**

Factores de riesgo. Tabaquismo. Tratamiento de la obstrucción bronquial  
**Dr. Francisco Navarro Reynoso**

Recomendaciones para la prevención y el diagnóstico temprano del cáncer pulmonar en México.  
**Dr. Carlos A. Jiménez G.**

Clínica y radiología.  
**Dr. Juan Galindo Galindo**

Broncoscopia. Importancia y resultados.  
**Dra. Elma Correa Acevedo**

Estudios y procedimientos diagnósticos. Posibilidades y recomendaciones de su utilización en México.

**Dr. Carlos Ibarra Pérez**

Mediastinoscopia vs. tomografía computada para la estadificación y decisión terapéutica.

**Dr. José Morales Gómez**

Importancia de la estadificación para la decisión terapéutica. Posibilidades quirúrgicas.

**Dr. Ángel Martínez Vela.**

Etapas clínicas I, II y III. Experiencia nacional e internacional con el tratamiento quirúrgico. Indicaciones.

**Dr. Carlos Ibarra Pérez**

Indicaciones de la radioterapia en estadios I, II y IIIA  
**Dr. Jesús Zamora Varaona**

Etapa clínica IIIA. Manejo integral.

**Dr. Juan Francisco González Guerrero**

Descripción de la etapa clínica IIIB. Tratamiento de elección. Lugar de la radioterapia. Resultados.

**Dr. Juan Ramón Ayala Hernández**

Manejo de los tumores que invaden la pared.

**Dr. León Green Schneeweiss**

Quimioterapia vs. tratamiento de sostén. ¿Es ético? Resultados de la quimioterapia. Esquemas de elección.

**Dra. Laura Torrecillas**

Radioterapia en estadio IV. Indicaciones y resultados paliativos

**Dr. Vinicio Toledo Buenrostro**

¿Qué, cómo, cuándo y a quién debemos paliar?

**Dr. Jaime de la Garza Salazar**

**PARTICIPARON EN LA ELABORACIÓN DE ESTA MONOGRAFÍA CON MANUSCRITOS LAS SIGUIENTES PERSONAS:**

**Dr. Jaime Villalva Caloca.** Neumólogo y cirujano de tórax. Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias, SSA, México D.F.

**Dr. Jaime de la Garza Salazar.** Oncólogo. Instituto Nacional de Cancerología, SSA, México, D.F.

**Dr. Alejandro Mobar Betancourt.** Patólogo y epidemiólogo. Instituto Nacional de Cancerología, SSA, México D.F.

**Dra. Elma Correa Acevedo.** Neumóloga clínica. Instituto Nacional de Cancerología, SSA, México D.F.

**Dr. Francisco Navarro Reynoso.** Neumólogo y cirujano de tórax. Hospital General de México, SSA, México D.F.

**Dr. Jesús Zamora Varaona.** Oncólogo radioterapeuta. Instituto Nacional de Cancerología, SSA, México D.F.

**Dra. Luz Audina Mendoza Topete.** Neumóloga clínica. Centro Médico de Occidente, IMSS, Guadalajara, Jal.

**Dr. Jesús Cárdenas Sánchez.** Oncólogo. Centro Estatal de Cancerología, SSA, Colima, Col.

**Dr. Juan Ramón Ayala Hernández.** Oncólogo radioterapeuta. Centro Médico Nacional, IMSS, México, D.F.

**Dra. Laura Torrecillas.** Oncóloga. Centro Médico Nacional 20 de Noviembre, ISSSTE, México D.F.

**Dra. Raquel Gerson Cwilich.** Oncóloga. Hospital General de México, SSA, México D.F.

**Dr. Carlos A. Jiménez González.** Neumólogo. San Luis Potosí, SLP.

**Dr. Juan Galindo Galindo.** Neumólogo. Hospital Universitario, Monterrey N.L.

**Dr. Carlos Ibarra Pérez.** Neumólogo y cirujano de tórax. Centro Médico Nacional Siglo XXI, IMSS, México, D.F.

**Dr. José Morales Gómez.** Neumólogo y cirujano de tórax. Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias, SSA, México D.F.

**Dr. Ángel Martínez Vela.** Cirujano de tórax. Hospital Universitario, Monterrey N.L.

**Dra. Aura Erazo Valle.** Oncóloga. Centro Médico Nacional 20 de Noviembre, ISSSTE, México D.F.

**Dr. León Green Schneeweiss.** Neumólogo y cirujano de tórax. Instituto Nacional de Cancerología, SSA, México D.F.

**Dr. Vinicio Toledo Buenrostro.** Oncólogo radioterapeuta. Hospital San Javier, Guadalajara, Jal.

**Dr. José Athie Rubio.** Cirujano oncólogo. Centro Médico 20 de Noviembre, ISSSTE, México D.F.

**Dr. Rolando Ocampo le Royal.** Cirujano oncólogo. Centro Médico 20 de Noviembre, ISSSTE, México D.F.

**Dr. Gilberto Solorza Luna.** Cirujano oncólogo. Instituto Nacional de Cancerología, SSA, México D.F.

**Dr. Humberto García González.** Oncólogo radioterapeuta. Hospital General de México, SSA, México, D.F.

**Dr. Alejandro Silva Juan.** Oncólogo. Centro Médico Nacional Siglo XXI, IMSS, México D.F.

**Dr. Anselmo Vázquez Curiel.** Oncólogo radioterapeuta. Centro Médico Nacional Siglo XXI, IMSS, México, D.F.

**Dra. Georgina Palacios.** Cirujana oncóloga. IMSS, Torreón, Coah.

**Dr. Rafael Pardo.** Oncólogo. Hospital Miguel Dorantes Meza, SSA, Jalapa, Veracruz.

**Dr. Homero Fuentes de la Peña.** Oncólogo. Clínica Hospital, ISSSTE, Tijuana. B.C.

**Dr. Sergio Rodríguez Cuevas.** Cirujano oncólogo. Centro Médico Nacional Siglo XXI, IMSS, México D.F.

**Dr. Héctor Velarde Mora.** Neumólogo clínico. Clínica 34, IMSS, Monterrey, N.L.

**Dra. Adela Poitevin Chacón.** Oncóloga radioterapeuta. Instituto Nacional de Cancerología, SSA, México D.F.

# Revisiones en el Sistema Internacional de Estadificación del Cáncer Pulmonar

CLIFTON F. MOUNTAIN\*

## RESUMEN

El Comité Norteamericano Conjunto de Cáncer (American Joint Committee on Cancer) y la Unión Internacional contra el Cáncer (Union Internationale Contre le Cancer) han adoptado revisiones del sistema TNM (T = tumor primario, N = ganglios linfáticos regionales, M = metástasis a distancia). Estas revisiones se hicieron para dar mayor especificidad y poder identificar grupos de pacientes con pronóstico y opciones terapéuticas similares, alterando lo menos posible la clasificación actual: T1N0M0, etapa IA; T2N0M0, etapa IB; T1N1M0, etapa IIA; T2N1M0 y T3N0M0, etapa IIB, y T3N1M0, T1N2M0, T2N2M0, T3N2M0, etapa IIIA. Los subgrupos en las etapas IIIB (T4, cualquier N, M0 o cualquier T, N3, M0) y de la etapa IV (cualquier T, cualquier N, M1) siguen igual. El análisis de la base de datos que representa toda la información clínica, quirúrgico-patológica y de seguimiento colectada en 5,319 enfermos tratados por cáncer pulmonar, confirma la validez del esquema de clasificación TNM y sus etapas o estadios.

**Palabras clave:** resultados finales, cáncer pulmonar, estadificación tumoral.

## ABSTRACT

Revisions in stage grouping of the TNM subsets (T = primary tumor, N = regional lymph nodes, M = distant metastasis) in the International System for Staging Lung Cancer have been adopted by the American Joint Committee on Cancer and the Union Internationale Contre le Cancer. These revisions were made to provide greater specificity for identifying patient groups with similar prognoses and treatment options with the least disruption of the present classification: T1N0M0, stage IA; T2N0M0, stage IB; T1N1M0, stage IIA; T2N1M0 and T3N0M0, stage IIB; and T3N1M0, T1N2M0, T2N2M0, T3N2M0, stage IIIA. The TNM subsets in stage IIIB-Tb any N M0, any TN3M0, and in stage IV -any T any N, M1, remain the same. Analysis of a collected database representing all clinical surgical-pathologic, and follow-up information for 5,319 patients treated for primary lung cancer confirmed the validity of the TNM and stage grouping classification scheme.

**Key words:** end results, lung cancer, neoplasm staging.

Abreviaturas: AJCC = American Joint Committee on Cancer; cEtapa = etapa clínica, basada en toda la información y evaluación diagnóstica obtenida antes de la institución de tratamiento o de la decisión de no dar tratamiento; cTNM = estimación clínica de la extensión de la enfermedad, basada en toda la informa-

ción y evaluación diagnóstica obtenida antes de la institución de tratamiento o de la decisión de no dar tratamiento; T = tumor primario; N = ganglios linfáticos regionales; M = metástasis distantes; pEtapa = etapa quirúrgico-patológica, basada en el examen patológico de los especímenes resecados; pTNM = estimado quirúrgico-patológico de la extensión de la enfermedad, basada en el examen patológico de especímenes resecados; UICC = Union Internationale Contre le Cancer.

\* De la División de Cirugía Cardiorácica, Centro Médico de la Universidad de California en San Diego, EUA.

Ayudado en parte por la Fundación Clifton F. Mountain. Manuscrito recibido el 2 de enero de 1997; revisión aceptada el 27 de febrero de 1997.

*Solicitud de reimpresos:* Dr. Clifton F. Mountain, Calle Silverado 1150, Suite 110, La Jolla, California 92037, EUA. Traducción: Dr. Carlos Ibarra Pérez, Jefe del Departamento de Cirugía de Tórax, Hospital de Oncología, Centro Médico Nacional, IMSS.

*Cita original:* Mountain CF. Revisions in the International System for Staging Lung Cancer. *Chest* 1997;111:1710-7.

Con autorización para su traducción en *Neumología y Cirugía de Tórax*.

## INTRODUCCIÓN

Nunca se recalcará demasiado la importancia que tiene un sistema de estadificación exacto y reproducible para el manejo y la elaboración de protocolos clínicos en los enfermos con cáncer pulmonar. La verdad de este concepto es obvia al revisar la literatura actual, que

muestra que el sistema de estadificación es el punto clave de nuestra comunicación sobre cáncer pulmonar en todas partes del mundo.<sup>1,4</sup> Hasta que se disponga de un tratamiento sistémico eficaz para esta enfermedad, el desarrollo de nuevas estrategias terapéuticas depende del conocimiento de los resultados finales obtenidos en enfermos de la población general con cáncer pulmonar, cuidadosamente estadificados. Por esta razón, buscamos refinamientos en el sistema de estadificación basados en la experiencia y en la aplicación de nuevas investigaciones y tecnologías.

## MATERIAL Y MÉTODOS

Los resultados finales que ilustran las nuevas reglas de clasificación por etapas se derivaron de la colección de varias series de enfermos. La información clínica, quirúrgico-patológica y de seguimiento de 1,524 enfermos consecutivos sin tratamiento previo, que recibieron tratamiento primario para cáncer pulmonar de células no pequeñas en el Centro de Cáncer M.D. Anderson de la Universidad de Texas de 1983 a 1988, se combinó con la base de datos colectados y publicados previamente<sup>5</sup> (cuadro 1). En el periodo cubierto por las series colectadas, 1975 a 1988, los tratamientos adyuvantes no demostraron tener efecto significativo en la sobrevida de enfermos quirúrgicos y los tratamientos combinados fueron comunes en enfermos no quirúrgicos. El uso generalizado de la tomografía axial computarizada del tórax se reflejó en las evaluaciones de la estadificación clínica para enfermos tratados después de 1982. Las definiciones de los componentes T, N y M se hicieron de acuerdo con el Sistema Internacional de Estadificación del Cáncer Pulmonar.<sup>6</sup> La muerte por cáncer o por causa desconocida se consideró el suceso final para los cálculos de sobrevida; se excluyeron las muertes durante los primeros 30 días posoperatorios. La estadística de Wilcoxon (Gehan) se usó para comparar la experiencia de sobrevida de grupos de enfermos.<sup>7</sup> El análisis se hizo con un paquete de *software* (Statistical Program for The Social Sciences, 1994; SPSS Inc.; Chicago).

### Antecedentes

Durante los últimos 10 años, el Sistema Internacional de Estadificación del Cáncer Pulmonar ha representado el lenguaje común para comunicar datos relativos a estos enfermos,<sup>8</sup> y la comunidad científica ha sido bien servida por su aplicación. La situación ha dado un giro de casi 360° desde 1946, cuando Denoix<sup>9</sup> propuso reco-

Cuadro 1. Colección de datos para la investigación de la clasificación de cáncer

Institución	Núm. de casos
Centro de Cáncer M.D. Anderson, Universidad de Texas, 1975-1988*	4,351
Centro de Referencia para la clasificación Anatómica y Patológica del Cáncer Pulmonar, 1977-1982+	968
Total	5,319

\* Enfermos consecutivos tratados por cáncer pulmonar primario, 1975 a 1980; enfermos quirúrgicos, solamente, 1981 a 1982; enfermos consecutivos sin tratamiento previo tratados por cáncer de células no pequeñas, 1983 a 1988.

+ Enfermos tratados por cáncer pulmonar primario por el Grupo Cooperativo de Estudio del Cáncer Pulmonar del Instituto Nacional de Cáncer: laminillas representativas y documentación de casos enviada al Centro de Referencia para la Clasificación Anatómica y Patológica del Cáncer Pulmonar en el Centro de Cáncer M.D. Anderson de la Universidad de Texas, para confirmar estadio y tipo histológico.

mendaciones para clasificar tumores malignos de acuerdo con descripciones tumor-ganglio-metástasis (TNM); el concepto de estadificación vino después.<sup>10</sup> En el campo de la investigación actual acerca de la biología del cáncer pulmonar, la utilidad de subgrupos TNM específicos para la investigación clínica se hace evidente una vez más. Pueden ser útiles o llegar a requerirse descripciones más específicas para ciertos grupos de enfermos, a fin de valorar el impacto de los componentes moleculares de los tumores pulmonares en la sobrevida.

La revisión de la estadificación de los subgrupos TNM del Sistema Internacional para la Estadificación del Cáncer Pulmonar se abocó a dos problemas: primero, la heterogeneidad de los resultados finales para categorías TNM dentro de los estadios y, segundo, la necesidad de una mayor especificidad en la clasificación de los estadios. Era importante que estos asuntos se resolvieran con la menor alteración del sistema en uso. En este momento estamos en el umbral de aplicar los resultados de investigaciones recientes sobre factores de pronóstico en la práctica clínica; por lo tanto, es esencial contar con un sistema de nuevos factores de pronóstico, probado en estudios al azar. Las descripciones de los componentes TNM permanecen igual, con algunos añadidos menores para ayudar a clasificar los tumores pulmonares múltiples. Nódulo o nódulos tumorales satélites en el mismo lóbulo que alberga el tumor primario se denominan T4. Nódulo o nódulos tumorales en lóbulo o lóbulos homolaterales, diferente

**Cuadro 2. Descripciones de TNM**

<i>Tumor primario (T)</i>	
TX	El tumor primario no puede ser valorado, o se prueba la existencia de tumor por la presencia de células malignas en la expectoración o lavado bronquial pero no es visible por estudios de imagen o broncoscopia.
TO	Sin datos de tumor primario
Tis	Carcinoma <i>in situ</i>
T1	Tumor igual o menor de 3 cm en su mayor dimensión, rodeado por pulmón o pleura visceral, sin datos broncoscópicos de invasión más proximal que el bronquio lobars* (ejemplo, sin tumor en el bronquio principal)
T2	Tumor con alguna de las siguientes características de tamaño o extensión: > 3 cm en su dimensión mayor Involucra bronquio principal, a 2 o más cm de la carina Invade la pleura visceral Asociado a atelectasia o neumonitis obstructiva que se extiende al hilio, pero no involucra todo el pulmón
T3	Tumor de cualquier tamaño que invade directamente cualquiera de las siguientes estructuras: pared torácica (incluye tumores del sulcus superior) diafragma, pleura mediastinal, pericardio parietal; o tumor en el bronquio principal a menos de 2 cm de la carina pero sin invadirla; o atelectasia o neumonitis obstructiva de todo el pulmón
T4	Tumor de cualquier tamaño que invade cualquiera de las siguientes estructuras: mediastino, corazón, grandes vasos, tráquea, esófago, cuerpo vertebral, carina; o tumor con derrame pleural o pericárdico maligno o con nódulo(s) satélite(s) dentro del mismo lóbulo que alberga el tumor primario
<i>Ganglios linfáticos regionales (N)</i>	
NX	Los ganglios regionales no pueden ser valorados
N0	No hay metástasis a ganglios regionales
N1	Metástasis a ganglios peribronquiales homolaterales y/o hiliares homolaterales y ganglios intrapulmonares involucrados por extensión directa del tumor
N2	Metástasis a ganglios mediastinales homolaterales y/o subcarinales
N3	Metástasis a ganglios mediastinales contralaterales, hiliares contralaterales y a escalénicos o supraclaviculares homo o contralaterales.
<i>Metástasis distales (M)</i>	
MX	No se puede valorar la presencia de metástasis distales
M0	Sin metástasis
M1	Hay metástasis distales ++

\*También se clasifica como T1 el tumor superficial poco común, de cualquier tamaño, con su componente invasor limitado a la pared bronquial, que proximalmente se pueda extender al bronquio principal.

+ La mayor parte de los derrames pleurales relacionados con cáncer pulmonar son malignos; sin embargo, hay pocos enfermos en que los estudios citopatológicos repetidos del líquido son negativos. En estos casos el líquido es no sanguinolento, ni exudado. Cuando estos elementos y el juicio clínico indican que el derrame no está relacionado con el tumor, se debe excluir al líquido como elemento de estadificación y la enfermedad estadificarse como T1, T2 ó T3. El derrame pericárdico se clasifica de acuerdo con las mismas reglas.

++ Se clasifica como M1 a nódulo(s) metastásico(s) situado(s) en lóbulo(s) homolateral(es) que no albergan el primario.

o diferentes del que alberga el primario, se designan M1 (cuadro 2). También se consideró la necesidad de tener una nomenclatura consistente de los ganglios intratorácicos; sin embargo, escapa al propósito de este artículo la discusión del AJCC que se abocó al problema (Estaciones de Ganglios Regionales para Estadificar el Cáncer Pulmonar: Modificación de Mountain y Dresler al Mapa de Naruke, la Sociedad Torácica Norteamericana y el Grupo de Estudio sobre Cáncer Pulmonar). Es bueno tener en mente que las definiciones para la estadificación clínica y quirúrgico-patológica o en cualquier otro momento de la historia natural de la enfermedad deben ser las mismas, si se pretende que sean el denominador común y guía para seleccionar el tratamiento, valorar los resultados finales del mismo y comunicar la información acerca del cáncer pulmonar. La mayoría de los enfermos no se operan, de tal manera que los elementos que se determinan únicamente por el análisis de los especímenes resecaados, no se incluyen en las definiciones y reglas de agrupamiento en estadios. La revisión de los estadios conserva la ventaja de seguir usando sólo cuatro etapas de la enfermedad, la I de mejor pronóstico y la IV del peor.

**Cuadro 3. Agrupamiento por etapas-subgrupos TNM\***

<i>Etapas</i>	<i>Subgrupo TNM</i>
0	Carcinoma <i>in situ</i>
IA	T1N0M0
IB	T2N0M0
IIA	T1N1M0
IIB	T2N1M0
	T3N0M0
IIIA	T3N1M0
	T1N2M0
	T2N2M0
	T3N2M0
IIB	T4N0M0
	T4N1M0
	T4N2M0
	T1N3M0
	T2N3M0
	T3N3M0
	T4N3M0
IV	Cualquier T, Cualquier N con M1

\* La estadificación no es relevante para el carcinoma oculto, que se designa TXN0M0

**Significado pronóstico de la agrupación en estadios**

La agrupación en estadios (cuadro 3) implica el concepto de combinar subgrupos de enfermos clasificados de acuerdo con las descripciones TNM, en categorías o etapas, cada una con similares opciones terapéuticas y esperanza de supervivencia. La clasificación es útil para las comunicaciones de resultados finales, particularmente de investigaciones que se hacen en grupos pequeños de enfermos y para el recordatorio rápido de los factores de pronóstico de los diversos grados de extensión anatómica de la enfermedad. En el esquema del Sistema Internacional de Estadificación, se mostró que había gran heterogeneidad en relación con los resultados de los diversos subgrupos de las etapas I, II y IIIA, sobrevidas para T1N0M0, T1N1M0 y T3N0M0 que parecían inconsistentes con sus designaciones en el esquema de estadificación.

**Etapas IA y IB**

Los grandes centros de todo el mundo muestran consistentemente mejor pronóstico para enfermos con T1N0M0 que con tumores en otros subgrupos.<sup>11,12</sup> El análisis de datos colectados de acuerdo con las estimaciones clínicas sobre la extensión de la enfermedad muestra que se espera que sobrevivan cinco años o más 61% de los enfermos con etapa clínica IA y 38% en

**Cuadro 4. Etapas clínica (arriba) y patológica (abajo) IA y IB por subgrupos cTNM (arriba) y pTNM (abajo)**

	Meses postratamiento (sobrevivencia porcentual acumulada)				
	12(%)	24(%)	36(%)	48(%)	60(%)
<b>cTNM*</b>					
cT1N0M0 (n = 687)	91	79	71	67	61
cT2N0M0 (n = 1,189)	72	54	46	41	38
<b>pTNM+</b>					
pT1N0M0 (n = 511)	94	86	80	73	67
pT2N0M0 (n = 549)	87	76	67	62	57

\*Comparación pareada: cT1N0M0 vs. cT2N0M0,  $p < 0.05$ . Distribución de tipos celulares: adenocarcinoma, 49.7% (832/1,878); epidermoide, 40.80% (765/1,878); células grandes, 3.5% (68/1,878); células pequeñas, 3.8% (71/1,878); CNE (carcinoma no especificado), 2.2% (42/1,878).

+ Comparación pareada: pT1N0M0 vs. pT2N0M0,  $p < 0.005$ . Distribución de tipos celulares: adenocarcinoma, 54.5% (578/1,060); epidermoide, 38.8% (422/1,060); células grandes, 3.5% (37/1,060); CNE (carcinoma no especificado), 2.2% (23/1,060).

**Cuadro 5. Etapas clínica (arriba) y quirúrgico-patológica (abajo) IIA y IIB por subgrupos cTNM (arriba) y pTNM (abajo)**

	Meses postratamiento (sobrevivencia porcentual acumulada)				
	12 (%)	24 (%)	36 (%)	48 (%)	60 (%)
<b>cTNM*</b>					
cT1N1M0 (n = 29)	79	49	38	34	34
cT2N1M0 (n = 250)	61	42	34	26	24
cT3N0M0 (n = 107)	55	37	31	27	22
<b>pTNM+</b>					
pT1N1M0 (n = 76)	89	70	64	61	55
pT2N1M0 (n = 288)	78	56	47	42	39
pT3N0M0 (n = 87)	76	55	47	40	38

\*Comparación pareada: cT1N1M0 vs. cT2N1M0,  $p > 0.05$ ; cT1N1M0 vs. cT3N0M0,  $p < 0.05$ ; cT2N1M0 vs. cT3N0M0,  $p > 0.05$ . Distribución de tipos celulares: adenocarcinoma, 42.0% (162/386); epidermoide, 44.3% (171/386); células grandes, 2.6% (10/386); células pequeñas, 8.0% (31/386); CNE (carcinoma no especificado), 3.1% (12/386).

+Comparación pareada: pT1N1M0 vs. pT2N1M0,  $p < 0.05$ ; pT1N1M0 vs. pT3N0M0,  $p < 0.05$ ; pT2N1M0 vs. pT3N0M0,  $p > 0.05$ . Distribución de tipos celulares: adenocarcinoma, 44% (199/451); epidermoide, 51% (229/451); células grandes, 3.5% (16/451); CNE (carcinoma no especificado), 1.5% (7/451).

etapa clínica IB después de su tratamiento. La diferencia de supervivencia entre ambos grupos es estadísticamente significativa  $p < 0.01$  (cuadro 4, parte superior).

Los resultados finales de la operación confirman que hay un excelente pronóstico para enfermos con cáncer de células no pequeñas T1N0M0 quirúrgico-patológico y que este subgrupo amerita una designación especial y comunicación de sus resultados por separado. Las comunicaciones de supervivencia van desde las semejantes a las nuestras hasta 85% para grupos seleccionados de enfermos, como los que entran en protocolos especiales.<sup>13</sup> El análisis de datos colectados señala que 67% de los enfermos con enfermedad IA quirúrgico-patológica y 57% con etapa IB pueden sobrevivir cinco años o más después de la resección completa,  $p < 0.01$  (cuadro 4, parte baja). De acuerdo con los criterios de estadificación clínica y quirúrgico-patológica, tales resultados son racionales, esperados y no relacionados con algún avance reciente de la terapéutica. Apoyan la revisión del sistema de estadificación.

Se mantiene el concepto de que los estadios IA y IB que incluyen a los enfermos sin ganglios intratorácicos afectados ni metástasis son los de mejor pronóstico.

**Etapas IIA y IIB**

La aparición clínica cT1N1M0 (IIA en la nueva estadificación) no es frecuente y resulta común la migración de etapa después de los hallazgos quirúrgico-patológicos; sin embargo, la sobrevida de este grupo es mejor que la de los pacientes con tumores cT2N1M0. El análisis de los datos colectados muestra que 34% de los enfermos con cT1N1M0 y 24% de los cT2N1M0 pueden sobrevivir cinco años o más después del tratamiento (cuadro 5, arriba).

Se ha visto poca diferencia en la tasa de sobrevida acumulativa a 5 años de los enfermos con cT2N1M0 y los cT3N0M0, 24 y 22% respectivamente (cuadro 5, arriba). Estos resultados casi idénticos apoyan la decisión de incluir a los dos subgrupos en el estadio IIB.

Los resultados, de acuerdo con la etapa quirúrgico-patológica, indican que hay una mayor proporción de pT1N1M0 en los enfermos operados que los que se identifican en la población estadificada clínicamente. Esto representa una considerable migración de etapa de otros grupos clínicos TNM. La esperanza de sobrevida posterior a resección completa para pT1N1M0 es de 55%, 39% para pT2N1M0 y 38% para pT3N0M0 (cuadro 5, abajo). Las diferencias significativas de sobrevida entre pT1N1M0 y los otros dos subgrupos apoyan la designación de T1N1M0 como IIA, mientras que la sobrevida casi igual de T2N1M0 y T3N0M0 apoyan su designación como IIB. Se identifican las aplicaciones pronósticas del tamaño y localización tumoral en relación con metástasis ganglionares intrapulmonares e hiliares. También se recalca la importancia de la extensión extrapulmonar del tumor primario sin participación de ganglios.

**Etapa IIIA**

En la presente revisión quedan incluidos como enfermedad IIIA cuatro subgrupos, T3N1M0, T1N2M0, T2N2M0 y T3N2M0. Los enfermos con cT3N1M0 tuvieron el peor pronóstico a cinco años, 9%, comparado con 13% para los cT1-2-3N2M0 (cuadro 6, arriba). El grupo cT2N2M0 representa 72% (340/471) de la categoría cN2, el grupo cT3N2M0 representa 22% (103/471) y cT1N2M0 6% (28/471). La sobrevida para enfermos cT1N2M0 fue mayor que para los otros con N2, pero debido al pequeño número de enfermos en ese grupo hay poca influencia en la sobrevida global de

todos los enfermos en la categoría N2. El estado tumoral cT1 es ventajoso para enfermos con ganglios hiliares (IIA) o mediastinales (IIIA) positivos. En ambos casos, sin embargo, los subgrupos cT1N1-2M0 son infrecuentes y es necesario tener información adicional para definir su lugar en el esquema de estadificación.

Los resultados finales para enfermos, con estadio quirúrgico-patológico IIIA, de acuerdo con las diferentes categorías TNM, reflejan la mejoría de la sobrevida de los tumores IIIA que son susceptibles de resección definitiva. La sobrevida a cinco años después de resección para pT3N1M0 fue 25% y para pT1-2-3N2M0 fue de 23%,  $p > 0.05$  (cuadro 6, abajo). Los tumores clasificados como pT1N2M0 representan 3% (61/1,850) del total de los resecados y, similar a los hallazgos de la población estadificada clínicamente, muestran una mejor sobrevida que los de pT2-3N2M0. El aumento del tamaño e invasividad tumoral que se refleja en la clasificación T1, T2 y T3 está aparente y directamente relacionado con el grado de participación ganglionar y de los porcentajes de sobrevida. Las metástasis mediastinales observadas durante la operación de enfermos T1 pueden ser clínicamente silenciosas y frecuentemente involucran un solo ganglio. Los resultados para las poblaciones estadificadas clínica y quirúrgico-patológicamente apoyan la agrupación de

**Cuadro 6.** Etapa clínica (arriba) y quirúrgico-patológica (abajo) IIIA por subgrupo cTNM (arriba) y pTNM (abajo)

	Meses postratamiento (sobrevida porcentual acumulada)				
	12 (%)	24 (%)	36 (%)	48 (%)	60 (%)
<b>cTNM*</b>					
cT3N1M0 (n = 40)	56	17	12	9	9
cT1-2-3N2M0 (n = 471)	50	26	19	15	13
<b>pTNM+</b>					
pT3N1M0 (n=55)	65	38	30	30	25
pT1-2-3N2M0 (n = 344)	64	40	32	26	23

\* Comparación pareada: cT3N1M0 vs. cT1-2-3N2M0,  $p > 0.05$ . Distribución de tipos celulares: adenocarcinoma, 43.2% (221/511) epidermoide, 37.0% (189/511); células grandes, 2.8% (14/511); células pequeñas, 12.9% (66/511) CNE (carcinoma no especificado), 4.1% (21/511).

+ Comparación pareada: pT3N1M0 vs. pT1-2-3N2M0,  $p > 0.05$ . Distribución de tipos celulares: adenocarcinoma, 58.3% (235/399) epidermoide, 35.8% (143/399); células grandes, 3.8% (15/399); CNE (carcinoma no especificado), 1.5% (6/399).

Cuadro 7. Etapa clínica IIIB y IV por subgrupo TNM

	Meses postratamiento (sobrevida porcentual acumulada)				
	12 (%)	24 (%)	36 (%)	48 (%)	60 (%)
<b>cTNM*</b>					
cT4N0-1-2M0 (n = 458)	37	15	10	8	7
cCualquier T, N3M0 (n= 572)	32	11	6	4	3
cCualquier T Cualquier N M1 (n = 1,427)	20	5	2	2	1

\*Comparación pareada cT4N0-1-2M0 vs. cCualquier T, N3M0,  $p > 0.05$ ; cT4N0-1-2M0 vs cCualquier T o N, M1,  $p < 0.05$ ; cCualquier T N3M0 vs. CCualquier T o N, M1,  $p < 0.05$ . Distribución de tipos celulares: adenocarcinoma, 46.7% (1,149/2,457); epidermoide, 26.4% (649/2,457); células grandes, 3% (73/2,457); células pequeñas, 18.5%(455/2,457); CNE (carcinoma no especificado), 5.3% (132/2,457).

estos cuatro subgrupos TNM dentro de la etapa IIIA (cuadro 3).

#### Etapas IIIB y IV

Permanecen casi sin cambio, excepto dos menores, las modificaciones de T4 y M1 que se muestran en el cuadro 2. Los enfermos cT4N0-1-2M0 tuvieron sobrevividas a cinco años casi idénticas y, según el subgrupo TNM, de 29 a 43% a un año, 14 a 15% a dos años y de 6 a 8% a cinco años.

Los enfermos con clasificación clínica de cualquier T N3M0 tuvieron pronóstico pobre, 32% a 1 año, 11% a 2 años y sólo 3% a 5 años. El acumulado para los enfermos etapa IV, cualquier T, cualquier N pero M1 es de 20% a un año, 5% a dos años y 1% a cinco años (cuadro 7).

La categoría IIIB, incluyendo los subgrupos T4 y N3, se desarrolló en las recomendaciones de 1986 del Sistema Internacional de Estadificación, a fin de evitar ambigüedades en términos de uso común, como enfermedad local y regional o enfermedad limitada y extensa. El análisis de los datos colectados muestra que las diferencias de supervivencia para los dos subgrupos de la etapa IIIB, T4 con cualesquiera N y M0 y cualquier T con N3 y M0 no fue significativo,  $p > 0.05$ ; sin embargo, la comparación de resultados en esos grupos con los de M1, aunque posiblemente sin relevancia clínica, sí fue estadísticamente significativa: 7% (T4, cualquier N, M0 3% (cualquier T, N3 M0) y 1% (cualquier T,

cualquier N, M1 pueden sobrevivir cinco o más años,  $p > 0.01$  (cuadro 7).

#### Clasificación de nódulos tumorales múltiples

Las recomendaciones de 1997 para estadificar incluyen nuevas reglas para clasificar nódulos tumorales múltiples.

La presencia de tumor o tumores satélites, no ganglios, dentro del mismo lóbulo que alberga el tumor se clasifica como T4. Las metástasis intrapulmonares homolaterales en lóbulo o lóbulos diferentes al que alberga el tumor primario, deben clasificarse como M1.

#### Agrupamiento en estadios de los subgrupos TNM

Las reglas revisadas dividen las etapas I y II en categorías A y B y modifican la IIIA para reflejar mejor el impacto pronóstico que tiene la extensión anatómica del tumor, en cada subgrupo TNM. Los subgrupos anatómicos T1N0M0, T2N0M0 y T1N1M0 se describen como entidades separadas y la categoría T3N0M0 se coloca en la IIB, que es consistente con los resultados

Cuadro 8. Etapa clínica (arriba) y quirúrgico-patológica (abajo)\*

	Meses postratamiento (sobrevida porcentual acumulada)				
	12 (%)	24 (%)	36 (%)	48 (%)	60 (%)
<b>Etapa c+</b>					
cIA (n=687)	91	79	71	67	61
cIB (n=1,189)	72	54	46	41	38
cIIA (n=29)	79	49	38	34	34
cIIB (n=357)	59	41	33	26	24
cIIIA (n=511)	50	25	18	14	13
cIIIB (n=1,030)	34	13	7	6	5
cIV (n=1,427)	19	6	2	2	1
<b>Etapa p++</b>					
pIA (n=511)	94	86	80	73	67
pIB (n=549)	87	76	67	62	57
pIIA (n=76)	89	70	66	61	55
pIIB (n=375)	73	56	46	42	39
pIIIA (n=399)	64	40	32	26	23

\* Comparación general  $p < 0.05$

+ Distribución de tipos celulares: adenocarcinoma, 47.2% (2,466/5,230); epidermoide, 33.8% (1,773/5,230); células grandes, 3.1% (163/5,230); células pequeñas, 11.8% (624/5,230); CNE (carcinoma no especificado), 3.9% (204/5,230).

++ Distribución de tipos celulares: adenocarcinoma, 53% (1,012/1,910); epidermoide, 41.6% (794/1,910); células grandes, 3.6% (68/1,910) CNE (carcinoma no especificado), 1.6% (36/1,910).



de sobrevida de este grupo (cuadro 3). Los resultados finales de sobrevida de acuerdo con criterios clínicos (cuadro 8, arriba) y quirúrgico-patológicos (cuadro 8, abajo) confirman que las modificaciones mantienen la integridad del sistema usado con éxito durante los últimos 10 años y lo hacen más sensible a las necesidades de los clínicos y los investigadores. La nueva estadificación permite clasificar a los enfermos en siete grupos, según las características anatómicas del tumor. Estos grupos son reproducibles y compatibles con las asignaciones de tratamiento convencional (cuadro 3). El sistema es relevante para clasificar los cuatro grupos celulares principales de cáncer pulmonar: carcinoma de células escamosas, adenocarcinoma (incluye el bronquioalveolar), carcinoma de células grandes y carcinoma de células pequeñas. También se puede aplicar a los tumores clasificados como carcinomas indiferenciados, sin identificar ningún subtipo específico (el porcentaje de distribución de los tipos celulares aparece en el análisis de resultados finales, cuadros 4 a 8). Los resultados enfatizan el valor de los subgrupos TNM específicos para diseñar protocolos de investigación. La comparación de los resultados de acuerdo con un criterio clínico y quirúrgico-patológico muestra la mejoría de la sobrevida relacionada con una mejor estadificación y con una mejor selección de enfermos para cirugía, especialmente para el grupo IIIA.

Finalmente, deseo señalar que un estudio reciente por Brundage y Mackillop<sup>14</sup> indagó las causas por las que las investigaciones clínicas no habían resuelto el problema de la falta de consenso acerca del mejor tratamiento para el cáncer pulmonar localmente avanzado; lo atribuyeron a la diversidad y heterogeneidad en el espectro de la estadificación de la enfermedad, contribuyendo a la falta de habilidad para generalizar los resultados de los estudios clínicos en la población con cáncer pulmonar. La mayor especificidad de esta revisión deberá permitir reglas de selección más reproducibles en el criterio de selección de pacientes para diseñar protocolos de investigación y comunicar resultados finales.

Las revisiones que se muestran en el cuadro 3 las aceptó el AJCC y el Comité de Estadificación de la Unión Internacional contra el Cáncer en la reunión anual de 1996 de cada una de ellas. Los participantes y otros representantes de las organizaciones se muestran en el Apéndice.

**Agradecimiento:** El autor agradece las contribuciones de Kay E. Hermes, BS, analista biomédica, a la investigación y escritura de este artículo.

**APÉNDICE**  
**American Joint Committee on Cancer**  
**Reunión Anual**  
*Scottsdale, Ariz, enero 13, 1996*

*American Cancer Society*

Myles P. Cunningham, MD  
Robert J. McKenna, MD  
Robert J. Schweitzer, MD\*

*American College of Physicians*

B. J. Kennedy, MD\*  
Robert J. Mayer, MD\*  
John W. Yarbro, MD\*

*American College of Radiology*

Jay S. Cooper, MD  
Mack Roach III, MD  
Joel E. Tepper, MD

*American College of Surgeons*

Blake Cady, MD\*  
Irvin D. Fleming, MD,\* Chairman, AJCC  
Frederick L. Greene, MD  
College of American Pathologists  
Gerald Nash, MD  
David L. Page, MD\*  
Mark R. Wick, MD

*National Cancer Institute*

Sudhir Srivastava, PhD, MPH  
Harvey I. Pass, MD  
Edward L. Trimble, MD  
Association of American Cancer Institutes  
Stephen Edge, MD\*  
National Cancer Registrar's Association  
Ms. Carol S. Venuti, CTR\*

*American Urological Association*

Andrew C. von Eschenbach, MD\*  
American Society of Clinical Oncology  
Derek Raghavan, MD  
Centers for Disease Control and Prevention  
Daniel S. Miller, MD, MPH  
The American Society of Colon and Rectal Surgeons  
Mark L. Welton, MD  
The Society of Gynecologic Oncologists  
Howard W. Jones III, MD  
The Society of Urologic Oncology  
Ian M. Thompson, MD  
Site Chairmen and Guests  
L. Peter Fielding, MD\*  
William Creasman, MD\*

Dean F. Bajorin, MD\*  
 Oliver H. Beahrs, MD\*  
 Harmon J. Eyre, MD\*  
 Robert V.P. Hutter, MD\*  
 Mary Lerchen, PhD\*  
 LaMar S. McGinnis, MD\*  
 Clifton F. Mountain, MD\*  
 Brian O'Sullivan, MD\*  
 Mr. Thomas J. Terry\*  
 UICC Representatives to the AJCC  
 Gerald P. Murphy, MD,\* UICC Secretary  
 General Leslie H. Sobin, MD, Chairman,  
 TNM Prognostic Factors Project Committee

\*Participantes en la Reunión Anual; se adoptaron las revisiones para la estadificación y recomendaciones para mapeo de los ganglios linfáticos de 1997.

**Reunión del Comité para el Proyecto de Factores  
 Pronósticos del UICC-TNM**  
*Génova, Suiza, abril 30-mayo 1, 1996*

Dr. Leslie Sobin (Project Chairman), Armed Forces  
 Institute of Pathology, Washington, DC  
 Dr. Fausto Badellino, Instituto Nazionale per la Ricerca  
 sul Canero, Génova, Italia  
 Dr. Nikolay N. Blinov, N.N. Petrov Research Institute  
 of Oncology, San Petersburgo, Rusia  
 Dr. Irvin D. Fleming, Mid-South Oncology Group, PC,  
 Memphis, Tenn  
 Dr. Brian O'Sullivan, Princess Margaret Hospital,  
 Ontario, Canadá  
 Dr. Marcel Hayat, Institut Gustave Roussy, Villejuif  
 Cedex, Francia  
 Dr. Helmut Kasdorf, Academia Nacional de Medicina,  
 Montevideo, Uruguay  
 Dr. Michael Morgan, Reino Unido  
 Dr. Tsuguo Naruke, National Cancer Center, Tokio,  
 Japón  
 Dr. Christian Wittekind, Institut for Pathologie der  
 Universitat, Leipzig, Alemania

Representative American Cancer Society, Dr. Robert  
 V.P. Hutter, Saint Barnabas Hospital,  
 Livingstone, NJ  
 Representative College of American Pathologists, Dr.  
 Donald Henson, National Cancer Institute,  
 Bethesda, Md

**REFERENCIAS**

1. Dev D, Capewell S, Sankaran R, *et al*. Adenocarcinoma of the lung -clinical features and survival. *Respir Med* 1996;90:333-7.
2. Diliman RO, Herndon J, Seagren SL, *et al*. Improved survival in stage III non-small cell lung cancer -seven-year follow-up of cancer and leukemia group B (CALGB) 8433 trial. *J Natl Cancer Inst* 1996;88:1210-5.
3. Lahde S, Rainio P, Bloigu R. Survival of patients after resection for lung cancer: predictive value of staging by CT vs. thoracotomy. *Acta Radiol* 1995;36:515-9.
4. Lacquet LK. Present views of the surgical treatment of nonsmall cell lung cancer. *Verh K Acad Geneesk Belg* 1994;56:473-93.
5. Mountain CF. Lung cancer staging classification. *Clin Chest Med* 1993;14:43-53.
6. Mountain CF. A new international staging system for lung cancer. *Chest* 1986;89:225s-33s.
7. Gehan EA. Statistical methods for survival time studies. In: Staquet MJ, Ed. *Cancer therapy, prognostic factors and criteria of response*. New York: Raven Press, 1975:7-35.
8. Mountain CF, Libshitz HI, Hermes KE. Lung cancer: a handbook for staging and imaging. Houston: Mountain and Libshitz, 1996:62.
9. Denoix PF. Enquete permanente dans les centres antercancereux. *Bull Inst Nat Hyg* 1946;1:70.
10. International Union against Cancer (UICC). The birth of TNM. *UICC Cancer Magazine* 1988;9:1-3.
11. Harpole DH Jr, Herndon JE II, Wolfe WG, *et al*. A prognostic model of recurrence and death in stage I non-small cell lung cancer utilizing presentation, histopathology and oncoprotein expression. *Cancer Res* 1995;55:51-6.
12. Prestidge BR, Cox RS, Johnson DW. Non-small cell lung cancer: treatment results at a USAF referral center. *Mil Med* 1991;156:479-83.
13. Flehinger BJ, Kimmel M, Melamed MR. The effect of surgical treatment on survival from early lung cancer: implications for screening. *Chest* 1992;101:1013-8.
14. Brundage MD, Mackillop WJ. Locally advanced non-small cell lung cancer -do we know the questions-a survey of randomized trials from 1966-1993. *J Clin Epidemiol* 1996;49:183-92.



## Amiloidosis traqueal

ALEJANDRO HERNÁNDEZ SOLÍS,\* FRANCISCO NAVARRO REYNOSO,\* JOSÉ MANUEL LORENZO SILVA,\*  
RAÚL CICERO SABIDO\*

### CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 43 años, con historia de disnea de grandes esfuerzos que evoluciona a disnea de medianos esfuerzos y posteriormente a disnea de reposo, con estridor traqueal, motivo por el cual se le indica la realización de una laringotraqueoscopia encontrando en la imagen endoscópica la presencia de múltiples lesiones nodulares a las cuales se toman biopsias endoscópicas reportándose amiloidosis traqueal, sin presencia de granulomas (figura 1).

### COMENTARIO

La amiloidosis se ha clasificado de varias formas, debido a su gran variedad de manifestaciones clínicas y patológicas. Clásicamente se ha dividido en cuatro grupos principales que reflejan las características clínicas subyacentes: 1) un tipo *primario*, al que no se asocia ninguna enfermedad o en el que no existe una alteración de base de las células plasmáticas, 2) amiloidosis *secundaria*, asociada a enfermedades crónicas como tuberculosis, fibrosis quística, bronquiectasias, artritis reumatoide, sífilis o linfoma de Hodking; 3) una *forma familiar* poco frecuente, que puede afectar a un solo tejido como el del sistema nervioso, 4) una forma llamada *senil*, que afecta a varios órganos y tejidos (incluyendo el pulmón) y que se observa más a menudo en individuos mayores de 70 años.<sup>1,2</sup>

Recientemente se ha propuesto una nueva clasificación basada en la proteína específica que compone el amiloide. Las formas más importantes son: 1) amiloide L (AL), asociado al depósito de cadenas ligeras de inmunoglobulina y que se ve en algunos padecimientos como el mieloma múltiple y la macroglobulinemia; 2) amiloide A (AA), asociado al depósito de una proteína derivada de un reactante sérico de fase aguda y que se observa en enfermedades inflamatorias crónicas, cier-

tas neoplasias y en la fiebre mediterránea familiar, y 3) amiloide asociado al depósito de transretina (prealbúmina), como ocurre en los vasos pulmonares y coronarios en la amiloidosis senil.<sup>3</sup>

Aunque estas clasificaciones ayudan a entender la patogenia de la amiloidosis, desde el punto de vista diagnóstico y de las consecuencias clínicas de la afectación pulmonar, es más útil dividir la amiloidosis según su localización anatómica; teniendo en cuenta este concepto, hay tres formas principales de depósito de amiloide en la tráquea y los bronquios: mucosa traqueobronquial, parenquimatosa nodular y parenquimatosa difusa.

Aunque estas formas pueden aparecer combinadas, la mayor parte de las veces la amiloidosis se deposita fundamentalmente siguiendo uno de los patrones. Además de la tráquea y los bronquios la amiloidosis también puede afectar a la pleura, las arterias pulmonares, las musculatura respiratoria y los ganglios linfáticos hiliares y mediastínicos, ya sea solos o en combinación con afectación parenquimatosa o de la vía aérea; en ocasiones aparece depósito de amiloide en tumores pulmonares neuroendocrinos.<sup>4,5</sup>

Cuando se considere el diagnóstico de amiloidosis torácica hay que recordar que algunas enfermedades pulmonares, como la tuberculosis fibrocásica cróni-

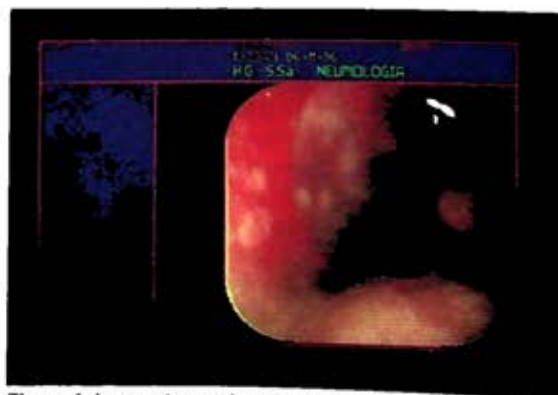


Figura 1. Imagen traqueal en donde se observa la presencia de múltiples lesiones nodulares.

\* Unidad de Neumología Alejandro Celis Salazar. Hospital General de México. S.S.

Recibido: mayo, 1998. Aceptado: junio, 1998.

ca, las bronquiectasias, los abscesos pulmonares y la fibrosis quística, pueden dar lugar a una amiloidosis. Este fenómeno secundario, aunque es raro, puede alterar el curso clínico o enmascarar las manifestaciones radiológicas de la enfermedad pulmonar subyacente.<sup>5,6</sup>

La anatomía patológica de las lesiones se manifiesta como un nódulo localizado de 2 a 4 cm de diámetro solitarios o múltiples o, más frecuentemente, como múltiples placas intramurales separadas o confluentes que distorsionan las paredes de la vía aérea, ocasionando una estenosis de la luz, desde el punto de vista histológico, el amiloide se deposita en el tejido intersticial subepitelial y a veces rodea los conductos glandulares traqueobronquiales y los acinos, que pueden atrofiarse.<sup>7</sup>

En la forma traqueobronquial, las manifestaciones radiográficas oscilan desde un aumento generalizado de la trama broncovascular asociado a hiperinsuflación, hasta la aparición de efectos relacionados con una obstrucción bronquial severa, como atelectasias y la neumonitis obstructiva. Estos últimos pueden afectar a un segmento, un lóbulo o todo un pulmón. La forma parenquimatosa nodular se manifiesta como masas solitarias o múltiples, a veces cavitadas. Pueden observarse calcificaciones u osificación, sobre todo en la tomografía computada.<sup>5,6</sup>

La amiloidosis parenquimatosa difusa se presenta como un patrón nodular similar a la de la tuberculosis miliar, silicosis o sarcoidosis. La afectación ganglionar hilar y mediastínica se manifiesta radiológicamente por un aumento, a veces masivo, del tamaño ganglionar, que puede asociarse a calcificaciones densas, el derrame pleural es poco frecuente.<sup>5,6</sup>

La forma en placas de la amiloidosis traqueobronquial puede simular un asma bronquial; son frecuentes la hemoptisis, las bronquitis de repetición y la neumonía, los nódulos traqueales y endobronquiales de pequeño tamaño rara vez producen síntomas y se descubren de forma causal al realizar una broncoscopia; sin embargo, pueden ser lo suficientemente grandes para producir obstrucción de la vía aérea, atelectasias y bronquiectasias. La variedad de los síntomas y signos

dependerá del pulmón afectado y de la existencia o no de infección.<sup>4,4</sup>

Cuando la enfermedad está localizada en los pulmones, el material para el diagnóstico se obtiene mediante biopsia transbronquial o a pulmón abierto o, bien, con una punción-aspiración transtorácica.

La evidencia clínica de afectación pulmonar del árbol traqueobronquial por depósito de amiloide suele ser un hecho aislado, no relacionado con amiloidosis sistémica. La mayor parte de las veces el amiloide se deposita en forma de múltiples placas submucosas que se pueden identificar fácilmente con broncoscopia. Este depósito difuso traqueobronquial suele ser sintomático y producir tos, estridor y hemoptisis. La biopsia por broncoscopia suele ser diagnóstica y la resección endoscópica puede aliviar la obstrucción. Como ocurre en otras localizaciones donde se produce depósito de amiloide, la afección vascular puede ser la causa de un sangrado considerable tras la biopsia. Más raramente el depósito aislado de amiloide en el árbol traqueobronquial se presenta como una llamativa masa nodular solitaria que simula una neoplasia endobronquial.

En los pacientes con amiloidosis traqueobronquial puede ser necesaria la resección quirúrgica de un lóbulo o un pulmón, principalmente si existen alteraciones crónicas secundarias a la obstrucción de la vía aérea.<sup>6</sup>

#### REFERENCIAS

1. Funahashi A, Peter S. Jerome. Tracheobronchial amyloidosis. *Jouru. Histologic Proofnal of Bronchology* 1995;2(1):41-2.
2. Orphanid D, Krousis D. Tracheobronchial amyloidosis: an unusual case and a review of the literature. *J Bronchology* 1997;4(2):139-41.
3. Mollers MJ, Van Schaik JPJ. Pulmonary amyloidoma. Histologic proof yielded by transthoracic coaxial fine needle biopsy. *Chest* 1992;102:1597-8.
4. Cordier JF, Loire R, Brune J. Amyloidosis of the lower respiratory tract clinical and pathologic features in a series of 21 patients. *Chest* 1986;90:827-31.
5. Thompson PJ, Citron KM. Amyloid and the lower respiratory tract. *Thorax* 1983;38:84-7.
6. Gertz M, Greipp PN. Clinical aspects of pulmonary amyloidosis. *Chest* 1986;90:790-1.
7. Kline LP, Dise CA, Ferro THJ, Hansen-Flaschem JH. Diagnosis of pulmonary amyloidosis by transbronchial biopsy. *Am Rev Respir Dis* 1985;132:191-4.

# Paciente masculino de cuatro años de edad con cuerpo extraño en las vías aéreas inferiores

FRANCISCO P. NAVARRO REYNOSO,<sup>\*\*\*</sup> JOSÉ MANUEL LORENZO SILVA,<sup>\*</sup>  
RAÚL CICERO SABIDO<sup>\*\*</sup>

## RESUMEN

Se presenta el caso de un paciente masculino de cuatro años de edad que inicia con hipertermia secundaria a infección de las vías aéreas superiores, por lo que se tomó la temperatura por vía oral, con termómetro de cristal con bulbo de mercurio, momento en el que la madre del paciente escuchó la fractura del termómetro al ser mordido por el menor. A partir de entonces, el paciente inició con un acceso de tos, dificultad respiratoria y sibilancias audibles a distancia, por lo que ingresa al servicio de neumología del Hospital General de México. A la exploración física se encontraron ruidos respiratorios disminuidos en la base del pulmón derecho, con sibilancias espiratorias del lado derecho. En la radiografía se observó un cuerpo extraño en la región basal derecha. A través de la neumotomía se extrajo el cuerpo extraño. No se presentaron complicaciones después del procedimiento.

**Palabras clave:** cuerpo extraño, vías aéreas inferiores.

## ABSTRACT

It is presented the case of a male four year-old patient who started with hyperthermia due to upper air path infection, so that, his mother took temperature orally by using glass thermometer with mercury bulb; during this proceeding the patient's mother heard the thermometer fracture due to the patient had bitten it. The child started with cough access and respiratory difficulty, for that reason, he was attended at the neumology department at the Hospital General de Mexico. At the physical examination, we found decreased respiratory noises in the right lung base. At the radiography we observed a strange body in the right region base. By neumotomy we extracted the strange body. There were no complications after proceeding.

**Key words:** strange body, lower air path.

## PRESENTACIÓN DEL CASO

Se trata de un paciente masculino de cuatro años de edad, sin antecedentes de importancia para el padecimiento actual. Éste inicia con hipertermia secundaria a infección de las vías aéreas superiores, motivo por el cual se le tomó la temperatura por vía oral, con termómetro de cristal con bulbo de mercurio. Durante el procedimiento, la madre del paciente escuchó en un momento de distracción, la rotura del termómetro que mordió el paciente. Posterior a esto, el paciente presentó un acceso de tos e inició con dificultad respiratoria y

sibilancias audibles a distancia, por lo cual se le trasladó a la unidad de neumología. A la exploración física se encontraron ruidos respiratorios disminuidos en la base del pulmón derecho, con sibilancias espiratorias del lado derecho; se realizó radiografía AP de tórax, se observó un cuerpo extraño en la región basal derecha (figura 1), y en la radiografía lateral de tórax se corroboró su localización en el lóbulo inferior derecho (figura 2). Se realizó broncoscopia diagnóstica con videofibrobroncoscopio pediátrico, mediante el cual se encontró el cuerpo extraño que se intentó extraer en varias ocasiones, sin tener éxito, por el edema que la mucosa bronquial presentó (figura 3). Se dio por terminado el procedimiento y se inició manejo con antibióticos en doble esquema con penicilina y amikacina, esteroide intravenoso y terapia respiratoria. Al día siguiente se realizó broncoscopia rígida y se encontraron

\* Unidad de neumología Alejandro Celis Salazar. Hospital General de México S.S.

\*\* Facultad de Medicina. UNAM.

Recibido: junio, 1998. Aceptado: julio, 1998.



Figura 1. Placa de tórax en anteroposterior, en donde se observa la presencia de cuerpo extraño en la región basal interna derecha.



Figura 2. Placa de tórax en lateral derecha, en donde se observa el cuerpo extraño en el lóbulo inferior derecho.

los mismos hallazgos que en el estudio anterior y sin poder extraer el cuerpo extraño por la misma causa que en el primer intento, motivo por el que se decidió realizar toracotomía exploradora, por medio de la cual se extrajo el cuerpo extraño que midió 3 x 0.3 cm a través de neumotomía, localizando el cuerpo extraño y se llevó al sitio más periférico posible. Se suturó el parénquima pulmonar y no se presentaron complicaciones posterior al procedimiento.

#### COMENTARIO

La aspiración de cuerpos extraños es mucho más frecuente en los niños que en los adultos. En ocasiones, por la diversidad de objetos extraídos del árbol traqueobronquial, se requiere improvisar durante la extracción broncoscópica. Resulta ideal contar con una unidad broncoscópica especializada y equipada con gran cantidad de utensilios para extraer cuerpos extraños. Desafortunadamente, la movilización de éstos debe realizarse en cuartos de emergencia, en donde no hay una disponibilidad real de instrumentación especializada. Aunque existen aditamentos e implementos modernos para la extracción de dichos cuerpos, se prefiere el broncoscopio rígido por que permite un mejor control de la vía aérea a diferencia del flexible. Las pinzas de biopsia pueden ser de gran utilidad al mover los cuerpos extraños, particularmente las pinzas con dientes. Estos utensilios pueden facilitar el retiro de los objetos duros con superficie irregular. Los objetos suaves o los materiales orgánicos (nueces, partícu-

las de alimento) requieren un uso más ingenioso de canastillas expandibles o una combinación de catéteres de balón, utensilios de succión y pinzas. Cuando se opta por la canastilla, ésta se usa pasando la obstrucción con la canastilla cerrada y después se expande de forma distal que ancla y captura el cuerpo extraño encerrándolo entre los brazos de la canastilla. Una vez que se atrapa el objeto la canastilla se tracciona hacia atrás, y

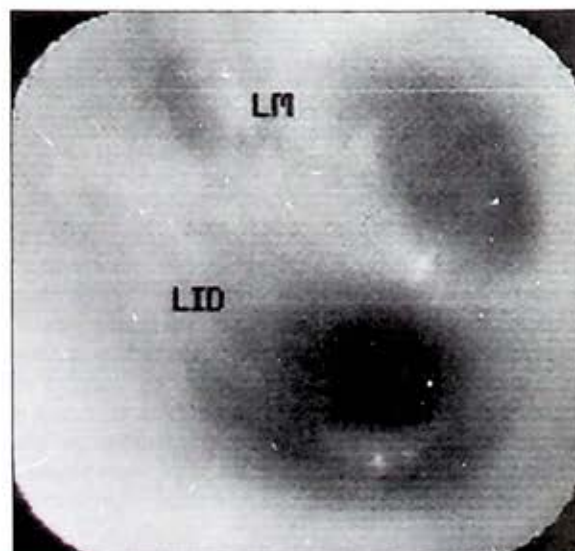


Figura 3. Imagen broncoscópica del tronco de basales derecho, en donde no se alcanza a visualizar con claridad la porción proximal del cuerpo extraño, así como el edema de la mucosa bronquial.

se lleva el objeto hasta la punta del fibroscopio, manobra que permite observar y confirmar el retiro completo del cuerpo extraño. Cuando se usan las pinzas se requiere una destreza especial en el manejo de éstas o la canastilla en un ángulo apropiado, para evitar que se perfora o dañe el árbol traqueobronquial o la vía aérea superior durante la observación. El broncoscopista debe estar familiarizado con los accesos más seguros para manipular una variedad de cuerpos extraños, con el fin de evitar ciertos riesgos como la oclusión de la vía aérea, sobre todo a nivel glótico y subglótico, fragmentación y migración de los objetos hacia sitios más periféricos o inaccesibles o el traumatismo directo a la vía aérea. El broncoscopista debe conocer perfectamente el instrumental, sus accesorios y las técnicas de sujeción, asimismo, se deben usar de acuerdo con la forma del objeto, su posición y el espacio disponible para la inserción del instrumento. Cuando el tamaño del objeto es particularmente poco común, conviene realizar ensayo previo del procedimientos para tener un mayor éxito en los pacientes. En ocasiones, la extracción de los cuerpos extraños se puede dificultar por la presencia de edema locorregional y provocar hemorragia, así como rotura de la pared traqueobronquial. Las pinzas de sujeción especiales, los lazos, los catéteres con punta de balón y los imanes son esenciales en la extracción del objeto y debe cuidarse su orientación, así como su movilización hacia la tráquea y rotación, para situar el diámetro mayor en el plano sagital. Puede usarse el broncoscopio rígido como camisa, que sirve como protección de la pared traqueobronquial de cuerpos extraños puntiagudos.

En el presente caso los intentos de extracción fueron muy difíciles y fallidos, pues la localización del objeto fue periférica, en un bronquio de cuarto orden, situaciones que dificultó la maniobra. Cabe señalar que si fue posible ver el objeto, pero cuando se metieron las pinzas del broncoscopio rígido no se podían abrir por lo estrecho de la vía aérea a ese nivel. Se

intentó pasar una canastilla, pero no se logró pasar el cuerpo extraño, puesto que había edema y la vía aérea era muy pequeña. Se optó por el procedimiento quirúrgico, que es un recurso que puede llegar a usarse, cuando la extracción por vía endoscópica no es posible. El procedimiento se realizó por toracotomía posterolateral y una vez identificado el cuerpo extraño en el parénquima pulmonar, se llevó a un sitio periférico para luego abrir el pulmón y extraer el objeto. El presente caso se resolvió sin presentar complicaciones. También debe mencionarse que niños escolares, preescolares y más pequeños no deben traer objetos en la boca sin la supervisión de los padres o adultos, ya que pueden aspirarse al árbol traqueobronquial al reírse, llorar o hablar. En ocasiones pueden ser dulces, semillas, pedazos de plástico, hule, madera, metal, etcétera. En el presente caso, la madre debió tomar la temperatura en la axila o en el oído con aparatos electrónicos, ya que como se mencionó, en un descuido el niño mordió el termómetro aspirando un fragmento del mismo. Debe prestarse particular atención a la educación de los padres y de los niños para evitar que aspiren cuerpos extraños, pues en ocasiones ponen a prueba la habilidad y la destreza del endoscopista y en otras llevan al paciente a la muerte por asfixia. En ocasiones puede extraerse el cuerpo extraño, ya sea por endoscopia, por el mecanismo de la tos o la maniobra de Helmich, pero muchos de los cuerpos extraños aspirados pudieron no llegar a la vía aérea con la adecuada supervisión de los padres o personas más grandes que los infantes.

#### Bibliografía

1. Ikeda S. Atlas de broncofibroscopia flexible. 1st. ed. Barcelona. Editorial JIMS. Traducción. 1976:45-68.
2. Prakash U. Bronchoscopy. 1st. ed. New York: Raven Press.
3. Fishman A. Pulmonary disorders. 3rd. ed. Chicago. Mc Graw-Hill; 1997:594-600.

## Pleurodesis en derrame pleural maligno

**Generalidades.** En el adulto aproximadamente 50% de los derrames pleurales diagnosticados se originan por un proceso maligno, especialmente por cáncer torácico de cualquier variedad, pulmonar, ovárico y linfomas.

La invasión metastásica a la serosa pleural y la obstrucción de los vasos linfáticos y de los ganglios causan acumulación del líquido.

El derrame, por lo general, puede disminuir si el tumor primario responde al tratamiento sistémico. Sin embargo, frecuentemente esto no ocurre y el líquido tiene que removerse por razones de manejo paliativo, para aliviar síntomas como disnea, tos, sensación opresiva torácica, imposibilidad de adoptar posiciones de decúbito, entre otros.

Los procedimientos quirúrgicos comúnmente usados para su evacuación y control, son toracentesis o sonda de pleurotomía, resección pleural o derivación pleuro-peritoneal. Sin embargo, las desventajas de estos métodos son la rápida recurrencia del derrame y, en el caso de resección pleural, la elevada agresividad quirúrgica con un fin paliativo.

En la actualidad, el criterio general de manejo es la pleurodesis, provocada con agentes esclerosantes co-

múnmente aplicados por la vía del tubo de drenaje de una pleurotomía cerrada o la colocación de un catéter intrapleural de calibre 14 ó 16. Algunos autores refieren su predilección por aplicar los agentes esclerosantes, particularmente el talco, por medio de toracoscopía, que además permite la obtención de especímenes histológicos para la confirmación de la malignidad.

Las sustancias usadas con mayor frecuencia para este propósito, que refieren algunos autores son: la tetraciclina, la bleomicina, el talco, la doxiciclina, la minociclina y la lodopovidona.

Los efectos adversos son: dolor torácico y fiebre durante y después de la pleurodesis, ocasionalmente empiema.

**Observaciones:** la toracentesis repetida y la colocación intrapleural de un catéter de pequeño calibre en forma permanente pueden ser apropiadas para los pacientes con expectativa de vida limitada o con derrames recurrentes de lenta progresión.

Existen controversias sobre cuál es el fármaco que produce los mejores resultados. El talco y la bleomicina quizás sean los agentes de mejor relación efectividad-coste.





## Resúmenes

**Noppen M, Degreve J, Mignolet M, Vincken W.** A prospective, randomised study comparing the efficacy of talc slurry and bleomycin in the treatment of malignant pleural effusions. *Acta Clin Belg (Belgium)* 1997;52(5):258-62.

En un estudio comparativo con otros agentes, el talco insuflado en la cavidad torácica ha demostrado ser el agente más efectivo para lograr la pleurodesis química en pacientes con derrame pleural maligno. El objetivo de este estudio es comparar la eficacia del talco administrado como suspensión (5 g en 50 ml de solución salina) por vía de un tubo de toracostomía, con la bleomicina (1 mg/kg en 50 ml de solución salina), ya que éste se considera el agente más efectivo distinto al talco. En un estudio prospectivo, comparativo y al azar, se incluyeron 26 pacientes consecutivos en quienes se demostró derrame pleural maligno (recurrente después de, al menos, dos pleurocentesis) y en los que no se había intentado pleurodesis previa, todos ellos sintomáticos con índice de Karnovski  $\geq$  a 50, y una expectativa de supervivencia de un año o menos.

Se define como falla terapéutica a la recurrencia de líquido pleural  $\geq$  50% del volumen inicial o que requirieron nueva pleurocentesis. Se registraron índices de recurrencia (25 vs. 21.4% NS), fiebre (25 vs. 35.7%, NS), dolor (0% en ambos grupos) y supervivencia ( $3.75 \pm 3$  vs.  $5.82 \pm 7.15$  meses, NS). No hubo diferencia entre los pacientes tratados con bleomicina o talco. No se presentaron complicaciones mayores (por ejemplo empiema) o efectos secundarios. En conclusión, la suspensión de talco y la bleomicina son igualmente efectivos para lograr pleurodesis química por vía de toracostomía en pacientes con derrame pleural maligno y el perfil de seguridad de ambos agentes es similar. Dado a que el talco es significativamente menos costoso que la bleomicina, la suspensión de talco representa con mayor probabilidad el agente de elección para pleurodesis química a través de sonda de toracostomía.

**Kelly-García J, Roman-Berumen JF, Ibarra-Pérez C.** Iodopovidone and bleomycin pleurodesis for effusions

due to malignant epithelial neoplasms. *Arch Med Res (México)* 1997;28(4):583-5.

Aún continúa la búsqueda del agente ideal para producir pleurodesis en derrame pleural maligno. Veintidós pacientes con disnea originada por derrame pleural recurrente secundario a neoplasias epiteliales fueron sometidos a instilación en la cavidad pleural de iodopovidona (14 pacientes) o bleomicina (ocho pacientes), a través de un tubo intratorácico de grueso calibre. Los resultados mostraron que en 9 pacientes de los 14 que recibieron iodopovidona (64.2%) y en 7 de 8 pacientes del grupo de bleomicina (87.5%) no hubo necesidad de drenaje posterior del espacio pleural después del tratamiento. Las complicaciones locales o sistémicas se presentaron en ocho pacientes, ninguna de ellas fue severa. En conclusión, en este estudio preliminar, la iodopovidona promete ser una alternativa efectiva, fácilmente asequible y de bajo costo para lograr pleurodesis química en casos de derrame recurrente incapacitante, secundario a neoplasias epiteliales malignas. Se necesita hacer estudios más amplios.

**Martínez-Moragon E, Aparicio J, Rogado MC, Sanchis J, Sanchis F, Gil-Suay V.** Pleurodesis in malignant pleural effusions: a randomized study of tetracycline versus bleomycin. *Eur J Respir Dis (Denmark)*. 1997;10(10):2380-3.

Los derrames pleurales malignos se manejan comúnmente por drenaje con tubo de toracostomía seguido de pleurodesis química. La tetraciclina y la bleomicina han demostrado ser efectivas por instilación intrapleural; sin embargo, ninguno de los dos agentes ha demostrado definitivamente ventajas entre sí. El propósito del presente estudio fue comparar estos dos agentes en términos del índice de respuesta y del perfil de toxicidad. Una prueba perspectiva al azar se realizó en un sólo centro hospitalario. Entre mayo de 1993 y enero de 1996, se seleccionaron 62 pacientes valorables con derrame pleural maligno confirmado, para recibir tetraciclina intrapleural (1.59) o bleomicina (60 mg) después del mismo procedimiento de drenaje. Los

datos de los parámetros demográficos, clínicos y las características del líquido fueron comparables en ambos grupos. La respuesta se valoró en los meses 1, 3 y 6 después del procedimiento de pleurodesis. El tiempo de supervivencia no difirió entre ambos grupos. No se observaron diferencias estadísticamente significativas en términos de eficacia en cada tiempo de valoración. En general, 16 (52%) y 20 (64%) tuvieron una recurrencia de derrame pleural durante el seguimiento en el grupo tetraciclina y bleomicina, respectivamente. La fiebre fue más común en los pacientes tratados con bleomicina ( $p = 0.024$ ), mientras que el dolor fue más frecuente en el grupo que recibió tetraciclina (NS). Debido a que ninguno de los agentes en estudio fue superior al otro en esta prueba clínica, sugerimos que para seleccionar el agente esclerosante, el costo económico, la disponibilidad del fármaco y la experiencia médica deben considerarse criterios de elección.

**Belani CP, Pajean TS, Bennett CL. Treatment malignant pleural effusions cost consciously. Chest 1998; 113 (suppl 1):7845**

El derrame pleural maligno se vincula con una significativa morbilidad. La valoración clínica inmediata aunada a un tratamiento agresivo ofrece satisfactorios resultados paliativos. Este reporte resume los procedimientos tradicionales y experimentales utilizados en el manejo de derrame pleural maligno e intenta analizar el costo y la factibilidad del uso comparativo de varios agentes esclerosantes. La técnica de escleroterapia estándar para derrame pleural maligno, se realiza rutinariamente como un procedimiento intrahospitalario que consta de la colocación de un tubo de grueso calibre para el drenaje y de la instilación del agente esclerosante. El uso de catéteres de pequeño calibre para drenaje y pleurodesis reduce importantemente la incomodidad al paciente y se puede hacer con una eficacia semejante en el paciente ambulatorio. Los resultados con este procedimiento son, de inicio, prometedores. Una comparación futura con el método tradicional permitirá valorar esta terapia, no sólo con base en la eficacia sino también en la facilidad de uso y costo de los recursos relacionados.

**Vázquez-Pelillo JC, Peña González E, León Atance P, García Fontan E, de Álvaro Liano J. Derrame pleural maligno: descripción de un método alternativo para**

**drenaje ambulatorio con catéter de pequeño calibre. Arch Bronconeumol 1997;33(9):450-2.**

Se describen los resultados del tratamiento sintomático en derrame pleural con la implantación de un catéter pleural de pequeño calibre conectado a una válvula de tres vías para evacuación en el paciente externo. El método se utilizó en seis pacientes con enfermedad neoplásica avanzada y disnea determinada por el derrame pleural, que no pudieron ser tratados con los métodos habituales de pleurodesis. La disnea desapareció o fue significativamente mejorada en cinco de seis pacientes. El catéter se mantuvo en su posición por periodos de 14 días a 10 meses. La supervivencia varió de 14 días a 14 meses. La única complicación importante fue en un caso por infección en el área de la inserción del catéter. Los autores describen la técnica como extremadamente simple y sus resultados son alentadores para continuar utilizando el método en casos terminales que reúnan las condiciones necesarias.

**Saka H, Shimokata K. State of the art: Treatment of malignant pleural and pericardial effusions; Gan To Kagaku Ryoho 1997;24(suppl 3):418-25.**

El derrame pleural maligno sintomático debe tratarse con quimioterapia sistémica en tumores quimio-sensibles, tales como: carcinoma pulmonar de células pequeñas, cáncer de mama, linfoma o cáncer de ovario.

En otros tumores no quimio-sensibles, incluyendo al carcinoma pulmonar de células no pequeñas, la colocación de un tubo para drenaje con sello de agua y pleurodesis es el tratamiento estándar de elección en la mayor parte de los casos. Los fármacos para instilación intrapleural deben ser bleomicina o OK-432 si están comercialmente disponibles. Como alternativas se utilizan frecuentemente tetraciclina y doxiciclina. El talco en suspensión se ha aceptado y referido como la elección estándar en los países occidentales; sin embargo, comúnmente se necesita anestesia general y los efectos adversos pueden ser notorios. Dado a que en Japón existe poca experiencia con esta modalidad, no se considera tratamiento estándar. La instilación de otros fármacos antitumor, derivación toracoabdominal y la pleuroneumoneptomía deben considerarse experimentales, debido a la carencia de estudios homologados. El derrame pericárdico maligno o el síndrome de tapo-

neamiento cardíaco representa una emergencia oncológica. Los autores tratan a los pacientes en la fase inmediata con pericardiocentesis bajo control ecocardiográfico. Aún queda por confirmarse en estudios clínicos a futuro cuál es el mejor método: pericardiocentesis simple, drenaje continuo percutáneo, fenestración pericárdica o fenestración pericarditorácica. La instilación de fármacos como doxiciclina o bleomicina en la cavidad pericárdica aún requiere mayor experiencia a futuro.

**Alifano M, Guggino G, Gentile M, Elia S, Vernaglia A.** Management of concurrent pleural effusion in patients with lymphoma: thoracoscopy a useful tool in diagnosis and treatment. *Monaldi Arch Chest Dis* 1997; 52(4):330-4.

El derrame pleural se presenta frecuentemente relacionado con linfoma Hodgkin (HL) y no - Hodgkin (NHL). El propósito del presente estudio fue: analizar la certeza diagnóstica de la toracoscopia en comparación con la citología pleural, en pacientes con linfoma y derrame pleural concurrente; evaluar la eficacia de pleurodesis química con un derivado de tetraciclina, rolitetraciclina. Se estudiaron 17 pacientes con derrame pleural concurrente al linfoma (10 NHL y siete HL). El análisis del líquido pleural reveló la presencia de células de linfoma en seis casos (cuatro NHL y dos HL). El examen histopatológico de especímenes que se obtuvieron por toracoscopia demostró infiltración pleural por NHL en ocho casos y por HL en seis casos. La sensibilidad general para la citología pleural y la histología fue de 35 y 82%, respectivamente.

La pleurodesis química, resultó con respuesta completa en 5 de los 17 casos (2 NHL y 3 HL), hubo respuesta parcial en 4 casos (2 NHL y 2 HL), se observó fracaso en los 8 casos restantes. En dos pacientes en los que hubo fracaso se practicó pleurectomía por toracotomía (un caso de HL) o videotoracoscopia (un caso de NHL), en ambos casos se observó respuesta completa posterior al tratamiento. No hubo complicaciones mayores con la pleurodesis química o pleurectomía.

La toracoscopia debe considerarse un procedimiento útil para evaluar la involucración del espacio pleural en pacientes que presentan derrame pleural durante la evolución de los linfomas. La pleurodesis química juega un importante papel en el tratamiento paliativo. Se necesita realizar mayores estudios para valorar el justo papel de la pleurectomía en el tratamiento de estos pacientes.

**Puisiripunya C, Youngchaiyud P, Peushpakom R, Maranetra N, Charoenratanakul S.** The efficacy of doxycycline as a pleural sclerosing agent in malignant pleural effusions: a prospective study. *Respirology* 1996;1(1):69-72

Con el propósito de determinar la eficacia de la doxiciclina para provocar pleurodesis en pacientes con derrame pleural maligno, los autores documentan 31 casos, con edad entre 18 y 82 años que se estudiaron prospectivamente. La esclerosis pleural se provocó con 500 mg de doxiciclina.

Mensualmente se valoró la respuesta en función de los síntomas respiratorios y el volumen del líquido pleural acumulado. A un mes, 27 pacientes pudieron ser evaluados (cuatro desertaron). Todos ellos respondieron y no requirieron nueva toracentesis. A los tres meses, 13 pacientes desertaron y sólo 14 pacientes fueron valorables, observándose que 13 de ellos (92%) respondieron favorablemente. Sólo un paciente mostró fracaso y requirió nueva toracentesis. cinco y dos pacientes tuvieron seguimiento a 6 y 12 meses, respectivamente, en todos ellos se mantuvo en beneficio del procedimiento de pleurodesis por doxiciclina. Los efectos secundarios observados fueron: fiebre moderada en 30% de los pacientes, dolor moderado a severo en 60% y tos con hemoptisis en un paciente (3%). La doxiciclina es un fármaco efectivo para el control del derrame pleural maligno. Su eficacia se manifestó en todos los pacientes a un mes y en 92% a tres meses de observación. Pocos pacientes lograron vivir para ser evaluados al sexto y duodécimo mes; sin embargo, los que sí lo hicieron se mantuvieron con el beneficio de la pleurodesis. Los efectos secundarios fueron tolerables.



# NORMAS PARA AUTORES

Los manuscritos deben elaborarse siguiendo las recomendaciones del Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas (N Engl J Med 1997; 336: 309-15) y se ajustan a las siguientes normas:

1. El texto deberá entregarse impreso, por cuadruplicado, en hojas tamaño carta (21 x 27 cm), a doble espacio, acompañado del disquete con la captura correspondiente e indicando en la etiqueta el título del artículo, el nombre del autor principal y el programa de cómputo con el número de versión. (Ejemplo: Estrógenos en el climaterio. Guillermo Martínez. Word 6.0).
2. Las secciones se ordenan de la siguiente manera: página del título, resumen, abstract, introducción, material y método, resultados, discusión, referencias, cuadros, pies de figuras.
3. La extensión máxima de los originales será de 15 hojas, de los casos clínicos 8 hojas y cuatro figuras o cuadros. Las revisiones no excederán de 15 hojas.  
En la primera página figurará el título completo del trabajo, sin superar los 85 caracteres, los nombres de los autores, servicios o departamentos e institución (es) a que pertenece (n) y la dirección del primer autor. Si todos los autores pertenecen a servicios diferentes pero a una misma institución el nombre de ésta se pondrá una sola vez y al final. La identificación de los autores deberá hacerse con uno hasta cuatro asteriscos (\*, \*\*, \*\*\*, \*\*\*\*); si son más autores (y no podrán ser más de seis) utilice números en superíndice.  
4. Para fines de identificación cada hoja del manuscrito deberá llevar, en el ángulo superior izquierdo, la inicial del nombre y el apellido paterno del primer autor y en el ángulo derecho el número progresivo de hojas.
5. Todo material gráfico deberá enviarse en diapositivas, en color o blanco y negro, nítidas y bien definidas. En el marco de cada diapositiva se anotará, con tinta, la palabra clave que identifique el trabajo, el número de la ilustración, apellido del primer autor y con una flecha se indicará cuál es la parte superior de la figura. Si la diapositiva incluyera material previamente publicado, deberá acompañarse de la autorización escrita del titular de los derechos de autor.
6. Las gráficas, dibujos y otras ilustraciones deben dibujarse profesionalmente o elaborarse con un programa de cómputo y adjuntarlas al mismo disquete del texto señalando en la etiqueta el programa utilizado.
7. Los cuadros (y no tablas) deberán numerarse con caracteres arábigos. Cada uno deberá tener un título breve; al pie del mismo se incluirán las notas explicativas que aclaren las abreviaturas poco conocidas. No se usarán líneas horizontales o verticales internas. Todos los cuadros deberán citarse en el texto. La cantidad de cuadros no deberá exceder la mitad menos uno del número de cuartillas a doble espacio, sin tomar en cuenta la carátula de presentación y las referencias. Por ejemplo: 10 cuartillas de texto = 4 gráficas y cuadros; 16 cuartillas de texto = 7 gráficas y cuadros, etc. Los cuadros no pueden enviarse en fotografía.
8. Tipo de artículos: la revista publica artículos originales en el área de investigación clínica o de laboratorio, editoriales, artículos de revisión, biotecnología, comunicación de casos y cartas al editor. Se reciben artículos en los idiomas español e inglés.
9. Resumen. La segunda hoja incluirá el resumen, de no más de 250 palabras y deberá estar estructurado en antecedentes, material y método, resultados y conclusiones. Con esta estructura se deberán enunciar claramente los propósitos, procedimientos básicos, metodología, principales hallazgos (datos concretos y su relevancia estadística), así como las más relevantes conclusiones. Al final del resumen proporcionará de 3 a 10 palabras o frases clave en orden alfabético y con términos del Medical Subject Headings del Index Medicus más reciente. Enseguida se incluirá un resumen (abstract) en inglés, o si el escrito es en inglés, en español. En la comunicación de casos y editoriales no será necesario el resumen.
10. Abstract. Es una traducción correcta del resumen al inglés.
11. Texto. Deberá contener introducción, material y métodos, resultados y discusión, si se tratara de un artículo experimental o de observación. Otro tipo de artículos, como comunicación de casos, artículos de revisión y editoriales no utilizarán este formato.
  - a) Introducción. Exprese brevemente el propósito del artículo. Resuma el fundamento lógico del estudio u 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.

- b) Material y método. Describa claramente la forma de selección 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. Explique brevemente los métodos ya publicados pero que no son bien conocidos, describa los métodos nuevos o sustancialmente modificados, manifestando las razones por las cuales se usaron y evaluando sus limitaciones. Identifique exactamente todos los medicamentos y productos químicos utilizados, con nombres genéricos, dosis y vías de administración.
  - c) Resultados. Preséntelos siguiendo una secuencia lógica. No repita en el texto los datos de los cuadros o figuras; sólo destaque o resuma las observaciones importantes.
  - d) Discusión. Insista en los aspectos nuevos e importantes del estudio. No repita pormenores de los datos u otra información ya presentados en las secciones previas. Explique el significado de los resultados y sus limitaciones, incluidas sus consecuencias para la investigación futura. Establezca el nexo de las conclusiones con los objetivos del estudio y absténgase de hacer afirmaciones generales y extraer conclusiones que carezcan de respaldo. Proponga nueva hipótesis cuando haya justificación para ello.
  - e) Referencias. Numere las referencias consecutivamente siguiendo el orden de aparición en el texto (identifique las referencias en el texto colocando los números en superíndice y sin paréntesis). Cuando la redacción del texto requiera puntuación, la referencia será anotada después de los signos pertinentes. Para referir el nombre de la revista utilizará las abreviaturas que aparecen enlistadas en el número de enero de cada año del Index Medicus. No debe utilizarse el término "comunicación personal". Si se permite, en cambio, la expresión "en prensa" cuando se trata de un texto ya aceptado por alguna revista, pero cuando la información provenga de textos enviados a una revista que no los haya aceptado aún, citarse como "observaciones no publicadas". Se mencionarán todos los autores cuando éstos sean seis o menos, pero cuando se trate de siete o más se referirán únicamente los tres primeros y se añadirán las palabras y col. (en caso de autores nacionales) o et al. (si son extranjeros). Si el artículo referido se encuentra en un suplemento, agregará *suppl X* entre el volumen y la página inicial. La cita bibliográfica se ordenará de la siguiente forma en caso de revista:  
Torres BG, García RE, Robles DG y col. Complicaciones tardías de la diabetes mellitus de origen pancreático. Rev Gastroenterol Mex 1992; 57:226-9.  
Si se trata de libros o monografías se referirá de la siguiente forma: Hernández RF. Manual de anatomía. 2ª edición. México: Méndez Cervantes, 1991; 120-9.  
Si se tratara del capítulo de un libro se indicarán el o los autores del capítulo, nombre del artículo, país de la casa editorial, editor del libro, año y páginas.
12. Transmisión de los derechos de autor. Se incluirá con el manuscrito una carta firmada por todos los autores, conteniendo el siguiente párrafo: "El/los abajo firmante/s transfiero/n todos los derechos de autor a la revista, que será propietaria de todo el material remitido para publicación". Esta cesión tendrá sólo validez en el caso de que el trabajo sea publicado por la revista. No se podrá reproducir ningún material publicado en la revista sin autorización.

La revista Neumología y Cirugía de Tórax se reserva el derecho de realizar cambios o introducir modificaciones en el estudio en aras de una mejor comprensión del mismo, sin que ello derive en un cambio de su contenido. Los artículos y toda correspondencia relacionada con esta publicación pueden dirigirse a: [neumo@ccm.net.mx](mailto:neumo@ccm.net.mx)

ISSN 1405-2938

# NEUMOLOGIA

## Y CIRUGIA DE TORAX

Organismo Oficial de la Sociedad Mexicana de Neumología y Cirugía de Tórax y del Consejo Nacional de Neumología  
Vol. 57 Número 4

Octubre-diciembre, 1998

# 4

Número



- Tratamiento del empiema crónico
- Farmacoterapia del asma
- Tuberculosis laríngea





**MUCO**

**Primera  
cefalosporina**

**El Poder de**

# NEUMOLOGIA

## Y CIRUGIA DE TORAX

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.  
Órgano oficial del Consejo Nacional de Neumología.

# 4

Volumen 57  
octubre-diciembre, 1998

Publicación indexada en las bases de datos:  
PERIODICA (Índice de Revistas Latinoamericanas en Ciencias, CICI-UNAM), Disco Compacto BLAT  
(Bibliografía Latinoamericana, CICI-UNAM) y BIBLIOMEX SALUD (UNAM, IMSS, SSA).

# NEUMOLOGIA

## Y CIRUGIA DE TORAX

Dirigir correspondencia a: Dr. Héctor Ponce de León y/o Dr. Francisco Navarro Reynoso, editor revista *Neumología y Cirugía de Tórax*, Comunicaciones Científicas Mexicanas, Calzada General Anaya núm. 330, Col. Del Carmen, Coyoacán, CP 04100, México, DF. Tel.: 658-82-22, fax: 658-61-33, e-mail: medicina@mail.internet.com.mx

### MESA DIRECTIVA 1997-1999

*Dr. León Green Schneeweiss*  
Presidente

*Dr. Manuel Díaz Rodríguez*  
Vicepresidente

*Dr. José Elizalde González*  
Secretario

*Dra. Elma Correa Acevedo*  
Tesorera

#### VOCALES

*Dr. Gabriel de la Escosura R.*  
Área Metropolitana

*Dr. Juan Antonio González Don*  
Área Centro

*Dr. Luis Aguilar Padilla*  
Área Sur

*Dr. Domingo Lizardi García*  
Área Norte

#### EDITORES DE LA REVISTA

*Dr. Héctor Ponce de León*  
*Dr. Francisco Navarro Reynoso*

### CONSEJO EDITORIAL

#### NACIONAL

*Dr. Raúl Cicero Sabido*  
Hospital General de México,  
México, DF.

*Dr. Manuel Díaz Rodríguez*  
Hospital Universitario Dr. J. E. González  
Monterrey, Nuevo León.

*Dra. Teresa Fortoul Van der Goes*  
Universidad Nacional Autónoma de México,  
México, DF.

*Dr. Antonio Padua Gabriel*  
Instituto Mexicano del Seguro Social,  
Torreón, Coahuila.

*Dr. Gerardo F. Rico Méndez*  
Instituto Mexicano del Seguro Social,  
México, DF.

*Dr. Julio Sandoval Zárate*  
Instituto Nacional de Cardiología,  
México, DF.

*Dr. Moisés Selman Lama*  
Instituto Nacional de Enfermedades  
Respiratorias,  
México, DF.

*Dr. José Luis Téllez Becerra*  
Instituto Nacional de Enfermedades  
Respiratorias,  
México, DF.

#### INTERNACIONAL

*Dr. Robert L. Fromm Jr.*  
The Methodist Hospital and Baylor  
College of Medicine, Houston, Texas, USA.

*Dr. Enrique Lau Cortés*  
Hospital Dr. Rafael Hernández,  
Chiriquí, Panamá.

*Dr. Kenneth M. Moser*  
UCSD Medical Center, San Diego,  
San Diego, California, USA.

*Dr. Stuart W. Jamieson*  
University of California, San Diego,  
San Diego, California, USA.

*Dr. Juan Manuel Luna*  
Hospital F.D. Roosevelt,  
Guatemala, Guatemala.

*Dr. Hugo Rodríguez Medina*  
Instituto Hondureño del Seguro Social,  
Tegucigalpa, Honduras.

*Dr. Joseph Varon*  
The University of Texas, MD Anderson  
Cancer Center, Houston, Texas, USA.

La revista *Neumología y Cirugía de Tórax* es el órgano oficial de la Sociedad Mexicana de Neumología y Cirugía de Tórax, se publica trimestralmente. 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. Registro de Publicación Periódica No. 010196 autorizado por SEPOMEX. La responsabilidad intelectual de los artículos y fotografías firmados reierte a sus autores. Certificados de licitud de título y contenido Nos. 6331 y 5011 respectivamente. Es una publicación producida por **Comunicaciones Científicas Mexicanas, S.A. de C.V.** Calzada General Anaya Núm. 330, Col. Del Carmen, Coyoacán, CP 04100, México, DF. Tel.: 658-82-22, fax 658-61-33. Suscripción anual en México \$400.00, para otros países US \$48. Todas las solicitudes y otras comunicaciones relacionadas con suscripciones deben dirigirse a: DIEMEX, SA de CV, Dirección de Distribución, Av. Taxqueña 1333, Col. Campestre Churubusco, 04200, México, DF. Tel.: 544-79-53 y fax: 689-85-45. Toda correspondencia relacionada con esta publicación puede dirigirse al e-mail: [neumo@ccm.net.mx](mailto:neumo@ccm.net.mx)  
Impresa en: Impretoi, Almería Núm. 17, Col. Postal, 03410, México, DF. Tel. 686-2503.



## CONTENIDO

### EDITORIAL

- IV Asma: un problema de todos  
*Rosario Pérez Chavira*
- VI Importancia de la certificación y  
recertificación del neumólogo  
*Ernestina Ramírez Casanova*
- VIII Publicación laureada: *Oncología torácica*

### ARTÍCULO ORIGINAL

- 135 Tratamiento del empiema crónico  
con mioplastia  
*Alfredo Pérez Romo, José Manuel Lorenzo Silva,  
Francisco P. Navarro Reynoso,  
Raúl Cicero Sabido*

### ARTÍCULO DE REVISIÓN

- 143 Farmacoterapia del asma  
Revisión histórica: Los últimos 100 años  
*Héctor Ponce de León del C,  
Rodolfo Téllez Barona, María del  
Pilar Lizárraga Ruiz*

### IMAGEN BRONCOSCÓPICA

- 153 Tuberculosis laríngea  
*Francisco Navarro Reynoso,  
José Manuel Lorenzo Silva,  
Raúl Cicero Sabido*

### CASO CLÍNICO

- 155 Tres pacientes con imagen tumoral  
en hemitórax derecho  
*Alejandro Hernández Solís,  
Laura Escobedo Jaimes, Francisco Navarro  
Reynoso, Raúl Cicero Sabido*

### EDUCACIÓN MÉDICA CONTINUA

- 159 El flujo espiratorio pico  
*Bonfiglio R. Muñoz Bojalil*

### 164 SELECCIÓN BIBLIOGRÁFICA

ÍNDICE ACUMULATIVO DE  
MATERIAS DEL VOLUMEN  
57, 1998

ÍNDICE ONOMÁSTICO  
DEL VOLUMEN 57, 1998

NORMAS PARA AUTORES

## CONTENTS

### EDITORIAL

- IV Asthma: an everybody's problem  
*Rosario Pérez Chavira*
- VI Importance of pneumologist certification  
and recertification  
*Ernestina Ramírez Casanova*
- VIII Honoured publication: *Oncología torácica*

### ORIGINAL ARTICLE

- 135 Treatment of chronic empyema  
with mioplasty  
*Alfredo Pérez Romo, José Manuel Lorenzo Silva,  
Francisco P. Navarro Reynoso,  
Raúl Cicero Sabido*

### REVIEW ARTICLE

- 143 Asthma pharmacotherapy  
Historical review: the last 100 years  
*Héctor Ponce de León del C,  
Rodolfo Téllez Barona, María del  
Pilar Lizárraga Ruiz*

### BRONCHOSCOPY IMAGE

- 153 Laryngeal tuberculosis  
*Francisco Navarro Reynoso,  
José Manuel Lorenzo Silva,  
Raúl Cicero Sabido*

### CLINICAL CASE

- 155 Three patients with imaging of tumor  
in right hemithorax  
*Alejandro Hernández Solís,  
Laura Escobedo Jaimes, Francisco Navarro  
Reynoso, Raúl Cicero Sabido*

### CONTINUOUS MEDICAL EDUCATION

- 159 Peak expiratory flow  
*Bonfiglio R. Muñoz Bojalil*

### 164 BIBLIOGRAPHIC SELECTION

ACCUMULATIVE SUBJECTS INDEX  
OF VOLUME 57, 1998

AUTHOR NAMES INDEX OF  
57, 1998

INSTRUCTIONS  
TO AUTHORS

## Asma: un problema de todos

**E**l asma constituye uno de los padecimientos más frecuentes en el campo de la neumología. De acuerdo con estadísticas obtenidas en otros países (principalmente industrializados) la cantidad de casos nuevos se incrementa de manera importante año con año y en forma global se calcula que esta enfermedad afecta aproximadamente al 10% de la población general.

En nuestro país se ha intentado la realización de estudios epidemiológicos en algunas poblaciones para investigar la prevalencia de esta enfermedad en grupos infantiles y de adultos. En el Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias, sólo por tener una idea del número de casos de los 19 años, representan 25% del total de pacientes atendidos en la consulta externa y en el servicio de urgencias de este mismo Instituto, el número de casos atendidos es muy semejante y ha ido en incremento año con año, y en la actualidad representa la primera causa de internamiento en este último servicio.

El impacto de este padecimiento en nuestro país y en el mundo señala que indudablemente se trata de un problema de salud pública; sin embargo, se desconocen los datos precisos del impacto en la población general. Estudios realizados en la clínica de asma de este Instituto revelan el grave impacto económico, social y familiar que la enfermedad tiene sobre los pacientes, teniendo en cuenta que la población de nuestro Instituto tiene características especiales y no necesariamente refleja lo que sucede en la población general, pero desde luego es alarmante.

Los instrumentos que actualmente se utilizan para identificar estas enfermedades, como el cuestionario ISAAC, CERC y la nueva clasificación de severidad del asma, que incluye el asma leve intermitente (que eran formas tan leves en la enfermedad de este grupo de pacientes que anteriormente quedaban en el limbo), constituyen un importante arsenal para la identificación oportuna y temprana de pacientes asmáticos.

El asma es un padecimiento que hasta el momento guarda múltiples incógnitas y que en su etiopatogenia se incluyen factores genéticos, ambientales, alérgicos, no alérgicos, tan variados que hacen que las posibilidades terapéuticas se limiten sólo a su control, sin que se disponga de medidas curativas, situación que la convierte en una enfermedad crónica.

El estado actual del conocimiento de esta enfermedad hace imprescindible la atención interdisciplinaria por parte de un grupo de profesionales de los tres niveles de atención médica.

Uno de los aspectos centrales de la atención del paciente asmático es la educación del equipo de salud, del paciente mismo, su familia y de todo aquel que esté en contacto con él, incluido el personal de los lugares de trabajo y escuelas.

Es necesario tener un punto de vista mexicano del asma debido a que las condiciones sociales, económicas y culturales de nuestro país son diferentes, no sólo a los pueblos anglosajones sino incluso a otros países del Tercer Mundo.

Para esto será necesario validar las propuestas de otros países en igualdad de circunstancias que el nuestro, como las de la UICTER para nuestro entorno y aceptarlas o no como válidas.

Llama la atención que las enfermedades cardiovasculares, endócrinas (como la diabetes) que también tienen un impacto importante en la salud de los pacientes, reciban promoción no sólo médica, sino en los medios de comunicación masiva. No sucede lo mismo con el asma a pesar de ser una enfermedad que comparte características de impacto en la calidad de vida,

familia y socioeconómicas de manera semejante ¿qué nos hace falta para que el asma tenga esa difusión?

Otro problema al que nos enfrentamos es la permanente aparición de nuevos productos farmacológicos para el tratamiento del asma, algunos de ellos excelentes por su eficacia, otros no tanto y los menos, intrascendentes desde el punto de vista de la terapéutica.

La mortalidad por asma es alarmante en algunos países; sin embargo, en México no parece constituir un problema de tal magnitud; ello quizá pudiera deberse a la falta de estadísticas confiables que pongan de manifiesto la verdadera incidencia de morbilidad y mortalidad del asma.

Otro problema más ¿quién debe manejar el asma?, en teoría, el médico de primero, segundo y tercer nivel

de atención que esté debidamente capacitado para diagnosticar, tratar y proporcionar educación en salud al paciente con asma.

Tenemos un largo camino por recorrer en el conocimiento y entendimiento de una enfermedad cada vez más frecuente, que afecta la calidad de vida de las personas, que genera gastos en tratamiento, hospitalización y que con un control adecuado permitirá que estos pacientes lleven la mejor calidad de vida posible y tengan el menor impacto en todos los aspectos de su entorno.

**Rosario Pérez Chavira**

*Médico adscrito e investigadora de la Clínica de Asma.  
Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias (INER)*

## Importancia de la certificación y recertificación del neumólogo

**E**n los albores del año 2000, en México los padecimientos respiratorios siguen siendo un importante problema de salud pública. En 1995 se encontraban dentro de las 20 principales causas de mortalidad y de mayor incidencia de casos por enfermedades, como infecciones respiratorias agudas, cáncer pulmonar, tuberculosis, tabaquismo y EPOC. Estos padecimientos son importantes causas de incapacidad y de muerte prematura, que en el futuro cercano se mantendrán como prioridad nacional a pesar de que las condiciones de salud y de bienestar social han contribuido a una notable disminución de la mortalidad general y a una regulación de la natalidad que han hecho que la esperanza de vida aumente. En los finales de este siglo, un sector importante de la población está conformado por adultos viejos, lo que ha traído como consecuencia que la mortalidad por causas específicas haya sufrido una transición epidemiológica debido a la disminución de las tasas de enfermedades infecciosas y al incremento de las crónico-degenerativas. Diversos fenómenos sociodemográficos, como la distribución de población, el estilo de vida, la urbanización, el acceso a la educación y los mejores medios de comunicación han determinado la existencia de dos tipos de mexicanos: los que tienen los recursos necesarios para atender sus problemas de salud, concentrados en las grandes ciudades, y otro grupo de marginados, de población rural y suburbana sin domicilio fijo. En este último conglomerado se encuentran las víctimas de un gran número de padecimientos respiratorios.

La atención de quienes sufren estas enfermedades requiere que la distribución y calidad de los neumólogos sea congruente con esta problemática. También es indispensable que se mantenga un esquema de atención adecuada y actualizada de los problemas respiratorios vigentes, que permitan resolverlos en forma idónea con la tecnología que amerita su atención.

Sin duda, uno de los principales mecanismos para lograr que los neumólogos estén actualizados es la certificación de la especialidad que convalida la unificación de los programas de especialización. La certificación del CNN sigue siendo de carácter voluntario, pero es urgente que día con día esta certificación sea indispensable para poder ingresar al cuerpo médico de las instituciones, sobre todo de hospitales y servicios del Sector Salud. Además, la certificación estimula el estudio y el deseo de mejorar la práctica, elevando el nivel académico con una actitud ética y profesional del neumólogo. La certificación se exige ya en la práctica médica privada, como en los seguros médicos y para ingresar al cuerpo médico de hospitales privados. En el caso de demandas legales es requisito indispensable contar con la certificación vigente para lograr la defensa efectiva de un profesional.

En México, en 1997, según los datos obtenidos en el archivo del CNN, existían 1,568 neumólogos certificados, de los cuales 322 habían obtenido una o varias recertificaciones (57%), lo que demuestra que en los últimos años ha existido un incremento en el número de especialistas que se han interesado en obtener su recertificación. Sin embargo, aún existe una deficiencia importante del 43% para mantener vigente la recertificación. Es deseable impulsarla mediante la estimulación de la motivación personal de la autoelevación para mantener un nivel profesional adecuado y una mayor participación del neumólogo en actividades académicas, asistenciales y de actualización en cursos de capacitación, educación médica continua y asistencia a congresos que faciliten la obtención de conocimientos básicos actualizados, necesarios para obtener la recertificación. Además, es importante señalar a las autoridades competentes (SEP, SSA y Secretaría del Trabajo) la necesidad de exigir a quienes se dedican a

esta especialidad el aval vigente del Consejo a través de la recertificación para mantener y desempeñar un puesto como neumólogo verdaderamente profesional.

El CNN hace una cordial invitación al cuerpo médico dedicado a la atención de los problemas respiratorios a certificarse y recertificarse como neumólogo. En la etapa de formación, en cualquier institución que reúna los requisitos necesarios para el desarrollo de los programas de la residencia en la especialidad, debe certificarse a los jóvenes médicos que egresan. Debe exigirse también a los neumólogos certificados para cumplir con lo establecido por el estatuto del Consejo Nacional de Neumología que los obliga a la recertificación cada cinco años, que convalida una adecuada

actualización que permite al neumólogo enfrentar el reto que implica el ejercicio de la especialidad.

La mayor parte de los padecimientos respiratorios se manejan en forma inadecuada, con un gran número de iatrogenias cometidas por médicos generales, internistas y otros no capacitados en este campo. El neumólogo debe luchar por mantener vigente su especialidad para evitar que los improvisados se apoderen de ella: la certificación y la recertificación son factores decisivos en esta lucha.

**Ernestina Ramírez Casanova**  
*Vocal editor del CNN*  
*Unidad de Neumología HGM*

## Publicación laureada: *Oncología torácica*

**E**l 29 de octubre se dio a conocer el ganador del Concurso Nacional de Obras Médicas, convocado por la Academia Nacional de Medicina; el ganador del premio correspondiente a este año fue el Dr. Carlos Ibarra Pérez, por su obra *Oncología torácica*.

El Dr. Ibarra Pérez, de larga trayectoria profesional, docente y académica, es fundador y jefe del Departamento de Cirugía de Tórax del Hospital de Oncología del Centro Médico Nacional Siglo XXI del IMSS, miembro de la Academia Nacional de Medicina, de la Academia Mexicana de Ciencias, del Society of Thoracic Surgeons y del American College of Chest Physicians, entre otras: fue presidente de nuestra sociedad de 1987 a 1989, y a él correspondió el privilegio de organizar el Congreso del Cincuentenario en nuestra ciudad capital.

El libro llena un hueco en la producción científica especializada; está dedicado emotivamente a neumólogos y cirujanos de tórax, de hoy y de ayer. Representa el destilado del quehacer diario en la asistencia, la enseñanza y la investigación clínicoquirúrgica, combinado y mezclado con el producto de muchos años de estudio de la literatura nacional y extranjera; es conciso en el texto y generoso en el número y calidad de las ilustraciones, todas del material clínico propio. So presenta en 12 capítulos que tratan los temas más frecuentes de la patología tumoral del tórax, tal y como se ven en un hospital de concentración: cáncer broncogénico de células no pequeñas, cáncer broncogénico de células pequeñas, nódulo pulmonar solitario, tumores del mediastino, síndrome de vena cava superior, tumores y masas de la pared, derrame pleural, derrame pericárdico y metástasis pulmonares: incluye también un capítulo sobre valoración y preparación preoperatorias y complicaciones postoperatorias, uno sobre procedimientos y un apéndice sobre imagen. Las estadísticas, actualizadas al día, corresponden al periodo de 60 meses de intenso trabajo que cerró el 30 de septiembre de este año, y están basadas únicamente en los enfermos hospitalizados en ese lapso; es pertinente mencionar que la obra analiza las supervivencias de las operaciones realizadas con intento curativo durante el primer año de labores, sin caer en el artificio estadístico de hablar de supervivencias calculadas o proyectadas.

El libro, el primero de su género en nuestro país, está escrito con la colaboración del Dr. Javier Kelly García, médico de base del mismo departamento; se dirige fundamentalmente a los neumólogos, cirujanos de tórax y oncólogos médicos y quirúrgicos. No obstante, cirujanos generales, internistas y especialistas en terapia intensiva también encontrarán información de gran utilidad para el diagnóstico y tratamiento de sus enfermos con tumores de tórax.

Nuestra revista y la mesa directiva de nuestra sociedad hacen propia la satisfacción de este honroso premio y felicitan calurosamente a los autores por esta obra que nace con tan preciado timbre de distinción.

# Tratamiento del empiema crónico con mioplastia

ALFREDO PÉREZ ROMO,\* JOSÉ MANUEL LORENZO SILVA,\*  
FRANCISCO P. NAVARRO REYNOSO,\* RAÚL CICERO SABIDO\*\*

## RESUMEN

En este trabajo se mencionan los resultados de la mioplastia, un procedimiento quirúrgico para el tratamiento del empiema crónico y sus complicaciones de cavidad residual, con o sin fístula broncopleurales. Desde tiempos de Hipócrates el tratamiento clásico del empiema ha sido el drenaje adecuado de la cavidad pleural, lo cual por sí sólo resuelve el problema en la mayoría de los casos. Es importante conocer la tipificación del microorganismo causal para establecer el tratamiento antimicrobiano específico. El drenaje y el tratamiento antimicrobiano adecuados pueden resolver la mayoría de los casos de empiema pleural. Cuando el empiema persiste, se establece una cavidad residual y la fístula broncopleurales es frecuente en estas condiciones. La decorticación pulmonar tiene éxito, en los casos recientes, con no más de 4 a 6 semanas de evolución, cuando aún no existe una paquipleuritis extensa que impida la liberación del pulmón involucrado. Cuando el empiema se ha hecho crónico es indispensable suprimir la cavidad residual, ocluyéndola con colapso parietal o rellenándola con colgajos de músculos de la pared del tórax.

**Palabras clave:** empiema crónico, mioplastia, tratamiento.

## ABSTRACT

In this work the results of the mioplasty are mentioned, a surgical procedure for the treatment of the chronic empyema, and their complications of residual cavity with or without bronchopleural fistula. From time of Hippocrates the classic treatment of empyema, has been the appropriate drainage of the pleural cavity, which resolves the problem by itself, in most of the cases. It is important the tipification of the causal microorganism to establish the antibiotic treatment. The drainage and the adapted treatment can solve most of the cases of empyema pleural. When the empyema persists he settles down a residual cavity and the bronchopleural fistula, it is frequent under these conditions. The lung decorticating is successful in the recent cases with not more 4 to 6 weeks of evolution, when not yet there is an extensive paquipleuritis that impedes the liberation of the involved lung. When the empiema has become chronic, it is indispensable to suppress the residual cavity, occluding her for parietal collapse or stuffing it with torn pieces of muscles of the wall of the thorax.

**Key words:** chronic empyema, mioplasty, treatment.

## INTRODUCCIÓN

Cuando un derrame pleural es concomitante con una neumonía bacteriana, absceso pulmonar o bronquiectasias, se habla de derrame pleural paraneumónico. Un empiema, por definición, es la presencia de pus en el espacio pleural, el término correcto es piotorax, de poco uso. Algunos autores definen al empiema pleural

como líquido pleural con una densidad mayor a 1.018, con cuenta de leucocitos mayor de 500 células/mm<sup>3</sup>, con una cantidad de proteínas mayor de 2.5 g/dl; sin embargo, aún se prefiere definirlo clínicamente como líquido pleural espeso y purulento.

Es conocida también la asociación entre empiema pleural y neumonía, que se encuentra entre 30 y 40% de todos los casos, principalmente secundaria a infecciones por microorganismos gramnegativos, grampositivos, anaerobios o por combinación de éstos.

A pesar de la gran cantidad de antimicrobianos disponibles en la actualidad y de la disminución en la frecuencia de presentación del empiema, esta enfermedad persiste aún como un problema médico-quirúrgico importante, principalmente en países en vías de

\* Unidad de Neumología Alejandro Celis Salazar, Hospital General de México, SS.

\*\* Facultad de Medicina, UNAM.

Correspondencia: Dr. Alfredo Pérez Romo. Hospital General de México, Unidad de Neumología, Col. Doctores. México, DF.

Recibido: octubre, 1998. Aceptado: noviembre, 1998.

desarrollo. Esta situación es más evidente cuando existe una fístula broncopleurale.

También es importante considerar que en los pacientes con desnutrición, alcohólicos o con infecciones graves es común que persistan el empiema o la fístula broncopleurale, las cuales fácilmente se hacen crónicas.

El tratamiento es difícil en casos con limitación funcional cardiopulmonar, y por la cronicidad de la infección broncopleurale, muchos pacientes tienen un alto riesgo para tolerar intervenciones quirúrgicas extensas y agresivas, como la decorticación pulmonar o las toracoplastias oclusivas de Kergin o de Schede.

Desde tiempos de Hipócrates el tratamiento clásico del empiema ha sido el drenaje adecuado de la cavidad pleural, lo cual por sí sólo resuelve el problema en la mayoría de los casos. Es importante la tipificación del microorganismo causal para establecer el tratamiento antimicrobiano específico. El drenaje y el tratamiento antimicrobiano adecuados pueden resolver la mayoría de los casos de empiema pleural.

Cuando el empiema persiste, se establece una cavidad residual y la fístula broncopleurale es frecuente en estas condiciones. La decorticación pulmonar tiene éxito, en los casos recientes, con no más de cuatro a seis semanas de evolución, cuando aún no existe una paquipleuritis extensa que impida la liberación del pulmón involucrado. Una vez que el empiema se ha hecho crónico es indispensable suprimir la cavidad residual, ocluyéndola por colapso parietal o rellenándola con colgajos, de músculos de la pared del tórax.

En este trabajo se mencionan los resultados de la mioplastia, un procedimiento quirúrgico para el tratamiento del empiema crónico y sus complicaciones de cavidad residual, con o sin fístula broncopleurale.

#### ANTECEDENTES

La primera descripción acerca del diagnóstico y el tratamiento del empiema se atribuye a Hipócrates, quien hace 2,400 años observó que podía distinguir entre empiema e hidrotórax con la simple auscultación del tórax sacudiendo al enfermo (succusión hipocrática), y que el tratamiento adecuado del empiema requería drenaje mediante la colocación de un tubo en la cavidad pleural para permitir la salida del pus.

También observó que si la colocación del drenaje no permitía la entrada de aire a la cavidad pleural, y no se lograba una salida constante del líquido empiemático, el pronóstico era siempre mortal. La trascendencia de estos descubrimientos ha sido tan grande que, cuando

se considera el nivel de la tecnología moderna aplicada para establecer el diagnóstico y el tratamiento de esta enfermedad, se concluye que los procedimientos hipocráticos casi no han cambiado.

El empiema crónico es un problema terapéutico difícil de resolver. En la mayor parte de los casos, la cavidad tiende a persistir a pesar del tratamiento antimicrobiano y el drenaje realizado. La infección de la pleura puede persistir, y esta situación se puede agravar si coexiste con una fístula broncopleurale.<sup>1-3</sup>

El drenaje pleural abierto y la transposición muscular intratorácica fueron utilizados por Abrashanoff por primera vez en 1911 para obliterar una fístula broncopleurale en un empiema crónico.<sup>2</sup> Cinco años más tarde Robinson, en la Clínica Mayo, utilizó una pequeña toracostomía más la transposición del dorsal ancho para controlar un empiema postneumonectomía.<sup>4,6</sup>

En 1935 Eloesser reportó que con la resección de dos o tres segmentos de varios arcos costales se facilitaba la eliminación de restos celulares y de pus, logrando en algunos casos la localización y curación de las fístulas broncopleurales, al mejorar la granulación de la cavidad pleural.<sup>7</sup>

En 1938 Gray<sup>8,9</sup> demostró que después de realizar una pequeña toracostomía y una transposición de los músculos intratorácicos dorsal ancho y serrato mayor se obtenía una curación de la cavidad empiemática y de la fístula broncopleurale hasta en un 88%. En 1963 Clagett y Geraci demostraron que a través de la utilización de una "ventana pleuropulmonar" o toracostomía no sólo se controlaba el empiema crónico, sino que se obliteraba la cavidad residual, debido a que, por este método, la cavidad empiemática queda completamente abierta y puede utilizarse un tratamiento local para controlar la infección y preparar la cavidad para su cierre con una transposición muscular torácica ulterior. Esta intervención es de gran ayuda si las condiciones del paciente no son satisfactorias para permitir otros abordajes y permite un tratamiento más funcional y menos agresivo, con resultados cosméticos altamente satisfactorios.<sup>10-12</sup>

Por su parte, Stafford y Clagett<sup>8,9</sup> han reportado mejoría total hasta en 90%. Chang y Maffies, en 1982, utilizaron los colgajos musculares torácicos para obliterar cavidades pleurales empiemáticas.<sup>13,14</sup> Pairolo y Arnold utilizaron, principalmente, los músculos dorsal ancho y serrato mayor con los mismos fines, logrando una curación hasta del 92%.<sup>15-18</sup>

En México, Cicero y col., en 1986, reportaron curación en casos de empiema crónico con y sin fístula



broncopleural con una técnica que combina la toracostomía (*open window thoracostomy*) con la colocación posterior de colgajos musculares (*muscular flaps myoplasty*), hasta en un 95%.<sup>9,19</sup>

Hallock ha reportado la obliteración de cavidades empiemáticas de localización posterior con el uso de colgajos musculares del recto abdominal.<sup>20,21</sup>

Estas técnicas han dado como resultado un tratamiento quirúrgico de alta eficacia, porque al combinar una toracostomía con la disección cuidadosa de los músculos tóxicos, y su fijación en la cavidad pleural a través de una "ventana pleuropulmonar" se reduce el tamaño de la cavidad pleural empiemática, curando las fistulas broncopleurales que pudieran existir, con la posibilidad de obtener buenos resultados en un tiempo muy corto de estancia hospitalaria, así como una buena apariencia cosmética.<sup>12,24-27</sup>

## MATERIAL Y MÉTODOS

Se estudiaron de enero de 1987 a diciembre de 1997, 25 casos consecutivos de empiema, con y sin fistula broncopleural, mismos que fueron tratados con toracostomía en ventana y transposición muscular intratorácica, en la Unidad de Neumología Dr. Alejandro Celis del Hospital General de México.

Los criterios de selección fueron: sujetos con cavidad empiemática residual, reexpansión pulmonar inadecuada e infección pleural persistente. En todos los pacientes se realizaron estudios bacteriológicos del líquido empiemático, con el fin de obtener el tipo de microorganismo causal e iniciar, de acuerdo con los resultados, el tratamiento antimicrobiano específico.

Cuatro pacientes tenían diagnóstico de tuberculo-

sis pulmonar, motivo por el cual además del tratamiento quirúrgico se continuó el tratamiento antituberculoso hasta completarlo.

Además de los estudios de laboratorio de rutina, se aplicó una sonda de pleurotomía en aquellos casos en donde no había sido colocada previamente. Se solicitaron radiografías del tórax, tomografía axial computada de tórax y estudios contrastados (fistulografías), para verificar la presencia o no de fistula broncopleural, así como el tamaño y sitio exacto de la cavidad pleural residual.

### Fase I

El tratamiento quirúrgico a seguir fue iniciar un drenaje pleural efectivo a través de la realización de una toracostomía, siguiendo la técnica de Clagett y Geraci,<sup>8</sup> misma que abarcó la resección de segmentos costales entre 5-7 cm en tres arcos costales diferentes. Con esta técnica se provee un drenaje efectivo de la cavidad pleural residual, además de que es posible reparar la fistula broncopleural. En esta fase es importante diseccionar cuidadosamente los músculos de la pared del tórax para no lesionarlos, y que exista la posibilidad de usarlos en la fase II (figuras 1 y 2).

### Fase II

Posterior a la realización de la toracostomía se continuó con lavado mecánico de la cavidad pleural con solución de iodopovidona, llenando esta cavidad con gasa estéril para asegurar una limpieza total de detritus celulares y material empiemático, con la consiguiente aparición de tejido de granulación (figura 3).

En esta fase, realizada dos a siete meses después (promedio tres meses), y de acuerdo con la localización



Figura 1. Liberación del dorsal ancho que deja intacta su inserción con el húmero.



Figura 2. Aspecto fotográfico.



**Figura 3.** Toracostomía con un tiempo de evolución de 40 días. La cavidad pleural ha granulado.



**Figura 4.** Se ilustran los cortes más empleados para movilizar el trapecio y el dorsal ancho.



**Figura 5.** Los colgajos musculares se presentan antes de introducirlos por la toracostomía.

de la cavidad, se seleccionaron los músculos torácicos más apropiados. El dorsal ancho, el trapecio, o el serrato mayor se eligieron para aquellas cavidades posterolaterales, mientras que para las cavidades de situación anterior o superior se prefirió al músculo pectoral mayor (figura 4).

Una vez seleccionados los colgajos musculares, se disecaron con un procedimiento quirúrgico con los mismos cuidados tenidos durante la toracostomía; de esta manera los colgajos fueron colocados en la parte más alta de la cavidad pleural, de tal forma que la obliteraran y en forma consecuente con la fístula broncopleural en aquellos casos donde no había sido posible su resolución (figuras 5 y 6).

La piel que cubría los bordes de la toracostomía fue disecada y suturada con cuidado, colocando un drenaje con PenRoss durante cinco y siete días para evitar la posibilidad de formación de hematoma o exudado en la cavidad.

Es importante mencionar que la segunda fase de este procedimiento deberá efectuarse una vez que haya la seguridad de que la infección se encuentra controlada, la cavidad residual esté limpia, y el tejido de granulación sea evidente.

## RESULTADOS

Se trataron 18 pacientes del sexo masculino y 7 del sexo



**Figura 6.** Aspecto final de la mioplastia con oclusión de la cavidad pleural a través de la toracostomía.

femenino con edad entre 20 y 65 años (mediana de 38 años). El tiempo de evolución del empiema pleural varió de 8 a 25 meses, previo a su ingreso hospitalario (mediana de 13 meses) (figura 7).

El tipo de empiema más frecuente en esta serie fue el postneumónico, con 10 casos, 8 casos correspondieron a empiema postraumático, 4 iatrogénicos, y 3 postquirúrgicos. De estos, 20 pacientes además tenían



Figura 7. Imagen radiográfica de la cavidad pleural derecha que muestra un nivel.



Figura 8. Fistulografía que evidencia la cavidad pleural en forma precisa.

Cuadro 1. Etiología del empiema pleural crónico

Etiología	*Núm. de casos
Postneumónico	10
Postrumático	8
Latrogénico	4
Postquirúrgico	3
Total	25

\* 20 pacientes presentaban fistula broncopleurales

fístula broncopleurales concomitantes (cuadro 1, figura 8).

De los 25 pacientes estudiados, en 20 se reportaron principalmente microorganismos gramnegativos, en 2

*Mycobacterium tuberculosis*, y en los 3 restantes bacterias grampositivas y negativas (cuadro 2).

El tiempo total de estancia hospitalaria varió de 8 a 50 semanas con promedio de 18.5 semanas; es importante considerar si actualmente el drenaje pleural con control de la infección y la posibilidad de decorticación pueden abarcar hasta 20 ó 22 semanas.

El tiempo promedio entre el cierre de la cavidad y la mioplastia fue de 35 días (máximo 70 días, mínimo 15 días) (figuras 9 y 10).

Para la transposición, en 14 casos se utilizaron los músculos dorsal ancho, en cinco el trapecio para la obliteración de la cavidad residual, en tres casos se usaron el serrato mayor, y en los tres restantes se utilizó el pectoral mayor (cuadro 3).

Cuadro 2. Microorganismos aislados en los empiemas pleurales crónicos

Gramnegativos	Grampositivos y negativos	Micobacterias
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	<i>Staphylococcus epidermidis</i> + <i>Klebsiella oxytoca</i>	
<i>Acinetobacter lwoffii</i>		
<i>Acinetobacter baumannii</i>	<i>Staphylococcus aureus</i> + <i>Alcaligenes xylosoxydans</i>	<i>Mycobacterium tuberculosis</i>
<i>Acinetobacter haemolyticus</i>		
<i>Klebsiella oxytoca</i>	<i>Streptococcus pyogenes</i> + <i>Serratia marscencens</i>	
<i>Alcaligenes xylosoxydans</i>		
<i>Escherichia coli</i>		
<i>Serratia marscencens</i>		
<i>Cedecea lapagei</i>		
<i>Serratia odorifera</i>		

Figuras 9 y 10. Imágenes posoperatorias después de la mioplastia. Se observa una opacidad marginal que corresponde a los músculos.



En todos los pacientes estudiados, la deformidad torácica fue mínima, con una consiguiente apariencia cosmética satisfactoria. Asimismo, los patrones funcionales respiratorios posteriores a la toracostomía y mioplastia mostraron una discreta mejoría en relación con los estudios previos (figura 11).

La técnica propuesta por Clagett y Geracci, utilizada fundamentalmente en este trabajo, ofrece resultados muy satisfactorios en aquellos casos de empiema y fístula broncopleurales crónicos, donde la cirugía torácica habitual decorticación, toracoplastia, podría comprometer las condiciones cardiopulmonares de los pacientes.

**DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES**

En 1916 Robinson escribió "ciertas enfermedades torácicas, que han sido tratadas por el cirujano por generaciones, continúan predominando en la actualidad debido a la ignorancia del cirujano". De esta forma, incluso en nuestros días se continúa la búsqueda de

nuevos tratamientos o alternativas terapéuticas para enfermedades tan antiguas como el empiema pleural.

El tratamiento actual para el empiema pleural, a largo plazo, incluye fundamentalmente tres acciones: drenaje pleural, cierre de la fístula broncopleurales y obliteración de la cavidad pleural residual.

El drenaje pleural para eliminar el pus del empiema y controlar la infección es lo que primero debe realizarse. Si se tiene una fístula broncopleurales, ésta deberá controlarse a través de la obliteración de la cavidad pleural.

Cuadro 3. Colgajo muscular utilizado en la obliteración de la cavidad pleural

Músculo	Núm. de casos
Dorsal ancho	14
Trapezio	5
Serrato mayor	3
Pectoral mayor	3
Total	25



Figura 11. Resultado posoperatorio final.

Las técnicas quirúrgicas que acompañan a estas tres fases pueden desarrollarse a partir de las ya establecidas, e incluso modificarse continuamente.

El método usual para drenaje pleural abierto mediante la resección de dos o tres segmentos de los arcos costales, y la fijación de los bordes de la piel sobre la cavidad y la pleural subyacente fue descrito por Robinson en 1916, Eloesser en 1935 y modificado por Clagett y Geraci en 1963, de tal manera que se permita un fácil drenaje del pus empiemático, un retiro de los restos necróticos pleurales y la detección de fístula broncopleural.

La toracostomía es, en general, bien tolerada por los pacientes. Aun en estado grave el paciente respira espontáneamente y la extubación puede lograrse rápidamente si no existe fístula broncopleural.

Las alteraciones mediastinales, como la inestabilidad o flutter mediastinal, son raros, probablemente por la utilización del material de curación utilizado en la obliteración de la cavidad pleural, lo que determina la fijación del mediastino.

No sólo es importante el buen drenaje del empiema, sino que debe hacerse una cuidadosa inspección para retirar los detritus celulares y pleurales, y para lograr el desarrollo de tejido de granulación.

Los músculos más utilizados para la transposición intratorácica son el dorsal ancho, el trapecio, el pectoral mayor y el serrato mayor.

Estos cuatro músculos tienen una gran cantidad de arterias nutricias, mismas que al ser disecadas y manejadas cuidadosamente, permiten que los colgajos colocados puedan mantenerse libres de necrosis. Tanto la transposición del dorsal ancho como la del pectoral mayor pueden resultar en un trastorno cosmético discreto o funcional, mientras que la del serrato mayor puede limitar los movimientos escapulares; esta posible complicación tardía puede disminuirse al preservar intactos dos de los tres fascículos musculares que lo constituyen.

Cuando las etapas descritas se llevan a cabo de una manera secuencial, con conocimiento adecuado de la técnica quirúrgica, la mioplastia para el tratamiento del empiema pleural crónico tiene una efectividad de 85 a 90%. Asimismo, el tiempo que se requiere para obliterar la cavidad se reduce, lográndose el cierre de las fístulas broncopleurales, los resultados cosméticos y funcionales son altamente satisfactorios.

En este estudio el tiempo de hospitalización fue relativamente largo; sin embargo, la selección apropiada de los casos puede reducir el lapso de curación.

## REFERENCIAS

1. Kergin PG. An operation for chronic pleural empyema. *J Thorac Surg* 1953;26:430-4.
2. Idris A, Unhur H. Management of empyema thoracic. *Ann Thorac Surg* 1990;50:355-9.
3. Ashbaugh GD. Empyema thoracis factors influencing morbidity and mortality. *Chest* 1991;99:1162-5.
4. Robinson S. The treatment of chronic nontuberculous empyema. *Surg Gynecol Obstet* 1916;22:557-71.
5. Tobin GR, Mavroudis C, Howe R, Galy L. Reconstruction of complex thoracic defects with myocutaneous and muscle flaps. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1983;85:219-28.
6. Coleman JJ. Complex thoracic wounds: muscle and musculocutaneous anatomy in closure. *South Med J* 1985;78:125-30.
7. Eloesser J. An operation for tuberculosis empyema. *Surg Gynecol Obstet* 1935;60:1096-7.
8. Clagett OT, Geraci JE. A procedure for the management of postneumonectomy empyema. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1963;45:141-5.
9. Weissberg D. Empyema and bronchopleural fistula: Experience with open window thoracostomy. *Chest* 1982;82:447-50.
10. Pairolo PC, Arnold PG. Bronchopleural fistula: treatment by transposition of pectoralis major muscle. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1980;79:142-5.
11. Pairolo PC, Arnold PG, Trastek VF, Meland BN, Kay PP. Postneumonectomy empyema. The role of intrathoracic muscle transposition. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1990;99:958-68.
12. Weber J, Grabner D, Al-Zand K, Beyer D. Empyema after pneumonectomy-empyema window or thoracoplasty? *Thorac Cardiovasc Surgeon* 1990;38:355-8.
13. Hammond DC, Fisher J, Meland B. Intrathoracic free flaps. *Plast Reconstr Surg* 1993;91:1259-64.
14. Chicarilli ZN, Ariyan SG, Seashore JH. Management of recalcitrant bronchopleural fistulas with muscle flap obliteration. *Plast Reconstr Surg* 1985;75:882-5.
15. Arnold PG, Pairolo PC, Waldorf JC. The Serratus anterior muscle: Intrathoracic and extrathoracic utilization. *Plast Reconstr Surg* 1984;73:240-4.
16. Pairolo PC, Arnold PG. Intrathoracic muscle flaps. An account of their use in the management of 100 consecutive patients. *Ann Surg* 1990;8:656-9.
17. Pairolo PC, Arnold PG, Piehler JM. Intrathoracic transposition of extrathoracic skeletal muscle. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1983;83:804-17.
18. Malczewski M, Colony L, Cobb M. Latissimus-sparing thoracotomy in the pediatric patient: A valuable asset for thoracic reconstruction. *J Ped Surg* 1994;29:396-8.
19. Cicero R, Del Vecchio C, Kuthy Porter J, Carreño J. Open window thoracostomy and plastic surgery with muscle flaps in the treatment of chronic empyema. *Chest* 1986;89:374-377.
20. Braun J, Allica E, Kaiser D. Omental pedicle flap used to treat a bronchopleural fistula after diaphragma-pericardio-pleuropneumonectomy. *Thorac Cardiovasc Surg* 1990;38:318-20.
21. Shirakusa T, Ueda H, Takata S, Yoneda S, Inutsuka K, Hirota N, Okazaki M. Use of pedicled omental flap in treatment of empyema. *Ann Thorac Surg* 1990;50:420-4.
22. Asamura H, Goya T, Naruke T, Tsuchiya R, Kondo H, Suemasu K, Takashi N. Closure of fenestra in Clagett procedure: use of rectus abdominis musculocutaneous flap. *Ann Thorac Surg* 1992;54:147-9.
23. Hallock GG. Intrathoracic Application of the transverse reclus abdominis musculocutaneous flap. *Ann Plast Surg* 1992;29:357-61.

24. Chen H, Tang Y, Noordhoff MS, Chang CH. Microvascular free muscle flaps for chronic empyema with bronchopleural fistula when the major local muscles have been divided one-stage operation with primary wound closure. *Ann Plast Surg* 1990;24:510-6.
25. Zimmermann T, Mirer KH, Padberg W, Schwemmler K. Closure of acute bronchial stump insufficiency with a musculus latissimus dorsi flap. *Thorac Cardiovasc Surgeon* 1993;41:196-8
26. Eckersberger F, Moritz E, Klepetko W, Müller MR, Wolner E. Treatment of postneumonectomy empyema. *Thorac Cardiovasc Surg* 1990;38:352-4.
27. Bouchet A, Cuilleret J. *Anatomie*. Vol 2, Bruxelles: Simep, 1980:919.

# Farmacoterapia del asma

## Revisión histórica: los últimos 100 años

HÉCTOR PONCE DE LEÓN DEL C,\* RODOLFO TÉLLEZ BARONA,\*  
MARÍA DEL PILAR LIZÁRRAGA RUIZ\*\*

*"Yo he podido identificar como la causa inmediata del asma a una estrechez, compresión o constricción del bronquio... Aquí relato lo que yo he encontrado de utilidad, tanto para mí mismo como para otros... Un gran auxilio es tomar frecuentemente té o café en infusiones muy concentradas".*

SIR JOHN FLOYER'S.  
A treatise of the asthma, 1696.

### RESUMEN

El asma es uno de los motivos más frecuentes de consulta neumológica y en épocas invernales es una de las principales causas de ausentismo escolar. En este artículo se revisan desde el punto de vista histórico las distintas modalidades que ha tenido el tratamiento del asma en los últimos 100 años.

**Palabras clave:** asma, farmacoterapia.

### ABSTRACT

Asthma is one of the most frequent causes of pneumological visit and school absenteeism during winter. This article historically reviews several asthma treatment strategies, which have changed during the last 100 years.

**Key words:** asthma, pharmacotherapy.

El asma, referida desde escritos milenarios, en nuestros días prevalece como una enfermedad de gran interés. Es una de las causas más frecuentes de consulta neumológica; en algunos países se reporta la morbilidad en población infantil hasta en 10%, y es también una de las principales causas de ausentismo escolar en épocas invernales.<sup>1-3</sup> Ha aumentado el número de ingresos a servicios de urgencia por exacerbación grave, en muchos casos imputables a un mal manejo terapéutico ambulatorio. Con frecuencia se reportan pacientes asmáticos con obstrucción irreversible a consecuencia de "remodelación" cicatrizal de la vía aérea en la fase tardía del complejo proceso inflamatorio. Todo ello

aunado al riesgo de graves complicaciones por enfermedades concomitantes.<sup>4-7</sup>

En tanto nuevos medicamentos se encuentran disponibles para el tratamiento del asma, aumenta también la complejidad de uso. Se requiere con frecuencia de esquemas multidrogas, lo que aumenta el riesgo potencial de interacción de fármacos y eventos adversos. Los recursos terapéuticos existentes en la actualidad obligan al médico a tener una gran responsabilidad para su empleo racional, y aprovechar al máximo su efectividad, tanto en fases de exacerbación como en la planeación profiláctica y ofrecer a los pacientes bajo su cuidado una mejor calidad de vida.

La farmacoterapia, como la medicina en su conjunto, es una ciencia siempre cambiante. Cada vez es más íntimo el conocimiento bioquímico de los procesos biológicos y sus modificaciones en la enfermedad que, a su vez, plantea la constante necesidad de reinterpretar la acción de los fármacos ya conocidos, o la posibilidad

\* Neumólogo del Hospital Metropolitano.

\*\* Departamento de Desarrollo (Instituto Chinoín, AC). Ciudad de México, DF.

Correspondencia: Dr. Héctor Ponce de León, Hospital Metropolitano, Tlacotalpan 59-402, Col. Roma, CP 06700, México, DF.

Recibido: septiembre, 1998. Aceptado: octubre, 1998.

de manipular o diseñar nuevas estructuras moleculares, en busca de una mayor eficacia, selectividad de acción, biodisponibilidad y disminución de efectos secundarios.

El presente artículo es una revisión histórica, a grandes rasgos, de las distintas modalidades que ha tenido el tratamiento del asma en los últimos 100 años. ¿Cuál ha sido el origen de algunos medicamentos que, aunque modificados, siguen vigentes? y, ¿cuáles han sido los acontecimientos científicos que propiciaron el descubrimiento o invención de nuevos fármacos?

#### ARMAMENTARIO MÉDICO EN LOS ALBORES DEL SIGLO XX

Al comenzar el siglo, la práctica médica abandona las fórmulas secretas y se generaliza la prescripción magistral. Se aplica como norma de medición el sistema métrico decimal, para un entendimiento común entre médicos y farmacéuticos. Al paciente se le hacen detalladas descripciones de uso y métodos posológicos. Un ejemplo interesante lo encontramos en el libro de terapéutica de Arnozan, editado en París en 1907: *Precis de Therapeutique*.<sup>8</sup> Transcribimos textualmente fragmentos del capítulo: "Medicamentos antidisneicos en el tratamiento del asma".

Pág. 217: "La materia médica posee cierto número de sustancias apropiadas para calmar la disnea, sobre todo aquella que se presenta en forma de accesos paroxísticos, en el asma verdadera o en el asma sintomática..."

*Datura stramonium* o manzana espinosa. Sus hojas picadas y enrolladas formando un cigarro, son un buen remedio contra el asma. El enfermo, en el momento mismo del acceso, fumará medio cigarro o un cigarro entero. Para mejor comodidad del que prescribe existen en la botica París los cigarros ya elaborados de marca "Spic", distribuidos por Trousseau y tienen la siguiente composición:

Hojas secas seleccionadas de belladona, 0 g 36; jusquiame, 0 g 18; datura a.a. 0 g 18; phellandria acuática 0 g 06, extracto de opio 0 g 08; agua destilada de laurel-cereza q.s.

Las hojas secas y aplanadas son humedecidas con el agua de laurel-cereza y adicionadas con el extracto de opio, enrolladas en forma de cigarro con un papel embebido en la maceración de las mismas plantas. Cuando el paciente no es capaz de fumar, las mismas

hojas reducidas a polvo, se vierten en una olla de agua hirviendo y el enfermo respira los vapores por nariz y boca, con la ayuda de un cornete.

*Papeles medicamentosos. Pyridina.* Son cigarros enrollados de papel arsenical, embebidos de solución nitrosa que producen por su combustión sustancias útiles en el acceso de asma. Como es ya sabido, desde 1885, Sée y Bochefontaine emitieron la opinión de que las sustancias de combustión, aunque tengan diferente origen, deben su acción común a la producción constante de un líquido incoloro, volátil y oloroso: la piridina. Cuando es posible usar solo el líquido extracto, al ser inhalado se calma rápidamente la opresión, provoca un sueño irresistible además de aumentar la expectoración. También es recomendable en el momento del acceso verter de 10 a 15 gotas en un pañuelo y mantenerlo sobre nariz y boca. Para prevenir la recaída puede prescribirse el uso de 4 a 5 g de piridina, en una vaporera al centro de un cuarto de unos 25 metros, para facilitar que el sujeto respire continuamente los vapores "pirídicos", las sesiones deben durar de 20 a 30 minutos y repetirse tres veces al día.

Nuevos remedios son la *lobelia inflata* o tabaco indio; sus propiedades sedativas de la disnea son por una parte fantásticas y por otra desconocidas. Sin embargo, Dreser ha demostrado que la materia activa Lobelina provoca la desactivación del neumogástrico sobre la contractilidad de los músculos de Reissessen, haciendo el uso de este remedio racional en el asma. Puede usarse la dosis clásica de 2 gramos al día. Mancorvo la emplea en ocasiones a la dosis de 8 a 15 gramos sin accidentes. Es de mencionar que si la lobelina es impura será también tóxica. Contamos con el *Quebracho blanco* (una planta de América del Sur). Huchard y Eloy han publicado importantes trabajos, sobre su riqueza en principios activos: la *aspidospermina*, *quebrachina*, *aspidospermatina* y otras. De sus estudios resulta que la tintura de quebracho (de 1 a 3 gramos en una poción de 120 g) es útil en el asma, el enfisema y la disnea funcional, pero la experiencia en la actualidad es corta.

También eficaz es el *Yoduro de etilo*, la mayor parte de los anestésicos son aptos para calmar la disnea, pero para mí el yoduro de etilo aunque con efecto insignificante como anestésico general, es por el contrario muy útil como sedante de la opresión. La acción sedativa sobre la respiración es apreciable lo mismo en el hombre sano y particularmente sensible sobre los accesos de asma y de disnea cardiaca, que controla de inmediato..."



## DEL EMPIRISMO A LA FARMACOLOGÍA DE DISEÑO

A principios de siglo, la investigación farmacéutica se abocó a identificar los ingredientes activos, posiblemente contenidos en los remedios de la herbolaria que usaban los botanistas y apotecarios siguiendo ancestrales tradiciones, para mitigar la asfixia de los enfermos de asma. El razonamiento fue simple, algunos de estos remedios evidentemente actuaban, pero había la posibilidad de hacerlos más efectivos si la "sustancia activa" era identificada, extraída y purificada, para administrarla bajo un mejor control. El método resultó efectivo y, en nuestros días, numerosas drogas que tuvieron su origen en flores, hojas, raíces, o bien en extractos de órganos mantienen su vigencia terapéutica o han sido base, una vez conocida su estructura química, para su obtención por síntesis. Desde la década de 1940 se empezó a manipular la estructura molecular y, recientemente, incluso a diseñar nuevas moléculas.<sup>9</sup>

### TÉ, CAFÉ Y XANTINAS

En la medicina europea del siglo XV tomó auge la prescripción de ingerir té o café como remedio para mejorar la fatiga en pacientes asmáticos.<sup>10,11</sup> Kossel (Berlín 1888),<sup>12</sup> intrigado por conocer cuál era el contenido esencial de esos vegetales, que en alguna forma mejoraban a los enfermos, diseñó un método extractivo para obtener derivados puros del café e identificó una xantina. Posteriormente pudo extraer de las hojas del té su principio activo, que resultó ser un subderivado – metil- de la xantina, y la denominó teofilina. Siete años más tarde Fischer y Ach (1895),<sup>13</sup> establecieron sus características químico-estructurales, por la presencia de dos grupos metilo en la molécula de teofilina y dan a conocer su fórmula desarrollada: 1,3-dimetil-xantina. Ya en 1900 la teofilina era obtenida en forma industrial mediante síntesis, siendo sus primeros productores Boehringer y Bayer.<sup>14</sup>

En ese tiempo, de modo sorprendente, los derivados de las xantinas tuvieron un uso terapéutico ajeno al asma, y su principal indicación fue por su propiedad vasodilatadora y diurética. Aún en 1930, el Consejo de Farmacia y Química de Estados Unidos refería como indicaciones terapéuticas para la teofilina y la teobromina: estimulante del miocardio, acción diurética y ocasionalmente útil en la mejoría del dolor de angina, sin ninguna referencia para el tratamiento de obstrucción bronquial.<sup>15</sup>

Trendelenburg realizó, en 1912,<sup>10</sup> los primeros estu-

dios formales del efecto broncodilatador de los derivados de la cafeína en músculo bronquial aislado de bovino. Baehr y Pick,<sup>17</sup> un año más tarde, reportaron el efecto inhibitorio del espasmo por la teobromina, en pulmón de cobayo retado con peptona. En Estados Unidos, Macht y Ting (1921), químicos de la Universidad Johns Hopkins, confirmaron la acción broncodilatadora de la teofilina, experimentando con músculo bronquial de cerdo aislado.<sup>18,19</sup>

Con estos antecedentes, el médico alemán Hirsch (1922),<sup>20</sup> usó como antiasmático en humanos una mezcla de teofilina y teobromina administrada por vía rectal a cuatro pacientes. ¡La respuesta fue sorprendente! Poco tiempo después la preparación se comercializó con la marca "Spasmopurin". A mayor experiencia en la práctica común, las xantinas se establecen como el tratamiento de primera elección y desplazan a la atropina, en "el manejo de la disnea por espasmo". Son desarrolladas formas farmacéuticas orales y se menciona su utilidad a largo plazo para prevenir recaídas. Ésta fue, posiblemente, una de las primeras menciones de manejo profiláctico del asma. Sin embargo, la administración oral tuvo dificultades, por el inconveniente relacionado con su corta vida media plasmática y rápida eliminación renal, lo que dificulta mantener niveles terapéuticos estables, con frecuentes resultados de ineficacia y otros de toxicidad. En la década de 1950 se utilizaba con frecuencia por vía endovenosa, en bolos e infusión continua para compensar su efecto fugaz. En 1965 se desarrolló en Europa el derivado teofilina isobutanolamina, que mostró una absorción menos errática, y un efecto prolongado hasta por seis horas. Este fármaco aún es componente de algunos jarabes, utilizados en el manejo del asma mínima o moderada en niños.<sup>21</sup> El cambio reciente en el campo de las xantinas, más que modificaciones en su estructura molecular, ha sido el desarrollo de tecnología farmacéutica para contenerle en microgránulos o tabletas de lenta disolución, capaces de liberar el principio activo en forma gradual y continua hasta por 12 ó 24 h.<sup>22</sup> En 1985 una peculiaridad farmacodinámica de las xantinas, independiente del efecto broncodilatador, fue la demostración de su propiedad para incrementar la capacidad de trabajo del músculo estriado, en particular la contractilidad diafragmática. Efecto útil para mejorar la eficacia ventilatoria en pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica. Aún es desconocido si esta acción tiene efecto en la transmisión neuromuscular o directamente en las proteínas que dan elasticidad a la fibra estriada.<sup>23,24</sup>

### DERIVADOS DE LA BELLADONA (*ATROPA BELLADONA*), 2A ETAPA

Quizá las más antiguas referencias de remedios para el asma son relativas a la belladona, utilizada por inhalación de sus humos y que después se empleó como brebaje, mezclada con vino. Esta última modalidad perdió confianza, no por falta de eficacia, sino más bien por su uso como veneno en la época del Imperio Romano.

A principios del siglo XIX, los colonos ingleses de India observaron este ritual e introdujeron su uso terapéutico en la medicina occidental, inhalándola en forma de cigarro y también como alcaloide purificado. Mein, en 1831, logró el aislamiento e identificación del principal alcaloide de la belladona, la atropina, también contenida en otros vegetales, como *Datura Stramonium* "manzana espinosa o manzana del diablo". Sus efectos terapéuticos inicialmente son descritos como inhibidor de la secreción de la nariz, la boca, la faringe y los bronquios, lo cual reseca las mucosas del tracto respiratorio.<sup>25</sup>

Durante las primeras dos décadas de este siglo la atropina, con su ya conocido efecto anticolinérgico, fue utilizada ampliamente como broncodilatador, hasta su desplazamiento de los esquemas terapéuticos por el advenimiento de la epinefrina en 1920, y las metilxantinas en la década de 1940, razones que motivaron su olvido en el tratamiento del asma.

En el periodo 1960-1970 se amplió el conocimiento sobre el efecto anticolinérgico de la atropina cuando se identificaron los receptores muscarínicos específicos M3 localizados en la pared de las vías aéreas, y la contribución de la estimulación parasimpática en la broncoconstricción. Se demuestra que las fibras cortas postganglionares liberan acetilcolina, la cual actúa sobre receptores muscarínicos M3, localizados también en las glándulas submucosas. Estos efectos pudieron ser inhibidos competitivamente por un anticolinérgico (atropina), y vuelve a tomar interés, gracias a estos atributos, como broncodilatador antisecretor.<sup>26-30</sup>

En 1980 se logra la síntesis de un compuesto cuaternario de amonio, formado por la introducción de un grupo isopropil, en el átomo "N" de la atropina (bromuro de ipratropium).<sup>31</sup> Posteriormente, manipulando la molécula de la escopolamina con la introducción de un grupo etil, se obtuvo otro derivado cuaternario del amonio (bromuro de oxitropium).<sup>32</sup>

La experimentación clínica demostró eficacia terapéutica con estos fármacos administrados por vía

inhalatoria (al igual que en sus inicios eran inhalados los humos de la belladona). Su efecto por vía tópica es óptimo en relación con otras vías, por su mínima absorción sistémica y casi nulo efecto colateral en otros órganos.

El miembro más reciente de esta familia con acción broncoselectiva es el bromuro de tiotropium que, a diferencia de sus antecesores, posee la peculiaridad de una acción prolongada.<sup>33</sup>

En la actualidad los fármacos descendientes de la "bella dama" (bella dona), aunque manipulada su molécula, son aceptados dentro de los esquemas terapéuticos en asociación con  $\beta$ -agonistas, tanto en el asma como en EPOC.

### ADRENÉRGICOS

Durante el presente siglo, el tratamiento del broncoespasmo en el asma por medio de agentes adrenérgicos ha transcurrido de la inespecificidad de acción a la selectividad  $\beta$ -2 agonista. En la actualidad estos últimos fármacos ocupan un papel predominante en el manejo de la crisis asmática y en la prevención de broncoespasmo por ejercicio y exacerbación nocturna.

A finales del siglo XIX los fisiólogos Oliver y Schäfer (1895)<sup>34</sup> demuestran el efecto específico de extractos de glándulas adrenales sobre la musculatura bronquial y otros órganos, particularmente una relajación de la contractura al nivel de la fibra muscular lisa. Poco tiempo después se aisló de glándulas de bovinos el principio activo denominado epinefrina, y posteriormente se elaboraron sustitutos obtenidos por síntesis.<sup>35</sup>

Ephraim, en 1912,<sup>36</sup> observó durante una broncoscopia que la inyección simultánea de adrenalina por vía subcutánea causaba anemia de la membrana mucosa, y concluyó que el efecto benéfico de este medicamento en el asma era debido a la anemia. Asimismo, interesado en la respuesta farmacológica, comprueba en estudios posteriores que la adrenalina, al ser aplicada en forma tópica intratraqueal, causa anemia, y recomienda para el tratamiento de un ataque asmático administrar soluciones por esta vía. Sin embargo, el procedimiento tuvo poco éxito por los inconvenientes a que tenía que ser sometido el paciente. Fue sustituido por un método inhalatorio no invasivo, utilizando la adrenalina en alta concentración en una mezcla de clorbutanol, ácido clorhídrico (2N) y bisulfito de sodio en una base de agua destilada estéril.<sup>37</sup>

Los buenos resultados terapéuticos obtenidos generalizaron el uso de la adrenalina y en la década de

1920 fue diseñado un ingenioso artefacto para su administración mediante nebulizaciones, denominado tubo de triple aerosol. La peculiaridad de diseño de esta invención era la propiedad para generar partículas de tamaño uniforme. Se recomienda hacer las inhalaciones por la boca, y la dosis se expresa en fracciones de gramo realizando: "cada compresión del balón propulsor nebuliza con precisión una cantidad de la solución correspondiente a 1/12 g de adrenalina". Esta publicación,<sup>38</sup> es una de las primeras que refieren, en la historia de la aerosolterapia con adrenérgicos, la importancia farmacocinética del tamaño de las partículas y de la dosis medida.

En la década de 1930 la adrenalina y sus sucedáneos fueron fármacos de elección para el manejo de los ataques de asma. Wilson<sup>39</sup> refiere en su artículo *Treatment of asthma*: "En el tratamiento de un ataque actual, la adrenalina es lo más útil... las manifestaciones indeseables como palpitaciones y modificación en la presión sanguínea, por la inyección hipodérmica, se evita si se administra en dosis pequeñas y fraccionadas: uno a dos mínimos son suficientes y puede también ser utilizada por medio de vaporizaciones. La efedrina ha mostrado ventajas sobre la adrenalina, ya que puede ser administrada por vía oral y su efecto se prolonga por horas. La inhalación de humos de la combustión de stramonium debe ser evitada en el ataque de asma ya que produce irritación de mucosa y más tos...".

(The Lancet oct 3, 1936)

La siguiente etapa en el desarrollo farmacéutico de los adrenérgicos sucedió a finales de esa década, cuando se empieza a conocer con detalle la bioquímica de los receptores y su selectividad en distintas funciones biológicas del organismo. Ahlquist<sup>40</sup> fue el primero en referir la existencia de más de un receptor adrenérgico. Sustentó su hipótesis en trabajos experimentales sobre la habilidad de los adrenérgicos para provocar contracción o relajación del músculo liso. Observó diferencia en la respuesta, dependiente del órgano en que se encuentra el músculo, dosis administrada y tipo de agente elegido para provocar la reacción. Propuso la designación  $\alpha$  y  $\beta$  para los receptores sobre los que las catecolaminas eran capaces de producir respuesta de excitación o inhibición. Posteriormente, los receptores  $\beta$ , fueron subdivididos en  $\beta$ -1, localizados en el miocardio y  $\beta$ -2 en los bronquios, en el sistema musculoesquelético y el útero. En éste último la respuesta inhibitoria de los  $\beta$ -2 adrenérgicos sólo se observa

durante el trabajo de parto (efecto tocolítico).<sup>41</sup> Emoreine,<sup>42</sup> en 1989, codifica un tercer receptor  $\beta$  adrenérgico ( $\beta$ -3), al que atribuye como principal función su participación en la regulación del proceso metabólico de lipólisis.<sup>43,44</sup>

En 1940 se sintetizó el isoproterenol (isopropilnoradrenalina), primer agonista selectivo de receptor  $\beta$ , proporcionando un medicamento para el asma, con menor efecto de actividad  $\alpha$  adrenérgica y, por consecuencia, menos acción a nivel cardiovascular. Sin embargo, los efectos adversos a nivel cardíaco con este agonista  $\beta$ , no pudieron ser minimizados satisfactoriamente, lo que indujo a la búsqueda de adrenérgicos más selectivos en su afinidad  $\beta$ -2. Hasta la fecha esta selectividad no es absoluta.

Para alcanzar este objetivo la estrategia química farmacéutica consistió en realizar modificaciones estructurales del anillo fenil, colocando grupos hidroxilo en posición 3 y 5, lo que dio como resultado la obtención de fármacos  $\beta$ -2 agonistas altamente selectivos. El cambio en el grupo amino de las catecolaminas fue también significativo para mejorar su biodisponibilidad por vía oral (metaproterenol, terbutalina, albuterol, clenbuterol).<sup>45</sup>

La experiencia demostró que la administración inhalatoria tenía ventajas sobre la oral al incrementar *in situ* su acción activadora de receptor  $\beta$ -2 bronquiales, con muy baja concentración sistémica, logrando así un bajo potencial de activación en los receptores  $\beta$  cardíacos y del tremor músculo esquelético, limitantes relativos para su administración oral.<sup>46</sup>

La última generación de fármacos en este grupo: salmetrol y formoterol se caracterizan por la particularidad de un efecto prolongado hasta por 12 h. El formoterol fue considerado en 1976 un broncodilatador oral de corta duración; al ser administrado por vía inhalatoria mostró acción prolongada, capaz de prevenir las crisis nocturnas.<sup>47,48</sup>

#### CONCEPTO INFLAMATORIO EN LA PATOGENIA DEL ASMA

La inflamación en la patogenia del asma había sido sugerida en algunos estudios que datan de más de un siglo. Sin embargo, fue hasta las últimas décadas en que se demostró y aceptó formalmente el componente inflamatorio de la enfermedad.

En la actualidad el creciente conocimiento de los complicados mecanismos que se suceden en la inflamación a partir del contenido granular de los mastocitos; los derivados del metabolismo de los lípidos de mem-

brana y la producción de citocinas han facilitado un mayor entendimiento del mecanismo de acción, y la utilidad terapéutica de los corticosteroides y los antiinflamatorios no esteroideos (cromoglicato y nedocromyl). Por otra parte, se inició el diseño estructural de moléculas para la obtención de fármacos capaces de actuar selectivamente en sitios clave de las vías metabólicas del ácido araquidónico, como la 5-lipooxigenasa o mimetizar los eicosanoides y competir por el receptor selectivo de leucotrienos.

"He podido observar que la descamación del epitelio es usualmente acompañada por una copiosa emigración de leucocitos, formándose sustancias fibroplásticas que son exudadas al mismo tiempo que los corpúsculos blancos desintegrados".

Esta cita es de Berkart,<sup>49</sup> quien estudió en 1889 el esputo de enfermos asmáticos en estado de paroxismo, e hizo la astuta observación de que el asma podía ser una enfermedad del epitelio bronquial, siendo esta estructura el punto de partida de la acción mórbida. Otros estudios de la época también se refieren a las células epiteliales anormales en la expectoración de personas con asma.<sup>50-52</sup> Marchand,<sup>53</sup> hace ochenta años, describió con detalle los cambios de la mucosa bronquial en el asma, y sugirió que el epitelio era capaz de liberar factores activos que controlan la exudación y la actividad de los leucocitos en la mucosa. Antes de los trabajos de Berkart, Cohnheim<sup>54</sup> había postulado que la extravasación de líquidos procedentes del plasma en la inflamación ocurre entre los espacios de las células endoteliales, cuando son afectadas directamente. Stoerk<sup>55</sup> también describió un carácter inflamatorio de la enfermedad, basado en la observación por broncoscopia, consistente en hinchazón y enrojecimiento de la mucosa durante los ataques de asma. Atribuye significado a esta inflamación como causa obstructiva.

El abordaje terapéutico con antiinflamatorios se remonta a 1900, fecha en que Solomon Solis-Cohen<sup>56</sup> reportó haber obtenido "la sustancia adrenal", a partir de polvos de glándulas desecadas de bovino, que al administrarlos por vía oral en doce pacientes con asma fueron suficientes 2 a 6 g de la "sustancia" para cortar el paroxismo, y administrada por semanas también tenía utilidad para prevenirlos y determinar la posibilidad de recurrencias.

Esta pudiera ser la primera demostración de eficacia de los corticosteroides en el asma. Fueron necesarios cincuenta años, y laboriosos trabajos en el área química y bioquímica para aislar la hormona específica adrenocorticotrófica: cortisol y cortisona.<sup>57,58</sup> Después

de un largo periodo los corticosteroides de síntesis han sido aceptados por su efectividad en el manejo del paciente asmático. Los efectos indeseables observados con su administración sistémica indujeron su uso por vía inhalatoria. Sin embargo, en estado crítico, la vía oral y parenteral siguen siendo de elección. Los esteroides en aerosol comúnmente utilizados en la actualidad son: beclometasona, budesonida, flunisolida, acetónido de triamcinolona y fluticasona propionato, entre otros. En algunos de ellos la característica farmacocinética principal es el tiempo prolongado de acción y requerimiento de menores dosis.

#### LOS MASTOCITOS Y LOS ANTIINFLAMATORIOS NO ESTEROIDEOS

El conocimiento del papel de los mastocitos en la respuesta inflamatoria dio la base en 1955 para fundamentar la utilidad del cromoglicato en el manejo del asma. Este descubrimiento es un ejemplo de serendipia. Cuando eran sintetizadas diversas moléculas con el propósito de mejorar la modesta actividad broncodilatadora de la khellina, obtenida de las semillas *Ammi viznaga*, utilizada en el antiguo Egipto por sus propiedades espasmolíticas al inhalar sus humos, una de estas moléculas (cromoglicato disódico), aunque no mostró efecto broncodilatador significativo, tuvo la peculiaridad de inhibir el broncoespasmo, inducido por antígeno, al bloquear la liberación de histamina y otros autacoides, procedentes de células cebadas sensibilizadas.

Los mastocitos fueron identificados desde 1879 por Paul Ehrlich. "Es una población de células que aparentan contener distinto material intracelular, que se libera cuando son estimuladas y ejercen funciones que alteran la respuesta en los tejidos. Su aspecto es de células cebadas". Años después Austen<sup>59</sup> hace una épica descripción de la función de los mastocitos: "Se mantienen en guardia en todos los puntos de acceso de entrada al organismo. Numerosas concentraciones de estas células emigran a pulmones, mucosa intestinal, capa dermoepidérmica de la piel y regiones que rodean las venas... El mastocito se halla en todas partes, localizado tanto en superficies cutáneas como mucosas. Es la primera célula en la barrera de defensa para captar materiales lesivos cuando intentan penetrar en la economía humana".

Actualmente ha sido demostrado que los efectos farmacológicos del cromoglicato y nedocromyl se deben a su capacidad para inhibir la degranulación del mastocito estimulado, incluyendo la interacción IgE,

ligada a receptor y antígeno específico. *In vitro*, reducen la liberación de histamina y otros contenidos granulares, y ejercen bloqueo parcial en la producción de leucotrienos. Su eficacia y potencia son distintas, dependiendo del origen del mastocito. Los mastocitos obtenidos por lavado bronquiolo-alveolar son muy sensibles a su efecto, mientras que los obtenidos de preparaciones de fragmento de pulmón requieren altas concentraciones del fármaco para su inhibición. El cromoglicato a bajas concentraciones también posee actividad supresora contra el efecto activador de péptidos quimo-atrayentes de los neutrófilos, eosinófilos y monocitos.

Las primeras pruebas terapéuticas realizadas en humanos se iniciaron en Inglaterra en 1960, basadas en un supuesto efecto tipo corticosteroide. Los resultados preliminares fueron divergentes y anularon esta hipótesis. No obstante, en 1973 el cromolyn se pone a la venta con indicaciones para el manejo de pacientes que habían presentado falla terapéutica, a pesar de regímenes broncodilatadores completos con agonistas  $\beta$ , teofilina y corticosteroides. Una vez más hubo divergencia sobre su verdadera utilidad broncodilatadora y potencial capacidad sustitutiva de los esteroides. En la actualidad se ubica como profiláctico en los esquemas terapéuticos del asma, por su capacidad de inhibir la liberación de los mediadores químicos, liberados por los mastocitos que participan en la respuesta inflamatoria de la reacción alérgica.

#### LEUCOTRIENOS Y DISEÑO MOLECULAR DE FÁRMACOS

El conocimiento actual sobre la estructura, origen y función de los leucotrienos se inició desde la década de 1940 con la identificación de la sustancia de reacción lenta de la anafilaxia SRS-A. Sin conocer la estructura molecular de ésta se supuso su existencia, por la observación de que al perfundir pulmones de cobayos con veneno de cobra, se provocaba una severa contracción del tejido muscular liso, por la liberación de una sustancia aún desconocida, que debería jugar un importante papel en el broncoespasmo de los enfermos asmáticos.<sup>60,61</sup> Treinta años después, ya con claro y amplio conocimiento de los eicosanoides derivados del ácido araquidónico, se cayó en la cuenta que la famosa SRS-A realmente está constituida por el conjunto de leucotrienos LTF<sub>4</sub>, LTE<sub>4</sub>, LTD<sub>4</sub> y LTC<sub>4</sub>. Sin embargo, esta confirmación fue aceptada hasta 1983.<sup>62-64</sup>

La denominación leucotrieno para estos eicosanoides, producto terminal de la vía enzimática de las 5-

lipooxigenasa (5-LO), es un vocablo compuesto, integrado por la partícula gramatical *Leuko*, que expresa su origen leucocitario, y *triene*, referente a sus estructuras trieno conjugadas.

A partir de entonces, numerosos trabajos de investigación se abocaron para conocer la respuesta de reto bronquial o nasal con leucotrienos. En modelo animal y humano se confirmó que muchos de los cambios patológicos presentes en el asma o la rinitis alérgica eran desencadenados durante el reto. Así, se sustenta el papel de los leucotrienos en la patogenia inflamatoria de la enfermedad. El desarrollo de métodos analíticos para cuantificación de leucotrienos en exudados y plasma permitió confirmar, cuantitativamente, el aumento en la producción de leucotrienos que sucede en pacientes con asma atópica, tanto en condiciones de estabilidad como de exacerbación. De igual modo se han identificado niveles elevados de leucotrienos en el lavado nasal de enfermos con rinitis alérgica.<sup>65</sup>

Ahora es conocido que los corticosteroides tienen la capacidad de actuar inhibiendo, desde los primeros pasos, el proceso metabólico del ácido araquidónico al ser activado. Bloqueo tanto en la vía de la lipo como de la ciclooxigenasa. Mientras que el común de los AINES (aspirina, indometacina, etc.) sólo actúan en la vía ciclooxigenasa, evitando la formación de prostaglandinas y tromboxanos, en forma inespecífica sobre ciclooxigenasa constitutiva (COX-1), precursora de prostaglandinas citoprotectoras, como sobre ciclooxigenasa inducida (COX-2), precursora de prostaglandinas sólo producidas en la inflamación. Esto explica por qué el común de los AINES no actúan benéficamente en el asma, ya que las prostaglandinas juegan un papel mínimo en su patogenia y, por el contrario, pueden ser desencadenantes de crisis asmáticas por inhibición en la producción de prostaglandinas citoprotectoras.

Hasta hace muy pocos años no existía un agente terapéutico capaz de bloquear específicamente la vía de la lipooxigenasa y en particular 5-LO, precursora de leucotrienos o con capacidad para competir por el receptor. Fue a partir del momento en que se ubicó a los leucotrienos como mediadores críticos en el proceso de la enfermedad, y se hizo de ellos "el blanco" a tratar en que se inicia la búsqueda de agentes farmacológicos específicamente antileucotrienos.

Distintas estrategias se siguen para "diseñar" moléculas con capacidad selectiva antagonista del receptor o bloqueadores de 5-LO. Una de ellas fue partir de una estructura análoga del leucotrieno, con modificaciones que le capacitan para competir por el receptor sin

producir los efectos del leucotrieno mismo. Esta búsqueda requirió de la más alta tecnología para seleccionar al azar series químicas de sustancias con similitud estructural al leucotrieno, análogos FPL-55712. Por ejemplo, Pranlukast fue diseñado a partir de un compuesto primario seleccionado al azar y modificado por la incorporación de compuestos presentes en FPL-55712. Montelukast se diseñó a partir de una quinolina primaria, modificada con elementos estructurales propios del leucotrieno. Zafirlukast, a partir de un compuesto primario al que se incorporaron elementos estructurales de FPL y leucotrieno. El modelo experimental con esta estrategia química de diseño tuvo éxito, y ha demostrado su eficacia clínica con estos antagonistas de receptores.

Finalmente, ¿cuál es en la actualidad el papel terapéutico de los modificadores de leucotrienos en el asma? Es necesario considerar varias interrogantes para valorar la eficacia clínica de estos nuevos fármacos: primero: ¿en qué forma alteran el proceso patogénico fundamental?; segundo: ¿son broncodilatadores, antiinflamatorios o ambas cosas?; tercero: ¿cómo pueden ser comparados con otros medicamentos existentes en el manejo del asma?; cuarto: ¿cuál es su rango de seguridad y efectos secundarios?

Con base en pruebas clínicas a largo plazo, los resultados más relevantes en el control del asma pueden resumirse en reducción de las exacerbaciones que requieren el uso de corticoesteroides sistémicos; disminución de los síntomas; disminución de crisis nocturnas y de la necesidad de uso de agonistas  $\beta$ -adrenérgicos.<sup>66-68</sup>

Es difícil clasificar los modificadores de leucotrienos como broncodilatadores o como antiinflamatorios. Y puede ser más correcto, por el momento, clasificarlos precisamente por su acción: **modificadores de la actividad de leucotrienos.**

El rango de seguridad con el uso de los modificadores de leucotrienos ha sido poco estudiado, a pesar de que se encuentran en desarrollo pruebas clínicas de seguridad y eficacia a largo plazo. Hasta hoy los eventos adversos más comunes reportados con estos medicamentos han sido moderados, como cefalea, dispepsias, faringitis (zafirlukast); rash macular (MK-0591) y elevación reversible de transaminasa hepática (zileuton).

El síndrome de Churg-Strauss (*infiltrados pulmonares, eosinofilia, cardiomiopatía y vasculitis sistémica*) ha sido reportado en casos aislados, después de la supresión de corticosteroides en pacientes asmáticos que reciben zafirlukast. Sin embargo, este síndrome

también se encuentra en algunos casos de pacientes asmáticos tratados con dosis elevadas de corticosteroides, en quienes se suspendió el tratamiento por intolerancia, infección intercurrente o toxicidad, y nunca habían recibido zafirlukast.<sup>69-71</sup>

#### **AEROSOLTERAPIA: RUTA CRÍTICA PARA LA ADMINISTRACIÓN DE FÁRMACOS EN EL MANEJO DEL ASMA**

La posibilidad de formar un aerosol (solución coloidal para nebulización), en un envase portátil para manejo ambulatorio, sustituyó las viejas prácticas de inhalar humo o vapores de plantas medicinales, que por siempre habían sido la vía más rápida y efectiva para actuar en las vías respiratorias.

Los agonistas adrenérgicos, los glucocorticoides y los antimuscarínicos tienen un alto potencial de efectos secundarios cuando se administran por vía sistémica y, dado que la patofisiología del asma hasta el momento parece involucrar sólo el tracto respiratorio, las ventajas teóricas son sustanciales con el tratamiento en aerosol.

Para la administración de cualquier partícula, a través de las vías aéreas, el determinante crítico es su tamaño y la turbulencia generada por la fuerza y rapidez de la aspiración. Partículas mayores de 10 micras se depositarán primariamente en la boca y orofaringe. Las partículas menores de 0.5 micras son inhaladas hasta los alvéolos y después exhaladas sin haberse depositado en la superficie. Las partículas con diámetro de 1 a 5 micras son las más efectivas porque permiten el depósito de los fármacos incluso en las vías aéreas pequeñas.

En nuestros días, y desde el punto de vista aerodinámico, los antiguos cornetes, elaborados con barro cocido, tubos de bambú y carrizos o cuerno para la inhalación de humos y vapores, así como el método de fumar cigarrillos de hojas medicamentosas han sido sustituidos por espaciadores de material plástico adaptables al envase presurizado.

#### **COLORÓN**

La búsqueda de lo real, la verificabilidad de las aseveraciones, la claridad en la definición de los términos empleados, la congruencia de las afirmaciones enunciadas con tales términos, el respeto humilde ante todos los hechos susceptibles de ser descubiertos que sean pertinentes para el problema estudiado, son cosas fundamentales

para la práctica de la ciencia; constituyen, ciertamente, su cimiento mismo.

Los sueños de la razón.  
Ciencia y utopías.  
René Dubos.

#### REFERENCIAS

- Anderson HR. Is the prevalence of asthma changing. *Arch Dis Child* 1989;64:172-5.
- Weitzman M, Gortmakers, Sobol A. Racial social and environmental risks for childhood asthma. *Am J Dis Child* 1990;144:1185-94.
- Gergen PJ, Mullally DI, Evans R. National Survey of prevalence of asthma among children in the United States 1976-1980. *Pediatrics* 1988;81:1-7.
- Miller BD, Strunk RC. Circumstances surrounding the deaths of children due to asthma. *Am J Dis Child* 1998;143:1259-94.
- Evans R, Mullally DI, Wilson RW, et al. National Trends in the morbidity and mortality of asthma in USA. Prevalence hospitalization and death from asthma over two decades: 1965-1984. *Chest* 1987;91:655-745.
- Kaliner M, Barnes PJ, Persson CG. Asthma, its pathology and treatment. Ed Marcel Dekker Inc 1991.
- Szeflers, Leung DY. Severe asthma pathogenesis and clinical management (*Lung Biology in Health and disease Vol 861*). Ed. Marcel Dekker Inc 1996.
- Armozan X. *Precis de Therapeutique II 3rd, Edition. Paris o Doin et Fils. Editeurs 1907.*
- Goodman and Guilman's. The pharmaceutical basis of therapeutics (preface of the first edition): McGraw-Hill, 1940.
- Sakula A. Sir John Floyer's. A Treatise of the asthma 1698. *Thorax* 1984;39:248-54.
- Salter H. Asthma, its pathology and treatment 1860. London Ed. 1860.
- Kossel A. Über eine neue base aus dem pflanzenreich. *Verichte der deutschen chemischen gesellschaft* 1889;21:2164.
- Fischer E, Ach L. Synthese des Caffeins. *Berichte der deutschen chemischen Gesellschaft* 1895;28:3135.
- Grüter R. Über leichtlösliche verbindugen des theophyllins. *Terapeutische monatshefte* 1910;24:613-6.
- Council of Pharmacy and Chemistry; Therapeutical claims for theobromine and theophylline preparations. *JAMA* 1930;94:1306-7.
- Trendelenburg P. Physiologische and pharmakologische Untersuchungen and der isolierten bronchialmuskulatur. *Arch fur experimentelle pathologie and pharmakologie* 1912;69:79-82.
- Baehr G. Pick Pharmakologische Studien an der Bronchialmuskulatur der überlebenden Meerschweinchenlunge. *Arch. Experimentelle pathologie and pharmakologie* 1913;74:40-5.
- Cummiskey JM, Popa V. State of the art Theophyllines. A Review *J of Asthma* 1984;21:243-57.
- Schulze-Werninghaus G, Mejer-Sydow J. The clinical and pharmacological history of theophylline: first report of the bronchospasmodic action in man by S.R. Hirsch in Frankfurt (Main) 1922. *Clin Allergy (England)* 1982;12:211-5.
- Hirsch S. Klinischer und experimenteller Beitrag zur krampflosenden Wirkung der Purinderivate. *Klinische Wochenschrift* 1922;1:615-8.
- Diccionario de especialidades farmacológicas Ed. 44 México; PLM 1998:1112-3.
- Conn's Current Therapy 50th anniversary Ed. Rakel, 1998.
- Graham TE, Rush JW, Soeren VA. Caffeine and exercise metabolism and performance. *Can J Appl Physiol* 1994;19:111-38.
- Grant TA, Ellis EF (Ed). *Symposium (varios autores): Update on theophylline. J Allergy Clin Immunol* 1986;78:669-824.
- Goodman and Guilman's; The pharmacological bases of therapeutics: chap 7; muscarinic receptors agonist. History Ninth Edition 1996. McGraw-Hill.
- Bebbingtan A, Brimble Combe RW. Muscarinic receptors in the peripheral and central nervous system. *Adv Drugs Res* 1965;2:143-72.
- Bergotsky EN (Ed) *Symposium (varios autores). Cholinergic Pathway in obstructive air ways disease. Am J Med* 1986;81 Suppl 5 A:1-102.
- Higenbottam TW, Holbranel (Ed) *Symposium (varios autores). Anticholinergic therapy. The state of the art postgrad. Med J* 1987;63 suppl 1:1-86.
- Levine RR, Birdsall NJ, Holman M, et al. Subtypes of muscarinic receptor III. *Trends pharmacol Sci.* 1988; Suppl: 1-93.
- Chapman KR. The role of anticholinergic broncodilators in adult asthma and chronic obstructive pulmonary disease. *Lung* 1990;168 suppl: 295-303.
- Maesen FVP, Smeets JJ, Costungs HA, Waid FD, Ba 679 Br, a new long-acting antimuscarinic broncodilator: a pilot dose escalation study in COPD. *Eur Respir J* 1993;6:1031-6.
- Livine RR, Birdsall MJ (Ed) *Symposium (varios autores): Subtypes of muscarinic receptors V. Life Sci* 1993;52:405-597.
- Livine RR (ed) *Symposium (varios autores); Subtypes of muscarinic receptors VI. Life Sci* 1995;56:801-1002.
- Oliver G, Shafer E. On the physiological action for extracts of pituitary body and certain other glandular organs. *J Physiol* 1895-6;18:276-9.
- Harlung WH. Epinephrine and related compounds, influence of structure on physiologic activity. *Chem Rev* 1931;9:389-465.
- Ephraim A. *Devl Med. Woch* 1912, XXXVIII, 1453.
- Nielsen NA. Treatment of asthmatic attacks by inhalation of adrenaline. *Lancet* 1936;5902:848-9.
- Larsen KH, Nielsen NA. Triplex spray. *Acta Med Scand* 1937;207:191-9.
- Wilson CM. The treatment of asthma. *Lancet* 1936;5902:872.
- Ahlquist RP. A study of the adrenotropic receptors. *Em J Physiol* 1948;153:586-600.
- Lands AM, Arnold A, McAuliff JP, Luduena FP, Brown TG, Jr. Differentiation of receptors systems activated by sympathomimetic amines. *Nature* 1967;214:597-8.
- Emorine LJ, Marullo S, Brien-Sutren M-M, Patey G, Tate K, Delavier-Klutchko C, Strosberg AD. Molecular characterization of the human beta3-adrenergic receptor. *Science* 1989;245:1118-21.
- Rosenbaum M, Malbon CC, Hirsch J, Leibel R. Lack of beta3 adrenergic effect on lipolysis in human subcutaneous adipose tissue. *J Clin Endocrinol Metab* 1993;77:352-5.
- Lönnqvist F, Krief S, Strosberg AD, Nyberg B. Evidence for a functional Beta 3 adrenoceptor in man. *Br J Pharmacol* 1993;110:929-36.
- Nelson HS. Beta adrenergic agonist. *Chest* 1982; 82 Suppl: 33-8.
- Newhouse MT, Dolovich MV. Control of asthma by aerosols. *N Engl J Med* 1986;315:870-4.
- Brogden RN, Faulds D. Salmeterol xinafoate. A review of its pharmacological properties and therapeutic potential in reversible obstructive airways disease. *Drugs* 1991;42:885-912.
- Lötvall J, Svedmyr N. Salmeterol and inhaled b-2 agonist with prolonged duration of actions. *Lung* 1993;171:749-64.

49. Berkart JJB. Asthma: its pathology and treatment. London. McGraw-Hill, 1989.
50. Lenhartz H. Die übrigen Krankheiten der Lungen. Hand.
51. Persson CGA, Enjefalt JS. Airway epithelial restitution after shedding and denudation. In: Crystal RG, West JB, *et al.* Eds. Scientific Foundations The Lung 2nd ed Philadelphia: Lippincott-Raven, 1997:2611-27.
52. Fraenkel A. Zur pathologischen anatomie des bronchial asthma. Z Klinn Med 1898;35:559-72.
53. Marchand F. Beitrag zur Pathologie und pathologischen Anatomie des Bronchial asthma. Betr Pathol Anat 1916;61:251-324.
54. Cohnheim J. Vorlesungen ueber allgemeine Pathologie I Hirschwald.
55. Stoerk K. Asthma bronchiale. Stuttgart: Enke, 1875.
56. Solis-Cohen S. The use of adrenal substance in the treatment of asthma; JAMA 1900;34:1164-6.
57. Schleimer RP, Busse WW, O'Byrne PM. Eds. Inhaled glucocorticoids in asthma. Mechanisms and clinical actions. New York; Dekker 1977.
58. Bordley JE, Carey RA, Harvey AM, *et al.* Preliminary observation on the effect of adrenocorticotrophic hormone (ACTH) in allergic disease; Bull Johns Hopkins Hosp 1949;85:96-8.
59. Austen KF. Panel discussion. The role of the mast cell and the use of sodium cromoglycate in the management of allergic disease. Tenth International Congress of Allergiology. Clinical Allergy Supplement 1980;10:509.
60. Feldberg W, Kellaway CH. Liberation of histamine and formation of lysolethcicin like substances by cobra venom. J Physiol 1938;94:187-226.
61. Kellaway CH, Threthewie RE. The liberation of a slow reacting smooth muscle stimulating substance of anaphylaxis. J Exp Physiol 1940;30:121-45.
62. Samuelsson B. Leukotrienes: mediators of immediate hypersensitive reactions and inflammation. Science 1983;220:668-75.
63. Borgeat P, Samuelsson B. Transformation of arachidonic acid by rabbit polymorphonuclear leukocytes. Formation of a novel dihydroxy eicosanoic acid. J Biol Chem 1979;254:2643-6.
64. Holzman MJ Arachidonic acid metabolism. Am Rev Respir Dis 1991;143:188-203.
65. Crocker C, Townley RG. Leukotrienes: Their receptors, antagonists, and synthesis inhibitors. Immunopharmacology of Allergic Diseases 1996;8:433-61.
66. Gaddy JD, Margolskee R, Bush V, Williams. Bronchodilatation with a potent and selective leukotriene D4 (LTD4) receptor antagonist (Mk-571) in patients with asthma. Am Rev Respir Dis 1992;146:358-63.
67. Chapman KR, Friedman S, Shingo J, Heyse T. The efficacy of an oral inhibitor of leukotriene synthesis (MK-0591), in asthmatic treated with inhaled steroids. Am J Resp Crit Care Med 1994;149:A 215.
68. Horwitz R, McGill K, Busee W. The role of leukotriene modifiers in the treatment of asthma. Am J Respir Crit Care Med 1998;157:1363-71.
69. Jacob C, Churg A. Zafirlukast and Churg-Strauss Syndrome. (letters) JAMA 1998;279:1949-50.
70. Alvarez Sala R, Prados C, Armada E, Del Arco A. Congestive cardiomyopathy and endobronchial granulomas as manifestations of Churg-Strauss Syndrome. Postgrad Med J 1995;71:365-6.
71. Churg A, Brallas M, Cronin SR, Churg J. Formes frustes of Churg-Strauss Syndrome. Chest 1995;108:320-3.



## Tuberculosis laríngea

FRANCISCO NAVARRO REYNOSO,\* JOSÉ MANUEL LORENZO SILVA,\* RAÚL CICERO SABIDO\*\*\*

Paciente femenina de 40 años de edad, con historia de tos seca en accesos, no disneizante, de seis meses de evolución. Acudió al servicio por incremento de la disnea, así como disfonía y estridor laríngeo. Se realizó laringoscopia directa con fibra óptica y se encontró destrucción laríngea con deformación de las cuerdas vocales sin observarse el espacio glótico. Se realizó biopsia de una de las lesiones observadas, obteniéndose el diagnóstico de tuberculosis. Se inició tratamiento mediante cuatro medicamentos y esteroides con respuesta favorable.

### COMENTARIO

La frecuencia de tuberculosis laríngea es significativa en varios países del mundo.<sup>1,2</sup> Se detecta con facilidad en la clínica si coexiste con tuberculosis pulmonar; sin embargo, algunas veces no se diagnostica cuando se presenta en forma aislada. Antes de la era de los productos antituberculosos existía una frecuencia de 30 a 40% de casos de tuberculosis laríngea que coexistían con tuberculosis pulmonar. Posteriormente, con el uso del tratamiento antituberculoso su incidencia disminuyó hasta 3 a 6%, y en la década de 1980 hasta 0.6%.<sup>3,4</sup> Tiempo después el incremento de la incidencia de tuberculosis a principios de la década de 1980 fue atribuido a la aparición del síndrome de inmunodeficiencia humana. La tuberculosis laríngea puede confundirse con otras formas de lesiones granulomatosas o incluso con neoplasias laríngeas,<sup>6,9</sup> aunque debe sospecharse cuando

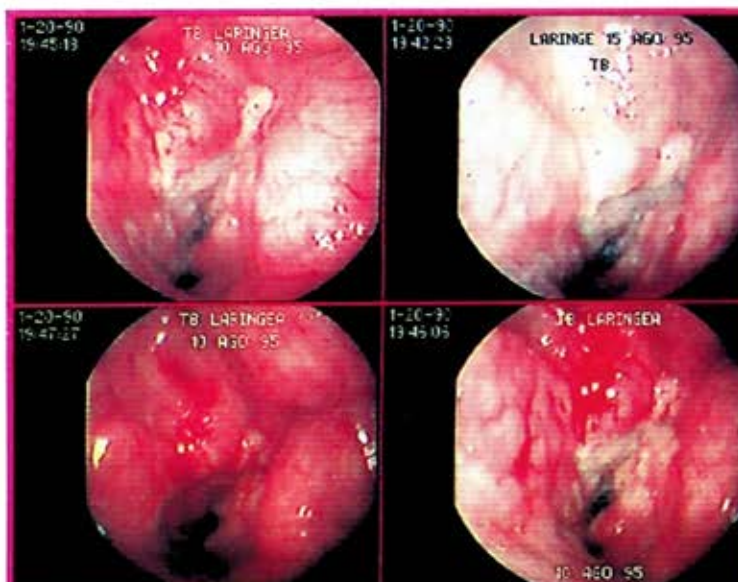


Figura 1. Imagen de la laringe con amplia destrucción de ambas cuerdas vocales, así como fibrosis cicatrizal en el tejido que sustituyó a las cuerdas vocales.

coexiste con tuberculosis pulmonar. Las diferentes formas de las lesiones dificultan a veces que el clínico piense que en verdad se trata de una tuberculosis laríngea. Puede haber edema, nódulos, lesiones granulomatosas, destrucción, úlceras, pseudopólipos, fibrosis, obliteración del espacio glótico con una contigüidad y el espacio subglótico. La epiglotis también puede estar involucrada cuando se describe la "epiglotis en turbante" como una imagen característica en esta enfermedad; sin embargo, esta misma imagen de la epiglotis puede observarse en pacientes con ingestión de cáusticos, y en algunos padecimientos que afecten la laringe. Debido a la buena respuesta al tratamiento médico éste siempre puede iniciarse desde el inicio, cuando se sospecha la enfermedad. En algunos casos se puede requerir la realización de traqueostomía, laringofisura o resección de granulomas con LaserNd:Yag, además

\* Jefe del servicio de endoscopia y cirugía toracopulmonar.

\*\* Médico adscrito al servicio de endoscopia y cirugía toracopulmonar.

\*\*\* Jefe de la Unidad de Neumología y Cirugía Toracopulmonar, Unidad de Neumología Alejandro Celis, Hospital General de México, SS.

Recibido: septiembre, 1998. Aceptado: octubre, 1998.

del tratamiento médico. El síntoma que se presenta en todos los casos es la disfonía. lo que debe alertar al clínico para sospechar tuberculosis laríngea en un paciente con disfonía. La tuberculosis es un problema epidemiológico actual, sobre todo en aquellos países en donde existen aún grandes poblaciones en estado nutricional y socioeconómico bajo, o en grupos sociales de inmigrantes que van de un país de grandes carencias a otros donde las oportunidades de desarrollo son mayores. Otro fenómeno que se ha dado es que, a partir del decenio de 1980, se ha observado aumento en la frecuencia de la enfermedad en un grupo, cada vez mayor, de pacientes con virus de inmunodeficiencia adquirida. En este grupo y, en general, se debe considerar siempre la forma pulmonar y la extrapulmonar.

La tuberculosis laríngea se adquiere por vía directa y no mediante una diseminación hematógona, aunque la tuberculosis laríngea puede ser la única manifestación de la enfermedad, favorecida muchas veces por la preexistencia de abrasiones o inflamación crónica.<sup>4</sup> El examen endoscópico es esencial para el diagnóstico y evaluación de la mejoría cuando se ha iniciado el tratamiento. Siempre se debe tener cuidado en la esterilización adecuada de los equipos con los que se realizan los procedimientos endoscópicos en estos pacientes, ya que los fibrobronoscopios pueden ser la vía de transmisión de esta enfermedad.<sup>1</sup> En las lesiones laríngeas por tuberculosis se debe practicar biopsia para confirmar el diagnóstico pues se requiere hacer diagnóstico diferencial con sarcoidosis, granulomatosis de Wegener, histoplasmosis, policondritis recurrente y traqueopatía osteoplástica. La sola imagen endoscópica no hace el

diagnóstico. Los granulomas y el bacilo en el tejido confirman el diagnóstico,<sup>3</sup> aunque esto último puede ser difícil de confirmar si ya se ha iniciado tratamiento antituberculoso previo. El uso de tratamiento habitual para tuberculosis con isoniácida, rifampicina y pirazinamida es suficiente en casos de tuberculosis laríngea. El uso de esteroides puede indicarse para evitar la reacción fibrótica, impidiendo la formación de estenosis laríngea y/o traqueal, que puede requerir intervenciones quirúrgicas complejas.

#### REFERENCIAS

1. Prakash UBS. Bronchoscopy. New York: Raven Press, 1995:465.
2. Kvale PA. When Should patients suspected of tuberculosis undergo bronchoscopy? J Bronchol 1995;2:89-91.
3. Department of Health and Human Services. Public Health Survive. Guidelines for preventing transmission of *Mycobacterium tuberculosis* in health care facilities 1994;4:4 No RR-1.
4. Galiotti F, Giorgis GE, Gandolfi G, Astesiano A, Miravalle C, Ardizzi A, Favata G, Misciosciz D. Examination of 41 cases of laryngeal tuberculosis observed between 1975-1985. Eur J Respir Dis 1989;2:73-6.
5. Levenson MJ, Ingerman M, Grimes C, Robert WF. Laryngeal tuberculosis: review of twenty cases. Laryngoscope 1984;94:1094-7.
6. Wilcox PA, Benatar SR, Potgieter PD. Use of flexible fiberoptic bronchoscope in diagnosis of sputum negative pulmonary tuberculosis. Thorax 1982;37:298-301.
7. Espinosa CG, Montano P, Saba SR. Laryngeal tuberculosis. Laryngoscope 1981;91:110-3.
8. Bachman AL, Zizmor JJ, Noyek AM. Tuberculosis of the larynx. Semin Roentgenol 1979;14:325.
9. Brodowsky DM. Laryngeal tuberculosis in an age of chemotherapy. Can J Otolaryngol 1975;4:168-76.

## Tres pacientes con imagen tumoral en hemitórax derecho

ALEJANDRO HERNÁNDEZ SOLÍS,\* LAURA ESCOBEDO JAIMES,\*  
FRANCISCO NAVARRO REYNOSO,\*\* RAÚL CICERO SABIDO \*\*\*



Figura 1. Caso 1. Telerradiografía de tórax con opacidad ovalada en la región parahiliar derecha, así como borramiento de los senos cardiofrénico y costodiafragmático derecho e izquierdo.



Figura 2. Caso 2. Placa lateral derecha de tórax en donde se corrobora la presencia de la imagen redondeada sobre la cisura mayor, así como probable derrame pleural subpulmonar



Figura 3. Caso 1. Telerradiografía de tórax en donde ya no se observa la imagen que se apreciaba en la figura 1.

### CASO 1

Paciente masculino de 54 años de edad, con antecedentes de DM tipo 2 con 12 años de evolución e insuficiencia renal crónica.

Acude por presentar tos en accesos, cianozante, disneizante, con abundante expectoración purulenta, disnea de pequeños esfuerzos, baja de peso no especificada, astenia y adinamia. A la exploración física: edema facial, IY grado III, estertores crepitantes basales derechos, edema de miembros inferiores blando no doloroso, hasta tercio superior de tibia (figuras 1, 2 y 3).

\* Médico auxiliar. Unidad de Neumología Alejandro Celis. Hospital General de México, SS.

\*\* Jefe del Servicio de Cirugía y Endoscopia Torácica. Unidad de Neumología Alejandro Celis. Hospital General de México, SS.

\*\*\* Jefe del Servicio. Unidad de Neumología.

Recibido: julio, 1998. Aceptado: agosto, 1998.

### CASO 2

Paciente femenina de 74 años de edad, con antecedentes de HAS, de larga evolución y ICC. Acude al servicio de neumología por presentar tos en accesos, con tres meses de evolución, expectoración mucohialina, disnea de medianos esfuerzos, así como baja de peso no especificada, a la exploración física, IY grado II, galope ventricular, acentuación del segundo ruido pulmonar, edema de miembros inferiores, escasos estertores basales inspiratorios, sin integrar síndrome pleuropulmonar (figuras 4 a 7).

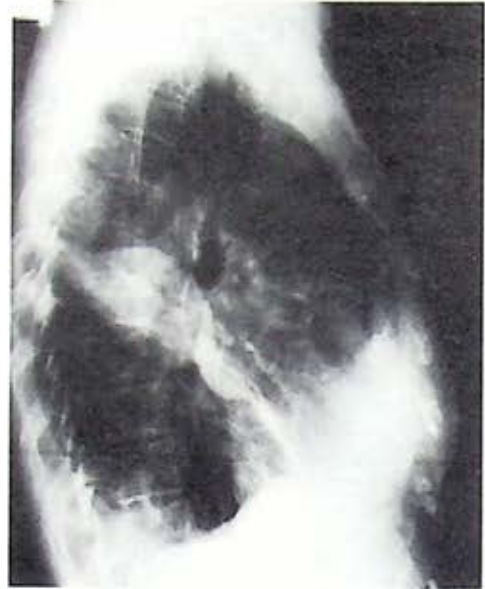
### CASO 3

Paciente femenina de 52 años de edad, con antecedentes de exposición a humo de leña durante 20 años aproximadamente, diagnóstico de cardiopatía reu-



**Figura 4.** Caso 2. Telerradiografía de tórax en donde se observan dos imágenes redondeadas en la región hilar y parahilar derecha, así como borramiento del seno cardiofrénico y costodiafragmático izquierdo.

**Figura 5.** Caso 2. Placa lateral derecha de tórax en donde se observan dos imágenes de forma ovoidea sobre la cisura mayor, así como derrame pleural posterior.



**Figura 6.** Caso 2. Telerradiografía de tórax en donde ya no se aprecian las dos imágenes que se observaban en la figura 4.

**Figura 7.** Caso 2. Placa lateral derecha de tórax en donde ya no se observan las imágenes ovoideas de la figura 5, y sólo se aprecia derrame intercisural y pleural posterior mínimo.





Figura 8. Caso 3. Telerradiografía de tórax en donde se observa lesión de bordes irregulares en la región intercleidohiliar e hilar derecha, y otra en la misma región pero colocada más posteriormente, ambas superpuestas. En la región parahiliar izquierda se observa una imagen redondeada de bordes definidos. Asimismo, se aprecia cardiomegalia grado III.

nática en 1996, con doble lesión mitral e hipertiroi-  
lismo.

Acude por presentar tos en accesos, cianozante,  
lisneizante, con expectoración blanquecina, disnea  
paroxística nocturna, así como ortopnea. A la explora-

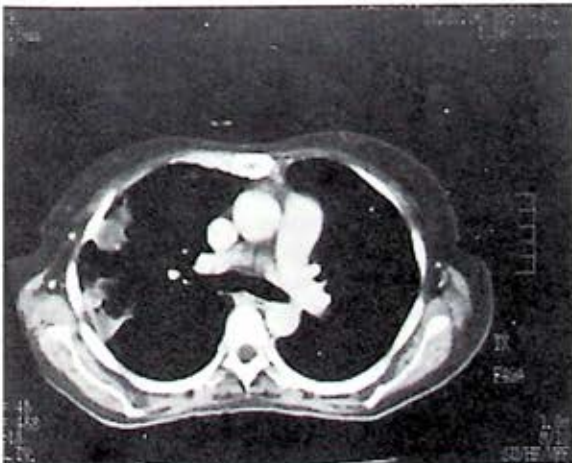


Figura 9. Caso 3. Corte de TAC en donde se observan lesiones en la periferia del lóbulo superior derecho con ángulos agudos en la anterior, y obtusos en la posterior, ambas en relación con la pared del tórax.

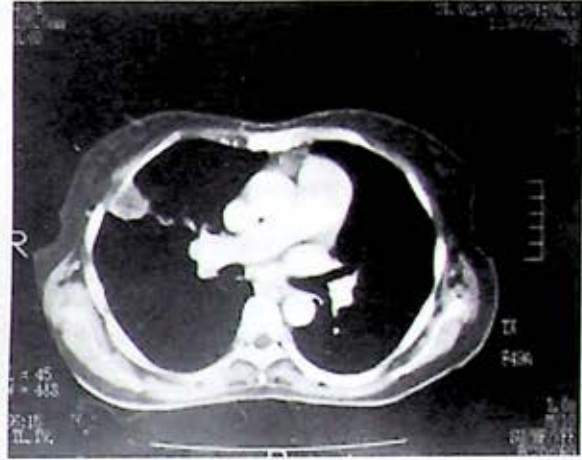


Figura 10. Caso 3. Corte de la TAC en donde se observa la lesión más anterior que forma ángulos obtusos con la pared del tórax.

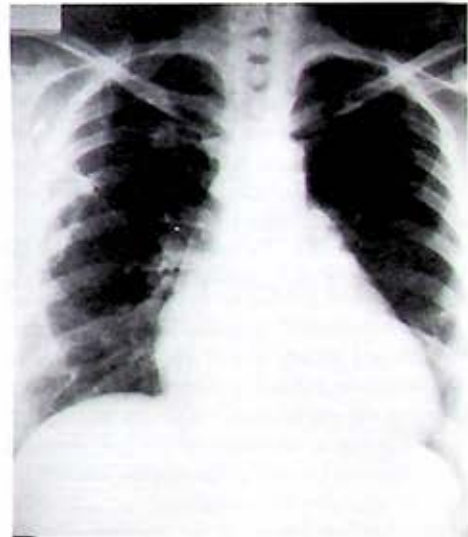


Figura 11. Caso 3. Telerradiografía de tórax en donde se observa la desaparición de las imágenes en ambos lados; sólo se observa la cardiomegalia.

ción física escasos estertores subcrepitantes interesca-  
pulovertebral, galope ventricular, I y grado II, edema  
de miembros inferiores blando, blanco, no doloroso,  
hasta el tercio inferior de la tibia (figuras 8, 9 y 10).

¿Cuál es su diagnóstico?

Tumor evanescente

## COMENTARIO

Los abundantes trastornos circulatorios, que se acompañan de derrame pleural, tal como la insuficiencia cardiaca congestiva, insuficiencia renal crónica, cirrosis, hipoproteinemia, son algunas de las causas más comunes de derrame pleural observadas en la práctica diaria de la medicina.

Con frecuencia, la insuficiencia del ventrículo izquierdo de cualquier origen y, menos común los trastornos cardiovasculares, como pericarditis constrictiva y obstrucción de la vena cava superior, se acompañan de derrame pleural, y la patogenia es semejante en todos estos trastornos: alteración de las fuerzas hidrostáticas de las que dependen la filtración y la eliminación del líquido pleural, la presión venosa general creciente, así como la presión capilar elevada en la pared torácica, deben incrementar el ritmo normal de filtración a través de la pleura parietal. El aumento de la presión capilar pulmonar disminuye la capacidad de reabsorción de los vasos sanguíneos subpleurales. El drenaje linfático puede disminuir también conforme se incrementa la presión venosa general, y se satura la capacidad de eliminación de linfa al incrementarse la filtración de líquido en el pulmón. El líquido que se forma es un trasudado. A veces los derrames quedan atrapados o loculados y no adoptan la curva característica hacia arriba. Es común la localización entre el borde inferior del pulmón y la superficie superior del

diafragma (derrame subpulmonar). En las vistas posteroanterior y lateral ordinarias el derrame subpulmonar da la impresión como si el diafragma estuviera elevado en el lado afectado, en otras ocasiones el derrame puede quedar atrapado entre la cisura mayor u horizontal (derrame interlobar), y a menudo tiene el aspecto de un proceso neoplásico.

El tratamiento tiene por objeto resolver el problema cardiaco. Los derrames suelen desaparecer cuando se controla la insuficiencia congestiva y se produce diuresis, gracias a un adecuado reposo en cama, administración de O<sub>2</sub> complementario, digital, diuréticos y restricción de líquidos.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Davis SD, Henschke CI, Yankelevitz DF, *et al*. MR imaging of pleural effusions. *J Comput Assist Tomogr* 1990;14:192.
2. Sahn SA. State of the art: The pleura. *Am Rev Respir Dis* 1990;138:184-234.
3. Wiener-Kronish JP, Matthay MA, Callen PW, Filly RA, Gamsu G, Staub NC: Relationship of pleural effusions to pulmonary hemodynamics in patients with congestive cardiac failure. *Am Rev Respir Dis* 1989;132:1253.
4. Higgins JA, Jurgens JL. Loculated interlobar pleural effusions due to congestive heart failure. *Arch Intern Med* 1985;96:180-7.
5. Pugatch RD, Spirn PW. Radiology of the pleura. *Clin Chest Med* 1985;6:17-32.
6. Fleischner FG: Atypical arrangement of free pleural effusion. *Radial Clin North Am* 1973;347-62.

# El flujo espiratorio pico

BONFIGLIO R. MUÑOZ BOJALIL\*

## INTRODUCCIÓN

En el ejercicio diario de la neumología es frecuente utilizar las pruebas de función pulmonar para alcanzar diversos objetivos, como serían, por ejemplo, previas a una intervención quirúrgica en el tórax o el pulmón, con el fin de evaluar la evolución de un tratamiento a corto o a largo plazo para definir el grado obstructivo en casos de bronquitis crónica o previas a una biopsia pulmonar.

La expresión "pruebas de la función pulmonar" se ha utilizado, en general, con cierta soltura en el medio médico; sin embargo, es preferible establecer las siguientes precisiones: si el estudio se enfocará sobre la mecánica respiratoria (volúmenes, flujos, presiones), el intercambio gaseoso (presiones parciales de oxígeno y bióxido de carbono y la concentración de hidrogeniones o pH), la circulación pulmonar (mediante el cateterismo de las cavidades derechas del corazón, teniendo o no la trama vascular, insuflando un globo colocado en una de las ramas de la arteria pulmonar), así como observar el comportamiento de los gases inspirados-espirados (en especial el oxígeno y el bióxido de carbono) o bien, estudiar al sujeto en condiciones diferentes (respirando aire ambiente u oxígeno al 100%, antes, durante y después de ejercicio en algún ergómetro) o, en dado caso, evaluar el estado de la membrana alvéolo-capilar con el uso del monóxido de carbono, o para definir el volumen residual con una pletismografía corporal, el lavado de nitrógeno—de una o de varias respiraciones—o con la técnica del helio.

En el campo de la neumología se conocen desde hace tiempo los efectos perjudiciales que tienen algunos ambientes laborales en la función pulmonar, así como los efectos que hoy en día causa la contaminación atmosférica al aparato respiratorio.

Mención aparte merecen los estudios realizados en sujetos sanos clínicamente, ya sea personal que labora en los centros de atención hospitalaria, o grupos humanos de diferentes localizaciones geográficas, pues cons-

tituyen la fuente de los llamados valores de referencia o "valores normales".

En el caso de los enfermos aquejados por un padecimiento de larga evolución, de resolución complicada en muchas ocasiones (como es el asma), se requiere la disposición de alguna o algunas pruebas de función pulmonar, que permitan definir el progreso o detención del padecimiento, o la eficacia del tratamiento instituido, y que sean de la suficiente sencillez y confianza como para emplearla en forma continua, sin excluir la imperiosa necesidad de una evaluación clínica y funcional respiratoria, lo más completa posible, del estado del enfermo. La medición del flujo espiratorio pico puede ser la prueba funcional pulmonar indicada.

## VOLÚMENES PULMONARES

Se atribuye al iatrofísico Borelli la primera medición del volumen inspiratorio y quizá la del volumen residual (Borelli, 1680), aunque la primera medición y denominación de los volúmenes pulmonares se debe a Hutchinson a finales del siglo XIX (Hutchinson, 1846); él denominó, por primera ocasión, "capacidad vital" a la cantidad máxima de aire que se puede espirar después de una inspiración máxima. Ésta es una medición que sigue presente en la actualidad en los estudios sobre volúmenes, flujos y capacidades pulmonares. El aditamento ideado, construido y puesto en acción por el mismo Hutchinson, cambió con el paso del tiempo, como se puede apreciar en la figura 1 (McKerrow, 1953).

Cuando se agregó un quimógrafo al espirómetro, se pudieron medir las acciones espiratorias e inspiratorias en relación con el tiempo (Gaensler, 1951 a) (figura 2).

Con la obtención de los volúmenes a mayor velocidad del quimógrafo, se inició la medición de la capacidad vital espiratoria forzada y, además, permitió medirlos en varios segundos, a lo que se denominó capacidad vital cronometrada, que en un principio se conoció como capacidad vital dinámica (Gaensler, 1951b). El primer acuerdo sobre las definiciones de los volúmenes y de las capacidades pulmonares, así como de otros

\* UAM-Xochimilco, ENAH.

Recibido: junio, 1998. Aceptado: julio, 1998.

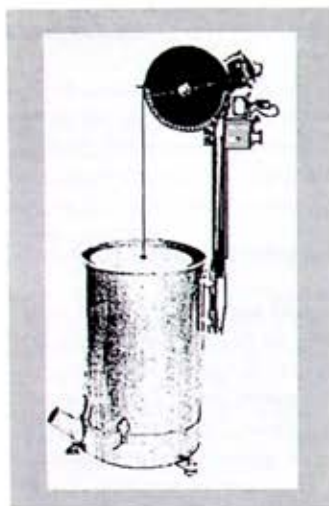


Figura 1. Espirómetro de campana.

al propósito, se dio a conocer en 1950 (Pappenheimer y col, 1950) (figura 3). Con excepción del volumen residual, y por tanto la capacidad residual funcional y la capacidad pulmonar total, los otros volúmenes y capacidades se obtienen con el espirómetro.

Con la obtención de la capacidad vital cronometrada, se podía medir el volumen que se espiraba en el primer segundo de la espiración -volumen espiratorio forzado del primer segundo o VEF1- (Knudson y col, 1979), que en un tiempo se conoció como "índice de Tiffeneau" (Tiffeneau y Pinelli, 1947), y que sigue en uso en la actualidad, aunque se han dejado de lado los volúmenes medidos en el segundo y en el tercer segundos de la espiración, así como la capacidad respiratoria máxima

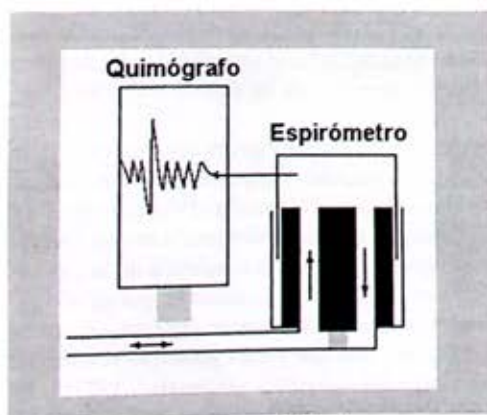


Figura 2. Espirómetro con quimógrafo.

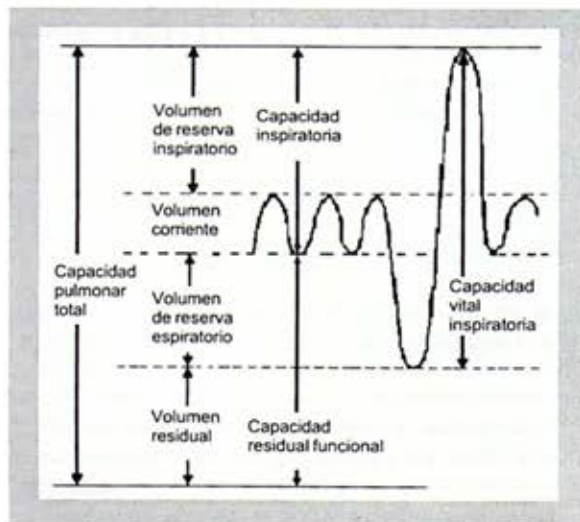


Figura 3. Volúmenes y capacidades pulmonares.

y la ventilación voluntaria máxima. Sin embargo, se empezó a obtener el flujo espiratorio forzado a la mitad de la espiración, que se conoce más como flujo espiratorio forzado de 25 a 75% de la capacidad vital espiratoria forzada (CVF), o FEF25-75, y que es un promedio de los flujos espiratorios que se presentan en esos porcentajes de la CVF (Leuallen y Fowler, 1955) (figura 4).

En la figura 4 se nota el llamado "punto cero", o extrapolación al comienzo de la espiración, para situar el inicio del VEF1. El FEF25-75 se expresa en litros/min o en litros/seg, con lo cual se iniciaba la medición de los flujos respiratorios (Gaensler, 1961).

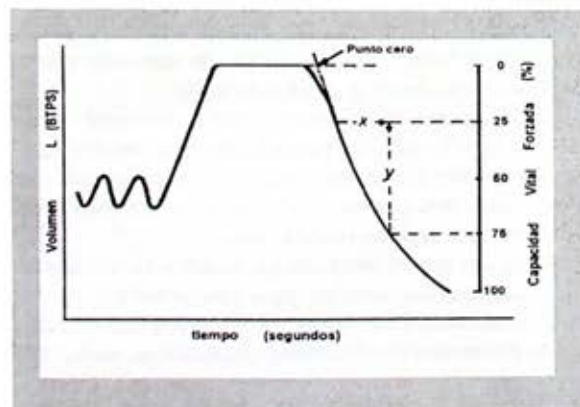


Figura 4. Capacidad vital cronometrada y FEF25-75.



## PRESIONES Y FLUJOS

Los trabajos de Fry y de Hyatt, entre otros, abrieron el camino para unir los cambios de presión intratorácica con los flujos espiratorios y los volúmenes pulmonares (Fry, 1958) (Hyatt y col., 1958) (Fry y Hyatt, 1960) (Hyatt, 1961) (figura 5).

El trabajo de los autores mencionados fue muy minucioso, complicado y muy elaborado; sin embargo, se pudo llegar a la posibilidad de medir los cambios en el flujo de modo simultáneo a los cambios en el volumen, sin necesidad de medir las diferencias de presión, lo que se sintetizó en la curva de flujo-volumen (figura 6).

Los puntos A, B, C y D de la parte a de la figura 5a se corresponden con los mismos puntos de la figura 5b. Las curvas se midieron para alcanzar el flujo espiratorio máximo de acuerdo con el volumen pulmonar. El punto a corresponde al volumen espiratorio máximo y el punto g al volumen inspiratorio máximo; el segmento b-g depende del esfuerzo y se relaciona, de manera complicada, con las dimensiones y las propiedades físicas de todas las vías aéreas. Nótese que en la figura 5, al igual que en la figura 4, los cambios de volumen representan lo que va quedando de la capacidad pulmonar total (CPT) al volumen residual (VR), aunque se puede partir a la inversa, aumentando la cantidad de aire espirado de la CPT al VR, como se señala en los porcentajes entre paréntesis de la misma figura 4 y también en la figura 6, lo cual, sin duda, acarrea cierta confusión. Al seguir una de las dos propuestas, se puede medir el flujo en cada uno de los puntos de la curva flujo-volumen, lo cual tiene una enorme ventaja sobre el promedio del FEF25-75.

El aditamento que hizo posible la medición del volumen y del flujo de manera simultánea es el neumatocógrafa, ya sea el propuesto por Fleisch o el que propuso Lilly (figuras 7 y 8).

El neumatocógrafa de Fleisch se basa en la diferencia de presión que se crea a uno y a otro lado de una serie de tubos muy finos, mientras que el de Lilly se basa en la diferencia de presión que se genera a uno y a otro lado de una rejilla porosa. En cualesquiera de los dos casos, la diferenciación de las mediciones da como resultado el volumen, y la integración del flujo.

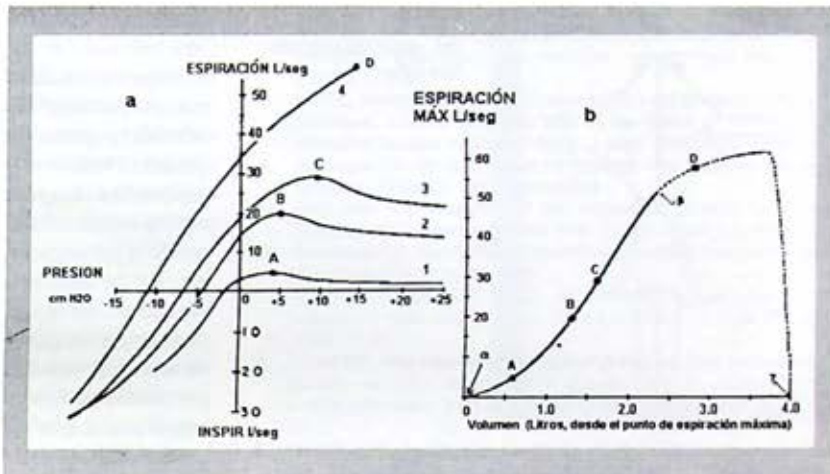


Figura 5. Relaciones entre las diferencias de presión, los flujos y el volumen.

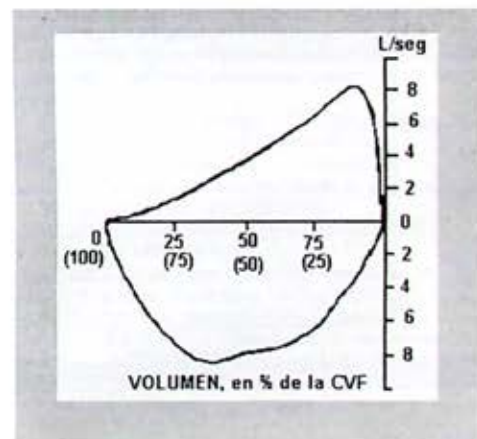


Figura 6. Curva de flujo-volumen.

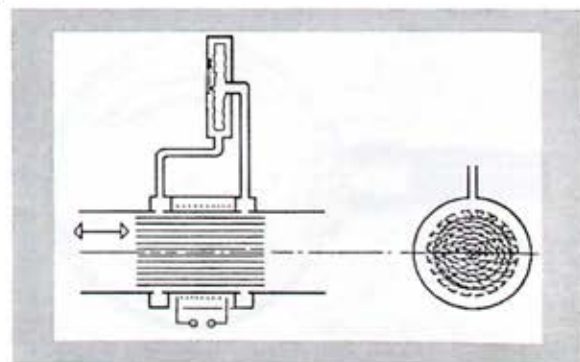


Figura 7. Diagrama del neumatocógrafa tipo Fleisch.

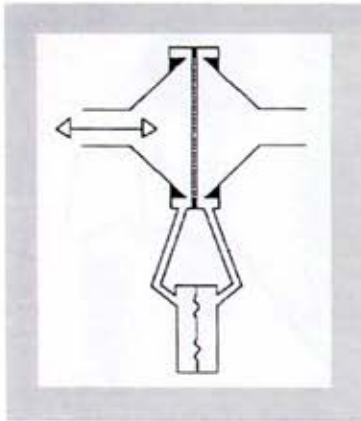


Figura 8. Diagrama del neumotacógrafo tipo Lilly.

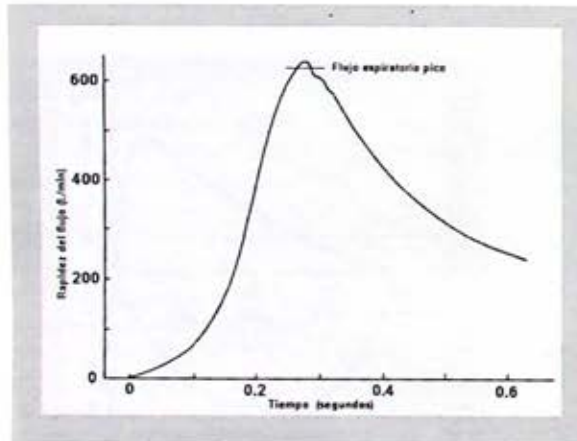


Figura 9. Flujo espiratorio pico (FEP).

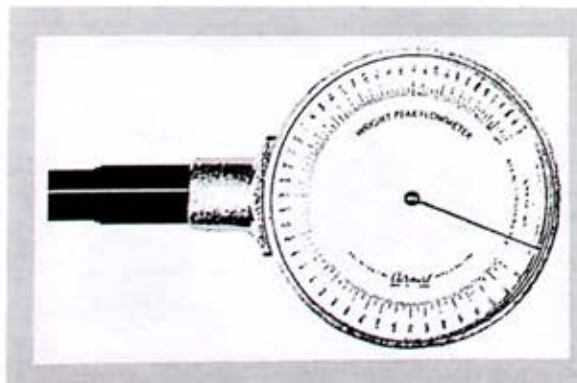


Figura 10. Flujómetro de Wright.

### EL FLUJO ESPIRATORIO PICO

El flujo espiratorio está considerado dentro de la llamada *capacidad ventilatoria*, que se obtenía con un solo esfuerzo espiratorio o en periodos cortos de hiperventilación (Miller y col., 1959), y se expresaba como la *capacidad respiratoria máxima* (inspiraciones y espiraciones máximas durante 12 a 15 segundos y llevando a un segundo), o la *ventilación voluntaria máxima*, en la cual la frecuencia respiratoria la fijaba el individuo; en el caso de realizar una sola inspiración o espiración forzadas, la capacidad ventilatoria se expresa como la rapidez del flujo pico (RFP), o como un promedio de la rapidez del flujo en alguna parte de la respiración, que viene a ser el VEF1 o el FEF25-75.

La rapidez del flujo pico se obtenía con un neumotacógrafo, en especial durante la espiración, y era el flujo máximo que se podía sostener durante 10 milisegundos (Sobol y Emirgil, 1964) (figura 9).

O sea que la rapidez del flujo se puede estimar por medio de un volumen, el VEF1, de un promedio de flujos, el FEF25-75, o por una sola espiración, el flujo espiratorio pico, FEP.

### MEDICIÓN DEL FLUJO ESPIRATORIO PICO

El aditamento que se ha utilizado para medir el flujo espiratorio pico, de manera práctica y directa, es el flujómetro de Wright (Wright y McKerrow, 1959) (figura 10).

En la actualidad existen diversas versiones del flujómetro original, aunque la principal preocupación está en la confiabilidad de las mediciones que se obtienen con cada uno de ellos. La inexactitud de las mediciones está en la falta de linealidad entre la precisión de la medición y la escala de lectura.

Se han emitido normas sobre el funcionamiento de los flujómetros, tanto en Inglaterra como en Estados Unidos (Miller y col., 1992), lo que ha permitido detectar que la mayoría de los flujómetros disponibles tienen un error de lectura considerable, ya que el uso frecuente le agrega humedad y polvo a la falta de linealidad original de fábrica, con lo que el desplazamiento del indicador se dificulta, o bien se facilita. Miller y col. probaron los flujómetros de pico Wright (Airmed Ltd., Harlow, RU), Mini-Wright (Clement Clark Ltd., Harlow, RU), Vitalograph (Buckingham, RU), Assess (Healthscan Inc., New Jersey, USA), y Ferraris (Ferraris Medical Ltd., RU), entre otros, con dos sistemas de bombas productoras de flujos, conecta-

das a neumotacógrafos de Fleisch o de Lilly; para resolver los problemas se sugiere que se calibren los flujómetros, o que el fabricante especifique con claridad cuál es el error de lectura. Según Miller y col., se puede tener cierta confianza en los equipos Mini-Wright, Vitalograph y Ferraris en las mediciones repetidas del FEP, aunque sin las especificaciones mencionadas, los errores de lectura pueden ser bastante grandes.

### CONCLUSIÓN

Los medidores portátiles del FEP son económicos y resistentes; con ellos se obtienen resultados repetibles; el uso de tales aparatos se ha incrementado, y con base en las mediciones repetidas del FEP se valoran los tratamientos o la evolución de pacientes asmáticos; sin embargo, para eliminar posibles sesgos, que se introduzcan de modo inadvertido en los tratamientos o en los resultados de las investigaciones, se debe reconocer y corregir cualquier error en la lectura del FEP. Las variaciones en las mediciones repetidas del FEP pueden tener su origen en los cambios que presente el individuo o en errores de medición, y por la falta de linealidad entre la medición y el sistema de lectura del aparato (defectos de fábrica).

### BIBLIOGRAFÍA

1. Borell GA. De moto Animalium. Vol. I. Roma: Bernabó. Citado por JF Perkins. 1964. Historical development of respiratory physiology. In: Handbook of Physiology. Washington DC: American Physiological Society, Chapter I 1680 (p 47).
2. Fry DL. Theoretical considerations of the bronchial pressure-flow-volume relationships with particular reference to the maximum expiratory flow volume curve. *Phys Med Biol* 1958;3:174-94.
3. Fry DL, Hyatt RE. A unified analysis of the relationship between pressure, volume and gas flow in the lungs of normal and diseased human subjects. *Amer J Med* 1960;29:672-89.
4. Gaensler EA. An instrument for dynamic vital capacity measurements. *Science* 1951;114:444-9.
5. Gaensler EA. Analysis of the ventilatory defect by timed capacity measurements. *Am Rev Tuberc* 1951;64:256-61.
6. Gaensler EA. Evaluation of pulmonary function: methods. *Ann Rev Med* 1961;12:385-408.
7. Hyatt RE, Schilder DP, Fry DL. Relationship between maximum expiratory flow and degree of lung inflation. *J Appl Physiol* 1958;13:331-6.
8. Hyatt RE. The interrelationships of pressure, flow and volume during various respiratory maneuvers in normal and emphysematous subjects. *Am Rev Respir Dis* 1961;83:676-83.
9. Hutchinson J. On the capacity of the lungs, and on the respiratory functions, with a view of detecting disease by the spirometer. *Med Chir Trans Ser 2*, 1846;11:137-252.
10. Knudson R, Lebowitz MD, Slatin RC. The timing of the forced vital capacity. *Am Rev Respir Dis* 1979;119:315-8.
11. Leuallen EC, Fowler WS. Maximal midexpiratory flow. *Amer Rev Tuberc* 1955;72:783-800.
12. Miller WF, Johnson RL, Wu N. Relationships between maximal breathing capacity and timed expiratory capacities. *J Appl Physiol* 1959;14:510-6.
13. Miller MR, Dickinson SA, Hitchings DJ. The accuracy of portable peak flow meters. *Thorax* 1992;47:904-9.
14. Pappenheimer JR, Comroe JH, Cournand A, *et al.* Standardization of definitions and symbols in respiratory physiology. *Federation Proc* 1950;9:602-15.
15. Sobol BJ, Emirgil C. Subject effort and the expiratory flow rate. *Amer Rev Respir Dis* 1964;89:402-8.
16. Tiffeneau R, Pinelli T. Air circulant et air captif dans l'exploration de la fonction pulmonaire. *Paris Med* 1947;133:624-8.
17. Wright BM, McKerrow CB. Maximum forced expiratory flow rate as a measure of ventilatory capacity with a description of a new portable instrument for measuring it. *Brit Med J* 1959;2:1041-7.

## Resúmenes bibliográficos: ASMA

Williams MV, Baker DW, Honig EG, Lee TM, Nowlan A. Inadequate Literacy is a Barrier to Asthma Knowledge and Self - Care. *Chest* 1998;114:1008-15.

El bajo nivel educativo del paciente es un obstáculo para el entendimiento de su enfermedad, y del uso correcto de inhaladores manuales que se indican para su tratamiento.

**Objetivo:** determinar la relación entre el grado educativo, el conocimiento de lo que es el asma, y la capacidad de los pacientes asmáticos para el uso de medicamentos a través de inhaladores manuales. **Protocolo:** sigue un diseño de encuesta promedio, y fue realizado en un servicio de urgencias y clínica de asma de un hospital público urbano. El grupo de estudio comprendió 273 enfermos que ingresaron a urgencias por exacerbación de asma, y 210 que asisten a la clínica del asma para tratamientos de rutina.

A todos los pacientes se les aplicó una encuesta para valorar su nivel educativo y de conocimientos médicos acerca del asma en el adulto (20 preguntas orales). Su comprensión se evaluó, por demostración, y mediante seis preguntas de la técnica para el uso de un inhalador manual. **Medidas y resultados:** aunque dijeron ser graduados de preparatoria sólo 27% de los enfermos leen a nivel, 33% leen a ese nivel de 6° año de primaria, 27% a nivel de 4° a 6° y 13%, 4° año o menos.

Los promedios de calificaciones en conocimientos de asma están directamente relacionados con los niveles de lectura:  $15.1 \pm 2.5$ ,  $13.9 \pm 2.5$ ,  $13.4 \pm 2.8$ ,  $11.9 \pm 2.5$  respectivamente ( $p < 0.01$ ). El nivel de lectura de los enfermos fue el factor de pronóstico de conocimiento del asma de más alta calificación en un análisis multivariado. Una mala técnica en el uso del inhalador (menos de 3 pasos correctos), se encontró en 89% de enfermos que leían a nivel de secundaria. En el análisis multivariado regresivo, el nivel de lectura fue el factor de pronóstico más importante para valorar la buena técnica en el uso del inhalador manual. **Conclusiones:** en los casos estudiados fue frecuente el bajo nivel de escolaridad, el cual tiene relación directa con el mal uso del inhalador manual.

Rodrigo G, Rodrigo C. Early Prediction of Poor Response in Acute Asthma Patients in the Emergency Department. *Chest* 1998;114:1016-21. **Predicción temprana de respuesta pobre en pacientes con asma aguda en el departamento de urgencias.**

**Objetivo:** desarrollar un indicador en el asma aguda que pueda ser usado para la diferenciación rápida entre pacientes según tengan mala o buena respuesta terapéutica en el servicio de urgencias. El indicador fue desarrollado en el servicio de urgencias de un hospital de tercer nivel, en Montevideo, Uruguay. **Pacientes y diseño:** se incluyeron 145 enfermos adultos con ingreso consecutivo al servicio, cuya edad promedio fue  $33.4 \pm 0.97$ , y quienes cubrieron los siguientes criterios: 1. Edad entre 18 y 50 años. 2. Registro al ingreso de flujo espiratorio máximo o FEV1 menor de 35%, en relación con el valor de predicción. 3. Sin historia de tos crónica, enfermedad cardíaca, hepática, renal u otro padecimiento concomitante.

Los enfermos recibieron tratamiento con salbutamol inhalado a través de un espaciador en dosis de cuatro disparos en intervalos de 10 minutos. El protocolo se siguió por tres horas. Después de este lapso los pacientes que mostraron baja respuesta recibieron 500 mg IV de hidrocortisona. El resultado fue calificado, con base en el valor de FEV1, después de 3 horas de tratamiento en dos formas: respuesta pobre  $< 45\%$  del valor de predicción, buena respuesta  $> 45\%$  del valor de predicción. **Resultados:** La correlación entre las diferentes variables registradas demostró que, después de tres horas de tratamiento, el valor del flujo espiratorio pico expresado en % al valor de predicción y su variación en relación con el valor basal de ingreso, fue el elemento de pronóstico más importante para calificar de buena o mala la respuesta al tratamiento.

El estudio sugiere exactitud de predicción con estos dos parámetros fáciles de realizar en la cabecera del paciente, y su utilidad para calificar la severidad del asma aguda mediante un criterio objetivo de los médicos del departamento de urgencias.

**Wilson A, McFarlane L, Liworth B. Systemic Bioactivity profiles of Oral Prednisolone and Nebulized Budesonide in Adults Asthmatics. Chest 1998;114:1022-7. Perfil de bioactividad sistémica con la administración de prednisolona oral y budesonida en nebulización en asmáticos adultos**

Debido a que la budesonida en nebulizaciones ha sido propuesta como alternativa de la prednisolona oral en el tratamiento del asma crónica severa para el manejo de mantenimiento de asmáticos adultos, los autores consideran importante comparar estos dos fármacos por medio de la determinación relativa de sus perfiles sistémicos de bioactividad, usando marcadores adrenales, óseos y hematológicos.

En 12 pacientes asmáticos, con edad promedio de 34.7 años y FEV1 promedio de 88.3%, en relación con el valor de predicción, fueron seleccionados, para el estudio comparativo, un placebo vs budesonida a baja, media y alta dosis, 2 veces al día (1, 2, y 4 mg/d, respectivamente) vs prednisolona oral, administrada en dosis de 5, 10 y 20 mg/día. Los tratamientos y el placebo fueron administrados durante cuatro días en las dosis indicadas con un periodo de siete días de suspensión entre cada tratamiento de budesonida o prednisolona. Todas las determinaciones fueron realizadas a las 8:00 AM, después de la última dosis y consistieron en la medición de cortisol plasmático, osteocalcina sérica y cuenta de eosinófilos de la sangre. Resultados: el análisis de regresión mostró supresión significativa de la dosis relacionada con prednisolona para las determinaciones 8:00 AM de cortisol plasmático ( $p < 0.0001$ ), osteocalcina ( $p < 0.05$ ) y cuenta de eosinófilos de la sangre ( $p < 0.0005$ ), pero no con budesonida en dosis media y alta, en relación con los tres marcadores estudiados. Conclusiones: los tres marcadores de bioactividad sistémica mostraron supresión significativa de la dosis relacionada con prednisolona pero no con budesonida. Son necesarios estudios a largo plazo en mayor número de pacientes con asma severa, con objeto de valorar el índice terapéutico.

**Manian P. Impact of basic research on tomorrow's medicine; Genetics of asthma: A Review. Chest 1997;112:1397-408. El impacto de la investigación básica en la medicina del mañana. Genética del asma: una revisión**

**Conclusiones:** en la actualidad se realiza un enorme esfuerzo en el mundo para identificar los genes del asma y de la atopia. Se esperan progresos sorprendentes en los años venideros. El avance en la identificación de los genes vendrá de la investigación del genoma y del estudio del "gene susceptible". La investigación en grandes grupos de población muestra avances significativos para la búsqueda del genoma. Pero en particular, la investigación básica en la biología del asma tiende a orientarse hacia la búsqueda e investigación de genes susceptibles adicionales. Es de suponer que la identificación de los genes del asma será el punto de partida y base para el desarrollo experimental en células y sistemas animales, para poner en claro la función genética en la patogenia del asma.

El entendimiento e identificación de los genes que predisponen al asma en cada enfermo; es decir, su perfil genético, será de gran impacto para orientar la forma individual en que deberá tratarse a los asmáticos. Primero: identificar nuevos potenciales como causa del asma obligará al desarrollo de nuevas técnicas terapéuticas. Segundo: al identificarse individuos con diferentes variables genéticas será posible predecir respuestas diferentes a la terapia, y el conocimiento del genotipo de cada asmático será la ayuda para la elección del tratamiento más apropiado de ese individuo en particular. Tercero: el tamiz genético también ayudará a identificar individuos con riesgo potencial de desarrollar asma, y en ellos se podrán establecer tratamientos e intervenciones, a temprana edad, para evitar los alérgenos específicos y susceptibilidad al humo del cigarro. Por último, si un gene dominante del asma pudiera ser identificado, muy probablemente se diseñen esquemas de manipulación y terapia genética, según el perfil determinado, particularmente en casos de asma severa.

# Índice acumulativo de materias del volumen 57, 1998

## ARTÍCULOS ORIGINALES

- 71 **Uso del sulfato de magnesio como adyuvante en el tratamiento del broncoespasmo agudo de cualquier causa, refractario a manejo convencional**  
*Enrique Asensio Lafuente, Oscar Chanona Alcocer, Francisco Ruiz Maza*
- 78 **Análisis de valores de referencia espirométricos (CVF, VEF1 y FEF25) para niños de la Zona Metropolitana de la Ciudad de México**  
*Bonfiglio Muñoz Bojalil, Jesús Sánchez Robles*
- 99 **Estudio de la función ventilatoria en escolares de la zona metropolitana de la Ciudad de México**  
*Bonfiglio Muñoz Bojalil, Jesús Sánchez Robles, Alejandra Solano Cortés*
- 135 **Tratamiento del empiema crónico con mioplastia**  
*Alfredo Pérez Romo, José Manuel Lorenzo Silva, Francisco P. Navarro Reynoso, Raúl Cicero Sabido*

## ARTÍCULOS DE REVISIÓN

- 7 **Braquiterapia endobronquial en carcinoma broncogénico**  
*Héctor Joel Velarde Mora*
- 143 **Farmacoterapia del asma**  
**Revisión histórica: Los últimos 100 años**  
*Héctor Ponce de León del C, Rodolfo Téllez Barona, María del Pilar Lizárraga Ruiz*

## CASOS CLÍNICOS

- 12 **Equinocosis pulmonar**  
*Víctor Manuel Benavente Duque, Luis Torre Bouscoulet,*

*Juan Manuel López Quijano, Martín Magaña Aquino*

- 155 **Tres pacientes con imagen tumoral en hemitórax derecho**  
*Alejandro Hernández Solís, Laura Escobedo Jaimes, Francisco Navarro Reynoso, Raúl Cicero Sabido*

## CASO CLÍNICO-RADIOLÓGICO

- 127 **Paciente masculino de cuatro años de edad con cuerpo extraño en las vías aéreas inferiores**  
*Francisco P. Navarro Reynoso, José Manuel Lorenzo Silva, Raúl Cicero Sabido*

## IMAGEN BRONCOSCÓPICA

- 16 **Trauma laríngeo**  
*Francisco Navarro R, Lorenzo SJ*
- 87 **Tuberculosis traqueal**  
*Francisco Navarro Reynoso, José Manuel Lorenzo Silva, Raúl Cicero Sabido*
- 125 **Amiloidosis traqueal**  
*Alejandro Hernández Solís, Francisco Navarro Reynoso, José Manuel Lorenzo Silva, Raúl Cicero Sabido*
- 153 **Tuberculosis laríngea**  
*Francisco Navarro Reynoso, José Manuel Lorenzo Silva, Raúl Cicero Sabido*

## ARTÍCULOS ESPECIALES

- 18 **Requisitos uniformes para manuscritos enviados a revistas biomédicas**  
*Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas*
- 106 **Primer Consenso Nacional sobre Diagnóstico y**

**Tratamiento del Cáncer Pulmonar de Células  
no Pequeñas**

- 117 **Revisiones en el Sistema Internacional de  
Estadificación del Cáncer Pulmonar**  
*Clifton F. Mountain*

**EDUCACIÓN MÉDICA CONTINUA**

- 130 **Pleurodesis en derrame pleural maligno**
- 159 **El flujo espiratorio pico**  
*Bonfiglio R. Muñoz y Bojalil*

**CONFERENCIA MAGISTRAL**

- 89 **¿Cuál es el mejor tratamiento  
para el cáncer broncogénico IIIA?**  
*Carlos Ibarra Pérez*

**EDITORIALES**

- 1 **Influenza, ¡siempre viva!**  
*Héctor Ponce de León,*  
*Francisco P. Navarro*
- 95 **Estadificación del carcinoma pulmonar.**  
**Punto clave de comunicación universal**  
*Héctor Ponce de León,*  
*Francisco P. Navarro Reynoso*
- 97 **Avances en oncología**  
*Javier Kelly García*
- 27 **RESÚMENES DE LA XXXI REUNIÓN  
NACIONAL DE LA SOCIEDAD MEXICANA  
DE NEUMOLOGÍA Y CIRUGÍA DE TÓRAX, AC**

# Índice onomástico del volumen 57, 1998

## A

Asensio Lafuente Enrique 71

## B

Benavente Duque Víctor Manuel 12

## C

Cicero Sabido Raúl 87, 125, 127, 135, 153, 155

## Ch

Chanona Alcocer Óscar 71

## E

Escobedo Jaimes Laura 155

## H

Hernández Solís Alejandro 125, 155

## I

Ibarra Pérez Carlos 89

## K

Kelly García Javier 97

## L

Lizárraga Ruiz María del Pilar 143

López Quijano Juan Manuel 12

Lorenzo Silva José Manuel 16, 87, 125, 127, 135, 153

## M

Magaña Aquino Martín 12

Mountain Clifton F. 117

Muñoz Bojalil Bonfiglio 78, 99, 159

## N

Navarro Reynoso Francisco P. J. 1, 16, 87, 95, 125, 127, 135, 153, 155

## P

Pérez Romo Alfredo 135

Ponce de León Héctor 1, 95, 143

## R

Ruiz Maza Francisco 71

## S

Sánchez Robles Jesús 78, 99

Solano Cortés Alejandra 99

## T

Téllez Barona Rodolfo 143

Torre Bouscoulet Luis 12

## V

Velarde Mora Héctor Joel 7







INSTITUTO NACIONAL DE  
ENFERMEDADES RESPIRATORIAS  
BIBLIOTECA  
FECHA DE VENCIMIENTO

--	--



