

ISSN 1405-2938

NEUMOLOGIA

Y CIRUGIA DE TORAX

Órgano Oficial de la Sociedad Mexicana de Neumología y Cirugía de Tórax y del Consejo Nacional de Neumología
Vol. 58 Número 1

Enero-marzo, 1999

1

Número



- Radiología intervencionista en neumología
- Trauma torácico
- Bronquiolitis obliterante con neumonía organizada





asocie con efectos clínicamente significativos.

La administración concomitante de eritromicina reduce aproximadamente un 40% los niveles plasmáticos de zafirlukast.

La administración concomitante de teofilina puede reducir en aproximadamente 30% los niveles plasmáticos de zafirlukast, pero no se afectan los niveles plasmáticos de teofilina.

La administración de terfenadina provoca un decremento del 54% en el ABC de zafirlukast, pero no afecta los niveles plasmáticos de terfenadina.

La coadministración de warfarina provoca un incremento en el tiempo máximo de protrombina de aproximadamente un 35%. Por lo tanto, se recomienda que si 'Accolate' se administra concomitantemente con warfarina, se supervise estrechamente el tiempo de protrombina. Probablemente la interacción se debe a la inhibición del sistema de isoenzima citocromo P450 2C9, por zafirlukast.

PRECAUCIONES Y RELACION CON EFECTOS DE CARCINOGENESIS, MUTAGENESIS TERATOGENESIS Y SOBRE LA FERTILIDAD

En los estudios realizados en animales, el zafirlukast no ejerció efectos aparentes sobre la fertilidad y no parece ejercer efectos teratogénicos ni tóxicos selectivos en el feto. Sin embargo, no se ha establecido la seguridad de 'Accolate' durante el embarazo humano.

Se observó en ratas, ratones y perros, después de múltiples dosis de más de 40 mg/kg/día hasta por 12 meses, crecimiento hepático asociado con cambios grasos/degenerativos o depósitos de glucógeno. En los perros, los agregados histiocíticos se observaron en diversos tejidos.

Los ratones machos a los que se les administraron 300 mg/kg, de zafirlukast diariamente, tuvieron un incremento en la incidencia de adenomas hepatocelulares en comparación a los animales control. Las ratas a las que se les administraron 2000 mg/kg de zafirlukast diariamente, tuvieron un incremento en la incidencia de papilomas en la vejiga urinaria en varias de las pruebas. Es incierta, la significancia clínica de estos hallazgos con el tratamiento a largo plazo con 'Accolate'.

No hay otros hallazgos notables en las pruebas preclínicas.

PRECAUCIONES ADICIONALES

'Accolate' debe tomarse regularmente para obtener un beneficio, aun durante los periodos asintomáticos. El tratamiento con 'Accolate' debe continuar normalmente durante las exacerbaciones agudas del asma.

Al igual que con los esteroides inhalados y las cromonas (cromoglicato de sodio, nedocromil sódico), 'Accolate' no está indicado para la reversión del broncoespasmo en los ataques agudos de asma.

'Accolate' no se ha evaluado en el tratamiento del asma lábil o inestable.

Se requiere precaución al tratar a los pacientes con asma severa cuando se ha considerado la reducción de los esteroides. En raros casos, la suspensión de los esteroides orales en pacientes con asma severa se ha seguido de infiltración eosinofílica que se presenta algunas veces como el Síndrome de Churg-Strauss con manifestaciones clínicas de vasculitis sistémica. No se ha establecido una relación causal con 'Accolate'.

'Accolate' no debe sustituirse abruptamente por corticosteroides inhalados.

Si ocurren signos o síntomas clínicos sugestivos de disfunción hepática (ej., náusea, vómito, dolor en cuadrante superior derecho, fatiga, letargia, síntomas similares a la gripe, crecimiento hepático, prurito o ictericia), se deben de medir las transaminasas, en particular la ALT sérica y manejar al paciente como corresponda. La decisión de suspender 'Accolate' debe ser individualizada con base en la condición del paciente sopesando el riesgo de disfunción hepática contra el beneficio clínico para el paciente con 'Accolate'.

'Accolate' no se recomienda para pacientes con insuficiencia hepática incluyendo a la cirrosis hepática.

DOSIS Y VIAS DE ADMINISTRACION

'Accolate' se toma para prevenir los ataques de asma, por lo que

debe tomarse continuamente.

Adultos y niños mayores de 12 años:

El tratamiento debe iniciarse con una dosis de 20 mg dos veces al día. La dosis de mantenimiento usual es de 20 mg dos veces al día. Es posible obtener un beneficio adicional incrementando la dosis a un máximo de 40 mg dos veces al día. No se debe exceder la máxima recomendada.

Ya que los alimentos pueden reducir la bio-disponibilidad de zafirlukast, 'Accolate' no debe tomarse con las

Sujetos de edad avanzada:

La depuración del zafirlukast disminuye en los pacientes avanzados (más de 65 años), de tal forma que la C_{max} y la AUC₀₋₁₂ son aproximadamente el doble de los adultos jóvenes. Sin embargo, es evidente la acumulación de zafirlukast en los pacientes de edad avanzada. En los estudios clínicos, los pacientes de edad avanzada que recibieron una dosis de 20 mg dos veces al día no mostraron un aumento en la incidencia global de reacciones adversas o abandonos a causa de reacciones adversas. El tratamiento puede iniciarse con dosis de 20 mg dos veces al día y ajustarse según respuesta clínica de los pacientes.

Niños:

No se han establecido la seguridad y la eficacia de 'Accolate' en niños menores de 12 años.

Insuficiencia renal:

No es necesario ajustar la dosis en pacientes con insuficiencia renal.

Insuficiencia hepática:

La depuración del zafirlukast se reduce en los pacientes con insuficiencia hepática estable, de tal forma que la C_{max} y aproximadamente el doble de los adultos normales. Se puede iniciar con dosis de 20 mg dos veces al día y ajustarse de acuerdo a la respuesta clínica. 'Accolate' no se ha evaluado en pacientes con daño hepático de otra etiología ni en estudio a largo plazo en pacientes cirróticos (Véase la sección de precauciones adicionales).

SOBREDOSIFICACION O INGESTA ACCIDENTAL: MANIFESTACIONES Y MANEJO (ANTIDOTOS)

No hay información sobre los efectos de las sobredosis de 'Accolate' en el ser humano. El tratamiento debe ser de apoyo. Puede ser útil eliminar el exceso de medicamento mediante un lavado gástrico. No hay evidencia de que 'Accolate' afecte la capacidad para conducir o manejar maquinaria.

PRESENTACIONES

Caja con 28 tabletas de 20 mg.

LEYENDAS DE PROTECCION

Su venta requiere receta médica. No se deje al alcance de los niños. No se administre durante el embarazo ni la lactancia. Literatura exclusiva para médicos. Una información más amplia puede ser solicitada al representante médico o directamente al laboratorio.

ZENECA Farma

Hecho por:
ZENECA LIMITED Zeneca Pharmaceuticals
Macclesfield, Cheshire, Inglaterra

Distribuido en México por:
ZENECA MEXICANA, S.A. de C.V. División
Super Avenida Lomas Verdes No. 67, Nau
México.

Reg. No. 360M97 SSA
M.R.=Marca Registrada

06/IG/1027347/R

CLAVE : GEAR-18954/R 97

CLAVE: HEJAV1, J1, JM, JM1-23043/97 S.S.A.

CVE.:Acco0497

IPPR - INFORMACION PARA PRESCRIPCION JUNIO, 1997

06/IG/1027347/R

ACCOLATE™
ZAFIRLUKAST
tabletas

FORMULA FARMACEUTICA Y FORMULACION

Cada tableta contiene:

Zafirlukast 20 mg
Excipiente c.b.p. Una tableta

INDICACIONES TERAPEUTICAS

'Accolate' está indicado para la profilaxis y el tratamiento crónico del asma bronquial y prevención de la broncoconstricción inducida por el esfuerzo físico.

CONTRAINDICACIONES

'Accolate' no debe administrarse a pacientes con antecedentes de hipersensibilidad al producto o a cualquiera de sus ingredientes, durante el embarazo, lactancia, niños menores de 12 años y ataque agudo de asma.

PRECAUCIONES O RESTRICCIONES DE USO DURANTE EL EMBARAZO Y LA LACTANCIA

En los estudios realizados en animales, el zafirlukast no tuvo efectos aparentes sobre la fertilidad y no pareció tener efectos teratogénicos ni tóxicos selectivos en el feto. Sin embargo, no se ha establecido la seguridad de 'Accolate' durante el embarazo humano. Deben valorarse los riesgos potenciales respecto a los beneficios de continuar el tratamiento durante el embarazo, y 'Accolate' deberá administrarse durante el embarazo sólo si es estrictamente necesario.

El Zafirlukast se excreta en la leche materna. 'Accolate' no debe administrarse a madres que estén proporcionando alimentación al seno materno.

REACCIONES SECUNDARIAS Y ADVERSAS

'Accolate' es bien tolerado. La administración de 'Accolate' puede asociarse con cefalea o trastornos gastrointestinales. Estos síntomas generalmente son leves.

Se han reportado reacciones de hipersensibilidad, incluyendo urticaria y angioedema. También se ha reportado exantema incluyendo la presencia de ampollas.

En raras ocasiones se han observado aumentos de los niveles séricos de transaminasas en los estudios clínicos sobre 'Accolate'. Dichos trastornos se resolvieron sin interrumpir el tratamiento o bien, después de la suspensión del mismo. Rara vez el perfil de transaminasas ha sido consistente con una hepatitis inducida por medicamentos, la cual se resolvió después de suspender el tratamiento con 'Accolate'.

En los estudios clínicos controlados con placebo se ha observado un aumento de la incidencia de infección en los pacientes de edad avanzada tratados con 'Accolate'. Las infecciones generalmente fueron leves, afectando principalmente las vías respiratorias y no fue necesario suspender el tratamiento con 'Accolate'.

INTERACCIONES MEDICAMENTOSAS Y DE OTRO GENERO

'Accolate' puede administrarse junto con otros tratamientos utilizados rutinariamente para el tratamiento del asma y la alergia. Los esteroides inhalados, los broncodilatadores inhalados y orales, los antibióticos y antiinflamatorios son ejemplos de medicamentos que se han administrado de manera concomitante con 'Accolate' que se observaron interacciones indeseables. 'Accolate' puede administrarse con anticonceptivos orales sin que ocurran reacciones adversas.

La administración concomitante con ácido acetilsalicílico puede provocar un aumento en los niveles plasmáticos de zafirlukast, de aproximadamente el 45%. Es poco probable que dicho aumento se

ZENECA Farma

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.

1

Volumen 58
enero-marzo, 1999

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).

La actualidad tiene un precio

HEMEROTECA
MEDICA
personal

Si la información
es reciente y proviene de
diversos autores, si
tiene **rigor científico** y
está avalada por una
sociedad e institución, si es
abundante y llega a
sus manos donde usted esté,
entonces cualquier
precio que tenga
será **BAJO.**

Pedido de suscripciones y atención a clientes:

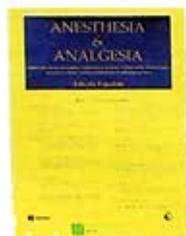
Tel. 544-7953, 544-2401, fax 689-6545,
Lada sin costo 01-800-719-3606
Un servicio respaldado por:

CCM
comunicaciones
científicas
médicas

BIEMEX



Anestesia
en México
6 números



Anestesia &
Analgesia
4 números



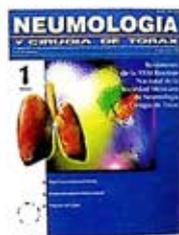
Revista Ibero-
americana de
Cuidados Intensivos
4 números



Enfermedades
Infecciosas y
Microbiología
6 números



Medicina Interna
6 números



Neumología y Cirugía
de Tórax
4 números



Nutrición Clínica
4 números



Patología, Revista
4 números



Rehabilitación
6 números



SIDA/ETS
4 números



Trauma
4 números

NEUMOLOGIA

Y CIRUGIA DE TORAX



Dirigir correspondencia a: Dr. Héctor Ponce de León y/o Dr. Francisco Navarro Reynoso, editores de la 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. Cerardo 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 \$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.: 544-78-53 y fax: 689-65-45. Toda correspondencia relacionada con esta publicación puede dirigirse al e-mail: neumo@ccm.nel.mx
Impresa en: Impretaf, Almería Núm. 17, Col. Postal, 03410, México, DF. Tel. 696-2503.

CONTENIDO

EDITORIAL

- 1 Radiología intervencionista
en neumología
*Héctor Ponce de León,
Francisco Navarro Reynoso*

ARTÍCULO DE REVISIÓN

- 4 Trauma torácico.
Un nuevo enfoque hacia el siglo XXI
*Francisco P. Navarro Reynoso, José Manuel
Lorenzo Silva, Raúl Cicero Sabido*

IMAGEN BRONCOSCÓPICA

- 16 Tumor broncogénico que obstruye la tráquea
y ambos bronquios principales
*Francisco Navarro Reynoso, José Manuel
Lorenzo Silva, Federico Rohde Einhaus,
Raúl Cicero Sabido*

CASO CLÍNICO-RADIOLÓGICO

- 19 Paciente masculino de 46 años de edad
con disnea de medianos esfuerzos,
de dos años de evolución
*Francisco Navarro Reynoso, Alfredo Pérez Romo,
José Manuel Lorenzo Silva, Raúl Cicero Sabido*

EDUCACIÓN MÉDICA CONTINUA

- 23 Enfermedades de los bronquiolos y las vías
aéreas de pequeño calibre
Bronquiolitis obliterante con neumonía
organizada (BOOP)
Héctor Ponce de León, Rodolfo Téllez Barona

SELECCIÓN BIBLIOGRÁFICA

NORMAS PARA AUTORES

CONTENTS

EDITORIAL

- 1 Interventionist radiology
in neumology
*Héctor Ponce de León,
Francisco Navarro Reynoso*

REVIEW ARTICLE

- 4 Thoracic trauma.
A new focus towards century 21st
*Francisco P. Navarro Reynoso, José Manuel
Lorenzo Silva, Raúl Cicero Sabido*

BRONCHOSCOPY IMAGE

- 16 Bronchogenic tumor that obstructs trachea
and both primary bronchus
*Francisco Navarro Reynoso, José Manuel
Lorenzo Silva, Federico Rohde Einhaus,
Raúl Cicero Sabido*

CLINICAL-RADIOLOGICAL CASE

- 19 Forty-six-year male with
medium efforts dyspnea of two
years of evolution
*Francisco Navarro Reynoso, Alfredo Pérez Romo,
José Manuel Lorenzo Silva, Raúl Cicero Sabido*

CONTINUOUS MEDICAL EDUCATION

- 23 Bronchiole and small airway
diseases.
Bronchiolitis obliterating with
organized pneumonia (BOOP)
Héctor Ponce de León, Rodolfo Téllez Barona

BIBLIOGRAPHIC SELECTION

INSTRUCTIONS TO AUTHORS

Radiología intervencionista en neumología



UNA NUEVA CLASE DE LUZ

La naturaleza de los rayos X es aún desconocida, pero su producción es simple: los polos se unen a un poderoso inductor de bobina y se conectan a la terminal de un tubo de Crookes... Y los rayos son generados durante la descarga entre las terminales. Asimismo, todavía no son claras las condiciones que determinan la permeabilidad de una sustancia a los rayos X. Si el tubo de Crookes se coloca en la parte delantera y se toman fotografías del tórax, se observan las vértebras bien definidas, y en el centro puede verse el corazón como una masa opaca más oscura. Y si se usa una pantalla incandescente se pueden observar los movimientos del corazón, los pulmones no producen sombra, y el hígado y el diafragma pueden distinguirse fácilmente. Éste es el estado actual del descubrimiento de Roentgen.

Los cuerpos extraños, si son metálicos o de naturaleza mineral, pueden observarse fácilmente... Y la radiografía llegará a ser una práctica de rutina para localizar agujas y proyectiles antes de una operación. Otra gran aplicación del descubrimiento se da en lesiones de huesos y articulaciones. Actualmente en medicina el método es de poco valor, pero con él es reconocida la dilatación de las cavidades derechas del corazón y se hacen obvios los ateromas y aneurismas de la aorta. Ya llegará el tiempo en que la sangre pueda ser opacificada con sustancias metálicas y sea factible observar su circulación en órganos y tejidos. La utilidad del descubrimiento no deja lugar a dudas.¹

En la práctica neumológica actual la radiología ocupa un lugar preponderante, más allá de un simple recurso para analizar imágenes. Gracias al ingenio y la tenacidad de los radiólogos y los clínicos, siempre inquietos por operar bajo esta "nueva luz", a través de procedimientos mínimamente invasivos, y sumando su espíritu investigador a los avances tecnológicos que han modificado la radiología, ha sido factible, cada vez con mayor precisión, explorar radiológicamente la intimidad de órganos y cavidades, desarrollando lo que ahora se conoce como radiología intervencionista diagnóstica y terapéutica.

Ahora podemos comprobar cuánto han sido rebasadas las expectativas de la utilidad potencial de los rayos X en la práctica médica que describía el editorialista de The Lancet hace más de 100 años.

En la última década, el diseño y la puesta en práctica de ingenioso instrumental, la mejor capacidad de discriminación y detalle de la tomografía axial, la resonancia magnética y la ultrasonografía, el mejoramiento de los medios de contraste y la posibilidad de una mayor protección contra la radiación para el paciente y el ejecutor han permitido realizar complejos procedimientos que ahora se conocen como radiología intervencionista.

Paralelamente a este desarrollo, el radiólogo se enfrenta a una subespecialidad: el radiólogo intervencionista, práctica que requiere el aprendizaje de destrezas y habilidades específicas en su formación curricular. Y surgen cuestionamientos relacionados con la formación de los responsables de estos procedimientos en el futuro. ¿El campo de la radiología intervencionista debe ser exclusivo del radiólogo? ¿Es necesario integrar equipos multidisciplinarios?

En nuestra especialidad, en particular, los procedimientos que realiza el neumólogo en el campo de la radiología son comúnmente de interpretación. En una encuesta realizada a nivel nacional en Estados Unidos y aplicada a 1,000 miembros del American College of Physicians en 1995,² se identificó en las respuestas que las habilidades del neumólogo son fundamentalmente de interpretación: 96% en imagen radiográfica simple, 76% en imagen tomográfica y 29% en imagen de resonancia magnética. No se explica si los procedimientos intervencionistas como biopsia percutánea transtorácica, drenaje percutáneo de colecciones torácicas, colocación de prótesis traqueobronquiales, abordajes vasculares como angiografía pulmonar, arteriografía bronquial, trombólisis en TEP, embolización arterial, etc., son destrezas integradas a la práctica de la especialidad o sólo son ejecutadas por excepción como procedimientos de interés particular de algunos neumólogos.

Será necesaria la subespecialización en radiología intervencionista, integrada a las especialidades clínicas correspondientes, como se ha desarrollado en la actualidad la práctica de la cirugía torácica y la broncología junto al neumólogo.

La radiología intervencionista en neumología incluye técnicas diagnósticas y terapéuticas. Algunas de ellas, como la biopsia torácica percutánea, constituyen un procedimiento económico, rápido y sencillo. Se han perfeccionado en su realización desde los primeros métodos bajo control de imagen por fluoroscopia hasta la utilización de TAC helicoidal y la ultrasonografía que ofrecen una mayor precisión y se usan con demasiada liberalidad. El diseño de agujas finas prácticamente atraumáticas y la eficacia diagnóstica en citología han permitido un gran avance de esta técnica, tanto en el campo de la oncología como para obtener especímenes de diagnóstico en procesos inflamatorios y microbiológicos. Mas la principal limitante radica en que el material obtenido por aspiración sólo puede ser procesado para citología o cultivos y no para estudio histológico; igualmente, es menos útil en linfomas, timomas, mesoteliomas o procesos infiltrativos difusos, en los que el diagnóstico correcto requiere muestras de mayor tamaño.

Los procedimientos percutáneos para drenaje torácico de colecciones encapsuladas, tabicadas o de difícil acceso en la pleura, el pericardio, el pulmón o el mediastino, con catéteres de pequeño calibre y guía intraluminal (8 a 14 French), guiados mediante técnicas de imagen fluoroscópica, o TC, y ultrasonido, per-

miten una mayor precisión, y los resultados en relación con los obtenidos con técnicas ciegas evitan, inclusive, en algunos, la cirugía abierta.

En el campo vascular pulmonar, la imagenología ha tenido también importantes avances a través de procedimientos intervencionistas. Respecto a esto es importante y de justo reconocimiento mencionar los primeros estudios a nivel mundial realizados por neumólogos y cardiólogos mexicanos a partir de la década de 1950. Celis, Cicero y del Castillo, aún con equipos de radiología relativamente simples, lograron la opacificación, con medio de contraste, de las cavidades cardíacas y la circulación pulmonar, a través de cateterización de la vena yugular externa. Igualmente consiguieron la opacificación selectiva de arterias bronquiales por arteria femoral y la opacificación de la circulación linfática del corazón. En 1976, en el departamento de cirugía experimental de la unidad de neumología del Hospital General, se diseñó un modelo de tromboembolia pulmonar experimental en perros y trombólisis selectiva con técnica angioneumográfica.

Actualmente la angiografía pulmonar en el diagnóstico de TEP es el estándar de oro, cuando procedimientos de menor riesgo, como la gammagrafía V/Q, no son concluyentes y el examen de imagen vascular de miembros inferiores es negativo. Las nuevas técnicas de imagen digital (angiografía por sustracción digital) se han perfeccionado y simplificado. En la actualidad la angiografía pulmonar está indicada como paso previo a la trombectomía y a la implantación de filtro en VCI. Asimismo, permite el diagnóstico de la enfermedad vascular pulmonar (fístulas AV, aneurismas de la arteria pulmonar y otros).

En la radiología intervencionista, la angiografía es uno de los procedimientos de mayor riesgo (4.1% de complicaciones), por perforación cardíaca, arritmia transitoria, reacción al contraste, y requiere una depurada técnica, así como la estabilización hemodinámica del paciente.

En un futuro inmediato y con sus ventajas y factibilidad aún por confirmar más allá del campo experimental, está la trombólisis *in situ* en TEP bajo control de imagen. Igualmente se encuentran: la embolectomía pulmonar por vía percutánea con dispositivos para disolver y aspirar émbolos; la embolización de arterias bronquiales en el manejo de la hemoptisis, malformaciones arteriovenosas, o preoperatorio de ganglioneuromas del mediastino muy vascularizados; y la cada vez más frecuente necesidad de recuperar cuerpos extraños de la arteria pulmonar, por el uso frecuente de

catéteres en vías centrales, prótesis venosas y otros elementos metálicos o plásticos que condicionan un alto riesgo de migración. Esta extracción es ya factible bajo control de imagen, con dispositivos de fórceps y canastillas introducidos por vía percutánea, sin tener que recurrir a la cirugía. Y es obvio afirmar que el responsable de practicar esta metodología debe tener el adiestramiento apropiado, ya sea neumólogo o radiólogo.

No obstante, independientemente de quien sea el realizador idóneo de estos métodos, el avance y las posibilidades de la radiología intervencionista son ya una realidad que se integra de inmediato a la neumología.

Héctor Ponce de León
Francisco Navarro Reynoso
Los editores

REFERENCIAS

1. Kandela P. Sketches from the Lancet. Radiography. Lancet 1998;352:1793.
2. Tape TG, Blank LL, Wigton R. Procedural skills of practicing pulmonologist. A national survey of 1,000 members of the American College of Physicians. Am J Respir Crit Care Med 1995;151:282-7.

Trauma torácico. Un nuevo enfoque hacia el siglo XXI

FRANCISCO P. NAVARRO REYNOSO,* JOSÉ MANUEL LORENZO SILVA,** RAÚL CICERO SABIDO***

RESUMEN

En la actualidad los accidentes representan la tercera causa de muerte en el mundo, sólo después de las enfermedades cardiovasculares y las neoplasias. La atención cuidadosa del paciente traumatizado a partir del momento del accidente, así como la evaluación de las lesiones que ponen en peligro la vida, pueden disminuir la mortalidad en estos pacientes. En este artículo se señalan las medidas que deben practicarse para evaluar y manejar cualquier traumatismo, así como los aspectos fisiopatológicos que conducen al diagnóstico y tratamiento tempranos.

Palabras clave: trauma torácico, evaluación primaria, lesiones torácicas.

ABSTRACT

Nowadays accidents represent the third cause of death around the world, after cardiovascular diseases and neoplasias. Careful assistance of traumatized patient since accident moment, as well as the assessment of lesions that threaten patient life, may diminish mortality in these patients. This article points out the measurements that must be taken for assessment and management of any traumatism, as well as physiopathological aspects that drive to early diagnosis and treatment.

Key words: thoracic trauma, primary assessment, thoracic lesions.

INTRODUCCIÓN

Actualmente los accidentes constituyen la tercera causa de muerte en el mundo, sólo son superados por las enfermedades cardiovasculares y las neoplasias. Las lesiones torácicas causan una de cada cuatro muertes por trauma en Estados Unidos.¹ Cada año ocurren aproximadamente cincuenta millones de accidentes, de los cuales diez millones dejan secuelas invalidantes. Y a esto hay que agregar aún el costo por la atención médica de dichos pacientes. Muchos traumatizados mueren al llegar al hospital, pero la mayor parte de estas muertes pueden prevenirse si se conocen oportu-

namente los aspectos fisiopatológicos que conducen al diagnóstico y tratamiento tempranos.^{2,3}

En la Ciudad de México ocurrieron 12,661 muertes por trauma en el periodo comprendido entre 1985 y 1989. La tasa en ese lapso fue de 6.87 por cada 100,000 habitantes. También se reportaron 31,000 lesiones traumáticas por cada 100,000 habitantes, lo que, en términos de productividad, ocasionó una pérdida de 357,000 días de trabajo.^{4,5} Es evidente que en la sociedad moderna los traumatismos torácicos tienen un impacto enorme,^{4,8} pero en la literatura revisada por los autores no hay datos sobre la incidencia de accidentes y su repercusión orgánica.

Los fallecimientos por traumas producidos en accidentes pueden acaecer, de acuerdo con el momento en que sobrevienen, en tres etapas. En la primera el paciente muere unos segundos o minutos después del accidente, debido a lesiones cerebrales, del tallo cerebral, de la médula espinal alta, cardíacas o de grandes vasos. En la segunda la muerte puede ocurrir desde los primeros minutos hasta unas horas después del traumatismo; a este periodo se le llama la «hora dorada» porque es el momento exacto en que se debe proporcionar al paciente una atención rápida y adecuada, ya que del buen manejo en esta etapa dependerá que el

* Jefe del Servicio de Endoscopia y Cirugía Toracopulmonar. Profesor titular de Neumología en la Universidad Nacional Autónoma de México (UNAM) y la Universidad Anáhuac.

** Médico adscrito al Servicio de Endoscopia y Cirugía Toracopulmonar. Profesor adjunto de Neumología en la Universidad Anáhuac.

*** Jefe de la Unidad de Neumología y Cirugía Toracopulmonar. Unidad de Neumología Alejandro Celis. Hospital General de México, SS.

Correspondencia: Dr. Francisco Navarro Reynoso. Telchac núm. 127, Col. Jardines del Ajusco. CP 14200, México, DF.

Recibido: noviembre, 1998. Aceptado: diciembre, 1998.

accidentalado llegue con vida a la institución donde se le realizarán los cuidados definitivos. En esta fase la muerte puede ser ocasionada por hematomas subdurales o epidurales, hemoneumotórax, rotura del bazo, laceración hepática, fractura de la pelvis o lesiones múltiples asociadas con hemorragia severa. La tercera etapa se presenta varios días o semanas después del traumatismo y, por lo general, el paciente fallece debido a sepsis o falla orgánica múltiple.¹⁻³

El 85% de los pacientes con lesiones torácicas requieren intervención temprana, y el manejo adecuado en el sitio del accidente influye en su pronóstico de vida, ya que la mayor parte de estas lesiones ocurren lejos de un centro de atención médica y, por lo tanto, deben resolverse en el lugar del percance. El 15% restante se define como aquellos que requieren procedimientos complicados que deben efectuar médicos calificados en centros hospitalarios con todos los elementos tecnológicos.^{3,6,7} Por lo tanto, la responsabilidad del tratamiento temprano de la mayor parte de los pacientes que sufren lesiones torácicas recae en el médico que los atiende en el lugar del accidente, y no en el cirujano torácico de un centro médico especializado.^{3,7,8}

Los traumas del tórax producen generalmente hipoxia tisular, debido a la disminución del volumen sanguíneo, problemas con la mecánica ventilatoria, lesiones parenquimatosas por contusiones o lesiones del espacio pleural, lo cual genera desplazamiento de estructuras mediastinales y/o colapso pulmonar; esto provoca en el paciente alteraciones en la ventilación/perfusión. Las intervenciones tempranas para tratar los traumatismos torácicos (TT) tienen como objetivo asegurar la adecuada posición del oxígeno y la ventilación/perfusión. Durante la primera terapia es importante siempre administrar oxígeno, utilizando de preferencia una máscara con reservorio capaz de administrar una FiO_2 superior al 85%.^{3,7,8}

En general, para el cuidado de los pacientes con trauma es importante poner en práctica una metodología especialmente diseñada para ello.^{3,7,8} Los pasos y medidas para evaluar y manejar correctamente cualquier traumatismo son los siguientes:

- a) Evaluación primaria.
 - I. Primera evaluación.
 - II. Diagnóstico de lesiones que ponen en peligro la vida.
 - III. Diagnóstico de lesiones que podrían hacer peligrar la vida.
 - IV. Otras lesiones torácicas.
- b) Resucitación.

- c) Evaluación secundaria.
- d) Cuidados definitivos.

El examen debe guiarse por la sospecha de lesiones específicas. Las heridas que pongan en peligro la vida en forma inmediata deben tratarse rápidamente utilizando el método más sencillo.

EVALUACIÓN PRIMARIA DE LOS TRAUMATISMOS TORÁCICOS

Vía aérea

En cualquier traumatismo es esencial evaluar rápidamente la permeabilidad de la vía aérea, de la nariz y de la cavidad oral. Con base en la observación de la respiración es importante establecer parámetros clínicos de insuficiencia respiratoria aguda como tiros intercostales y supraclaviculares, aleteo nasal, aumento o disminución de la frecuencia respiratoria, cianosis central o periférica, traumatismos maxilofaciales, etc., así como determinar la permeabilidad de la orofaringe, de la cual en ocasiones es necesario remover cuerpos extraños, secreciones o coágulos. La cianosis se presenta sólo cuando el paciente tiene cuando menos 5 g/100 ml de sangre de hemoglobina reducida.^{3,7,8} Esto es muy importante, ya que el color de la piel y las mucosas variará de acuerdo con la cantidad de hemoglobina, y la tonalidad estará dentro del espectro del color azul. Cualquier maniobra para mantener permeable la vía aérea debe realizarse de acuerdo con las indicaciones médicas, la técnica adecuada y las contraindicaciones de las mismas. Cualquier omisión al respecto producirá en el paciente hipoxia severa e incluso la muerte.^{3,7,8}

Respiración

Es importante descubrir completamente el tórax y evaluar la respiración por su movimiento, profundidad y frecuencia, así como palpar, percutir y auscultar en forma bilateral. De esta forma podremos determinar si hay neumotórax o hemotórax, los cuales comentaremos más adelante.

Circulación

Se debe evaluar el pulso del paciente y determinar la frecuencia, la regularidad y, en su caso, el pulso paradójico. Si hay hipovolemia tal vez no haya pulsos radial o pedio. Se podrá estimar la tensión arterial, la amplitud del pulso, el color de la piel, la temperatura y la presencia o ausencia de venas yugulares ingurgitadas. En pacientes hipovolémicos y con taponamiento cardiaco

las venas del cuello pueden no estar dilatadas. De preferencia se debe dar prioridad a la monitorización del paciente, sobre todo aquellos que han sufrido traumatismo torácico en el esternón o los que presentan traumatismos con desaceleración rápida y son susceptibles de contusiones cardíacas y/o espasmo de las arterias coronarias, lo que puede resultar en arritmias cardíacas. Estos casos, en especial, desarrollan hipoxia y/o acidosis que, igualmente, pueden derivar en arritmias cardíacas.^{9,10} Por lo tanto, a estos paciente será necesario administrarles lidocaína seguida de infusión continua. El término disociación electromecánica (DEM) se utiliza como sinónimo de taponamiento cardíaco, neumotórax a tensión y/o hipovolemia profunda, aunque también puede significar rotura cardíaca.^{9,10} La toracotomía abierta puede utilizarse para dar masaje cardíaco abierto en condiciones de paro o disociación electromecánica en el paciente hipovolémico. Se debe realizar, junto con un cirujano, una toracotomía anterior izquierda, con oclusión de la aorta torácica descendente, pericardiotomía y masaje cardíaco abierto conjuntamente con la restitución del volumen circulante. Son candidatos a esto los pacientes que presentan lesiones exanguinantes y con trauma cerrado, pero que aún tienen actividad cardíaca eléctrica.^{9,12}

DIAGNÓSTICO DE LESIONES QUE PONEN EN PELIGRO LA VIDA

Obstrucción de la vía aérea

La valoración de la obstrucción de la vía aérea superior forma parte de la primera evaluación, y la estimación de la obstrucción alveolar por daño al parénquima pulmonar se incluye en los cuidados definitivos de la evaluación secundaria del paciente con trauma torácico.^{1,2}

Neumotórax a tensión

El escape de aire hacia el espacio pleural por efecto de válvula de una sola vía ocasiona el neumotórax, que puede evolucionar a tensión. Las estructuras mediastinales se desplazan hacia el lado contrario y ocasionan disminución del retorno venoso y compresión del pulmón no afectado, lo que compromete la ventilación del mismo.

Las causas del neumotórax pueden ser la ventilación mecánica asistida, el uso indebido de la presión positiva al final de la espiración (PEEP), la rotura de las bulas enfisematosas preexistentes, el trauma cerrado

del tórax con lesión parenquimatosa persistente o la colocación de catéteres subclavios.

El diagnóstico del neumotórax es clínico y no radiológico. Los datos de desviación de la tráquea hacia el lado contrario, la ausencia unilateral de ruido respiratorio, el timpanismo a la percusión, la ingurgitación yugular y la cianosis, son factores que sugieren el neumotórax unilateral. Pero en el trauma torácico también puede haber casos donde el neumotórax sea bilateral.

El neumotórax requiere descompresión rápida y puede tratarse al principio colocando una aguja en el segundo espacio intercostal, en la línea medioclavicular del hemitórax afectado. Esto transforma el neumotórax cerrado en uno abierto. En los pacientes con trauma torácico es necesario reexaminar su estado ventilatorio, ya que pueden advertirse lesiones que en un primer momento pasaron desapercibidas. Cuando se aspire aire con una jeringa, al insertar ésta es necesario dejarla al aire mientras se coloca un tubo endopleural en el quinto espacio intercostal de la línea axilar anterior.

Neumotórax abierto

Cuando son pequeñas, las heridas penetrantes del tórax cierran espontáneamente. Sin embargo, las grandes lesiones permanecen abiertas y provocan el neumotórax. Si la apertura de la pared es de aproximadamente dos tercios del diámetro de la tráquea, el aire entra por la pared torácica con cada inspiración, debido a que sigue la vía de menor resistencia; esto se identifica clínicamente como traumatopnea. El desplazamiento del mediastino, que se mueve durante la inspiración hacia el lado contralateral, repercute en la disminución del retorno venoso. Esto debe resolverse de inmediato, ya que pone en peligro la vida. Es decir, el neumotórax abierto debe corregirse de manera inmediata, ya que la ventilación efectiva se encuentra disminuida y el paciente puede caer en hipoxia.

El neumotórax abierto se maneja cubriendo el defecto con un vendaje estéril y oclusivo que tape perfectamente los bordes de la herida, y se aseguran tres de los cuatro vértices con cinta adhesiva para crear una válvula unidireccional, ya que al inspirar, el vendaje se adhiere a la pared y evita que el aire entre al espacio pleural; en cambio, al expirar, el vértice no sellado deja salir el aire del espacio pleural hacia el exterior. Como medida inmediata se puede usar vendaje oclusivo con gasas vaselinadas, material plástico, etc., ya después se cierra el defecto de la pared y se coloca un tubo endopleural fuera de la herida torácica.^{7,8} De esta manera un neumotórax abierto se convierte en cerrado.



Figura 1. Telerradiografía de tórax que muestra opacidad total en el hemitórax izquierdo.

Hemotórax masivo

El hemotórax masivo es resultado de la pérdida de más de 1,500 ml de sangre. Se presenta comúnmente en heridas penetrantes que lesionan vasos pulmonares o sistémicos. Las venas del cuello pueden encontrarse colapsadas por la pérdida de sangre, pero también estar dilatadas, a pesar del poco volumen circulante, por el efecto mecánico de la cavidad torácica llena de sangre. Esta condición se diagnostica cuando el shock está asociado con matidez en la percusión de uno de los hemitórax^{7,8} (figura 1).

El hemotórax masivo se maneja en primera instancia restaurando el volumen y descomprimiendo la cavidad torácica. La pérdida del volumen se corrige con la transfusión de soluciones cristaloides y sangre del tipo específico a través de catéteres intravenosos periféricos del número 14. En estos casos puede utilizarse un aparato de autotransfusión; sin embargo, es indispensable contar con el equipo adecuado y personal entrenado. Se debe insertar un tubo pleural número 38 de French en la línea axilar media (figura 2). Un número considerable de pacientes puede requerir una toracotomía exploradora y reparadora. Esta decisión debe basarse en la velocidad y volumen de pérdida sanguínea persistente (200 ml/h). El volumen de sangre no es tan importante como la tasa de pérdida continua de la misma, que indica la cantidad de reposición sanguínea intravenosa requerida para resucitar al paciente. También el color de la sangre (arterial y venosa) es un indicador, en menor medida, de la necesidad de una toracotomía^{7,8} (figuras 3, 4 y 5).



Figura 2. Telerradiografía de tórax donde se observa reexpansión pulmonar izquierda total con colocación de sonda endopleural.

Las heridas torácicas anteriores sobre la línea media, así como las lesiones posteriores mediales al omóplato también deben alertar al médico hacia la necesidad de una toracotomía, ya que puede haber daño en los grandes vasos, estructuras hiliares y el corazón, con el potencial desarrollo de un taponamiento cardíaco. Si el paciente en este caso se va a trasladar a una unidad de cuidados definitivos, es importante señalar si se logró evacuar totalmente la cavidad torácica y si se obtuvo una reexpansión pulmonar total.^{7,8}

Tórax inestable

El tórax inestable ocurre cuando varios segmentos de la pared torácica pierden continuidad ósea en relación



Figura 3. Telerradiografía de tórax donde se nota la opacidad homogénea en el hemitórax izquierdo.



Figura 4. Radiografía lateral de tórax que muestra opacidad homogénea que abarca libremente desde adelante hasta atrás.

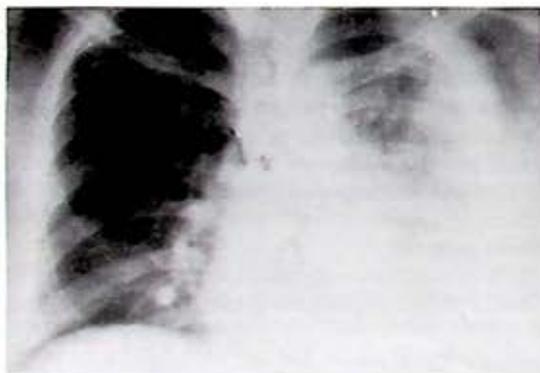


Figura 5. Telerradiografía de tórax donde se observa el pulmón reexpandiendo después de la cirugía reparadora.

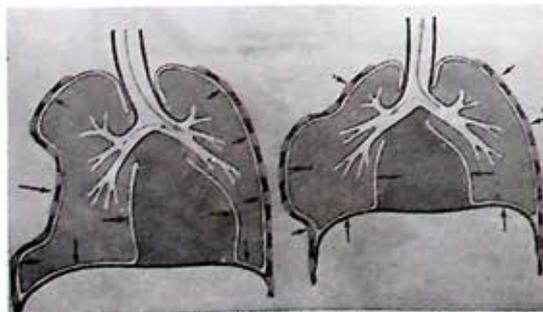


Figura 6. Fisiopatología del tórax inestable.

con el resto de la caja torácica. Generalmente esta condición resulta de un traumatismo asociado con fracturas múltiples y provoca en el paciente un movimiento anormal del tórax. Clínicamente se observa respiración paradójica acompañada de desplazamiento anormal del mediastino hacia el lado contralateral de la lesión torácica, lo que disminuye la ventilación tanto en el pulmón afectado como en el sano. Esto se conoce como "vaivén mediastinal" (figura 6). Si hay una extensa lesión del parénquima pulmonar puede presentarse hipoxia severa; esto se relaciona con la gravedad de un tórax inestable y la severidad de la lesión parenquimatosa, ya que el defecto de la pared torácica por sí solo, no trae consigo hipoxia en el paciente. Al principio, y debido a la hipomovilidad del hemitórax, el diagnóstico de tórax inestable puede ser difícil, sin embargo, la cuidadosa exploración física, la crepitación de las costillas y la palpación de los movimientos respiratorios anormales pueden ayudar para llegar al mismo (figura 7). Una buena radiografía del tórax ayuda en el diagnóstico, ya que se observan las fracturas costales en varios sitios del mismo arco costal.^{7,8}

El tratamiento primario consiste en ventilación adecuada, administración de oxígeno y control cuidadoso de las soluciones intravenosas cristaloides, ya que el pulmón lesionado del lado del tórax inestable es muy sensible a la administración de soluciones y puede desarrollar edema; por lo tanto, es importante mantener un adecuado balance hidroelectrolítico, así como un tratamiento apropiado del dolor. El tratamiento definitivo consiste en expandir el pulmón y asegurar la

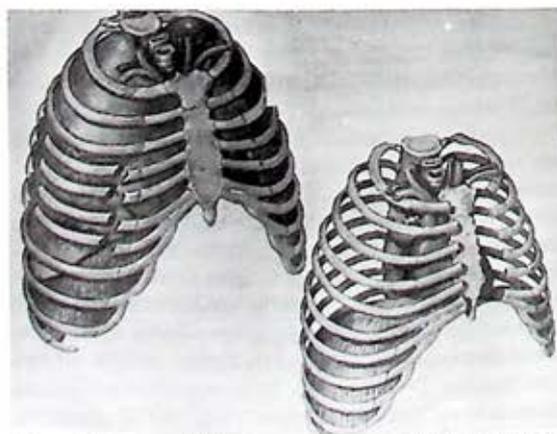
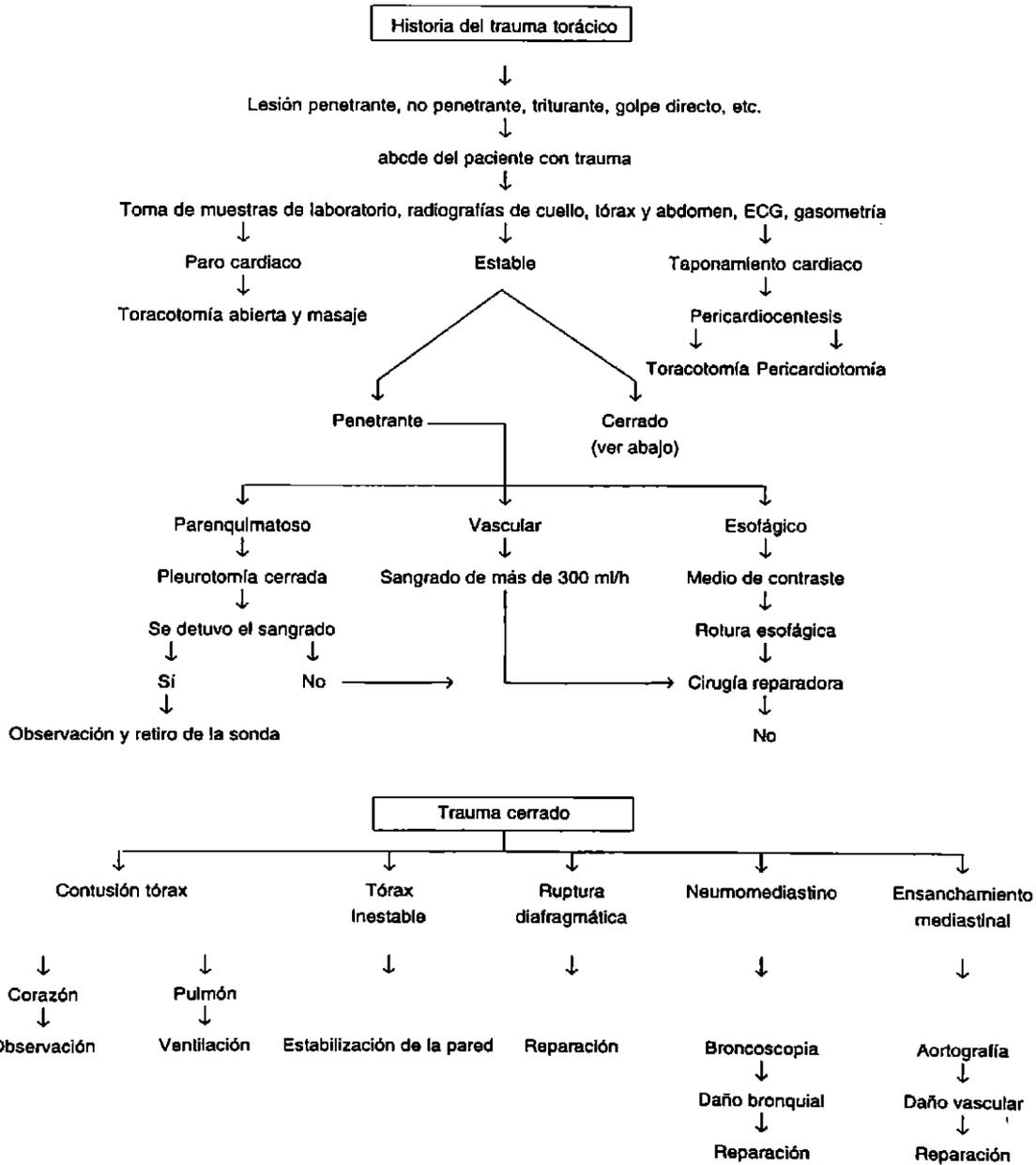


Figura 7. Fracturas dobles de costillas que provocan el mecanismo del tórax inestable (izquierda), y fractura del esternón (derecha).

ALGORITMO DEL TRAUMA TORÁCICO



oxigenación, lo que requiere ventilación mecánica, sobre todo si el paciente no mantiene una respiración adecuada a pesar de la administración de oxígeno a fracciones altas (FiO_2). No todos los pacientes necesitan intubación endotraqueal inmediata. En ocasiones es mejor retardar la intubación hasta tener las radiografías de columna cervical y descartar lesiones a este nivel.

Taponamiento cardíaco

Es el resultado de heridas que penetran al corazón, aunque en trauma cerrado también puede haber lesiones de corazón o grandes vasos que provoquen taponamiento cardíaco. El pericardio no necesita grandes cantidades de líquido para impedir un adecuado funcionamiento cardíaco. En caso de taponamiento cardíaco la extracción de 15 a 20 ml es suficiente para mejorar la actividad del corazón.^{10,11}

La tríada de Besk consiste en presión venosa central (PVC) elevada, hipotensión y disminución de los ruidos cardíacos. En casos de hipovolemia las venas del cuello pueden permanecer sin dilatación; este hallazgo clínico tiene la probabilidad de presentarse también en casos de hemotórax masivo y neumotórax total, por lo tanto no debe evaluarse como un dato clínico único sino relacionado con otros factores de la exploración. El pulso paradójico también es un dato clínico y consiste en la disminución de más de 10 mmHg de la presión sistólica durante la inspiración. Este último factor puede estar ausente en casos de taponamiento cardíaco. El signo de Kussmaul representa el aumento de la presión venosa central al realizar la inspiración espontánea; es positivo, aunque al tiempo de la espiración puede presentarse la dilatación de las venas del cuello.¹⁰⁻¹²

Los pacientes con diagnóstico de taponamiento deben ser sometidos a una pericardiocentesis. Asimismo, en enfermos que no mejoren con las maniobras de resucitación y estén en un estado de choque sin respuesta a la reposición del volumen, es necesaria la inserción percutánea de una aguja en el subxifoideas. A pesar de sospechar un taponamiento, la administración de líquidos intravenosos mientras se realiza la pericardiocentesis eleva la PVC y mejora transitoriamente el gasto cardíaco. El taponamiento cardíaco se maneja con una pericardiocentesis temprana a través de la ruta subxifoidea; la simple extracción de algunos mililitros mejora la mecánica y eleva el gasto cardíaco; sin embargo, estas maniobras deben efectuarse en tanto se somete al paciente a una toracotomía exploradora.¹⁰⁻¹²

Después del diagnóstico, el tratamiento y la estabilización de las lesiones que ponen en peligro la vida, se pasa a la evaluación secundaria, fase de atención definitiva de las lesiones torácicas que podrían poner en peligro la vida del paciente.

LESIONES QUE PODRÍAN PONER EN PELIGRO LA VIDA DEL PACIENTE Y QUE SE IDENTIFICAN EN LA EVALUACIÓN SECUNDARIA

La evaluación secundaria comprende un examen físico minucioso, una radiografía del tórax en posición sedente o erecta, una gasometría arterial, un electrocardiograma y, si se cuenta con el equipo adecuado, un ecocardiograma (aunque éste no es indispensable). En la radiografía del tórax se debe evaluar la reexpansión pulmonar, verificar si hay líquido, checar si aparece un neumotórax no diagnosticado en la exploración física y analizar el ensanchamiento o desviación del mediastino, así como la pérdida de detalles anatómicos. El hallazgo de fracturas costales múltiples de la primera y la segunda costillas es evidencia segura de trauma severo en el tórax y, por lo tanto, deben descartarse lesiones graves intratorácicas.

Las lesiones que podrían en determinado momento poner en peligro la vida del paciente no se diagnostican en la exploración física, ya que durante ésta las evidentes son las heridas que ponen en riesgo directo la vida. Por esto, cuando el individuo presenta un trauma torácico, las lesiones que potencialmente ponen en peligro su vida deben descartarse.^{13,14}

Contusión pulmonar

La contusión pulmonar se confunde comúnmente con un síndrome de dificultad respiratoria del adulto, pero es la lesión que más muertes causa a pacientes con trauma cerrado de tórax. Su tratamiento requiere una buena monitorización, así como el seguimiento por varias semanas. Estos pacientes pueden tratarse sin ventilación mecánica asistida, pero la necesidad de intubarlos crece cuando presentan enfermedad pulmonar obstructiva crónica previa, estado de conciencia alterado, trauma abdominal con íleo paralítico reflejo, lesiones esqueléticas con inmovilización e insuficiencia renal, así como contusiones extensas que comprometan seriamente la ventilación; e igualmente cuando a pesar del suplemento de oxígeno la gasometría demuestre hipoxemia.¹⁵

Contusión cardíaca

La contusión cardíaca es difícil de diagnosticar, ya que

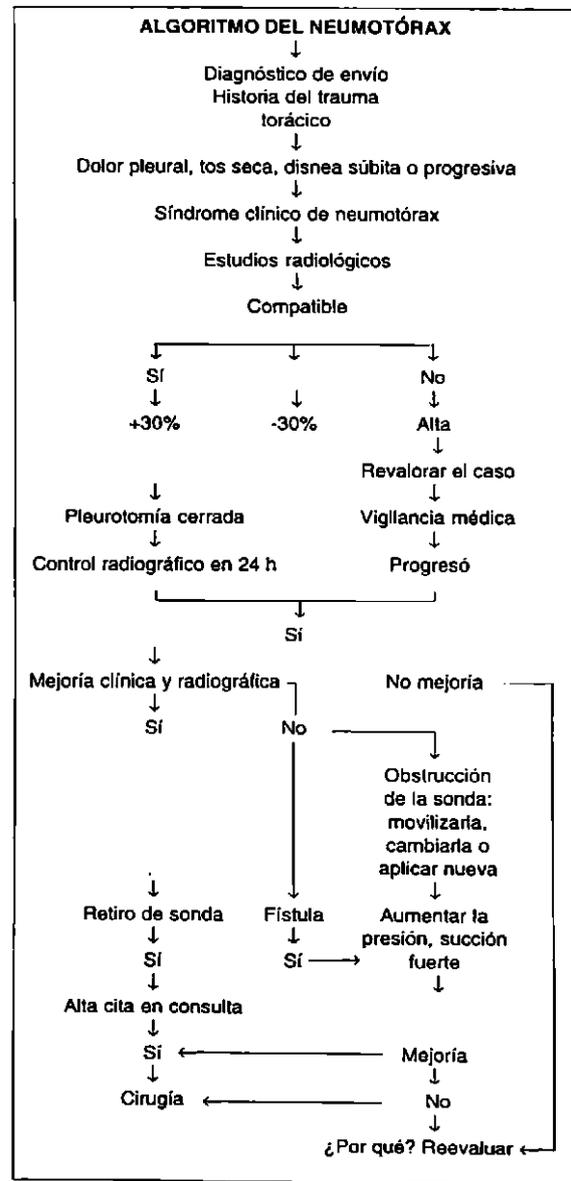
los datos clínicos se pueden confundir con los del trauma torácico o la fractura de costillas o esternón. El diagnóstico se puede sospechar si se analiza el mecanismo del trauma, las alteraciones electrocardiográficas, las determinaciones seriadas de enzimas cardiacas y el ecocardiograma bidimensional. Los cambios electrocardiográficos comunes son las extrasístoles ventriculares, la taquicardia sinusal inexplicable, la fibrilación ventricular, el bloqueo de la rama (regularmente la derecha) y las alteraciones del segmento ST. Los pacientes con contusión cardiaca tienen alto riesgo de desarrollar arritmias súbitas, lo que obliga a observarlos cuidadosamente y mantenerlos con una monitorización cardiaca continua.^{15,16}

Rotura aórtica traumática

La rotura aórtica traumática es la causa más común de muerte súbita en pacientes que sufren trauma por accidente automovilístico o caída desde una gran altura. Los desgarros de la aorta o vasos pulmonares mayores son originados en su mayor parte por traumas cerrados, y representan la causa de muerte de 90% de los casos en el sitio del accidente. Sin embargo, la atención temprana de estos casos hace que aumente la supervivencia. El sitio de rotura más común es el ligamento aortopulmonar, y debido a su continuidad con la adventicia los pacientes logran sobrevivir. La mitad de los pacientes que no son atendidos en forma inmediata mueren.^{9,12,13,16}

Cierta cantidad de sangre puede escapar del mediastino y formar un hematoma confinado. Después de la primera hipotensión por pérdida de sangre (de 500 a 1,000 ml), la baja presión debe corregirse con una infusión intravenosa de soluciones, pero si a pesar de esto no mejora, es que puede haber un sangrado activo en algún sitio no identificado. Existen datos radiográficos que sugieren rotura de la aorta, aunque esto debe confirmarse con arteriografía, el método más fidedigno para realizar el diagnóstico. Los siguientes son algunos signos radiológicos que indican la posibilidad de lesión vascular:^{9,13,16}

- Mediastino ensanchado.
- Fractura de primera y segunda costillas.
- Borramiento del botón aórtico.
- Desviación de la tráquea hacia la derecha.
- Presencia de opacidad pleural apical.
- Elevación y desviación a la derecha del bronquio principal derecho.
- Desplazamiento hacia abajo del bronquio principal izquierdo.



- Obliteración de la ventana aortopulmonar.
- Desviación del esófago hacia la derecha.

La manifestación única o en conjunto de estos datos radiológicos sugiere una rotura de la aorta. La arteriografía es confiable casi al 100% mientras que la TAC sólo es segura en 70%. La arteriografía ofrece al



Figura 8. Telesradiografía de tórax donde se observa una hernia diafragmática con visceras abdominales en el hemitórax izquierdo.



Figura 9. Radiografía lateral donde se observan visceras abdominales.

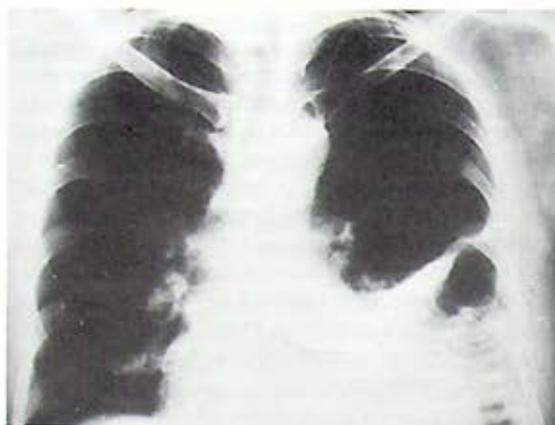


Figura 10. Telerradiografía de tórax donde se aprecia una imagen heterogénea en la región basal izquierda que sugiere una hernia diafragmática.

cirujano en panorama mayor en cuanto a la extensión y el sitio de la rotura, con ello puede decidir con seguridad el tipo de cirugía que va a practicar y reparar directamente la rotura o colocar un injerto con resección del sitio de rotura.^{9,13,16}

Rotura diafragmática traumática

La rotura diafragmática traumática se diagnostica comúnmente del lado izquierdo debido a la situación anatómica del estómago. Puede determinarse radiológicamente por las asas intestinales o a través de sonda nasogástrica en el tórax (figuras 8 y 9).

Los traumas cerrados producen desgarros grandes que son sintomáticos rápidamente (figuras 10 y 11). El trauma penetrante genera perforaciones pequeñas que, debido a los movimientos diafragmáticos, con el tiempo se hacen más grandes. Los datos radiológicos que sugieren rotura diafragmática traumática son elevación del diafragma izquierdo, dilatación gástrica aguda, neumotórax localizado o hematoma subpulmonar. Debe administrarse medio de contraste para realizar el diagnóstico (figura 12) y, en algunos casos, puede darse agua mineral con gas para llenar el estómago de aire y forzar el ascenso gástrico. Cuando simultáneamente se realiza lavado peritoneal y se obtiene el líquido utilizado en la sonda pleural, se confirma el diagnóstico.^{16,17}

Lesiones del árbol traqueobronquial

Laringe. Las fracturas en este órgano son poco comunes. Sin embargo, se deben sospechar cuando se encuentra:

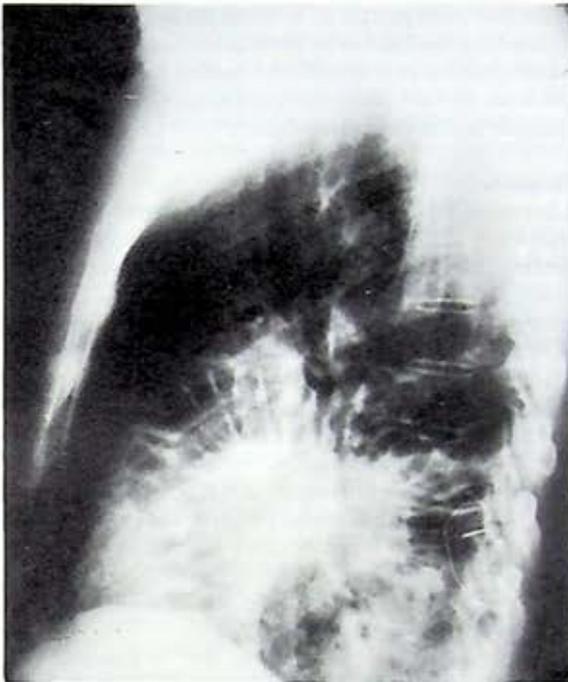


Figura 11. Radiografía del lado izquierdo del tórax que muestra asas intestinales dentro de la cavidad torácica izquierda.

- a) Ronquera.
- b) Enfisema subcutáneo.
- c) Crepitación de fractura palpable.

Es importante recordar que cuando la vía aérea está completamente obstruida o el paciente tiene insuficiencia respiratoria aguda, se debe intentar la intubación y, de no tener éxito ésta, es necesaria la traqueostomía seguida de reparación quirúrgica, no de punción transcricoidea.

Tráquea. El traumatismo directo de la tráquea, incluyendo la laringe, puede ser penetrante o cerrado. Las lesiones cerradas son sutiles y se requiere recopilar la historia del trauma, pero las heridas penetrantes son obvias y se deben reconstruir rápidamente. Estas últimas se asocian con traumas esofágicos, carotídeos y de la vena yugular. Las heridas por proyectil de arma de fuego se asocian con destrucción tisular contigua al sitio de entrada. El estridor sugiere la obstrucción parcial, pero la ausencia de respiración confirma la obstrucción completa. Pueden efectuarse estudios endoscópicos para confirmar el diagnóstico.

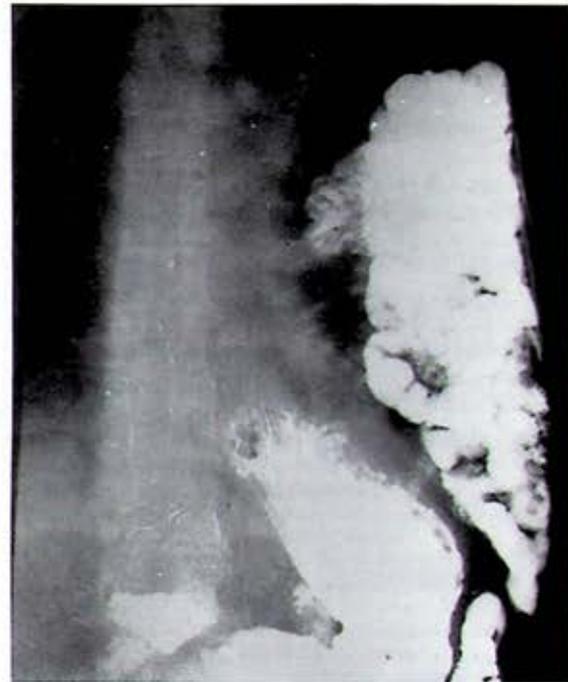


Figura 12. Con un medio de contraste se demuestra la penetración del intestino y el estómago en el hemitórax izquierdo.

Bronquios. La lesión de un bronquio principal es rara, pero cuando sucede comúnmente pasa desapercibida y es fatal. La causa más frecuente es el trauma cerrado que se produce a dos o tres centímetros de la carina principal. Muchos de estos pacientes mueren en el sitio del accidente y de los que llegan al hospital fallecen aproximadamente 30%. La gravedad de las lesiones bronquiales se asocia con daño en las estructuras vecinas.

Las lesiones bronquiales se relacionan con hemoptisis, enfisema subcutáneo o neumotórax a tensión. La broncoscopia confirma el diagnóstico. El tratamiento de estas lesiones requiere mantener permeable la vía aérea hasta que la inflamación aguda y el edema se resuelvan. Igualmente es importante corregir las compresiones secundarias a hematomas periféricos a la lesión.^{16,17}

Trauma esofágico

El trauma esofágico es causado comúnmente por heridas penetrantes y, de éstas, la más frecuente es secundaria a la dilatación esofágica. El trauma cerrado se

produce cuando el contenido gástrico pasa con gran fuerza hacia el esófago, secundario a un trauma del abdomen superior, lo que genera un desgarramiento lineal que deja pasar contenido gástrico, bacterias y saliva hacia el mediastino. La mediastinitis resultante puede abrirse espontáneamente a la pleura y ocasionar un empiema. Un neumotórax o hemotórax izquierdo sin fractura de costillas hace sospechar el diagnóstico de rotura del esófago. Asimismo, restos alimentarios que drenen por la sonda de pleurotomía confirman el diagnóstico. Éste puede realizarse también con medio de contraste hidrosoluble o esofagoscopia. La realización de la mediastinotomía, el drenaje del espacio pleural y la reparación directa del defecto esofágico por toracotomía deben efectuarse rápidamente. De no ser posible el cierre del defecto debe efectuarse esofagotomía cervical y gastrostomía para evitar la contaminación continua del mediastino y pleura por el contenido gástrico y esofágico.^{16,17}

OTRAS MANIFESTACIONES DE LESIONES TORÁCICAS

Enfisema subcutáneo

El enfisema subcutáneo se produce por la rotura de la vía aérea o, raramente, por explosiones. Por sí sólo no requiere tratamiento, sin embargo deben suprimirse las posibles causas de enfisema y, si existieran, resolverse.

Lesiones por aplastamiento

Éstas incluyen enfisema subcutáneo y petequias en la parte superior del tórax, el cuello y la cara, secundarios a la compresión de la vena cava superior. Un trauma directo sobre la cara anterior del tórax puede lesionar o fracturar el esternón (figura 7).

Neumotórax simple

Al igual que el neumotórax hipertensivo, el neumotórax simple aparece después del paso del aire al espacio pleural, lo que provoca una alteración de la ventilación-perfusión (V/Q). Al momento de la exploración, si se percute el hemitórax afectado se escucha un sonido timpánico, sin embargo, es necesaria una radiografía del tórax en espiración para confirmar el diagnóstico. La aspiración de aire, como lo mencionamos en el análisis del neumotórax hipertensivo, confirma el diagnóstico.

Después de declarada la enfermedad, debe colocarse de inmediato una sonda de pleurotomía en el cuarto o quinto espacio intercostal entre las líneas axilares media y anterior. La sonda debe estar conectada a un

sello que contenga de 20 a 30 cm de agua de succión. Este procedimiento debe efectuarse siempre que haya neumotórax o se sospeche del mismo, sobre todo si el paciente va a ser sometido a anestesia general o transportado por ambulancia aérea.¹⁶⁻¹⁸

Hemotórax

Las causas más comunes de hemotórax son la laceración pulmonar y la rotura de los vasos intercostales o de la arteria mamaria interna por trauma penetrante o cerrado. El hemotórax se debe tratar con sonda de pleurotomía para evacuar la sangre y lograr la reexpansión pulmonar. Sin embargo, si el hemotórax se encuentra coagulado debe realizarse una toracotomía exploradora para evacuar los coágulos y reparar alguna lesión parenquimatosa o vascular. El volumen del drenaje por el tubo debe cuantificarse, sobre todo en las primeras horas, ya que de ser mayor de 200 ml por hora durante las primeras cuatro horas, el paciente deberá ser sometido a toracotomía exploradora de urgencia una vez drenado el hemotórax.^{7,8,16,17}

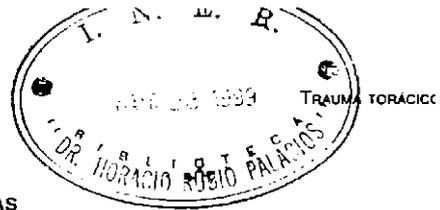
Fracturas de costillas

Las costillas son las estructuras que se lesionan con mayor frecuencia cuando se presenta el trauma del tórax. Las fracturas de costillas causan mucho dolor anexo al movimiento respiratorio y, por lo tanto, restricción de la ventilación, lo que provoca la retención de secreciones bronquiales y aumenta la incidencia de atelectasias y neumonías.

La primera, segunda y tercera costillas están protegidas por la cintura escapular. La ruptura de estas costillas indica un posible fuerte traumatismo torácico que se asocia con un 50% de complicaciones fatales.

Las costillas 4, 5, 6, 7, 8 y 9 se lesionan con mayor frecuencia en un trauma cerrado. La compresión de las costillas es el mecanismo que las rompe hacia afuera. Si la fuerza directa aplicada contra las costillas las fractura, éstas son empujadas hacia adentro, presionan los bordes óseos y pueden romper los vasos intercostales y el parénquima pulmonar. Por regla general, el tórax de un joven es más flexible que el de un adulto, esto sugiere que las fracturas múltiples en un individuo joven presentan mayor severidad en las estructuras intratorácicas.^{7,8,16,17}

El dolor localizado, la exagerada sensibilidad o dolor a la palpación y la crepitación están presentes en pacientes con lesiones costales. Sin embargo, deben sacarse radiografías del tórax para descartar lesiones intratorácicas y costales. En cambio, las



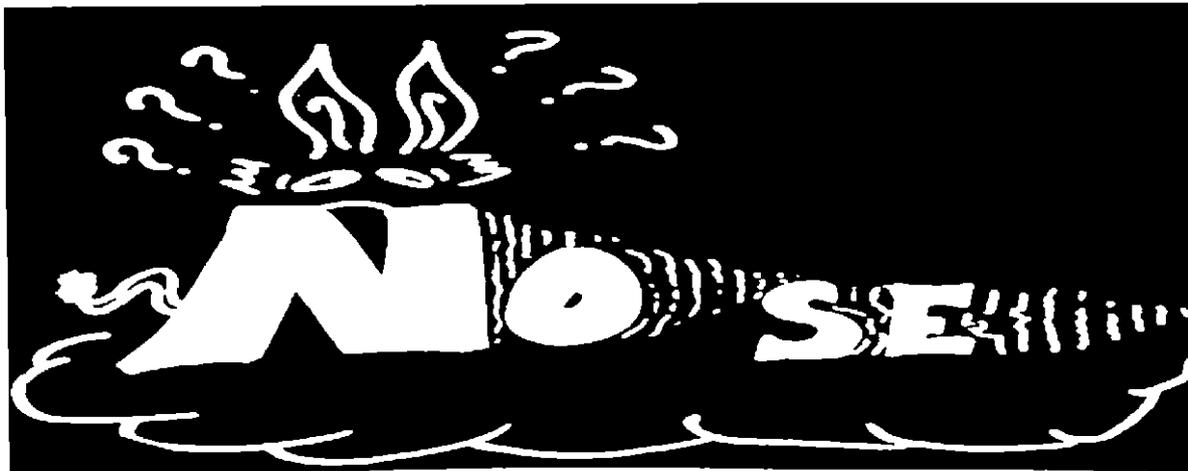
fracturas de los cartílagos costales o luxaciones son difíciles de detectar en las radiografías, en estos casos los datos clínicos sugerirán el diagnóstico. El uso de esparadrapos, fajas y férulas para fijar las costillas está contraindicado. Sólo debe tratarse el dolor con analgésicos no narcóticos y en ocasiones con risotomía química. La buena analgesia favorece la ventilación y evita complicaciones.^{7,9,16,17}

La atención cuidadosa del paciente traumatizado, así como la evaluación de las lesiones que ponen en peligro la vida y su rápido diagnóstico, disminuyen la mortalidad de estos pacientes incluso en el lugar del accidente. Asimismo, el reconocimiento de las lesiones que no ponen en peligro inmediato la vida y su manejo adecuado aminoran las complicaciones tardías del trauma y con esto se evita recurrir a procedimientos más cruentos y deformantes en el paciente con trauma torácico.

No es válido que el médico no sepa identificar y tratar las lesiones torácicas extensamente expuestas en el presente trabajo en un paciente con traumatismo. No atacarlas rápidamente puede poner en peligro la vida del paciente o incluso provocarle la muerte. Quedará en la conciencia de cada quien reconocer si procedió de manera ágil y efectiva al momento de resolver alguna complicación torácica. En la atención del paciente con traumatismo no se vale decir "no sé".

REFERENCIAS

1. Blair E, Topuzula C, Deare RS. Major Chest Trauma. Current problems in surgery may. New York: McGraw-Hill. 1969:2-69
2. Champion HR, Dunne PD, Finelli F. Emergency thoracotomy Arch Emerg Med 1986;3:95-9.
3. Evans J, Gray LA Jr, Rayner A. Principles for management of penetrating cardiac wounds. Ann Surg 1979;189:777-84.
4. Lugo PE, Cicero SR, Navarro RF, Labrador J. Complicaciones tardías en traumatología de tórax. Rev Ins Nal Enf Resp Mex 1992;5:198-202.
5. Graham JG, Mattox KL, Beall AC. Penetrating trauma of the lung. J Trauma 1979;19:665.
6. Jones KW. Thoracic trauma. Surg Clin North Am 1980;1:60-957.
7. Kirsh MM, Behrendt DM, Orriger MB. The treatment of acute traumatic rupture of the aorta: A 10-year experience. Ann Surg 1976;184:308.
8. Liedtke AJ, De Mulh WE. Nonpenetrating cardiac injuries: A collective review. Am Heart J 1973;86:687.
9. Marnocha KE, Maglente DDT, Woods J. Blunt chest trauma and suspected aortic rupture: Reliability of the chest radiograph findings. Ann Emerg Med 1985;14:644-9.
10. Mattox KL, Feliciano DV. Role of external cardiac compression in truncal trauma. J Trauma 1982;22:934-5.
11. Mattox KL, Espada R, Beall AC. Performing thoracotomy in the emergency center. J Am Coll Emerg Physicians 1992;19:3-13.
12. Nulder DS, Schennid H, Angood P. Thoracic injuries. J Am Coll Emerg Physicians 1974;3:13.
13. Richardson JD, Adams L, Flint LM. Selective management of the fail chest and pulmonary contusion. Ann Surg 1982;196:481-7.
14. Roberge RJ, Ivatury RR, Stahl W. Emergency department thoracotomy for penetrating injuries. Predictive value of patient classification. Am J Emerg Med 1986;4:129-35.
15. Shannon FL, Moore EE, Moore JB. Emergency department thoracotomy. Trauma. Cleveland: Appleton Lange, 1988:65-80.
16. Sonw N, Lucas AE, Richardson JD. Intra-aortic balloon counterpulsation for cardiogenic shock from cardiac contusion. J Trauma 1982:426-9.



Tumor broncogénico que obstruye la tráquea y ambos bronquios principales

FRANCISCO NAVARRO REYNOSO,* JOSÉ MANUEL LORENZO SILVA,*
FEDERICO ROHDE EINHAUS,** RAÚL CICERO SABIDO*

Paciente femenina de 70 años de edad que acude por cuadro de tres meses de evolución, caracterizado por tos en accesos frecuentes acompañada de expectoración hemoptoica, así como disnea rápidamente evolutiva al tipo de medianos y pequeños esfuerzos y pérdida de peso de aproximadamente 8 kg en 6 meses. Es vista por el neumólogo, quien decide realizar una fibrobroncoscopia para tomar muestras. En ella observó tumoración endobronquial pediculada, móvil, procedente del bronquio principal derecho al cual ocluye en su totalidad y, a la vez, provoca la obstrucción del 70% del bronquio principal izquierdo, así como de la tráquea en los cuatro últimos anillos (figura 1). Las radiografías de tórax PA y lateral derecha muestran disminución del campo pulmonar derecho, ensanchamiento mediastinal y neumonitis distal en el segmento anterior de los lóbulos superior y medio (figuras 2 y 3). Se realiza tomografía axial computada que demuestra la lesión endobronquial, endotraqueal y extraluminal (figuras 4, 5 y 6).

El uso del láser en el árbol traqueobronquial es efectivo tanto en procesos benignos como malignos. El tratamiento de los pacientes con tumores malignos en la vía aérea sigue siendo un reto para los médicos. Hay dos tipos de lesiones que pueden manejarse con láser Nd:YAG y broncoscopia: 1) Carcinomas ocultos en las radiografías que se diagnostican por medio de luz polarizada.¹ 2) Neoplasias malignas en estadios avanzados o recurrentes que provocan obstrucción de la vía aérea. La mejoría de los síntomas de tumores que obstruyen la vía aérea se da inmediatamente después



Figura 1. Imagen broncoscópica que muestra tumoración pediculada y redondeada de 1 cm de diámetro que ocluye la luz traqueal en un 70%, la cual proviene del lóbulo superior derecho ocluyendo la luz del bronquio principal derecho en su totalidad.



Figura 2. Telerradiografía de tórax. Se observa disminución del campo pulmonar derecho, ensanchamiento mediastinal y neumonitis distal en el segmento anterior del lóbulo superior derecho.

* Unidad de Neumología Alejandro Celis Salazar. Hospital General de México, SS. Facultad de Medicina de la Universidad Nacional Autónoma de México (UNAM).

** Jefe del servicio de neumología. Hospital Ángeles del Pedregal.

Correspondencia: Dr. Francisco Navarro Reynoso. Telchac núm. 127, Col. Jardines del Ajusco, CP 14200, México, DF.

Recibido: agosto, 1998. Aceptado: octubre, 1998.

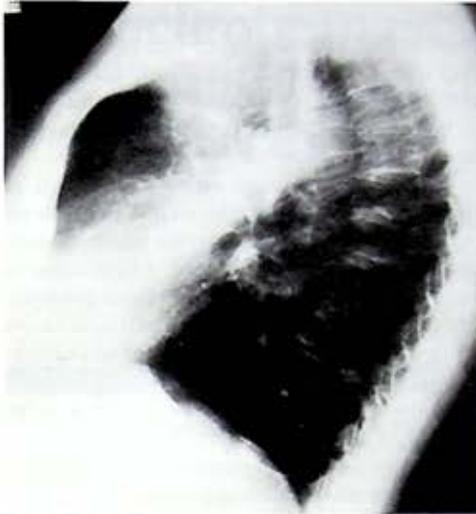


Figura 3. Placa lateral derecha. Se observa la localización segmentaria de la neumonitis distal, localizada en el segmento anterior del lóbulo superior derecho y el lóbulo medio.



Figura 5. Tomografía axial computada donde se observa que el tumor obstruye totalmente el bronquio principal derecho y provoca obstrucción del 70% del bronquio principal izquierdo.

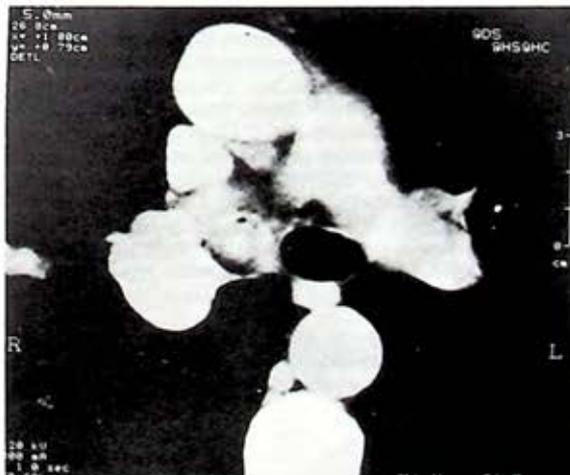


Figura 4. Tomografía axial computada. Se observa tumoración endobronquial pediculada, móvil, que proviene del bronquio principal derecho y que lo ocluye en su totalidad.

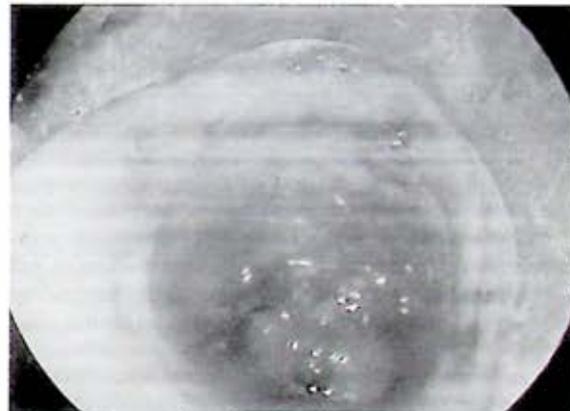


Figura 6. Tomografía axial computada. En un corte más alto que los anteriores se observa que el vértice del tumor ocluye la tráquea.

de la resección endoscópica. El mismo paciente refiere la regresión de la disnea, debido al retiro del tumor de la vía aérea. Los mejores resultados se han obtenido en el tratamiento de lesiones centrales, cuyo porcentaje de curación es aproximadamente 95%, en comparación con las periféricas, de las cuales el resultado satisfacto-

rio oscila alrededor del 77%.² Los pacientes con obstrucción central de la vía aérea que degenera en carcinoma broncogénico son tratados tradicionalmente con cirugía, radioterapia y quimioterapia, o la combinación de éstas. La desintegración del tumor broncoscópico con el uso del láser Nd:YAG es una práctica empleada con regularidad en la broncoscopia intervencionista, lo que contribuye a la obtención de buenos resultados con los métodos coadyuvantes a nivel intraluminal.^{2,3} El láser Nd:YAG genera una irradiación de 1,064 nm a



Figura 7. Imagen broncoscópica en el posoperatorio inmediato donde se demuestra la permeabilidad de la tráquea y el bronquio principal izquierdo. La luz del bronquio principal derecho presenta coágulos y tejido residual necrótico en "puerta de cantina".

través de un monofilamento de cuarzo. Puede ser utilizado en el broncoscopio rígido o flexible y resulta exitoso en los casos de tumores inoperables que obstruyen la vía aérea. Actúa directamente sobre el tejido maligno provocando termonecrosis y vaporización del tejido. Es preciso tener presente que la interacción láser-tejido se lleva a cabo intraluminalmente y se transmite hacia una periferia de aproximadamente 3 mm, y como esta zona no puede ser observada directamente por el broncoscopista, se debe dejar una "ceja" sobre la pared bronquial o traqueal. Asimismo, es necesario recordar que la fotocoagulación tendrá efectos tardíos sobre el tejido, los cuales se manifestarán cuatro semanas después de la resección. El láser Nd:YAG permite permeabilizar la vía aérea y, simultáneamente,

produce fotocoagulación durante el procedimiento, con lo cual es posible remover los fragmentos del tumor que ya han sido irradiados.^{2,4} La adecuada selección de los pacientes, así como el personal bien adiestrado, hace que disminuya la morbilidad y mortalidad en este procedimiento.^{3,5}

La mayoría de los broncoscopistas prefieren el broncoscopio rígido y no el flexible, ya que permite un control adecuado de la vía aérea, ayuda a la remoción de fragmentos ya coagulados del tumor y disminuye el tiempo quirúrgico del procedimiento.^{2,4} En el presente caso se logró la resección del 90% del tumor, quedaron permeables la tráquea y el bronquio principal izquierdo y se permeabilizó también la luz del bronquio principal derecho en un 80%; se dejó sólo tejido que, ya desnaturalizado, se esfacalaría tiempo después (figura 7). El tratamiento se completó con radioterapia externa y la paciente mejoró en todos sentidos, ahora puede realizar las labores domésticas que hacía anteriormente y sólo presenta tos en accesos cortos y aislados.

REFERENCIAS

1. Cortese DA, Pairolero PC, Bergstralh EJ. Roentographically occult lung cancer: A ten year experience. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1983;86:373-80.
2. Tohy L. Bronchoscopic management of tracheal lesions using Nd:YAG laser. *Thorax* 1981;36:175-8.
3. Cavaliere S. Endoscopic treatment of malignant airway obstructions in 2,008 patients. *Chest* 1996;110:1530-42.
4. Dumon JF, Shapshay S, Bourcerean J, Cavaliere S, Meric B, Garb N, Beams J. Principles for safety in application of neodimium-YAG laser in bronchology. *Chest* 1984;86:163-8.
5. Brutinel WM, Cortese DA, Edell ES, McDougall JC, Prakash WBS. Complications of Nd:YAG laser therapy. *Chest* 1988;94:902-3.
6. Brutinel WM, Cortese DA, McDougall JC, Gillio RG, Bergstralh EJ. A two-year experience with neodimium-YAG laser in endobronchial obstruction. *Chest* 1987;91:159-65.



Paciente masculino de 46 años de edad con disnea de medianos esfuerzos, de dos años de evolución

FRANCISCO NAVARRO REYNOSO,* ALFREDO PÉREZ ROMO,**
JOSÉ MANUEL LORENZO SILVA,*** RAÚL CICERO SABIDO****

RESUMEN

Se presenta el caso de un paciente masculino de 46 años de edad que ingresa al hospital con disnea de medianos esfuerzos, de dos años de evolución. En sus antecedentes personales destaca un traumatismo, 20 años atrás, al ser atropellado por un vehículo automotor. En esa ocasión el paciente presentó cuadro de abdomen agudo. La telerradiografía de tórax mostró opacidad homogénea en el 60% del hemitórax derecho, visualizándose sólo la región apical. La radiografía lateral derecha del tórax reveló un nivel hidroaéreo atrás de la opacidad descrita en la telerradiografía. Al paciente se le diagnosticó hernia diafragmática crónica postraumática. Las hernias más comunes son las que afectan al hiato esofágico. La presentación tardía de la hernia diafragmática postraumática es rara. El tratamiento siempre es quirúrgico y es preferible el abordaje transtorácico o toracoabdominal, debido a las adherencias que los pacientes presentan por el tiempo de evolución.

Palabras clave: disnea, hernia diafragmática crónica postraumática.

ABSTRACT

It is presented the case of a 46 year-old male who entered to the hospital because of medium efforts dyspnea of two years of evolution. Among his personal history it was found having suffered from traumatism after being run over by a moving self-propelled vehicle 20 years ago. In that time patient suffered from acute abdomen. Thorax showed homogenous opacity which occupied 60% of right hemithorax, visualizing only apical region. Right lateral radiography of thorax showed a hydroaerial level behind opacity described in thorax telerradiography. Diagnosis was of posttraumatic chronic diaphragmatic hernia. The most frequent hernias are those affecting hiatus esophagus. Late presentation of posttraumatic diaphragmatic hernia is rare. Treatment always is surgical and it is preferable transthoracic or thoracoabdominal approach, due to adherences developed as a consequence of evolution time.

Key words: dyspnea, posttraumatic chronic diaphragmatic hernia.

Paciente masculino de 46 años de edad que ingresa con disnea de medianos esfuerzos, de dos años de evolu-

ción. Presenta tos ocasional en accesos cortos, sin expectoración ni fiebre, asimismo con ausencia de síndrome de supuración pulmonar. En sus antecedentes personales patológicos destaca el hecho de que 20 años atrás sufrió traumatismo al ser atropellado por un vehículo automotor. En esa ocasión presentó cuadro de abdomen agudo, motivo por el cual fue sometido a una laparotomía exploradora, pero se ignoran los hallazgos encontrados en aquella operación quirúrgica. Refiere tabaquismo de seis paquetes de cigarrillos por año. Recuerda también haber recibido transfusión sanguínea en la cirugía abdominal de 20 años atrás, pero olvidó el número de paquetes transfundidos.

Al realizar la exploración física de ingreso se encontró a un paciente masculino adelgazado con escaso

* Jefe del servicio de cirugía y endoscopia torácicas. Unidad de Neumología Alejandro Celis Salazar. Hospital General de México, SS.

** Jefe del servicio 27H. Hospital General de México, SS.

*** Médico adscrito al servicio de cirugía y endoscopia torácicas. Unidad de Neumología Alejandro Celis Salazar.

**** Jefe de la Unidad de Neumología Alejandro Celis Salazar. Hospital General de México, SS. Todos pertenecientes a la Facultad de Medicina de la Universidad Nacional Autónoma de México.

Recibido: noviembre, 1998. Aceptado: diciembre, 1998.

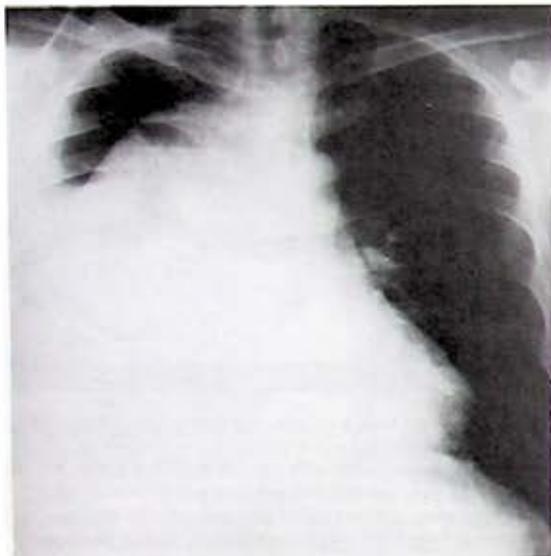


Figura 1. La telerradiografía de tórax demuestra opacidad homogénea que ocupa dos tercios partes del hemitórax derecho, visualizándose sólo la región apical.

panículo adiposo, de edad cronológica similar a la referida y caquéctico. Su cabeza sin hundimientos ni exostosis; el pelo de implantación normal de acuerdo con la edad y el sexo; los ojos con tinte icterico; la nariz central sin desviaciones; la cavidad bucal edentada parcialmente y con mala higiene; el cuello sin adenomegalias, ingurgitación yugular II/IV, pulsos sincrónicos y homocronos con el latido cardiaco, sin soplos. No se palpa la tiroides. Tráquea central y móvil. Tórax con amplexación disminuida en la región basal derecha, disminución de las vibraciones vocales, matidez a la percusión y mengua de los ruidos respiratorios en la región basal derecha, tanto en la parte posterior como en la lateral y anterior del hemitórax derecho, integrándose síndrome de sustitución pulmonar. Abdomen en globo a expensas de líquido a tensión, con signo de la ola positivo, sin visceralgias y con ruidos intestinales (seis por minuto). Vello púbico con distribución ginecoide y genitales de acuerdo con el sexo y la edad. Las extremidades superiores con hipotrofia palmar y gemelar, con reflejos de estiramiento muscular y pul-



Figura 2. Radiografía lateral derecha de tórax que muestra un nivel hidroaéreo atrás de la opacidad descrita en la telerradiografía de tórax.

sos periféricos.

Se le realizaron estudios de laboratorio y gabinete, de los cuales se dedujo: Hb 10.4, Hto 31, leucocitosis de 14,500 con desviación hacia la izquierda, Na 134, K 4.8, Cl 115, fosfatasa alcalina de 220, bilirrubina directa de 0.8 e indirecta de 1.2, con GGTP de 420, TGO de 540 y TGP de 630. Perfil de hepatitis con positividad para hepatitis «C»; HIV negativo, gasometría arterial con FiO_2 : 21%, con PaO_2 : 70, con PCO_2 : 34, pH de 7.37, HCO_3^- : 20, EB: -3, SO_2 : 86%.

La telerradiografía de tórax mostró opacidad homogénea con ocupación de las 2/3 partes del hemitórax derecho, visualizándose sólo la región apical (figura 1). La radiografía lateral derecha del tórax reveló un nivel hidroaéreo por atrás de la opacidad descrita en la telerradiografía de tórax (figura 2).

¿CUÁL ES EL DIAGNÓSTICO?

Diagnóstico: hernia diafragmática crónica postraumática.

COMENTARIO

Las hernias más comunes son las que afectan el hiato esofágico. Las hernias en el agujero de Morgagni o de Bochdalek son también constantes. Pero la aparición tardía de la hernia diafragmática es rara; no obstante, es de los primeros tipos de hernia que se reportaron en la literatura médica. Sennertus, en 1541, fue el primero en describir la presentación tardía de la hernia diafragmática.¹

De la mayor parte de las hernias diafragmáticas que se diagnostican en el momento del trauma, un pequeño número pasan inadvertidas a pesar de la laparotomía. Esto sucede por varias razones: 1) Cuando no hay evidencia de herniación diafragmática; como en casos de lesiones que penetran el diafragma y cuyo orificio es pequeño, entonces la herniación se presenta meses o años después del trauma. 2) Cuando las lesiones neurológicas o musculoesqueléticas asociadas requieren atención inmediata y agresiva. Esto distrae la atención del cirujano de otros datos que sugieran hernia diafragmática.

Independientemente de las causas de estos errores, el resultado de los mismos es la aparición tardía de hernias diafragmáticas traumáticas, que representan 12% del total de los casos con hernia diafragmática de origen traumático. Las hernias silentes son más frecuentes en el hemidiafragma derecho, ya que el hígado oculta o retarda la herniación de vísceras abdominales al tórax; del lado izquierdo un pequeño orificio permi-

te el paso de vísceras huecas, como el estómago o el intestino. Las estructuras que más se hernian a través del hemidiafragma izquierdo son el estómago, el bazo, el colon, el hígado, el intestino y el omento.² En el hemidiafragma derecho el hígado es la víscera que se hernia frecuentemente, seguida por el colon y el intestino delgado.³ La evolución clínica de las hernias diafragmáticas crónicas fue dividida por Childress en 3 fases: 1) Aguda: el diafragma afectado no presenta ninguna víscera herniada o, si la tiene, pasa desapercibida. 2) Latente: en este lapso el paciente permanece asintomático o presenta afecciones menores que sugieren obstrucción intestinal recurrente o intermitente (náusea, vómito, dolor tipo cólico), así como dificultad respiratoria leve, que en la mayor parte de los casos se resuelven espontáneamente. Regularmente a estos pacientes se les diagnostica colitis crónica, pero si se les realiza una telerradiografía de tórax, podría descubrirse la hernia diafragmática crónica antes de la presentación de los síntomas. 3) Obstruccionista: la herniación progresiva de vísceras abdominales al tórax da como resultado síntomas clásicos de obstrucción o disnea rápidamente evolutiva.^{2,4} Muchas veces se toman radiografías para analizar síntomas respiratorios o abdominales difusos y éstas, de una forma fortuita, desatan el diagnóstico temprano de la hernia diafragmática crónica, cuando al observarlas muestran un tórax anormal. En el hemitórax izquierdo se presenta elevación del hemidiafragma con posible derrame pleural. El pulmón presenta atelectasia pasiva por compresión del parénquima pulmonar por parte de los órganos intratorácicos y, generalmente, hay niveles hidroaéreos originados en las vísceras abdominales. En el hemitórax

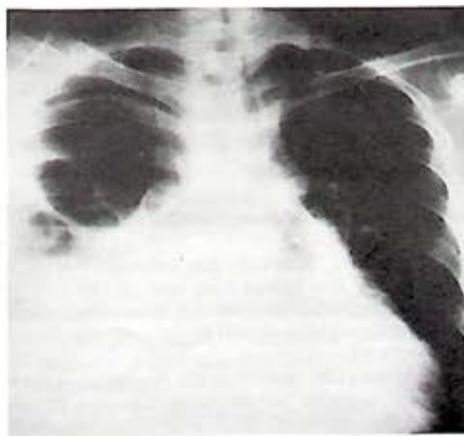


Figura 3. Telerradiografía de tórax con opacidad en la base derecha de diferentes densidades, tanto homogénea como de aire, bien circunscritas.

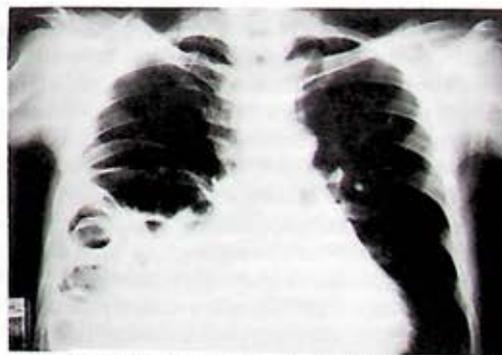


Figura 4. Radiografía anteroposterior de tórax con medio de contraste que muestra contenido intestinal en el hemitórax derecho.

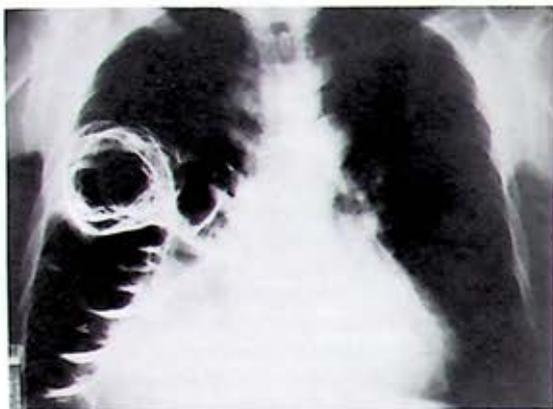


Figura 5. Radiografía anteroposterior de tórax con medio de contraste que revela contenido intestinal en el hemitórax derecho.

derecho la sombra hepática puede dar la sensación de un hemidiafragma elevado; en ocasiones el diagnóstico en este lado es más difícil.

El desgarro del diafragma puede ser resultado de un grave traumatismo como del tórax o del abdomen, así como de una lesión penetrante. El traumatismo puede causar rotura completa del diafragma o sólo un desgarro de su capa muscular. La porción lateral del diafragma es la zona más afectada por los traumatismos, y en las regiones anteriores y posteriores es donde comúnmente se presentan las hernias congénitas. Regularmente el paciente recuerda el antecedente del traumatismo. La rotura amplia del diafragma es obvia, pues presenta síntomas tempranos; pero una pequeña provoca síntomas tardíos, ya que va creciendo día con día. En un principio el paciente no presenta síntomas, o si los tiene son inespecíficos.

Cuando en un paciente se sospeche hernia diafragmática, se deben realizar estudios con medio de contraste (figuras 4, 5 y 6); si éste no está disponible de forma inmediata, indicar al paciente que ingiera una bebida gaseosa sin cructar el gas para tomarle placas en proyección PA y lateral del tórax, así como radiografía simple del abdomen estando de pie, en decúbito y en decúbito lateral, con esto se realizará una mejor evaluación de las imágenes. En ocasiones es importante efectuar también una tomografía axial de tórax.

El tratamiento es quirúrgico siempre, y es preferible el abordaje transtorácico o toracoabdominal, debido a las adherencias que los pacientes presentan por el tiempo de evolución. El cierre de la hernia diafragmática puede ser primario, con material no absorbible, y combinarse con el uso de malla.



Figura 6. Radiografía lateral de tórax con medio de contraste que demuestra contenido intestinal en el hemitórax derecho y sugiere pliegues gástricos e intestino delgado.

Al interpretar las opacidades de la parte inferior del tórax, es importante considerar una posible hernia diafragmática; una hernia del diafragma puede confundirse con una neoplasia pulmonar o mediastinal, una enfermedad quística del pulmón, un aneurisma de la aorta descendente o una colección pleural. Esto puede propiciar un diagnóstico erróneo e incluso el desarrollo de procedimientos equivocados e innecesarios. En el caso presentado, los hallazgos quirúrgicos demostraron una doble rotura del hemidiafragma derecho con un orificio de 8 x 8 cm, el cual contenía al lóbulo izquierdo del hígado, y otro en la región del pilar del hemidiafragma derecho de 4 x 4 cm, que contenía cuerpo y antro gástricos, así como la primera porción del duodeno. Ambos defectos se corrigieron con la colocación de una malla de Mersilene.

REFERENCIAS

1. Schneider CF. Traumatic diaphragmatic hernia. *Am J Surg* 1956;91:290-7.
2. Brown GL, Richard JD. Traumatic diaphragmatic hernia: A continuing challenge. *Ann Thorax Surg* 1985;39:170-3.
3. Estreta AS, Landay MJ, McClelland RN. Blunt traumatic rupture of the right diaphragm: Experience in 12 patients. *Ann Thorax Surg* 1985;39:525-30.
4. Childress ME, Grimes OF. Immediate and remote sequelae in traumatic diaphragmatic hernia. *Surg Gynecol Obstet* 1961;113:573-7.

Enfermedades de los bronquiolos y las vías aéreas de pequeño calibre

Bronquiolitis obliterante con neumonía organizada (BOOP)

HÉCTOR PONCE DE LEÓN,* RODOLFO TÉLLEZ BARONA**

Una amplia gama de trastornos respiratorios involucra los bronquiolos terminales y respiratorios, determinando distintos síndromes clínicos. La literatura en relación con la definición y nominación de estos procesos patológicos es confusa. Términos como bronquiolitis obliterante (con o sin neumonía organizada), neumonía organizada criptogénica, bronquiolitis obliterante mural o neumonía organizada son utilizados con mucha frecuencia en forma indistinta para definir a un grupo heterogéneo de trastornos inflamatorios bronquiolares con distintas expresiones clínicas.^{1,2}

En 1985 Epler y col.³ propusieron el nombre de bronquiolitis obliterante con neumonía organizada (BOOP) para identificar un síndrome caracterizado por fiebre, expectoración y dificultad para respirar, así como crepitación al auscultar y manifestación, por medio de radiografía, de infiltrados pulmonares difusos. Habitualmente el proceso se desarrolla sin leucocitosis y el defecto ventilatorio predominante es restrictivo. Los especímenes sometidos a biopsia mostraron cúmulos de tejido conectivo entre los espacios aéreos, principalmente en los alvéolos, pero también en el ducto alveolar y ocasionalmente en el bronquiolo respiratorio. La pared alveolar mostró sólo una inflamación crónica moderada; la fibrosis y los principales cambios son intraluminales. Finalmente, se observó que el uso de corticosteroides (30 a 60 mg/día de prednisona) produce una rápida solución de los síntomas, con mejora funcional y radiológica de las anomalías en pocas semanas de tratamiento.

DEFINICIÓN

En el año 1992, la revista *Chest* publicó en un suplemento las conclusiones del Congreso Internacional sobre bronquiolitis obliterante con neumonía organizada (BOOP)⁴ y estableció la siguiente definición: BOOP se define como la presencia de tapones de tejido de granulación en el lumen de las pequeñas vías aéreas y, ocasionalmente, obstrucción completa y tejido de granulación que se extiende hacia el ducto alveolar y el alvéolo. Algunas características patológicas adicionales incluyen: a) proliferación de tejido conectivo que forma pólipos intraluminales (bronquiolitis obliterante proliferativa); b) presencia de exudado fibrinoso; c) acumulación alveolar de macrófagos espumosos; d) inflamación de la pared alveolar; y e) distribución inconstante de esferas de tejido conectivo mixomatoso. La arquitectura se conserva.

El componente bronquiolitis obliterante en BOOP se refiere a la lesión proliferativa de una bronquiolitis obstructiva; y el trastorno infiltrativo parenquimatoso corresponde al proceso neumónico.

La bronquiolitis obliterante con neumonía organizada tiene una identidad propia, sin causas aparentes o enfermedades asociadas. El concepto de la enfermedad se basa en la combinación de las manifestaciones clínicas y los hallazgos patológicos, que no necesariamente son específicos y pueden identificarse en distintas enfermedades pulmonares, incluyendo causas infecciosas y no infecciosas, como: complicación de la enfermedad vascular colágena, exposición a humos tóxicos o agentes farmacológicos, secuelas de trasplante de órganos (médula y pulmón) o infecciones respiratorias específicas (por ejemplo, complicación de infección viral por gripe y otros virus, como legionella y micoplasma). En algunos casos cuando la causa determinante no puede ser identificada se denomina BOOP idiopática o criptogénica. Debido a esto, el término BOOP ha causado confusión en su identificación específica. En la actualidad es aceptado como un episodio clínico patológico correspondiente al grupo de enfer-

* Neumología y Cirugía del Tórax

** Neumólogo,
Hospital Metropolitano.

Recibido: septiembre, 1998. Aceptado: noviembre, 1998.

medades pulmonares infiltrativas, difusas, de causa desconocida.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

La enfermedad se presenta regularmente en hombres y mujeres entre los 20 y 70 años de edad y no se ha demostrado alguna relación con el tabaquismo. Una tercera parte de los pacientes presenta un precedente de tipo gripal: tos en la mayor parte, así como disnea. Expectoración hemoptoica se ha mencionado ocasionalmente. El síndrome característico más común consiste en: tos no productiva, disnea, fiebre, pérdida de peso y malestar general. Sin embargo, en muchos pacientes, a pesar de los síntomas sistémicos no se ha demostrado participación extrapulmonar. El desarrollo es regularmente subagudo, y los síntomas se manifiestan en dos semanas a seis meses. El antecedente de infección respiratoria en las vías aéreas superiores o inferiores, o la gripe, se reportaron en 40 a 60% de los pacientes, y al efectuar la exploración física, independientemente de otros hallazgos como sibilancias al final de la espiración forzada, la identificación de estertores crepitantes es el dato más característico y, comúnmente, se presenta en 60% de los pacientes.

No se han identificado alteraciones específicas relacionadas con pruebas de laboratorio. En 80% de los casos se eleva la velocidad de sedimentación y sólo una tercera parte desarrolla leucocitosis. Asimismo, no existe participación pleural o linfadenopatía mediastinal.⁵⁻⁹

HALLAZGOS POR RADIOGRAFÍA

La radiografía simple del tórax revela infiltrados de tipo alveolar únicos o múltiples, de distribución segmentaria o lobar y más comúnmente de predominio basal, pero cualquier lóbulo puede estar afectado. Un broncograma aéreo muestra imágenes de distribución parcelar por consolidación de espacios aéreos uni o bilateralmente. En ocasiones la imagen de un infiltrado difuso retículo-nodular puede ser confundida con la producida por fibrosis intersticial pulmonar. El derrame pleural, la cavitación pulmonar o la adenopatía no son imágenes descritas en BOOP.^{10,11,12}

TAC (ALTA RESOLUCIÓN)

La imagen tomográfica revela infiltrado alveolar-nodular, único o múltiple o áreas de consolidación con

broncograma aéreo. En 25% de los pacientes se ha descrito infiltrado retículo-nodular, opacidades tipo "vidrio pulido" y nódulos peribronquiales que se extienden hacia el tejido pulmonar en forma centrifuga a partir de las vías aéreas involucradas. No se han observado en BOOP imagen en panal, líquido pleural o linfadenomegalia mediastinal.^{13,14,15,16}

PRUEBAS DE FUNCIÓN PULMONAR

El patrón funcional característico en BOOP es un defecto restrictivo con reducción de volúmenes pulmonares (capacidad vital y pulmonar total). Otros trastornos fisiológicos incluyen reducción de DLCO, hipoxemia e incremento del gradiente $P(A-a)O_2$. La ausencia de datos de obstrucción se atribuye a la distribución parcelar que involucra las vías aéreas periféricas dejando zonas sin defecto. Algunas regiones están completamente obstruidas (por pérdida total de unidades y reducción del volumen pulmonar), mientras que otras no muestran alteración. Los broncodilatadores son inefectivos y no determinan cambios en relación con la prueba basal. En estudios funcionales de seguimiento, el déficit funcional puede decrecer en buena medida o llegar a la normalidad después de un correcto manejo terapéutico con corticoesteroides.^{6,10}

TRATAMIENTO

El uso de corticoesteroides es la piedra angular en el tratamiento de la BOOP. No hay estudios concluyentes sobre la dosis óptima o la duración de los tratamientos. Casi todos los autores refieren, sin embargo, sus experiencias con resultados satisfactorios utilizando una dosis inicial de prednisolona de 1mg/kg/día por las primeras cuatro a seis semanas. Posteriormente la dosis es ajustada, según la respuesta terapéutica y los efectos secundarios, a 10, 20 o 40 mg al día por tres meses. En general un tratamiento de 6 meses es óptimo. Con periodos menores se han reportado algunos casos de recaída.^{17,18,19}

ESTADO DEL ARTE

La bronquiolitis obliterante con neumonía organizada se considera actualmente como una entidad clínico-degenerativa independiente de origen desconocido (criptogénico); sin embargo, en algunos casos se han demostrado causas como infecciones virales, bacterianas, inhalación de humos, reacción consecutiva tardía a

transplante pulmonar y de médula, o como componente multiorgánico de enfermedades sistémicas del colágeno.

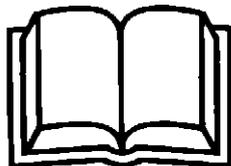
El síndrome clínico, aunque puede ser común a otras enfermedades, que se caracteriza por fiebre, expectoración, disnea y estertores crepitantes a la exploración, sumado a los hallazgos radiológicos y funcionales descritos, orientan el diagnóstico. En algunos casos dicho diagnóstico amerita confirmación por biopsia pulmonar transbronquial, pero la mayor precisión en el mismo se da por medio de biopsia pulmonar a cielo abierto o asistida por video.

En la práctica clínica, con una base empírica, la resolución del proceso con corticosteroides puede ser un fundamento casual del diagnóstico.

REFERENCIAS

1. Davison AG, Heard BE, McAllister WAC. Cryptogenic organizing pneumonitis. *Q J Med* 1983;52:382-94.
2. Grimblat J, Mechlis S, Lewitus Z. Organizing pneumonia-like process: Un unusual observation in steroids responsive cases with features of chronic interstitial pneumonia. *Chest* 1981;80:259-63.
3. Epler GR, Colby TV, McLoud TC, Carrington CB, Gaensler EA. Bronchiolitis obliterans organizing pneumonia. *N Engl J Med* 1985;312:152-8.
4. Takateru Izumi (Guest Editor). Proceeding of the International Congress on Bronchiolitis Obliterans Organizing Pneumonia. *Chest* 1992;102(Suppl):1S-50S.
5. Patel U, Jenkins PF. Bronchiolitis obliterans organizing pneumonia. *Respir Med* 1989;83:241-4.
6. Yamamoto M, Ina Y, Kitaichi M, Harasawa M. Bronchiolitis obliterans organizing pneumonia (BOOP) in Japan. *Jpn J Chest Dis* 1990;28:1164-73.
7. Epler GR. Bronchiolitis obliterans organizing pneumonia: Definition and clinical features. *Chest* 1992;102(Suppl):2S-5S.
8. Lynch JP, Raghu G. Major pulmonary disease syndromes of unknown etiology. In: Baum Crapo. *Textbook of pulmonary diseases*, Chapter 21. Lippincott - Raven Ed, 1997.
9. Lang L. Bronchiolitis obliterans organizing pneumonia. *Del Med* 1990;62:1101-8.
10. Chandler PW, Shim MS, Friedman SE, Myers JL, Katzenstein AL. Radiographic manifestation of bronchiolitis obliterans with organizing pneumonia vs usual interstitial pneumonia. *AJR* 1986;147:899-906.
11. McLoud TC, Epler GR, Colby TV, Gaensler EA. Bronchiolitis obliterans. *Radiology* 1986;159:1-8.
12. Neagos GR, Lynch JP. Making sense out of bronchiolitis obliterans. *J Respir Dis* 1991;12:807-12.
13. Muller NL. Differential diagnosis of chronic diffuse infiltrative lung disease on high-resolution computer tomography. *Semin Roentgenol* 1991;26:132-42.
14. Muller NL. Computed tomography in chronic interstitial lung disease. *Radiol Clin North Am* 1991;29:1085-93.
15. Padley SG, Brendan A, Muller NL. High-resolution computer tomography of the chest: Current indications. *J Thorac Imaging* 1993;8:189-99.
16. Koichi Nishimura, Itoch Harumi. High-resolution computed tomographic features of bronchiolitis obliterans organizing pneumonia. *Chest* 1992;102(Suppl):26S-31S.
17. Hanson D, *et al.* Changes in pulmonary function test results after one year of therapy as predictors of survival in patients with idiopathic pulmonary fibrosis. *Chest* 1995;108:305-9.
18. Hunninghake GW, Kalica AR. Approaches to the treatment of pulmonary fibrosis. *Am J Respir Crit Care Med* 1995;151:915-18.
19. Harrison's. Principles of internal medicine. Chapter 259. Idiopathic pulmonary disease. 14th ed. McGraw-Hill, 1998.





Epler GR. Heterogeneity of bronchiolitis obliterans organizing pneumonia. Curr Opin Pulm Med (United States) 1998;4(2):93-7.

Los reportes de las características de la bronquiolititis obliterante con neumonía organizada (BOOP) han mantenido un paso acelerado durante los últimos años, lo que ha aumentado en buena medida el conocimiento sobre esta afección. Se ha documentado el uso de métodos radiográficos y de tomografía de alta resolución para el diagnóstico de la BOOP. Igualmente se han desarrollado investigaciones acerca de la patogénesis de la BOOP y se analizó un modelo animal. La biopsia por toracoscopia asistida por video se ha convertido en el parámetro de oro para confirmar el diagnóstico. En los niños la BOOP se ha descrito en muchos reportes, y se ha confirmado que el idiopático es el tipo más común de este padecimiento. Sin embargo, ciertas condiciones clínicas como la inhalación de esporas y algunos desórdenes asociados con trasplante renal se identifican aún como factores desencadenantes. Este artículo contiene información actualizada sobre los avances en la patogénesis, hallazgos radiológicos, evolución clínica y categorización de la heterogeneidad de la BOOP.

Gawryluk D, ZaLeska M, Langfort R, Oniszh K, Kowalski J, Wiatr E, ZaLeska J, Rowinska-Zakrzewska E. Changes in the respiratory system of patients with rheumatoid arthritis - personal observations. Pneumonol Allergol Pol (Poland) 1998;66(1-2):54-65.

Trece pacientes con artritis reumatoidea fueron admitidos en el Instituto de Enfermedades Respiratorias de Polonia. Tomando en consideración pruebas de función respiratoria, hallazgos radiológicos y exámenes histológicos se advirtieron siete casos con enfermedad intersticial pulmonar, tres con infecciones respiratorias

recurrentes, uno con pleuritis, otro con síndrome de Caplan-Colinet y otro con hemorragia alveolar.

En este artículo se analiza el papel de la artritis reumatoidea y el tratamiento con sales de oro en el desarrollo de enfermedad pulmonar intersticial, así como las características fisiológicas de las anomalías de las vías aéreas pequeñas y su potencial conexión con bronquiolititis.

Szczuka I, Pawlicka L, Kus J, Leowski J, Roszkowski K. Analysis of diagnostic errors and recommendations of diagnostic procedures in bacteriologically negative pulmonary tuberculosis. Pneumonol Allergol Pol (Poland) 1998;66(1-2):17-23.

Este artículo presenta un análisis detallado de los errores detectados en el diagnóstico de tuberculosis pulmonar bacteriológicamente negativa en 560 pacientes seleccionados al azar durante 1993. El diagnóstico fue erróneo en 63 pacientes, es decir, 11.3%. De éstos, quince tuvieron cáncer, quince presentaron neumonía y/o pleuritis, quince sufrieron enfermedad del sistema circulatorio (con una placa de tórax normal), ocho desarrollaron cuadros antiguos de tuberculosis considerados como recaídas, cuatro mostraron bronquiolititis obliterante con neumonía organizada (BOOP), tres tuvieron sarcoides y uno aspergilosis en una cavidad tuberculosa. Los errores más serios fueron los relacionados con el cáncer pulmonar. Estas fallas comprometieron al 2.7% de los pacientes. La fuente principal de error en el diagnóstico fue la falsa interpretación de hallazgos radiológicos y la negligencia de no utilizar oportunamente otros métodos diagnósticos como broncoscopia, exámenes citológicos y tomografía.

Como conclusión del análisis los autores presentan recomendaciones y procedimientos diagnósticos que se deben poner en práctica para esclarecer la tuberculosis pulmonar bacteriológicamente negativa.

Eriksson L, Steen S, Koul B, Mared L, Solem JO. Lung transplantation at the University of Lund 1990-1995. Analysis of the first 39 consecutive patients. Scand Cardiovasc J (Norway) 1998;32(1):23-8.

En treinta y nueve pacientes sometidos a trasplante pulmonar entre 1990 y 1995 en el Hospital Universitario de Lund, en Noruega, se efectuó una revisión retrospectiva de la supervivencia y la función pulmonar.

Diecisiete recibieron trasplante de un pulmón, veintinueve de los dos pulmones y uno de pulmón y corazón. Siete pacientes murieron durante el procedimiento, por lo tanto hubo una supervivencia de 82%. A un año la supervivencia fue de 87% y a dos años de 83%. Después de un año del trasplante la capacidad vital y el FEV1 fueron de 91 y 100%, respectivamente, en el grupo a los cuales se les trasplantaron dos pulmones, y de 60 y 50%, respectivamente, en el grupo a los que se les trasplantó un solo pulmón. El síndrome de bronquiolitis obliterante (BOS) se desarrolló en once de 35 pacientes (31%), quienes sobrevivieron más de seis meses, 2/21 en el grupo de doble trasplante y 8/13 en el grupo de un solo trasplante. El tiempo promedio hasta la detección del BOS fue de seis a once meses después de la operación. La capacidad de trabajo después de un año fue de 60% en el grupo de doble trasplante y de 47% en el de un solo trasplante. Por lo tanto, se concluye que el trasplante de pulmón es una opción terapéutica con buen tiempo medio de supervivencia y resultados funcionales aceptables en pacientes con enfermedad pulmonar severa.

Paradis I. Bronchiolitis obliterans: Pathogenesis, prevention, and management. Am J Med Sci (United States) 1998;315(3):161-78.

Los reportes relativos a los cambios patológicos ocurridos después del trasplante de pulmón refieren como uno de los más frecuentes el desarrollo a largo plazo de bronquiolitis obliterante (OB), u obstrucción progresiva de la vía aérea, mejor conocida como síndrome de bronquiolitis obliterante (BOS). La experiencia señala que la bronquiolitis obliterante es causada por un daño desatado por el sistema inmune del receptor contra las células epiteliales de las vías aéreas del donador del pulmón. Por lo tanto, el rechazo agudo es el factor de riesgo más grave para el desarrollo subsecuente de este proceso. Los resultados del tratamiento con inmunosupresión han sido desafortunados, pero el manejo de las infecciones que complican los trasplantes en el injerto ha sido benéfico.

Nayaka Y, Shiota S, Sakamoto K, Iwase A, Aoki S, Matsuoka R, Nagayama T, Saizyo M, Kawabata Y. A case of humidifier lung characterized by histopathologic feature. Nippon Kyobu Shikkan Gakkai Zasshi (Japan) 1997;35(11):1232-7.

Se presenta el caso de un hombre de 61 años de edad con fractura bilateral del cuello del fémur. Después de ocho horas de haberlo dado de alta ocurrieron tos productiva, disnea y fiebre alta. A su reingreso había evidencia radiográfica de infiltrados bilaterales e hipoxemia. Las radiografías demostraron también neumonitis por hipersensibilidad, por el hecho de que no se administraron medicamentos y por un resultado positivo en la prueba de provocación ambiental. El diagnóstico de pulmón de humidificador fue confirmado con la prueba de precipitinas positivas en el agua del humidificador. Numerosos microorganismos fueron aislados del agua del humidificador y las pruebas de precipitinas de estos microorganismos fueron congruentes y altamente positivas.

El examen microscópico de un espécimen de biopsia reveló alveolitis focal, bronquiolitis y perivasculitis. Las infiltraciones perivasculares por leucocitos alrededor de las vénulas sugirieron que los antígenos inhalados causaron el pulmón humidificador vía vascular.

Worthy SA, Muller NL. Small airway diseases. Radiol Clin North Am (United States) 1998;36(1):163-74.

En este artículo se afirma que la tomografía computarizada de alta resolución es actualmente la técnica que muestra la mejor imagen para el estudio de las enfermedades de los bronquiolos. Los autores describen las bases anatómicas de sus hallazgos. Asimismo agrupan los casos de bronquiolitis de acuerdo con su clasificación actual en cinco categorías: 1) bronquiolitis celular; 2) panbronquiolitis; 3) bronquiolitis respiratoria; 4) bronquiolitis constrictiva; y 5) bronquiolitis obliterante con pólipos intraluminales.

Hwang JH, Kim TS, Choi YH, Han J, Chung MP, Kwon OJ, Rhee CH. Bronchiolitis in adults: Pathology and imaging. J Comput Assist Tomogr (United States) 1997;21(6):913-9.

Los hallazgos más comunes de la bronquiolitis a través de la tomografía de alta resolución (TAC) son nódulos centrolobulares y construcciones lineares de rama en los lóbulos pulmonares secundarios o áreas de atrapamiento de aire. Estos hallazgos son útiles para detectar la bronquiolitis, sin embargo no son específicos de ésta, debido a la sobreposición de alteraciones que pueden observarse en los diversos tipos de bronquiolitis. La

inflamación bronquiolar o peribronquiolar aparece como un nódulo centrolobular, mientras que las bronquiectasias llenas de secreción se manifiestan como constricciones lineares. El atrapamiento de aire es secundario a la bronquiolitis. La proliferativa, con hallazgos de áreas de consolidación o de opacidades como vidrio despulido, es diferente a otras bronquiolitis. La

inducida por polvo mineral y las lesiones peribronquiales en la sarcoidosis se presentan con micronódulos perilinfáticos (centrolobulares + perilobulares) en el lóbulo pulmonar secundario. La bronquiolitis en la neumonía por hipersensibilidad aparece con nódulos centrolobulares poco definidos, asociados con opacidad como vidrio despulido y atrapamiento de aire.

ISSN 1405-2938

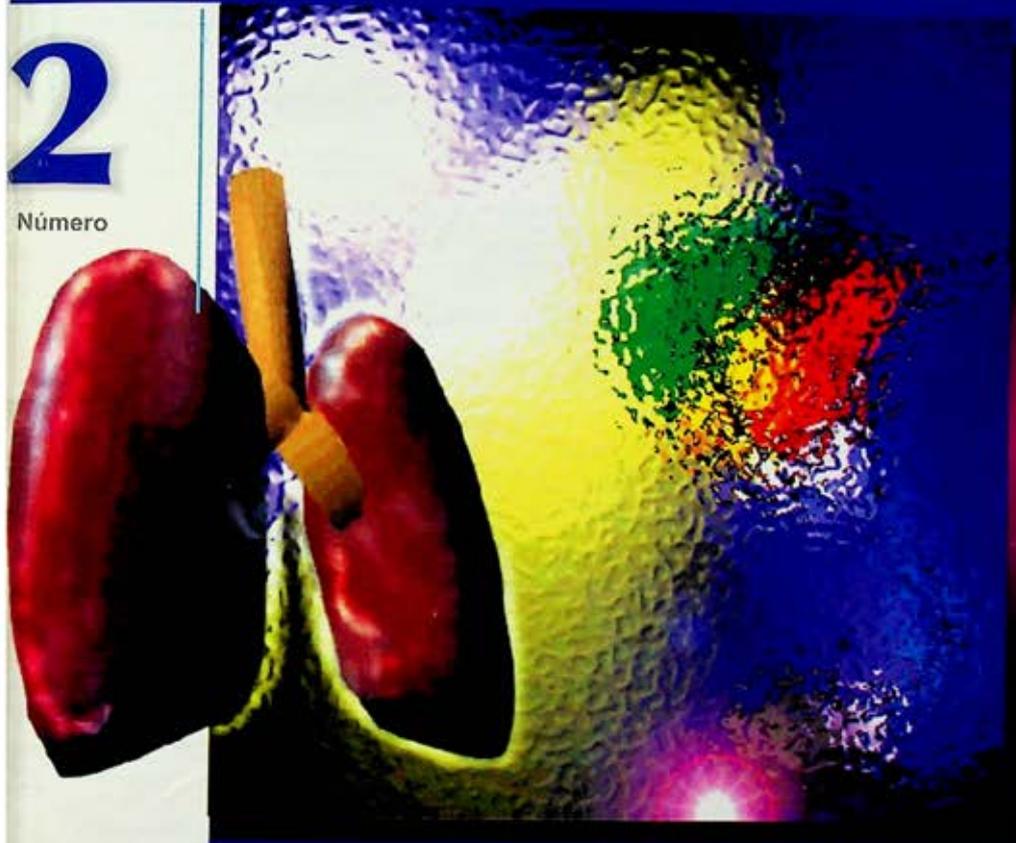
NEUMOLOGIA Y CIRUGIA DE TORAX

Órgano Oficial de la Sociedad Mexicana de Neumología y Cirugía de Tórax y del Consejo Nacional de Neumología
Vol. 58 Número 2

Abril-junio, 1999

2

Número



- Métodos diagnósticos en enfermedad respiratoria
- Metástasis intrabronquiales de carcinoma cervicouterino
- Telangiectasia hemorrágica hereditaria





IPPR - INFORMACION PARA PRESCRIPCION JUNIO, 1997

067G/1027347/R

ACCOLATE™
ZAFIRLUKAST
tabletas

FORMULA FARMACEUTICA Y FORMULACION

Cada tableta contiene:

Zafirlukast 20 mg
Excipiente c.b.p. Una tableta

INDICACIONES TERAPEUTICAS

'Accolate' está indicado para la profilaxis y el tratamiento crónico del asma bronquial y prevención de la broncoconstricción inducida por el esfuerzo físico.

CONTRAINDICACIONES

'Accolate' no debe administrarse a pacientes con antecedentes de hipersensibilidad al producto o a cualquiera de sus ingredientes; durante el embarazo, lactancia, niños menores de 12 años y ataque agudo de asma.

PRECAUCIONES O RESTRICCIONES DE USO DURANTE EL EMBARAZO Y LA LACTANCIA

En los estudios realizados en animales, el zafirlukast no tuvo efectos aparentes sobre la fertilidad y no pareció tener efectos teratogénicos ni tóxicos selectivos en el feto. Sin embargo, no se ha establecido la seguridad de 'Accolate' durante el embarazo humano. Deben valorarse los riesgos potenciales respecto a los beneficios de continuar el tratamiento durante el embarazo, y 'Accolate' deberá administrarse durante el embarazo sólo si es estrictamente necesario.

El Zafirlukast se excreta en la leche materna. 'Accolate' no debe administrarse a madres que estén proporcionando alimentación al seno materno.

REACCIONES SECUNDARIAS Y ADVERSAS

'Accolate' es bien tolerado. La administración de 'Accolate' puede asociarse con cefalea o trastornos gastrointestinales. Estos síntomas generalmente son leves.

Se han reportado reacciones de hipersensibilidad, incluyendo urticaria y angioedema. También se ha reportado exantema incluyendo la presencia de ampollas.

En raras ocasiones se han observado aumentos de los niveles séricos de transaminasas en los estudios clínicos sobre 'Accolate'. Dichos trastornos se resolvieron sin interrumpir el tratamiento o bien, después de la suspensión del mismo. Rara vez el perfil de transaminasas ha sido consistente con una hepatitis inducida por medicamentos, la cual se resolvió después de suspender el tratamiento con 'Accolate'.

En los estudios clínicos controlados con placebo se ha observado un aumento de la incidencia de infección en los pacientes de edad avanzada tratados con 'Accolate'. Las infecciones generalmente fueron leves, afectando principalmente las vías respiratorias y no fue necesario suspender el tratamiento con 'Accolate'.

INTERACCIONES MEDICAMENTOSAS Y DE OTRO GENERO

'Accolate' puede administrarse junto con otros tratamientos utilizados rutinariamente para el tratamiento del asma y la alergia. Los esteroides inhalados, los broncodilatadores inhalados y orales, los antibióticos y antihistamínicos son ejemplos de medicamentos que se han administrado de manera concomitante con 'Accolate' sin que se observaran interacciones indeseables. 'Accolate' puede administrarse con anticonceptivos orales sin que ocurran interacciones adversas.

La administración concomitante con ácido acetilsalicílico puede provocar un aumento en los niveles plasmáticos de zafirlukast, de aproximadamente el 45%. Es poco probable que dicho aumento se

asocie con efectos clínicamente significativos.

La administración concomitante de eritromicina reduce aproximadamente un 40% los niveles plasmáticos de zafirlukast.

La administración concomitante de teofilina puede reducir en aproximadamente 30% los niveles plasmáticos de zafirlukast, pero no se afectan los niveles plasmáticos de teofilina.

La administración de terfenadina provoca un decremento del 54% en el ABC de zafirlukast, pero no afecta los niveles plasmáticos de terfenadina.

La coadministración de warfarina provoca un incremento en el tiempo máximo de protrombina de aproximadamente un 35%. Por lo tanto, se recomienda que si 'Accolate' se administra concomitantemente con warfarina, se supervise estrechamente el tiempo de protrombina. Probablemente la interacción se debe a la inhibición del sistema de isoenzima citocromo P450 2C9, por zafirlukast.

PRECAUCIONES Y RELACION CON EFECTOS DE CARCINOGENESIS, MUTAGENESIS TERATOGENESIS Y SOBRE LA FERTILIDAD

En los estudios realizados en animales, el zafirlukast no ejerció efectos aparentes sobre la fertilidad y no parece ejercer efectos teratogénicos ni tóxicos selectivos en el feto. Sin embargo, no se ha establecido la seguridad de 'Accolate' durante el embarazo humano.

Se observó en ratas, ratones y perros, después de múltiples dosis de más de 40 mg/kg/día hasta por 12 meses, crecimiento hepático asociado con cambios grasos/degenerativos o depósitos de glucógeno. En los perros, los agregados histiocíticos se observaron en diversos tejidos.

Los ratones machos a los que se les administraron 300 mg/kg, de zafirlukast diariamente, tuvieron un incremento en la incidencia de adenomas hepatocelulares en comparación a los animales control. Las ratas a las que se les administraron 2000 mg/kg de zafirlukast diariamente, tuvieron un incremento en la incidencia de papilomas en la vejiga urinaria en varias de las pruebas. Es incierta, la significancia clínica de estos hallazgos con el tratamiento a largo plazo con 'Accolate'.

No hay otros hallazgos notables en las pruebas preclínicas.

PRECAUCIONES ADICIONALES

'Accolate' debe tomarse regularmente para obtener un beneficio, aun durante los periodos asintomáticos. El tratamiento con 'Accolate' debe continuar normalmente durante las exacerbaciones agudas del asma.

Al igual que con los esteroides inhalados y las cromonas (cromoglicato de sodio, nedocromil sódico), 'Accolate' no está indicado para la reversión del broncoespasmo en los ataques agudos de asma.

'Accolate' no se ha evaluado en el tratamiento del asma lábil o inestable.

Se requiere precaución al tratar a los pacientes con asma severa cuando se ha considerado la reducción de los esteroides. En raros casos, la suspensión de los esteroides orales en pacientes con asma severa se ha seguido de infiltración eosinofílica que se presenta algunas veces como el Síndrome de Churg-Strauss con manifestaciones clínicas de vasculitis sistémica. No se ha establecido una relación causal con 'Accolate'.

'Accolate' no debe substituirse abruptamente por corticosteroides inhalados.

Si ocurren signos o síntomas clínicos sugestivos de disfunción hepática (ej., náusea, vómito, dolor en cuadrante superior derecho, fatiga, letargia, síntomas similares a la gripe, crecimiento hepático, prurito o ictericia), se deben de medir las transaminasas, en particular la ALT sérica y manejar al paciente como corresponda. La decisión de suspender 'Accolate' debe ser individualizada con base en la condición del paciente sopesando el riesgo de disfunción hepática contra el beneficio clínico para el paciente con 'Accolate'.

'Accolate' no se recomienda para pacientes con insuficiencia hepática incluyendo a la cirrosis hepática.

DOSIS Y VIAS DE ADMINISTRACION

'Accolate' se toma para prevenir los ataques de asma, por lo que

debe tomarse continuamente.

Adultos y niños mayores de 12 años:

El tratamiento debe iniciar con una dosis de 20 mg dos veces al día. La dosis de mantenimiento usual es de 20 mg dos veces al día. Es posible obtener un beneficio adicional incrementando la dosis hasta un máximo de 40 mg dos veces al día. No se debe exceder la dosis máxima recomendada.

Ya que los alimentos pueden reducir la biodisponibilidad del zafirlukast, 'Accolate' no debe tomarse con los comidas.

Sujetos de edad avanzada:

La depuración del zafirlukast disminuye en los pacientes de edad avanzada (más de 65 años), de tal forma que la C_{max} y la ABC son aproximadamente el doble de los adultos jóvenes. Sin embargo, no es evidente la acumulación de zafirlukast en los pacientes de edad avanzada. En los estudios clínicos, los pacientes de edad avanzada que recibieron una dosis de 20 mg dos veces al día no mostraron un aumento en la incidencia global de reacciones adversas o de abandonos a causa de reacciones adversas. El tratamiento puede iniciar con dosis de 20 mg dos veces al día y ajustarse según la respuesta clínica de los pacientes.

Niños:

No se han establecido la seguridad y la eficacia de 'Accolate' en niños menores de 12 años.

Insuficiencia renal:

No es necesario ajustar la dosis en pacientes con insuficiencia renal.

Insuficiencia hepática:

La depuración del zafirlukast se reduce en los pacientes con cirrosis alcohólica estable, de tal forma que la C_{max} y el ABC son aproximadamente el doble de los adultos normales. El tratamiento puede iniciar con dosis de 20 mg dos veces al día y ajustarse de acuerdo a la respuesta clínica. 'Accolate' no se ha evaluado en pacientes con daño hepático de otra etiología ni en estudios a largo plazo en pacientes cirróticos (Véase la sección de precauciones adicionales).

SOBREDOSIFICACION O INGESTA ACCIDENTAL: MANIFESTACIONES Y MANEJO (ANTIDOTOS)

No hay información sobre los efectos de las sobredosis de 'Accolate' en el ser humano. El tratamiento debe ser de apoyo. Puede ser útil eliminar el exceso de medicamento mediante un lavado gástrico. No hay evidencia de que 'Accolate' afecte la capacidad para conducir o manejar maquinaria.

PRESENTACIONES

Caja con 28 tabletas de 20 mg.

LEYENDAS DE PROTECCION

Su venta requiere receta médica.
No se deje al alcance de los niños.
No se administre durante el embarazo ni la lactancia.
Literatura exclusiva para médicos.
Una información mas amplia puede ser solicitada al representante médico o directamente al laboratorio.

ZENECA Farma

Hecho por:
ZENECA LIMITED Zeneca Pharmaceuticals
Macclesfield, Cheshire, Inglaterra
Distribuido en México por:
ZENECA MEXICANA, S.A. de C.V. División Farma
Super Avenida Lomas Verdes No. 67, Naucalpan 53120
México.
Reg. No. 360M97 SSA
M.R.=Marca Registrada
067G/1027347/R
CLAVE : GEAR-18954/R 97
CLAVE: HEJAVI, JI, JRM, JM1-23043/97 S.S.A.
CVE.:Acco0497

ZENECA Farma

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 58
abril-junio, 1999

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

NEUMOLOGIA

Y CIRUGIA DE TORAX

Dirigir correspondencia a: Dr. Francisco Navarro Reynoso, editor de la 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 1999-2001

Dr. Manuel Díaz Rodríguez
PRESIDENTE

Dra. Rocío Chapela Mendoza
VICEPRESIDENTA

Dr. Juan O. Galindo Galindo
SECRETARIO

Dr. Felipe Villegas Elizondo
TESORERO

Dr. Francisco Navarro Reynoso
EDITOR DE LA REVISTA

CONSEJO EDITORIAL

NACIONAL

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

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

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

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

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

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

Dra. José Elizalde González
Hospital ABC
México, DF.

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

Dr. Federico Rohde Einhaus
Hospital Ángeles del Pedregal
México, DF.

INTERNACIONAL

Dr. Robert E. Frumm Jr.
The Methodist Hospital and Baylor
College of Medicine, Houston, Texas, USA.

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

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

Dr. Enrique Lau Cortés
Hospital Dr. Rafael Hernández,
Chiriqui, Panamá.

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

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

Dr. Henri Colt
South California University,
San Diego, California, USA.

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

Dr. Atul Metha MD, FCCP, FACP
Cleveland Clinic,
Cleveland, Ohio, 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 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 daban 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 puede dirigirse al e-mail: neumo@ccm.net.mx



CONTENIDO

EDITORIALES

29 La mística del neumólogo
Francisco P. Navarro Reynoso

30 Honor a quien honor merece
Francisco P. Navarro Reynoso

ARTÍCULO DE REVISIÓN

31 Métodos diagnósticos en enfermedad respiratoria
Francisco Navarro Reynoso

IMAGEN BRONCOSCÓPICA

40 Paciente masculino de 57 años de edad, con cánula de traqueotomía de dos años de evolución
Abel Pérez Rosales, Francisco Navarro Reynoso, Raúl Cicero Sabido

42 Paciente con metástasis intrabronquiales de carcinoma cervicouterino
Catalina Casillas Suárez, Francisco Navarro Reynoso, Raúl Cicero Sabido

CASOS CLÍNICOS RADIOLÓGICOS

44 Paciente femenina de 68 años de edad, con tabaquismo positivo por 7 años y exposición a humo de leña por 20 años
Francisco Navarro Reynoso, José Manuel Lorenzo Silva, Raúl Cicero Sabido

48 Telangiectasia hemorrágica hereditaria y malformación vascular pulmonar. Reporte de un caso y revisión de literatura

CONTENTS

EDITORIALS

29 Neumologist mysticism
Francisco P. Navarro Reynoso

30 Honor to whom deserves it
Francisco P. Navarro Reynoso

REVIEW ARTICLE

31 Diagnostic methods in respiratory disease
Francisco Navarro Reynoso

BRONCHOSCOPY IMAGE

40 Fifty-seven year man with two year evolution tracheostomy cannula
Abel Pérez Rosales, Francisco Navarro Reynoso, Raúl Cicero Sabido

42 Patient with intrabronchial metastasis of cervicouterine carcinoma
Catalina Casillas Suárez, Francisco Navarro Reynoso, Raúl Cicero Sabido

CLINICAL RADIOLOGICAL CASES

44 Sixty-eight year woman with addiction to tobacco for seven years and firewood smoke exposure for 20 years
Francisco Navarro Reynoso, José Manuel Lorenzo Silva, Raúl Cicero Sabido

48 Hereditary hemorrhagic telangiectasia and pulmonary vascular malformation. A report of a case and literature review

Guillermo Cueto Robledo, Gabriel de la Escosura Romero, Marisol Fuentes Martínez, Esteban Torres Pérez, Guadalupe Guerrero, Luis Ramos Méndez, José Manuel Lorenzo Silva, Francisco Navarro Reynoso, Raúl Cicero Sabido

CASO CLÍNICO

- 55 Embolización con Coils en el tratamiento de hemoptisis masiva. Presentación de un caso y revisión de la literatura**
Gabriel Escosura Romero, Gabriela Castro V., Rubén Delgado Vázquez, Guillermo Cueto Robledo, Francisco Navarro Reynoso, Raúl Cicero Sabido

ARTÍCULO ESPECIAL

- 58 El estado posneumonectomía**
Scott E. Kopec, Richard S. Irwin, Cynthia B. Umali-Torres, Jerry P. Balikian, A. Alan Conlan

89 SELECCIÓN BIBLIOGRÁFICA

NORMAS PARA AUTORES

Guillermo Cueto Robledo, Gabriel de la Escosura Romero, Marisol Fuentes Martínez, Esteban Torres Pérez, Guadalupe Guerrero, Luis Ramos Méndez, José Manuel Lorenzo Silva, Francisco Navarro Reynoso, Raúl Cicero Sabido

CLINICAL CASE

- 55 Coils embolization as a treatment of massive hemoptysis. A report of a case and literature review**
Gabriel Escosura Romero, Gabriela Castro V., Rubén Delgado Vázquez, Guillermo Cueto Robledo, Francisco Navarro Reynoso, Raúl Cicero Sabido

ESPECIAL ARTICLE

- 58 Postneumonectomy state**
Scott E. Kopec, Richard S. Irwin, Cynthia B. Umali-Torres, Jerry P. Balikian, A. Alan Conlan

89 BIBLIOGRAPHIC SELECTION

INSTRUCTIONS TO AUTHORS

La mística del neumólogo



Nuestra especialidad ha sufrido muchos cambios. En Estados Unidos, el American College of Chest Physicians and Surgeons y la American Thoracic Society, representan un gremio numeroso que engloba en ambos organismos a prestigiosos neumólogos de todo Estados Unidos. Estos personajes han sido estudiosos de temas neumológicos y ocupan los principales sitios en la especialidad a nivel mundial. Ambas instituciones agrupan a un gran número de médicos del tórax. En nuestro país existieron neumólogos con gran prestigio, como fueron los doctores Gómez Pimienta, Horacio Rubio Palacios, Donato Alarcón, José Ramírez Gama, Alejandro Celis Salazar, Ismael Cosío Villegas, Miguel Jiménez, entre otros; lamento no recordar en este momento más nombres. Todos ellos acudían a congresos y reuniones en donde eran considerados verdaderos titanes de la especialidad; eran neumólogos que todo mundo respetaba y admiraba, ponían el nombre de nuestro país en lugares privilegiados. Fueron maestros forjadores de los ahora maestros nuestros, como son los doctores Carlos Pacheco, Octavio Rivero, Jaime Villalba, Raúl Cicero, José Kuthy, José Chávez Espinosa, Federico Rohde, Rubén Argüero, Carlos Ibarra, León Green, entre otros. Formaron, desde sus tiempos más bisoños, grupos de neumólogos, respetados por todos, con múltiples e importantes publicaciones en nuestra especialidad e incluso algunas de éstas han sido multicitadas en la literatura internacional. Otros alcanzaron reconocimiento nacional e internacional por sus contribuciones en el campo de la cirugía o de la imagenología. Tenemos actualmente ante nosotros un gran ejemplo dejado por nuestros maestros y un camino, que podemos igualar y porqué no, superar. En la actualidad existen en nuestro país neumólogos que tienen ya gran prestigio tanto en México como en el extranjero y que han puesto muy en alto el buen nombre de nuestra especialidad. Sin embargo, se necesita una mística que debemos recuperar, en una especialidad que ha sido invadida por otras especialidades. Debemos, con esta mística de retomar el lugar que hemos perdido, recuperar los sitios que ahora han tomado otros. Debemos propugnar por no tener en nuestras residencias a médicos que entren a ella porque no fueron aceptados en otras especialidades más concurridas que la nuestra. Necesitamos inyectar en las nuevas generaciones la mística necesaria para que al terminar su preparación puedan ir a sus lugares de origen a retomar esos sitios que hemos dejado de ocupar. Pero esto exige que nos preguntemos qué clase de neumólogo necesitamos y queremos: si un neumólogo muy clínico con abundantes conocimientos de propedéutica clínica, de diagnóstico, de terapéutica médica o un neumólogo muy científico con grandes conocimientos en investigación. Realmente la mística debe ir acompañada de conocimientos en las áreas mencionadas pero quizá debamos agregar una mística con más sentido social, un neumólogo más aguerrido con grandes y fuertes conocimientos clínicos, de diagnóstico y terapéutica de nuestra especialidad, con sólidos y amplios conocimientos en investigación y enseñanza, pero también con gran presencia para poder ocupar el lugar que le corresponde. Presencia y mística, llena de talento, de conocimientos y de un alto sentido social. Debemos formar un profesionista con una nueva imagen en los albores del siglo XXI, con la fuerza, la presencia y la mística necesarias para retomar y mantener una especialidad fuerte, pilar en muchos de los rubros de la medicina moderna. Una mística que nosotros mismos hemos perdido.

Francisco P. Navarro Reynoso
Editor

Honor a quien honor merece

Hace unos cinco días me enteré que el Dr. Héctor Mario Ponce de León decidió dejar la editorial de esta revista. Estoy seguro que lo único que pudo haber hecho que el Dr. Ponce de León tomara esta decisión fue algún motivo ajeno a su voluntad, ya que él siempre se ha caracterizado por su entusiasmo y dedicación en toda tarea que ha decidido emprender. El Dr. Ponce de León ha tenido dos etapas en nuestra revista, la primera hace aproximadamente 20 años, en la que esta misma revista vivía condiciones diferentes a las actuales, con muchas dificultades económicas y de poco material académico y editorial. En aquella primera etapa había algunos miembros de nuestra sociedad que enviaban sus trabajos y se editaba una revista en un pequeño formato con artículos de calidad. Su segunda etapa, la actual, que inició con la gestión del Dr. León Green, diferente a la primera, ha sido una etapa de arduo trabajo en la que la revista ha tenido innovaciones, en la que incluso se han tenido algunas secciones como la traducción de artículos del *Chest*, con autorización del mismo, la sección de la imagen endoscópica, la sección de la imagen radiológica, así como los resúmenes de artículos de interés sobre diferentes temas. Todo esto orientado a la actualización de los neumólogos del país.

Creo que la labor de mantener viva y al día la revista de la Sociedad ha sido ardua; tal vez el trabajo del editor sea un poco injusto, ya que está expuesto a continuas críticas, aún así, el Dr. Ponce de León puso su mejor esfuerzo y si ahora ha decidido dejarlo ha sido seguramente, repito, por motivos ajenos a su voluntad. La llama de estos dos años se ha mantenido viva gracias al trabajo y dedicación del Dr. Héctor Ponce de León, por todo esto debemos rendir **honor a quien honor merece**.

Francisco Navarro Reynoso
Editor

Métodos diagnósticos en enfermedad respiratoria

FRANCISCO NAVARRO REYNOSO*

RESUMEN

En el presente artículo se revisan las técnicas utilizadas en el diagnóstico de la enfermedad pulmonar, entre las que destacan la fluoroscopia, la tomografía axial computada, la resonancia magnética nuclear y la biopsia por punción con aguja fina, entre otras.

Palabras clave: métodos diagnósticos, enfermedad respiratoria.

ABSTRACT

This article reviews the techniques used in diagnosing pulmonary diseases, among them some of the most important are: fluoroscopy, computer axial tomography, nuclear magnetic resonance, and fine needle puncture biopsy.

Key words: diagnostic methods, pulmonary disease.

En años recientes los nuevos conceptos y las nuevas técnicas han podido extender el armamentario diagnóstico en neumología. La evaluación comienza con la radiografía de rutina y cuando está indicado, es complementada con las nuevas técnicas especiales. La radiografía posteroanterior (PA) de tórax generalmente se usa como un método de evaluación inicial. Asimismo, los métodos de imagen son muy útiles en el diagnóstico y seguimiento de la enfermedad respiratoria. El cáncer broncogénico es una causa importante de morbilidad y mortalidad dentro de la patología respiratoria. Su frecuencia se ha incrementado en forma significativa, sobre todo en el sexo femenino, sin embargo, es aún más común en varones. Algunas estadísticas estiman que representa la tercera neoplasia maligna más común en el sexo femenino superada por el cáncer colorectal y el cáncer mamario.^{1,2}

La asociación entre tabaquismo y cáncer broncogénico se ha reconocido y documentado ampliamente. El 90% de las muertes por cáncer broncogénico se atribuyen al tabaquismo. En general, los fumadores tienen

diez veces más posibilidades de desarrollar cáncer que los no fumadores^{1,2}.

RADIOGRAFÍA DE TÓRAX POSTEROANTERIOR

Sin duda la radiografía simple de tórax es la primer arma con la que el clínico puede ayudarse a sospechar esta terrible enfermedad. Los casos asintomáticos no superan el 2% y de éstos, la mitad son hallazgos radiográficos y la otra mitad son hallazgos de papanicolaou de expectoración que se realiza rutinariamente en grupos de alto riesgo que acuden al neumólogo o, bien, participan activamente en clínicas contra el tabaquismo.^{1,3} La radiografía lateral de tórax juega un papel complementario muy importante en la evaluación completa del tórax en la enfermedad respiratoria.

En un programa interhospitalario entre Johns Hopkins, Clínica Mayo y Sloan Kettering Cancer Center, se estudiaron 30,000 pacientes: 20,000 con tele de tórax y papanicolaou de expectoración y los otros 10,000 solamente con tele de tórax. La conclusión fue que se diagnosticaron dos veces más casos de cáncer cuando se combinó el método.¹ Se vio además que la supervivencia de los pacientes eran mayor cuando se combinaba el método que cuando únicamente se utilizaba la radiografía de tórax, sin embargo, esto se ha cuestionado y algunos grupos europeos han comprobado lo opuesto.^{1,3} No obstante, todos los programas de detección temprana de cáncer de pulmón demostraron

* Jefe del servicio de cirugía y endoscopia torácicas. Unidad de Neumología Alejandro Celis Salazar, Hospital General de México, SS

Correspondencia: Dr. Francisco Navarro R. Hospital General de México, Unidad de Neumología. Dr. Balmis 148, Col. Doctores, México, DF.

Recibido: enero, 1999. Aceptado: febrero, 1999.

Cuadro 1. Combinación de métodos en el diagnóstico de cáncer broncogénico. Supervivencia a cinco años

Radiografía y citología de expectoración	45%
Sólo radiografía	33%
Población general	13%

que la telerradiografía de tórax es el método más sensible para la detección temprana del cáncer broncogénico, por lo que se puede concluir que es importante el análisis minucioso de las radiografías simples, el conocimiento de la anatomía, de la patología y de las diversas manifestaciones sutiles del cáncer broncogénico (cuadros 1 y 2). La valoración de las lesiones centrales requiere un conocimiento profundo de las líneas y bandas mediastinales, así como de los efectos radiológicos que dan la convexidad mediastinal en una concavidad parenquimatosa y viceversa (efecto Mach positivo y negativo). Un dato sorprendente es que alrededor del 90% de los tumores periféricos y 75% de los centrales, son visibles en forma retrospectiva en radiografías previas obtenidas en el momento del diagnóstico. Un buen diagnóstico radiológico depende de varios aspectos: 1) morfología y situación de las lesiones, 2) técnica radiológica y 3) la experiencia y acuciosidad del observador. Además de la radiografía de tórax PA, existen otras radiografías que pueden auxiliar en la identificación de lesiones como las proyecciones oblicuas que ayudan a ubicar estructuras que posiblemente aparezcan superpuestas en las radiografías PA y lateral, sobre todo en lesiones que se encuentran en íntimo contacto con el corazón, el pericardio y la columna vertebral.

OTRAS PROYECCIONES RADIOLÓGICAS

La radiografía en decúbito lateral ayuda a identificar la presencia de derrame pleural, sobre todo cuando éste tiene un volumen pequeño (25 a 30 ml), ya que se requieren 300 ml para que se pueda opacificar el seno costofrénico.

La proyección hiperlordótica ayuda a la evaluación del ápice pulmonar, ya que esta proyección excluye del plano radiológico a la primera costilla y clavícula pudiéndose observar en forma correcta el ápice pulmonar.

La radiografía sobre-penetrada es muy útil en la evaluación de lesiones que se encuentran cerca del

diafragma o el corazón, que no pueden ser visualizadas en la proyección PA.

Las radiografías al final de la espiración pueden ayudar a demostrar un pequeño neumotórax que no se haya visualizado en las radiografías PA.

FLUOROSCOPIA

La fluoroscopia de tórax se usa para el examen de los movimientos pulmonares, el corazón y las estructuras vasculares. Asimismo, ayuda a evaluar los movimientos diafragmáticos. Cuando hay parálisis de un hemidiafragma, existen movimientos paradójicos a la inspiración y puede usarse la prueba de la respiración corta ("sniff test"), asimismo, puede usarse para la localización de calcificaciones en el corazón y el derrame pericárdico. La fluoroscopia es de gran ayuda para la evaluación de lesiones mediastinales y puede usarse contraste para lograr diferenciar lesiones tanto vasculares como esofágicas.³

BRONCOGRAFÍA

Otros métodos diagnósticos simples como la broncografía, que habiendo sido utilizada ampliamente en el pasado, en la actualidad se usa cada vez menos debido a la aparición de otras técnicas; sin embargo, su gran valor debe tenerse siempre en cuenta, ya que nos proporciona datos radiológicos que otros métodos no muestran. Por ejemplo, en casos donde se necesita valorar la extensión de bronquiectasias que requieren cirugía, se ha visto que el valor de la broncografía en la evaluación y localización de las ectasias, es superior a la tomografía axial computarizada (TAC), sin embargo, el desarrollo de nuevas técnicas puede en el futuro suplir, por qué no, a la broncografía.

TOMOGRÁFIA AXIAL COMPUTARIZADA (TAC)

La TAC desempeña un papel fundamental en la evaluación de pacientes con patología torácica, ya que este

Cuadro 2. Combinación de métodos y estadíos de cáncer broncogénico

	Estadio %			Total
	I	II	III	
Radiografía y citología	51	8	42	160
Sólo radiografía	47	8	45	63

método tiene la posibilidad de medir densidades en un sistema de unidades llamado Hounsfield (UH). El detalle de la anatomía torácica en el plano axial es posible gracias a que las imágenes no se superponen, como ocurre con los estudios simples. Asimismo, la facilidad para medir densidades nos ofrece la ventaja de poder ver detalles, como las calcificaciones, al igual que los coeficientes de atenuación que ayudan a diferenciar procesos benignos con coeficientes de 164 UH y de 47 y 92 UH de los procesos malignos. El uso de medio de contraste intravenoso permite la evaluación de la separación de lesiones mediastinales vasculares y no vasculares y la identificación de invasión vascular por tumores. La valoración de los ganglios mediastinales por TAC ha sido motivo de controversia, ya que no existe un criterio uniforme para la evaluación del tamaño de la estructuras ganglionares, ya que algunos autores refieren que 10 mm es un tamaño de referencia y otros, que 20 mm tienen una sensibilidad y especificidad mayor. En esto existe gran controversia. Pienso que un valor de 15 mm como límite mayor del diámetro transversal largo puede catalogar como patológico un ganglio mediastinal. Sin embargo, existe la posibilidad de que haya ganglios mediastinales más grandes que pueden estar dados por procesos de tipo granulomatoso. La TAC puede ayudar a la evaluación de invasión a la pared torácica, aun cuando la afección local de la pared no sea un criterio de inoperabilidad. Los signos de invasión de la pared se mencionan como un ángulo obtuso de la masa con la pared, engrosamiento pleural, plano graso obliterado y destrucción costal. La combinación de dos o tres de estos signos es altamente sugestiva de invasión, con una sensibilidad del 87% y especificidad del 59%. La TAC también puede ser útil en la evaluación de la invasión de la arteria pulmonar, de las estructuras mediastinales, el pericardio y la vena cava superior.⁴

TOMOGRAFÍA AXIAL COMPUTARIZADA CON ANGIOGRAFÍA

La TAC y la angiografía es una aplicación nueva de la tomografía computarizada. Esto permite poder evaluar la estructura espacial y tridimensional de los vasos sanguíneos. Esta técnica ayuda en la identificación de la embolia pulmonar. Reportes preliminares indican que esta técnica tiene una especificidad similar a la de la angiografía pulmonar y una sensibilidad similar a la del gammagrama ventilatorio perfusorio pulmonar. Este mismo método provee información valiosa en padeci-

mientos como las lesiones aórticas, aneurisma disecante de la aorta, pseudoaneurisma aórtico y anomalías vasculares de la aorta^{4,5}.

TOMOGRAFÍA DE ALTA RESOLUCIÓN (TACAR)

La tomografía de alta resolución es un método especial para la evaluación de la enfermedad pulmonar. La técnica está basada en la generación de cortes de 1 ó 2 mm a diferencia de la TAC que los da de 8 a 10 mm. Este método es especialmente útil en la evaluación de neumopatía intersticial y bronquiectasias. Los infiltrados que no son visibles en la radiografía convencional pueden ser vistos con la TACAR. Finalmente, cuando por medio de la TAC lesiones mediastinales y de la pared torácica no son observadas de manera satisfactoria, la TACAR ayuda a una mejor evaluación.^{4,5}

RESONANCIA MAGNÉTICA NUCLEAR (RMN)

La RMN no ha superado a la TAC en la evaluación general de los pacientes con cáncer broncogénico, ya que la intensidad de la señal del pulmón por su contenido aéreo limita la valoración de las lesiones parenquimatosas, los artificios del movimiento de la respiración y los latidos del corazón representan una limitante, así como una menor resolución espacial y dificultad para detectar calcificaciones. Algunas ventajas son que la RMN permite la visualización de las estructuras vasculares sin contraste endovenoso, una mejor observación de los tejidos blandos, mejores imágenes en diferentes planos y potencial de caracterización de ciertos tejidos por las propiedades de relajación tisular. La RMN no ayuda a diferenciar ganglios hiperplásicos de ganglios infiltrados por tumor y la información que da al respecto es únicamente referente al tamaño de los ganglios. Se han desarrollado nuevas técnicas en relación con la RMN. La administración de gadolín ayuda a la mejor visualización de estructuras vasculares. Otra situación clínica en la que la RMN supera a la TAC es la evaluación del tumor de Pancoast, determinando el grado de invasión del plexo braquial o vasos axilares por medio de los cortes sagitales y coronales.^{4,7}

Desde el punto de vista de imagen podríamos concluir:

1. La radiografía simple de tórax es el método de elección en la detección temprana de la patología torácica.
2. La TAC es útil en el estudio desitométrico para la caracterización del nódulo pulmonar solitario.

Cuadro 3. Indicaciones de broncoscopia diagnóstica

- Tos
- Estridor o sibilancias localizadas
- Anormalidades de la placa del tórax
- Neumotórax persistente
- Parálisis diafragmática
- Parálisis de cuerda vocal y disfonía de más de dos semanas
- Lesiones químicas o térmicas del árbol traqueobronquial
- Absceso pulmonar refractario a manejo médico
- Trauma torácico
- Broncografía
- Hemoptisis
- Anormalidades o atipias en la citología de expectoración
- Lavado bronquioloalveolar diagnóstico
- Sospecha de infecciones
- Sospecha de fistula traqueoesofágica o broncoesofágica
- Seguimiento de carcinoma broncogénico
- Neoplasias del mediastino
- Carcinoma del esófago
- Sospecha de cuerpo extraño en la vía aérea
- Neoplasia obstructiva
- Estenosis Treaqueobronquiales
- Fistula broncopleural
- Realizar con mayor efectividad y rapidez la colocación de tubo endotraqueal
- Verificar el probable daño ocasionado por tubo endotraqueal
- Revisar los casos posoperatorios de anastomosis terminal de tráquea o de bronquios
- Lavar y revisar el árbol traqueobronquial después de broncoaspiración

3. La TAC y la RMN son útiles en la valoración de adenomegalia mediastinal, invasión de estructuras vasculares y mediastino.
4. La RMN supera a la TAC en el estudio de los hilios, del tumor de Pancoast, de la invasión de la pared torácica y en la diferenciación entre tumor y atelectasia.
5. La RMN y la TAC son útiles en la demostración de metástasis a distancia, sobre todo del SNC donde la RMN proporciona mayor información de afección en médula espinal y en fosa posterior.

El diagnóstico y tratamiento de las enfermedades respiratorias requiere un armamentario para poder manejar mejor la enfermedad respiratoria aguda o crónica. Algunos de estos métodos diagnósticos o terapéuticos pueden ser invasivos o no invasivos.

BRONCOSCOPIA

Unos de los métodos que ayuda en el diagnóstico de la enfermedad respiratoria es la broncoscopia. Killian en 1889, utilizó por primera vez el método para extraer un cuerpo extraño de la tráquea utilizando un esofagoscopio. Las modificaciones al broncoscopio rígido y la introducción de la fibra óptica incrementaron el diagnóstico y tratamiento de las enfermedades respiratorias. En la actualidad los broncoscopios se utilizan en diversas situaciones clínicas: las indicaciones de la broncoscopia se pueden clasificar como terapéuticas y no terapéuticas (cuadros 3 y 4). El incremento del uso del láser con ayuda del broncoscopio como terapia de lesiones traqueales, la dilatación de la tráquea con ayuda del broncoscopio rígido y la colocación de stents en casos de estenosis traqueal van cada día en aumento. En la clínica diaria, en Estados Unidos, 56% de los médicos que participan activamente en el American College of Chest Physicians indican la broncoscopia como un método de perfeccionamiento en caso de atelectasia lobar o segmentaria y es una de las cinco indicaciones más frecuentes de broncoscopia. En las unidades de terapia intensiva ha pasado de 46% de procedimientos que ayudan al diagnóstico a 75%, lo que habla de las ventajas que ofrece la obtención de material con este método, por arriba del lavado bron-

Cuadro 4. Indicaciones de broncoscopia terapéutica

- Retención de secreciones, coágulos o tapones mucosos
- Retirar mucosa necrótica traqueobronquial
- Cuerpos extraños de la vía aérea
- Hemoptisis
- Neoplasias obstructivas
- Estenosis
- Neumotórax persistente
- Fistula broncopleural
- Absceso pulmonar
- Quiste broncogénico
- Lesiones mediastinales
- Inyección intralesional
- Reemplazo de tubo endotraqueal
- Fibrosis quística
- Asma
- Trauma torácico
- Lavado broncoalveolar terapéutico (proteínosis alveolar)
- Braquiterapia
- Broncoscopia para laser
- Terapia fotodinámica
- Electrocauterio
- Crioterapia

Cuadro 5. Causas de sibilancias debidas a enfermedades diferentes al asma

-
- Tumores traqueobronquiales
 - Broncolitiasis
 - Estenosis Traqueobronquiales
 - Compresión extrínseca del árbol traqueobronquial
 - Fístula broncopleuraleal
 - Neumonía por aspiración
 - Embolismo pulmonar agudo
 - Inhalación de tóxicos
 - Drogas que inducen espasmo
 - Insuficiencia cardiaca congestiva (asma nocturna cardiaca)
 - Parálisis de cuerda vocal
 - Síndrome carcinoide
 - Mastocitosis
-

quial o la toma de muestras de expectoración con técnica de Nomarsky. Una simple broncoscopia nos demuestra impactación causa colapso lobar, el cual puede ser aspirado durante el mismo procedimiento, pudiendo hacer diagnóstico y tratamiento. Existen algunas situaciones clínicas en las cuáles la indicación de broncoscopia es muy precisa y debe realizarse sin retraso para poder aclarar la causa que provoca sibilancias. (cuadro 5).^{8,9} Algunos hallazgos radiográficos causales deben llamar la atención del clínico para poder indicar la broncoscopia. Si no se indican más procedimientos es porque se desconoce la patología pulmonar, ya que en realidad en un hospital de 850 camas se realizan más de 1200 procedimientos anuales con diferentes indicaciones.

BIOPSIA POR PUNCIÓN CON AGUJA FINA

El diagnóstico histopatológico preciso de los procesos neoplásicos torácicos es indispensable para establecer una terapéutica apropiada; la enfermedad infecciosa requiere la identificación de los agentes causales de un determinado padecimiento para indicar los antimicrobianos que sean útiles. Con frecuencia etiquetar correctamente una enfermedad no es factible más que con la observación de una muestra de tejido anormal o de células representativas del padecimiento existente. La biopsia por punción y aspiración de la lesión permite obtener especímenes que pueden ser estudiados por citopatología, técnicas microbiológicas y en ocasiones histológicamente, sin necesidad de recurrir a métodos invasivos de mayor magnitud. El abordaje directo de la lesión puede hacerse por una punción a través de la pared del tórax hasta alcanzar el tejido enfermo. Este

método fue empleado por Leyden desde 1883, pero no fue sino hasta 1970 cuando se utilizó cada vez con mayor amplitud con los nombres de biopsia percutánea con aguja fina o biopsia por aspiración transtorácica con aguja fina (BPT), poco después se utilizó la biopsia por aspiración transbronquial endoscópica (BPTB) atravesando la pared bronquial con una aguja fina siguiendo el mismo principio. Actualmente la literatura sobre estos procedimientos es muy extensa.¹⁰

Indicaciones en patología pulmonar y mediastinal

Las indicaciones fundamentales de la BPT de acuerdo con los lineamientos de la American Thoracic Society, con algunas adiciones son las siguientes:

1. Determinación de la naturaleza de nódulos solitarios no calcificados en donde se sospecha un tumor maligno, particularmente en fumadores.
2. Determinación de la estirpe histológica de masas pulmonares tumorales posiblemente resecables o no resecables, por ej. con síndrome de vena cava superior.
3. Exploración de nódulos metastásicos o posiblemente metastásicos en sujetos con historia de algún cáncer previo. En estos casos existe una indicación precisa de BPT.
4. Identificación del tipo celular en casos de tumores diseminados, por ej. con metástasis cerebrales.
5. Exploración de nódulos posiblemente tumorales en sujetos con alto riesgo quirúrgico, por ej. nódulo en sujetos con enfisema pulmonar muy avanzado.
6. Obtención de muestras para estudio bacteriológico en procesos infecciosos.

Cuadro 6. Hallazgos radiográficos anormales que requieren de broncoscopia

-
- A. Anormalidades localizadas.
 1. Tumor sólido
 2. Infiltrados recurrentes
 3. Infiltrados que no desaparecen con el manejo
 4. Atelectasia persistente
 - a. Segmentaria
 - b. Lobar
 - c. Pulmonar
 5. Hiperinflación unilateral o hiperluminiscencia (cuerpo extraño¿?)
 6. Anormalidades de la traquea o bronquios
 7. Linfadenopatía o masas paratraqueales
 - B. Padecimientos difusos del parénquima
 1. Huésped inmunodeprimido
 2. Huésped no inmunocomprometido
-

7. Obtención de muestras en procesos mediastinales.
8. Punción de masas que involucran la pared torácica y en procesos del cuello que invaden el tórax, en estos casos es posible que la punción no alcance el contenido intratorácico.
9. Obtención de muestras en procesos ganglionares mediastinales, particularmente en casos de cáncer del pulmón que deben ser estadificados, entonces debe practicarse una BPTB.

Es importante considerar que tanto la BPT como la BPTB están indicadas cuando los estudios citológicos de expectoración han sido negativos y el cuadro clínico sugiere la presencia de un proceso tumoral o infeccioso no diagnosticado.

Valoración del riesgo y contraindicaciones

Cada caso debe valorarse individualmente para establecer el riesgo en función del posible beneficio que pueda obtener el paciente con la práctica del procedimiento. En general, una enfermedad pulmonar muy avanzada como el enfisema y la presencia de bulas aumentan la posibilidad de que se presente neumotórax que agrave la insuficiencia respiratoria presente, sobre todo si existen hipoxemia e hiperventilación o si el sujeto requiere ventilación mecánica. La presencia de uremia, hipertensión pulmonar y trastornos de la coagulación sanguínea, elevan considerablemente la posibilidad de un hemotórax. Las lesiones cercanas al hilio pulmonar y grandes vasos deben ser valoradas con particular cuidado para evitar la punción de un elemento vascular importante. Trastornos cardíacos como la angina inestable, arritmias no controladas o infarto reciente no permiten la práctica de la punción al igual que los trastornos de la coagulación no controlados, la desnutrición extrema y edades avanzadas. La existencia de síndrome de vena cava superior y la sospecha de alteraciones vasculares, incluyendo hipertensión pulmonar, aumentan considerablemente el riesgo de hemorragia. Si un caso no puede ser vigilado adecuadamente también debe evitarse cualquier procedimiento invasivo. Todo individuo de alto riesgo debe ser sujeto a un estrecho cuidado después de la punción, y necesariamente hospitalizado.

Una contraindicación absoluta para cualquier tipo de punción es la falta de habilidad o experiencia del operador cuando no está supervisado directamente por un experto. Es indispensable que la punción se practique en un lugar que ofrezca seguridad para suministrar oxígeno y una atención de urgencia en caso de neumotórax, hemorragia o paro cardíaco.

La disponibilidad de equipo que permita la visión clara del proceso que debe puncionarse es fundamental, ya sea fluoroscopia, ultrasonido o tomografía computarizada. En ocasiones, el beneficio que el enfermo puede recibir es prácticamente nulo por su gravedad o por lo avanzado de la enfermedad. La cooperación del paciente y de los familiares es absolutamente indispensable para la práctica de una punción. En general, las BTP y PTB no se practican aisladamente, sino que forman parte de un protocolo de estudio de la enfermedad particular que se sospecha y es en los tumores malignos y procesos infecciosos pulmonares donde tiene su máxima utilidad; un requisito fundamental es el conocimiento del padecimiento que puede ser objeto de estos estudios. El conocimiento de la anatomía mediastinal y de la situación de los diversos grupos ganglionares es indispensable para determinar el estadio de los tumores bronquiongénicos y establecer las posibilidades de tratamiento quirúrgico y la supervivencia de estos casos, particularmente de los tumores de células no pequeñas. La BTP practicada por operadores expertos e interpretada por citopatólogos con experiencia puede alcanzar 97% de verdaderos positivos, con una frecuencia de falsos positivos no mayor del 1 al 4%, aunque los falsos negativos pueden variar de 2 a 28%.

El resultado negativo ante la presencia de imagen pulmonar anormal indica la necesidad de obtener una biopsia directa del tejido. La estrecha cooperación con el citopatólogo es fundamental y es conveniente siempre que sea posible contar con su presencia para disminuir la frecuencia de muestras no útiles para diagnóstico, los estudios bacteriológicos deben practicarse de inmediato para evitar que cambios en la viabilidad de los microorganismos den resultados negativos en los cultivos. La capacitación apropiada en la BPT y BPTB es fundamental y requiere una práctica específica orientada. La toracoscopia es una alternativa que debe considerarse en el diagnóstico de lesiones pulmonares, aunque es más invasiva y requiere un equipo adicional costoso y también un adiestramiento especial.¹⁰

Indicaciones en enfermedad pleural

La BPT rara vez está indicada en procesos pleurales, de hecho, en estos casos, la presencia frecuente de líquido pleural y su estudio apropiado por citopatología y bacteriología hacen innecesaria una biopsia por aspiración tisular. La presencia de procesos pleurales o de masas relacionadas con la pleura tiene mayores posibi-

lidades diagnósticas con el uso de la torascopia y la toma directa de una biopsia. La biopsia con agujas especiales como las de Cope, Abrams y Lowell se indica actualmente sólo ante la imposibilidad de practicar una torascopia, no obstante en casos particulares de alto riesgo la BPT puede estar indicada.

Técnica de la BPT

La BPT debe ser practicada con agujas finas calibre 23 ó 25 de pared delgada y diámetro interno amplio (*thin wall / wide lumen*) con bisel del número 24 tipo Chiba, aunque también son útiles las agujas para punción raquídea con un mandrín perfectamente adaptado; existen otras agujas de gran utilidad como las de Turner, Francken, Green, E-Z-EM Westbury-NY y Wescott con las cuales es posible obtener pequeños fragmentos de tejido. Las agujas coaxiales, Coaxial Green Needle Biopsy Set—Cook facilitan varias muestras sin necesidad de repetir la punción. Es importante señalar que el calibre fino de las agujas es indispensable para no lesionar el parénquima pulmonar subyacente a la lesión explorada, ya que el propósito es la obtención de material aspirado que contenga células susceptibles de ser observadas. La creencia de que el uso de agujas gruesas proporciona mejor material no se justifica ya que casi siempre se provoca una hemorragia pulmonar y la presencia de sangre puede ocultar las células que deben ser estudiadas, además del riesgo de hemo-neumotórax. La aguja debe introducirse con las mismas precauciones de una toracócentesis buscando el sitio más cercano a la lesión, bajo control fluoroscópico, de ultrasonido o con tomografía axial para localizar apropiadamente el sitio que debe ser aspirado; las punciones ciegas tienen mayor riesgo y además con frecuencia no alcanzan el sitio adecuado. Los métodos de imagen no sólo localizan la lesión, sino que dan idea de su estructura facilitando la aspiración de células en porciones necróticas o inflamatorias. El mandrín debe estar colocado en la aguja para evitar que se introduzcan elementos extraños a la lesión en estudio. Una vez localizado el sitio, con ayuda de métodos de imagen, el mandrín se retira y la aguja se hace girar, inmediatamente después se aspira con una jeringa de émbolo bien ajustado de 20 a 50 ml; la aspiración debe extenderse de inmediato en una laminilla de cristal; si la aguja es suficientemente larga el material generalmente permite la obtención de tres frotis, en ocasiones más, que deben fijarse de inmediato en alcohol etílico de 96°, evitando que las laminillas de adhieran entre sí. De este modo la tinción de Papanicolau puede hacerse fácilmente. Las laminillas

que van a ser teñidas con hematoxilina deben secarse al aire. Si el material obtenido no es suficiente puede practicarse una nueva aspiración siempre bajo control de algún método de imagen. Cuando las lesiones son evidentemente heterogéneas, caso de los teratomas mediastinales o de los tumores necrosados pueden realizarse dos punciones que aborden diferentes sitios de la lesión. Terminado el procedimiento, el enfermo debe ser observado por lo menos durante 24 h y si existe la sospecha de neumotórax, debe practicarse una radiografía del tórax.

Complicaciones

Ya se han mencionado, pero conviene señalar que la BPT o la BPTB correctamente practicadas con agujas finas, el neumotórax y la hemorragia tienen una frecuencia muy baja, en la experiencia del Hospital General de México, S.S., por lo menos de 4%, otros autores mencionan de 8 a 61% y su presencia es generalmente intrascendente, aunque requiere vigilancia. La indicación para colocar una sonda intratorácica con sistema de aspiración, se establece cuando el neumotórax es progresivo o muy evidente al igual que el caso de un hemotórax. Complicaciones como la hemoptisis, generalmente de poca cantidad, son menos frecuentes; el hemopericardio y la fistula aortopericárdica son excepcionales, la embolia gaseosa es también rara y para prevenirla conviene hacer la aspiración con el enfermo en exhalación. El implante tumoral es muy raro, Tao en 10,000 punciones no observó ninguno.

Técnica de la BPTB

La biopsia por punción transbronquial o transtraqueal exige como requisito indispensable que el operador domine las técnicas de endoscopia bronquial y la posibilidad de emplear el equipo especial de fibrobroncoscopia. En un principio, Versteegh y col. en 1963, emplearon el broncoscopio rígido con agujas largas, en la actualidad se usan los endoscopios flexibles. De hecho la BPTB es una etapa de una exploración broncoscópica. La indicación más importante de la BPTB se refiere a la estadificación del cáncer de pulmón aspirando los ganglios hiliares, peribronquiales, subcarinales o peritraqueales sospechosos de invasión tumoral. En sujetos con imágenes radiológicas anormales del mediastino mayores de 10 mm de diámetro, ganglios de menor tamaño no permiten una adecuada muestra citológica. Como la aguja del catéter endobronquial de Wang atraviesa la pared traqueal o bronquial, el largo de la aguja debe ser de 1.3 cm, una longitud más corta o muy

grande dificultad la punción. El calibre habitual de la aguja es de 22, pero los calibres 18 ó 19 facilitan la obtención de tejido ganglionar además de las muestras celulares y como no se punciona el parénquima pulmonar, el riesgo de hemorragia es muy bajo. Es conveniente practicar dos o tres punciones en un área de 2mm² lo cual garantiza una sensibilidad que puede llegar a 84%. Otros autores mencionan que la sensibilidad general de la BPTB para diagnosticar ganglios tumorales mediastinales es de 50% a 75% con una especificidad de 96% y un índice de exactitud de 78%.¹⁰

Las lesiones periféricas situadas más allá de la visión endoscópica pueden puncionarse introduciendo la aguja por el fibroscopio hasta alcanzarlas bajo control de métodos de imagen. La BPTB debe realizarse como primer paso de la exploración broncoscópica para evitar contaminación proveniente de tumores situados en las vías aéreas de menor calibre. Aunque las complicaciones de este método son muy bajas: 0.5%, se ha sugerido que no es indispensable y su utilidad es discutible, sin embargo, un dato que justifica el procedimiento es que la positividad a células tumorales en los ganglios subcarinales evita una inútil toracotomía. En lesiones superficiales es posible obtener material útil para diagnóstico con una punción submucosa de la zona sospechosa. En lesiones periféricas alejadas del alcance de la visión directa, el broncoscopio puede abocarse a lo más periférico posible y a continuación introducir la sonda conductora de la aguja hasta llegar a la lesión, lo mismo puede intentarse en casos de estenosis bronquial con el empleo de agujas de plástico.

Complicaciones

Sólo el 0.5% de los casos sometidos a BTPB presentan complicaciones como neumotórax, generalmente intrascendente.

Resultados de la aspiración con aguja fina

La interpretación citopatológica del espécimen requiere un profundo conocimiento del tema. Es indispensable saber que el criterio de interpretación celular debe compaginarse con la interpretación de la arquitectura tisular de los fragmentos o microbiopsias que puedan estar presentes. La evaluación debe realizarse con un conocimiento completo de todos los datos clínicos y radiológicos del caso que deben discutirse entre el citólogo y el clínico, Stewart en 1937, señaló que "*El diagnóstico con el material obtenido con aguja fina lo hace la inteligencia combinada del clínico y del patólogo*",

lo cual implica una estrecha colaboración del grupo médico involucrado en establecer el diagnóstico correcto de los procesos susceptibles de ser explorados con esta metodología.

En términos generales es más fácil establecer si el material observado es de naturaleza benigna o maligna que identificar exactamente el tipo histológico. Si la lesión es de tipo epitelial, la interpretación es más sencilla. Las lesiones inflamatorias pueden identificarse claramente al igual que la presencia de microorganismos. Sin embargo, las alteraciones atípicas como ocurre en los pseudotumores inflamatorios pueden conducir a un diagnóstico erróneo.

Los tumores mixtos bronquiogénicos que tienen más de un tipo histológico en la misma masa pueden dar resultados distintos según sea el sitio que se punciona, un ganglio puede contener una estirpe histológica en tanto que la biopsia por aspiración o la biopsia broncoscópica revelan otra diferente, como es el caso de los carcinomas adenoescamosos.

La sensibilidad general de la BPT en manos expertas y con la colaboración de un citopatólogo experimentado supera el 90% con un índice de exactitud mayor a 86%. Pero la presencia de células malignas puede demostrarse en 94% de los casos. Puede suceder que el material sea "inadecuado para diagnóstico" a pesar de haberse obtenido suficiente material durante la aspiración. Esto implica varias posibilidades: a) que no existan células de ningún tipo y sólo haya elementos como fibrina, gránulos diversos o posibles restos celulares, b) que exista solamente sangre o c) que las células obtenidas estén mal conservadas y no puedan identificarse con certeza. En estos casos la punción puede eventualmente repetirse después de una cuidadosa interpretación de las imágenes radiológicas anormales y si el diagnóstico no se establece, entonces es necesario practicar otro procedimiento invasivo. La BPT es un método sencillo y seguro en manos expertas, con un alto índice de sensibilidad y es el procedimiento diagnóstico de primera elección en casos de lesiones pulmonares periféricas, primarias o metastásicas y masas ganglionares o tumorales del mediastino para establecer el diagnóstico preciso.

Limitaciones del método

El pulmón puede ser asiento además de su patología propia, de alteraciones que dependen de padecimientos sistémicos que se manifiestan en él; en estos casos, la biopsia por aspiración da resultados muy variables, de aquí la importancia de la estrecha colaboración

entre el clínico y el patólogo. Las lesiones nodulares son susceptibles de diagnosticarse por citopatología, en cambio las lesiones difusas son más difíciles de explorar por una punción como ocurre en el carcinoma bronquioalveolar y las infiltraciones metastásicas linfógenas, en estos casos los resultados son pobres. La indicación precisa de la BPT eleva considerablemente su certeza diagnóstica que puede alcanzar hasta un 97%.

REFERENCIAS

1. Berlin NI, Buncher CR, Fontani RS, Beattie EJ Jr, Melamed MR, The National Cancer Institute Cooperative Early Lung Cancer Detection Program. Early lung cancer. Introduction. *Am Rev Resp Dis* 1984;130:545-9.
2. Mountain CF. Value of the new TNM staging system of the lung cancer. *Chest* 1989; 96: 47S-49S.
3. Felson B. Radiología torácica. Barcelona: Editorial Científica Médica, 1977: 269-72.
4. McLeod RA, Brown LR, Miller VE, Deremee RR. Evaluation of pulmonary nodule by tomography. *Radiol Clin North Am* 1976;14:41.
5. Naidich DP, Khouri NF. Computed tomography of the pulmonary nodule. Normal anatomy. *J Comput Assist Tomogr* 1981;5:459.
6. Allen H. Primary neoplasm of the lungs, in radiology diagnosis-imaging-intervention. Tvaeras Ferruci Lippincot Co. Philadelphia, 1986, Vol 1 Cap. 59.
7. Siegelman SS, Khouri NF, Leo FP. Solitary pulmonary nodules. CT assessment. *Radiology* 1986; 160: 307-12.
8. Prakash Udaya BS Bronchoscopy. New York: Raven Press 1994: 71-90.
9. Navarro Reynoso FP. Comportamiento epidemiológico del cáncer broncogénico en el Hospital General de México. Tesis. UNAM. México D.F. 1987.
10. Alonso P, Cicero-Sabido R, Ramírez E, Sánchez S. Biopsia por punción transtorácica. Experiencia en 284 casos. *Gaceta Med Mex* 1988; 124: 209-16.

Paciente masculino de 57 años de edad, con cánula de traqueotomía de dos años de evolución

ABEL PÉREZ ROSALES,* FRANCISCO NAVARRO REYNOSO,** RAÚL CICERO SABIDO***

Paciente masculino de 57 años de edad, originario y residente del Distrito Federal con antecedente de tabaquismo intenso de 30 años, un índice tabáquico de 18 paquetes al año. Hace dos años y seis meses recibió traumatismo torácico con arma punzocortante que condicionó neumotórax izquierdo y lesión en el bazo, por lo que fue necesario colocar tubo de pleurotomía y esplenectomía, teniendo una estancia hospitalaria de 25 días, de los cuales en 14, requirió de intubación endotraqueal y apoyo con ventilación mecánica. Tres meses posteriores a su egreso inició con disnea de grandes esfuerzos, y que remitió parcialmente con tratamiento médico no especificado. A los seis meses la disnea se agudizó presentándose en reposo; refiere tos ocasional que se acompaña de expectoración con características purulentas, además de rudeza respiratoria; por lo que se le realizó traqueostomía de urgencia; al ingreso a nuestro servicio con cánula de plata. Acude para valoración de retiro de la cánula y cierre del estoma traqueal. Realizamos exploración de la vía aérea con videofibrobroncoscopía encontrando tres granulomas traqueales que ocluyen 30% de la luz por abajo del espacio subglótico, laringe normal (figura 1). Se realizó resección con láser Nd: YAG logrando extirpar en su totalidad los tres granulomas; posteriormente al procedimiento se pudo decanular sin ninguna complicación.



Figura 1.

DISCUSIÓN

La traqueostomía se realiza frecuentemente en pacientes críticamente enfermos que requieren apoyo de ventilación mecánica durante largo tiempo, y urgentemente, en los pacientes que cursan con obstrucción de la vía aérea. En forma ocasional, la decanulación puede convertirse en un problema. Tradicionalmente se acepta que la cánula de la traqueostomía inicial sea cambiada por una fenestrada o por tubos progresivamente más pequeños; así como la obstrucción de la cánula de traqueostomía puede usarse como una alternativa del método. El tubo es finalmente removido cuando se comprueba que no hay evidencia de obstrucción de la vía aérea o dificultad respiratoria. Sin embargo, la falla

* Residente de tercer año de Neumología.

** Jefe del servicio de cirugía y endoscopia torácicas.

*** Jefe del servicio de neumología

Unidad de Neumología Alejandro Celis Salazar, Hospital General de México, SS.

Recibido: febrero, 1999. Aceptado: marzo, 1999.

en la decanulación puede ocurrir por problemas inesperados en la vía aérea superior; por lo que recientemente algunos autores^{1,2} han recomendado que todo candidato a decanulación debe ser sometido a exploración de la vía aérea. Nosotros reportamos un caso de un paciente con traqueostomía de dos años y medio de evolución, en el que se encontró obstrucción por granulomas en 30% de la luz por abajo del espacio subglótico; realizamos resección con láser Nd: YAG, sin complicaciones durante el procedimiento. Posteriormente se realiza la decanulación con éxito; la exploración de vía aérea de control a los

seis meses con videofibrobronoscopia demostró ausencia de obstrucción.

REFERENCIAS

1. Law Jh, Barnhart K, Rowlett, de la Rocha O. Increased frequency of obstructive airway abnormalities with long term tracheostomy. *Chest* 1993;104:136-8.
2. Lee TS, Wu Y. Bedside fiberoptic bronchoscopy for tracheostomy decannulation. *Respiratory Medicine* 1995;89:571-5.
3. Siddarth P, Mazarella L. Granuloma associated with fenestrated tracheostomy tubes. *Am J Surg* 1985;150:279-80.
4. Douglas EW. Tracheostomy. *Chest Surgery Clinics* 1996;6: 749-64.



Paciente con metástasis intrabronquiales de carcinoma cervicouterino

CATALINA CASILLAS SUÁREZ,* FRANCISCO NAVARRO REYNOSO,** RAÚL CICERO SABIDO***

Paciente femenino de 55 años de edad, soltera, de religión católica, escolaridad primaria, originaria y residente de Puebla, Puebla. Dentro de sus antecedentes heredofamiliares refiere tener tres tías por línea materna finadas por cáncer, desconociendo su tipo y localización. Antecedentes personales no patológicos; con habitación tipo urbano y con buenos hábitos higiénico-dietéticos. Tabaquismo positivo de los 18 a los 38 años, fumando 16 a 20 cigarrillos por día, sin filtro. Alcohólico positivo, durante el mismo periodo, llegando a la embriaguez una vez a la semana. Exposición a humo de leña durante toda su vida. Sus antecedentes personales patológicos reportan diagnóstico de carcinoma cervicouterino desde febrero de 1998, no siendo posible tratamiento quirúrgico y siendo tratado con radioterapia en 25 sesiones, la última de las cuales fue el 30 de abril de 1998. Sus antecedentes ginecoobstétricos con menarca a los 12 años e inicio de vida sexual también a los 12 años, G XI, P IX, A II, menopausia a los 48 años, sin utilización de métodos anticonceptivos. Su padecimiento actual lo inicia en septiembre de 1998, con tos seca que un mes después se hizo productiva, con expectoración hialina difícil de expectorar. Asimismo, disnea progresiva, que en el momento de su ingreso se hizo de pequeños esfuerzos. En enero de 1999, presentó expectoración hemoptoica en una sola ocasión. Asimismo presentó pérdida ponderal de 15 kg de peso desde el inicio del padecimiento actual. A la exploración física mostró TA 110/70 frecuencia cardíaca 80 por minuto, frecuencia respiratoria de 22 por minuto y temperatura oral de 36.5°C. Paciente adelgazada, con palidez de tegumentos (+), bien hidratada; íntegra, bien conformada, sin movimientos anormales, cráneo

* Médico auxiliar.

** Jefe del servicio de cirugía y endoscopia torácicas.

*** Jefe del servicio de neumología

Unidad de Neumología Alejandro Celis Salazar, Hospital General de México, SS. Facultad de Medicina, UNAM.

Recibido enero, 1999. Aceptado: febrero, 1999.

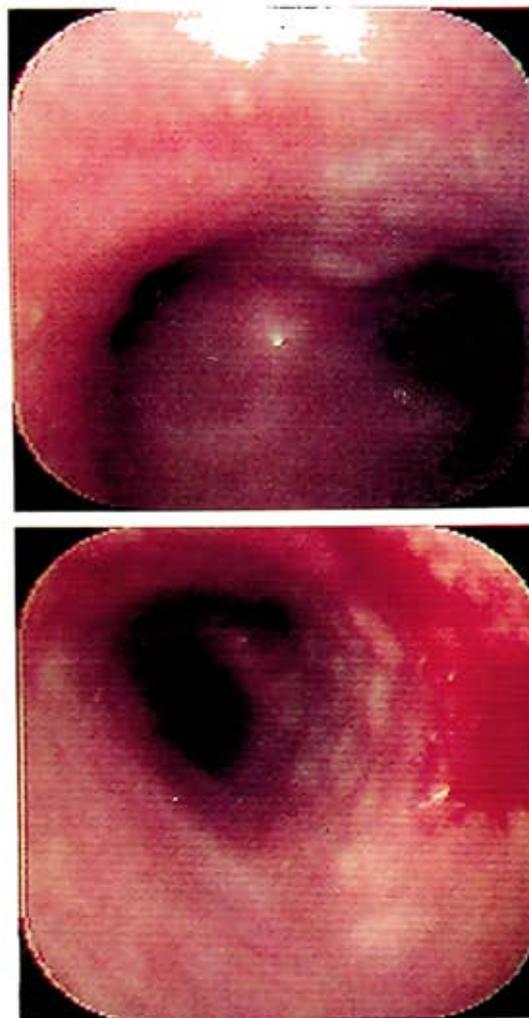


Figura 1. Arriba con carina principal con lesiones sugestivas de metástasis. Abajo, bronquio principal izquierdo con las mismas lesiones después de biopsiarlas.

normocéfalo, sin hundimientos; no exostosis, adecuada implantación del cabello, ojos con pupilas isocóricas normorreflécticas, conjuntivas y escleras normocrómicas, cuello cilíndrico, con adecuados pulsos carotídeos sin adenomegalias, tiroides no palpable, tórax con movimientos de amplexión y amplexación normales, con disminución de ruidos respiratorios en ambas regiones interescapulovertebrales, con estertores crepitantes diseminados en ambos campos pulmonares, sin integrarse síndrome pleuropulmonar. Abdomen plano, blando, depresible, no doloroso con peristalsis normal; no se encontraron adenomegalias a ningún nivel. Extremidades simétricas, con adecuados pulsos, y normorreflécticas; tono y fuerza normal.

En la radiografía de tórax se encontró un infiltrado retículo macro y micronodular bilateral que en algunas zonas conflúa (figura 2). Entre sus exámenes de laboratorio se realizó una baciloscopia en exploración, la cual fue negativa. La muestra de expectoración en técnica de Carbowax reportó alteraciones inflamatorias. Las pruebas de función respiratoria (PFR) con obstrucción leve de vías aéreas periféricas (75%) con aumento moderado del volumen residual (185%). La fibrobroncoscopia mostró tumoraciones endobronquiales múltiples en ambos bronquios principales, así como en el tronco de basales izquierdo. Se realiza lavado y cepillado bronquial reportándose alteraciones inflamatorias. Se tomaron biopsias de la carina y del tronco de basales reportándose carcinoma epidermoide moderadamente diferenciado.

COMENTARIO

Se ha reportado, en el 9% de los casos con carcinoma epidermoide cervicouterino, metástasis pulmonares, siendo muy raras las metástasis endobronquiales¹. En 1995 fue reportado por Sawin y colaboradores, el primer caso de metástasis linfáticas a pulmón de un carcinoma de células escamosas cervicouterino en un paciente inmunocomprometido, que fue diagnosticado por biopsia transbronquial.² Asimismo, en 1995, en una serie publicada de 1959-1993, en 363 casos de adeno-

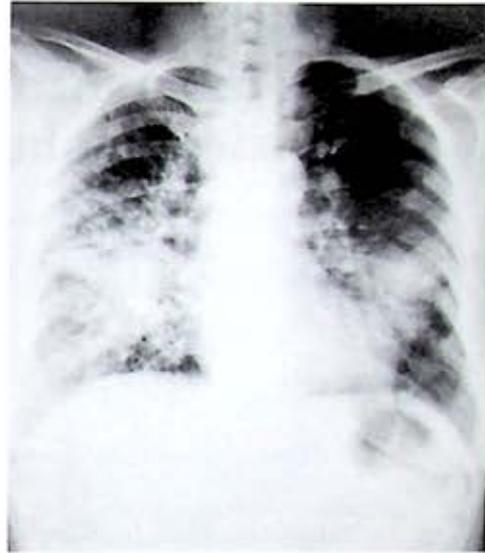


Figura 2. En la radiografía de tórax se encontró un infiltrado retículo macro y micronodular bilateral que en algunas zonas conflúa.

carcinoma cervicouterino, el 17.4% presentó recurrencia local y de éstos, sólo 17 pacientes presentaron metástasis broncopulmonares que se pueden presentar en la enfermedad metastática proveniente del carcinoma cervicouterino.

REFERENCIAS

1. Ackerman. *Surical pathology*. 8ª ed. 1998. Vol. 2: 1366.
2. Sawin SW, Aikins JK, Van-Hoeueen KN; Prioleau Y, Morgan MA, Mikuta JJ. Recurrent squamous cell carcinoma at the cervix with pulmonary lymphangitic metastasis. *Int J Gynaecol-Obstet* 1995 Jan; 48(1): 85-90
3. Ma S, Lin D, Sun J. Adenocarcinoma of the cervix-analysis of 363 cases. *Chung Hua Chung Liu Tsa Chih* 1995 Mar; 17(2): 149-51.

Paciente femenina de 68 años de edad, con tabaquismo positivo por 7 años y exposición a humo de leña por 20 años

FRANCISCO NAVARRO REYNOSO,* JOSÉ MANUEL LORENZO SILVA,** RAÚL CICERO SABIDO***

PRESENTACIÓN DEL CASO

Paciente femenina de 68 años de edad, proveniente de medio socioeconómico bajo, con tabaquismo positivo durante siete años, a base de 5 cigarrillos/día, 4 paquetes/año; alcoholismo positivo por 30 años llegando a la embriaguez ocasionalmente. Refiere exposición a humo de leña por aproximadamente 20 años. Resto de antecedentes negados.

Inicia su padecimiento actual un mes previo a su ingreso, con tos en accesos, cianozante, emetizante, con expectoración mucohialina de moderada cantidad, agregándose a lo antes mencionado dolor en hemitórax derecho que se irradia al hombro del mismo lado, que aumentaba a la inspiración profunda. Asimismo muestra astenia, adinamia, anorexia con pérdida ponderal de aproximadamente 12 kg en 8 meses.

A la exploración física muestra TA 130/80, frecuencia cardíaca de 80 x', frecuencia respiratoria de 24x', temperatura de 38°C; cabeza sin hundimientos ni exotosis, cara y cuello sin alteraciones. En tórax se encontró disminución de los movimientos respiratorios, ruidos respiratorios con escasos estertores bronquiales sin poderse integrar síndrome pleuropulmonar. Abdomen sin visceromegalias. Miembros superiores e inferiores sin alteraciones. En la radiografía simple de tórax se encontró una opacidad homogénea de bordes bien definidos en la región hiliar y basal interna derecha, que borra el borde cardíaco derecho (figura

1), y en la placa lateral derecha se encontraron dos opacidades, una en el segmento anterior (S2D) y otra en la proyección del lóbulo medio (figura 2), ambas limitadas por la cisura menor y mayor respectivamente. La tomografía de tórax (TC) mostró una imagen en la región anterior e hilar derecha, que mide 39 x 60 mm, sólida (figuras 3 y 4), con una densidad de entre 60 y 80 UH, con interfase en el mediastino. Los exámenes de laboratorio reportaron: Baciloscopia de expectoración (BAAR) negativo, cultivo de expectoración con *Streptococcus alfa hemolítico* del grupo *viridians* y *Moraxella catarrhalis*. La aspiración transtorácica de la masa con control fluoroscópico reportó eritrocitos, neutrofilos, escasos macrófagos y células mesoteliales. La fibrobronscopia demostró compresión extrínseca del 100% de S2D y S4D con mucosa fácilmente sangrante. El examen citológico de lavado bronquial reportó algunos linfocitos, neutrofilos, macrófagos con antracosis y escasas células bronquiales con cambios inflamatorios. Negativo para neoplasia.

No se demostró patología neoplásica. La paciente recibió tratamiento antimicrobiano al inicio con penicilina y amikacina por 10 días y posteriormente sulfametoxazol y trimetoprim durante 8 días. Con los datos clínicos, radiológicos y de su evolución.

¿Cuál es su diagnóstico?

* Jefe del servicio de cirugía y endoscopia torácicas

** Médico adscrito al servicio de cirugía y endoscopia torácicas.

*** Jefe del servicio de neumología.

Unidad de Neumología Alejandro Celis Salazar. Hospital General de México, SS.

Recibido: diciembre, 1998. Aceptado: febrero de 1999.



Figura 1. Radiografía de tórax en donde se aprecia una opacidad redondeada en la región hilar derecha.

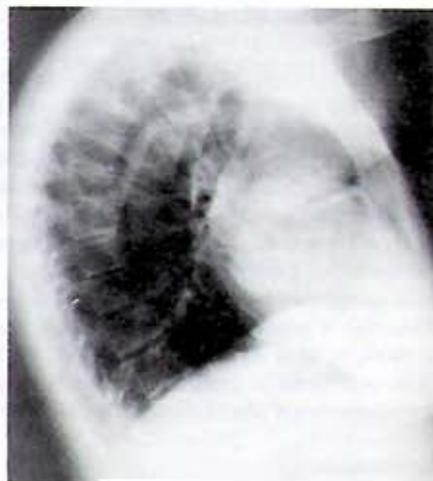


Figura 2. Radiografía lateral derecha de tórax en donde se observa una opacidad redondeada en el lóbulo superior derecho limitada por la cisura menor y otra en el lóbulo medio limitada por la cisura mayor.



Figura 3. TC de tórax en donde se observa una opacidad redondeada localizada en el lóbulo medio y que comprime el bronquio principal derecho, así como derrame pleural bilateral.



Figura 4. TC de tórax en la cual se observa el tamaño de la masa (6.5 x 3.9 cm) así como una interfase con las estructuras mediastinales. Asimismo derrame pleural bilateral.

El diagnóstico fue:

PSEUDO TUMOR INFLAMATORIO

La paciente fue sometida a toracotomía exploradora de donde se encontraron dos lesiones de consistencia dura, una en el lóbulo superior y otra en el lóbulo medio, las cuales fueron resecaadas y enviadas a transoperatorio, el cual reportó proliferación linfocítica y fibrosis en ambas lesiones. Se exploró el resto del pulmón en donde no se encontraron otras lesiones; asimismo se exploró el hilio pulmonar, el cual no tenía ganglios. El análisis del derrame pleural sólo demostró la presencia de un exudado siendo negativo para células neoplásicas. La TC de control de tórax evidenció la desaparición de la masa. El resto se encuentra en límites normales (figura 5).

COMENTARIO

Este padecimiento tiene varios sinónimos como el de histiocitoma de bronquios, tumor histiocítico benigno, endotelio vascular, plasmocitoma, pseudotumor inflamatorio linfoideo, fibroxantoma, granuloma de células mastocíticas, etc. lo que refleja la gran discrepancia que entre los autores se tiene en cuanto a la histogénesis y la historia natural de la enfermedad. A pesar de no ser estrictamente una lesión linfoproliferativa, puede llegar a confundirse con una pseudolinfoma o plasmocitoma pulmonar, las cuales son verdaderas lesiones linfoproliferativas. El término de granuloma de células plasmáticas se ha abandonado ya que no tiene proliferación plasmática predominante. El término tumor inflamatorio miofibroblástico (TIM), se prefiere ya que estas lesiones han mostrado una proliferación nodular de fibroblastos y miofibroblastos asociados con una población poligonal variable de células plasmáticas y linfocitos. Asimismo con hiperplasia linfoide y fibrosis intraalveolar. Puede haber lesiones que varían de tamaño y que pueden medir desde 1.2 a 15 cm de diámetro, las cuales usualmente se encuentran bien delimitadas y no encapsuladas. Al corte, se encuentra de consistencia blanda, color amarillo, sitios de hemorragia y necrosis así como calcificaciones.^{1,2} La localización normalmente es intrapulmonar, pero se han descrito lesiones endobronquiales y en algunas ocasiones puede extenderse

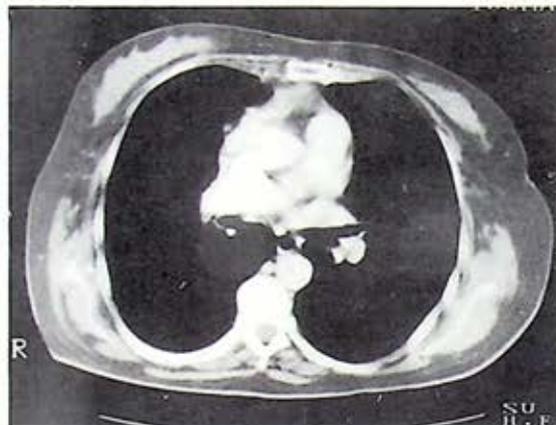


Figura 5. TC de tórax en donde no se observan las imágenes de las figuras 3 y 4.

a la pleura. El diagnóstico se hace con la resección de la masa y su análisis por patología. El diagnóstico endoscópico es difícil dada su localización intraparenquimatosa y lo inespecífico de su celularidad, tal y como sucedió en el presente caso.

El pseudotumor inflamatorio puede no estar confinado únicamente al pulmón sino que se ha descrito su presencia en otros sitios como la piel, el SNC, el hígado, el riñón, el estómago, el páncreas, la tiroides, el bazo y los ganglios linfáticos.³

Las lesiones histológicas varían de acuerdo a la proporción de linfocitos e histiocitos y tradicionalmente se han dividido en tres tipos histológicos: 1) neumonía organizada, 2) histiocitoma fibroso y 3) linfoplasmocitoma.^{1,2,4}

Las lesiones suelen ser asintomáticas; en 50% de los casos los síntomas más frecuentes son dolor torácico, fiebre, datos de infección del tracto respiratorio superior, historia de neumonías recurrentes, tos, hemoptisis, artralgias, fatiga y raramente pneumotórax.^{4,6}

Se observa con frecuencia historia de infecciones del tracto respiratorio inferior semanas o meses, antes de la detección radiológica del tumor.

La radiografía de tórax presenta lesiones solitarias, con calcificaciones ocasionales así como cavidades; en algunos pacientes se han observado múltiples nódulos.

El pronóstico en estas lesiones es excelente y las recurrencias son raras.

El diagnóstico diferencial debe hacerse con infecciones, bronquiolitis obliterante, plasmocitoma o con carcinoma broncogénico.^{2,5,7}

REFERENCIAS

1. Chen HP, Lee SS, Bernardi RS. Inflammatory pseudotumor of the lung: Ultrastructural and light microscopic study of a myxomatous variant. *Cancer* 1984; 54: 861-5
2. Daudi FA, Lees GMI, Higa TE. Inflammatory pseudotumors of the lung: Two cases and a review. *Can J Surg* 1991; 34: 461-4.
3. Pettinato GI, Manivel JC, De Rosa N, Dehner LP. Inflammatory myofibroblastic tumor (plasma cell granuloma): Clinicopathologic study of 20 cases with immunohistochemical and ultrastructural observations. *Am J Clin Pathol* 1990; 94: 538-46.
4. Anthony PP. Inflammatory pseudotumor (Plasma cell granuloma) of lung, liver and other organs. *Histopathology* 1993; 23: 501-3.
5. Iwami FL, Hirotsu Y, Wakimoto J, Fukunana H. Inflammatory pseudotumor arising from the hilum and invading the subepithelium. *Chest* 1992; 101:1742.
6. Nonomura A, Mizukami Y, Matsubara F, *et al.* Seven patients with plasma cell granuloma (Inflammatory pseudotumor) of the lung, including two with intrabronchial growth: An immunohistochemical and electron microscopic study. *Inter Med* 1992; 31: 756-65.
7. Bahadori H, Liebow AA. Plasma cell granulomas of the lung. *Cancer* 1973; 31: 191-208.

Telangiectasia hemorrágica hereditaria y malformación vascular pulmonar.

Reporte de un caso y revisión de literatura

GUILLERMO CUETO ROBLEDO,* GABRIEL DE LA ESCOSURA ROMERO,*
 MARISOL FUENTES MARTÍNEZ,** ESTEBAN TORRES PÉREZ,** GUADALUPE GUERRERO,****
 LUIS RAMOS MÉNDEZ,*** JOSÉ MANUEL LORENZO SILVA,* FRANCISCO NAVARRO REYNOSO,*
 RAÚL CICERO SABIDO*

INTRODUCCIÓN

Las fístulas arteriovenosas pulmonares (FAVP) son una variante de las malformaciones arteriovenosas.¹ Estas malformaciones vasculares de alto flujo son congénitas y suelen estar asociadas con la enfermedad de telangiectasia hemorrágica hereditaria (THH) o síndrome de Rendu-Osler-Weber (ROW).² Las FAVP adquiridas generalmente son consecuencia de cirugía o traumatismo de tórax, infecciones, en especial tuberculosis o micosis, cirrosis o metástasis pulmonares.³ Las FAVP pueden ser únicas o múltiples, frecuentemente se localizan en los lóbulos inferiores, cerca de la pleura visceral.⁴

Sutton's describió en 1864 lo que hoy conocemos como THH. Rendu fue el primero en reconocer la relación de epistaxis hereditaria y telangiectasia en 1896 como una entidad específica distinta a la hemofilia. Una década después, Osler y Weber describen por separado su experiencia y dan origen al nombre de síndrome de ROW. En 1909, Hanes dio el nombre de THH, con el cual hasta el día de hoy se conoce a esta enfermedad.^{5,6}

El síndrome de ROW fue descrito desde hace un siglo, sin embargo, había sido considerado como una patología poco frecuente que se acompañaba de escasa sintomatología. En la actualidad se presenta con mayor frecuencia³ en forma de lesiones viscerales múlti-

ples en el cerebro y el pulmón, que son motivo de morbilidad y mortalidad elevadas.^{6,7} Los avances en la biología molecular han demostrado que el síndrome de ROW pertenece a un grupo de enfermedades autosómicas dominantes. La identificación reciente del gen responsable de la enfermedad puede llevar a un mejor conocimiento de esta patología y probablemente de otras malformaciones vasculares.^{8,9}

La aparición de signos y síntomas se correlaciona con el tamaño de la FAVP y no con el número de lesiones, por lo que, una lesión única con un diámetro menor a dos centímetros, generalmente es asintomática. Cuando son mayores a dos centímetros, las lesiones son francamente sintomáticas y los signos y síntomas más comunes son disnea, hemoptisis, taquicardia, palpitaciones y dolor torácico.

La existencia de epistaxis, hematuria y síntomas neurológicos debe hacer sospechar al clínico la posibilidad de la existencia del síndrome ROW, ya que esto refleja participación multisistémica, siendo los signos más comunes cianosis, hipocratismo digital y soplo continuo en la pared del tórax; éste último aumenta con la inspiración profunda y disminuye con la maniobra de Valsalva.

En FAVP de gran tamaño, la asociación de hipoxia y poliglobulia secundaria pueden provocar manifestaciones neurológicas como vértigo, cefalea, confusión y enfermedad vascular cerebral.

RESUMEN DEL CASO

Femenino de 22 años de edad, quien fue ingresada por presentar crisis convulsivas tónico clónicas de inicio súbito cinco días previos a su ingreso. Dos días antes, presentó dolor no específico en la cara anterior del

* Servicio de neumología. Hospital General de México, SS. Facultad de Medicina. UNAM.

** Estudiante de Medicina. Facultad de Medicina. UNAM.

*** Servicio de medicina interna. Clínica 58, IMSS.

**** Servicio de radiología. Hospital General de México, SS.

Recibido: enero, 1999. Aceptado: marzo, 1999.

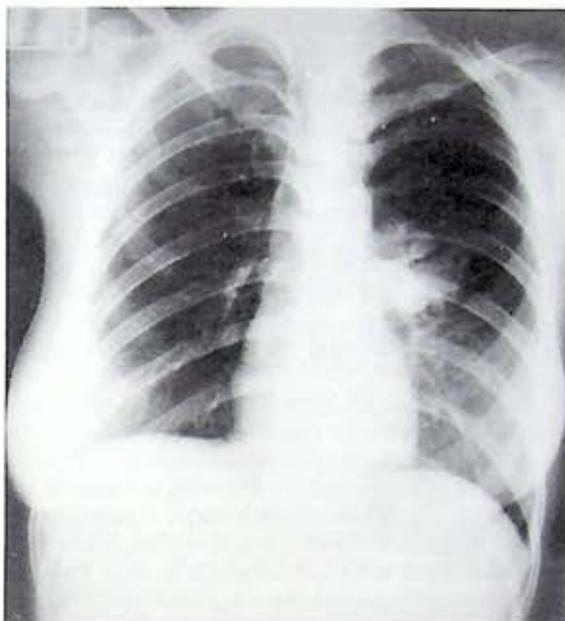


Figura 1. La radiografía muestra una opacidad redondeada heterogénea hilar izquierda.

hemitórax izquierdo así como tres episodios de hemoptisis no cuantificada. En los primeros días de su hospitalización, presentó tres nuevos eventos de hemoptisis cuantificada en un promedio de 300 ml.

Dentro de sus antecedentes personales patológicos, a los dos años de edad presentó enfermedad vascular cerebral, tipo infarto, atendida en centro de especialidad cursando en un inicio con hemiplejía corporal izquierda, dejando únicamente como secuela, pérdida de la fuerza en los músculos extensores de la mano izquierda. Desde su infancia presentó cianosis, hipocratismo y disnea no progresiva de medianos esfuerzos.

La exploración y los signos vitales al ingreso fueron: frecuencia cardíaca de 95 por minuto, presión arterial de 100/60 mmHg, frecuencia respiratoria de 21 por minuto, y temperatura de 36.5 ° C. Cráneo sin hundimientos, ni exostosis, sin soplos a la auscultación. En cara se observó cianosis perilabial así como telangiectasias en labio inferior. Cuello sin ingurgitación yugular, pulsos carotídeos normales; homocrotos y sin soplos en tórax. En el área cardíaca, se auscultó soplo holosistólico paraesternal izquierdo con reforzamiento fijo del segundo ruido cardíaco. En el tórax posterior,

la exploración y auscultación de ambos campos pulmonares fue normal. A la exploración de abdomen no se encontraron datos patológicos; pérdida de la fuerza en músculos extensores izquierdos e hipocratismo en las cuatro extremidades. Los pulsos periféricos en las cuatro extremidades fueron de características normales.

El electrocardiograma de superficie fue normal. Las pruebas de función respiratoria demostraron una capacidad inspiratoria de 1.78 litros (normal esperado 2.72), capacidad vital 2.88 litros (normal esperado 3.88), capacidad residual funcional 4.37 litros (normal esperado 2.66), volumen residual 3.26 litros (normal esperado 1.58), capacidad pulmonar total 6.18 litros (normal esperado 5.38). VEF1/CV 88% (normal esperado 84%), ventilación máxima voluntaria 108 L/min (normal esperado 96).

Todos los flujos mesoexpiratorios se reportaron dentro de límites superiores normales. El ecocardiograma de superficie mostró la presencia de comunicación interauricular (CIA) de tipo "foramen secundum". La radiografía de tórax PA, de ingreso, mostró volumen pulmonar normal, opacidad redondeada en región hilar izquierda de bordes mal definidos, heterogénea de 5 x 3 cm. (figura 1)

La angiografía pulmonar por sustracción digital (ASD), mostró arteria pulmonar izquierda tortuosa, identificándose cuatro ramas con fistulas arteriovenosas (figura 2).

La tomografía computarizada de cráneo. (TC), mostró imagen de densidad análoga al líquido cefa-

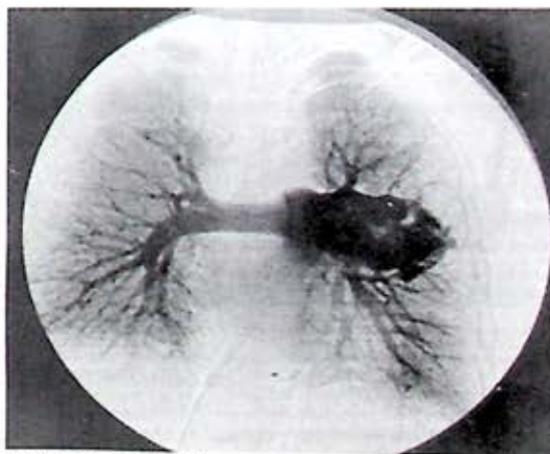


Figura 2. La angiografía por sustracción digital muestra malformación A/V en el lóbulo inferior izquierdo con derivación de flujo.



Figura 3. TC de cráneo con infarto cerebral antiguo, en región frontoparietal derecha.

lorraquídeo, de bordes bien definidos que involucra el opérculo frontotemporal derecho y la región frontoparietal ipsilateral que produce ventriculomegalia focal excavada. Durante la administración de contraste endovenoso no se observó reforzamiento de esta región, concluyéndose que la imagen corresponde a infarto antiguo en el territorio de la arteria cerebral media derecha (figura 3).

Se le practicó cateterismo cardíaco derecho mediante técnica de Seldinger, encontrándose presión media de la arteria pulmonar en reposo de 14 mmHg; índice cardíaco de 4.3 litros, resistencias vasculares pulmonares de 164 d/s cm⁻⁵; la función ventricular derecha e izquierda fueron normales. No se encontró gradiente entre la PdAP-PCP y la relación Rp/Rs fue normal. El rastreo oximétrico demostró salto de 1.7 volúmenes entre el promedio de las venas cavas y la aurícula derecha, sin embargo, no fue posible atravesar el defecto interatrial con el catéter.

Los estudios de laboratorio mostraron leucopenia de 2200, con neutropenia y linfopenia, así como eosinofilia del 10%; la cuenta plaquetaria fue de 189,000 y la hemoglobina de 14.8 g/dl, hematócrito del 45%. Los electrolitos séricos, las pruebas de funcionamiento hepático y los tiempos de coagulación fueron normales. El examen general de orina fue compatible con

urosepsis. La gasometría arterial en posición de pie y respirando aire ambiente reveló: PaO₂ 44 mmHg, PaCO₂ 37 mmHg, HCO₃ 22.4, pH 7.39 y saturación del 79%; 20 minutos después de haber adoptado el decúbito dorsal su gasometría arterial se modificó a PaO₂ 51 mmHg, PaCO₂ 32 mmHg, HCO₃ 22.3, pH 7.45 y saturación del 88%. El intercambio gaseoso se repitió después de administrar oxígeno al 40% por espacio de 20 minutos. En posición de pie los resultados fueron: PaO₂ 51 mmHg, PaCO₂ 41 mmHg, HCO₃ 23, pH 7.36 y saturación del 86%. A los 20 minutos en decúbito dorsal su gasometría se modificó a PaO₂ 63 mmHg, PaCO₂ 40 mmHg, HCO₃ 23, pH 7.36 y saturación del 92%.

Con los datos anteriores, se concluyó que la paciente presentaba THH. En forma intencionada se estudió a toda la familia encontrándose que su madre recientemente había sido ingresada y sometida a craneotomía por la presencia de absceso cerebral. A la exploración física se le encontró soplo continuo en cara lateral del hemitórax izquierdo, y su radiografía mostró dos opacidades redondeadas en la base izquierda realizándose ASD, la cual demostró dos FAVP. El día de hoy, la paciente se encuentra pendiente de tratamiento.

DISCUSIÓN

Las FAVP son un problema clínico poco común que se presenta con mayor frecuencia en mujeres, y que consiste en una comunicación directa entre la arteria y la vena pulmonar, dando como consecuencia un cortocircuito de baja resistencia de derecha a izquierda. Son una degeneración incompleta de anastomosis vasculares en el plexo vascular pulmonar primitivo³ o bien un defecto en los capilares terminales, los cuales pueden aparecer como sacos vasculares entre arterias y venas.¹⁰ Las FAVP en la mayoría de los casos, son múltiples y se encuentran en ambos pulmones, teniendo una mayor frecuencia de presentación en los lóbulos inferiores. El 50 a 60% de los pacientes con FAVP tiene THH,¹⁹ y únicamente entre el 5 y el 15% de los pacientes con THH tienen FAVP.¹¹ Sin embargo, la presencia de esta enfermedad depende de la presencia del gen específico.¹² La THH se presenta en todas las razas,¹³ con una frecuencia estimada de 1 a 2 por 100,000 habitantes.¹⁴ Se transmite en ambos sexos con igual frecuencia y severidad y en la mayoría de los casos, existe afección familiar, sin embargo, en 20% de los casos no existen antecedentes familiares de THH o sangrado recurrente. Esto último se presenta en casos esporádicos que

resultan de mutación espontánea (la frecuencia de mutación estimada es de 2 a 3 x 10⁻⁶) y es probable que la investigación incompleta del árbol genealógico del paciente, haya dado como resultado que familiares portadores asintomáticos, no fueran reconocidos, lo que podría explicar la historia familiar negativa en relación a la enfermedad¹⁸. La transmisión genética para la THH tiene un patrón autosómico dominante, en la cual el gen del cromosoma responsable para algunas familias es el 9q33-q34, mientras que para otras es el 12q.⁸ Es posible que genes de otros cromosomas puedan participar.¹⁵

Las manifestaciones más frecuentes de esta enfermedad son la presencia de telangiectasias mucocutáneas y epistaxis recurrente, así como otras manifestaciones que incluyen malformaciones arterio-venosas en pulmón, cerebro y tubo digestivo.^{13, 14}

El criterio clínico para el diagnóstico de THH es la presencia de dos o más de los siguientes criterios: a) epistaxis recurrente, b) telangiectasias en mucosas, c) patrón de herencia autosómico dominante y d) afección visceral.⁸

En el caso descrito, a pesar de que la paciente desde su infancia inició con manifestaciones clínicas de la enfermedad, ésta fue reconocida hasta que tenía 21 años de edad. Las manifestaciones neurológicas de enfermedad cerebrovascular a la edad de 2 años pudieron ser causadas por embolismo cerebral paradójico, por medio de la misma malformación vascular, ya que esta complicación se ha descrito entre el 30 y 40% de los pacientes con THH;¹¹ en forma similar, el cortocircuito cardiaco pretricuspídeo (CIA) documentado en la paciente también ha sido descrito como causa de embolismo cerebral paradójico.¹⁷

Las crisis convulsivas, que motivaron su ingreso, han sido descritas como manifestaciones neurológicas frecuentes de FAVP y de la misma THH.¹⁶

En el presente caso, la sospecha clínica se fundamentó con base en la presencia de cianosis, acropaquia, telangiectasias en mucosa oral e imagen radiológica. Intencionalmente se buscó la presencia de soplo continuo en la pared del tórax, el cual ha sido descrito como un signo frecuente de la enfermedad;² sin embargo, en el caso presentado, no se logró documentar. La madre de la paciente sí lo tenía.

Cuando el corto circuito de derecha a izquierda a través de la FAVP es de 25% o más del flujo sanguíneo, es común encontrar en los pacientes la presencia de cianosis, disnea, hipoxemia y eritrocitosis secundaria. Los tres primeros signos se documentaron en el pre-

sente caso, sin embargo, la falta de eritrocitosis secundaria pudo ser causada por episodios de sangrado. La hemoptisis junto con el hemotórax son hallazgos poco frecuentes que se han descrito hasta en el 8% de los pacientes con FAVP y THH,⁶ y se deben a la ruptura espontánea de las malformaciones vasculares, lo que se ha descrito como una causa de mortalidad. Brain y colaboradores reportaron que de sus once pacientes con hemoptisis masiva, uno de ellos falleció como consecuencia de insuficiencia respiratoria secundaria.⁶ Aunque la epistaxis espontánea recurrente es una manifestación común que inicia en promedio a los 10 años de edad en los enfermos con THH, ésta manifestación puede también presentarse en etapas tardías de la enfermedad.²⁰ La paciente hasta el momento de su ingreso negó dicho síntoma, sin embargo, no se descarta que ocurra en un futuro.

El intercambio gaseoso en los pacientes con FAVP tiene características fisiológicas especiales. Cuando las malformaciones vasculares son múltiples y de localización inferior y basal, el grado de hipoxemia suele ser más severo en la posición de pie que en la de decúbito dorsal; esto se debe a la relación V/Q que existe en la base y que mejora la PaO₂ al adoptar el decúbito dorsal,²¹ sobre todo en lesiones basales y anteriores. Estos cambios posturales en la saturación y contenido de oxígeno arterial no son exclusivos de los pacientes con FAVP;²² sin embargo, este hallazgo al que se le ha llamado ortodeoxia, ocurre frecuentemente en estos pacientes y se explica por los cambios en el flujo sanguíneo pulmonar influenciados por la gravedad.²² En el presente caso, la malformación vascular pulmonar fue única, de gran tamaño y de localización posterior en el segmento 10 izquierdo. Los efectos que se presentaron sobre la oxigenación con mayor desaturación e hipoxemia al adoptar la posición de pie, mejoraron al adoptar la de decúbito, lo que demuestra lo anteriormente descrito. Al suministrar oxígeno al 40%, estos cambios se hicieron todavía más evidentes (cuadro 1). Se ha demostrado que la medición del porcentaje de flujo sanguíneo derivado de derecha a izquierda, a través de

Cuadro 1. Cambios posturales e intercambio gaseoso

Variable	Aire ambiente		O ₂ al 40%	
	De pie	Decúbito	De pie	Decúbito
PaO ₂ (mmHg)	44	51	44	63
PaCO ₂ (mmHg)	37	32	41	40
SaO ₂ (%)	79	88	86	92



Figura 4. Aplicación de Coils en la porción más distal de la malformación vascular.

la FAVP, respirando durante 20 minutos oxígeno al 100% en posición de pie y de decúbito, resulta útil en el diagnóstico de esta patología.²³

La oclusión de la circulación a través de cateterismo y angiografía es una modalidad de tratamiento no quirúrgico de las lesiones vasculares; es un tratamiento paliativo o curativo para malformaciones vasculares congénitas o adquiridas que se observan en diferentes patologías. Actualmente se cuenta con diferentes catéteres y agentes oclusivos, sin embargo, el procedi-

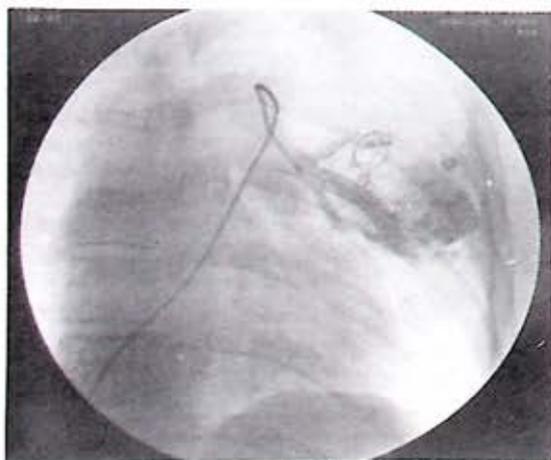


Figura 5. Aplicación selectiva de Coils a una de las 4 fistulas arteriovenosas.

miento requiere de radiólogos intervencionistas competentes y muy familiarizados con el material utilizado así como con el conocimiento preciso de la anatomía corporal.^{24, 25}

La embolización angiográfica de FAVP con coils de acero inoxidable, fue reportada por Porstmann en 1977.²⁶ Esta modalidad de embolización terapéutica es una opción de tratamiento más conservadora y ha sido recomendada para enfermos con FAVP múltiples y bilaterales, donde la realización de toracotomía bilateral implicaba un gran riesgo de morbi-mortalidad, así como para aquellos pacientes que rechazaban la cirugía.^{26, 27}

El tratamiento quirúrgico conservador es otra modalidad de manejo para la FAVP, prefiriéndose la segmentectomía o excisión local para minimizar la morbi-mortalidad en pacientes sometidos a toracotomía. Puede suceder que al resecar alguna FAVP, con el tiempo se abran nuevas fistulas con baja presión, las cuales pueden ser evidentes años después de la cirugía o embolización.

En el presente caso se realizó la embolización con coils de acero inoxidable como medida de tratamiento inicial. El procedimiento se realizó en dos sesiones con la aplicación selectiva y superselectiva de 8 coils de acero inoxidable, con lo que fue posible la oclusión de las FAVP (figuras 4, 5 y 6).

La evaluación de la saturación y el contenido arterial de oxígeno con los cambios posturales (ortodeoxia) y la medición del flujo sanguíneo de derecha a izquierda

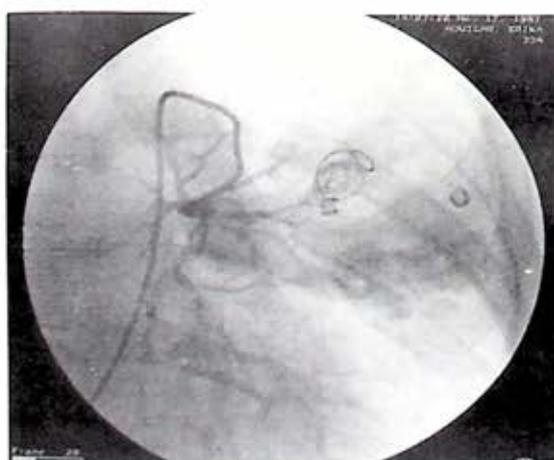


Figura 6. Aplicación supra-selectiva de Coils en la fistula arteriovenosa de menor tamaño.

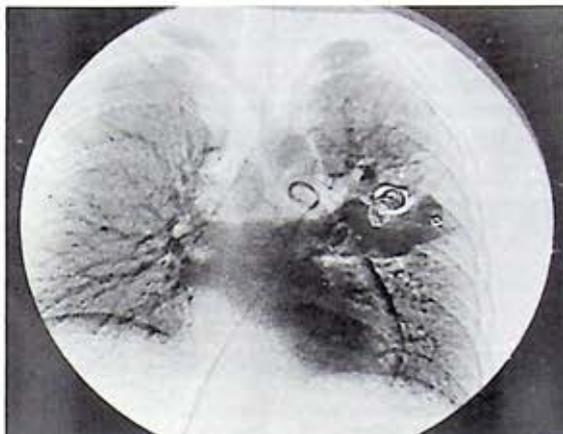


Figura 7. La angiografía por sustracción digital de control, 6 meses después, muestra oclusión total de la malformación AV y sus fistulas.

con la administración de oxígeno al 100% son dos técnicas muy útiles en la evaluación y seguimiento de pacientes con FAVP sometidos a embolización terapéutica.²⁴

La resolución de la malformación vascular pulmonar fue exitosa, sin embargo está pendiente el tratamiento quirúrgico de la CIA (figura 7). De no corregirse esta malformación cardíaca tricuspídea se presentará inevitablemente hipertensión arterial pulmonar secundaria, a través del estado de hiperflujo vascular crónico, el cual, por cierto, estaba parcialmente resuelto por la derivación de flujo a través de la FAVP. En la literatura revisada no se encontró una asociación entre THH y CIA. En el caso que nos ocupa, la presencia de CIA puede corresponder a un hecho aislado y fortuito de THH con CIA y se presenta como el primer caso con esta asociación. Se deberá tener en cuenta este hecho y descartar dicha asociación en pacientes con THH y FAVP.

REFERENCIAS

- Mullicken JB, Glowacki J. Hemangioma and vascular malformations in infants and children: a classification based on endothelial characteristics. *Plast Reconstr Surg* 1982; 69: 412-20.
- Burke CM, Safai C, Nelson DP, Raffin TA. Pulmonary arteriovenous malformations: A critical update. *Am Rev Respir Dis* 1986; 134: 334-9.
- Prager RL, Laws KH, Bender HW Jr. Arteriovenous fistula of the lung. *Ann Thorac Surg* 1983; 26: 231-9.
- Bošher LH Jr., Blake DA, Byrd BR. An analysis of the pathology anatomy of pulmonary arteriovenous aneurysms with particular reference to the applicability of local excision. *Surgery* 1959; 45: 91-104.
- Jesserun GAJ, Ksmphuis DJ, van der Zande FHR, Nossent JC. Cerebral arteriovenous malformations in the Netherlands Antilles: high prevalence of hereditary hemorrhagic telangiectasia-related single and multiple cerebral arteriovenous malformations. *Clin Neurol Neurosurg* 1993; 95: 193-8.
- Ference BA, Shannon TM, Whit RI Jr, Zawin M, Burdge CM. Life-threatening pulmonary hemorrhage with pulmonary arteriovenous malformations and hereditary hemorrhagic telangiectasia. *Chest* 1994; 106: 1387-90.
- Roman G, Fisher M, Perl DP, Poser CM. Neurological manifestations of hereditary hemorrhagic telangiectasia (Rendu-Osler-Weber disease): report of two cases and review of literature. *Ann Neurol* 1978; 4: 130-144.
- Mc Allister KA, Grogg KM, Johnson DW, *et al.* Endoglin, a TGF-beta binding protein of endothelial cell, is the gene for hereditary hemorrhagic telangiectasia type 1. *Nat Genet* 1994; 8: 345-51.
- Alan E. Guttmacher, Marchuk DA, White RI Jr. Hereditary hemorrhagic telangiectasia. *N Engl J Med* 1995; 33: 918-24.
- Anabtawi In, Ellison RG, Ellison LT. Pulmonary arteriovenous aneurysms and fistulas; anatomical variations, embryology, and classification. *Ann Thorac Surg* 1965; 1: 277-85.
- Dines DE, Arms RA, Bernatz PE, Gomez MR. Pulmonary arteriovenous fistulas. *Mayo Clinic Proc* 1974; 49: 460-5.
- Mc Allister KA, Lennon F, Bowles-Biesercker B. Genetic heterogeneity in hereditary haemorrhagic telangiectasia: possible correlation with clinical phenotype. *J. Med. Genet* 1994; 31: 927-31.
- Garland HG, Anning St. Hereditary hemorrhagic telangiectasia: genetic and biographical study. *Br J Dermatol* 1950; 62: 289-310.
- McKusick BA. *Mendelian inheritance in man*. 6th ed. Baltimore. Johns Hopkins University Press, 1983; 506-7.
- Johnson DW, Berg JN, Gallione CJ. A second locus for hereditary hemorrhagic telangiectasia mapped to chromosome 12. *Genome Res* 1995; 5: 21-8.
- Adams HP Jr, Subbiah B, Bosch EP. Neurologic aspects of hereditary hemorrhagic telangiectasia: report of two cases. *Arch Neurol* 1997; 32: 101-4.
- Ward R, Jones D, Haponick EF. Paradoxical embolism: an underrecognized problem. *Chest* 1995; 108: 549-58.
- Perry WH. Clinical spectrum of hereditary hemorrhagic telangiectasia. (Osler-Weber-Rendu disease). *Am J Med* 1985; 82: 989-97.
- Marchesani F, Cecarini L, Pela R, Catallini G, Sabbatini A, Fianchini A, Sanguinetti CM. Pulmonary arteriovenous fistula in a patient with Rendu-Osler-Weber syndrome. *Respiration* 1997; 64: 367-70.
- Assar OJ, Friedman CM, White RI Jr. The natural history of epistaxis in hereditary hemorrhagic telangiectasia. *Laryngoscope* 1991; 101: 977-80.
- Terry PB, White RI Jr, Barth KH. Pulmonary arteriovenous malformations: Physiologic observations and results of therapeutic balloon embolization. *N Engl J Med* 1983; 308: 1197-210.
- Robin DE, Laman D; Horn BR, *et al.* Platypnea related to

- orthodeoxia caused by true vascular lung shunts. *N Engl J Med* 1976; 294: 941-3.
23. Chilvers ER, Moira KB, White JE. Effect of percutaneous transcatheter embolization on pulmonary function, Right-to-left shunt, and arterial oxygenation in patients with pulmonary arteriovenous malformations. *Am Rev Respir Dis* 1990; 142: 420-5.
24. White RI Jr, Lynch-Nyham A, Terry P, *et al.* Pulmonary arteriovenous malformations: Techniques and long-term outcome of embolotherapy. *Radiology* 1988; 169: 663-9.
25. White RI Jr. Pulmonary arteriovenous malformations: how do we diagnose them and why is it important to do so? *Radiology* 1992; 182: 633-5.
26. Porstmann W. Therapeutic embolization of arteriovenous pulmonary fistula by catheter technique. In: Kelop O, editor. *Current concepts in paediatric radiology*. Berlin: Springer, 1977: 32-31.
27. Puskas JD, Allen MS, Moncure AC, *et al.* Pulmonary arteriovenous malformations: Therapeutic options. *Ann Thorac Sur* 1993; 56:253-8.

Embolización con Coils en el tratamiento de hemoptisis masiva.

Presentación de un caso y revisión de la literatura

GABRIEL ESCOSURA ROMERO,* GABRIELA CASTRO V.,* RUBÉN DELGADO VÁZQUEZ,*
GUILLERMO CUETO ROBLEDO,* FRANCISCO NAVARRO REYNOSO,* RAÚL CICERO SABIDO*

RESUMEN

La hemoptisis masiva es causa de muerte en 2 a 26% de los pacientes con aspergiloma pulmonar. Se presenta el caso de una paciente de 47 años de edad con hemoptisis de 250 a 500 cc diarios y cultivo positivo a *Aspergillus fumigatus*. Se le practicó una angiografía bronquial bilateral en la que se encuentra sangrado activo bilateral de las arterias bronquiales, por lo que se embolizó la arteria bronquial izquierda. Tres semanas después de la embolización la paciente nuevamente presentó hemoptisis de 800 cc, por lo que se realizó nueva angiografía con embolización de la arteria bronquial izquierda con Gelfoam y colocación de Coil con material sintético en la arteria bronquial derecha, con lo que remitió la hemoptisis. La paciente permaneció en observación y tratamiento médico intrahospitalario, y posteriormente egresó del servicio.

Palabras clave: embolización, Coils, hemoptisis.

ABSTRACT

Massive hemoptysis is cause of death of 2 to 26% of patients with pulmonary aspergillosis. We present the case of a 47-year-old female patient with hemoptysis 250 to 500 cu.cm. and positive culture to *Aspergillus fumigatus*. She was undergone to bilateral bronchial angiography which showed bilateral active bleeding of bronchial arteries, because of that left bronchial artery was embolized. Three weeks after embolization patient presented with hemoptysis 800 cu. cm., so that, we performed a new angiography with embolization of left bronchial artery with Gelfoam and Coil placement with synthetic material in right bronchial artery, which led to hemoptysis remission. Patient continued under observation and intrahospitalary medical treatment, then she was discharged from the service.

Key words: embolization, Coils, hemoptysis.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Mujer de 47 años, con antecedentes de tuberculosis pulmonar hace 20 años, quien recibió tratamiento completo a base de isoniazida, etambutol y estreptomycin. Niega otros antecedentes. Ingreso por cuadro clínico de tres meses de evolución, caracterizado por tos frecuente, hemoptisis de aproximadamente 20 a 50 cc diarios, así como disnea de medianos esfuerzos, fiebre y pérdida de peso (figuras 1 y 2). A la exploración física mostró una TA 90/50 FC 98x', FR 24x', temperatura de 36°C; aumento del trabajo respiratorio y cianosis. Se realizó fibrobroncoscopia encontrando sangrado activo en el segmento S3D del lóbulo superior, 10 días después presenta hemoptisis de 250 a 500 cc ameritando su ingreso a la unidad de cuidados intensivos respiratorios, donde se realiza una segunda fibron-

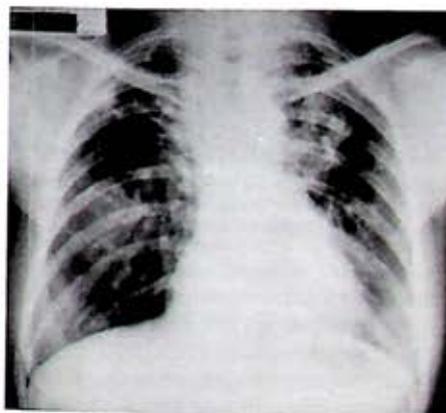


Figura 1. Tele radiografía de tórax en donde se observa una opacidad en la región apical izquierda así como infiltrado reticular con bandas de fibrosis en el ápice derecho.

* Unidad de neumología Alejandro Celis Salazar
Hospital General de México, SS.

Recibido: enero, 1999. Aceptado: febrero, 1999.



Figura 2. TC de tórax en donde se observa la fibrosis apical derecha además de una imagen cavitada y una caverna izquierda ocupada en su interior.



Figura 3. Arteriografía de la arteria bronquial derecha por sustracción digital en donde se aprecia la salida del material de contraste de algunas formaciones aneurismáticas.

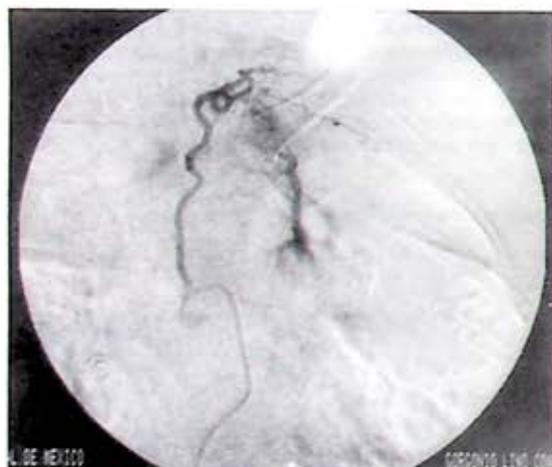


Figura 4. Arteriografía de la arteria bronquial izquierda en donde se aprecia salida del material de contraste así como llenado temprano de los capilares venosos.



Figura 5. Arteriografía de la arteria bronquial izquierda posembolización con gelfoam observándose amputación del vaso antes de la zona en la que fugaba el material de contraste.

coscopia con colocación de catéter de Fogarti para obtener bronquio segmentario, persistiendo con sangrado de aproximadamente 30 a 50 cc diarios. Se practica una primera angiografía bronquial bilateral encontrando sangrado activo de arterias bronquiales bilateral (figuras 3 y 4), por lo que se emboliza la arteria bronquial izquierda, con pasta de Gelfoam (esponja de gelatina con material esclerosante radiopaco) (figura

5). No siendo posible la embolización de la arteria bronquial derecha, por la presencia de fístula y posibilidad de embolismo pulmonar. El lavado bronquioalveolar reportó displasia y el cultivo fue positivo a *Aspergillus fumigatus*, iniciando tratamiento sistémico con itraconazol. Las pruebas de función respiratoria reportaron baja reserva pulmonar. La paciente, tres semanas después de la primera embolización presenta

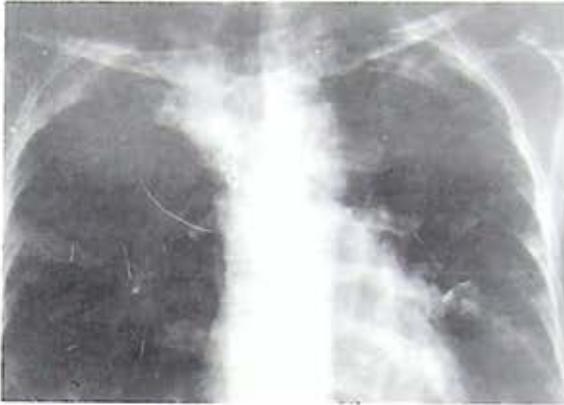


Figura 6. Radiografía de tórax poscolocación de Coils en la lesión apical derecha.

hemoptisis de 800 cc con deterioro de sus condiciones generales, datos de bajo gasto que ameritan transfusión sanguínea. Se realiza nueva angiografía con embolización de arteria bronquial izquierda con Gelfoam y en arteria bronquial derecha colocación de Coil con material sintético (figuras 6 y 7) (procedimiento realizado por vía transfemoral), con lo que remitió la hemoptisis. La paciente permaneció en observación y tratamiento médico intrahospitalario siendo egresada del servicio.

DISCUSIÓN

La hemoptisis masiva es causa de muerte en 2 a 26% de los pacientes con aspergiloma pulmonar.¹ Cuando la reserva pulmonar es limitada, el tratamiento quirúrgico se acompaña de morbilidad y mortalidad elevada, por lo que se prefiere el uso de otros procedimientos terapéuticos, como la embolización de la arteria bronquial. Este método es efectivo en la prevención de episodios recurrentes de hemoptisis.² En relación con la hemoptisis asociada a aspergiloma pulmonar, algunos casos cursan con circulación colateral, por lo que se prefiere la colocación de Coils (metálicos o sintéticos) en el vaso afectado provocando la oclusión. En muchos casos, la oclusión de arterias y fistulas arteriovenosas es permanente.³



Figura 7. Acercamiento de la figura 6.

El tratamiento de elección en pacientes con aspergiloma pulmonar sintomático es la resección quirúrgica de los segmentos involucrados, pero existen contraindicaciones, como la disminución de la reserva funcional pulmonar y la presencia de enfermedad pulmonar subyacente extensa, como en el caso presentado.

El interés de la descripción del caso obedece a la presentación de una opción terapéutica que ofrece buenos resultados. La utilización de material embolizante en diferentes situaciones, como la hemorragia gastrointestinal, lesiones renovasculares, aneurismas y fistulas arteriovenosas, ha sido de gran utilidad. Los nuevos dispositivos (Coils) ofrecen oclusión vascular inmediata con excelente estabilidad y pocas recidivas a largo plazo.⁴

REFERENCIAS

1. Shapiro JM. Severe hemoptisis associates with pulmonary aspergiloma. *Chest* 1988; 1994-6.
2. Sree Chitra Tirunal. Embolization of large saccular aneurysms with Glanturco coils. Institute for Medical Sciences and Technology. *Radiology* 1990;175:407-10.
3. Moss GJ, Laborde CJ. Vascular occlusion with a balloon expandable stent occluder. *Radiology* 1994;191:483-6.
4. Gunnar L. Detachable stainless steel spider. A new device for venal occlusion. *Radiology* 1983;148:567-8.

El estado posneumonectomía*

En 1933, Graham y Singer¹ reportaron la primera neumonectomía exitosa en bloque, una neumonectomía de lado izquierda, en un paciente con cáncer del pulmón. En 1935, Overholt² reportó la primera neumonectomía derecha exitosa *en bloque* en un paciente con un tumor carcinóide. Desde la publicación de estos dos artículos, mucho se ha escrito acerca de la mortalidad, las complicaciones y la evaluación preoperatoria de la neumonectomía. Sin embargo, después de una extensa revisión de la literatura, éramos incapaces de encontrar un artículo reciente que de manera comprensiva y sencilla tratara las complicaciones y cambios anatómicos y fisiológicos que ocurren en pacientes sometidos a este procedimiento. Por esta razón, hemos resumido los cambios observados en el paciente sometido a neumonectomía y los hemos incorporado en esta revisión del estado posneumonectomía; discutiremos la mortalidad y morbilidad perioperatorias, los cambios anatómicos y fisiológicos y la evaluación preoperatoria y revisaremos las complicaciones. No se discutirán las técnicas quirúrgicas, ya que éstas se han estudiado en otros artículos.³

MORTALIDAD Y MORBILIDAD PERIOPERATORIAS

La mayor parte de los artículos que resumen la mortalidad operatoria asociada a la neumonectomía, la describen en términos de tasa de mortalidad posoperatoria a los 30 días o la tasa de mortalidad hospitalaria. Debido a las diferencias en la falla para describir las características de los pacientes y/o las diferencias en los métodos de valoración preoperatoria, los criterios de exclusión y el tipo de neumonectomía, no es posible

comparar directamente los resultados de la mayor parte de los estudios o proporcionar algo más definitivo que los rangos para las tasas de mortalidad (cuadro 1).⁴ Sin embargo, con base en la suma total de los datos prospectivos y retrospectivos, parece que la tasa ha mejorado sustancialmente desde que el procedimiento se realizó por primera vez. Por ejemplo, una revisión de la mortalidad hospitalaria para los pacientes sometidos a neumonectomía por cáncer en el Hospital General de Massachusetts, demostró una reducción del 56.5% en el período de 1934 a 1940, del 14.7% desde 1941 a 1950, del 13.8% de 1951 a 1960 y del 11.1% de 1961 a 1970.⁴ Esta mejoría se ha atribuido a la existencia de mejores técnicas operatorias, a el apoyo perioperatorio y a la valoración preoperatoria. Desde mediados de la década de 1970 la mortalidad ha variado de 2.4 a 17.6%.^{8,18} En el decenio de 1990 la mortalidad reportada ha variado de 0 a 8.6%.^{16,20}

Muchos estudios retrospectivos han intentado identificar factores de riesgo específicos que predisponen a un aumento en la mortalidad, los cuales se resumen en el cuadro 2. Se ha mostrado firmemente que la enfermedad pulmonar subyacente, particularmente enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), es un factor de riesgo muy importante. Esto se discutirá en detalle en la sección de evaluación preoperatoria.

Además de la enfermedad pulmonar subyacente, el tipo de procedimiento quirúrgico parece afectar la mortalidad. Reichel⁷ notó que los pacientes sometidos a pleuroneumonectomía tenían un riesgo mayor de muerte. Wahi y col.¹³ reportaron que los pacientes sometidos a neumonectomía extrapleural tuvieron una tasa de mortalidad del 15% en comparación con el 5% para pacientes sometidos a neumonectomía simple o intrapleural. La finalización de una neumonectomía, esto es, una neumonectomía precedida por una resección pulmonar anterior del mismo pulmón, puede asociarse con una tasa mayor de mortalidad. A este respecto, Massard y col.²² y Gregoire y col.²³ han reportado tasas de mortalidad del 10.8 y 10%, respectivamente.

Se ha mostrado que los pacientes sometidos a neumonectomía derecha tienen una mortalidad mayor. Higgins y Beebe⁵ demostraron esto primero en 1967.

* Artículo traducido con autorización de la Revista Chest. Scott E. Kopec, Richard S. Irwin, Cynthia B. Umali-Torres, Jerry P. Balikian, A. Alan Conlan. Chest 1998;114:1158-84.

Abreviaturas: FBP = fistula broncopleural, Dco = capacidad de difusión de monóxido de carbono, TVP = trombosis venosa profunda, VVM = ventilación voluntaria máxima; EP = embolia pulmonar; EPP = edema pulmonar postneumonectomía; EPN = espacio postneumonectomía; r = coeficiente de correlación; VR = volumen residual; SaO₂ = saturación de oxígeno arterial; CPT = capacidad pulmonar total; CV = capacidad vital; Vo₂max = consumo máximo de oxígeno.

Cuadro 1. Estudios representativos que reportan la mortalidad de la neumonectomía a los 30 días*

Autor	Año	Núm. de pacientes	Mortalidad (%)	Exclusiones†	Tipo de estudio
Wilkins y col. ^{4†}	1940	23	56.5	No mencionadas	Retrospectivo
Wilkins y col. ^{4§}	1950	116	14.7	No mencionadas	Retrospectivo
Wilkins y col. ^{4§}	1960	145	13.8	No mencionadas	Retrospectivo
Higgins y Beebe ⁵	1967	531	19.6	No mencionadas	Retrospectivo
Van Nostrand y col. ⁶	1968	213	13.3	Ver abajo¶	Retrospectivo
Reichel ⁷	1972	75	24.0	No mencionadas	Retrospectivo
Olsen y col. ⁸	1975	17#	17.6	FEV ₁ menor 0.8 lt.	Prospectivo
Harmon y col. ⁸	1976	351	8.5	No mencionadas	Retrospectivo
Boysen y col. ¹⁰	1977	.33**	15.1	FEV ₁ menor 0.8 lt.	Prospectivo
Wilkins y col. ⁴	1978	108††	11.1	No mencionadas	Retrospectivo
Keagy y col. ¹¹	1983	90	12.2	No mencionadas	Retrospectivo
Ginsberg y col. ¹²	1983	569	6.2	No mencionadas	Retrospectivo
Wahi y col. ¹³	1989	197	7.0	Ninguna	Retrospectivo
Markos y col. ¹⁴	1989	18	16.7	FEV ₁ menor 0.8 lt.	Prospectivo
Romano y Mark ¹⁵	1992	1,592	11.6	No mencionadas	Retrospectivo
Patel y col. ¹⁶	1992	197	8.6	No mencionadas	Retrospectivo
Miller ¹⁷	1993	161	5.0	Ver abajo‡‡	Prospectivo
Conlan y col. ¹⁸	1995	124	2.4	No mencionadas	Retrospectivo
Mitsudomi y col. ¹⁹	1996	62	4.8	No mencionadas	Retrospectivo
Cerfolio y col. ²⁰	1996	9	0	FEV ₁ menor 1.2 lts.	Retrospectivo
Harpole y col. ²¹	1996	136	2.9	FEV ₁ pop ≤ 0.8 lt.§§	Prospectivo

*Esta lista no significa que todos sean inclusivos. FEV₁ pop = FEV₁ postoperatorio predicho.

† Exclusión únicamente por pruebas de función pulmonar

‡ Casos realizados entre 1933 y 1940.

§ Casos realizados entre 1941 y 1950.

¶ Casos realizados entre 1951 y 1960.

¶ Los criterios de exclusión iniciales incluyeron falla en subir 19 escalones sin sufrir disnea grave y presión arterial pulmonar media mayor a 40 mmHg; los criterios posteriores incluyeron FEV₁ posoperatoria predicha <0.7 L.

Se incluyó sólo a los pacientes con FVC preoperatoria predicha menor a 50%, FEV₁ menor 2 lts., FEV₁/FVC menor 50%, VVM predicha menor a 50%, VR/CPT mayor 50%, o CDMO predicha menor a 50%.

** Se incluyó sólo a pacientes con FEV₁ preoperatoria menor a 2 lts..

†† Casos realizados entre 1961 y 1970.

‡‡ FEV₁ mayor a 2 lts., FEV_{25-75%} mayor a 1.6 lts. y VVM mayor al 55%.

§§ Ajustado para el área de superficie corporal.

Cuadro 2. Factores de riesgo asociados con aumento de la mortalidad por neumonectomía

Factores de riesgo
Enfermedad pulmonar subyacente
Neumonectomía del lado derecho
Pleuroneumonectomía
Neumonectomía con resección de la pared torácica
Neumonectomía por trauma
Situación médica comórbida
Enfermedad arterial coronaria
Insuficiencia cardíaca congestiva
Fibrilación auricular
Hipertensión
Edad mayor de 75 años

reportando una mortalidad del 15% para neumonectomía izquierda y de 25% para neumonectomía derecha. De estudios retrospectivos, las tasas de mortalidad actuales para los procedimientos del lado derecho varían del 10 a 12%, mientras que las tasas para los procedimientos del lado izquierdo varían del 1 a 3.5%.^{9,13} Existen múltiples razones posibles que expliquen esta diferencia sustancial. Los pacientes sometidos a neumonectomía derecha son más propensos a experimentar fístulas broncopleurales y empiema pleural, los cuales pueden incrementar la mortalidad global. Se cree que esto se debe a que el muñón bronquial derecho remanente queda libre en el espacio pleural después de la operación, mientras que el muñón izquierdo se retrae hacia el mediastino, protegiéndolo potencialmente de inflamación y de fallo potencial. La neumonectomía derecha también se relaciona con un aumento del riesgo de edema pulmonar posneumonectomía,²⁴⁻²⁶ el cual conlleva una tasa de mortalidad de más del 50%.

Aunque los hallazgos de estudios retrospectivos no han sido uniformemente consistentes, es probable que la edad avanzada se asocie con un aumento en la mortalidad. Dales y col.²⁷ demostraron un aumento de la mortalidad en pacientes mayores de 75 años y Van Nostrand y col.⁶ encontraron que los pacientes mayores de 60 años tuvieron un mayor riesgo de muerte. Boushy y col.²⁸ mostraron que los pacientes mayores de 60 años con una FEV₁ < 2.0 L tuvieron una tasa de mortalidad del 40% después de la resección pulmonar. Sin embargo, Ginsberg y col.¹² estudiaron a 569 pacientes sometidos a neumonectomía y no encontraron aumento significativo en la mortalidad con la edad avanzada.

Con la excepción del trauma, la enfermedad por la cual se realiza la neumonectomía no parece influir de

manera consistente en la mortalidad. Los datos que se relacionan con este tema también se limitan a estudios retrospectivos. Harmon y col.⁹ reportaron una mortalidad del 8.5% si la neumonectomía se realizaba a causa de malignidad, y una mortalidad del 5.3% cuando el procedimiento se realizaba por tuberculosis. Patel y col.¹⁶ reportaron una tasa de mortalidad hospitalaria del 8.6% para pacientes sometidos a neumonectomía por cáncer subyacente, mientras que el Grupo de Estudio de Cáncer del Pulmón reportó una mortalidad a los 30 días del 6.2%.¹² Dales y col.²⁷ demostraron un incremento estadísticamente significativo de las complicaciones perioperatorias en pacientes sometidos a resección pulmonar por cáncer, en comparación con resección por causas no malignas, pero no se encontró aumento significativo de la mortalidad. En relación con enfermedades no malignas, Reed²⁹ reportó una mortalidad del 8% y Massard y col.³⁰ reportaron una mortalidad operatoria del 4% en pacientes sometidos a neumonectomía por infecciones crónicas, mientras que Conlan y col.¹⁸ reportaron una mortalidad del 2.4% para pacientes sometidos a neumonectomías electivas por enfermedad no maligna. Recientemente Van Leuven y col.³¹ reportaron sólo una muerte en 62 pacientes sometidos a resección pulmonar, incluyendo 35 neumonectomías para tuberculosis resistente a múltiples fármacos. Finalmente, una neumonectomía realizada de emergencia por trauma se ha asociado con tasas de mortalidad del 50%.³²

Otros padecimientos, además de la enfermedad pulmonar, también pueden incrementar la mortalidad. Aunque algunos estudios retrospectivos han mostrado que la enfermedad arterial coronaria, la hipertensión y la diabetes mellitus se han relacionado estadísticamente con un aumento de la mortalidad a los 30 días,^{15,16} otros estudios no han demostrado un riesgo significativo cuando el paciente tiene enfermedades coexistentes.^{13,19} Tal vez estos resultados inconsistentes se deban a que la mayor parte de los estudios no separaron cada enfermedad comórbida para observar si una enfermedad específica incrementaba significativamente el riesgo de mortalidad, además de que se habían incluido en el estudio a muy pocos pacientes. De los pocos estudios que han separado enfermedades específicas, se encontró que sólo la insuficiencia cardíaca congestiva, la fibrilación auricular, la enfermedad arterial coronaria y la hipertensión son factores de riesgo significativo.^{15,16,33} Otras situaciones médicas comórbidas que se han valorado en estudios retrospectivos como posibles factores de riesgo incluyen artritis, el estado nutricional,

alcoholismo, insuficiencia renal y anemia. En ningún estudio se encontró que estas situaciones sean riesgos independientes.

En resumen, los estudios que valoran los factores de riesgo para predecir un aumento de la mortalidad en pacientes sometidos a neumonectomía deben interpretarse con cuidado, ya que son retrospectivos. Parece que la enfermedad pulmonar subyacente, la extensión del procedimiento quirúrgico y los procedimientos del lado derecho sitúan al paciente en un alto riesgo de muerte. Aunque es probable que la edad y las enfermedades comórbidas, especialmente las enfermedades cardiovasculares, sean factores de riesgo significativo, se carece de apoyo consistente. Quizás esto se deba en parte al hecho de que algunos de estos pacientes estuvieron sujetos a una valoración preoperatoria más cuidadosa y a que ni siquiera se realizó el procedimiento. Aparte de una neumonectomía por trauma, no se ha mostrado que la enfermedad subyacente que requiere neumonectomía incremente de manera consistente el riesgo de muerte.

Las tasas de morbilidad de los pacientes sometidos a resección del pulmón difieren de estudio a estudio, dependiendo de cuáles complicaciones se reporten. Sin embargo, los estudios han informado, tasas de morbilidad global para pacientes sometidos a neumonectomía entre el 40 y 60%.^{9,16,19,33,34} Las complicaciones han incluido retención de dióxido de carbono, prolongación de la ventilación mecánica, arritmias cardíacas, infarto al miocardio, neumonía, embolia pulmonar, infecciones de las heridas, fístulas bronco-pleurales, empiema, edema pulmonar e insuficiencia renal. Éstas se discutirán más a fondo en la sección de complicaciones de esta revisión.

CAMBIOS ANATÓMICOS DESPUÉS DE LA NEUMONECTOMÍA

Se han descrito los cambios que ocurren en la radiografía de tórax después de la neumonectomía.³⁵⁻³⁹ Inmediatamente después de la intervención, la tráquea y el mediastino se encuentran en la línea media, el espacio posneumonectomía (EPN) se llena con aire y existe. Dentro de las primeras 24 h, el hemidiafragma ipsilateral se eleva un poco y el mediastino se desplaza ligeramente hacia el lado operado (EPN). El líquido serosanguinolento que se acumula en el EPN, se acumula a una tasa de aproximadamente dos espacios de la costilla al día (figura 1). Aunque la tasa de acumulación de fluido puede ser variable,⁴⁰ del 80 al 90% del EPN se llena

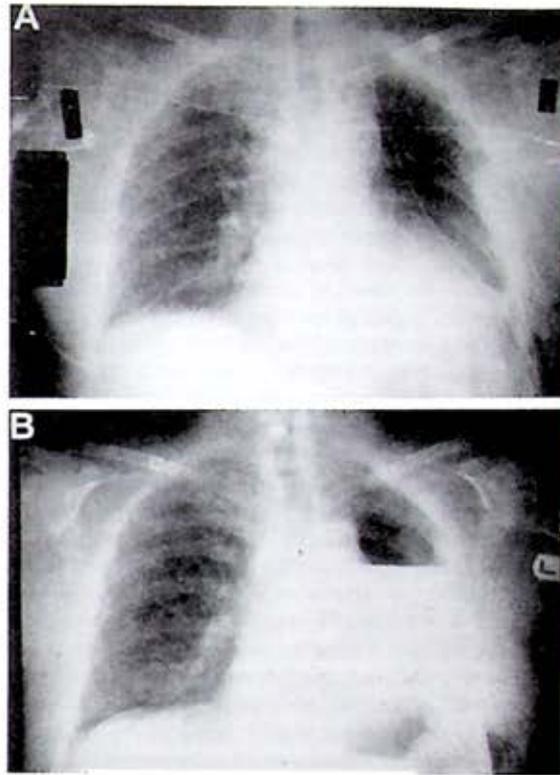


Figura 1. Cambios esperados en la radiografía de tórax en el periodo postoperatorio temprano. Arriba: inmediatamente después de la operación, el tubo torácico está en su lugar, el EPN está vacío y el hemidiafragma ipsilateral está ligeramente elevado. Abajo: 48 h después de la operación, el fluido se ha acumulado rápidamente en el EPN después de la remoción del tubo torácico. Note el desplazamiento del mediastino hacia el lado operado.

antes de haber transcurrido dos semanas desde la operación. La rápida acumulación de fluido en el periodo postoperatorio inmediato, debe propiciar inquietud por el desarrollo de hemorragia en el EPN o un quilotórax. Christiansen y col.³⁷ siguieron a 54 pacientes después de una neumonectomía con radiografías de tórax seriadas y notaron que el promedio de tiempo en que el EPN tomó para opacar por completo el hemitórax operado fué de 3.9 meses, con un rango de tres semanas a siete meses. También notaron que esto llevó aproximadamente un mes más en pacientes que habían sido sometidos a neumonectomía por cáncer. Las razones de esto no son claras. Después de una pleuroneumonectomía se ha reportado que la acumulación de fluido es muy rápida y que a veces compromete la función del pulmón

remanente.³⁹ Christiansen y col.³⁷ también notaron que en el 17% de sus pacientes la cantidad de fluido en el espacio pleural disminuyó en un punto durante el periodo de observación. Cuando esto ocurrió en conjunto con un desplazamiento del mediastino al lado opuesto a la neumonectomía fue diagnóstico de fístula pleural. Cuando el nivel del fluido disminuyó sin cambios contralaterales en el mediastino, no hubo fístula broncopleural. Los autores consideraron que esto se debió a un descenso del diafragma o a una rápida absorción del líquido. De manera similar, O'Meara y Slade⁴¹ describieron 14 pacientes en quienes hubo evidencia radiográfica de desaparición de fluido varias semanas después de la neumonectomía, seguida de la reaccumulación del mismo. En dos pacientes, se encontraron fístulas broncopleurales. Se creyó que los demás pacientes habían desarrollado pequeñas fístulas broncopleurales valvulares que fueron asintomáticas y que curaron espontáneamente sin complicaciones.

Las variaciones en la posición mediastinal y en el nivel del fluido consecuentes a la neumonectomía, se han estudiado en relación con el ciclo respiratorio. Wechsler y Goodman⁴² reportaron que el nivel del fluido cambió < 5 mm en las radiografías de tórax entre la inspiración y la expiración, pero el desplazamiento mediastinal varió por un promedio de 20 mm y hasta de 35 mm durante el ciclo respiratorio. El hecho de que los cambios descritos no ocurran en esta progresión puede ser un signo del desarrollo de una complicación, tal como una infección de el EPN o una fístula broncopleural. Estos cambios radiográficos se discutirán con más detalle en la sección de complicaciones.

El manejo inicial del espacio posneumonectomía en relación con el drenaje es tema de controversia. El drenaje balanceado del EPN se había utilizado en el pasado para mantener el mediastino en lo que se creía era una posición fisiológica ideal.⁴³ Actualmente esta técnica se utiliza muy rara vez o nunca. Si la neumonectomía es limpia y no complicada, la mayoría de los cirujanos no colocarán un tubo en el tórax, ya que creen que esto disminuirá el riesgo de infección.³ Para resecciones más extensas, tales como la pleuroneumonectomía, muchos cirujanos rutinariamente colocan un drenaje sujeto de pequeño calibre durante las primeras 24 h del periodo posoperatorio. Esto permite la confirmación inmediata de una hemorragia o una pequeña fuga de aire del muñón bronquial. También permite ajustes de la posición del mediastino pudiendo inyectar aire en el EPN en el caso que sea necesario. Es importante mencionar que todas las neumonectomías

que se realizan por infecciones crónicas deben tener drenaje del espacio pleural en el periodo posoperatorio inmediato.

El estudio anatómico más completo en relación con los cambios que ocurren en el espacio pleural después de la neumonectomía lo reportaron Suarez y col.⁴⁴ en 1969 siguiendo la revisión de 37 autopsias. En sólo 27% de los casos el EPN se obliteró completamente; esto es, no hubo espacio identificable que tuviera líquido o aire. En el 73% de los casos restantes, hubo obliteración parcial con aire o líquido en espacios simples o loculados. La duración del tiempo siguiente a la neumonectomía no correlacionó directamente con obliteración completa del espacio ni con la cantidad de líquido remanente en el espacio o las características del mismo.

Las características del líquido que permaneció en el EPN variaron. Suarez y col.⁴⁴ reportaron volúmenes de 50 a 1,200 mls., mientras que el color del líquido varió de café a ámbar, así como claro, turbio o purulento. En cinco pacientes en quienes se encontró líquido purulento, dos tenían cultivos positivos para bacterias. No encontramos reportes que describieran la química, la cuenta celular o valores pH del líquido en el EPN.

Parece que los dos factores más importantes que resultan en la obliteración completa del EPN es el desplazamiento del mediastino hacia el lado de la intervención y la elevación del hemidiafragma ipsilateral. En los 10 casos de obliteración completa del EPN en la serie de Suarez y col.,⁴⁴ el hemidiafragma ipsilateral estuvo en o arriba del nivel de la cuarta costilla posterior y hubo desplazamiento moderado a extenso del mediastino. Los autores no definieron los grados de desplazamiento del mediastino. Suarez y col.⁴⁴ notaron que en todas las autopsias hubo algún grado de engrosamiento pleural, pero esto no contribuyó a la obliteración del espacio. Microscópicamente la pleura engrosada contenía una colección de bandas eosinofílicas homogéneas de colágeno y células fusiformes dispersas.⁴⁴

Un estudio TC que examinó el EPN publicado por Biondetti y col.⁴⁵ en 1982 complementa la literatura radiológica y patológica de tórax de rutina. Reporta los resultados de 22 pacientes en un promedio de 22 meses después de la neumonectomía. En 9 (40%) pacientes, el EPN se obliteró por completo, mientras que los 13 restantes (60%) tuvieron líquido residual persistente en el EPN.

En 21 pacientes Biondetti y col.⁴⁵ reportaron hernia anterior del pulmón remanente con desplazamiento

mediastinal. La hernia anterior ocurrió cuando el pulmón remanente se sobredistendió y cruzó la línea media anterior al corazón. Biondetti y col.⁴⁵ definieron el grado de la hernia como pequeño, mediano o grande con base en la posición de la porción herniada del pulmón en relación con el esternón y las líneas anterior y axilar media. Once y siete pacientes tuvieron grados pequeños y medianos de hernia anterior, respectivamente. La hernia posterior, o sea la hernia del pulmón remanente a través de la línea media posterior al corazón, ocurrió sólo en pacientes que se habían sometido a neumonectomía del lado izquierdo. La hernia posterior ocurrió en seis de once pacientes. Biondetti y col.⁴⁵ consideraron que la aorta previno la hernia posterior secundaria a neumonectomía del lado derecho.

Contrario a los hallazgos de Suarez y col.⁴⁴ descritos previamente, Biondetti y col.⁴⁵ no encontraron una correlación entre la obliteración completa del EPN y la cantidad de elevación del hemidiafragma ipsilateral.

Estos últimos concluyeron que la sobredistensión del pulmón remanente, manifestado como hernia del pulmón remanente y desplazamiento del mediastino, fue el factor determinante más importante de obliteración completa del EPN. A pesar de los estudios de Biondetti y col.⁴⁵ y el de Suarez y col.,⁴⁴ aún no queda claro si la reabsorción del líquido y aire resulta por que el pulmón remanente al sobredistenderse "empuja" el mediastino y al hemidiafragma hacia el EPN y que estos factores combinados dan como resultado la obliteración del EPN.

En una revisión extensa de la literatura recientemente publicada no encontramos otros estudios que confirmen los hallazgos de Biondetti y col.⁴⁵ o una mayor evaluación del EPN mediante imagen con TC del tórax. Aún permanecen algunos interrogantes sin contestar, tales como la cantidad de rotación de las estructuras mediastinales y la localización de éstas después de la neumonectomía. Esto es importante

Cuadro 3. Evaluación de los cambios anatómicos después de la neumonectomía*

Núm.	Seguimiento	Cirugía	Tamaño del EPN	Fluido en el EPN	Elevación del HD (cm)	Desplazamiento (cm)			Órganos que colindan con la pared torácica†
						Corazón	Aorta	Esófago	
1	11 d	D	++	+++	8	2	Ninguna	Ninguna	Hígado
2	23 d	D	+	++	Ninguna	Ninguna	Ninguna	Ninguna	
3	45 d	I	+++	++++	Ninguna	Ninguna	Ninguna	Ninguna	
4	3 m	I	+++	++++	6	15	Ninguna	Ninguna	
5	6 m	I	+++	++++	2	3	3	Ninguna	
6	6 m	D	++	+++	2	5	3	4	
7	11 m	D	+++	++++	8	0.8	3	3	Hígado
8	12 m	D	+	++	9	7	3	4	Hígado
9	12 m	I	+	++	7	3	1	2	Bazo
10	12 m	I	+	+	1	12	1	1	Corazón
11	13 m	I	+++	++++	3	1	Ninguna	Ninguna	
12	20 m	D	+++	++++	5	5	3	5	Hígado y corazón
13	20 m	I	+++	++++	7	Ninguna	Ninguna	Ninguna	
14	28 m	I	++	+++	4	Ninguna	Ninguna	Ninguna	Bazo
15	3 a	D	++	+++	3	6	3	5	Hígado
16	3 a	I	+	++	3	Ninguna	Ninguna	3	
17	4 a	I	+	++	Ninguna	6	Ninguna	2	
18	5+ a	D	+	+	3	3	Ninguna	Ninguna	
19	20+ a	D	0	0	6	6	Ninguna	4	Corazón
20	50 a	D	+	+	10	2	Ninguna	Ninguna	

*Seguimiento = período entre la neumonectomía y la TC; HD = hemidiafragma; cirugía: D = neumonectomía derecha; I = neumonectomía izquierda; 0 = ninguno, + = muy pequeño, ++ = pequeño, +++ = moderado, ++++ = grande; el desplazamiento se refiere al movimiento en relación con la posición preoperatoria.
† Órganos vitales en riesgo de ser lesionados con la inserción a ciegas de agujas o tubos torácicos.

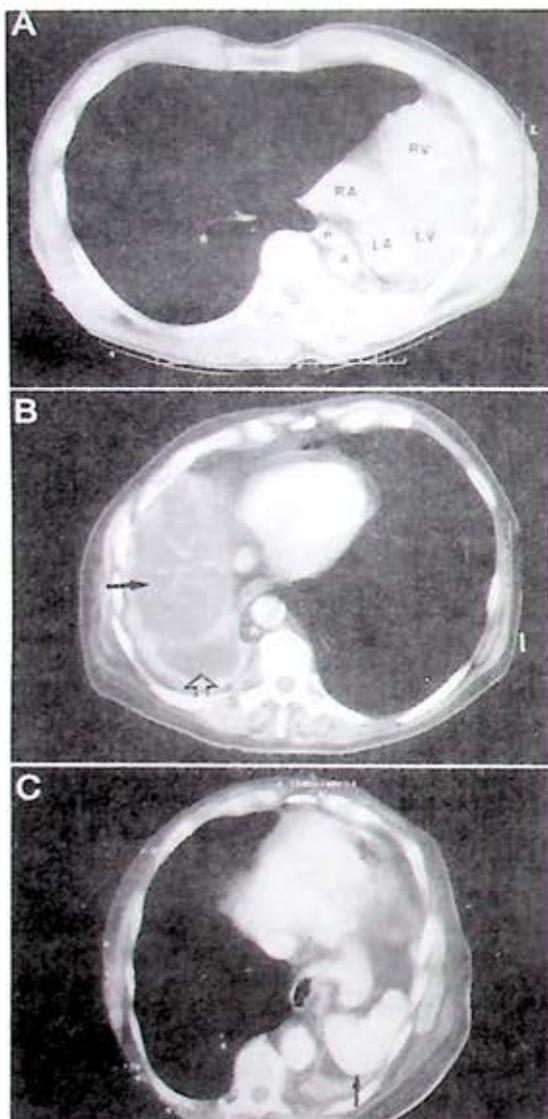


Figura 2. Estudios de TC representativos que demuestran el cambio postoperatorio de la localización con órganos vitales, que confirman el riesgo de daño a esos órganos con la colocación ciega de tubo torácico o aguja en el EPN. Arriba: el corazón se observa junto con la pared arterial (LV = ventrículo izquierdo, RV = ventrículo derecho, LA = atrio izquierdo, RA = atrio derecho; a = aorta descendente; e = esófago). Centra: hígado (flecha cerrada) cerca de la pared arterial. La flecha abierta señala fluido en el EPN. Abajo: El bazo (flecha) se observa junto con la pared arterial.

porque pueden ocurrir consecuencias catastróficas cuando ciegamente se sitúan tubos torácicos en el EPN. Conocemos al menos un caso de otra institución⁴⁶ en el que un tubo torácico colocado vía percutánea se insertó de manera accidental en el ventrículo derecho de un paciente que se había sometido a una neumonectomía izquierda previa. En este caso, el corazón había rotado y se había desplazado y, sin saberlo el médico insertó un tubo torácico en el corazón. Estimulados por este caso, revisamos los estudios TC torácicos de seguimiento de 20 pacientes que se habían sometido a neumonectomía en nuestra institución y realizamos mediciones de los cambios anatómicos que ocurrieron después de la operación. Nuestros hallazgos se resumen en el cuadro 3. En 9 de los 20 pacientes hubo cambios en la anatomía del EPN que situaría a los pacientes en un riesgo excesivo de lesión al hígado, al bazo o al corazón en el episodio de inserción ciega percutánea de la aguja y/o del tubo torácico (figura 2). En estos nueve pacientes, los cambios en las localizaciones anatómicas de estos órganos vitales no pudieron predecirse mediante la radiografía de tórax únicamente. Con base en nuestro estudio y el de Biondetti y col.⁴⁵ la imagen TC juega un papel importante en delinear la localización anormal del corazón, el hígado y el bazo que de otro modo no se detectaría en radiografías simples de tórax. En consecuencia, creemos que la colocación de tubos y agujas torácicos en el EPN sin ayuda del ultrasonido o de la TC está contraindicada.

El pulmón remanente

Con base en estudios animales y humanos, la naturaleza de los cambios anatómicos que ocurren en el pulmón remanente después de una neumonectomía parece depender de la edad del paciente al momento de la operación. En 1892 Haasler⁴⁷ notó que cachorros de 10 semanas de edad desarrollaron hiperplasia del pulmón remanente después de una neumonectomía, mientras que los perros adultos tenían dilatación simple de los espacios alveolares. Estos hallazgos fueron confirmados por Bremer⁴⁸ en 1937. Este último reportó que en los animales jóvenes cuyos pulmones aún estuvieran creciendo al momento de la neumonectomía, ocurrió regeneración verdadera con el crecimiento de alvéolos normales y unidades respiratorias en el pulmón remanente. En animales cuyos pulmones han dejado de crecer antes del procedimiento, la neumonectomía resultó sólo en la dilatación de los alvéolos y las unidades respiratorias existentes del pulmón remanente.

En 1947, Cournand y col.⁴⁹ reportaron que cuatro niños que se habían sometido a neumonectomía tuvieron función ventilatoria significativamente mayor que la predecida para un pulmón cuando se ajustó para la edad y el tamaño corporal. En 1987, Laros y Westermann⁵⁰ estudiaron a 230 pacientes en un promedio de 33 años después de la neumonectomía. El rango de edad de los pacientes al momento de la intervención fue de 2 a 40 años. Los autores notaron que en pacientes menores de cinco años de edad al momento de la neumonectomía, que la capacidad pulmonar total posoperatoria (CPT) fue igual a la capacidad predecida de un paciente con ambos pulmones. A medida que la edad de los pacientes se incrementaba, las funciones ventilatorias posoperatorias resultantes declinaron. Los autores concluyeron que después de la neumonectomía los pacientes menores de 10 años de edad tenían hiperplasia e hipertrofia del pulmón remanente. Los pacientes mayores tenían dilatación simple del pulmón remanente. Sin embargo, hasta donde sabemos, no ha habido estudios patológicos que confirmen hiperplasia del pulmón remanente en humanos.

Cagle y Thurlbeck⁵¹ revisaron el crecimiento pulmonar posneumonectomía en animales. Pocos estudios han valorado el mecanismo de crecimiento pulmonar compensatorio después de la neumonectomía en animales jóvenes. Brody⁵² demostró un incremento de la síntesis de DNA en el pulmón remanente en ratas. Una semana después de la operación, hubo un incremento de 38% del peso pulmonar y de 41% del volumen del tejido pulmonar. También reportó que todos los elementos celulares del parénquima pulmonar participaron en el crecimiento pulmonar.⁵³ Aún tienen que determinarse los estímulos de este crecimiento pulmonar compensatorio después de la neumonectomía.

Cuadro 4. Cambios fisiológicos asociados con neumonectomía*

Prueba	Cambio en el posoperatorio	Referencias núm.
FVC	Disminución de 25 a 42%	57-60
FEV ₁	Disminución de 26 a 40%	57-61
FEV ₁ /FVC	Incremento de 13% - disminución de 15%	57,59,62
CV	Disminución de 25 a 56%	56,63,†64,65†
FRC	Disminución de 18 a 47%	56,59,65†
CPT	Disminución de 21 a 47%	56,59,63,†65†
VR	Disminución de 17 a 27%	56,59,63,†64
VR/CPT	Incremento de 7% disminución de 7%	56,57,59
VVM	Disminución de 18 a 45%	56,57,64
MIP	Sin cambio	66
MEP	Sin cambio	66
Dco	Incremento de 2% disminución de 36%	57,59,61
SaO ₂ ‡	Sin cambio	64,67,†68
PaO ₂ ‡	Sin cambio	56,67,†68
PaCO ₂ ‡	Sin cambio	59
PAP media‡	Sin cambio	68,69
Vo ₂ max	Disminución de 17 a 29%	61,69
Compliance pulmonar	Disminución de 15 a 59%	65,†67†
Espacio muerto	Incremento de 7% Disminución de 21%	70†
RI media	Incrementa	67†
EMVT	Incremento de 7%	70†

*Rango de cambio esperado en comparación con los valores preoperatorios en el primer año después de la operación. FRC = capacidad residual funcional; MIP = presión inspiratoria máxima; MEP = presión expiratoria máxima; PAP = presión arterial pulmonar; RI = resistencia inspiratoria media de las vías aéreas; EMVT = relación espacio muerto:volumen tidal.

† En comparación con valores normales predecidos para un paciente con dos pulmones

‡ Estos valores se midieron al reposo en pacientes con poca o nula enfermedad pulmonar en el pulmón remanente.

CAMBIOS FISIOLÓGICOS DESPUÉS DE LA NEUMONECTOMÍA

Normalmente 53 a 55% de la función pulmonar global la contribuye el pulmón derecho y 45 a 47% el izquierdo.^{54,55} La mayor parte de los estudios confirman la reducción de la función pulmonar después de la neumonectomía. Los valores posoperatorios dependen en gran parte de la función preoperatoria, de la función del pulmón remanente,⁵⁶ de la edad del paciente al momento de la operación,⁵⁰ de cuánta sobredistensión compensatoria se desarrolle en el período posoperatorio, de cuánto tiempo después de la operación se realizaron las pruebas y cual fue el pulmón que se resecó. Los rangos de porcentaje de cambio que pueden esperarse para varios resultados de pruebas de función pulmonar después de la neumonectomía se resumen en el cuadro 4.⁵⁷⁻⁷⁰

Los volúmenes pulmonares posneumonectomía esperados, particularmente el volumen residual (VR),

son mayores que los predecidos para un paciente con un pulmón^{56,59,63,64} debido a que el pulmón remanente se sobredistiende. La disminución del VR comúnmente es menor que la disminución de la capacidad pulmonar total (CPT), lo que por aumento de la frecuencia resulta en un radio VR/CPT elevado. Estos cambios en los volúmenes pulmonares coinciden con la retención de aire y la sobredistensión. Desde 1892 se sabía que cuando se extirpa un pulmón de un animal, el pulmón remanente se sobredistiende para llenar una mayor porción de la cavidad torácica.⁴⁷ Esta condición se describió como enfisema vicario;⁶³ y posteriormente se encontró que representaba sobredistensión simple de los alvéolos en el pulmón remanente y no a una destrucción verdadera del espacio alveolar o enfisema.⁶² Debido a que inicialmente se creyó que este desarrollo de una sobredistensión relativa y retención de aire del pulmón remanente empeoraba la función respiratoria posoperatoria del paciente,⁷¹ las primeras neumonecтомías se acompañaron de una toracoplastia ipsilateral, en un esfuerzo por minimizar el enfisema vicario, así como para disminuir, posiblemente, el riesgo de desarrollar fístula broncopulmonar y empiema posoperatorios.

Esta práctica se abandonó después de que se demostró que la adición de la toracoplastia no mejoraba de manera significativa la función del pulmón remanente³⁵ ni disminuía el riesgo de estas complicaciones.⁷² De hecho, Gaensler y Strieder⁷¹ demostraron empeoramiento de la función pulmonar en la mayoría de los pacientes, con 25 al 30% de pérdida de la capacidad vital (CV), y del 20% de la ventilación voluntaria máxima (VVM) si la toracoplastia se realizaba además de la neumonecтомía. Aunque algunos autores han demostrado que puede haber sobredistensión compensadora grave del pulmón remanente que puede empeorar la función respiratoria global en un subgrupo de pacientes,^{67,71} no parece posible predecir en el período preoperatorio, quién desarrollará empeoramiento de la función respiratoria debido a la sobredistensión grave del pulmón remanente.

Con respecto a otras pruebas de función respiratoria después de la neumonecтомía, pueden hacerse algunas comentarios generales. El FEV₁ y FVC comúnmente disminuirán a menos del 50% de sus valores preoperatorios, mientras que la relación FEV₁/FVC se puede incrementar, disminuir o permanecer igual.⁵⁷⁻⁶¹ La capacidad de difusión de monóxido de carbono (CDMO) posoperatoria frecuentemente disminuirá a menos del 50%^{57,59,61} y la compliancia pulmo-

nar disminuirá,^{65,67} mientras que la resistencia de la vía aérea aumentará.⁶⁷ El espacio muerto puede disminuir⁷⁰ o aumentar,⁶³ mientras que el radio espacio muerto: volumen tidal se ha incrementado.⁷⁰ En pacientes con poca o nula enfermedad pulmonar en el pulmón remanente, la saturación de oxígeno arterial (SaO₂), la Po₂ y la Pco₂ han permanecido sin cambio en reposo;^{64,67,68} la presión arterial pulmonar, la resistencia vascular pulmonar y la presión sistólica ventricular derecha han sido normales o ligeramente incrementadas al reposo.^{64,69} Estos tres valores pueden incrementarse significativamente con el ejercicio.⁶⁹ Con el ejercicio, el consumo máximo de oxígeno (Vo₂max) ha disminuido entre el 17 y el 28% después de la neumonecтомía.^{61,69}

Pocos estudios se han enfocado a los cambios que ocurren en el ventrículo derecho después de la resección de pulmón. Reed y col.⁷³ demostraron una disminución del 20% en la fracción de eyección ventricular derecha y un incremento del 14% en el volumen diastólico final ventricular derecho después de la resección de pulmón. Ambos valores cambiaron significativamente en comparación con los valores preoperatorios. De los 15 sujetos estudiados sólo dos se sometieron a neumonecтомía, mientras que los sujetos restantes se sometieron a lobectomía. Estos hallazgos fueron confirmados por Okada y col.⁷⁴ quienes estudiaron a 20 pacientes, tres de los cuales tenían neumonecтомías. Okada y col.⁷⁴ demostraron una disminución significativa de la fracción de eyección ventricular derecha 1 h después de la operación y una disminución del volumen sistólico ventricular derecho para el segundo día del posoperatorio. Con los sujetos en reposo, no hubo cambio significativo en el posoperatorio en comparación con la presión arterial pulmonar sistólica preoperatoria, con el índice de resistencia vascular pulmonar, con la presión venosa central, con el índice cardíaco así como con la presión en cuña pulmonar. Se concluye que el cambio en la poscarga ventricular derecha fue el principal determinante de la disminución posoperatoria de la fracción de eyección ventricular derecha.

Varios autores han descrito concretamente cambios en la función pulmonar de acuerdo con los intervalos especificados después de la neumonecтомía. En 1960 Burrows y col.⁶² reportaron resultados en 36 pacientes que se habían sometido a neumonecтомía. Ellos encontraron que hubo sobredistensión progresiva del pulmón remanente durante el primer año después de la operación. Posteriormente la sobredistensión

permaneció estable. En promedio, la CPT posoperatoria fue de el 59% de lo pronosticado durante el primer año posoperatorio y se incrementó a cerca del 70% de lo pronosticado después de dos años. Los pacientes tuvieron un incremento del VR de el 83% al 90% de lo predicho después de dos años, mientras que la relación VR/CPT disminuyó de 46 a 40% de el predicho. En 1963, Ogilvie y col.⁷⁵ compararon los cambios en la función pulmonar en pacientes un año después de la neumonectomía con un grupo diferente de pacientes 10 años después de la operación. Notaron que la CPT, la CV, el VR, la FEV₁ y la VVM fueron significativamente menores en el grupo a 10 años, mientras que la CDMO fué mayor. Debido a que los autores no siguieron longitudinalmente a los mismos pacientes, sus conclusiones en relación a los cambios en la función pulmonar no pueden necesariamente atribuirse a los cambios que ocurrieron en el periodo posoperatorio. Hirdes y Bosch⁷² compararon la función pulmonar en los pacientes antes de un año y cinco años después de la intervención. Encontraron que la CPT, el VR y la VVM aumentaron un promedio del 7, 13 y 5%, respectivamente. Markos y col.¹⁴ no demostraron cambio significativo en la FEV₁, FVC, CPT, CDMO, Vo₂max o SaO₂ a los 3 y 12 meses después de la operación. Hjalmsen y col.⁶⁰ demostraron una disminución significativa del ratio FEV₁/FVC entre los 3 y 12 meses posoperatorios, pero no cambios significativos en FEV₁ o FVC. En un estudio que valoró los efectos en la función pulmonar y cardiovascular en nueve adultos 10 a 16 años después de la neumonectomía, Jones y col.⁷⁶ concluyeron que el cor pulmonale fue un factor más significativo que el enfisema en la limitación de la función cardiopulmonar.

EVALUACIÓN PREOPERATORIA

Uno de los mayores desafíos con que los médicos se enfrentaron en las décadas de 1930 y 1940 fué tratar de predecir qué pacientes sobrevivirían a la neumonectomía y no serían inválidos respiratorios. El término inválido respiratorio se refiere a un paciente con disnea incapacitante e incapaz de realizar actividades de la vida diaria. A pesar de los numerosos estudios que intentaron enfocarse a estos aspectos, hoy todavía estamos tratando de resolverlos.

Mediante una extensa y crítica revisión de la literatura dirigida al tema de la predicción de muerte y complicaciones posoperatorias en pacientes sometidos a neumonectomía hemos aprendido lo siguiente:

Primero, todos los estudios se diseñaron para utilizar valoración preoperatoria, incluyendo pruebas de función pulmonar o pruebas de ejercicio, o ambas, para predecir mortalidad quirúrgica, no calidad de vida, secundaria a neumonectomía. Pocos estudios también intentaron predecir complicaciones perioperatorias.

Segundo, estos estudios se realizaron en un número relativamente pequeño de sujetos.

Tercero, mediante la utilización de la valoración preoperatoria uno sólo es capaz de predecir el riesgo de mortalidad quirúrgica. Mientras que la valoración preoperatoria se relaciona con una recomendación que puede hacerse en relación con una probabilidad de muerte, la recomendación final que el médico hace en relación con la neumonectomía potencial es determinada por el balance del riesgo de muerte por neumonectomía o el riesgo de sobrevivir como inválido respiratorio vs el riesgo de muerte por enfermedad pulmonar no tratada (por ejemplo cáncer de pulmón) y las condiciones comórbidas subyacentes del paciente. Privar a cualquier paciente de la posibilidad de curación de un cáncer de pulmón con base únicamente en los resultados de las pruebas de función pulmonar o las pruebas de ejercicio no está avalado por la literatura. Por ejemplo, Van Nostrand y col.⁶ describieron 14 de 15 pacientes con valores FEV₁ preoperatorios de menos 1.3 lts. que sobrevivieron a la neumonectomía. En este estudio retrospectivo se incluyeron cuatro pacientes que sobrevivieron con valores FEV₁ preoperatorios menores 1 lts. En otro estudio retrospectivo, Keagy y col.¹¹ reportaron una mortalidad a los 30 días del 9% en 11 pacientes con FEV₁ preoperatorio menor 1.5 lts. que se habían sometido a neumonectomía. Por lo tanto, las pruebas de función pulmonar y las pruebas de ejercicio deben usarse solamente como guía.

Cuarto, con base en muchos estudios que culminan en el trabajo de Olsen y col.⁸ y Markos y col.¹⁴ se sugieren los siguientes lineamientos fisiológicos para predecir la mortalidad; las valoraciones fisiológicas deberán valorarse después del tratamiento médico máximo.

Para pacientes con un FEV₁ preoperatorio menor de 2 lts. no se necesita mayor prueba fisiológica. Mientras que no conocemos estudios que de manera prospectiva que hayan determinado la mortalidad pronosticada en este grupo de pacientes, es razonable estimarla, mediante extrapolación, del 2.5 al 6% en los pacientes jóvenes sin enfermedades comórbidas graves.

Para pacientes con un FEV₁ menor de 2 lts., deberá realizarse un estudio pulmonar de perfusión cuantitativo y debe calcularse un FEV₁ posoperatorio pronosticado. Esto se hace multiplicando el FEV₁ preoperatorio por el porcentaje de pulmón funcionando que probablemente permanecerá después de la intervención quirúrgica, como se determinó por el estudio de perfusión. Si el FEV₁ posoperatorio pronosticado es mayor de 0.8 lts., se predice que la mortalidad del paciente será de aproximadamente del 15%,¹⁰ pero puede ser del 2.9%.²¹

Si el FEV₁ es menor a 0.8 lts., la guía que proporciona la literatura es limitada. Aunque la mayoría de los autores sugieren que el FEV₁ posoperatorio pronosticado se exprese como un porcentaje de lo pronosticado para un paciente con los dos pulmones, hasta donde sabemos no se ha realizado ningún estudio que establezca las tasas de mortalidad para valores específicos. En un estudio prospectivo que se enfocó a esto, Markos y col.¹⁴ no reportaron muertes en 15 pacientes con un valor pronosticado mayores al 40%, pero hubo tres muertes en los tres pacientes con un valor menor al 40% de lo pronosticado. Con base en el pequeño número de pacientes incluidos en el estudio de Markos y col.¹⁴ y en la falta de otros estudios que utilicen el FEV₁ posoperatorio predictivo para pronosticar mortalidad, creemos que no queda claro cómo usar mejor estos datos.

Pueden hacerse conclusiones similares en relación con el uso de las pruebas de ejercicio. Aunque varios ensayos han intentado predecir la mortalidad con base en el Vo₂max,⁷⁷⁻⁷⁹ se trata de estudios retrospectivos o prospectivos que determinan los valores límite de una manera *pos hoc*, y contienen pequeños números de pacientes, especialmente en relación con el número de neumonectomías. De los cuatro estudios más grandes que abordan este aspecto,⁷⁷⁻⁸⁰ se incluyó un total de sólo 42 pacientes que se habían sometido a neumonectomía. Las actuales tasas de mortalidad basadas en un Vo₂max preoperatorio del paciente son difíciles de valorar a partir de la literatura. Sin embargo, parece que algunos pacientes con un Vo₂max preoperatorio menor a 60% de lo pronosticado o un valor real menor a 10 ml/kg/min pueden tener una mortalidad de 67%,^{77,78,80} mientras que un Vo₂max preoperatorio mayor a 20 ml/kg/min se ha relacionado con no mortalidad con base en una combinación de 11 pacientes de tres estudios.^{77,78,80}

Quinto, el paciente debe participar en la decisión de someterse a neumonectomía con base en el balance del riesgo de mortalidad por cáncer de pulmón contra

el riesgo de muerte por la operación. Por ejemplo, si un paciente de 60 años de edad tiene cáncer de pulmón operable, pero un FEV₁ posoperatorio pronosticado de 30% y Vo₂max de 10 ml/kg/min y acepta voluntariamente una mortalidad de 30% por una posibilidad de curación, creemos que es razonable considerar proceder con la neumonectomía.

Para ayudar a poner en perspectiva nuestras recomendaciones, es útil entender las restricciones bajo las cuales se establecieron los lineamientos fisiológicos arriba mencionados y sus limitaciones. Los valores umbrales que muchos han promulgado para contraindicar la neumonectomía aún no se han estudiado rigurosamente y pueden estar lejos de ser perfectos en la predicción de la función pulmonar posoperatoria real. En su estudio prospectivo Olsen y col.⁸ eligieron un FEV₁ de 0.8 lts. como punto límite para operabilidad con base en observaciones del nivel percibido de discapacidad en pacientes con EPOC grave, cuyo FEV₁ fue menor a 0.8 litros, así como en la literatura que muestra que los pacientes con un FEV₁ menor que este valor fueron más propensos a desarrollar hipercapnia. Debe hacerse hincapié en que, hasta donde sabemos, no existe un estudio controlado que examine la mortalidad por neumonectomía en pacientes con un FEV₁ posoperatorio pronosticado menor a 0.8 l. Debido a que un valor absoluto de FEV₁ no tomó en cuenta la edad, el sexo o el peso del paciente, Gass y Olsen⁸¹ propusieron posteriormente usar un punto límite para operabilidad como el FEV₁ posoperatorio pronosticado, expresado como un porcentaje de lo pronosticado. Empíricamente sugirieron 30% de lo pronosticado como el punto límite, pero no exploraron esto en un estudio prospectivo. En un estudio prospectivo, Markos y col.¹⁴ eligieron el valor límite de FEV₁ posoperatorio pronosticado menor al 40% para contraindicar neumonectomía con base en los resultados de sólo tres pacientes. Reportaron que tres de tres pacientes con un FEV₁ posoperatorio pronosticado menor al 40%, no sobrevivieron a la neumonectomía, mientras que 15 de 15 pacientes con un FEV₁ posoperatorio pronosticado mayor al 40% sí sobrevivieron. La supervivencia de los pacientes de Van Nostrand y col.,⁶ quienes sin duda tuvieron valores de FEV₁ posterior a la neumonectomía menores que este valor límite, no avala la estricta adherencia a cualquier valor umbral fisiológico para contraindicar de manera absoluta la neumonectomía.

La exactitud del FEV₁ posoperatorio pronosticado comparado con el FEV₁ posoperatorio real se ha estudiado y no es perfecta. En 1974, Olsen y col.⁸⁷ compara-

ron el FEV₁ posneumonectomía real, la FVC, la CDMO, la capacidad residual funcional, la CPT y la VVM con los valores posoperatorios pronosticados en 13 pacientes sometidos a neumonectomía. Los autores demostraron excelente correlación entre estos valores para cada prueba de función pulmonar. El coeficiente de correlación (cc) fue menor a 0.7 para todas las pruebas excepto CDMO, la cual tuvo un valor de 0.62. En relación con el FEV₁, el cc igualó a 0.72, y la diferencia media entre el FEV₁ posoperatorio pronosticado y el real fue de 210 mls. Ali y col.⁸² posteriormente repitieron este estudio en 1980. Ellos compararon el FEV₁ posoperatorio pronosticado con el FEV₁ posoperatorio observado en 91 pacientes, incluyendo 47 neumonectomías, y demostraron que el FEV₁ posoperatorio pronosticado correlacionó mejor con el valor posoperatorio real en los casos donde se eliminaron más segmentos del pulmón. Para neumonectomía, reportaron un cc de 0.92 en los primeros tres meses de la operación y un valor de 0.87 en pacientes 3 a 51 meses después de la neumonectomía. Mientras que estos estudios han apoyado la precisión de este método de predicción del FEV₁ posoperatorio, otros no. Ladurie y Ranson-Bitker⁸³ usaron un estudio de perfusión en 112 pacientes para predecir el FEV₁ posoperatorio y la espirometría en los 47 restantes. Aunque Ladurie y Ranson-Bitker⁸³ demostraron una correlación similar cuando compararon el FEV₁ posoperatorio pronosticado con el valor posoperatorio real, también notaron que el FEV₁ posoperatorio pronosticado estuvo dentro del 5% del valor real en sólo 41 de 159 pacientes sometidos a neumonectomía. En 37 pacientes (23%) el valor pronosticado difirió del valor real por más de 350 ml y en 20 de estos pacientes, el FEV₁ posoperatorio real fue menor que el valor pronosticado por más de 350 mls. Los autores sugirieron las siguientes razones posibles de la diferencia entre los valores posoperatorios pronosticados y reales: 1) discrepancias técnicas en la prueba para pronosticar distribución en la perfusión; 2) discrepancias en los datos utilizados para calcular el FEV₁ pronosticado; 3) esfuerzo del paciente, y 4) la posibilidad de que el pulmón remanente no pueda expandirse normalmente en el posoperatorio.

COMPLICACIONES CARDIOVASCULARES

Las complicaciones cardiovasculares, incluyendo la arritmia y el infarto al miocardio, representan más de 30% de las complicaciones que ocurren después de una neumonectomía. En esta sección se resumen la arrit-

mia, el infarto al miocardio, el accidente cerebrovascular, la hernia cardiaca, la enfermedad embólica (por ejemplo, aire, tumor, trombo), el síndrome pospericardiotomía, y la derivación intracardiaca.

Arritmias

Las arritmias frecuentemente suceden después de la neumonectomía en el periodo posoperatorio inmediato. Su frecuencia varía del 9 al 34%,^{19,84} la mayor parte de los estudios citan rangos de cerca del 20%. Las arritmias son más comunes después de la neumonectomía que de otros tipos de resección pulmonar^{85,86} y otras cirugías torácicas no cardíacas.⁸⁶ La fibrilación auricular es, por mucho, la arritmia cardiaca más común. En dos estudios la fibrilación auricular representó el 64% de todas las arritmias posneumonectomía.^{87,88} Otras arritmias comunes han incluido taquicardia supraventricular y flutter auricular. En un estudio retrospectivo, Krowka y col.⁸⁷ reportaron tasas del 23 y del 13% de taquicardia supraventricular y flutter auricular, respectivamente. Las arritmias ventriculares son menos comunes. En tres estudios retrospectivos su frecuencia fue de menos del 6%.^{19,87,88} Se ha reportado un caso esporádico de torsión de corazón espontánea, aunque esto es una complicación muy rara.⁸⁹

Existen varios estudios que han intentado identificar factores específicos que pueden incrementar el riesgo de arritmias cardíacas después de la neumonectomía. Éstos han revelado un incremento con la edad avanzada.^{21,84,88,90} Harpole y col.,²¹ en un estudio prospectivo, demostraron que la edad mayor de 65 años fue un factor significativo. Parece que las arritmias son complicaciones poco comunes en pacientes menores de 50 años de edad. Otros factores que se ha demostrado incrementan estadísticamente el riesgo fueron la neumonectomía del lado derecho, la neumonectomía intrapericárdica y extrapleural,²¹ y la enfermedad cardíaca preexistente, tal como la angina, el infarto al miocardio previo, el infarto al miocardio en el periodo posoperatorio,⁸⁵ insuficiencia cardíaca congestiva, hipertensión, insuficiencia aórtica, y un paciente con *ductus arteriosus*.^{88,90} Los factores que no se encontraron que fueran factores significativos de riesgo para desarrollar arritmias después de la neumonectomía en estudios retrospectivos^{87,90} y prospectivos²¹ han incluido enfermedad subyacente que requiere neumonectomía,⁸⁷ el tipo de anestesia general usada,⁹¹ la función pulmonar preoperatoria, anomalías en los electrólitos, hipotensión o hipertensión e insuficiencia renal.²¹

El o los mecanismos del desarrollo de arritmias después de una neumonectomía no son claros. Bailey y Betts⁹¹ inicialmente atribuyeron esto a una combinación de desplazamiento mediastinal posoperatorio e irritación del nervio vago. Otros factores considerados potencialmente responsables han incluido hipoxia,⁹¹ enfermedad cardíaca preexistente, hipertensión pulmonar, inflamación auricular, distensión ventricular derecha,⁸⁷ invasión tumoral del pericardio y enfisema.⁹² En 1944 Smith y Wilson⁹³ produjeron arritmias en animales usando una combinación de hipoxia e irritación vagal, sugiriendo que esta combinación es importante en el desarrollo de arritmias después de la neumonectomía.

Existen estudios que han sugerido una alta mortalidad, de 23 a 33%,^{84,90} asociada con el desarrollo de arritmias en el periodo posoperatorio. Sin embargo, un estudio más reciente realizado por Mitsudomi y col.¹⁹ no demostró un aumento significativo de la mortalidad en pacientes que desarrollaron arritmias en el periodo posoperatorio inmediato. Krowka y col.⁸⁷ reportaron que 25% de los pacientes que desarrollaron arritmias murieron en los primeros 30 días después de la cirugía. Además, reportaron que el 81% de las muertes hospitalarias fueron precedidas por o asociadas con una arritmia, y la mortalidad fue independiente del tipo de arritmia desarrollada. Una arritmia que fue recurrente o refractaria al tratamiento que conllevó una tasa de mortalidad del 69%.⁸⁵

Debido a que la mayor parte de los estudios demuestran un incremento de la mortalidad asociado con arritmias posoperatorias, la mayoría coincide en que el tratamiento profiláctico está indicado, especialmente para los pacientes mayores de 50 años de edad o con enfermedad arterial coronaria preexistente,⁹⁴ por desgracia, no existe ningún agente uniformemente efectivo. Debido a que la mayor parte de las arritmias posoperatorias son supraventriculares, la profilaxis se ha dirigido a prevenirlas en contraste con las arritmias ventriculares. Inicialmente, la quinidina se recomendó para profilaxis.⁹⁵ En 1958 Hurt y Bates⁹⁶ reportaron una disminución significativa de la fibrilación auricular en pacientes que recibieron quinidina profiláctica para neumonectomías intrapericárdicas extrapericárdicas. Sin embargo, debido a los efectos colaterales asociados con la quinidina, la digoxina se ha utilizado y estudiado de manera más extensa. En un estudio retrospectivo, Wheat y Burford⁹⁷ reportaron una frecuencia del 12% de fibrilación auricular secundaria a resección pulmonar en pacientes mayores de 50 años de edad que

recibieron digoxina de manera profiláctica en comparación con el 23% en el grupo no tratado. Shields y Ujiki⁹⁸ confirmaron estos hallazgos y también demostraron una disminución significativa en la mortalidad a los 30 días del 14 al 4% para el grupo que recibió profilaxis con digoxina. Sin embargo, dos estudios, uno prospectivo⁸⁶ y otro retrospectivo⁹⁹ publicados en los últimos nueve años, no han podido confirmar una disminución significativa de la frecuencia de arritmias cardíacas después de la resección de pulmón con el uso de digoxina profiláctica. Esta contradicción en los hallazgos en relación con el uso de la digoxina profiláctica para prevenir arritmias después de la resección pulmonar puede deberse a la naturaleza retrospectiva de algunos estudios, a las diferencias en el monitoreo y detección de arritmias y a las diferencias en los grupos de pacientes estudiados.⁸⁶

Con respecto a otros agentes, un estudio prospectivo valoró el uso de verapamil y amiodarona como tratamiento profiláctico para la fibrilación auricular después de la resección pulmonar.¹⁰⁰ Después de 10 meses de estudio los autores suspendieron el uso de amiodarona porque 3 de 11 pacientes que recibían el fármaco desarrollaron SDRA.¹⁰¹ Ellos tampoco pudieron demostrar que el uso profiláctico de verapamil disminuyera significativamente la tasa de fibrilación auricular después de la resección pulmonar.¹⁰⁰ Además, el tratamiento con verapamil se suspendió en el 14 y el 9% de los pacientes debido a hipotensión y bradicardia, respectivamente. Recientemente Amar y col.¹⁰² demostraron en un estudio prospectivo que el diltiazem fue más efectivo que la digoxina en la prevención de arritmias en pacientes sometidos a neumonectomía; los efectos colaterales asociados con diltiazem fueron mínimos. Otro estudio prospectivo realizado por Borgeat y col.¹⁰³ valoró el uso profiláctico de flecainida en pacientes sometidos a cirugía torácica no cardíaca. Borgeat y col.¹⁰³ demostraron que el grupo que recibió flecainida no desarrolló arritmias posoperatorias, mientras que 6 de 16 pacientes que recibieron placebo sí las desarrollaron. No se observaron efectos adversos de la flecainida. Hasta donde sabemos no se han publicado estudios que valoren antagonistas β -adrenérgicos, sotalol o procainamida como uso profiláctico para arritmias cardíacas después de la neumonectomía.

Hasta que estén disponibles estudios definitivos que nos guíen en la elección del tratamiento profiláctico más efectivo de arritmias, especialmente la fibrilación auricular, en pacientes sometidos a resección pulmonar, recomendamos seguir los lineamientos para la

Cuadro 5. Lineamientos sugeridos para el tratamiento de fibrilación auricular después de la neumonectomía*

Lineamientos

1. Anticoagulación con heparina.¹
2. Fármaco para control de la frecuencia.³
3. Cardioversión eléctrica en paciente hemodinámicamente inestable o no reversión al ritmo sinusal en 24 h.
4. Si no hay recurrencia a discontinuar la terapia con fármaco de control de la frecuencia en cuatro a ocho semanas.
5. Si hay recurrencia iniciar tratamiento con fármaco antiarrítmico⁶ o cardioversión eléctrica.
6. Si no hay recurrencia, discontinuar el tratamiento con agente antiarrítmico en cuatro a ocho semanas y fármaco de control de frecuencia cardiaca en 12 semanas.
7. Si hay una segunda recurrencia, anticoagular con warfarina.¹ Si no responde en 6 a 12 semanas, intentar cardioversión eléctrica.

*Modificado de Ommen SR, Odell JA, Stanton MS. Atrial arrhythmias after cardiothoracic surgery. *N Engl J Med* 1997;337:209.

¹Si no existe contraindicación a la anticoagulación.

³Los bloqueadores β -adrenérgicos son la primera elección a menos que estén contraindicados. Si es así, se recomienda el diltiazem. La digoxina puede usarse en pacientes con disfunción ventricular izquierda.

⁶Incluye procainamida, quinidina, disopiramida, flecainida, propaterona, amiodarona, sotalol e ibutilida. La amiodarona debe usarse con cuidado debido a reportes de SDRAs que se desarrolla después de la neumonectomía.

prevención de la fibrilación auricular después de la cirugía cardiotorácica.¹⁰⁴ En este marco, la única recomendación firme que puede hacerse es evitar el cese del tratamiento con antagonistas β -adrenérgicos en el periodo perioperatorio.

Las metas para el tratamiento de pacientes que desarrollan arritmias auriculares después de la neumonectomía deben incluir control de la tasa de anticoagulación, si no está contraindicada, y conversión al ritmo sinusal. Como con el tratamiento profiláctico, debido a que no se han publicado lineamientos específicos (hasta donde sabemos) para el tratamiento de arritmias auriculares después de la resección pulmonar, recomendamos seguir los mismos lineamientos para el tratamiento de arritmias auriculares después de la cirugía cardiotorácica (cuadro 5).¹⁰⁴

Infarto al miocardio

La frecuencia reportada de infarto al miocardio después de la neumonectomía varía de 1.5 a 5%.^{16,87} De los 53 pacientes descritos por Krowka y col.⁸⁷ que desarrollaron cualquier tipo de arritmia después de la neumonectomía, el 12 ó el 28%, tenían niveles elevados de CPK-MB consistente con infarto al miocardio. Seis pacientes no tenían cambios ECG asociados, mientras

que los tres restantes tenían cambios en la onda Q. Los autores no comentaron acerca del número de pacientes sin arritmias quienes tenían evidencia de infarto al miocardio en el periodo posoperatorio.

Aunque la frecuencia de infarto al miocardio posneumonectomía es baja, la mortalidad por esta complicación parece alta. Patel y col.¹⁶ describieron tres pacientes con infarto al miocardio después de la neumonectomía; los tres murieron durante el periodo posoperatorio. Von Knorring y col.⁸⁵ revisaron de manera retrospectiva 598 resecciones pulmonares consecutivas, incluyendo 200 neumonectomías. Veintitrés pacientes (3.8%) tuvieron isquemia por ECG y 7 (1.2%) infarto al miocardio. Cuatro de los siete pacientes que sufrieron infarto al miocardio en el periodo posoperatorio murieron. Sin embargo, los autores no proporcionaron datos para el grupo de neumonectomía solo. No notaron que la historia de angina o un infarto al miocardio previo fuera un factor de predicción para el desarrollo de isquemia, pero sí de infarto al miocardio. Se encontró que un resultado anormal en la prueba de ejercicio en el periodo preoperatorio y la hipotensión intraoperatoria fueron factores de predicción para el infarto al miocardio posoperatorio.

Enfermedad cerebrovascular

Hasta donde sabemos, no se han publicado estudios prospectivos que valoren la frecuencia de enfermedad cerebrovasculares después de la neumonectomía. Sin embargo, debido a la alta frecuencia de fibrilación auricular más el riesgo potencial de desarrollar cortocircuito interauricular derecha-izquierda después de la neumonectomía (ver más adelante), los pacientes sometidos a neumonectomía pueden estar en un alto riesgo de sufrir accidentes cerebrovasculares. En una revisión retrospectiva de 197 neumonectomías realizada por Patel y col.¹⁶ hubo dos enfermedades cerebrovasculares posoperatorias que correspondieron a una frecuencia de 1%.

Cortocircuito intracardiaco derecha-izquierda

Aunque es bien documentado que es poco probable que exista un incremento de la presión cardiaca del lado derecho al reposo después de la neumonectomía, existen varios reportes que describen cianosis a causa de cortocircuitos intracardiacos derecha-izquierda. Smeenk y Posmus¹⁰⁵ revisaron de manera retrospectiva 21 casos de la literatura de esta complicación poco común. Notaron que en 15 de los 21 casos, se desarrolló un corto circuito derecha-izquierda secundario a una

neumonectomía del lado derecho. Todos los cortocircuitos fueron a nivel auricular a través de un agujero oval permeable o un defecto del tabique auricular previamente asintomático.

Las manifestaciones clínicas incluyeron disnea y polipnea. Mientras que las manifestaciones clínicas en este estudio ocurrieron entre los dos días y los 11 meses posoperatorios,¹⁰⁵ de manera ocasional un paciente puede desarrollar cianosis en el periodo posoperatorio inmediato, como se observó recientemente en nuestra institución (datos no publicados). En ocho pacientes revisados por Smeenk y Posmus¹⁰⁵ que tuvieron cateterismo cardíaco derecho, cuatro tuvieron presiones auriculares derechas mayores que las izquierdas, dos tuvieron presiones iguales y en dos la presión auricular izquierda fue mayor. En los cuatro pacientes en quienes la presión auricular derecha fue mayor, se creyó que el cortocircuito se debió al gradiente de presión entre la aurícula derecha e izquierda. Smeenk y Posmus¹⁰⁵ presumieron que este gradiente de presión se debió a un incremento de la poscarga ventricular y a una disminución de la compliancia ventricular derecha a partir de una reducción del lecho vascular pulmonar. En los cuatro pacientes en quienes la presión auricular izquierda fue igual o mayor que la presión auricular derecha, se dio la hipótesis de que el cortocircuito ocurrió debido a un flujo preferencial de sangre venosa de la vena cava inferior hacia la fosa oval o agujero oval permeable. Esta teoría primero fue propuesta por Selzer y Lewis¹⁰⁶ en 1949 para explicar el cortocircuito derecha-izquierda en un paciente con un defecto del tabique auricular sin un gradiente de presión a través del defecto. Se ha postulado que después de la neumonectomía, el tabique auricular se desplaza como resultado de la rotación del corazón causando el orificio en la vena cava inferior para acercarse a la apertura del tabique.¹⁰⁷ En cuatro de los pacientes revisados por Smeenk y Posmus¹⁰⁵ se documentó un flujo preferencial de la vena cava inferior mediante angiografía.

Aunque el desarrollo de un cortocircuito derecha-izquierda intraauricular es una complicación poco común de la neumonectomía con menos de 50 casos reportados en la literatura, éste debe considerarse en el diagnóstico diferencial de un paciente con disnea y polipnea después de la neumonectomía. Mientras que un estudio de oxígeno al 100% confirmará la presencia de un cortocircuito derecha-izquierda y un estudio pulmonar de perfusión con imagen sobre el cerebro, los riñones y los pulmones confirmará la presencia de un cortocircuito derecha-izquierda parenquimatoso no

pulmonar, se requieren ecocardiografía de contraste o Doppler, cateterización cardíaca o angiografía para confirmar la presencia y localización de un cortocircuito derecha-izquierda intracardiaco. En dos casos se ha usado resonancia magnética para confirmar la presencia de cortocircuito intracardiaco.¹⁰⁷ Debido a que el flujo a través de una vía intracardiaca puede ser dependiente de la posición, los estudios de cortocircuito deben realizarse en el paciente recostado y de pie. La corrección del defecto del tabique auricular o el cierre del agujero oval permeable pueden ser curativos.

Tromboembolia pulmonar (EP)

Los pacientes sometidos a resección del pulmón, incluyendo la neumonectomía, están en un alto riesgo de desarrollar trombosis venosa profunda (TVP) y embolia pulmonar (EP) debido a varios factores de riesgo. Éstos incluyen edad mayor a 60 años, cáncer subyacente e inmovilización posoperatoria. La EP después de la neumonectomía conlleva una alta tasa de mortalidad y es una causa de muerte comúnmente citada. En un estudio prospectivo descriptivo realizado por Ziomek y col.¹⁰⁸ 11 de 77 pacientes (14%) sometidos a resección pulmonar desarrollaron TVP y 4 (5%) desarrollaron EP. La mortalidad por esta última fue del 25%. Tres de ocho pacientes (38%) que se habían sometido a neumonectomía desarrollaron TVP o EP. De las 21 muertes después de la neumonectomía reportadas por Harmon y col.⁹ siete se atribuyeron a EP. Estos hallazgos reflejan la experiencia del Grupo de Estudio de Cáncer del Pulmón.¹² Ellos reportan que la EP fue la cuarta causa de muerte secundaria a resección pulmonar después de insuficiencia respiratoria, empiema y fistula broncopleurales y complicaciones cardíacas, causando 13% de todas las muertes posoperatorias.

Diagnosticar embolia pulmonar (EP) después de la neumonectomía con frecuencia es difícil porque los síntomas y signos tales como disnea, hipoxemia, hipotensión y arritmias en el periodo posoperatorio pueden deberse a un gran número de factores. Debido a la frecuencia de la TVP y la EP en este grupo, a la alta mortalidad y a la dificultad del diagnóstico, todos los pacientes deben recibir profilaxis para TVP y la EP debe considerarse en todos los pacientes posneumonectomía que desarrollan disnea, arritmias, dolor torácico pleurítico, hipotensión o empeoramiento de hipoxemia. Existen datos que sugieren que la profilaxis después de la neumonectomía aun menor que los regímenes óptimos pueden disminuir la frecuencia de TVP y EP. En el estudio de Ziomek y col.¹⁰⁸ ninguno de los

17 pacientes que habían recibido aspirina o ibuprofeno en el periodo posoperatorio desarrollaron TVP o EP, mientras que 15 de los 60 restantes que no recibieron estas medicaciones tuvieron complicaciones de tromboembolia.

La embolia pulmonar después de la neumonectomía no necesita originarse de las venas profundas de la extremidad inferior. Los pacientes pueden desarrollar trombos en el muñón arterial pulmonar después de la neumonectomía que puede embolizar el pulmón remanente. Chuang y col.¹⁰⁹ colectaron 66 de estos casos. De los 40 casos en que se reportó el lado de la neumonectomía, 28 de las trombosis del muñón ocurrieron después de una neumonectomía del lado derecho. Takahashi y col.¹¹⁰ reportaron tres casos de trombosis del muñón después de la neumonectomía diagnosticada por TC. En los tres casos esto ocurrió después de procedimientos del lado derecho. Una de las razones posibles de por qué esta complicación se ha observado con más frecuencia después de una neumonectomía del lado derecho se relaciona con la mayor tamaño del muñón arterial pulmonar derecho, lo que tal vez permite mayor estasis de sangre. Takahashi y col.¹¹¹ notaron en dos pacientes que el muñón arterial pulmonar derecho midió entre 42 y 43 mm mediante TC, mientras que el muñón arterial izquierdo midió entre 0 y 10 mm en pacientes que se habían sometido a neumonectomía del lado izquierdo. Otro factor que puede influir en el desarrollo de un trombo en el muñón arterial pulmonar es la técnica usada para ligar o cerrar el vaso. En un estudio en perros, Chuang y col.¹⁰⁹ notaron que era más probable que se formara un coágulo en el muñón arterial si el vaso era ligado en comparación con si era cerrado con una sutura continua. Estos autores especularon que la simple ligación de la arteria pulmonar puede resultar en exposición del endotelio debido a fruncimiento e irregularidad que provocan la formación del trombo. Después de tomar en cuenta estas posibles causas patogénicas, Arcinegas y Coates¹¹² reportaron que a pesar de minimizar el tamaño del muñón arterial y de cerrar el muñón con suturas, aún se puede formar un trombo arterial pulmonar. Ellos también reportaron que la trombosis puede continuar alargándose hasta que obstruya completamente la salida de agua del ventrículo derecho. Con base en toda la evidencia, las razones por las que un trombo es más propenso a ocurrir en el muñón arterial pulmonar derecho no se conocen con certeza.

La TC del tórax con contraste puede utilizarse para diagnosticar trombosis del muñón arterial pulmonar

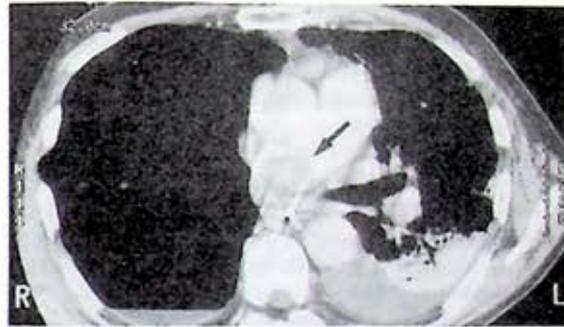


Figura 3. Estudio de TC después de una neumonectomía del lado derecho que muestra un trombo en el muñón arterial pulmonar derecho (flecha).

(figura 3). En la mayor parte de los casos, los trombos se encuentran como un hallazgo incidental en los estudios de TC de seguimiento para detectar recurrencia del tumor. Se ha demostrado que la embolectomía o trombectomía son efectivas.¹⁰⁹ No hemos encontrado reportes del uso de terapia trombolítica en el tratamiento de esta complicación.

Finalmente, algunos autores han cuestionado si los trombos pueden desarrollarse en la vena álgos después de la neumonectomía a partir de la inflamación contigua procedente del muñón bronquial o en las venas intercostales,¹⁰⁹ pero no existen reportes de este episodio. Hasta que se haya demostrado que los trombos se originan de la vena álgos, la ligación rutinaria de ésta que han sugerido algunos autores¹⁰⁹ no parece estar justificada.

Embolia tumoral

Ha habido menos de 35 casos reportados que describen la embolización tumoral sistémica del pulmón en pacientes después de la neumonectomía, así como de otras resecciones pulmonares por cáncer del pulmón. Karlsberg y col.¹¹³ revisaron 12 casos en la literatura, nueve de esos pacientes murieron como resultado de la embolia. Los tres sobrevivientes se trataron con embolectomía. Esta rara complicación comúnmente se describe sólo en pacientes con invasión tumoral en la vena pulmonar principal o en el atrio izquierdo. Gómez y col.¹¹⁴ reportaron un caso de este episodio en un paciente en quien se encontró invasión tumoral de las venas y arterias pulmonares medianas y grandes a distancia del tumor principal. Esto no fue aparentemente evidente en la evaluación preoperatoria. De manera inicial, se creyó que el bloqueo de la vena pulmonar antes de la

movilización del tumor prevendría esta complicación;¹¹⁵ sin embargo, reportes subsecuentes han demostrado que esta técnica no es enteramente efectiva en la prevención de embolia tumoral sistémica después de la neumonectomía.^{116,117}

Embolia aérea

La embolia aérea ha sido una complicación muy raramente reportada de la neumonectomía. Encontramos sólo un caso reportado en la literatura desde 1966. Cleveland¹¹⁸ reportó una embolia aérea fatal en un paciente después de una neumonectomía del lado derecho. La autopsia reveló comunicación bronco-ácigos y el paciente estaba recibiendo ventilación a presión positiva durante el episodio. Cleveland¹¹⁸ especuló que esta complicación pudo haberse evitado mediante el uso de un tubo endotraqueal de doble lumen y la no ventilación del pulmón operatorio.

Hernia cardiaca

La hernia cardiaca es una complicación rara pero comúnmente fatal después de la neumonectomía. También se ha llamado encarceración del corazón, vólvulo del corazón y luxación cardiaca. Ha habido menos de 100 casos reportados en la literatura desde que Bettman y Tannenbaum¹¹⁹ la describieron por primera vez en 1948.

La hernia cardiaca se ha reportado sólo cuando el pericardio ha sido abierto, así como durante una neumonectomía intrapericárdica. Debido a que este acercamiento proporciona mejor exposición a la carina, se utiliza en la resección de tumores con proximidad a la ésta. Después de la neumonectomía, el corazón se mueve a través del defecto en el pericardio y hacia el espacio pleural desocupado por el pulmón retirado. Esto puede resultar en torsión y giro del corazón causando obstrucción de la aorta, la vena cava y estrangulación del miocardio. Esto ocurre más probablemente dentro de las primeras 24 h después de la neumonectomía, aunque se ha reportado en los tres días posoperatorios.¹²⁰ Para el tercer día posoperatorio, se han desarrollado adhesiones fibrosas para mantener al corazón en una posición fija en el saco pericárdico.¹²¹ La hernia del corazón es un episodio repentino, comúnmente precedido por recolocación o reacomodo del paciente, tos, vómito, extubación o asociado con succión excesiva aplicada al espacio pleural.^{122,123}

La hernia del corazón puede ocurrir con igual frecuencia después de una neumonectomía del lado dere-

cho o del izquierdo. Una vez que las hernias del corazón salen del saco pericárdico, puede asumir dos posiciones en el espacio pleural: puede someter angulación lateral aguda con el ápex colindando con la pared torácica lateral o puede rotar poserolateralmente con el ápex en la cisura costofrénica poserior.¹²³ Este último se describe como vólvulo organoaxial del corazón. Parece que el tamaño del defecto pericárdico no tiene relación en el riesgo de desarrollar hernia cardiaca después de la neumonectomía.¹²⁴ La hernia ha ocurrido en pacientes con defectos pericárdicos grandes y pequeños y en pacientes que se han sometido a amplia excisión del pericardio para prevenir esta complicación.¹²¹

Los signos y síntomas de la hernia cardiaca incluyen la aparición súbita de hipotensión y choque, cianosis, dolor torácico y síndrome de la vena cava superior en las primeras 24 h de la neumonectomía. Aproximadamente el 60% de las hernias causan el síndrome de la vena cava superior¹²³ y es más probable que se relacione con una neumonectomía del lado derecho.¹²⁴

Una radiografía de tórax puede ser útil para confirmar el diagnóstico, pero con frecuencia el paciente está en una situación demasiado inestable para poder hacer el estudio. Después de una neumonectomía del lado derecho y antes de que una cantidad significativa de líquido pleural pueda acumularse, el corazón herniado puede observarse fácilmente en el EPN. Sin embargo, la hernia del lado izquierdo puede ser más difícil de detectar.¹²⁵ Si el paciente está en condición demasiado inestable para someterse a una radiografía de tórax portátil, debe realizarse exploración quirúrgica inmediata.

El pronto reconocimiento y tratamiento de la hernia cardiaca es vital. Incluso si se identifica y se trata rápidamente, la hernia cardiaca aún se asocia con mortalidad del 50%.¹²⁴ El tratamiento incluye reducción del retroceso del corazón en el pericardio, así como cerrar el defecto pericárdico con suturas o un injerto de Dacron para prevenir recurrencia.¹²⁴ La simple disminución del tamaño del defecto pericárdico no garantiza que la hernia no volverá a ocurrir.¹²¹ Más aún, la amplia excisión del pericardio al tiempo de la neumonectomía como medida profiláctica tampoco asegura contra la hernia.^{126,127} Parece que el mejor tratamiento es la prevención. Muchos autores han recomendado medidas profilácticas, tales como el cierre inicial del defecto pericárdico,^{124,127} mientras que otros han sugerido suturar los bordes del defecto pericárdico al miocardio.¹²⁸

Síndrome pospericardiotomía

Esta complicación, también llamada síndrome de Dressler, no es única del estado posneumonectomía. Conlan y col.¹⁴ reportaron dos casos en 124 pacientes. Los agentes antiinflamatorios no esteroides son el tratamiento de elección.

COMPLICACIONES PULMONARES

Las complicaciones pulmonares después de la neumonectomía frecuentemente se citan como la principal causa de mortalidad y morbilidad. Estudios que examinan la mortalidad y morbilidad globales, las complicaciones pulmonares, tales como neumonía, atelectasia, insuficiencia respiratoria y ventilación mecánica prolongada, se mencionan frecuentemente. Sin embargo, estos estudios no reportan la frecuencia de cada una de estas complicaciones. Además, estas complicaciones no son únicas de la neumonectomía. Por estas razones hemos elegido mencionar sólo las complicaciones pulmonares únicas del estado posneumonectomía.

Edema pulmonar posneumonectomía

El edema pulmonar posneumonectomía (EPP) es una complicación poco común de la neumonectomía, con una alta tasa de mortalidad. Turnage y Lunn²⁶ han proporcionado los mejores criterios para diagnosticar esta afección: 1) sufrimiento respiratorio posoperatorio; 2) edema pulmonar en radiografía de tórax; 3) sin datos de disfunción cardíaca; 4) sin evidencia de neumonía o sepsis, y 5) sin datos de aspiración. Mientras que la mayor parte de los estudios reportan una frecuencia de 2 a 5%,^{24,26} Mathisen y Grillo¹²⁹ reportaron una tasa del 14% en pacientes que se habían sometido a resección de la carina. El EPP comúnmente ocurre en las primeras 24 a 96 h después de la resección, con evidencia radiológica de los síntomas que preceden al edema por un día.¹³⁰ Sin embargo, también se ha reportado que el EPP ocurre más de una semana después de la intervención quirúrgica.¹³ El EPP es significativamente más común después de neumonectomías del lado derecho. Esto puede deberse al mayor drenaje linfático del pulmón derecho que debe ser compensado por el pulmón izquierdo.¹³⁰ De los diez casos reportados por Zeldin y col.²⁴ nueve fueron después de procedimientos del lado derecho. Verheijen-Breemhaar y col.²⁵ reportaron una incidencia del 7% después de la neumonectomía del lado derecho vs el 2% para neumonectomía del lado izquierdo. Turnage y Lunn²⁶ reportaron

un incremento tres veces mayor en EPP después de procedimientos del lado derecho.

La patogénesis del EPP se desconoce, pero probablemente es multifactorial. Muchos consideran que la sobrecarga de fluido juega un papel importante en su desarrollo. Zeldin y col.²⁴ demostraron que cuatro de sus pacientes en quienes se conoció el volumen de fluidos recibido, habían recibido un mayor volumen comparado con los casos control en los cuales no ocurrió EPP. Estos investigadores también desarrollaron un modelo animal para EPP con perros con sobrecarga de fluido después de una neumonectomía del lado derecho. Sin embargo, en un gran estudio retrospectivo, Turnage y Lunn²⁶ no encontraron diferencia significativa en el balance de fluidos entre pacientes que desarrollaron EPP y los que no. En pacientes con EPP, los datos obtenidos de cateterización arterial pulmonar han confirmado la presencia de una presión de enclavamiento normal y una producción cardíaca normal, pero presiones arteriales pulmonares medias elevadas.^{24,130}

Algunos estudios han sugerido un daño a la membrana alveolarcapilar como la causa del EPP. Mathru y col.¹³² demostraron una alta relación proteína líquida del edema:proteína sérica en pacientes que desarrollaron EPP, sugiriendo una rotura capilar, y estudios de autopsia en pacientes que desarrollaron EPP demostraron cambios consistentes con SDRA.²⁶ En un estudio retrospectivo recientemente publicado, los pacientes que recibieron transfusiones de plasma fresco congelado durante el periodo perioperatorio tenían un incremento significativo de la frecuencia de EPP.¹³³ Los autores posularon que este hallazgo podría explicarse por el incremento de la permeabilidad de los vasos pulmonares debido a una reacción inmunológica del plasma fresco congelado. Otros posibles mecanismos han incluido a los vasos linfáticos en el pulmón remanente, presión capilar pulmonar elevada, sobre-distensión del pulmón remanente, disfunción ventricular derecha¹³⁰ y microtromboémbolos.¹³⁴

La mortalidad asociada con EPP es probablemente mayor al 50%. Dos estudios han reportado una mortalidad del 100%,^{26,133} mientras que otros han reportado tasas de mortalidad de entre el 27 y el 55%.^{25,135} El tratamiento es de soporte. Aunque el óxido nítrico se ha usado en un paciente con mejoramiento en la oxigenación, el paciente finalmente murió.¹³⁶⁰ Se ha sugerido el uso prudente de fluidos IV en el periodo perioperatorio con la esperanza de prevenir esta situación.¹³⁰ Se ha recomendado que el balance de fluidos corpora-

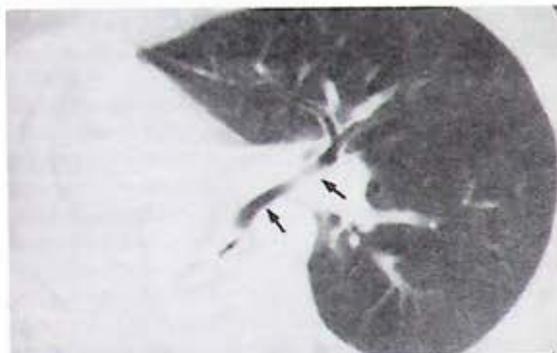


Figura 4. Estudio de TC después de una neumonectomía del lado derecho que muestra ensanchamiento y estrechamiento del bronquio principal izquierdo (flechas) consistentes con el síndrome posneumonectomía.

les totales no debe exceder 20 ml/kg en las primeras 24 h después de la operación.¹³⁰ Sin embargo, el uso prudente de fluidos solo no asegura contra el desarrollo del EPP.²⁶ Otras modalidades de manejo no probadas han incluido mantenimiento de oxigenación adecuada para prevenir aumento de las presiones pulmonares, evitar la sobredistensión del pulmón remanente, intentar minimizar el desplazamiento del mediastino en el posoperatorio inmediato inyectando aire en el EPN, y evitar periodos prolongados en los que el pulmón remanente está en una posición dependiente.¹³⁰

Síndrome posneumonectomía

El síndrome posneumonectomía es una complicación rara debida a cambios anatómicos severos en el tórax posoperatorio que causan compresión extrínseca de la tráquea distal o el bronquio principal. También se ha llamado en la literatura síndrome posneumonectomía del lado derecho porque inicialmente se pensaba que éste ocurría sólo después de procedimientos del lado derecho. Éste síndrome se ha descrito en pacientes sometidos a neumonectomías del lado izquierdo con cayados de la aorta del lado derecho,^{137,138} así como después de una resección del lado izquierdo en un paciente sin variaciones anatómicas de los grandes vasos.¹³⁹

El síndrome posneumonectomía ocurre a causa de desplazamiento grave del corazón y el mediastino. Este síndrome ocurre después de la neumonectomía del lado derecho cuando las estructuras del corazón y el mediastino se desplazan hacia la derecha y posteriormente en el espacio plural desocupado asociado con

sobredistensión grave del pulmón remanente con hernia en el EPN. Esto resulta en ensanchamiento de la tráquea distal, el bronquio izquierdo principal y el lóbulo inferior izquierdo del bronquio (figura 4). Las vías aéreas ensanchadas, particularmente el bronquio principal, se comprimen por la arteria pulmonar izquierda al principio y por el cayado de la aorta o los cuerpos vertebrales torácicos posteriormente. La compresión de la vía aérea finalmente puede resultar en malasia traqueobronquial y bronquiectasias posobstructivas.

Esta complicación comúnmente ocurre en pacientes que se han sometido a neumonectomías en la niñez o en la etapa adulta temprana. Se cree que los pacientes más jóvenes han incrementado la elasticidad y compliancia del pulmón y el mediastino, lo que permite más fácilmente el desarrollo de un trastorno anatómico severo.¹³⁷ Sin embargo, el síndrome posneumonectomía también se ha descrito en adultos.^{137,140,141} Los síntomas incluyen disnea progresiva, tos, estridor inspiratorio, neumonía recurrente y bronquiectasias.^{137,142,143} La aparición de los síntomas corresponde al desplazamiento del corazón y el mediastino y puede desarrollarse de siete meses a más de 35 años después de la operación.¹³⁷ Si no se trata el síndrome posneumonectomía finalmente producirá insuficiencia respiratoria, neumonía recurrente y muerte.

El diagnóstico del síndrome posneumonectomía debe considerarse en todo paciente que desarrolle los síntomas mencionados y obstrucción del flujo aéreo en las pruebas de función pulmonar (por ejemplo disminución del radio FEV₁/FVC y tasas pico de flujo). Los bucles de flujo-volumen pueden mostrar un patrón típico de una lesión obstructiva variable intratorácica de una gran vía aérea.¹⁴¹ El diagnóstico debe confirmarse mediante TC del tórax o broncoscopia. Para ayudar en el diagnóstico de malasia traqueobronquial, la fluoroscopia, la broncoscopia o los estudios inspiratorios y expiratorios mediante TC pueden ser útiles.¹⁴¹

Se recomienda el tratamiento quirúrgico, que tiene el objetivo de corregir el trastorno anatómico. El procedimiento actual de elección es la toracotomía para liberar el mediastino de adhesiones y llenar el EPN con prótesis expandibles.¹⁴¹ Las prótesis han incluido implantes de mama en solución salina que se han llevado a cabo con éxito,¹⁴² así como inyecciones de hexafluoruro de azufre.¹⁴⁴ La división aórtica y el bypass también se han usado con diversos resultados.¹⁴¹ Es importante identificar cualquier malasia traqueobronquial que

pueda haberse desarrollado. Si existe, debe tratarse con un stent endobronquial o resección.¹⁴¹

Una variante poco común del síndrome posneumonectomía se ha descrito en un paciente que desarrolló episodios recurrentes de disnea después de deglutir alimentos sólidos 23 años después de una neumonectomía del lado derecho.¹⁴⁵ Un estudio de la deglución reveló que el esófago del paciente comprimía el bronquio izquierdo cuando el alimento pasaba. Debido a la pobre condición médica del paciente no se ofreció cirugía correctiva y el paciente fue tratado con modificaciones en la dieta.

Descarga intraoperatoria

Los pacientes sometidos a neumonectomía por enfermedad pulmonar supurativa están en riesgo de aspirar material purulento en el pulmón no operado al momento de la resección. Esto ocurre cuando el paciente es colocado en posición decúbito lateral para la cirugía, con el pulmón sano en posición dependiente. Conlan y col.¹⁸ reportaron un caso en 124 neumonectomías por enfermedad no maligna. En un estudio, realizar la operación con el paciente en posición prona previno esta complicación en 17 niños.¹⁴⁶ Sin embargo, hasta donde sabemos, no existen estudios prospectivos que comparen esta técnica contra la posición decúbito lateral más común. Mientras que la separación endobronquial también se ha recomendado para prevenir la descarga contralateral de secreciones purulentas movilizadas durante la cirugía, la intubación con un tubo endotraqueal de doble lumen no asegura que la aspiración no ocurrirá.¹⁸ La insuficiencia respiratoria y la muerte por descarga masiva se ha reportado a pesar de esta medida.¹⁸ Broncoscopias pre y posoperatorias para eliminar secreciones pueden limitar esta complicación.

Las complicaciones posneumonectomía que afectan el espacio pleural, incluyendo el empiema posneumonectomía, la fístula broncopleurales y la fístula esofagopleural, son algunas de las complicaciones de esta operación más temidas. Ellas se relacionan con altas tasas de mortalidad, hospitalizaciones prolongadas, procedimientos quirúrgicos múltiples y con frecuencia plantean desafíos diagnósticos y terapéuticos. Las opciones quirúrgicas específicas para tratar estas alteraciones no se discutirán en detalle, ya que están más allá del alcance de este artículo. Las revisiones de estas opciones pueden encontrarse en otros sitios.^{147,148}

Empiema posneumonectomía

La frecuencia del empiema posneumonectomía varía

de 2 a 10%,^{149,150} la mayor parte de los estudios citan una frecuencia de 5%. El empiema posneumonectomía puede ocurrir en cualquier momento del período posoperatorio. Mientras que es más común en el posoperatorio inmediato, de 10 a 14 días después de la intervención quirúrgica,¹⁵¹ aunque se ha reportado que ocurre hasta 40 años después de la resección.¹⁵² La mayoría de los autores dividen esta complicación en temprana o tardía, dependiendo de la aparición de los síntomas en el período posoperatorio. Los empiemas posneumonectomía que se desarrollan después de tres meses de la operación se consideran tardíos;¹⁴³ éstos representan el 40% del total.

Los empiemas posneumonectomías tempranos pueden desarrollarse por diversos mecanismos. Van Raemdonck y col.¹⁵⁴ caracterizaron las causas del empiema posneumonectomía temprano en primarias y secundarias. Se creía que las primarias ocurren a partir de la contaminación directa del espacio pleural durante la operación, mientras que se pensó que las secundarias eran debidas al desarrollo de fístulas broncopleurales o esofagopleurales. Aunque los empiemas posneumonectomía tardíos comúnmente se desarrollan como resultado de diseminación hematogéna de una fuente distante,¹⁵⁵ tal como dientes infectados,¹⁵⁶ neumonía, apendicitis,¹⁵⁷ y trabajo dental,¹⁵⁸ también pueden resultar de fístulas broncopleurales y esofagopleurales.¹⁵³

Los signos y síntomas del empiema posneumonectomía varían, especialmente si el empiema es de aparición tardía. Cuando se desarrolla en el posoperatorio inmediato, con frecuencia se asocia con fiebre y éste puede ser el único hallazgo. Los signos clásicos tales como la expectoración de fluido serosanguíneo o purulento si existe una fístula broncopleurales asociada y drenaje purulento de la herida de la toracotomía (lo que se conoce como necesidades del empiema) no están siempre presentes. Los síntomas asociados con empiema de aparición tardía frecuentemente son inespecíficos (por ejemplo, enfermedad similar a la gripa, pérdida de peso, anorexia, debilidad y fiebre de bajo grado), lo que hace al diagnóstico difícil. En pacientes con empiema de aparición tardía, el tiempo promedio desde la aparición de los síntomas al diagnóstico correcto frecuentemente excede a un mes.¹⁵³

Los pacientes sometidos a neumonectomía por enfermedad pulmonar supurativa, tal como tuberculosis y bronquiectasias, parecen estar en un riesgo muy alto de desarrollar empiema en el período posoperatorio inmediato. Conlan y col.¹⁸ reportaron una frecuencia

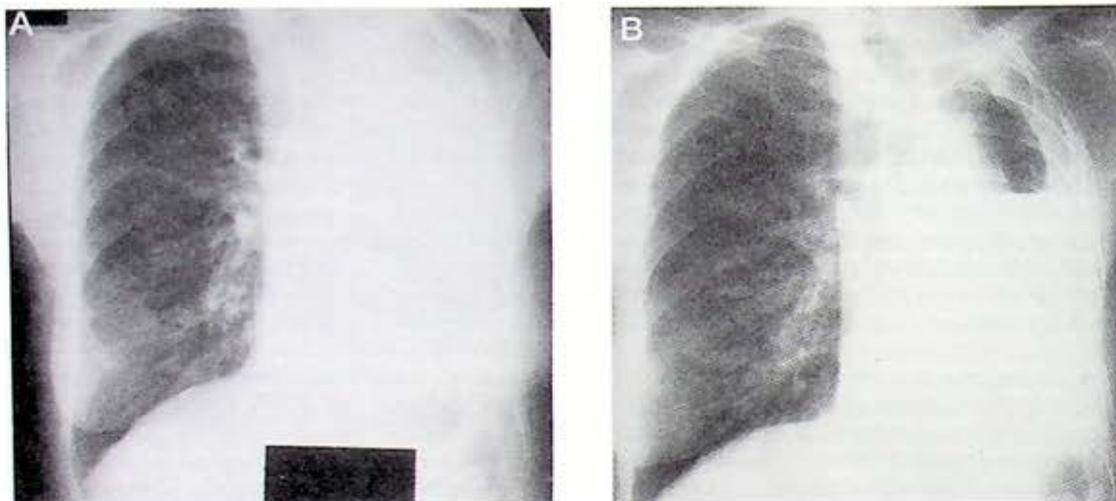


Figura 5. Empiema postneumonectomía tardío y FBP. *Izquierda:* radiografía torácica de un paciente tres meses después de la operación. *Derecha:* radiografía torácica de seguimiento 12 meses después que muestra nuevo nivel de fluido de aire consistente con empiema y FBP.

de 15.3%, Massard y col.³⁰ una frecuencia de 32% y Odell y Henderson¹⁵⁸ una frecuencia de 40%. Sin embargo, en la serie de Odell y Henderson¹⁵⁸ las neumonectomías se realizaron con un empiema preexistente.

Con frecuencia los estudios de imagen pueden ser útiles en sugerir el diagnóstico, especialmente en el empiema temprano. Los signos radiográficos del tórax incluyen desplazamiento de las estructuras del mediastino lejos del EPN o falla del mediastino en desplazarse normalmente en el periodo posoperatorio inmediato, el desarrollo de un nuevo nivel de flujo de aire y el aumento o disminución súbitos de un nivel de flujo de aire preexistente (figura 5). Sin embargo, se ha encontrado que la sensibilidad de las radiografías del tórax en detectar el empiema es baja.¹⁵⁹ La TC puede demostrar inflamación del mediastino en el lado operado¹⁶⁰ o confirmar un desplazamiento en la estructura mediastinal. Otras pruebas de laboratorio, incluyendo cuenta de WBC y tasa de sedimentación de eritrocitos, frecuentemente son elevadas, pero inespecíficas. Icard y col.¹⁶¹ demostraron que en un periodo posoperatorio inmediato, un nivel elevado de proteína C reactiva mayor a 100 mg/lts. en el día 12 posoperatorio tuvo una sensibilidad del 100% y una especificidad del 92% para detectar empiema posneumonectomía. Un nivel de proteína C reactiva menor a 50 mg/lts.L en el día 12

posoperatorio tuvo un valor predictivo negativo del 100%. En un artículo se usó un estudio de galio para ayudar en el diagnóstico de un empiema posneumonectomía de aparición tardía.¹⁶² Debido a que los síntomas del empiema posneumonectomía son inespecíficos y las pruebas, excepto la proteína C reactiva, con frecuencia son insensibles, el médico debe tener un alto nivel de sospecha, especialmente en relación con el empiema de aparición tardía.

Los organismos más comunes causantes del empiema posneumonectomía son *Staphylococcus aureus* y *Pseudomonas aeruginosa*.^{151,163} Pairolero y col.¹⁶¹ demostraron múltiples organismos en 49% de los casos. En 39 pacientes, identificaron un total de 72 organismos diferentes. En más del 27% de los casos el líquido purulento recolectado del EPN ha sido estéril.¹⁶⁴ Esto pudo haberse debido a la presencia de organismos anaerobios que no se cultivaron de manera adecuada o a los efectos del uso antibiótico concurrente. Aunque la flora bucal se ha cultivado del EPN en pacientes con empiema posneumonectomía de aparición tardía,¹⁵⁵ hasta donde sabemos no hay artículos que establezcan diferencias en los organismos que causan infecciones de aparición temprana y tardía.

Debido a que los empiemas tardíos con frecuencia son causados por organismos de la flora bucal y a los reportes de empiemas posneumonectomía que se de-

sarrollan después de un trabajo dental, algunos autores han sugerido el uso de antibióticos profilácticos antes de realizar procedimientos dentales para pacientes con neumonectomías.¹⁵⁵

El diagnóstico del empiema posneumonectomía se confirma por el hallazgo de material purulento en el EPN y éste se realiza mediante el diagnóstico de toracocentesis. Debido a que el desplazamiento del corazón y otras estructuras mediastinales y a que la extensión de la elevación del diafragma son impredecibles y pueden resultar en que el corazón y otros órganos vitales colindan con la pared arterial, creemos que el procedimiento siempre debe realizarse con ayuda del ultrasonido o TC.

El tratamiento inicial debe incluir drenaje del EPN y antibióticos sistémicos con cobertura de *S. aureus* y *P. aeruginosa*. Dar mayor tratamiento depende de si existe fístula, de la situación médica general del paciente, del o los organismos detectados y de la experiencia del cirujano con las numerosas opciones quirúrgicas. En 1963 Clagett y Geraci¹⁶⁵ describieron el procedimiento clásico de tres pasos para el tratamiento de esta complicación. Éste consiste en realizar drenaje abierto a través de una toracostomía de ventana, seguida de irrigación diaria del EPN con antibióticos durante seis a ocho semanas y simple cierre de la toracostomía de ventana después de que el espacio se ha esterilizado. En los pacientes sin fístulas broncopleurales o esofágicas, se ha reportado que este método es exitoso en 80% en la curación de la infección.¹⁶³ Desde la publicación de este artículo de 1963 se han sugerido muchas variaciones en el método, incluyendo drenaje abierto vs cerrado, tipo de irrigación al EPN y opciones para cerrar y obliterar el espacio. Estos procedimientos se resumen en otros artículos.^{163,164,166-168}

Es importante buscar datos de una fístula broncopleural o esofagopleural coexistente, debido a que la mayoría de los pacientes con fístulas subyacentes necesitan corrección quirúrgica de las fístulas después del drenaje del empiema posneumonectomía. Sin embargo, aproximadamente el 20% de las fístulas broncopleurales asociadas se cerrarán espontáneamente después del drenaje del espacio infectado, siempre y cuando sean pequeñas.¹⁶⁹ La mortalidad global por empiema posneumonectomía es de cerca del 25%.¹⁵⁰ Esta cifra se incrementa a casi 50% si existe además una fístula broncopleural.¹⁵⁰ A pesar de la existencia de mejores antibióticos y opciones de tratamiento, la mortalidad global por esta complicación ha cambiado poco en los últimos 30 años.¹⁵⁰

Fístula broncopleural

La frecuencia de fístula broncopleural (FBP) después de la neumonectomía ha variado entre el 1.5 y el 4.5%.^{169,170} La FBP ocurre con más frecuencia después de operaciones del lado derecho, muy probablemente debido al muñón bronquial derecho remanente en el EPN donde no está protegido de inflamación, así como a problemas técnicos que cierran el muñón debido a la corta duración del bronquio principal derecho. Otros factores de riesgo observados en estudios retrospectivos han incluido radiación o quimioterapia coadyuvante, tumor residual, un gran muñón bronquial, edad mayor de 60 años, nivel de experiencia del cirujano, método de cierre del muñón y deficiente curación de la herida debido a desnutrición, diabetes y administración prolongada y concurrente de corticosteroides.^{169,170} Los factores técnicos que se cree incrementan el riesgo incluyen sub o sobre estrechamiento de las suturas individuales para cerrar el muñón y desvascularización del muñón a partir de una resección excesiva peribronquial y peritraqueal.¹⁶⁹

La mayor parte de las FBP se desarrollan en el periodo posoperatorio inmediato. Al-Kattan y col.¹⁷⁰ reportaron siete casos de FBP en 471 neumonectomías y todas ocurrieron en los primeros 15 días de la operación. Sabanathan y Richardson¹⁶⁹ sugirieron que una fístula bronquial presente en los primeros 10 días después de la resección es una falla quirúrgica primaria y no debe considerarse una FBP verdadera. Los signos y síntomas de la FBP incluyen un escape de aire persistente en el tubo torácico, fiebre, tos productiva de esputo purulento, hemoptisis y enfisema subcutáneo.¹⁶⁹ En el periodo posoperatorio inmediato, el paciente con un FBP puede presentar un curso fulminante caracterizado por sepsis, empiema, esputo purulento e insuficiencia respiratoria.¹⁶⁹ Un paciente con una rara FBP de aparición tardía puede presentar sólo síntomas inespecíficos idénticos a los de empiema posneumonectomía de aparición tardía. Mientras que una FBP de aparición tardía parece estar siempre asociada con un empiema,¹⁷¹ un escape de aire pleural que se desarrolla en el periodo posoperatorio inmediato puede no estarlo.

Se cree que la radiografía de tórax es uno de los mejores métodos para determinar la presencia de una FBP. Los cambios radiográficos altamente sugestivos del desarrollo de una FBP incluyen enfisema progresivo subcutáneo o mediastinal, un descenso de 2 cm en el nivel de flujo de aire con desplazamiento del mediastino lejos del espacio de la neumonectomía, el desarrollo de

un nuevo nivel de flujo de aire en un espacio previamente opacado, o la presencia de múltiples niveles de flujo de aire.¹⁶⁶ Otros métodos para detectar la presencia de una FBP incluyen inyectar azul de metileno en el EPN y observar su aparición en el esputo¹⁶⁹ o notar el consumo de un isótopo radioactivo aerosolizado en el EPN.¹⁷² La broncoscopia puede ser útil en la detección de fistulas grandes, pero su valor en el diagnóstico de defectos pequeños menores a 1 ó 2 mm es pobre.

Debido a que la tasa de mortalidad varía de entre 29 al 79%,^{169,170} la prevención es importante. El cierre del muñón bronquial con engrapado automático, el cuidado en la disección del bronquio con preservación del suministro vascular, la prevención de contaminación del espacio pleural de manera intraoperatoria, y minimizar la tensión colocada en el muñón se han recomendado para mitigar la incidencia de esta complicación.¹⁶⁹ Para pacientes con factores predisponente de deficiente curación de la herida, debe considerarse el cierre del muñón con refuerzo bronquial con injertos adhesivos al tejido o de tejido autógeno del epiplón, el músculo intercostal o grasa pericárdica.¹⁶⁹

Una vez que la FBP se diagnostica, el drenaje inmediato del EPN y la administración de antibióticos son el tratamiento inicial.

Cuando se detecta una FBP en el periodo posoperatorio inmediato, puede intentarse el cierre directo del muñón por segunda intención. Como se mencionó antes, éstas representan más probablemente una falla quirúrgica primaria en cerrar el muñón bronquial y no una FBP verdadera.¹⁶⁹ El cierre de la fistula del muñón bronquial puede intentarse inicialmente mediante la colocación endobronquial de pegamento tisular n-butil-2-cianoacrilato.¹⁷³ Una vez que el espacio pleural está estéril, debe realizarse un cierre más permanente del muñón bronquial. El aumento del cierre debe completarse con transposición de músculo esquelético usando el serrato mayor, pectoral mayor o músculo recto mayor del abdomen. Puede lograrse mayor reducción del espacio pleural después de la reparación bronquial con una toracoplastia limitada.¹⁶³ Algunos autores creen que una FBP pequeña, menor a 2 mm, puede cerrarse espontáneamente después de un drenaje adecuado del espacio pleural y del tratamiento de la infección subyacente.¹⁶⁹

Una complicación poco común pero devastadora de la FBP es la erosión en la arteria pulmonar a partir de la inflamación del muñón bronquial. Esto puede complicar cerca de 4% de todas las FBPs.¹⁷⁴ Típicamente, esto ocurre varias semanas después del diag-

nóstico de una FBP. La hemoptisis masiva de grandes cantidades de drenaje sanguíneo del EPN son los signos comunes de presentación, seguidos de hipotensión y choque. El tratamiento es toracotomía de emergencia para proporcionar control del sangrado. La mortalidad es mayor al 50%.

Fístula esofagopleural

La fistula esofagopleural posneumonectomía es una complicación poco común, que ocurre con una frecuencia de aproximadamente de 0.5%.^{175,176} Ésta comúnmente se desarrolla mucho después de la operación, entre el primer año y los 25 años.¹⁷⁷ Las fistulas esofagopleurales de aparición tardía se desarrollan debido a recurrencia mediastinal del tumor que erosiona el esófago, o a inflamación de la pared esofágica a partir de un proceso contiguo. Evans¹⁷⁵ demostró FBPs coexistentes en siete de ocho pacientes con fistulas esofagopleurales posneumonectomía. Un pequeño porcentaje de fistulas esofagopleurales se desarrollan en las primeras dos semanas después de la operación, y se cree que éstas son el resultado de un trauma directo al esófago en el momento de la cirugía.¹⁷⁶

La mayor parte de las fistulas esofagopleurales ocurren después de neumonectomías del lado derecho. Sethi y Takaro¹⁷⁶ reportaron que 26 de 31 ocurrieron en la derecha. Esto se ha explicado por la localización anatómica del esófago en proximidad con la pleura mediastinal.¹⁷⁶

El desarrollo de una fistula esofagopleural debe considerarse en todo paciente que desarrolle un empiema posneumonectomía o fiebre, pérdida de peso, enfermedad similar al resfriado inexplicable o deterioro del paciente. El diagnóstico puede hacerse mediante la observación del bario después de ser deglutido, que se demuestra en el espacio pleural. La endoscopia superior puede ser útil en localizar fistulas más grandes. Las radiografías de tórax pueden revelar un nuevo nivel de flujo de aire o una disminución en un nivel de flujo de aire preexistente con desplazamiento del mediastino lejos del lado quirúrgico. Los pacientes que desarrollan esta complicación en el periodo posoperatorio inmediato pueden presentar partículas de alimento o contenidos gástricos en el drenaje pleural, así como la presencia de amilasa y lipasa.¹⁷⁶

El tratamiento depende de la causa subyacente de la fistula. Si ésta se debe a un tumor recurrente, se recomienda el tratamiento conservador que consiste en drenaje pleural, antibióticos y alimetación paraenteral.¹⁷⁷ La colocación de un stent esofágico

puede proporcionar tratamiento paliativo si el esófago es parcialmente obstruido.¹⁷⁸ Cuando la fístula se debe a otras causas, pueden intentarse el cierre primario de la fístula o la resección esofágica después de un tratamiento adecuado del empiema. También hay casos reportados de cierre exitoso de la fístula con pegamento tisular.¹⁷⁹ A pesar del tratamiento apropiado, las tasas de mortalidad pueden alcanzar un 63%.¹⁷⁷

Quilotórax

El desarrollo de un quilotórax después de la neumonectomía ha ocurrido en cerca del 0.5 al 0.7% de los casos.^{180,181} Aunque éste comúnmente ocurre en pacientes que se someten a resección de ganglios linfáticos concurrentes por cáncer pulmonar de los ganglios linfáticos ipsilaterales o subcarinales, también puede ocurrir después de una neumonectomía extrapleural. Se ha reportado que todos los casos ocurren en los primeros 15 días después de la operación.^{180,181} El diagnóstico debe considerarse cuando existe un llenado rápido del EPN en el periodo posoperatorio inmediato, éste se confirma mediante el análisis del flujo drenado del espacio de la neumonectomía. Sarsam y col.¹⁸⁰ identificaron dos grupos de pacientes con base en el curso clínico. Un grupo fue asintomático y tenía una disminución gradual de la acumulación de quilo en el espacio pleural sin desplazamiento del mediastino lejos del lado de la neumonectomía. Estos pacientes requirieron sólo tratamiento conservador sin dietas bajas en grasas. El segundo grupo desarrolló presiones venosas centrales elevadas, taquicardia, hipotensión y disnea en el quinto a sexto días posoperatorios. Las radiografías torácicas revelaron opacidad excesiva del EPN y desplazamiento del mediastino lejos del lado operado. Los síntomas se aliviaron con drenaje del espacio. Ningún paciente de este último grupo respondió al tratamiento conservador de drenaje e hiperalimentación parenteral y todos requirieron corrección quirúrgica y ligación del conducto torácico. Todos los pacientes de este estudio sobrevivieron. En un reporte de un caso se informó que la localización toracoscópica de la fuga y cierre del quilo con pegamento de fibrina es exitosa.¹⁸²

Neumotórax contralateral

El desarrollo de un neumotórax contralateral después de la neumonectomía es una complicación rara, pero potencialmente fatal. La frecuencia es probablemente del 0.1%.^{183,184} Comúnmente ocurre en el periodo posoperatorio inmediato y la mortalidad global es de cerca del 50%.¹⁸⁴ Los mecanismos propuestos han incluido

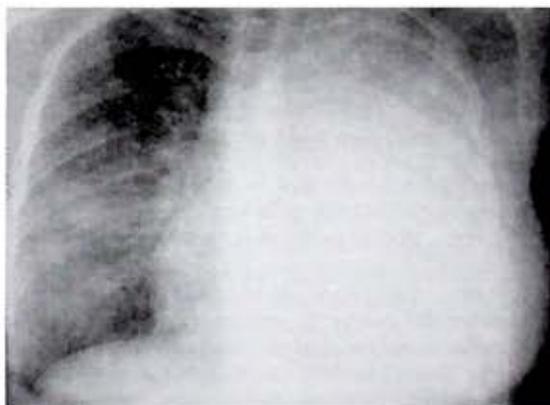


Figura 6. Radiografía torácica 12 h después de una neumonectomía del lado izquierdo que demuestra un hemotórax a tensión. El EPN está completamente opacado, con desplazamiento contralateral del mediastino.

daño intraoperatorio a la pleura mediastinal contralateral o ruptura de bulas preexistentes. La aparición súbita de disnea e hipoxia en el periodo posoperatorio inmediato debe hacer sospechar esta complicación. Una radiografía torácica confirmará el diagnóstico.

Hemotórax agudo

Después de la neumonectomía, el EPN puede llenarse rápidamente con sangre (figura 6). Esto parece ser más común después de una pleuroneumonectomía o neumonectomía por enfermedad pulmonar supurativa. Massard y col.³⁰ reportaron hemorragia intraoperatoria sustancial durante la neumonectomía en todos los pacientes de su serie (25) por enfermedad pulmonar supurativa, de los cuales un paciente requirió reexploración quirúrgica por hemotórax agudo. Cuando los pacientes desarrollan hipotensión y choque en el periodo posoperatorio inmediato, debe sospecharse hemotórax. La observación de llenado rápido del EPN con fluido en radiografía de tórax en las primeras 24 h después de la operación sugieren el diagnóstico. Se requiere reexploración quirúrgica para controlar el sangrado. La frecuencia de esta complicación se desconoce.

COMPLICACIONES MISCELÁNEAS

Vólvulo gástrico

Sabemos de un reporte de un paciente que desarrolló un vólvulo gástrico dos años después de una neumonec-

tomía del lado izquierdo.¹⁸⁵ Se pensó que el paciente estaba predispuesto a esta complicación a causa de un hemidiafragma izquierdo elevado debido a cambios posoperatorios.

Lactación

La lactación no puerperal ha sido una complicación escasamente reportada de la toracotomía en mujeres. Se ha reportado después de una neumonectomía,¹⁸⁶ lobectomía¹⁸⁷ y toracoplastia. Se piensa que los mecanismos son el resultado de la irritación de las ramas anteriores del cuarto al sexto nervios torácicos que transmiten impulsos aferentes al hipotálamo, resultando en la liberación de prolactina.¹⁸⁸ Las opciones de tratamiento han incluido administración de estrógenos y progesterona o bloqueo del nervio intercostal.

Neumopericardio

El neumopericardio se ha descrito después de una neumonectomía del lado derecho.¹⁸⁹ El curso posoperatorio del paciente se complicó por neumonía e insuficiencia respiratoria que requirió ventilación mecánica con el uso de presión espiratoria final positiva para mantener oxigenación adecuada. En el día 10 del posoperatorio el paciente desarrolló choque de aparición súbita y una radiografía de tórax reveló la presencia de neumopericardio. La toracotomía de emergencia confirmó y alivió la presencia de un neumopericardio a tensión. Se encontró que una comunicación directa de una fístula pequeña en el muñón bronquial a través del lecho de la arteria pulmonar derecha en el saco pericárdico había causado esta complicación.

Parálisis posneumonectomía

La parálisis después de una neumonectomía es una rara complicación. Se han reportado dos mecanismos. El más común es el daño intraoperatorio a las arterias intercostales inferiores izquierdas. La arteria magna, la cual proporciona gran parte del abastecimiento sanguíneo a la región toracolumbar de la médula espinal, se origina de estos vasos y el daño a éstos puede resultar en isquemia a la médula.¹⁹⁰ Un segundo mecanismo que se ha descrito es el desarrollo de un hematoma epidural debido a un sangrado posoperatorio no controlado de una arteria intercostal posterior.¹⁹¹

Escoliosis posneumonectomía

Jacobsen y col.¹⁹² revisaron las características de 33 pacientes que se habían sometido a neumonectomía previa entre los 16 y 71 años y notaron que el 90%

habían desarrollado escoliosis torácica superior media, definida como una curvatura vertebral de 5 a 20°. En todos los casos la convexidad de la columna fue hacia el lado no operado. En 26 pacientes, el hombro del lado correspondiente de la operación se había hundido de 1 a 4 cms. La escoliosis no pareció causar problemas funcionales en el periodo posoperatorio y se creyó que era resultado de un proceso de retracción de la caja torácica después de la neumonectomía.

Alteraciones de la motilidad esofágica

Se ha reportado que los pacientes que se han sometido a resección pulmonar, incluyendo neumonectomía, desarrollan disfagia en el periodo posoperatorio.¹⁹³ En un estudio prospectivo Dougenis y col.¹⁹⁴ realizaron estudios de motilidad esofágica en 13 pacientes antes y después de la neumonectomía y compararon su motilidad esofágica con la de sujetos normales.¹⁹⁴ Ellos demostraron que los pacientes tenían una cantidad significativa de dismotilidad esofágica después de la neumonectomía, aunque ninguno se quejaba de disfagia. Específicamente encontraron aumentos importantes en las presiones relajantes del esfínter esofágico superior e inferior, aumentos en la presión corporal esofágica distal al reposo y con la deglución, y una disminución global en coordinación con las degluciones entre el grupo que se había sometido a neumonectomía y sujetos controles normales. Se ha pensado que el desplazamiento del mediastino es la causa de la disfunción en la motilidad. Vogt-Moykopf y col.¹⁹⁵ también demostraron disfunción esofágica después de la neumonectomía. Notaron peristaltismo anormal del esófago medio y distal en pacientes después de neumonectomía y lo atribuyeron al daño en la proximidad inmediata del esófago, luxación mediastinal, isquemia local, daño a las fibras del nervio vago y alteraciones del plexo del nervio autónomo. Las implicaciones clínicas de estos hallazgos se desconocen.

Se ha observado que el reflujo esofágico ocurre después de la neumonectomía, pero no existen referencias específicas a este respecto. El desarrollo de la enfermedad por reflujo después de la operación puede deberse a tracción del esófago a causa del desplazamiento mediastinal que puede alterar el esfínter esofágico inferior y/o la colocación de un tubo nasogástrico. Se ha mostrado que la colocación de este tubo durante más de 3 h, una práctica común después de muchos procedimientos quirúrgicos, incluyendo la neumonectomía, causa esofagitis debido al reflujo del contenido gástrico.^{196,197} Sin embargo, no queda claro si

esto se relaciona con enfermedad por reflujo gastroesofágico a largo plazo después de la neumonectomía.

Insuficiencia renal

En un estudio se reportó que la insuficiencia renal aguda ocurrió en 6 de 1,593 pacientes (0.4%) sometidos a resección pulmonar, incluyendo neumonectomía.¹⁹⁸ De los seis pacientes que desarrollaron insuficiencia renal aguda, cuatro se habían sometido a neumonectomía. Ningún paciente tenía enfermedad renal preexistente y todos desarrollaron sepsis e insuficiencia respiratoria antes de la aparición de la insuficiencia renal. Los seis pacientes murieron con insuficiencia orgánica multisistémica. Se desconoce si la insuficiencia renal aguda es más propensa a complicar la neumonectomía que otros tipos de resección pulmonar.

CONCLUSIONES

Desde que se realizó la primera neumonectomía exitosa hace más de 65 años, mucho se ha aprendido acerca del estado de la posneumonectomía. La mortalidad ha disminuido gracias a la existencia de mejores técnicas operatorias, al apoyo perioperatorio y a los estudios preoperatorios. Se han identificado varios factores de riesgo que parecen estar relacionados con una mortalidad elevada (cuadro 2). Debido a que los cambios anatómicos del EPN varían de un individuo a otro, es imposible predecir las localizaciones precisas de las estructuras vitales sin estudios de imagen. Aunque la función pulmonar se reduce después de la neumonectomía, la reducción se minimiza por la sobredistensión del pulmón remanente. La función posoperatoria resultante varía y depende de la función preoperatoria, la función del pulmón remanente, la edad del paciente al tiempo de la operación, el grado de sobredistensión compensatoria que se desarrolle en el posoperatorio además de cual de los dos pulmones fue el que se resecó. Aunque las predicciones preoperatorias correlacionan bastante bien con función pulmonar posoperatoria real en grupos de pacientes, están lejos de ser perfectas. Los estudios fisiológicos preoperatorios se han valorado para predecir mortalidad quirúrgica, no calidad de vida, en un número relativamente pequeño de sujetos. Ningún valor umbral para cualquier parámetro fisiológico ha precedido de manera consistente muerte. En consecuencia, la recomendación final que un médico hace en relación con la neumonectomía potencial se determina al sopesar el riesgo de muerte por neumonectomía o el riesgo de sobrevivir como un

inválido respiratorio vs el riesgo de muerte por enfermedad pulmonar no tratada (por ejemplo, cáncer del pulmón) y las condiciones comórbidas subyacentes del paciente. Privar a cualquier paciente de la posibilidad de curación de un cáncer pulmonar potencialmente respetable con base en resultados de pruebas de función respiratoria o pruebas de ejercicio solas no es apoyado por la literatura. Finalmente, el conocimiento de la variedad de complicaciones cardiopulmonares, pleurales y otras asociadas con neumonectomía es importante para tratar de manera adecuada a los pacientes en el estado posneumonectomía.

REFERENCIAS

1. Graham EA, Singer JJ. Successful removal of an entire lung for carcinoma of the bronchus. *JAMA* 1933;101:1371-74.
2. Overholt RH. The total removal of the right lung for carcinoma. *J Thorac Surg* 1935;4:196-210.
3. Harvey JC, Erdman C, Beattie EJ. Pneumonectomy. *Chest Surg Clin North Am* 1995;5:253-87.
4. Wilkins EW, Scannell JG, Craver JG. Four decades of experience with resections for bronchogenic carcinoma at the Massachusetts General Hospital. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1978;76:364-68.
5. Higgins GA, Beebe GW. Bronchogenic carcinoma: factors in survival. *Arch Surg* 1967;94:539-49.
6. Van Nostrand D, Kjelsberg MO, Humphrey EW. Preresectional evaluation of risk from pneumonectomy. *Surg Gynecol Obstet* 1968;127:306-12.
7. Reichel J. Assessment of operative risk of pneumonectomy. *Chest* 1972;62:570-76.
8. Olsen GN, Block AJ, Swenson EW, *et al.* Pulmonary function evaluation of the lung resection candidate: a prospective study. *Am Rev Respir Dis* 1975;111:379-87.
9. Harmon H, Fergus S, Cole FH. Pneumonectomy: review of 351 cases. *Ann Surg* 1976;183:719-22.
10. Boysen PG, Block AJ, Olsen GN, *et al.* Prospective evaluation for pneumonectomy using the ^{99m}technetium quantitative perfusion lung scan. *Chest* 1977;72:422-25.
11. Keagy BA, Schorlemmer GR, Murray GF, *et al.* Correlation of preoperative pulmonary function testing with clinical course in patients after pneumonectomy. *Ann Thorac Surg* 1983;36:253-57.
12. Ginsberg RJ, Hill LD, Eagan RT, *et al.* Modern thirty-day operative mortality for surgical resections in lung cancer. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1983;86:654-58.
13. Wahi R, McMurtrey MJ, DeCaro LF, *et al.* Determinants of perioperative morbidity and mortality after pneumonectomy. *Ann Thorac Surg* 1989;48:33-37.
14. Markos J, Mullan BP, Hillman DR, *et al.* Preoperative assessment as a predictor of mortality and morbidity after lung resection. *Am Rev Respir Dis* 1989;139:902-10.
15. Romano PS, Mark DH. Patient and hospital characteristics

- related to in-hospital mortality after lung cancer resection. *Chest* 1992;101:1332-37.
16. Patel RL, Townsend ER, Fountain SW. Elective pneumonectomy: factors associated with morbidity and operative mortality. *Ann Thorac Surg* 1992;54:84-88.
 17. Miller JL. Physiologic evaluation of pulmonary function in the candidate for lung resection. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1993;105:347-52.
 18. Conlan AA, Lukanich JM, Shutz J, *et al.* Elective pneumonectomy for benign lung disease: modern-day mortality and morbidity. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1995;110:1118-24.
 19. Mitsudomi T, Mizoue T, Yoshimatsu T, *et al.* Postoperative complications after pneumonectomy for treatment of lung cancer: multivariate analysis. *J Surg Oncol* 1996;61:218-22.
 20. Cerfolio RJ, Allen MS, Trastek VF, *et al.* Lung resection in patients with compromised pulmonary function. *Ann Thorac Surg* 1996;62:348-51.
 21. Harpole DH, Liptay MJ, DeCamp MM, *et al.* Prospective analysis of pneumonectomy: risk factors for major morbidity and cardiac dysrhythmias. *Ann Thorac Surg* 1996;61:977-82.
 22. Massard G, Lyons G, Wihlm JM, *et al.* Early and long-term results after completion pneumonectomy. *Ann Thorac Surg* 1995;59:196-200.
 23. Gregoire J, Deslauriers J, Guojin L, *et al.* Indications, risks, and results of completion pneumonectomy. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1993;105:918-24.
 24. Zeldin RA, Nomandin D, Landtwin D. Postpneumonectomy pulmonary edema. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1984;87:359-65.
 25. Verheijen-Breemhaar L, Bogaard JM, Van Den Berg B, *et al.* Postpneumonectomy pulmonary oedema. *Thorax* 1986;43:323-26.
 26. Turnage WS, Lunn JJ. Postpneumonectomy pulmonary edema: a retrospective analysis of associated variables. *Chest* 1993;103:1646-50.
 27. Dales RE, Dionne G, Leech JA, *et al.* Preoperative prediction of pulmonary complications following thoracic surgery. *Chest* 1993;104:155-59.
 28. Boushy SF, Billig DM, North LB, *et al.* Clinical course related to preoperative and postoperative pulmonary function in patients with bronchogenic carcinoma. *Chest* 1971;59:383-91.
 29. Reed CE. Pneumonectomy for chronic infection: fraught with danger? *Ann Thorac Surg* 1995; 59:408-11.
 30. Massard G, Dabbagh A, Wihlm JM, *et al.* Pneumonectomy for chronic infection is a high risk procedure. *Ann Thorac Surg* 1996; 62:1033-38.
 31. Van Leuven M, De Groot M, Shean KP, *et al.* Pulmonary resection as an adjunct in the treatment of multi-drug resistant tuberculosis. *Ann Thorac Surg* 1997; 63:1368-73.
 32. Tominaga GT, Waxman K, Scannell G, *et al.* Emergency thoracotomy with lung resection following trauma. *Am Surg* 1993; 59:834-37.
 33. Ferguson MK, Reeder LB, Mick R. Optimizing selection of patients for major lung resection. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1995; 109:275-83.
 34. Kearney DJ, Lee TH, Reilly JJ, *et al.* Assessment of operative risk in patients undergoing lung resection. *Chest* 1994; 105:753-59.
 35. Rianhoff WF. Intrathoracic anatomical readjustments following complete ablation of one lung. *J Thorac Surg* 1937;6:254-77.
 36. Goodman LR. Postoperative chest radiology: II. Alterations after major intrathoracic surgery. *AJR Am J Roentgenol* 1980; 134:803-13.
 37. Christiansen KH, Morgan SW, Karich AF, *et al.* Pleural space following pneumonectomy. *Ann Thorac Surg* 1965;1:298-304.
 38. Fraser RG, Pare JP, Pare PD, *et al.* Diseases of the thorax caused by external physical agents. In: Fraser RG, Pare JP, Pare PD *et al.*, eds. *Diagnosis of diseases of the chest*, 3rd ed (vol 4). Philadelphia: WB Saunders, 1991:2523-27.
 39. Spirn PW, Gross GW, Wechsler RJ, *et al.* Radiology of the chest after thoracic surgery. *Semin Roentgenol* 1988;23:91.
 40. Adams WE, Thornton TF, Carlton LM. The use of blood plasma for filling the pleural space following total pneumonectomy. *Ann Surg* 1945;121:905-16.
 41. O'Meara JB, Slade PR. Disappearance of fluid from the postpneumonectomy space. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1974; 67:621-28.
 42. Wechsler RJ, Goodman LR. Mediastinal position and airfluid height after pneumonectomy: the effect of the respiratory cycle. *AJR Am J Roentgenol* 1985;145:1173-76.
 43. Laforet EG, Boyd TF. Balance drainage of the pneumonectomy space; *Surg Gynecol Obstet* 1964;118:1051-57.
 44. Suarez J, Clagett OT, Brown AL. The postpneumonectomy space: factors influencing its obliteration. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1969;57:539-42.
 45. Biondetti PR, Fiore D, Sartori F, *et al.* Evaluation of the postpneumonectomy space by computed tomography. *J Comput Assist Tomogr* 1982;6:239-42.
 46. Kopec SE, Conlan AA, Irwin RS. Perforation of the right ventricle: a complication of blind chest tube placement into the postpneumonectomy space. *Chest* 1998;114:1213-5.
 47. Haastler F. Ueber compensatorische hypertrophie der lunge. *Virchows Arch* 1892;128:527-36.
 48. Bremer JL. The fate of the remaining lung tissue after lobectomy or pneumonectomy. *J Thorac Surg* 1937;6:336-43.
 49. Courmand A, Himmelstein A, Riley RL, *et al.* A follow-up study of the cardiopulmonary function in four young individuals after pneumonectomy. *J Thorac Surg* 1947;16:30-48.
 50. Laros CD, Westermann CJJ. Dilatation, compensatory growth, or both after pneumonectomy during childhood and adolescence. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1987;93:570-76.
 51. Cagle PT, Thurlbeck WM. Postpneumonectomy compensatory lung growth. *Am Rev Respir Dis* 1988;138:1314-26.
 52. Brody JS. Time course of and stimuli to compensatory growth of the lung after pneumonectomy. *J Clin Invest* 1975;56: 897-904.
 53. Brody JS. Lung development, growth, and repair. In: Fishman AP, ed. *Assessment of pulmonary function*. New York: McGraw-Hill, 1980:105-07.
 54. Jacobeus H, Frenckner P, Bjorkman S. Some attempts at determining the volume and function of each lung separately. *Acta Med Scand* 1932;79:174-88.
 55. Bjorkman S. Bronchospirrometrie. *Acta Med Scand* 1934;suppl 56:1-199.
 56. Pianetto MB, Harris HA, Sweet HC. Changes in pulmonary function before and after pneumonectomy for pulmonary tuberculosis. *Am Rev Respir Dis* 1967;95:189-99.
 57. Olsen GN, Block AJ, Tobias JA. Prediction of postpneumonectomy pulmonary function using quantitative macroaggregate lung scanning. *Chest* 1974;66:13-16.
 58. Dunn EJ, Hernandez J, Bender HW, *et al.* Alterations in

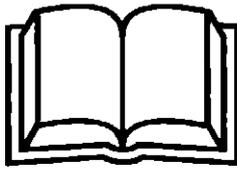
- pulmonary function following pneumonectomy for bronchogenic carcinoma. *Ann Thorac Surg* 1982;34:176-80.
59. Legge JS, Palmer KN. Effects of lung resection for bronchial carcinoma on pulmonary function in patients with and without chronic obstructive bronchitis. *Thorax* 1975;30:563-5.
 60. Hjalmarson A, Aasebo U, Lie M. Pulmonary function 3-12 months after pneumonectomy, lobectomy or bilobectomy for lung cancer. *Scand J Thorac Cardiovasc Surg* 1995;29:71-4.
 61. Bolliger CT, Wyser C, Roser H, *et al.* Lung scanning and exercise testing for the prediction of postoperative performance in lung resection candidates at increased risk for complications. *Chest* 1995;108:341-8.
 62. Burrows B, Harrison RW, Adams WE, *et al.* The postpneumonectomy state: clinical and physiologic observations in 36 cases. *Am J Med* 1960;28:281-96.
 63. Birath G, Crafoord C, Rudstrom P. Pulmonary function after pneumonectomy and lobectomy. *J Thorac Surg* 1947;16:492-511.
 64. Cournand A, Riley RL, Himmelstein A, *et al.* Pulmonary circulation and alveolar ventilation-perfusion relationships after pneumonectomy. *J Thorac Surg* 1950;19:80-116.
 65. Frank NR, Siebens AA, Newman MM. The effect of pulmonary resection on the compliance of human lungs. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1959;38:215-24.
 66. Pelletier C, Lapointe L, LeBlanc P. Effects of lung resection on pulmonary function and exercise capacity. *Thorax* 1990;45:497-502.
 67. McLroy MB, Bates DV. Respiratory function after pneumonectomy. *Thorax* 1956;11:303-11.
 68. Cournand A, Berry FB. The effect of pneumonectomy upon cardiopulmonary function in adult patients. *Ann Surg* 1942;116:532-52.
 69. Mossberg B, Bjork VO, Holmgren A. Working capacity and cardiopulmonary function after extensive lung resections. *Scand J Thorac Cardiovasc Surg* 1976;10:247-56.
 70. Fowler WS, Blakemore WS. The effect of pneumonectomy on respiratory dead space. *J Thorac Surg* 1951;21:433-7.
 71. Gaenster EA, Strieder JW. Progressive changes in pulmonary function after pneumonectomy: the influence of thoracoplasty, pneumothorax, oleothorax, and plastic sponge plombage on the side of pneumonectomy. *J Thorac Surg* 1951;22:1-34.
 72. Hirdes JJ, Bosch MW. Pneumonectomy in pulmonary tuberculosis without thoracoplasty. *J Thorac Surg* 1955;30:19-39.
 73. Reed CE, Spinale FG, Crawford FA. Effect of pulmonary resection on right ventricular function. *Ann Thorac Surg* 1992;53:578-82.
 74. Okada M, Ota T, Okada M, *et al.* Right ventricular dysfunction after major pulmonary resection. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1994;108:503-11.
 75. Ogilvie C, Harris IH, Meecham J, *et al.* Ten years after pneumonectomy for carcinoma. *BMJ* 1963;1:1111-15.
 76. Jones JC, Robinson JL, Meyer BW, *et al.* Primary carcinoma of the lung: a follow-up study including pulmonary function studies of long-term survivors. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1960;39:144-58.
 77. Bechard D, Weinstein L. Assessment of exercise oxygen consumption as preoperative criterion for lung resection. *Ann Thorac Surg* 1987;44:344-9.
 78. Olsen GN, Weiman DS, Bolton JW, *et al.* Submaximal invasive exercise testing and quantitative lung scanning in the evaluation for tolerance of lung resection. *Chest* 1989;95:267-73.
 79. Bolliger CT, Jordan P, Soler M, *et al.* Exercise capacity as a predictor of postoperative complications in lung resection candidates. *Am J Respir Crit Care Med* 1995;151:1472-80.
 80. Smith TP, Kinasewitz GT, Tucker WY, *et al.* Exercise capacity as a predictor of post-thoracotomy morbidity. *Am Rev Respir Dis* 1984;29:730-34.
 81. Gass GD, Olsen GN. Preoperative pulmonary function testing to predict postoperative morbidity and mortality. *Chest* 1986;89:127-34.
 82. Ali MK, Mountain CF, Ewer MS, *et al.* Predicting loss of pulmonary function after pulmonary resection for bronchogenic carcinoma. *Chest* 1980;77:337-42.
 83. Ladurie ML, Ranson-Bitker B. Uncertainties in the expected value for forced expiratory volume in 1 second after surgery. *Chest* 1986;90:229-8.
 84. Massie E, Valle AR. Cardiac arrhythmias complicating total pneumonectomy. *Ann Intern Med* 1947;62:231-9.
 85. Von Knorring J, Lepantalo M, Lindgren L, *et al.* Cardiac arrhythmias and myocardial ischemia after thoracotomy for lung cancer. *Ann Thorac Surg* 1992;53:642-7.
 86. Ritchie AJ, Bowe P, Gibbons JR. Prophylactic digitalization for thoracotomy: a reassessment. *Ann Thorac Surg* 1990;50:86-8.
 87. Krowka MJ, Pairolero PC, Trastek VF, *et al.* Cardiac dysrhythmia following pneumonectomy. *Chest* 1987;91:490-5.
 88. Stougard J. Cardiac arrhythmias following pneumonectomy. *Thorax* 1969;24:568-72.
 89. Dorian P, Newman D, Hughes W, *et al.* Torsades de pointes ventricular tachycardia following right pneumonectomy: insights into the relation between right cardiac sympathetic nerve damage, QT intervals, and arrhythmias. *Int J Cardiol* 1994;46:292-6.
 90. Mowry FM, Reynolds EW. Cardiac rhythm disturbances complicating resectional surgery of the lung. *Ann Intern Med* 1964;61:688-95.
 91. Bailey CC, Betts RH. Cardiac arrhythmias following pneumonectomy. *N Engl J Med* 1943;229:356-9.
 92. Cohen MG, Pastor BH. Delayed cardiac arrhythmias following non-cardiac thoracic surgery. *Dis Chest* 1957;32:435-40.
 93. Smith JR, Wilson KS. Studies on the production and maintenance of experimental auricular fibrillation. *Am Heart J* 1944;27:176-85.
 94. Kirsh MM, Rolman H, Behrendt DM, *et al.* Complications of pulmonary resection. *Ann Thorac Surg* 1975;20:215-36.
 95. Currens JH, White PD, Churchill ED. Cardiac arrhythmias following thoracic surgery. *N Engl J Med* 1943;229:360-64.
 96. Hurt RL, Bates M. The value of quinidine in the prevention of cardiac arrhythmias after pulmonary resection. *Thorax* 1958;13:39-41.
 97. Wheat MW, Burford TH. Digitalis in surgery; extension of classical indications. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1961;41:162-8.
 98. Shields TW, Ujiki GT. Digitalization for prevention of arrhythmias following pulmonary surgery. *Surg Gynecol Obstet* 1968;126:743-46.
 99. Baldi S, Libertucci D, Oliaro A, *et al.* Cardiac arrhythmias following lung resection in patients treated and untreated with digitalis prophylaxis. *Int Surg* 1989;74:133-4.
 100. Van Mieghem W, Tits G, Demuyneck K, *et al.* Verapamil as prophylactic treatment for atrial fibrillation after lung operations. *Ann Thorac Surg* 1996;61:1083-6.

101. Van Mieghem W, Coolen L, Malysse I, *et al.* Amiodarone and the development of ARDS after lung surgery. *1994; 105:1642-45.*
102. Amar D, Roistacher N, Burt ME, *et al.* Effects of diltiazem versus digoxin on dysrhythmias and cardiac function after pneumonectomy. *Ann Thorac Surg 1997;63:1374-82.*
103. Borgeat A, Biollaz J, Bayer-Berger M, *et al.* Prevention of arrhythmias by flecainide after noncardiac thoracic surgery. *Ann Thorac Surg 1989;48:232-34.*
104. Ommen SR, Odell JA, Stanton MS. Atrial arrhythmias after cardiothoracic surgery. *N Engl J Med 1997;336:1429-34.*
105. Smeenk FW, Postmus PE. Interatrial right-to-left shunting developing after pulmonary resection in the absence of elevated right-sided heart pressures. *Chest 1993;103:528-31.*
106. Selzer A, Lewis AE. The occurrence of chronic cyanosis in cases of atrial septal defects. *Am J Med Sci 1949;218:516-24.*
107. Mercho N, Stoller JK, White RD, *et al.* Right-to-left interatrial shunt causing platypnea after pneumonectomy. *Chest 1994;105:931-3.*
108. Ziomek S, Read RC, Tobler HG, *et al.* Thromboembolism in patients undergoing thoracotomy. *Ann Thorac Surg 1993;56:223-27.*
109. Chuang TH, Dooling JA, Connolly JM, *et al.* Pulmonary embolization from vascular stump thrombosis following pneumonectomy. *Ann Thorac Surg 1966;2:290-8.*
110. Takahashi T, Yokoi K, Mori K, *et al.* Clot in the pulmonary artery after pneumonectomy [letter]. *AJR Am J Roentgenol 1993;161:1110.*
111. Takahashi T, Yokoi K, Mori K, *et al.* Causes of clot in the pulmonary artery after pneumonectomy [letter]. *AJR Am J Roentgenol 1994;163:745-6.*
112. Arciniegas E, Coates EO. Massive pulmonary arterial thrombosis following pneumonectomy. *J Thorac Cardiovasc Surg 1971;61:487-9.*
113. Karlsberg RP, Sagel SS, Ferguson TB. Myocardial infarction due to tumor embolization following pulmonary resection. *Chest 1978;74:582-4.*
114. Gomez JR Vano T, Luengo L., *et al.* Tumor embolism after pneumonectomy for primary pulmonary neoplasm. *Ann Vasc Surg 1995;9:199-203.*
115. Aylwin JA. Avoidable vascular spread in resection for bronchial carcinoma. *Thorax 1951;6:250-67.*
116. MacMahon H, Forrest JV, Weisz D, *et al.* Massive tumor embolism occurring during pneumonectomy. *Ann Thorac Surg 1974;17:395-97.*
117. Mansour KA, Malone CE, Craver JM. Left atrial tumor embolization during pulmonary resection: review of literature and report of two cases. *Ann Thorac Surg 1988;46:455-56.*
118. Cleveland JC. Fatal air embolism to the right side of the heart during pneumonectomy for carcinoma. *Chest 1997;71:556-57.*
119. Beltman RB, Tannenbaum WJ. Herniation of the heart through a pericardial incision. *Ann Surg 1948;128:1012-1.*
120. Wright MP, Nelson C, Johnson AM, *et al.* Herniation of the heart. *Thorax 1970;25:656-64.*
121. Sharma VN, Bates M, Hurt RL. Herniation of the heart after intrapericardial pneumonectomy for bronchial carcinoma. *Thorax 1959;14:36-38.*
122. Weinlander CM, Abel MD, Piehler JM. Spontaneous cardiac herniation after pneumonectomy. *Anesth Analg 1986;65:1085-88.*
123. Patel DR, Shrivastav R, Sabety AM. Cardiac torsion following intrapericardial pneumonectomy. *J Thorac Cardiovasc Surg 1973;65:626-28.*
124. Deiraniya AK. Cardiac herniation following intrapericardial pneumonectomy. *Thorax 1974;29:545-521.*
125. Gates GF, Seitel RS, Cope JA. Acute cardiac herniation with incarceration following pneumonectomy. *Radiology 1970;94:561-62.*
126. Levin PD, Faber LP, Carlton RA. Cardiac herniation after pneumonectomy. *J Thorac Cardiovasc Surg 1971;61:104-6.*
127. Higginson JF. Block dissection in pneumonectomy for carcinoma. *J Thorac Surg 1953;25:582-99.*
128. Dippel WF, Ehrenhaft JL. Herniation of the heart after pneumonectomy. *J Thorac Cardiovasc Surg 1973;65:207-0.*
129. Mathisen DJ, Grillo HC. Carinal resection for bronchogenic carcinoma. *J Thorac Cardiovasc Surg 1991;102:16-23.*
130. Slinger PD. Perioperative fluid management for thoracic surgery: the puzzle of postpneumonectomy pulmonary edema. *J Cardiothorac Vasc Anesth 1995;9:442-51.*
131. Shapira OM, Shahian DM. Postpneumonectomy pulmonary edema. *Ann Thorac Surg 1993;56:190-95.*
132. Mathru M, Blakeman B, Dries DJ, *et al.* Permeability pulmonary edema following lung resection. *Chest 1990;98:1216-18.*
133. van der Werff YD, van der Houwen HK, Heijmans PJ, *et al.* Postpneumonectomy pulmonary edema: a retrospective analysis of incidence and possible risk factors. *Chest 1997;111:1278-84.*
134. Satur CM, Gupta NK, Walker DR. Postpneumonectomy pulmonary edema or microembolism? [letter]. *Ann Thor Surg 1994;57:523-24.*
135. Waller DA, Keavey P, Woodfine L, *et al.* Pulmonary endothelial permeability changes after major lung resection. *Ann Thorac Surg 1996;61:1435-40.*
136. Chiche JD, Canivet JL, Damas P, *et al.* Inhaled nitric oxide for hemodynamic support after postpneumonectomy ARD. *Intensive Care Med 1995;21:675-78.*
137. Shepard JO, Grillo HC, McLoud TC, *et al.* Right pneumonectomy syndrome: radiologic findings and CT correlation. *Radiology 1986;161:661-64.*
138. Quillin SP, Shackelford GD. Postpneumonectomy syndrome after left lung resection. *Radiology 1991;179:100-2.*
139. Cordova FC, Travalina JM, O'Brien GM, *et al.* Treatment of left pneumonectomy syndrome with an expandable endobronchial prosthesis. *Chest 1996;109:567-70.*
140. Riveron FA, Adams C, Lewis JW, *et al.* Silastic prosthesis plombage for right postpneumonectomy syndrome. *Ann Thorac Surg 1990;50:465-66.*
141. Grillo HC, Shepard JO, Mathisen DJ, *et al.* Postpneumonectomy syndrome: diagnosis, management, and results. *Ann Thorac Surg 1992;54:638-51.*
142. Wasserman K, Jamplis RW, Iash H, *et al.* Postpneumonectomy syndrome: surgical correction using silastic implants. *Chest 1979;75:78-80.*
143. Moser NJ, Woodring JH, Wolf KM, *et al.* Management of postpneumonectomy syndrome with a bronchoscopically placed endobronchial stent. *South Med J 1994;87:1156-59.*
144. Harada K, Hamaguchi K, Shimada Y, *et al.* Use of sulfur hexafluoride (SF₆) in the management of the postpneumonectomy pleural space. *Respiration 1984;46:201-08.*
145. Fong KM, McNeil KD, Kennedy KP, *et al.* Asphyxia while

- swallowing solid food caused by bronchial compression: a variant of the pneumonectomy syndrome. *Thorax* 1994;49:382-83.
146. Conlan AA, Moyes DG, Schutz J, *et al.* Pulmonary resection in the prone position for suppurative lung disease in children. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1986;92:890-93.
 147. Deschamps C, Pairolero PC, Allen MS, *et al.* Management of postpneumonectomy empyema and bronchopleural fistula. *Chest Surg Clin North Am* 1996;6:519-27.
 148. Wain JC. Management of late postpneumonectomy empyema and bronchopleural fistula. *Chest Surg Clin North Am* 1996;6:529-41.
 149. Karkola P, Kairaluoma MI, Larmi TK. Postpneumonectomy empyema in pulmonary carcinoma patients. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1976;72:319-22.
 150. Weber J, Grabner D, Al-Zand K, *et al.* Empyema after pneumonectomy-empyema window or thoracoplasty. *Thorac Cardiovasc Surg* 1990;38:355-58.
 151. Zumbro GL, Treasure R, Geiger JP, *et al.* Empyema after pneumonectomy. *Ann Thorac Surg* 1973;15:615-21.
 152. Rogiers P, Van Mieghem W, Engelaar D, *et al.* Late-onset post-pneumonectomy empyema manifesting as tracheal stenosis with respiratory failure. *Respir Med* 1991;85:333-35.
 153. Kerr WF. Late-onset post-pneumonectomy empyema. *Thorax* 1977;32:149-54.
 154. Van Raemdonck D, Kesteman J, Roekaerts F, *et al.* Treatment of postpneumonectomy empyema with and without bronchopleural fistula. *Acta Chir Belg* 1990;90:59-66.
 155. Schueckler OJ, Rodriguez MI, Takita H. Delayed postpneumonectomy empyema. *J Cardiovasc Surg* 1995;36:515-17.
 156. DeMeester TR, Lafontaine E. The pleura. In: Sabiston DC, Spencer JC, eds. *Surgery of the chest*. Philadelphia: WB Saunders, 1990;474-76.
 157. Holden MP, Wooler GEI. Pus somewhere, pus nowhere else, pus above the diaphragm: postpneumonectomy empyema necessitatis. *Am J Surg* 1972;124:669-70.
 158. Odell JA, Henderson BJ. Pneumonectomy through an empyema. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1985;89:423-27.
 159. Lams P. Radiographic signs in post pneumonectomy bronchopleural fistula. *J Assoc Can Radiol* 1980;31:178-80.
 160. Heater K, Revzani L, Rubin JM. CT evaluation of empyema in the postpneumonectomy space. *AJR Am J Roentgenol* 1985;145:39-40.
 161. Icard P, Fleury JP, Regnard JF, *et al.* Utility of C-reactive protein measurements for empyema diagnosis after pneumonectomy. *Ann Thorac Surg* 1994;57:933-36.
 162. Kutty CP, Varkey B. Empyema 7 years after pneumonectomy: detection by gallium 67 scan. *JAMA* 1979;242:2322-94.
 163. Pairolero PC, Arnold PG, Trastek VF, *et al.* Postpneumonectomy empyema: the role of intrathoracic muscle transposition. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1990;99:958-68.
 164. Wong PS, Goldstraw P. Postpneumonectomy empyema. *Eur J Cardiothorac Surg* 1994;8:345-50.
 165. Clagett OT, Geraci JE. A procedure for management of postpneumonectomy empyema. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1963;45:141-45.
 166. Bhattacharya SK, Polk JW, Bailey AH. Management of postpneumonectomy empyema: a report of 20 patients and review of treatment methods. *Am Surg* 1973;39:264-68.
 167. Goldstraw P. Treatment of postpneumonectomy empyema: the case for fenestration. *Thorax* 1979;34:740-45.
 168. Serletti JM, Feins RH, Carras AJ, *et al.* Obliteration of empyema tract with deepithelialized unipedicle transverse rectus abdominis myocutaneous flap. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1996;112:631-36.
 169. Sabanathan S, Richardson J. Management of postpneumonectomy bronchopleural fistula: a review. *J Cardiovasc Surg* 1994;35:449-57.
 170. Al-Kattan K, Cattelani L, Goldstraw P. Bronchopleural fistula. *Eur J Cardiothorac Surg* 1995;9:479-82.
 171. Goldstraw P. Postpneumonectomy empyema. *J R Soc Med* 1993;86:559-60.
 172. Dixon C, Ali K, Atallah MR, *et al.* Postresection bronchopleural fistula: detection by regional ventilation/perfusion studies. *South Med J* 1983;76:485-86.
 173. Sahn SA. Pleural diseases in the critically ill patient. In: Rippe JM, Irwin RS, Fink MP, *et al.* eds. *Intensive care medicine*. 3rd ed. Boston: Little Brown 1996;721-37.
 174. Khargi K, Duurkens VA, Knaepen PJ, *et al.* Hemorrhage due to inflammatory erosion of the pulmonary artery stump in postpneumonectomy bronchopleural fistula. *Ann Thorac Surg* 1993;56:357-58.
 175. Evans JP. Post-pneumonectomy oesophageal fistula. *Thorax* 1972;27:674-77.
 176. Sethi GK, Takaro T. Esophagopleural fistula following pleuropulmonary resection. *Ann Thorac Surg* 1978;25:74-81.
 177. Massard G, Ducrocq X, Hentz JG, *et al.* Esophagopleural fistula: an early and long-term complication after pneumonectomy. *Ann Thorac Surg* 1994;58:1437-41.
 178. Lauwers P, Van Schil P, Schroyens W, *et al.* Oesophagopleural fistula - a rare sequel of pneumonectomy. *Thorac Cardiovasc Surg* 1996;44:266-70.
 179. Eng J, Sabanathan S, Mearns AJ. Late esophageal fistula after pneumonectomy. *Ann Thorac Surg* 1994;57:1337-8.
 180. Sarsam MA, Rahman AN, Deiraniya AK. Postpneumonectomy chylothorax. *Ann Thorac Surg* 1994;57:689-90.
 181. Terzi A, Furlan G, Magnanelli G, *et al.* Chylothorax after surgery: a rare but unavoidable complication. *Thorac Cardiovasc Surg* 1994;42:81-84.
 182. Shirai T, Amano J, Takabe K. Thoracoscopic diagnosis and treatment of chylothorax after pneumonectomy. *Ann Thorac Surg* 1991;52:306-07.
 183. Blalock JB. Contralateral pneumothorax after pneumonectomy for carcinoma. *Dis Chest* 1960;37:371-77.
 184. Hubbard JG, Nkere UU, Bhatnagar NK. Spontaneous contralateral pneumothorax following pneumonectomy. *Postgrad Med J* 1997;73:107-08.
 185. Carlisle BB, Hayes CW. Gastric volvulus: an unusual complication after pneumonectomy. *Am J Surg* 1967;113:579-82.
 186. Salkin D, Davis EW. Lactation following thoracoplasty and pneumonectomy. *J Thorac Surg* 1949;18:580-90.
 187. Berger RL, Joison J, Braverman LE. Lactation after incision on the thoracic cage. *N Engl J Med* 1966;274:1493-95.
 188. Crist T, Hendricks CH, Brenner WE. Lactation following lobectomy. *Am J Obstet Gynecol* 1971;110:738-39.
 189. Brandenhoff P, Hoier-Madsen K, Struve-Christensen. Pneumopericardium after pneumonectomy and lobectomy. *Thorax* 1986;41:55-57.
 190. Mathew NT, John S. Iatrogenic ischemic paralysis. *Med J*

- Aust 1970;2:29-30.
191. Perez-Guerra F, Holland JM. Epidural hematoma as a cause of postpneumonectomy paraplegia. *Ann Thorac Surg* 1985;39:282.
192. Jacobsen S, Rosenklint A, Halkier E. Post-pneumonectomy scoliosis. *Acta Orthop Scand* 1974;45:867-72.
193. Olak J, Payne HR, Forrester-Wood C, *et al*. Preoperative oesophageal function studies in patients being evaluated for lung carcinoma. *Thorax* 1988;43:222.
194. Dougenis D, Morrit GN, Vagianos C, *et al*. Motility disorders of the esophagus before and after pneumonectomy for lung carcinoma. *Eur Surg Res* 1996;28:461-65.
195. Vogt-Moykopf I, Zeidler D, Conradi T, *et al*. Rontgenkinematographie des osophagus nach lungenresektion. *Beitr Klin Chir* 1970;218:210-07.
196. Nagler R, Spiro HM. Persistent gastroesophageal reflux induced during prolonged gastric intubation. *N Engl J Med* 1963;269:495-500.
197. VinnikIE, Kern F. The effect of gastric intubation on esophageal pH. *Gastroenterology* 1964;47:388-94.
198. Urschel JD, Antkowiak JG, Takita H. Acute renal failure following pulmonary surgery. *J Cardiovasc Surg* 1994;35:215-18.





Catalina Casillas
Médico auxiliar.
Unidad de Neumología
Alejandro Celis Salazar,
Hospital General de
México, S.S.

Contusión traumática laringotraqueal en niños. (*Blunt laryngotracheal trauma in children*). Gold SM, Gerber ME, Shott SR, Myer CM. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1997; 123: 83-87.

Es un estudio retrospectivo de expedientes de pacientes tratados en un hospital Tertiary Care para niños por contusión laringotraqueal durante los 12 años anteriores al 1º de marzo de 1995. Se estudiaron 23 pacientes (14 niños y 9 niñas) con una media de edad de 9.97 años con un rango de 2.5-1.5 años.

Los niños con traumatismo cervical penetrante, con lesión por intubación traumática, quemadura laringotraqueal o cuerpos extraños, fueron excluidos del análisis. Se obtuvieron la radiografía posteroanterior y lateral así como la placa de cuello de 10 pacientes; 2 de ellos también contaban con Tomografía Computarizada de laringe (TCL). Cinco pacientes en total, con sintomatología clínica importante requirieron intervención quirúrgica. Los otros 18 pacientes fueron manejados en forma conservadora. Las causas de la lesión incluyen: accidente en bicicleta (n=8), caída (n=6), golpe de balón (n=3), riñas (n=3) y lesión de tendadero (n=3). Se encontraron, en mayor o menor grado, ronquera, dolor de cuello y laceración anterior del cuello. Sin embargo, el signo o síntoma en pacientes con lesión menor no fue en ninguna forma específico y por lo tanto no se puede predecir la extensión del daño. A cuatro niños se les practicó la traqueotomía en la atención inmediata; tres bebés fueron decanulados entre la 1ª y la 10ª semanas. Los demás pacientes presentaron una separación cricotraqueal, con avulsión del nervio laringeo recurrente bilateral, y requirieron múltiples reconstrucciones de la vía aérea y traqueotomía prolongada antes de la decanulación exitosa. Los autores concluyen que el signo o síntoma de la contusión laringotraqueal traumática en niños, es siempre inespecífico respecto a la extensión o el tipo de

daño, y los pacientes con una vía aérea evidentemente comprometida requieren en forma inmediata intervención quirúrgica. Aquellos pacientes que no tienen síntomas agudos de vías aéreas, pueden ser tratados comúnmente de forma conservadora. Realizando laroscopia flexible para confirmar vía aérea permeable. El traumatismo laringotraqueal es raro, con una incidencia reportada en adultos de aproximadamente 1 por cada 30,000 y constituye menos del 1% de todas las contusiones traumáticas, en niños. La localización más alta de la laringe pediátrica (en el cuello) hace que ésta se proteja con la mandíbula; además de que la laringe pediátrica está formada principalmente por cartilago flexible resistente a fracturas. Los accidentes en bicicleta fueron la causa más común de lesión laríngea en la serie revisada, seguida por la contusión con hiperextensión del cuello, lo que trae como consecuencia la compresión de la laringe y la tráquea contra la columna cervical. Dependiendo de la fuerza de la lesión pueden ocurrir una variedad de daños, incluyendo la avulsión de las cuerdas vocales falsas y verdaderas, dislocación del aritenoides, desinserción del ligamento tiroepiglótico, laceración de la tráquea posterior, edema de la mucosa, hematoma submucoso y separación laringotraqueal. Todos los autores indican que los pequeños con contusión laringotraqueal traumática independientemente de los signos y síntomas iniciales deben ser tratados como vía aérea inestable y se deberá evaluar la intubación temprana o la realización de una traqueostomía temporal, esta última hasta que se corrija la lesión laríngea.

Estudio aleatorio controlado de estreptoquinasa intrapleural en infección pleural en la comunidad. (*Randomised controlled trial of intrapleural streptokinasa in community acquired pleural infection*) Davies RJO, Traill ZC, Gleeson FV. *Thorax* 1997; 52: 416-21.

Este artículo reporta los resultados de un estudio aleatorio comparativo de la administración de estreptoquinasa intrapleural con control de solución salina en pacientes con derrame pleural parapneumónico y empiema. Se estudiaron 24 pacientes (17 hombres y 7 mujeres con neumonía adquirida en la comunidad asociada con datos de sepsis (fiebre, elevación de células blancas en sangre y proteína C reactiva) y derrame pleural que requirió drenaje. Todos los pacientes tuvieron derrame pleural francamente purulento, con tinción de grampositivas en líquido pleural y con citoquímico

de infección pleural. Los pacientes fueron manejados con cefuroxima y metronidazol aunque algunos recibieron antimicrobianos específicos basados en el cultivo. El derrame fue drenado con una sonda 14 french y los pacientes fueron asignados aleatoriamente en 2 grupos, uno recibió estreptoquinasa de 250,000 UI diariamente y el grupo de control solución salina por tres días. La evaluación inicial incluye el volumen de líquido pleural drenado y la respuesta radiográfica. El grupo que recibió estreptoquinasa drenó más líquido pleural durante los días de administración: 391 ± 200 ml contra 124 ± 44 ml (diferencia de 267 ml) y un intervalo de confianza de 95%, 144 a 390 $p < 0.001$; estos pacientes mostraron mayores cambios en la radiografía. No hubo complicaciones de sangrado ni alteraciones en el sistema fibrinolítico. Tres pacientes del grupo de control requirieron cirugía, pero ninguno del grupo de la estreptoquinasa. Los autores concluyen que la estreptoquinasa intrapleural a dosis de 250,000 UI diarias por tres días es segura y efectiva. Es útil en el tratamiento de infección pleural que requiere drenaje. Este es el primer estudio aleatorio controlado del uso de agentes fibrinolíticos en colección pleural infectada. Un aspecto importante de este estudio es que la estreptoquinasa utilizada se aplica en el mismo momento que se diagnostica la falta de drenaje en la sonda, por loculación o fibrosis. Considerando que 15% de los derrames pleurales asociados con neumonía adquirida en la comunidad desarrollan infección del espacio pleural, la proporción de pacientes que finalmente requieren una terapia definitiva con decorticación quirúrgica puede ser significativamente menor. El tratamiento tradicional usando sonda de drenaje torácico sigue siendo el paso inicial en el tratamiento del empiema no complicado, sin embargo en el derrame paraneumónico complicado o empiema que no responde a la sola colocación de la sonda, debe intentar resolverse con la instalación de la estreptoquinasa intrapleural. El desarrollo de empiema loculado y la adhesión pleural progresiva evita el drenaje y la reexpansión total del pulmón, ayudando la estreptoquinasa a la resolución del problema, sin embargo algunos casos en los que la estreptoquinasa no sea efectiva requerirán de decorticación para resolver el problema completamente, o bien, de la realización de una pleurotomía abierta modificada con colgajo muscular. Las observaciones de Davis et al, indican que el uso temprano de la estreptoquinasa es necesario si favorece los resultados esperados en los pacientes con derrame paraneumónico. Una dosis de 250,000 UI, es

suficiente, sin embargo existen otras formas como lo es diluirla en 20-100 ml de solución salina y pasarla en forma intrapleural, dejándola por dos a cuatro horas; esto durante tres a cinco días, en los cuales se evaluará la efectividad de esta terapia (Lancet 1997, 349: 1491-2). Se recomienda administrar la estreptoquinasa en dosis diarias de 250,000 UI aún si el líquido no está multiloculado y continua drenando hasta un volumen de 1100 ml en 24 horas (Thorax 1997; 52:403).

La probabilidad de malignidad en nódulo pulmonar solitario: aplicación de radiología simple en nódulos indeterminados. (*The probability of malignacy in solitary pulmonary nodules: application to small radiologically indeterminate nodules*) Swensen SJ, Silverstein MD, Ilstrup DM, Schleck CD, Edell ES. Arch Intern Med 1997; 157: 849-55.

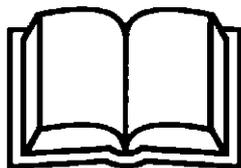
En este estudio retrospectivo se derivó un modelo clínico de predicción al identificar nódulos malignos basándose en los datos clínicos y características radiológicas de nódulos pulmonares, usando estadísticas de una muestra de pacientes tomados al azar ($n=4199$) y probando los datos de grupos de pacientes separados ($n = 210$) estos 629 pacientes (320 hombres y 309 mujeres) tenían nódulos pulmonares solitarios de 4 a 30 milímetros en la radiografía (NPSs). El resultado individual de cada paciente fue determinado por uno de los siguientes métodos:

- 1) Radiología seriada durante dos años o más (si se resuelve o disminuye el tamaño, o no hay crecimiento, el nódulo es considerado benigno).
- 2) Diagnóstico quirúrgico.
- 3) Biopsia por aspiración transtorácica (BAAF)
- 4) Biopsia por broncoscopia, lavado o cepillado positivo para malignidad.

El análisis de los datos mostró que el 65.6% de los nódulos fueron benignos, 23% fueron malignos y 11.5% indeterminados. De los benignos, 75% fueron granulomas, 7% fueron hamartomas y el 14% restante fueron cicatrices de procesos neumónicos, fibrosis de hemangioma esclerótico o infarto. Los tipos de malignidad incluyeron adenocarcinoma con un 49%, carcinoma de células escamosas 29%, carcinoma de células grandes 8%, carcinoma de células pequeñas 4% y tumor carcinoide del bronquio 2%. El método de diagnóstico para malignidad fue la toractomía en 85%, broncoscopias en 11% y BAAF en 4%. El método de

diagnóstico para nódulos que finalmente resultaron benignos, fue la observación en el 80%, la toracotomía en el 20% y BAAF en 0.3%. El diámetro medio de los nódulos benignos fue de 11.6 mm (rango 4-30 mm); diez nódulos benignos se cavitaron con una media de espesor de la pared de 3.9 mm, el diámetro medio de los nódulos indeterminados fue de 12.3 mm (rango 5-30 mm). 92 nódulos indeterminados se cavitaron y la media de su pared fue de 2 mm. Aproximadamente a 150,000 pacientes les fue detectado NPSs cada año en Estados Unidos. La mayoría de los NPSs son detectados por medio de hallazgo incidental de radiología de tórax en sujetos asintomáticos; las publicaciones continúan analizando varios medios para determinar la benignidad ver-

sus malignidad de los mismos. El estudio de Swensen et al ayuda a resolver parte del problema observando estas seis variables que predicen la malignidad, y que son: edad, cantidad de tabaco fumado por año, antecedentes de cáncer, diámetro del NPSs, así como localización en el lóbulo superior y si está festoneado o no. Adicionalmente, tres características clínicas (edad, nivel de cigarrillos fumados por año y antecedentes de cáncer diagnosticados a cinco años y tres características radiológicas (diámetro, festoneado y localización en el lóbulo superior) fueron pronosticadores independientes de malignidad. Los autores recomiendan que el manejo inicial de los pacientes debe ser guiado por la probabilidad de malignidad.



Elizabeth
Macías Barrera,
Héctor
Herrera Meillónn
Estudiantes de Medicina.
Universidad Anáhuac.

Dedos en palillo de tambor y cáncer de pulmón. (*Digital clubbing and lung cancer*) Sridhar K, Lobo C, Altman R. *Chest* 1998; 114: 1535-7.

Los dedos en palillo de tambor es un término descriptivo por la apariencia clínica de los dedos y los pies. Se clasifican en cinco grados:

1. La fluctuación y el ablandamiento del lecho ungüal.
2. Pérdida de los 15 grados normales entre la uña y la cutícula.
3. Convexidad acentuada de la continuidad de la uña.
4. Se desarrolla en la punta de los dedos la apariencia de palillo de tambor.
5. En la uña y la piel adyacente se desarrollan cambios brillantes o lustrosos con estrias longitudinales en la uña.

Estas alteraciones pueden ser hereditarias o secundarias: las secundarias están asociadas con infecciones, enfermedades inflamatorias, enfermedad cardíaca cianótica o neoplasias. Las neoplasias pulmonares están clásicamente asociadas con esta alteración. Se ha

sugerido que los pacientes con carcinoma del pulmón de células no pequeñas tienen más tendencia a presentar los dedos de palillo de tambor que los carcinomas de células pequeñas. El estudio se realizó con 111 pacientes con patología documentada de cáncer de pulmón, con carcinoma de células pequeñas y no pequeñas, diferenciándolas con base en ciertos factores como son la edad, sexo, uso de sustancias tóxicas como la marihuana, la cocaína y el crack, el uso de tabaco, historia familiar de cáncer pulmonar y otros subtipos de cáncer, dando como resultado que 32 de los 111 pacientes, es decir, 29%, tenían los dedos en palillo de tambor, y que la incidencia fue más grande en las mujeres con un 40% aproximadamente, que en los hombres, con 19%. Los pacientes con carcinoma de células pequeñas tienen menos tendencia a presentar los dedos en palillo de tambor que los de carcinoma de células no pequeñas.

Significado pronóstico de los nódulos linfáticos supraclaviculares en cáncer pulmonar de células pequeñas. Estudio de cuatro pruebas clínicas consecutivas que incluyeron 1,370 pacientes. (*Prognostic significance of supraclavicular lymph nodes in small cell lung cancer. A study from four consecutive clinical trials including 1,370 patients.*) Urban T, Chastang C, Vaylet F, Mathieu M, Leclerc P, Paillot D, Lebeau B. *Chest* 1998; 114: 1538-41.

Se emplean dos sistemas para determinar la etapa del cáncer: el sistema de metástasis tumor-nódulo propuesto

por la Unión Internacional contra el Cáncer que concierne a los pacientes con cáncer de células no pequeñas y un segundo sistema introducido por la administración de veteranos en el grupo de estudio de cáncer pulmonar. Los pacientes con cáncer de células pequeñas (CCP) que normalmente no son quirúrgicos, son clasificados de acuerdo con este simplificado sistema de estadificación. Este sistema describe etapas de límite y extensión del CCP. Los pacientes que presentan un tumor confinado en un hemitórax y en el mediastino son clasificados dentro de formas limitadas de la enfermedad y son beneficiados con radiación torácica y quimioterapia. En ausencia de metástasis a distancia, los pacientes que presentan nódulos linfáticos supraclaviculares (NLSC) involucrados, son clasificados dentro de enfermedad limitada y también se pueden beneficiar con radioterapia torácica. El resto de los pacientes son clasificados dentro de una forma extensiva de la enfermedad y sólo son tratados con quimioterapia. El valor predictivo del NLSC está sujeto a debate. Según Maurer y col. el NLSC no tiene significado pronóstico; Cooskey y col., Quoix y col. y otros han reportado que el NLSC involucrado sirve como pronós-

tico exclusivamente. El estudio se realizó a partir de enero de 1983 a mayo de 1984 con 1410 pacientes que fueron incluidos en 4 estudios consecutivos por el "Grupo de CCP". El diagnóstico siempre se obtuvo por medio de la histología (biopsia endobronqueal en el 90% de los casos), se emplearon otros procedimientos de estadificación tales como TAC. Todos los pacientes fueron clasificados en relación a si presentaban una enfermedad limitada o extensa. El tratamiento consistió en la combinación de QT, combinando 4 fármacos en 12 ciclos cada 4 semanas. En esta serie de 1370 pacientes, el NLSC involucrado en el CCP estuvo altamente relacionado con la presencia de metástasis a distancia ($p = 0.002$), que sabemos constituye un factor de pronóstico ($p = 0.001$), particularmente en metástasis hepáticas y óseas. En pacientes con formas limitadas de la CCP, la supervivencia suele ser menor en presencia de NLSC ($p = 0.11$); En conclusión, el CCP que involucra a los ganglios está altamente relacionado con metástasis a distancia en CCP, pero no representa un significado pronóstico adicional, ya sea en formas extensas o limitadas de CCP.

NEUMOLOGIA

Y CIRUGIA DE TORAX

Organo Oficial de la Sociedad Mexicana de Neumología y Cirugía de Tórax y del Consejo Nacional de Neumología
Vol. 58 Número 3

Julio-septiembre, 1999

3

Número



- **Complicaciones de la broncoscopia flexible en un hospital universitario**
- **Contaminación atmosférica y valores espirométricos en escolares de la zona metropolitana de la Ciudad de México**
- **Medicina respiratoria geriátrica**





asocie con efectos clínicamente significativos.

La administración concomitante de eritromicina reduce aproximadamente un 40% los niveles plasmáticos de zafirlukast.

La administración concomitante de teofilina puede reducir en aproximadamente 20% los niveles plasmáticos de zafirlukast, pero no se afectan los niveles plasmáticos de teofilina.

La administración de terfenadina provoca un decremento del 34% en el ABC de zafirlukast, pero no afecta los niveles plasmáticos de terfenadina.

La coadministración de warfarina provoca un incremento en el tiempo máximo de protrombina de aproximadamente un 35%. Por lo tanto, se recomienda que si 'Accolate' se administra concomitantemente con warfarina, se supervise estrechamente el tiempo de protrombina. Probablemente la interacción se debe a la inhibición del sistema de isoenzima citocromo P450 2C9, por zafirlukast.

PRECAUCIONES Y RELACION CON EFECTOS DE CARCINOGENESIS, MUTAGENESIS TERATOGENESIS Y SOBRE LA FERTILIDAD

En los estudios realizados en animales, el zafirlukast no ejerció efectos aparentes sobre la fertilidad y no parece ejercer efectos teratogénicos ni tóxicos selectivos en el feto. Sin embargo, no se ha establecido la seguridad de 'Accolate' durante el embarazo humano.

Se observó en ratas, ratones y perros, después de múltiples dosis de más de 40 mg/kg/día hasta por 12 meses, crecimiento hepático asociado con cambios grasos/degenerativos o depósitos de glucógeno. En los perros, los agregados histiocíticos se observaron en diversos tejidos.

Los ratones machos a los que se les administraron 300 mg/kg de zafirlukast diariamente, tuvieron un incremento en la incidencia de adenomas hepatocelulares en comparación a los animales control. Las ratas a las que se les administraron 2000 mg/kg de zafirlukast diariamente, tuvieron un incremento en la incidencia de papilomas en la vejiga urinaria en varias de las pruebas. Es incierta, la significancia clínica de estos hallazgos con el tratamiento a largo plazo con 'Accolate'.

No hay otros hallazgos notables en las pruebas preclínicas.

PRECAUCIONES ADICIONALES

'Accolate' debe tomarse regularmente para obtener un beneficio, aun durante los periodos asintomáticos. El tratamiento con 'Accolate' debe continuar normalmente durante las exacerbaciones agudas del asma.

Al igual que con los esteroides inhalados y las cromonas (cromoglicato de sodio, nedocromil sódico), 'Accolate' no está indicado para la reversión del broncoespasmo en los ataques agudos de asma.

'Accolate' no se ha evaluado en el tratamiento del asma lábil o inestable.

Se requiere precaución al tratar a los pacientes con asma severa cuando se ha considerado la reducción de los esteroides. En raros casos, la suspensión de los esteroides orales en pacientes con asma severa se ha seguido de infiltración eosinofílica que se presenta algunas veces como el Síndrome de Churg-Strauss con manifestaciones clínicas de vasculitis sistémica. No se ha establecido una relación causal con 'Accolate'.

'Accolate' no debe substituirse abruptamente por corticosteroides inhalados.

Si ocurren signos o síntomas clínicos sugestivos de disfunción hepática (ej., náusea, vómito, dolor en cuadrante superior derecho, fatiga, letargia, síntomas similares a la gripe, crecimiento hepático, prurito o ictericia), se deben de medir las transaminasas, en particular la ALT sérica y manejar al paciente como corresponda. La decisión de suspender 'Accolate' debe ser individualizada con base en la condición del paciente sopesando el riesgo de disfunción hepática contra el beneficio clínico para el paciente con 'Accolate'.

'Accolate' no se recomienda para pacientes con insuficiencia hepática incluyendo a la cirrosis hepática.

DOSIS Y VIAS DE ADMINISTRACION

'Accolate' se toma para prevenir los ataques de asma, por lo que

debe tomarse continuamente.

Adultos y niños mayores de 12 años:

El tratamiento debe iniciar con una dosis de 20 mg dos veces al día. La dosis de mantenimiento usual es de 20 mg dos veces al día. Es posible obtener un beneficio adicional incrementando la dosis hasta un máximo de 40 mg dos veces al día. No se debe exceder la dosis máxima recomendada.

Ya que los alimentos pueden reducir la biodisponibilidad de zafirlukast, 'Accolate' no debe tomarse con las comidas.

Sujetos de edad avanzada:

La depuración del zafirlukast disminuye en los pacientes de edad avanzada (más de 65 años), de tal forma que la Cmax y la ABC son aproximadamente el doble de los adultos jóvenes. Sin embargo, no es evidente la acumulación de zafirlukast en los pacientes de edad avanzada. En los estudios clínicos, los pacientes de edad avanzada que recibieron una dosis de 20 mg dos veces al día no mostraron un aumento en la incidencia global de reacciones adversas o de abandonos a causa de reacciones adversas. El tratamiento puede iniciarse con dosis de 20 mg dos veces al día y ajustarse según la respuesta clínica de los pacientes.

Niños:

No se han establecido la seguridad y la eficacia de 'Accolate' en niños menores de 12 años.

Insuficiencia renal:

No es necesario ajustar la dosis en pacientes con insuficiencia renal.

Insuficiencia hepática:

La depuración del zafirlukast se reduce en los pacientes con cirrosis alcohólica estable, de tal forma que la Cmax y el ABC son aproximadamente el doble de los adultos normales. El tratamiento puede iniciarse con dosis de 20 mg dos veces al día y ajustarse de acuerdo a la respuesta clínica. 'Accolate' no se ha evaluado en pacientes con daño hepático de otra etiología ni en estudios a largo plazo en pacientes cirróticos (Véase la sección de precauciones adicionales).

SOBREDOSIFICACION O INGESTA ACCIDENTAL: MANIFESTACIONES Y MANEJO (ANTIDOTOS)

No hay información sobre los efectos de las sobredosis de 'Accolate' en el ser humano. El tratamiento debe ser de apoyo. Puede ser útil eliminar el exceso de medicamento mediante un lavado gástrico. No hay evidencia de que 'Accolate' afecte la capacidad para conducir o manejar maquinaria.

PRESENTACIONES

Caja con 28 tabletas de 20 mg.

LEYENDAS DE PROTECCION

Su venta requiere receta médica. No se deje al alcance de los niños. No se administre durante el embarazo ni la lactancia. Literatura exclusiva para médicos. Una información mas amplia puede ser solicitada al representante médico o directamente al laboratorio.

ZENECA Farm

Hecho por:
ZENECA LIMITED Zeneca Pharmaceuticals
Macclesfield, Cheshire, Inglaterra
Distribuido en México por:
ZENECA MEXICANA, S.A. de C.V. División Farm
Super Avenida Lomas Verdes No. 67, Naucalpan 53120
México.
Reg. No. 360M97 SSA
M.R.-Marca Registrada
06/1G/1027347/R
CLAVE: GEAR-18954/R 97
CLAVE: HEJAV1, J1, JRM, JM1-23043/97 S.S.A.
CVE.:Acco0497

IPPR - INFORMACION PARA PRESCRIPCION JUNIO, 1997

06/1G/1027347/R

ACCOLATE™
ZAFIRLUKAST
tabletas

FORMULA FARMACEUTICA Y FORMULACION

Cada tableta contiene:
Zafirlukast 20 mg
Excipiente c.b.p. Una tableta
INDICACIONES TERAPEUTICAS

'Accolate' está indicado para la profilaxis y el tratamiento crónico del asma bronquial y prevención de la broncoconstricción inducida por el esfuerzo físico

CONTRAINDICACIONES

'Accolate' no debe administrarse a pacientes con antecedentes de hipersensibilidad al producto o a cualquiera de sus ingredientes, durante el embarazo, lactancia, niños menores de 12 años y ataque agudo de asma.

PRECAUCIONES O RESTRICCIONES DE USO DURANTE EL EMBARAZO Y LA LACTANCIA

En los estudios realizados en animales, el zafirlukast no tuvo efectos aparentes sobre la fertilidad y no pareció tener efectos teratogénicos ni tóxicos selectivos en el feto. Sin embargo, no se ha establecido la seguridad de 'Accolate' durante el embarazo humano. Deben valorarse los riesgos potenciales respecto a los beneficios de continuar el tratamiento durante el embarazo, y 'Accolate' deberá administrarse durante el embarazo sólo si es estrictamente necesario.

El Zafirlukast se excreta en la leche materna. 'Accolate' no debe administrarse a madres que estén proporcionando alimentación al seno materno.

REACCIONES SECUNDARIAS Y ADVERSAS

'Accolate' es bien tolerado. La administración de 'Accolate' puede asociarse con cefalea o trastornos gastrointestinales. Estos síntomas generalmente son leves.

Se han reportado reacciones de hipersensibilidad, incluyendo urticaria y angioedema. También se ha reportado exantema incluyendo la presencia de ampollas.

En raras ocasiones se han observado aumentos de los niveles séricos de transaminasas en los estudios clínicos sobre 'Accolate'. Dichos trastornos se resolvieron sin interrumpir el tratamiento o bien, después de la suspensión del mismo. Rara vez el perfil de transaminasas ha sido consistente con una hepatitis inducida por medicamentos, la cual se resolvió después de suspender el tratamiento con 'Accolate'.

En los estudios clínicos controlados con placebo se ha observado un aumento de la incidencia de infección en los pacientes de edad avanzada tratados con 'Accolate'. Las infecciones generalmente fueron leves, afectando principalmente las vías respiratorias y no fue necesario suspender el tratamiento con 'Accolate'.

INTERACCIONES MEDICAMENTOSAS Y DE OTRO GENERO

'Accolate' puede administrarse junto con otros tratamientos utilizados rutinariamente para el tratamiento del asma y la alergia. Los esteroides inhalados, los broncodilatadores inhalados y orales, los antibióticos y antihistamínicos son ejemplos de medicamentos que se han administrado de manera concomitante con 'Accolate' sin que se observaran interacciones indeseables. 'Accolate' puede administrarse con anticonceptivos orales sin que ocurran interacciones adversas.

La administración concomitante con ácido acetilsalicílico puede provocar un aumento en los niveles plasmáticos de zafirlukast, de aproximadamente el 45%. Es poco probable que dicho aumento se

ZENECA Farm

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 58
julio-septiembre, 1999

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

NEUMOLOGIA

Y CIRUGIA DE TORAX

Dirigir correspondencia a: Dr. Francisco Navarro Reynoso, editor de la 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 1999-2001

Dr. Manuel Díaz Rodríguez
PRESIDENTE

Dra. Rocío Chapela Mendoza
VICEPRESIDENTA

Dr. Juan O. Galindo Galindo
SECRETARIO

Dr. Felipe Villegas Elizondo
TESORERO

Dr. Francisco Navarro Reynoso
EDITOR DE LA REVISTA

CONSEJO EDITORIAL

NACIONAL

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

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

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

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

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

Dr. Federico Rohde Einhaus
Hospital Ángeles del Pedregal
México, DF.

Dra. José Elizalde González
Hospital ABC
México, DF.

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

INTERNACIONAL

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

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

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

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

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

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

Dr. Henri Colt
South California University,
San Diego, California, USA.

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

Dr. Atul Metha MD, FCCP, FACP.
Cleveland Clinic,
Cleveland, Ohio, 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. 010188 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. Cerro de las Torres núm. 307, Col. Campestre Churubusco, 04200, México, DF. Tel./fax: 5549-76-21, 5549-46-63. Toda correspondencia relacionada con esta publicación puede dirigirse al e-mail: medicina@mail.internet.com.mx

Impresa en: Lito Horeb S.A. de C.V. Gulpúzcoa No. 29-B. Col. Niños Héroes de Chapultepec. C.P. 03440

CONTENIDO

EDITORIAL

- 93 Balance y perspectivas
Francisco P. Navarro Reynoso

DISCURSOS

- 95 Discurso del Dr. León Green Schneeweiss al entregar la presidencia de la Sociedad de Neumología y Cirugía de Tórax, AC, en Veracruz, Veracruz
- 97 Discurso de toma de posesión del Dr. Manuel Díaz Rodríguez. Presidente (1999-2001) de la Sociedad Mexicana de Neumología y Cirugía de Tórax, AC, en Veracruz, Veracruz

ARTÍCULOS ORIGINALES

- 99 Complicaciones de la broncoscopia flexible en un hospital universitario
José Manuel Lorenzo Silva, Francisco P. Navarro Reynoso, Rafael Cordera Albarrán, Germán Carreto Chávez, Raúl Cicero Sabido
- 103 Contaminación atmosférica y espirometría en escolares de la zona metropolitana de la Ciudad de México (según el género). Estudio de dos años de duración
Bonfiglio Muñoz Bojalil, Jesús Sánchez Robles

**CASO CLÍNICO
RADIOLÓGICO**

- 112 Paciente femenina de 51 años de edad con un nódulo pulmonar solitario, asintomática
José Manuel Lorenzo, Francisco Navarro Reynoso, Alfredo Pérez Romo, Rafael Fuentes Mattos, Abel Pérez Rosales, Érika Fierro Chávez, Luis A. Septién S, Raúl Cicero Sabido

CONTENTS

EDITORIAL

- 93 Balance and perspectives
Francisco P. Navarro Reynoso

SPEECHES

- 95 Dr. León Green Schneeweiss' speech on handing over Sociedad Mexicana de Neumología y Cirugía del Tórax, AC presidency at Veracruz, Ver.
- 97 Possession taking speech of Dr. Manuel Díaz Rodríguez. Current president (1999-2001) of Sociedad Mexicana de Neumología y Cirugía del Tórax, AC at Veracruz, Ver.

ORIGINAL ARTICLES

- 99 Flexible bronchoscopy complications at a university hospital
José Manuel Lorenzo Silva, Francisco P. Navarro Reynoso, Rafael Cordera Albarrán, Germán Carreto Chávez, Raúl Cicero Sabido
- 103 Atmospheric pollution and spirometric values in schoolchildren from metropolitan area of Mexico City (according to gender)
Estudio de dos años de duración
Bonfiglio Muñoz Bojalil, Jesús Sánchez Robles

**CLINICAL RADIOLOGICAL
CASE**

- 112 Asymptomatic 51 year old female patient with solitary pulmonary node
José Manuel Lorenzo, Francisco Navarro Reynoso, Alfredo Pérez Romo, Rafael Fuentes Mattos, Abel Pérez Rosales, Érika Fierro Chávez, Luis A. Septién S, Raúl Cicero Sabido

IMAGEN BRONCOSCÓPICA

- 114 Paciente masculino de 18 meses de edad
con un cuerpo extraño en la vía aérea
*Abel Pérez Rosales, Francisco Navarro
Reynoso, Luis A. Septián S,
Raúl Cicero Sabido*

ARTÍCULO ESPECIAL

- 116 Medicina respiratoria geriátrica
(primera de dos partes)
Edward D. Chan, Carolyn H. Welsh

PERSONAJES

- 127 Homenaje al Dr. Carlos R. Pacheco
Rubén Argüero Sánchez

130 **SELECCIÓN
BIBLIOGRÁFICA**

NORMAS PARA AUTORES

BONCHOSCOPY IMAGE

- 114 Eighteen-month old male patient with strange
body in the airway
*Abel Pérez Rosales, Francisco Navarro
Reynoso, Luis A. Septián S,
Raúl Cicero Sabido*

ESPECIAL ARTICLE

- 116 Geriatric respiratory medicine
(first of two parts)
Edward D. Chan, Carolyn H. Welsh

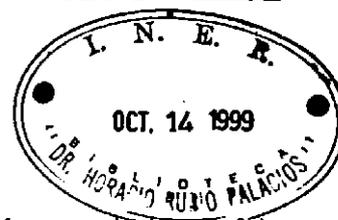
PERSONAGES

- 127 Tribute to Dr. Carlos R. Pacheco
Rubén Argüero Sánchez

130 **BIBLIOGRAPHIC
SELECTION**

INSTRUCTIONS TO AUTHORS

Balance y perspectivas



La mesa directiva de nuestra Sociedad de Neumología y Cirugía de Tórax fue renovada el pasado 3 de abril, cuando el Dr. Manuel Díaz Rodríguez tomó posesión como presidente de la misma. Con esto se inició una nueva etapa, en la cual por primera vez un grupo de un estado de la República se comprometió a trabajar durante los próximos dos años.

En la toma de protesta de la nueva dirigencia, el Dr. Octavio Rivero Serrano destacó como un suceso histórico trascendental el hecho de que ésta sea de uno de los estados, ya que los presidentes siempre habían sido de la capital del país. Recordemos que el cambio es una característica esencial de nuestras sociedades, y el mundo mismo ha tenido grandes modificaciones en los últimos diez años, como la globalización, la caída del muro de Berlín con la unificación de Alemania, la gran pluralidad de partidos políticos en diversos países del orbe, la apertura hacia la democracia, etc. y, obviamente, nuestro país no puede permanecer ajeno a estas circunstancias; por lo tanto, también está en constante cambio.

En este contexto se inician también los trabajos del capítulo del Distrito Federal, cuyo gobernador es el Dr. José Elizalde González, quien fue secretario del Dr. León Green, presidente saliente de la mesa directiva, y todos estamos de acuerdo en que la tarea que enfrentarán el Dr. Elizalde y su equipo para llevar a bien los destinos de este naciente capítulo será bastante ardua. Los dos próximos congresos serán: el primero en la ciudad de Monterrey, Nuevo León, y el segundo en la ciudad de Tijuana, Baja California. Sin duda serán reuniones trascendentales en el ámbito neumológico de nuestro país.

En lo referente a nuestra revista, como ya se había señalado en un número anterior, hubo cambio de editor y, con el fin de enriquecer el acervo de trabajos publicables, se piensa designar a seis editores asociados en diferentes regiones del país para captar más trabajos. Dichos coeditores, junto con un servidor, podremos acercarnos, por medio del directorio de la Sociedad, a nuestros miembros para recibir sus valiosas aportaciones.

Nuestra publicación contará con nuevas secciones, además de las ya existentes, orientadas a comunicar las experiencias de todos los miembros de la Sociedad para incrementar el prestigio de la misma. En realidad es una valiosa oportunidad para que todos los neumólogos del país escriban sus experiencias y nos envíen su material para conocer lo que están haciendo. Sólo esperamos que nos hagan llegar sus trabajos para conocer la labor de lo que están realizando.

Muchos colegas me han dicho que no mandan artículos a la revista porque no está incluida en un índice prestigiado de publicaciones médicas; sin embargo, igualmente les puedo reprochar que no escriben para ninguna revista, ni siquiera para las que sí se anexan a tales índices. Entonces, ¿qué pasa con todo ese material que no se ha publicado? Para su información, nuestra revista está indizada en las bases de datos **PERIODICA** (Índice de Revistas Latinoamericanas en ciencias, CICH-UNAM), Disco Compacto **BLAT** (Bibliografía Latinoamericana, CICH-UNAM), **BIBLIOMEX SALUD** (UNAM, IMSS, SSA) y **ARTEMISA** (CENIDS). Asimismo, como resultado del trabajo de los editores y coeditores que me precedieron, tiene amplio alcance y buen prestigio, mismo que podemos enriquecer aún más.

Este foro está abierto en forma permanente para recibir sus aportaciones, y aunque no tenemos la costumbre de escribir nuestras experiencias para transmitir las a la comunidad médica, es importante que la vayamos fomentando para lograr que todo el gremio nos envíe alguna aportación, aunque

sea pequeña, que para nosotros será muy valiosa. Nuestra revista se distribuye en todo el país, a los asociados y en importantes bibliotecas de varios estados. Hemos logrado una continuidad y periodicidad que pronto nos permitirán exportarla a países de Centro y Sudamérica. Pero para lograr este objetivo necesitamos que nos manden su material; no quiero que me digan que en esta revista se publican sólo artículos del editor y sus colaboradores. Estamos abiertos a la comunidad neumológica nacional y disciplinas afines; y queremos ser el vínculo entre todos nuestros asociados, es decir, realizar un papel parecido al de revistas como *Chest*, *Respiratory Diseases and Critical Care* o *Berline Klinik Woge*.

Es importante resaltar también que la revista debe servirnos para recuperar el lugar de nuestra especialidad dentro de la comunidad médica nacional y reforzar nuestra comunicación como integrantes de una Asociación fuerte y en desarrollo. Tengo la firme convicción de lograr que nuestra revista alcance una excelente presencia en nuestro país y en otras naciones de la región, pero no lo lograré sin la participación de todos. Recuerden que todos ustedes y sus obras son bienvenidos a ésta su casa: la revista de la Sociedad Mexicana de Neumología y Cirugía de Tórax.

Francisco P. Navarro Reynoso
Editor

INVITACIÓN DEL CONSEJO EDITORIAL DE NEUMOLOGÍA Y CIRUGÍA DE TÓRAX

*A todos los neumólogos y médicos interesados
en la especialidad y disciplinas afines*

*La revista Neumología y Cirugía de Tórax
está abierta para considerar trabajos originales de autores mexicanos.*

*Se invita cordialmente a todos los especialistas a enviar manuscritos
para publicación. La revista está anotada en cuatro índices latinoamericanos
y pugna por elevar su impacto editorial. La colaboración de los autores
nacionales es un factor fundamental para lograr este objetivo.*

Dr. Francisco Navarro R.
Editor

Discurso del Dr. León Green Schneeweiss al entregar la presidencia de la Sociedad de Neumología y Cirugía de Tórax, AC, en Veracruz, Veracruz

Distinguidos colegas, neumólogos y cirujanos de tórax de la República Mexicana, miembros del presidium, señoras y señores:

En la mesa directiva de la Sociedad Mexicana de Neumología y Cirugía de Tórax que ustedes me dieron el gran honor de presidir y que hoy termina sus actividades, formamos un estupendo equipo de trabajo, el cual merece una mención especial por su entusiasmo y dedicación.

En primer lugar, quiero hacer público un gran reconocimiento y admiración a la destacada y extraordinaria labor del Dr. José Elizalde, amigo y colaborador infatigable de primera categoría. Asimismo, la Dra. María Elma Correa, gran colaboradora, cumplió con esmero, dedicación y excelencia atinada la difícil tarea, implícita de una enorme responsabilidad, al frente de la Tesorería. Los doctores Héctor Mario Ponce de León y Francisco Navarro merecen también nuestro agradecimiento y felicitación especial como editor y editor asociado de la revista.

Destacada labor efectuó también el Dr. Carlos Ibarra Pérez, encargado del comité científico, pues los integrantes del mismo seleccionaron los mejores trabajos científicos premiados durante la Reunión Nacional y el Congreso.

Una mención muy especial para el Dr. Rubén Argüero, director del Hospital de Cardiología del CMN Siglo XXI, por facilitarnos el auditorio Dr. Carlos Pacheco para realizar las sesiones científicas de la Sociedad, lo cual representó un ahorro económico importante.

Gracias también al Dr. Mario Seoane, representante de la Sociedad ante el Consejo Nacional de Neumología, por su cumplida y atinada intervención. Así como al Dr. J. Salvador Téllez y sus colaboradores, por su ayuda en la organización de la Reunión Nacional de Morelia, Michoacán, en marzo de 1998.

También los doctores Lorenzo Pérez Fernández y Francisco Cuevas Schacht, coordinadores de la sección de Neumología y Cirugía de Tórax pediátrica, efectuaron una brillante labor en la organización de esta sección en la Reunión y el Congreso.

De la misma manera, deseo expresar un agradecimiento personal y a nombre de la Sociedad al Dr. Luis Aguilar Padilla y al Dr. José Luis Lara, gobernador y secretario del Capítulo de Veracruz, quienes consiguieron la ayuda y colaboración de las autoridades civiles, universitarias y militares de las ciudades de Boca del Río y Veracruz, y organizaron en forma admirable los actos sociales que estamos disfrutando; sin lugar a duda son los más brillantes de los últimos años.

Agradezco asimismo el apoyo del American College of Chest Physicians, pues fue muy importante con las becas de los profesores norteamericanos que asistieron a la Reunión y el Congreso, así como al aval otorgado al programa científico del Congreso.

Gracias también a los señores Alberto Rosenbaum y Alfonso Goches, de Intermeeting, por su apoyo logístico y comercialización de la Reunión y el Congreso.

El trabajo secretarial de las señoritas Gabriela Hernández Lomelí, Ma. del Pilar Tronco Alpizar y Ma. Elena Cedillo Onofre fue importante y definitivo al elaborar programas y diplomas.

Las industrias farmacéutica y paramédica también brindaron un apoyo importante durante la Reunión y el Congreso al realizar la exposición científica y ofrecer becas a profesores y médicos residentes.

Finalmente, deseo expresar mi agradecimiento y admiración a la Dra. Rubi Álvarez de Elizalde, así como a las señoras Dora R. de Green, Martha Aguilar, Ma. Ofelia Lara y demás esposas de los miembros de la mesa directiva, comisiones y comité local de Morelia y Veracruz por su extraordinario apoyo y ayuda entusiasta y desinteresada en el trabajo de los dos últimos años.

Si hacemos un recuento de la labor desarrollada por la mesa directiva, encontraremos que durante nuestra gestión se realizaron 20 sesiones científicas ordinarias y simposios, dos juntas extraordinarias para cambio de estatutos, múltiples reuniones de la mesa directiva y dos sesiones socioculturales de fin de año (en una de ellas el Dr. José Kuthy, ex presidente de la Sociedad, dio una plática sobre Bioética). En el Congreso de Veracruz, la asistencia al curso precongreso fue de 97 médicos, 262 congresistas y 110 profesores, a estos últimos, como estímulo y reconocimiento, se les pagó una noche de hotel. Asimismo, se propuso la admisión de 33 nuevos socios, uno correspondiente y un cambio de activo a titular.

Con gran satisfacción asistí al inicio de las actividades de los Capítulos de Guanajuato, Culiacán y Puebla. Y hoy mismo en Durango se entregan documentos, ejemplo que deben seguir los demás estados de la República. Asimismo, se deben continuar los exámenes y la entrega de diplomas a los socios recertificados por los cursos de Neumología dirigidos actualmente por la Dra. Rocío Chapela Mendoza, tan importantes en la educación médica continua y recertificación.

Está visto que tratamos de constituir una sociedad democrática, con la participación de todos; por ello los estatutos se modificaron (están en etapa final de revisión con el Notario Público Núm. 3) de tal manera que el presidente puede ser un socio de cualquier estado de la República, y el Distrito Federal será un Capítulo más de la Sociedad con un gobernador que puede o no ser al mismo tiempo presidente de la Sociedad. Igualmente, se incrementaron las relaciones y el intercambio de ideas con los consejos de Neumología y Cirugía de Tórax, táctica muy productiva y que debe incrementarse.

La revista de la Sociedad se publicó puntualmente cada trimestre por primera vez en muchos años. También se obtuvo el permiso de la revista Chest para

traducir al español y publicar sin costo en nuestra revista artículos importantes y de revisión como parte del programa de educación médica continua. El American College of Chest Physicians dio su aval al programa de actividades científicas del Congreso.

Se realizaron credenciales por computadora que permitirán controlar fácil y rápidamente múltiples actividades de la Sociedad, incluyendo la situación financiera. También se introdujo una página en Internet que permitirá el intercambio y la difusión de información entre el público y los miembros de la Sociedad.

Con el éxito económico de nuestra gestión, gracias a la participación invaluable de todos ustedes, se tendrán, probablemente, los recursos para comprar una sede permanente para la Sociedad, con valor de alrededor de medio millón de pesos, pero que es una imperiosa necesidad. En mi calidad de presidente, y con base en el estatuto vigente, he nombrado una comisión encargada de evaluar y comprar el inmueble, así como una comisión para escribir y editar el libro de Neumología.

Para finalizar, sólo mencionaré que frente al próximo milenio y ante un mundo con una enfermedad respiratoria y administración de medicinas cambiantes, como individuos y médicos, lo más importante es mantener un alto nivel científico y académico mediante la preparación y educación médica continua, es decir, hacer la discusión y competencia académica en el aula, resolver las diferencias, personales e interinstitucionales, en la mesa de discusión y, como neumólogos y cirujanos de tórax, formar un grupo unido y fuerte con el prestigio que le corresponde a nuestra especialidad y Sociedad dentro del concurso de las demás ramas médicas.

Toda organización médica debe tener una mística consistente en conocer sus raíces y antecedentes: de dónde venimos, quiénes somos (por eso se honran los nombres de Donato Alarcón, Cosío Villegas y Alejandro Celis, fundadores y maestros distinguidos de la Sociedad y de la neumología) y hacia dónde vamos, así como escuchar las enseñanzas y consejos de los mayores de nuestro tiempo, como los retos de la medicina del futuro planteados por el Dr. Octavio Rivero en su conferencia magistral.

Haber sido presidente de su Sociedad, de nuestra Sociedad, representó un reto y al mismo tiempo un compromiso que con entusiasmo y alegría hemos llevado a feliz término.

Muchas gracias

Discurso de toma de posesión del Dr. Manuel Díaz Rodríguez.

Presidente (1999-2001) de la Sociedad Mexicana de
Neumología y Cirugía de Tórax, AC, en Veracruz, Veracruz

*¡Todo país, agrupación o sociedad deben conocer su pasado
para entender su presente y proyectar su futuro!*

La Sociedad Mexicana de Neumología y Cirugía de Tórax, AC, cumple 60 años, y todos sus presidentes han contribuido a la continua y prestigiosa existencia del núcleo médico-científico que nos conjunta.

Hacer un alto y reflexionar sobre nuestro pasado profesional responde al hecho de que nos estamos acercando al principio de una nueva era, pues el día 1 de enero del año 2000 se inician el siglo XXI y el tercer milenio de la era cristiana.

Ante esta nueva etapa histórica cabe preguntarnos quiénes somos como neumólogos, qué sitio ocupamos en el universo médico mundial y hacia dónde vamos; por último, y especialmente, hasta qué alto nivel pretendemos llegar.

En respuesta a estas preguntas, es importante cambiar al unísono de la situación histórica, por ello en esta reunión nuestro gremio ha modificado sus estatutos para hacer a todos sus miembros de todo el país más participativos, menos centralistas, más abiertos, pues, en realidad, el 80% de la población de la República vive fuera de la capital, y por lógica, el 80% de nuestra especialidad se practica fuera de la gran metrópoli.

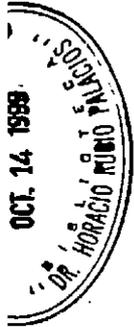
Con estos nuevos estatutos y dentro de un innovado plan, corresponde a la mesa directiva actual, que me honro en presidir, formar los diferentes Capítulos con sus respectivos gobernadores, que en la Sociedad de Neumología ya están constituidos; los presidentes de nuestra alianza profesional, quienes fueron elegidos democráticamente, pasan, por sistema, a ser gobernadores.

De lo anterior se desprende que las sociedades serán, simultáneamente, Capítulos. En los lugares donde exista Sociedad, se buscará la forma de constituir Capítulos, y el gobernador será elegido democráticamente.

En este contexto, sería muy práctico que las elecciones de los Capítulos fuesen cada dos años, para que coincidan con las elecciones de la Sociedad Mexicana y así, al tomar la protesta de la nueva mesa directiva, protesten al mismo tiempo los gobernadores; y durante la convención se realizarán sesiones de negocios para discutir los planes de cada Capítulo.

Cada Capítulo, dentro de sus correspondientes actividades académicas, deberá organizar un curso de actualización en neumología para médicos generales e internistas de la región, por lo menos cada dos años, con la correspondiente participación de la Sociedad Mexicana de Neumología y Cirugía de Tórax, AC.

El trabajo, la constancia y la disciplina de cada Capítulo son la fuente de energía que le dará mayor fuerza a la Sociedad Mexicana. De esta manera difundiremos en la comunidad médica lo que el neumólogo puede hacer dentro del campo de la medicina interna.



Tal difusión la reforzará un comité de la Sociedad, mismo que se encargará de ella conjuntamente con los Capítulos, y complementará su tarea con la creación de un tríptico para la comunidad, donde se sugiera cuándo acudir a un neumólogo, informando de la naturaleza de la actividad médica y cuáles enfermedades pueden ser atendidas por dicho especialista. Además, periódicamente se editará un boletín informativo.

En el periodo 1999-2001 se realizarán dos campañas en todo el país conjuntamente con los Capítulos: una contra el asma bronquial y otra para prevenir el tabaquismo. Se creará un comité para cada campaña; y posteriormente informaremos de cómo habrán de instrumentarse los actos anunciados.

Con respecto a las convenciones anuales, la primera del siglo XXI y del tercer milenio será en

Monterrey, los días 25 al 29 de abril del año 2000, cuyo programa preliminar ya se les entregó; y la segunda en la ciudad de Tijuana, BC; más adelante notificaremos, con la debida anterioridad, la fecha precisa de la reunión que se cita.

Antes de finalizar, quiero expresar públicamente mi reconocimiento y felicitaciones a la mesa directiva saliente, presidida por el Dr. León Green, pues su apreciado esfuerzo ha logrado que los nuevos estatutos de la Sociedad Mexicana de Neumología y Cirugía de Tórax, AC, estén en orden para su ejemplar directriz.

Por último, presento a ustedes a los integrantes de la nueva mesa directiva, la cual va a colaborar conmigo, por lo cual me siento muy complacido y sumamente honrado. Sus nombres y cargos son los siguientes:

Vicepresidente
Secretario
Tesorero
Regente
Comité científico

Trabajos libres y posters
Prensa y difusión
Editor de la revista
Organización de convenciones

Dra. Rocío Chapela Mendoza
Dr. Juan O. Galindo Galindo
Dr. José Felipe Villegas Elizondo
Dr. Roberto Mercado Longoria
Dr. Remigio Puente Carrillo
Dr. Rodolfo Posadas Valay
Dr. Homero Náñez Terreros
Dr. Luis Adrián Rendón Pérez
Dr. Uriel Chavarría Martínez
Dr. Carlos Jerjes Sánchez
Dr. Julio Contreras Castillo
Dr. Francisco Navarro Reynoso
Sr. Alberto Rosenbaum

Por su atención, muchas gracias.

Complicaciones de la broncoscopia flexible en un hospital universitario

JOSÉ MANUEL LORENZO SILVA,* FRANCISCO P. NAVARRO REYNOSO,**
 RAFAEL CORDERA ALBARRÁN,*** GERMÁN CARRETO CHÁVEZ,*** RAÚL CICERO SABIDO****

RESUMEN

Antecedentes: en una serie de 205 pacientes programados para broncoscopia flexible se ha reportado una incidencia de 5% de complicaciones mayores y una mortalidad de 0.5%. **Objetivo:** determinar el índice de complicaciones de la broncoscopia flexible en pacientes de un hospital universitario. **Material y métodos:** revisión retrospectiva de las complicaciones en 4,273 broncoscopias flexibles (BF) consecutivas en el Hospital General de México, en el periodo comprendido entre el 1 de enero de 1993 y el 31 de diciembre de 1998. **Resultados:** de las 4,273 BF, 86% se realizaron con fines de diagnóstico, 10.4% con propósitos terapéuticos y 3.3% se efectuaron en voluntarios normales con metas de investigación. Tales procedimientos incluyeron: 2,493 lavados bronquioalveolares y 173 biopsias transbronquiales. La principal indicación diagnóstica incluyó obtener secreciones del tracto respiratorio por sospecha de infecciones (52%) y evaluar las lesiones del pulmón de origen desconocido que se observaban en la radiografía de tórax (17%). La principal indicación terapéutica incluyó la obtención de secreciones y moco (8%), la resección con rayo láser Nd:YAG, la colocación de catéteres intraluminares para la radioterapia, la extracción de cuerpos extraños y ayuda para las intubaciones difíciles. Entre las complicaciones, las mayores se manifestaron en 0.6% de todas las BF e incluyeron neumotórax, hemorragia pulmonar e insuficiencia respiratoria. Las complicaciones menores incluyeron 25 pacientes (0.6%) con laringoespasma (que se resolvió espontáneamente), vómito (0.1%), tres episodios de broncoespasmo, dos de síncope vasovagal y un episodio de epistaxis. No hubo ningún fallecimiento. **Conclusión:** la BF puede usarse con toda seguridad en hospitales de enseñanza con la apropiada preparación y supervisión.

Palabras clave: complicaciones, broncoscopia flexible, neumotórax, hemorragia pulmonar, biopsia transbronquial.

ABSTRACT

Background: In a series of 205 patients undergone to flexible bronchoscopy it has been reported a 5% incidence of major complications and a 0.5% mortality. **Objective:** To determine complications rate from flexible bronchoscopy at a university hospital. **Material and methods:** retrospective review of complications related to 4,273 flexible bronchoscopy (FB) performed at Hospital General de México from January 1st 1993 to December 31st 1998. **Results:** From 4,273 FB performed 86.6% accounted for diagnostic proposals, 10.4% for therapeutic ones, and 3.3% were performed in normal volunteers for research proposals. These 4,273 procedures included: 2,493 bronchoalveolar lavages (BAL) and 173 transbronchial biopsy procedures. Fifty two percent of FBs were performed for obtaining lower respiratory tract samples for evaluation of suspected infection. An additional 17% were performed to evaluate an abnormality seen on chest radiography. The most common therapeutic indication was removal of retained secretion in 8% of FBs. The mortality rate was 0%, and the frequency of major and minor complications was 0.5% and 0.8%, respectively. The incidence of major complications secondary to transbronchial biopsy was 6.8%. **Conclusions:** FB can be performed safely in a university hospital with appropriate preparation, supervision, and adherence to protocol.

Key words: complications, flexible fiberoptic bronchoscopy, pneumothorax, pulmonary hemorrhage, transbronchial biopsy.

- * Médico adscrito al servicio de endoscopia y cirugía torácica.
- ** Jefe del servicio de endoscopia y cirugía torácica. Unidad de Neumología y Cirugía de Tórax Alejandro Celis Salazar. Hospital General de México, SS.
- *** Estudiante de tercer año. Universidad Anáhuac.
- **** Jefe del servicio de neumología. Unidad de Neumología y

Cirugía de Tórax Alejandro Celis Salazar. Hospital General de México, SS.

Correspondencia: Dr. José Manuel Lorenzo Silva. Hospital General de México, Unidad de Neumología. Dr. Balmis 148, Col. Doctores, México, DF.

Recibido: febrero, 1999. *Aceptado:* marzo, 1999.

No se ha efectuado ninguna revisión seria de las complicaciones relacionadas con la broncoscopia flexible (BF) desde 1978, cuando Dreisin, en un estudio prospectivo, demostró 5% de incidencia de complicaciones mayores y un rango de mortalidad de 0.5% en una serie de 205 pacientes que se programaron para BF en un hospital universitario.¹ Debido a ello, este estudio tiene como objetivo revisar de manera retrospectiva las complicaciones relacionadas con 4,273 BF consecutivas en un hospital de enseñanza universitaria.

MATERIAL Y MÉTODOS

Recolección de datos

En este estudio retrospectivo se revisaron 4,273 BF realizadas en la Unidad de Neumología del Hospital General de México entre el 1 de enero de 1993 y el 31 de diciembre de 1998. Cada reporte de BF fue realizado por el endoscopista que hizo la fibrobroncoscopia, además de un neumólogo endoscopista que supervisó el procedimiento; este último fue siempre el mismo en todos los procedimientos, para evitar aplicar parámetros subjetivos en la evaluación de las complicaciones. Incluso, se descartaron los procedimientos en los cuales no estuvo presente esta segunda persona.

Se ideó un protocolo estándar para registrar cada broncoscopia, tanto desde el punto de vista anatómico como de los hallazgos encontrados, para observar de la misma forma las posibles complicaciones broncoscópicas de los pacientes. Éstos fueron observados hasta cuatro horas después del procedimiento para determinar sus posibles complicaciones, incluyendo la muerte. En este estudio no documentamos la incidencia de fiebre, hipotensión o arritmias. Los procedimientos realizados por neumólogos en adiestramiento fueron supervisados por la misma persona que estuvo en todos las BF realizadas.

Protocolo

Los pacientes estuvieron en ayunas desde ocho horas antes del procedimiento. En caso de biopsia se requirió una cuenta mayor de 60,000 plaquetas, así como TP y TPT normales. Se administró atropina intramuscular a dosis de 0.4 a 0.8 mg, de 30 a 45 min antes del procedimiento. Se monitoreó la saturación de oxígeno por medio de un oxímetro de pulso y se aplicó oxígeno suplementario para mantener la saturación por arriba de 90%. Algunos pacientes fueron monitoreados con un electrocardiograma continuo. La FiO_2 para pacientes intubados se incrementó al 100% antes de iniciar el

procedimiento. Los pacientes conscientes que respiraban de manera espontánea se anestesiaron con lidocaína simple hidroclorhídrica atomizada al 2%. Aquellos con peso corporal de 40 a 70 kg fueron tratados con una dosis máxima de 10 ml (400 mg). La lidocaína al 2% fue introducida en las narinas con un isopo hasta que la anestesia local hizo efecto. El 93% de los procedimientos se realizaron sólo con anestesia local, 5% con sedación y 2% con anestesia general. El broncoscopio fue introducido por la vía transnasal en pacientes que respiraban espontáneamente y por la vía endotraqueal en los intubados. La vía transoral fue requerida en 1% de los pacientes con respiración espontánea y obstrucción de la vía nasal. Se agregó anestesia por el broncoscopio con 1 a 2 ml de lidocaína al 1% en el árbol bronquial hasta un total de 20 ml (200 mg). La dosis total de lidocaína para pacientes de 50 a 70 kg de peso se mantuvo en menos de 800 mg. La dosis máxima de lidocaína se disminuyó 20% en pacientes con peso menor de 50 kg, y se incrementó 20% para pacientes con peso mayor de 70 kg.

El lavado bronquioalveolar (LBA) se hizo introduciendo el broncoscopio en el segmento pulmonar deseado. Una vez posicionada la punta del fibrobroncoscopio, se realizó el lavado y la aspiración del mismo con 20 ml de solución salina estéril hasta una dosis total de 100 ml.

La biopsia transbronquial fue realizada con fluoroscopia guiada. Las pinzas de biopsia se introdujeron por el canal de succión hacia la periferia pulmonar. Si el paciente demostraba dolor, las pinzas se retiraban inmediatamente algunos centímetros. Una vez con las pinzas en la posición adecuada se le indicó al paciente que exhalara completamente, entonces se avanzaba 1 a 2 cm en una posición abierta y luego se cerraba y se retiraba del broncoscopio para obtener la muestra. Este procedimiento se repitió de tres a cinco veces para obtener muestras adecuadas.

RESULTADOS

Indicaciones

De las 4,273 BF, 89.6% se realizaron con fines diagnósticos y 10.4% con propósitos terapéuticos. Los procedimientos incluyeron: 2,493 lavados bronquioalveolares y 173 biopsias transbronquiales. Las principales indicaciones diagnósticas fueron la obtención de secreciones del tracto respiratorio por sospecha de infecciones (52%), la evaluación de las lesiones del pulmón de origen desconocido que se observó en la

radiografía de tórax (17%), la investigación de hemoptisis, la evaluación de la permeabilidad de la vía aérea, el lavado bronqueoloalveolar en pacientes con neumopatía intersticial, la obtención de tejido para diagnóstico y la evaluación de pacientes con tos crónica. Otras indicaciones diagnósticas (menores de 1%) incluyeron evaluación de hallazgos citológicos sospechosos recolectados en expectoración, evaluación de daño traqueal por intubación, evaluación de daño traqueal por inhalación, síndrome de vena cava superior, evaluación por derrame pleural inexplicable y parálisis de la cuerda vocal (cuadro 1). La principal indicación terapéutica fue la obtención de secreciones y moco (8%), así como la colocación de catéteres intraluminares para la radioterapia, extracción de cuerpos extraños, ayuda para las intubaciones difíciles y algunas resecciones con láser Nd:YAG de tumores periféricos.

Complicaciones

No hubo ningún fallecimiento. Las complicaciones se dividieron en mayores y menores. Las primeras se manifestaron en 0.6% de todas las BF realizadas y fueron, en especial, neumotórax, hemorragia pulmonar e insuficiencia respiratoria (cuadro 2).

El neumotórax y la hemorragia pulmonar ocurrieron en menos de 1% de todas las BF. Sin embargo, esto comprendió 4% y 2.8%, respectivamente, de las 163 biopsias transbronquiales realizadas. La insuficiencia respiratoria se manifestó en 11 pacientes (0.2%).

Las complicaciones menores incluyeron 25 pacientes (0.6%) con laringoespasma, que se resolvió espontáneamente, cuatro (0.1%) con vómito, tres con broncoespasmo, dos episodios de síncope vasovagal y uno de epistaxis (cuadro 3). Es posible que algunas complicaciones aparezcan después de las cuatro horas de haber terminado el procedimiento y no hayan sido contempladas en este trabajo.

Discusión

Credle² y col. revisaron las complicaciones de la broncoscopia fibroóptica en

Cuadro 1. Indicaciones de la broncoscopia

Indicaciones	Número (%)
<i>Diagnóstico</i>	
Sospecha de infección	2,227 (52)
Radiografía de tórax anormal de origen desconocido	715 (17)
Hemoptisis	158 (4)
Obstrucción de la vía aérea	146 (3)
Lavado bronquioloalveolar en enfermedad Intersticial	129 (3)
Biopsia transbronquial para diagnóstico	123 (3)
Estadificación de cáncer pulmonar	81 (2)
Tos crónica	51 (1)
Evaluación de la posición del tubo endotraqueal	16 (< 1)
Hallazgos anormales en la citología de expectoración	15 (< 1)
Lesión por inhalación	11 (< 1)
Síndrome de vena cava superior-masa mediastinal	7 (< 1)
Derrame pleural inexplicable	3 (< 1)
Parálisis de cuerda vocal	2 (< 1)
Estenosis bronquial	2 (< 1)
Fístula traqueo-esofágica	1 (< 1)
<i>Terapéutico</i>	
Retención de secreciones	377 (8)
Láser Nd:YAG	54 (2)
Cuerpo extraño	15 (< 1)
Intubación asistida	5 (< 1)
Braquiterapia	2 (< 1)

1974 por medio de un cuestionario aplicado a 250 endoscopistas, de los cuales, sólo 78% reportaron un total de 24,521 procedimientos. En ese estudio, el rango de mortalidad fue de 0.01% y la incidencia de complicaciones mayores fue de 0.08%. En un análisis similar, Suratt³ revisó 1,041 BF. De un total de 48,000 procedimientos, el rango de mortalidad fue de 0.03% y las complicaciones mayores fueron de 0.3%. Ambos

Cuadro 2. Complicaciones mayores

Complicación	Número	Broncoscopias (%)	Biopsia transbronquial (%)	Intervención
Neumotórax	7	0.16	4	3 requirieron pleurotomía
Hemorragia pulmonar (< 50 ml)	5	0.12	2.8	1 requirió intubación
				4 requirieron epinefrina tópica
Insuficiencia respiratoria	11	0.2	—	9 requirieron intubación
Total	23	0.53	6.8	—

Cuadro 3. Complicaciones menores

Complicaciones	Número	Broncoscopias (%)	Intervención
Laringoespasma	25	0.6	Resolución espontánea
Vómito	4	0.1	Se dio por terminada la broncoscopia
Síncope vasovagal	2	0.05	Posición supina
Epistaxis grave	1	0.02	Espontáneamente
Broncoespasma	3	0.02	Inhalación de B-agonistas
Total	35	0.79	

estudios subestimaron la incidencia de las complicaciones reportadas, además, en el estudio de Credle² no se recolectó ningún dato de la frecuencia de biopsias transbronquiales. Por su parte, Pereira¹ reportó una incidencia mayor de complicaciones en el primer estudio prospectivo que involucró a 908 pacientes que se programaron para BF. El promedio de mortalidad fue de 0.1% y la incidencia de complicaciones mayores fue de 1.7%. En 1978, Dreisin¹ reportó, en un estudio prospectivo de 205 BF realizadas de manera consecutiva en un hospital universitario, que el promedio de complicaciones fue significativamente mayor que el reportado en estudios previos. El rango de mortalidad fue de 0.5% y las complicaciones mayores incluyeron: broncoespasma, laringoespasma, neumotórax y hemoptisis. Las complicaciones menores fueron: infiltrados, disnea, epistaxis, enfisema subcutáneo, sinusitis maxilar y reacción histérica aguda.

En 1979, Burgher⁵ reportó las complicaciones relacionadas con biopsia pulmonar transbronquial. En 78 pacientes el rango de mortalidad fue de 1.3% y la incidencia de hemorragia pulmonar y neumotórax fue de 30.2%

En los cinco años de nuestra experiencia, el rango de mortalidad fue de 0.001% y la incidencia de complicaciones mayores de 0.5%. El promedio de mortalidad fue significativamente menor que el reportado previamente. Existen muchas explicaciones posibles. En especial el hecho de que el endoscopista posea poca experiencia, lo cual se puede evitar con mejor técnica y capacitación para los residentes. Todos los procedi-

mientos fueron ejecutados con monitoreo de saturación de oxígeno transcutáneo. Algunos pacientes fueron monitoreados también con electrocardiograma continuo. La biopsia transbronquial no se practicó en pacientes de alto riesgo, que incluían hipertensión pulmonar, uremia y cuenta plaquetaria menor a 60,000/ul. El

equipo de resucitación y el personal capacitado siempre estuvo ahí, en caso de alguna complicación.

El rango de complicaciones fue significativamente menor que el reportado previamente por el hospital universitario, pero similar a los promedios de complicaciones de otros nosocomios. Las complicaciones mayores más comunes en nuestro estudio fueron neumotórax, hemorragia pulmonar e insuficiencia respiratoria. La incidencia de neumotórax y hemorragia pulmonar en biopsia transbronquiales fue de 6.8%. Esto es significativamente menor que el 30% de incidencia reportada por Burgher.⁵ El 48% de las complicaciones mayores en nuestro estudio mostraron que la BF puede ser desarrollada con relativa seguridad en hospitales de enseñanza con una apropiada preparación y apego al protocolo.

REFERENCIAS

1. Dreisin RB, Albert RK, Talley PA, Kryger MH, Scoggin CH, Zwillich CW. Flexible fiberoptic bronchoscopy in the teaching hospital. *Chest* 1976;74:144-9.
2. Credle WF, Smiddy JF, Elliot RC. Complication of fiberoptic bronchoscopy. *Am Rev Respir Dis* 1974;109:67-72.
3. Surat PM, Smiddy JF, Gruber B. Deaths and complication associated with fiberoptic bronchoscopy. *Chest* 1976;69:747-51.
4. Pereira W, Kovnat DN, Snider GL. A prospective comparative study of complication following flexible fiberoptic bronchoscopy. *Chest* 1978;73:813-6.
5. Burgher LW. Complication and results of transbronchoscopic lung biopsy. *Nebr Med J* 1979;74:247-8.

Contaminación atmosférica y espirometría en escolares de la zona metropolitana de la Ciudad de México (según el género).

Estudio de dos años de duración

BONFIGLIO MUÑOZ BOJALIL,* JESÚS SÁNCHEZ ROBLES**

RESUMEN

Antecedentes: diversos trabajos sobre la relación entre la contaminación atmosférica y la función del aparato respiratorio muestran que, debido a los contaminantes, existe un grave deterioro de la función pulmonar en los habitantes de la zona metropolitana de la Ciudad de México. **Objetivo:** establecer, según el sexo, la intensidad de las relaciones entre 12 variables espirométricas y las concentraciones máximas de cinco contaminantes en 307 escolares de 8 a 10 años de edad. **Material y métodos:** se obtuvieron espirometrías de 307 escolares que vivían en la zona metropolitana de la Ciudad de México (144 niños y 163 niñas), en seis etapas diferentes durante dos años consecutivos (1995-1996), y se compararon con las concentraciones máximas de monóxido de carbono (CO), ozono (O₃), partículas suspendidas con diámetros aerodinámicos menores a 10 micrómetros (PM₁₀), bióxido de nitrógeno (NO₂) y bióxido de azufre (SO₂) reportadas el día del estudio espirométrico, así como 24, 48 y 72 antes del estudio. **Resultados:** en los niños se observó que al incrementar el CO (el día del estudio y 72 h antes), las PM₁₀ (el día del estudio, 24, 72 y 48 h antes) y el NO₂ (el día del estudio, 24, 48 y 72 h antes) se elevaron los valores del flujo espiratorio forzado de 75% (FEF₇₅) y de la capacidad vital inspiratoria forzada (CVI), pero disminuyeron los valores de la capacidad vital forzada (CVF), del tiempo promedio de tránsito espiratorio (TTM) y del tiempo de espiración (TE); sin embargo, al disminuir las concentraciones de CO, PM₁₀ y NO₂ e incrementar las de O₃, 48, O₃, 72 y O₃, 0, se presentaron efectos opuestos en las espirometrías, pues se incrementaron la CVF, el TTM y el TE y disminuyeron el FEF₇₅ y la CVI. En las niñas se observó que al incrementar las concentraciones de O₃, 24, O₃, 0 y O₃, 48 y disminuir las de NO₂, 24, SO₂, 24, SO₂, 0 y CO72 se incrementó el TE pero, al disminuir las concentraciones de O₃, 24, O₃, 0 y O₃, 48 e incrementar las de NO₂, 24, SO₂, 24, SO₂, 0 y CO72 disminuyó el TE. **Conclusiones:** la respuesta a los contaminantes reflejada en las variables espirométricas fue diferente en los niños y niñas. En los primeros, las variables espirométricas más afectadas fueron el TE, el TTM, la CVF, la CVI y el FEF₇₅, y los contaminantes que más influyeron fueron el CO, el NO₂, las PM₁₀ y el O₃; mientras que en las niñas la variable espirométrica más afectada fue el TE, y los contaminantes protagónicos fueron el O₃, el NO₂, el SO₂ y el CO.

Palabras clave: espirometría, contaminantes atmosféricos.

ABSTRACT

Background: A number of studies relating air pollution in Mexico City urban area and lung function in schoolchildren have shown a deleterious effect on respiratory function by pollutants. **Objective:** To establish, for each sex, intensity of relations between 12 spirometric variables and maximal concentrations of five pollutants in 307 schoolchildren (8-10 year-old). **Material and methods:** Spirometric curves were obtained from 307 schoolchildren from Mexico City urban area (144 boy and 163 females) six times in 1995 and 1996 and compared with analysis related to daily maximum concentrations of CO, O₃, PM₁₀, NO₂ and SO₂ measured on the same day of the spirometric study (-0), 24 h (-24), 48 h (-48), and 72h (-72) before. **Results:** According to the correlation analysis, in the case of the boys, high concentrations of CO, CO72, PM₁₀, 0, PM₁₀, 24, PM₁₀, 48, NO₂, 24, NO₂, 0, NO₂, 48 and NO₂, 72 are related to an increase of CVF, TTM and TE; however, low concentrations of CO, PM₁₀ and NO₂ and high concentrations of O₃, 48, O₃, 72 and O₃, 0 lessened FEF75 and CVI and increased FVC, MMT and ET; on the other hand, females showed a different pattern since high concentrations of O₃, 24, O₃, 0 and O₃, 48 and low levels of NO₂, 24, SO₂, 24, SO₂, 0, and CO72 are related to an increase of ET and low concentrations of O₃, 24, O₃, 0, O₃, 48 and high concentrations of NO₂, 24, SO₂, 24, SO₂, 0 and CO72 lessened ET. **Conclusions:** The relationship between spirometric variables and ambient pollution was different regarding the gender. For the boys ET, MTT, FVC, IVC and FEF75 were the most affected by CO, PM₁₀ and O₃; and for the females ET was the spirometric variable most affected by O₃, NO₂, SO₂, and CO.

Key words: spirometry, ambient pollutants.

* Escuela Nacional de Antropología e Historia.

** Universidad Autónoma Metropolitana-Xochimilco.

Correspondencia: Dr. Bonfiglio Muñoz B. Vicente Guerrero 73, Col. Concepción, CP 10830, México, DF.

Recibido: abril, 1999. Aceptado: mayo, 1999.

INTRODUCCIÓN

Si bien los deportistas y las delegaciones de los diversos países que asistieron a los Juegos Olímpicos de 1968, efectuados en la Ciudad de México, mostraron gran preocupación por los posibles efectos indeseables de la altitud sobre el rendimiento de sus atletas, también externaron su alarma sobre el incremento de la contaminación atmosférica en el Centro Histórico del Distrito Federal y algunas zonas a su alrededor.

Después de ese acto deportivo, en 1972 se iniciaron los trabajos de la hoy extinta Subsecretaría de Mejoramiento del Ambiente, pero no fue sino varios años después que comenzaron las primeras investigaciones acerca de la relación entre la contaminación atmosférica y la función pulmonar.^{1,2}

Un estudio de la relación entre las concentraciones de ozono (O_3) y la función respiratoria de 143 escolares de la Ciudad de México, de 7 a 9 años de edad,³ mostró que tales concentraciones, medidas una hora antes de obtener una espirometría, producían una disminución significativa de la capacidad vital forzada (CVF). Asimismo, las concentraciones medias de O_3 obtenidas 24, 48 y 168 horas antes de la espirometría, predecían disminuciones significativas en el volumen espiratorio forzado del primer segundo (VEF¹) y en el flujo espiratorio forzado de 25 a 75% de la CVF (FEF₂₅₋₇₅), pero no sobre la CVF, cambios que se atribuyeron a una inflamación de las vías aéreas. El estudio se realizó en el sudoeste de la zona metropolitana de la Ciudad de México y comprobó que las concentraciones máximas de O_3 propuestas por la Organización Mundial de la Salud (OMS), de 80 partes por billón (ppb), así como los estándares de Estados Unidos, de 120 ppb, fueron rebasados cada semana durante los seis meses que duró el estudio.

También se reportó que la inhalación de una nebulización ultrasónica de solución hiposmolar de agua destilada, en 60 escolares de 6 a 12 años de edad de un plantel educativo del sudoeste de la zona metropolitana de la Ciudad de México (ZMCM),⁴ provocó una disminución de 20% en el VEF, en 12 escolares, lo que se atribuyó a una hiperreactividad bronquial; las concentraciones mensuales de O_3 estuvieron por arriba de la Norma Mexicana de 0.11 ppm.

De enero a diciembre de 1994 se informó que las partículas con diámetros aerodinámicos menores a 10 micrómetros (PM_{10}) rebasaron la Norma Mexicana de 150 mgm^{-3} durante 17 días en el noroeste de la ZMCM, así como en otras cuatro regiones de la misma (noroeste, centro, sudeste y sudoeste), aunque en menor número de días.⁵

En 40 escolares de 7.5 a 11 años de edad que realizaron ejercicio físico discontinuo en una banda sinfín durante una hora, de modo alterno, de las 8:00 a las 10:00 h, o de las 12:00 a las 14:00 h, estudiados en la región sudoeste de la ZMCM, se encontró que las concentraciones de O_3 rebasaron la norma horaria de 110 ppb durante los 18 meses que duró el estudio, y que cuando era de 229 ppb se relacionaba con disminución en la CVF, en el VEF₁, en el FEF₂₅₋₇₅ y en la relación VEF₁/CVF.⁶

También en la región sudoeste de la ZMCM se midieron las concentraciones dentro y fuera de los salones de clase de un plantel educativo privado,⁷ encontrándose que las concentraciones de O_3 disminuyeron de modo importante (a menos de 80 ppb) en el interior del salón de clase cuando las ventanas y las puertas estaban cerradas, a pesar de que en el exterior pudiese haber 330 ppb.

En 71 niños asmáticos, de 5 a 7 años de edad, atendidos en el Hospital Infantil de México pero que vivían en el noreste de la ZMCM,⁸ se encontró que un incremento de 20 μgm^{-3} en las concentraciones de PM_{10} elevaba en 8% los síntomas respiratorios (tos, expectoración, sibilancias y disnea) cuando se relacionaban el mismo día, mientras que cuando se relacionaba la concentración media semanal de las PM_{10} con los síntomas respiratorios, se halló que era suficiente un incremento de 10 μgm^{-3} para elevar en 21% las afecciones; el incremento de 50 ppb de O_3 elevó en 9% los síntomas respiratorios el mismo día; durante el estudio el O_3 rebasó la Norma Mexicana en 73% de los días y las PM_{10} la rebasaron en 53% de las jornadas.

En otro estudio, también en el sudoeste de la ZMCM, se descubrió que en 40 escolares de 8 a 11 años de edad, la exposición a O_3 y partículas con diámetro aerodinámico menor a 2.5 micrómetros ($PM_{2.5}$) disminuyó el flujo espiratorio pico matutino.⁹ El incremento en las concentraciones promedio de las $PM_{2.5}$ durante 3 a 5 días se relacionó con 6.9% de incremento en las muertes de lactantes menores de 1 año, y aunque no tuvieron la misma consistencia, también fueron concomitantes con la elevación del número de muertes debidas a las concentraciones de O_3 y bióxido de nitrógeno (NO_2).¹⁰

Se puede concluir que hasta ahora han sido diversos los estudios realizados en la ZMCM para ponderar los efectos de la contaminación en el aparato respiratorio. Aquí se mencionan algunos, aunque no todos; la

mayor parte se realizaron en la región sudoeste, pues se considera la zona más contaminada por O_3 de acuerdo con los informes de la Red Automática de Monitoreo Ambiental (RAMA), y es allí donde más se manifiestan los efectos indeseables del contaminante sobre la función respiratoria. Sin embargo, en ningún estudio se han relacionado varios contaminantes con diversas variables espirométricas, tanto en el día en que efectúan los estudios espirométricos como en los días previos, en residentes de toda la ZMCM.

El propósito del presente trabajo es dar a conocer los resultados de un estudio de dos años, realizado en 307 escolares de 8 a 10 años de edad que vivían en las cinco regiones de la ZMCM, para establecer, según el sexo, la intensidad de la relación entre 12 variables espirométricas y las concentraciones máximas de cinco contaminantes, medidas el día del estudio y 24, 48 y 72 h antes.

MATERIAL Y MÉTODOS

De febrero de 1995 a diciembre de 1996 se estudiaron 307 escolares (144 niños, 47%, y 163 niñas, 53%) en seis ocasiones diferentes (denominadas épocas). Las tres primeras épocas fueron en 1995: la uno comprendió del 28 de febrero al 3 de marzo, la dos del 5 al 23 de junio y la tres del 18 de octubre al 19 de noviembre; y las tres últimas fueron en 1996: la cuatro del 28 de enero al 8 de marzo, la cinco del 3 de septiembre al 10 de octubre y la seis del 14 de noviembre al 4 de diciembre. En la época uno estudiamos a 469 escolares, pero sólo 307 (65% de la muestra original) fueron analizados en las cinco ocasiones más. Los responsables de cada uno de los niños firmaron una carta de consentimiento. Los pequeños que se cambiaron de plantel o no asistieron el día del estudio espirométrico fueron excluidos del mismo y no se reemplazaron; los motivos de la elección de los escolares pueden consultarse en otro de nuestros trabajos.¹¹ Los niños asistían a un plantel educativo, público o privado, cercano a uno de los cinco medidores centinela de contaminantes de la Red Automática de Monitoreo Ambiental (RAMA) (a no más de 1 km de distancia) en el noreste (medidor Xalostoc o XAL), en el noroeste (medidor Tlalnepantla o TLA), en el centro de la ZMCM (medidor Merced o MER), en el sudeste (medidor Cerro de la Estrella o CES) y en el sudoeste (medidor Pedregal o PED). Los planteles educativos se eligieron al azar. Y de los niños incluidos, 63 estudiaban cerca de XAL, 58 de TLA, 45 de MER, 52 de CES

y 89 de PED. Los escolares quedaron agrupados como si residieran en una sola localidad, la cual, dadas las proporciones, bien podría considerarse como "una gran aldea". El análisis de los datos se hizo de acuerdo con el género, masculino o femenino,¹¹ por separado.

De las bases de datos de la RAMA se obtuvieron las concentraciones máximas de cinco contaminantes: ozono (O_3), monóxido de carbono (CO), bióxido de nitrógeno (NO_2), bióxido de azufre (SO_2) y partículas suspendidas con diámetros aerodinámicos menores a 10 micrómetros (PM_{10}), tanto el día en que se obtuvieron las espirometrías como 24, 48 y 72 horas previas al estudio espirométrico. Para fines prácticos, en este trabajo las siglas de cada contaminante serán seguidas de un 0 para el día del estudio, 24 para el día previo, 48 para dos días previos y 72 para tres días previos, con el fin de observar el efecto de las concentraciones de contaminantes previas (retrasos) en los datos espirométricos. Las unidades de medición para el O_3 , el CO, el NO_2 y el SO_2 son partes por millón (ppm), mientras que para PM_{10} son $\mu g m^{-3}$. Las concentraciones de los contaminantes se conocen como índice IMECA, y se acepta que 100 IMECA es el límite máximo para considerar satisfactorio al ambiente, aunque en el presente trabajo se mencionan las concentraciones de acuerdo con las unidades de medición. Así, la Norma Mexicana vigente en 1995-1996 para el O_3 era de 0.110 ppm, para el NO_2 de 0.21 ppm, para el SO_2 de 0.13 ppm, para el CO de 13 ppm y para las PM_{10} de 150 $\mu g m^{-3}$.^{3,12}

Las espirometrías se obtuvieron con un sensor unido a una computadora (Spirometrics, Auburn, ME, EUA). El sensor se calibraba para flujos y volúmenes con jeringa de 3 litros, de acuerdo con el programa instalado en la computadora; la calibración se efectuaba antes y después de las sesiones de trabajo. Se obtuvo un total de 14 variables espirométricas (7 espiratorias, 3 inspiratorias, 2 tiempos y 2 índices): capacidad vital espiratoria forzada (CVF), volumen espiratorio forzado del primer segundo (VEF_1), volumen espiratorio forzado del tercer segundo (VEF_3), flujo espiratorio forzado de los primeros 200 a los primeros 1,200 ml de la espiración (FEF_{200}), flujo espiratorio forzado de 25% a 75% de la CVF (FEF_{25}), flujo espiratorio forzado de 75% a 85% de la CVF (FEF_{75}), flujo espiratorio pico (FEP), flujo espiratorio máximo a 50% de la CVF (FEF_{50}), capacidad vital inspiratoria forzada (CVI), flujo inspiratorio pico (FIP), flujo inspiratorio máximo a 50% de la CVI (FIF_{50}), tiempo promedio de tránsito

espiratorio (TTM), tiempo de espiración (TE), relación VEF_1/CVF y relación FEF_{50}/FIF_{50} ; las unidades para los volúmenes son litros (l), para el flujo son litros por segundo (l/s) y para los tiempos son segundos (s); en el análisis no se tomaron en cuenta los índices o relaciones ni el VEF_1 . En cada escolar se obtuvieron un mínimo de 3 y un máximo de 8 trazos espirométricos y cada uno se observó en la pantalla de la computadora, junto con el niño, para valorar el esfuerzo y la cooperación; se consideraron trazos adecuados cuando la CVF varió en no más de 10% del valor máximo y se eligieron para el análisis los que tenían la CVF y el VEF_1 más grandes, de acuerdo con los criterios de la American Thoracic Society.¹³

Todas las mediciones se corrigieron a condiciones BTPS. Se utilizaron boquillas de cartón prensado, desechables; cada escolar recibió una boquilla diferente en cada una de las 6 ocasiones en que se le estudió. En uno de cada 10 escolares se repitió la espirometría para tener seguridad y congruencia. Los niños permanecieron de pie sin pinza nasal mientras realizaban el esfuerzo. Se obtuvieron más de 7,000 espirometrías, de las cuales 1,842 se consideraron adecuadas para ser analizadas.

Cada vez que se analizó a los niños, se determinó su peso con el mínimo de ropa y se les midió la estatura sin zapatos. En la primera ocasión de trabajo de campo se obtuvo la edad, a partir del acta de nacimiento, anotando los años y corrigiendo los meses por un factor de 0.0834; al inicio del estudio los escolares tenían casi 8 años de edad y al terminarlo casi 11. También se les preguntó si habían sufrido o tenían algún padecimiento agudo de las vías aéreas inferiores y se les exploró la cavidad orofaríngea y el tórax. Con base en los hallazgos clínicos, al grupo estudiado se le consideró sano pleuropulmonar. Todos los escolares estudiados asistían a sus planteles educativos en el turno matutino; en cada día de trabajo de campo se atendió de 8:30 a 12:30 h a un máximo de 10 escolares, por un equipo previamente calibrado y capacitado para realizar el estudio.

En una computadora personal se generó una base de datos con las 12 variables de cada una de las 1,842 espirometrías obtenidas, así como con las 20 variables de las concentraciones máximas de cada uno de los cinco contaminantes ya referidos, tanto el día del estudio como 24, 48 y 72 h previas. En el texto se utiliza el término "número de observaciones" en lugar de "número de casos", pues a cada escolar se le estudió en seis diferentes tiempos, lo que suma 864 "observaciones"

espirométricas en los niños y 978 "observaciones" espirométricas en las niñas. Por lo que respecta a los contaminantes, las "observaciones" se refieren a la cantidad de veces en que se obtuvo la concentración máxima, que en el caso de los niños fueron 806 y en el de las niñas 899.

Después de obtener marginales estadísticos, se buscó la relación de las variables espirométricas con los contaminantes mediante la correlación canónica. En este tipo de correlación se intenta identificar y cuantificar las relaciones entre dos series o juegos de variables, enfocando la correlación entre una combinación lineal de las variables en una de las series y una combinación lineal de las variables en la otra serie.^{14,15} La idea es determinar, en primer lugar, el par de combinaciones lineales que tengan la correlación más grande y, a continuación, definir el par de combinaciones lineales que tengan la correlación más grande en todos los pares de combinaciones lineales que no se correlacionaron con el par seleccionado inicialmente, y así sucesivamente; los pares de combinaciones lineales se denominan *variables canónicas*, y sus correlaciones se conocen como *correlaciones canónicas*. Los pares de variables canónicas tienen varianzas unitarias y coeficientes; se busca alguna covarianza (correlación) que resume las relaciones; las variables obtenidas se estandarizan.

La ecuación general es:

$$b_1Y_1 + b_2Y_2 + \dots + b_qY_q = a_1X_1 + a_2X_2 + \dots + a_pX_p$$

La correlación canónica, pues, mide la fuerza de la relación entre dos juegos de variables.

Se presentan los resultados de la fuerza de la relación entre las variables espirométricas y los contaminantes con los respectivos coeficientes o cargas canónicas; y se hace mención de lo que ocurre en la primera función y raíz canónicas. Con el objeto de destacar lo que ocurre entre los contaminantes y las espirometrías, se controlaron las variables de edad, peso y estatura. De modo arbitrario elegimos la correlación de 0.33 o mayor en la relación de cada una de las variables de los juegos para considerarla significativa en la primera función canónica.

RESULTADOS

Cada uno de los escolares estudiados, independientemente de las veces en que se le captaron espirometrías, recibió un informe sobre peso, estatura y función pulmonar.

Cuadro 1. Medias, mínimos y máximos de edad, peso y estatura en los escolares estudiados y número de observaciones

Niños	Edad (años y meses)	Peso (kg)	Estatura (m)
Media	8.10	31.5	1.31
Mínimo	6.11	18.0	1.14
Máximo	11.00	102.0	1.55
Observaciones	864		

Niñas	Edad (años y meses)	Peso (kg)	Estatura (m)
Media	8.10	30.5	1.30
Mínimo	7.10	16.1	1.12
Máximo	10.80	57.8	1.52
Observaciones	978		

En el cuadro 1 se presentan los resultados de los promedios (medias) mínimos y máximos de la edad, peso y estatura de los niños estudiados, de acuerdo con el género, así como el número de observaciones en cada caso.

Conforme a los datos del cuadro 1, los promedios de edad, peso y estatura son muy parecidos, y no se encontraron diferencias significativas entre niños y niñas. Uno de los puntos importantes era la edad, la cual, como se puede apreciar, resultó ser de casi 9 años, lo cual coincide con lo esperado; uno de los niños resultó con un gran exceso de peso, lo cual se descubrió desde el primer estudio.

En el cuadro 2 se presentan los promedios (medias) mínimos y máximos de las 12 variables espiromé-

Cuadro 2. Medias, mínimos y máximos de las variables espirométricas* en niños

	Media	Mínimo	Máximo
CVF	1.91	1.03	3.17
VEF ₁	1.75	0.81	2.82
FEF ₂₀₀	2.69	0.60	5.10
FEF ₂₅	2.26	0.80	4.40
FEF ₇₅	1.09	0.20	3.00
FEP	3.37	0.90	5.60
FEF ₅₀	2.49	0.60	5.90
CVI	2.08	0.54	6.82
FIF ₅₀	2.20	0.40	5.60
FIP	2.55	0.70	5.80
TTM	0.46	0.24	1.67
TE	1.63	1.00	4.53

* Para explicación de las abreviaturas véase el texto.

Cuadro 3. Medias, mínimos y máximos de las variables espirométricas* en niñas

	Media	Mínimo	Máximo
CVF	1.77	0.76	3.44
VEF ₁	1.64	0.74	2.76
FEF ₂₀₀	2.42	0.60	4.80
FEF ₂₅	2.17	0.80	4.40
FEF ₇₅	1.07	0.20	3.90
FEP	3.12	1.00	6.50
FEF ₅₀	2.40	0.80	6.60
CVI	1.89	0.47	6.81
FIF ₅₀	2.11	0.10	4.70
FIP	2.41	0.60	5.00
TTM	0.43	0.18	1.65
TE	1.61	1.00	4.47

* Para explicación de las abreviaturas véase el texto.

tricas obtenidas en las 864 observaciones de los niños. El estudio es de tipo longitudinal con una duración de dos años, y ésta es la razón por la cual no se compararon los valores espirométricos obtenidos con valores de predicción, ya que fue un seguimiento de los mismos sujetos en el tiempo mencionado.

En el cuadro 3 se muestran los promedios (medias) mínimos y máximos de las 12 variables espirométricas obtenidas en las 978 observaciones de las niñas. Como en el caso de los niños, tampoco se compararon los valores de las variables espirométricas con valores de predicción.

La comparación de las variables espirométricas de los niños y las niñas mostró diferencias estadísticas significativas, no así los promedios de las variables espirométricas de las niñas o los niños de los planteles públicos y privados.

En el cuadro 4 aparecen los promedios mínimos y máximos de las concentraciones de los cinco contaminantes que se midieron el día en que se realizó el estudio espirométrico a los niños (0), 24 horas antes del estudio (24), 48 horas antes del estudio (48) y 72 horas antes del estudio (72). Se puede observar que las concentraciones promedio del CO, NO₂ y SO₂ se encontraban por debajo de la norma, mientras que los promedios del O₃ y de las PM₁₀ estaban por arriba de ella. Sin excepción, todos los máximos se encuentran por arriba de la norma, más aún en las PM₁₀, el O₃ y el SO₂.

En el cuadro 5 se presentan los promedios mínimos y máximos de las concentraciones de los cinco conta-

Cuadro 4. Promedios, mínimos y máximos de las concentraciones de los contaminantes* medidas en los días en que se estudiaron a los niños y sus retrasos (24, 48 y 72 horas previas)

Niños	Media	Mínimo	Máximo
CO0	6.33	1.90	16.30
CO24	5.89	1.90	16.30
CO48	5.54	2.00	16.30
CO72	5.54	2.00	16.00
O ₃ 0	0.150	0.022	0.313
O ₃ 24	0.143	0.018	0.313
O ₃ 48	0.140	0.022	0.313
O372	0.136	0.017	0.279
PM ₁₀ 0	162.09	28	553
PM ₁₀ 24	149.01	30	517
PM ₁₀ 48	137.64	29	579
PM ₁₀ 72	150.58	28	998
NO ₂ 0	0.09	0.02	0.39
NO ₂ 24	0.08	0.02	0.39
NO ₂ 48	0.07	0.02	0.26
NO ₂ 72	0.08	0.02	0.28
SO ₂ 0	0.04	0.01	0.24
SO ₂ 24	0.04	0.01	0.24
SO ₂ 48	0.03	0.01	0.24
SO ₂ 72	0.03	0.01	0.24

* Para explicación de las abreviaturas véase el texto.

minantes que se midieron el día en que se realizó el estudio espirométrico a las niñas (0), 24 horas antes del estudio (24), 48 horas antes del estudio (48) y 72 horas antes del estudio (72). Se puede observar, al igual que con los niños, que las concentraciones medias del CO, NO₂ y SO₂ estaban por debajo de la norma, mientras que los promedios del O₃ y las PM₁₀ se hallaban por arriba de ella. Sin excepción, todos los máximos se encontraban por arriba de la norma, más aún en las PM₁₀, el O₃ y el SO₂.

En la correlación canónica se encontró que, en los niños, la significación de la correlación entre los dos juegos de variables, en las tres primeras raíces canónicas, fue importante estadísticamente, pues la *p* resultó ser menor de 0.001, y la correlación canónica de todas las variables espirométricas y de contaminantes en el total de observaciones fue de 0.514.

De los datos del cuadro 6 se desprende que, en los niños, las variables espirométricas que más se correlacionaron fueron el TE, el TTM, la CVF, la CVI y el FEF₇₅, con el NO₂24, las PM₁₀, el NO₂0, las PM₁₀24, el NO₂48, las PM₁₀72, el NO₂72 y el CO0, las PM₁₀48 y el

Cuadro 5. Promedios, mínimos y máximos de las concentraciones de los contaminantes* medidas en los días en que se estudiaron a las niñas y sus retrasos (24, 48 y 72 horas previas)

Niñas	Media	Mínimo	Máximo
CO0	6.70	2.00	16.30
CO24	6.29	2.00	16.30
CO48	5.64	2.00	16.30
CO72	5.73	2.00	16.00
O ₃ 0	0.140	0.020	0.310
O ₃ 24	0.130	0.010	0.310
O ₃ 48	0.130	0.020	0.260
O372	0.120	0.017	0.279
PM ₁₀ 0	167.28	28	553
PM ₁₀ 24	156.94	30	579
PM ₁₀ 48	145.15	29	998
PM ₁₀ 72	157.74	28	998
NO ₂ 0	0.090	0.020	0.390
NO ₂ 24	0.09	0.02	0.39
NO ₂ 48	0.08	0.02	0.28
NO ₂ 72	0.08	0.02	0.28
SO ₂ 0	0.04	0.01	0.24
SO ₂ 24	0.04	0.01	0.24
SO ₂ 48	0.03	0.01	0.24
SO ₂ 72	0.03	0.01	0.24

* Para explicación de las abreviaturas véase el texto.

CO72. Por su parte, el O₃ se correlacionó a las 48 h, a las 72 h y el mismo día del estudio, y a las 24 h después del estudio espirométrico. Los incrementos en las concentraciones de los contaminantes y en los tiempos mencionados coincidieron con las disminuciones en el O₃ y se mencionan en el orden de las cargas canónicas.

Una interpretación de los hallazgos en los niños puede consistir en que al incrementar el NO₂, las PM₁₀ y el CO (respetando las cargas canónicas), se produce una elevación en los valores de la CVI y del FEF₇₅, pero disminuyen los valores del TE, del TTM y de la CVF. Al disminuir las concentraciones del NO₂, las PM₁₀ y el CO, e incrementar las del O₃48, O₃72, O₃0 y O₃24, se manifiestan efectos opuestos en las espirometrías, pues se elevan el TTM, el TE y la CVF, y disminuyen la CVI y el FEF₇₅.

Por lo que refiere a las niñas, en la correlación canónica se encontró que la significación de la correlación entre los dos juegos de variables, en las tres primeras raíces canónicas, fue importante estadísticamente, pues la *p* resultó menor de 0.001, y que la correlación canónica de todas las variables espiromé-

tricas y de contaminantes en el total de observaciones fue de 0.495, que es semejante a la observada en los niños.

En el caso de las niñas, la variable espirométrica que más se correlacionó fue el TE (cuadro 7), con el O₃24, el O₃0, el O₃48, el NO₂24, el SO₂24, el SO₂0 y el CO72.

Una interpretación podría ser que al incrementar las concentraciones del O₃24, O₃0 y O₃48 y disminuir las de NO₂24, SO₂24, SO₂0 y CO72 se incrementaría el TE pero, al disminuir las concentraciones del O₃24, O₃0 y O₃48 e incrementar las de NO₂24, SO₂24, SO₂0 y CO72 disminuiría el TE.

DISCUSIÓN

Los efectos de los contaminantes gaseosos sobre la salud han sido motivo de diversos y numerosos estudios, lo cual se puede apreciar en un resumen del Comité de Salud Ambiental y Ocupacional de la ATS.¹⁶

En los estudios efectuados en la ZMCM, se relacionan de 1 a 2 contaminantes gaseosos atmosféricos con 1 a 4 variables espirométricas,^{3,6,9} o bien los contaminantes se relacionan con síntomas respiratorios⁸ o con muerte en la infancia,¹⁰ aunque no se pondera lo que

ocurre con otras variables espirométricas, menos aun en las inspiratorias; sólo en un estudio se ha analizado lo que ocurre con las espirometrías y las concentraciones de O₃ en días previos.³ En todos los trabajos se mencionan efectos indeseables de los contaminantes sobre el aparato respiratorio, en forma inmediata, con retrasos o que inciden en la cantidad de muertes esperadas.

Otro hecho importante es el incremento de las PM₁₀ en la ZMCM,⁵ así como la hiperreactividad bronquial de los niños residentes en el sudeste de la misma.⁴ Asimismo, es claro que permanecer dentro de los salones con la puerta y las ventanas cerradas disminuye el efecto de la concentración del O₃ atmosférico.⁷

En un intento por relacionar varias variables entre sí, utilizamos la correlación canónica, que si bien permitió encontrar la fuerza de la relación entre el juego de variables espirométricas y el de contaminantes, resultó relativamente baja pues fue de 0.51 en los niños y de casi 0.50 en las niñas, aunque la significación estadística fue muy grande pues la *p* resultó ser menor de 0.001 en las primeras 3 a 5 raíces canónicas.

Los resultados muestran que no es una variable espirométrica la afectada, sino varias, y que tampoco es un solo contaminante sino varios los que están

Cuadro 6. Niños. Correlación entre variables espirométricas* y contaminantes

CVF	-0.437	CO0	0.361
VEF ₁	-0.178	CO24	0.270
FEF ₂₀₀	-0.066	CO48	0.242
FEF ₂₅	-0.291	CO72	0.336
FEF ₇₅	-0.330	O ₃ 0	-0.343
FEP	-0.053	O ₃ 24	-0.270
FEF ₅₀	-0.220	O ₃ 48	-0.413
CVI	-0.339	O372	-0.348
FIF ₅₀	-0.198	PM ₁₀ 0	0.533
FIP	-0.125	PM ₁₀ 24	0.469
TTM	-0.572	PM ₁₀ 48	0.353
TE	-0.621	PM ₁₀ 72	0.460
		NO ₂ 0	0.513
		NO ₂ 24	0.560
		NO ₂ 48	0.469
		NO ₂ 72	0.363
		SO ₂ 0	0.280
		SO ₂ 24	0.244
		SO ₂ 48	0.145
		SO ₂ 72	0.218

* Para explicación de las abreviaturas véase el texto.

Cuadro 7. Niñas. Correlación entre variables espirométricas* y contaminantes

CVF	0.226	CO0	-0.269
VEF ₁	0.075	CO24	-0.292
		CO48	-0.222
FEF ₂₀₀	0.028	CO72	-0.369
FEF ₂₅	-0.146	O ₃ 0	0.472
FEF ₇₅	-0.238	O ₃ 24	0.492
FEP	0.070	O ₃ 48	0.416
FEF ₅₀	-0.042	O372	0.307
CVI	-0.194	PM ₁₀ 0	-0.165
FIF ₅₀	-0.222	PM ₁₀ 24	-0.208
FIP	-0.278	PM ₁₀ 48	-0.130
TTM	-0.304	PM ₁₀ 72	-0.252
TE	-0.407	NO ₂ 0	-0.300
		NO ₂ 24	-0.445
		NO ₂ 48	-0.326
		NO ₂ 72	-0.278
		SO ₂ 0	-0.392
		SO ₂ 24	-0.425
		SO ₂ 48	-0.286
		SO ₂ 72	-0.207

* Para explicación de las abreviaturas véase el texto.

incidiendo; y que es importante analizar los días previos al estudio, pues la mala acción de las concentraciones de los contaminantes en tales días se puede manifestar después. Tratar de hacer un análisis de lo que pasó antes de los tres días previos al estudio parecería poco apropiado, pues en ese lapso podrían intervenir otros factores (de difícil valoración) sobre la función respiratoria.

En los niños, los efectos sobre las espirometrías podrían explicarse porque al incrementarse las concentraciones de O_3 , crece la cantidad de aire dentro de la caja torácica (CVF) y se prolonga el tiempo necesario para su expulsión (TTM y TE), aunque llama la atención que no se reflejen estos cambios en el FEF_{75} , en el FEF_{25} o en el VEF_1 , lo cual indicaría más una obstrucción de vías aéreas.

En las niñas podría pasar lo mismo que en los niños, al crecer las concentraciones del O_3 se prolonga el tiempo de espiración. En esto habría coincidencia, así como en la falta de relación con el FEF_{75} , el FEF_{25} y con el VEF_1 .

Es probable que las acciones diferenciales de los contaminantes sobre los valores espirométricos en los niños y en las niñas estén provocados, al menos en parte, por los diferentes tiempos de exposición, ya que los niños tienen diferentes hábitos y costumbres que las niñas; o quizá las niñas pasan más tiempo dentro de locales cerrados.

El tiempo de espiración es más breve de lo que podría esperarse, pues en promedio tanto los niños como las niñas sostienen el soplo menos de 2 s, lo que quizá se deba a una mecánica respiratoria con mayor retractilidad que distensibilidad.

No es fácil explicar la acción del monóxido de carbono sobre la espirometría, pues se acepta que es un contaminante que afecta la función cardíaca más que tener un efecto en la mecánica respiratoria;¹⁶ sin embargo, y al menos en este estudio, sí lo tuvo.

CONCLUSIONES

Las variables espirométricas más relacionadas con los contaminantes en los niños fueron el TE, el TTM, la CVF, la CVI y el FEF_{75} , mientras que en las niñas fue el TE.

Los contaminantes que más se relacionaron con las espirometrías en los niños fueron el NO_2 ,²⁴ las PM_{100} , el NO_0 , las PM_{10} ,²⁴ el NO_48 , las PM_{10} ,⁷² el NO_2 ,⁷² el CO_0 , las PM_{10} ,⁴⁸ y el CO_72 , así como el O_3 ,⁴⁸ el O_3 ,⁷² el O_3 ,⁰ y el O_3 ,²⁴; en las niñas fueron el O_3 ,²⁴ el O_3 ,⁰ el

O_3 ,⁴⁸, el NO_2 ,²⁴ el SO_2 ,²⁴ el SO_2 ,⁰ y el CO_72 . Al parecer son más importantes las concentraciones máximas alcanzadas los días previos que las registradas el mismo día del estudio.

Los resultados presentados refuerzan, sin lugar a dudas, los hallazgos de otros autores en el sentido de que los contaminantes causan alteraciones graves del aparato respiratorio en los habitantes de la ZMCM.

El estudio considera a varios contaminantes simultáneamente, y a diversas variables espirométricas, y se muestra una forma más completa, aunque compleja, de analizar un problema que de por sí es difícil y que requiere soluciones complejas, al que se deben dedicar más esfuerzos. Por nuestra parte, analizaremos lo que ocurra de acuerdo con la época y las regiones, y lo daremos a conocer en trabajos posteriores.

En fin, una vez más queda demostrado que los contaminantes atmosféricos provocan alteraciones en la función pulmonar.

REFERENCIAS

1. Díaz G, Muñoz B, González R, García J. Evaluación del daño respiratorio en una zona cementera de la República Mexicana. *Sal Pub Mex* 1984;26:439-40.
2. Díaz G, Muñoz B, Namihira D, Sánchez J, Fernández F. Efectos de la contaminación atmosférica sobre el aparato respiratorio de una área conurbada del Distrito Federal. *Gaceta Médica del DF*, 1985;2:199-200.
3. Castillejos M, Gold D, Dockery D, Tosteson T, Baum T, Speizer E. Effects of ambient ozone on respiratory function and symptoms in Mexico City Schoolchildren. *Am Rev Respir Dis* 1992;145:276-82.
4. Chi J, García A, Huerta J, Jaimes R. Cambios espirométricos inducidos con solución hipotónica inhalada en una población escolar expuesta a un alto índice de ozono. *Alergia Pediátrica* 1993;2:10-15.
5. Hernández E, Pérez J, Munguía M, Catalán M. Los niveles de las partículas menores de 10 micrómetros (PM_{10}) en cinco monitores automáticos de la zona metropolitana de la Ciudad de México en 1994. *Rev Inst Nal Enf Resp* 1995;8:267-74.
6. Castillejos M, Gold D, Damokosh A, Serrano P, Allen G, McDonnell W, et al. Acute effects of ozone on the pulmonary function of exercising schoolchildren from Mexico City. *Am J Respir Crit Care Med* 1995;152:1501-7.
7. Gold D, Allen G, Damokosh A, Serrano P, Hayes C, Castillejos M. Comparison of outdoor and classroom ozone exposures for schoolchildren in Mexico City. *J Air & Waste Manag Assoc* 1996;46:335-42.
8. Romieu I, Meneses F, Ruiz S, Sierra J, Huerta J, White C, et al. Effects of air pollution on the respiratory health of asthmatic children living in Mexico City. *Am J Respir Crit Care Med* 1996;154:300-7.
9. Gold D, Damokosh A, Pope A, Dockery D, McDonnell W, Serrano P, et al. Particulate and ozone pollutant effects on the

- respiratory function of children in southwest Mexico City. *Epidemiology* 1999;10:8-16.
10. Loomis D, Castillejos M, Gold D, McDonnell W, Borja V. Air pollution and infant mortality in Mexico City. *Epidemiology* 1999;10:118-23.
 11. Muñoz B, Sánchez J. Valoración de la CVF, del VEF₁ y del FEF₂₅ en 144 niños de la ZMCM. *Neumología y Cirugía de Tórax*, 1998;37:35-38.
 12. Muñoz B. Índices de la contaminación atmosférica. *Neumología y Cirugía de Tórax*, 1997;56:48-57.
 13. American Thoracic Society. Standardization of spirometry: Update 1994. *Am J Respir Crit Care Med* 1995;152:1107-36.
 14. Johnson RA, Wichern DW. Canonical correlation analysis. En: *Applied multivariate statistical analysis*. USA: Prentice Hall, 1992;459-92.
 15. Gnanadesikan R. Development of multivariate dependancies. En: *Method for statistical data analysis of multivariate observations*. USA: John Wiley & Sons, 1997;62-80.
 16. American Thoracic Society. Health effects of outdoor air pollution. *Am J Respir Crit Care Med* 1996;153:3-50.

**A todos los miembros de la
SOCIEDAD MEXICANA DE NEUMOLOGÍA Y CIRUGÍA DE TÓRAX, A.C.**

El "Capítulo Ciudad de México" de la Sociedad Mexicana de Neumología y Cirugía de Tórax, A.C. quedó establecido durante los trabajos de la Asamblea General del LVIII Congreso Nacional de la SMNCT realizado en el puerto de Veracruz.

El acto tuvo lugar en el Salón "C" del Hotel Plaza Continental de dicha ciudad el 16 de abril de 1999 a las 20:30 h y se contó con la asistencia y voto unánime de los miembros de la zona metropolitana de la SMNCT.

La primera mesa directiva quedó integrada como sigue:

Dr. José Javier Elizalde González, Gobernador
Dr. Mario Seoane García de León, Secretario y
Dr. Gabriel de la Escosura, Tesorero

Las actividades académicas y administrativas del recién formado capítulo permitirán la continuidad a las realizadas previamente por las mesas directivas de la SMNCT.

Se invita a todos los miembros de la SMNCT de la zona metropolitana a enriquecer con su participación activa los trabajos del capítulo.

Domicilio para correspondencia:

Dr. José J. Elizalde González, Gobernador.
Capítulo Ciudad de México,
Sociedad Mexicana de Neumología y Cirugía de Tórax, A.C.
Hospital ABC, Departamento de Enseñanza, 4o. piso,
Sur 136 núm. 116, Col. Américas, México 01120, DF
Teléfonos: 5230-8097
Fax: 5230-8098
E-mail: jelizalde@abchospital.com

Paciente femenina de 51 años de edad con un nódulo pulmonar solitario, asintomática

JOSÉ MANUEL LORENZO* FRANCISCO NAVARRO REYNOSO,** ALFREDO PÉREZ ROMO*,
RAFAEL FUENTES MATTOS,*** ABEL PÉREZ ROSALES,**** ÉRIKA FIERRO CHÁVEZ,****
LUIS A. SEPTIÉN S,¹ RAÚL CICERO SABIDO²

RESUMEN DEL CASO

Paciente femenina de 51 años de edad, con antecedentes de resección, en 1998, de un cistadenoma mucinoso gigante en el ovario derecho. Se le habían efectuado histerectomía y ooforectomía bilateral. En abril de 1999 la paciente acudió a control ginecológico en donde le tomaron una radiografía de tórax (figura 1) en la que se apreció una opacidad hilar derecha no calcificada de bordes bien definidos de 4 cm de diámetro. Debido a ese hallazgo se refirió al servicio de neumología y cirugía de tórax del Hospital General de México, SSA, en donde se internó a la paciente para su estudio.

En la exploración física se encontró que la paciente era de edad aparente igual a la cronológica; se advirtió isocoria con pupilas normorreflécticas. El cuello era cilíndrico sin adenomegalias, sin ingurgitación yugular. Pulsos carotídeos homocrotos y sincrónicos con el radial. El tórax se observó con amplexión y amplexación conservadas, sin que ello constituyera un síndrome pleuropulmonar. Los ruidos cardiacos eran rítmicos sin agregados. En el abdomen, en la línea media infraumbilical, se observó una cicatriz quirúrgica sin masas o megalias, ruidos intestinales presentes. Las extremidades se apreciaron con arcos de movilidad conservados, y con percepción de pulsos periféricos.



Figura 1. Telerradiografía de tórax en la que se aprecia una imagen nodular, no calcificada, de aproximadamente 4x4 cm en el lado derecho del hilio.

Se realizó una fibrobroncoscopia en la que se encontró una discreta compresión extrínseca del B4D. Se tomaron muestras para su estudio citológico, del que sólo se reportaron alteraciones inflamatorias. Se le realizó una tomografía computada toracoabdominal en la que en uno de los cortes se apreció, en el hilio derecho, el nódulo no calcificado con zonas quísticas en su interior (figura 2).

Se decidió realizar una toracotomía posterolateral derecha para resección de la tumoración. Se encontró una lesión en el segmento lateral del lóbulo medio de 4 x 3 x 3 cm de color amarillo pálido, de consistencia semisólida, misma que al corte presentó zonas quísticas mismas que se resecaron en su totalidad (figura 3).

Hamartoma condromatoso

El hamartoma deriva su nombre de las palabras griega: *error* y *tumor*, que implica la desorganización de un

- * Médico adscrito al servicio de cirugía y endoscopia torácica.
- ** Jefe del servicio de endoscopia y cirugía torácica.
- *** Residente de segundo año de cirugía de tórax.
- **** Residente de neumología.
- Unidad de Neumología y Cirugía de Tórax Alejandro Celis, Hospital General de México, SS.
- 1 Residente de medicina interna, Hospital Médica Sur, UNAM.
- 2 Jefe de la Unidad
- Unidad de Neumología y Cirugía de Tórax Alejandro Celis, Hospital General de México, SS.

Correspondencia: Ejército Nacional 617-1003, Col. Granada, México 11520, DF.

Recibido: abril, 1999. Aceptado: mayo, 1999.

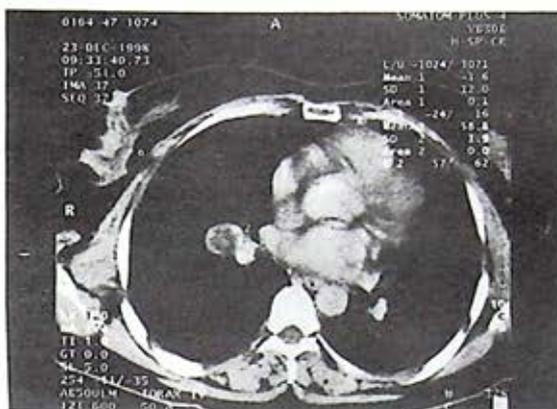


Figura 2. Tomografía computada del tórax en donde se observa el nódulo en la región hilar derecha con algunas lesiones de menor densidad en su interior.



Figura 3. Corte del nódulo resecado de 4 x 3 cm, sin calcificaciones en su interior. Diagnóstico patológico: hamartoma condromatoso.

tejido de un órgano específico. El hamartoma es el tumor benigno más frecuente en personas adultas. Incluye tres variantes: condromatoso, adenomatoso (en niños) y el blastoma pulmonar.

El hamartoma condromatoso, generalmente, aparece en individuos asintomáticos de 60 años de edad, en radiografías rutinarias de tórax de mama. Menos del 20% de estas lesiones son endobronquiales y producen síntomas por obstrucción bronquial. En la periferia del pulmón los tumores son redondeados y lobulados y, aproximadamente, 10% tienen calcificaciones. Una característica frecuente de las placas radiográficas de tórax es la ausencia de márgenes libres, debido a la compresión del parénquima pulmonar adyacente. El tumor consiste en: cartílago, tejido graso, fibras de músculo liso y fibroso y epitelio cuboidal. No está encapsulado y su tamaño puede variar de 1 a 30 cm. Es infrecuente que tengan transformación maligna y si recurre después de su excisión se debe, en la mayoría de los casos, a su multicentricidad. Cuando son multicéntricos, por lo general tienen mayor componente cístico que cartilaginoso.

El diagnóstico y tratamiento definitivo se basa en la excisión completa de la lesión. En los casos endobronquiales deberá realizarse resección local y broncoplas-

tia. El estudio macroscópico de este tipo de tumores presenta al corte una superficie pálida de color amarillento y de consistencia cartilaginosa.

BIBLIOGRAFÍA

1. Anderson MN. Multicentric hamartomas of the lung: Report of a case with two additional lesions nine years after primary resection. *An Thoracic Surg* 1968; 6: 469.
2. Arrigoni MG, Woolner LB, Cernatz PE, et al. Benign tumors of the lung: A ten years experience. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1970; 60: 589.
3. Fudge TL, Ochsner JL, Mills NL. Clinical spectrum of pulmonary hamartomas. *Ann Thorac Surg* 1980; 30: 36.
4. Yal Cin S, Kars A, Firal P, Demircin M, Tekuzman G, Ruacan S. Multiple bilateral chondromatous hamartomas of the lung. A rare entity mimicking metastatic carcinoma. *Respiration* 1997; 64: 364-66.
5. Fujino S, Tezuka N, Sawai S, Kontani K, Inoue S, Mori A. Giant hamartoma of the lung. *Jpn J Thorac Cardiovasc Surg* 1998; 64: 1229-31.
6. Narita T, Takahashi H. Unusual cystadenomatous hamartoma of the lung. *Histopathology* 1996; 64:285-7.
7. Dominguez H, Hariri J, Ples S. Multiple pulmonary chondrohamartomas in trachea, bronchi and lung parenchyma. Review of the literature. *Respir Med* 1996; 90:111-4.
8. Otani Y, Yoshida I, Kawashima O, Yamagishi T, Ishikawa S. Benign tumors of the lung: a 20 year surgical experience. *Surg Today* 1997; 27: 310-32.



Paciente masculino de 18 meses de edad con un cuerpo extraño en la vía aérea

ABEL PÉREZ ROSALES,* FRANCISCO NAVARRO REYNOSO,**
LUIS A. SEPTIÉN S,*** RAÚL CICERO SABIDO****

RESUMEN DEL CASO

Paciente masculino de 18 meses de edad, de nivel socioeconómico medio, antecedentes heredofamiliares, patológicos y no patológicos sin importancia. El padecimiento se inició tres días antes de su ingreso, posterior a la ingestión de semillas "doradas" de calabaza, con tos en accesos sin predominio de horario, ocasionalmente disneizante y cianosante, expectoración mucohialina y de características purulentas, un día previo a su ingreso. A los síntomas anteriores se agregó febrícula.

Durante la exploración física del tórax se integró un síndrome de rarefacción en el hemitórax derecho. El resto de la exploración resultó normal. La radiografía del tórax se observó con aumento de volumen y aplanamiento diafragmático del hemitórax derecho.

Se realizó una fibrobroncoscopia con un endoscopio pediátrico marca Pentax FB 15. Se encontró un cuerpo extraño de material orgánico que estaba alojado en el bronquio principal derecho (figura 1) que ocluía prácticamente 95% del lumen bronquial durante la espiración y disminuía durante la inspiración, además de reacción inflamatoria peribronquial y escasa secreción purulenta. Se realizó endoscopia rígida y la extracción del cuerpo extraño con pinza fórceps. No hubo complicaciones durante el procedimiento. La vigilancia hospitalaria se mantuvo durante 48 horas y a las medidas generales se agregó un esquema de antibioticoterapia.

* Residente del tercer año de neumología.

** Jefe del servicio de endoscopia y cirugía torácica. Unidad de Neumología y Cirugía de Tórax Alejandro Celis Salazar. Hospital General de México, SS.

*** Residente de medicina interna, Hospital Médica Sur, UNAM. Jefe de la Unidad.

**** Unidad de Neumología y Cirugía de Tórax Alejandro Celis Salazar. Hospital General de México, SS.

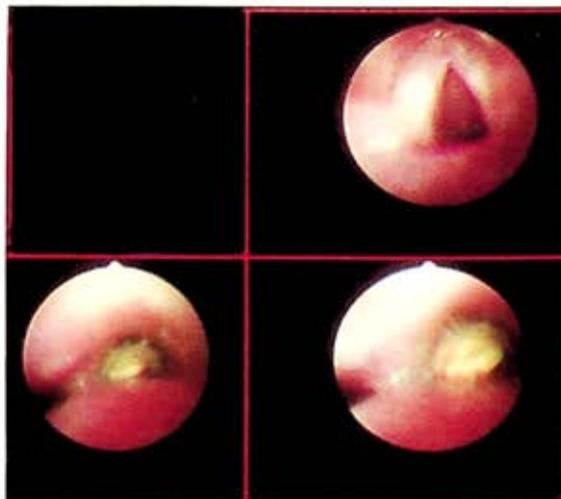


Figura 1. En la parte superior se observa la laringe normal, en la inferior izquierda la carina principal normal y cuerpo extraño alojado en el bronquio principal derecho durante la inspiración. La parte inferior derecha muestra la fase espiratoria.

COMENTARIOS

La aspiración de cuerpos extraños al árbol traqueobronquial es mucho más común en niños que en adultos. En Estados Unidos se reportan cada año 500 a 2000 casos de muerte. Un poco más del 50% de éstos son pacientes pediátricos. El grupo etario más afectado es el de dos años de edad, quizá porque los niños son quienes tienen mayor curiosidad por introducirse objetos extraños a la cavidad oral, mismos que al morderlos con fuerza con los dientes incisivos pasan a la orofaringe y la laringe. El súbito impacto del cuerpo extraño en la parte baja de la faringe provoca una inspiración profunda durante la cual el cuerpo extraño es aspirado al árbol traqueobronquial.

La mayor parte de las ocasiones es difícil realizar el diagnóstico en pacientes pediátricos. El antecedente de ingestión de objetos pequeños, cereales y legumi-

nosas, referido por el familiar, nos debe hacer sospechar el diagnóstico. En la literatura se refiere una triada clásica: inicio súbito de accesos de tos, dificultad respiratoria y disminución de la entrada de aire al árbol bronquial; sin embargo, en las primeras 24 horas posteriores a la aspiración la triada sólo se presenta completa en menos del 30% de los niños. Ante esta situación es común que uno de cada cuatro pacientes con cuerpo extraño traqueobronquial sea inicialmente de acuerdo con el diagnóstico establecido.

Desde el punto de vista radiológico se puede observar el tamaño y forma cuando el objeto es radiopaco. Otro hallazgo que puede sugerir la existencia de un cuerpo extraño, sobre todo en los bronquios principales, es la hiperinflación unilateral común cuando hay atrapamiento aéreo por un mecanismo de válvula unilateral. Cuando el objeto logra alojarse en los bronquios de menor calibre puede haber atelectasias segmentarias. Desde el punto de vista estadístico, las localizaciones más frecuentes de los cuerpos extraños son en el bronquio principal derecho en 56% de los casos. Enseguida está el bronquio principal izquierdo en 39% y, por último, un 5% en la región subglótica.

El tratamiento definitivo consiste en remover lo antes posible el cuerpo extraño del árbol traqueobronquial. El instrumento de elección para lograr la extracción en niños es el broncoscopio rígido. El éxito del procedimiento es hasta de 98% con este tipo de endoscopia.

Algunos autores utilizan el broncoscopio flexible junto con un catéter de Fogarty y reportan un éxito del 82%; sin embargo, existe un riesgo muy importante de que el cuerpo extraño se suelte en la parte más angosta del espacio subglótico y obstruya por completo la vía aérea con consecuencias catastróficas. Las complicaciones pueden estar directamente relacionadas con el cuerpo extraño o con el tratamiento, o ambos. Las que tienen relación con el cuerpo extraño, las agudas y

subagudas son más frecuentes en los niños: disnea aguda, asfixia, edema laríngeo y neumotórax. Las complicaciones crónicas son: hemoptisis recurrente, tos crónica, desarrollo de pólipos inflamatorios en el lugar donde se alojó el cuerpo extraño, bronquiectasias localizadas, neumonía crónica, tos obstructiva, absceso pulmonar, atelectasias segmentarias o lobares, complicaciones causadas por el tratamiento; hemorragia bronquial como resultado de la remoción del cuerpo extraño cuando ya formó tejido de granulación, edema laríngeo y casos mucho más graves con perforación del árbol traqueobronquial.

Por último, si el cuerpo extraño no puede ser removido por broncoscopia será necesario realizar una toracotomía seguida por una broncotomía o resección segmentaria.

BIBLIOGRAFÍA

1. Puhakka H, Kero P, Erkinjuntti M. Pediatrics Bronchoscopy during 17 year period. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 1987;13: 171-80.
2. Kramer TA, Fliding KH, Salkald LJ. Tracheobronchial and esophageal foreign bodies in the pediatric population. *J Otolaryngol* 1986; 15: 355-58.
3. Steen KH, Zimmermann T. Tracheobronchial aspiration of foreign bodies in children; a study of 94 cases. *Laryngoscope* 1990; 100: 525-30.
4. MU L, He P, Sun D. Inhalation of foreign bodies in Chinese children; a review of 400 cases. *Laryngoscope* 1991; 101: 657-60.
5. Niseman NE. The diagnosis of foreign body aspiration in childhood. *J Pediatr Surg* 1984; 19: 531-35.
6. Rees JR. Massive hemoptysis associated with foreign body removal. *Chest* 1985; 88: 475-76.
7. Suratt PM, Smiddy JF, Gruber B. Deaths and complications associated with fiberoptic bronchoscopy. *Chest* 1976; 69: 747-51.
8. Fuentes-Otero F, García-Vinuesa G, Tellez F, Rincon P. Unusual complication during bronchial through the flexible fiberoptic bronchoscope. *Chest* 1980; 78: 900-02.

Medicina respiratoria geriátrica*

(primera de dos partes)

EDWARD D. CHAN, CAROLYN H. WELSH

En Estados Unidos, la proporción y el número absoluto de individuos mayores de 65 años de edad están en aumento.¹ Se estima que para el año 2020 la gente mayor de 65 años de edad en ese país representará 21% de la población. Mientras que en 1990, los "viejos más viejos", aquellos mayores de 85 años de edad, representaban 1% de la población total (3 millones de personas), se estima que para el año 2050 este segmento incluirá al menos 15.3 millones de personas.¹ Recientemente se reconoció el impacto de estos datos demográficos en el cuidado de la salud, desde el punto de vista financiero² y clínico.^{3,4} La función pulmonar y la capacidad de ejercicio con frecuencia son diferentes entre poblaciones geriátricas y jóvenes. Además, con base en la mera probabilidad, los pacientes ancianos están en mayor riesgo de padecer enfermedades pulmonares con el paso del tiempo. La existencia de ciertas alteraciones respiratorias también puede diferir en la vejez, debido, en parte, a la menor reserva respiratoria, al embotamiento del estímulo hipóxico e hipercárbico, o a la disminución de la percepción de disnea.^{5,6} En esta revisión discutimos la fisiología del sistema respiratorio en la vejez e intentamos delinear los cambios relacionados con la edad a partir del impacto de la enfermedad. Subrayamos las enfermedades

específicas en las cuales la patofisiología, el diagnóstico y el tratamiento con frecuencia son diferentes con respecto a los adultos jóvenes.

FUNCIÓN PULMONAR EN LA VEJEZ

La valoración de la función pulmonar en la vejez está complicada por un gran número de aspectos. Primero, con frecuencia es difícil determinar si la pérdida de la función respiratoria se debe al envejecimiento por sí mismo o a una enfermedad respiratoria, tabaquismo o exposición industrial o ambiental prolongada. Segundo, los pacientes ancianos son más propensos a tener enfermedades intercurrentes que pueden directa o indirectamente influir en la función pulmonar. No obstante, se ha establecido que aun en la población anciana sana, la función pulmonar se deteriora con la edad.^{7,8} En las siguientes secciones, revisaremos los cambios anatómicos y fisiológicos en el sistema respiratorio que ocurren como resultado del envejecimiento.

Cambios estructurales en el pulmón que envejece

Un principal cambio anatómico encontrado en el pulmón que está envejeciendo es un menor tamaño de la vía aérea, principalmente debido a las alteraciones en los tejidos conectivos de apoyo. En un estudio postmortem que correlacionó propiedades de resistencia de la vía aérea con mediciones morfológicas, el principal determinante de resistencia pulmonar fue el diámetro bronquiolar medio, el cual disminuyó de manera significativa después de los 40 años de edad.⁹ Estos cambios de estrechamiento bronquiolar y aumento de la resistencia fueron independientes de cambios enfisematosos o de lesión bronquiolar previa. Otros cambios anatómicos asociados con el envejecimiento incluyen un aumento del diámetro de los ductos alveolares con un cambio concomitante en la morfología de los sacos alveolares, los cuales se vuelven más superficiales.¹⁰ Se considera que estos cambios morfológicos se deben a modificaciones en las proporciones relativas de disminución de tejidos elásticos y aumento de colágeno que ocurren con el envejeci-

* Artículo traducido con autorización de la Revista Chest. Edward D. Chan, Carolyn H. Welsh. Chest 1998;114:1704-33.

Abreviaturas: ATS = American Thoracic Society; NAC = neumonía adquirida en la comunidad; CCC = Canadian Consensus Conference; PPCVR = presión positiva continua de las vías respiratorias; DLCO = capacidad de difusión pulmonar para monóxido de carbono; TVP = trombosis venosa profunda; CRF = capacidad residual funcional; NAH = neumonía adquirida en el hospital; MAC = *Mycobacterium avium* complex; IDF = inhaladores de dosis fija; MDT = micobacterias diferentes de la tuberculosis; NAAA = neumonía adquirida en el asilo de ancianos; CPCNP = cáncer pulmonar de células no pequeñas; AOS = apnea obstructiva del sueño; EP = embolia pulmonar; PEmax = presión expiratoria máxima; PImax = presión inspiratoria máxima; PPD = derivado proteico purificado; MOR = movimientos oculares rápidos; CPCP = cáncer pulmonar de células pequeñas; SWOG = Southwest Oncology Group; TB = tuberculosis; CPT = capacidad pulmonar total; VO₂max = consumo máximo de oxígeno.

miento. En las ratas de Lewis, Mays y col.¹¹ mostraron que las concentraciones pulmonares de colágeno y la proporción de colágeno tipo III incrementan con la edad. Aunque el aumento de colágeno observado no correlaciona con la sabida disminución de retroceso elástico con la edad, los autores especularon que el aumento de la proporción de colágeno tipo III puede resultar en un pulmón más rígido. El estudio de cambios estructurales de colágeno con la edad es complejo debido a diferencias entre los tipos de tejido examinados, diferencias cuantitativas entre los diversos tipos de unión cruzada de colágeno y diferencias cualitativas entre especies en unión cruzada con colágeno que está envejeciendo.¹²⁻¹⁴ La unión cruzada de colágeno puede dividirse en dos tipos principales: el mediado por lisil oxidasa y el proveniente de la adición no enzimática de productos de glucosa.¹³ Una hipótesis es que en el pulmón ocurre un desequilibrio de los dos tipos principales de unión cruzada con la edad, de manera que la unión cruzada derivada de lisil oxidasa disminuye y la unión cruzada con productos de glucosa incrementa.¹² Se considera que la acumulación de tales productos de glucosilación avanzada altera las propiedades mecánicas de colágeno y la matriz extracelular, tales como disminución de la solubilidad y elasticidad.¹⁴ Además del incremento de colágeno tipo III a lo largo de las paredes alveolares, las fibras elásticas disminuyen en el pulmón que está envejeciendo.¹⁵ Tal vez tales cambios bioquímicos son fundamentales para los cambios fisiológicos observados en el pulmón del anciano. La tinción inmunohistoquímica usando anticólageno tipo IV y antilaminina también revelaron aumento del espesor de la membrana basal alveolar.¹⁵ Sin embargo, en una serie limitada de pacientes, Vracko y col.¹⁶ no mostraron correlación entre el espesor de las láminas basales del epitelio o endotelio alveolar con la edad.

Estos cambios anatómicos, además de la reorientación de las fibras elásticas, probablemente expliquen los siguientes cambios fisiológicos que se presentan en el pulmón que envejece: 1) disminución del retroceso elástico; 2) incremento del rendimiento pulmonar; 3) disminución de la capacidad de difusión de oxígeno con la edad; 4) cierre prematuro de la vía aérea que conduce a la descoordinación ventilación-perfusión y aumento del gradiente de oxígeno alveolar-arterial; 5) cierre de la vía aérea pequeña que resulta en aprisionamiento de aire, y 6) disminución de las tasas de flujo expiratorio. Estos cambios funcionales simulan a los observados en el enfisema.¹⁷

Cambios estructurales en la pared arterial y los músculos de la respiración

Además de las alteraciones observadas en los pulmones con la edad, la caja torácica y los músculos respiratorios también cambian. El movimiento de la pared torácica disminuye debido a cifoscoliosis asociada con la edad, a la calcificación de los cartílagos intercostales y artritis de las articulaciones costovertebrales. Esta aumentada rigidez de la caja torácica conduce en gran medida a respirar desde el diafragma y los músculos abdominales y en menor medida desde los músculos torácicos. La prevalencia de defectos diafragmáticos, que resultan en la pérdida de continuidad del diafragma, también incrementa con la edad.¹⁸ Cómo se relacionan estos defectos en el diafragma con la disminución de la fuerza del diafragma que ocurre con la edad, medida por la presión transdiafragmática máxima con ya sea en ventilación máxima o estimulación magnética cervical, no se conoce exactamente.^{19,20} Ni la atrofia ni los cambios en los tipos de fibra musculares ocurren con la edad en el diafragma y, por lo tanto, no pueden explicar la disminución de la fuerza diafragmática.^{18,21,22} Esta disminución relacionada con la edad de la fuerza diafragmática puede predisponer a los pacientes ancianos a fatiga respiratoria en padecimientos que requieren ventilación de alta frecuencia.

Aunque la espiración principalmente es un proceso pasivo, los músculos intercostales internos laterales también se contraen activamente durante la espiración y puede ser importante en actividades no ventilatorias, tales como toser o estornudar. Contrario a la preservación de la masa muscular diafragmática con la edad, estos "músculos intercostales expiratorios", y en menor medida los músculos intercostales inspiratorios, se someten a atrofia con una disminución de aproximadamente 20 y 7% en el área cruzada seccional media, respectivamente, en sujetos después de la quinta década de la vida.²²

Cambios en la función pulmonar con la edad

Los cambios estructurales en la pared arterial y los pulmones señalados arriba producen cambios predecibles en las pruebas de función pulmonar en pacientes ancianos. Existe una disminución progresiva en la capacidad vital debido a: 1) aumento de la rigidez de la pared arterial; 2) pérdida del retroceso elástico del pulmón y 3) disminución de la fuerza generada por los músculos respiratorios.⁷ Debido a los mismos mecanismos, existe un incremento en el volumen residual tal que la capacidad pulmonar total (CPT) continúa bas-

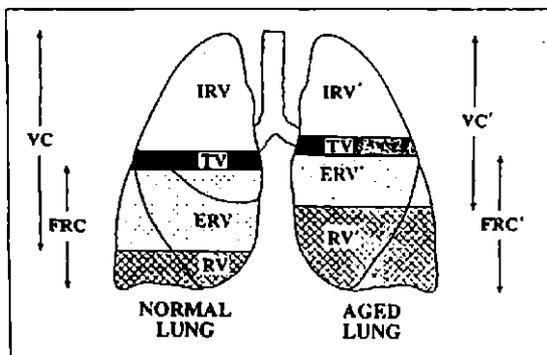


Figura 1. Representación esquemática de los cambios en el volumen pulmonar asociados con el envejecimiento. Note que con la senectud, existe una disminución en el volumen de reserva inspiratorio (VRI'), el volumen de reserva expiratorio (VRE') y la capacidad vital (VC'). Existe un aumento correspondiente en el volumen residual (VR') y la capacidad residual funcional (CFR) tal que la CPT sigue siendo casi la misma. VT = volumen tidal.

tante constante (figura 1). La capacidad residual funcional (CFR) también incrementa con la edad, aunque en menor grado, debido a que este incremento es contrarrestado levemente por un engrosamiento pared arterial.²³ El sitio en el cual las vías aéreas pequeñas empiezan a cerrarse durante la expiración puede desplazarse más distalmente en las vías aéreas; como consecuencia, las vías aéreas se cierran a un menor volumen tidal exhalado incrementando así el volumen de cierre. El volumen de cierre empieza a exceder la CRF supina a los 44 años de edad aproximadamente y a exceder la CRF en posición sentada alrededor de los 65 años.²⁴ La significancia de esto es que los bronquiolos terminales cierran en las partes dependientes del pulmón durante la respiración tidal, contribuyendo así a la reducción de la tensión de oxígeno arterial encontrada en ancianos.

En un estudio de más de 400 sujetos de 70 años o más que vivían en casa en un pueblo no minero en el sur de Gales, Burr y col.²⁵ mostraron que hubo una declinación progresiva de la FEV₁ y FVC con la edad, independientemente de la exposición al tabaco o ambiental. Aunque estos datos seccionales cruzados no necesariamente se aplican a un individuo dado, debido a que los sujetos con FEV₁ y FVC bajas pueden no sobrevivir en años posteriores, sugieren que en una población relativamente sana las funciones espirométricas declinan con la edad.²⁵ Se ha estimado que la FEV₁ disminuye alrededor de 30 ml/año en hombres y

cerca de 23 ml/año en mujeres no fumadores y que la tasa de declinación es aún mayor después de los 65 años de edad.²⁶ En personas que trabajan en silos con elevador mecánico la declinación anual en la función pulmonar fue mayor en el grupo que tenía más de 50 años de edad, sin importar la historia de tabaquismo.²⁷ Se estima que la declinación de FVC en hombres no fumadores es de 14 a 30 ml/año y para mujeres no fumadoras de 15 a 24 ml/año.^{24,28} El papel potencial de los oxidantes en mediar la declinación de la función pulmonar con la edad se valoró en un estudio de 178 hombres y mujeres con edades de 70 a 96 años.²⁹ Estos resultados preliminares revelaron que el consumo de vitamina E antioxidante se asoció con FEV₁ y FEV₂₅₋₇₅ significativamente mayores, lo que sugiere que la exposición acumulativa a los oxidantes (ya sea endógenos o exógenos) puede conducir a una declinación de la función pulmonar asociada con la edad.

Las mediciones de la fuerza muscular respiratoria también muestran una disminución con la edad, aunque la contribución relativa del diafragma o los músculos intercostales a este decremento no está bien caracterizada.^{20,22} En dos estudios relativamente pequeños, la presión inspiratoria máxima (P_{imax}) y la presión expiratoria máxima (P_{emax}) disminuyen con la edad, especialmente en mujeres mayores de 55 años de edad.^{30,31} Un mayor y más reciente estudio de sujetos sanos de 65 a 85 años de edad también notó una declinación de P_{imax} y P_{emax} con la edad, aunque la declinación relacionada con la edad fue mayor en hombres.³² Estos investigadores pudieron derivar ecuaciones de referencia para P_{imax} y P_{emax} con base en este grupo de hombre y mujeres ancianos sanos.³² En general, la fuerza del diafragma se reduce en cerca de 25% en individuos ancianos sanos comparados con adultos jóvenes.³²

Cambios en el intercambio gaseoso con la edad

Los cambios en la mecánica de los pulmones y la pared arterial también pueden resultar en alteración de la función del intercambio gaseoso en la vejez. La descoordinación ventilación-perfusión que resulta del cierre de las vías aéreas pequeñas, la limitación del flujo de aire consecuente de cambios en los conductos bronquiolares y alveolares, el incremento del contenido de colágeno de las paredes alveolares y la disminución de la superficie alveolar pueden contribuir a un mayor gradiente de oxígeno alveolar-arterial. Debido a esta pérdida de superficie alveolar, se ha estimado que, aun en no fumadores sanos, existe una declinación en

la capacidad de difusión del pulmón para monóxido de carbono (DLco) de 2.03 ml/min/mmHg de los 30 años en adelante para hombres y una disminución de 1.47 ml/min/mmHg por década para las mujeres.³³ Para mujeres jóvenes de 25 a 46 años de edad, hubo una menor declinación de 0.54 ml/min/mmHg por década, lo que sugiere un efecto hormonal protector antes de la menopausia.

Numerosos estudios han mostrado que la P_{aO_2} , al reposo y en ejercicio, disminuye con la edad. Se han derivado ecuaciones de regresión para normalizar la declinación de la P_{aO_2} que se observa como resultado del envejecimiento. Usando la posición supina en sujetos sanos no fumadores, Sorbini y col.³⁴ mostraron que hubo una relación lineal pero recíproca entre la edad y la P_{aO_2} con una ecuación de regresión de la $P_{aO_2} = 109 - (0.43 \times \text{edad})$. Otros investigadores también han demostrado, al o cerca del nivel del mar, que la P_{aO_2} se relacionó inversamente con la edad con factores de corrección similares, pero variantes.³⁴⁻³⁶ Sin embargo, recientemente se mostró que la disminución de la P_{aO_2} con el envejecimiento no es lineal después de los 65 años de edad.³⁷ En este estudio las pruebas de gas sanguíneo arterial se analizaron en 194 sujetos no fumadores con edades de 40 a 90 años.³⁷ Estratificando los resultados por intervalos de cinco años de edad, los investigadores encontraron una clara declinación de la P_{aO_2} en el grupo de 70 a 74 años de edad, seguida por un ligero aumento de la P_{aO_2} en las edades de 75 a 90 años. Por lo tanto, en la población anciana sana con edades de 65 a 90 años la P_{aO_2} continúa relativamente estable en cerca de 83 mmHg al nivel del mar; este estancamiento puede deberse a un efecto de supervivencia.^{37,38} Además, para el grupo de edad de 40 a 74 años, el índice de masa corporal y la P_{aCO_2} también influyeron la P_{aO_2} , mientras que para el grupo de más de 75 años no hubo correlación con la edad, el índice de masa corporal o la P_{aCO_2} .³⁷ Estos cambios en la P_{aO_2} son aumentados por la menor salida cardíaca que se observa más frecuentemente en la vejez, lo cual resulta en incremento de la extracción de oxígeno, reducción de la saturación venosa mixta, y por lo tanto, disminución de la P_{aO_2} .

EJERCICIO Y RESPUESTA VENTILATORIA EN LA VEJEZ

La capacidad de realizar tareas físicas disminuye con la edad avanzada. Los adultos jóvenes normales están limitados para hacer ejercicio por la adaptabilidad cardiovascular (condicionamiento) y no por la ventila-

ción. Aunque la disminución de la función pulmonar con la edad señalada arriba puede no estar asociada con la limitación ventilatoria bajo un estado eupneico normal, existe pérdida de la reserva respiratoria, la cual puede estar enmascarada por enfermedad aguda, cirugía o ejercicio.^{23,39} Los factores responsables de esta limitación incluyen los cambios estructurales en la vía aérea pequeña y la limitación del flujo de aire asociada con la edad discutidos previamente. La ventilación durante el ejercicio en la vejez se asocia con más contribución abdominal que en adultos jóvenes y un cambio concomitante en el patrón respiratorio (mayor tasa y menor volumen tidal), lo cual puede resultar de un aumento de la rigidez de la caja torácica.⁴⁰

Las respuestas ventilatorias a la hipoxia o hipercapnia están disminuidas en los pacientes ancianos, debido a una reducción de la quimiosensibilidad periférica, a una disminución de la salida neural a los músculos respiratorios y a una menor eficiencia mecánica.⁴¹⁻⁴⁴ Además, la carga de resistencia inspiratoria o la hipoxemia hipercápnica combinada resultan en un incremento compensatorio aun menor en la ventilación en la vejez que en individuos más jóvenes.⁴⁵⁻⁴⁸ Se ha determinado que esta respuesta ventilatoria relativamente baja a la hipoxemia hipercápnica en la vejez se debe principalmente a una disminución de la sensibilidad al dióxido de carbono periférico.⁴⁶ En un estudio que examinó los efectos del ejercicio y de la inhalación de dióxido de carbono en la respuesta ventilatoria entre sujetos jóvenes y ancianos, Brischetto y col.⁴⁴ mostraron que, aunque la inclinación de la respuesta ventilatoria a la hipercapnia estaba más deprimida en el grupo de ancianos, la inclinación de la respuesta ventilatoria al ejercicio fue, de hecho, mayor en el grupo de ancianos. Debido a que este mayor incremento en la ventilación en los sujetos ancianos ocurrió en ausencia de hipoxemia, los autores especularon que mayor ventilación en la vejez durante el ejercicio puede compensar la ineficacia del intercambio gaseoso. El patrón respiratorio en respuesta a la hipercapnia también es diferente en la vejez, con una disminución en la tasa de flujo inspiratorio y una mayor proporción de tiempo gastado en la inspiración.⁴⁵ Además, en comparación con adultos jóvenes (edades de 18 a 30 años), los sujetos ancianos (edades de 63 a 81 años) tienen una percepción mellada de resistencia del flujo de aire en respuesta a la carga ventilatoria de resistencia en el laboratorio.⁵

Con la edad avanzada ocurre una declinación progresiva en el consumo máximo de oxígeno ($\dot{V}O_{2\max}$), en

gran parte debido a la pérdida de masa ósea, pero también a las limitaciones respiratorias que ocurren con el envejecimiento.^{23,49} La reducción del retroceso elástico del pulmón que envejece, es en su mayor parte, responsable de la limitación respiratoria en el ejercicio debido a una limitación secundaria en el flujo de aire y un incremento en el volumen de cierre que resulta en fuerza muscular inspiratoria subóptima durante el ejercicio (porque el volumen pulmonar inspiratorio final se acerca a la CPT). Estos cambios relacionados con la edad incrementan el trabajo de respiración y equiparan la pérdida de $Vo2_{max}$. Sin embargo, esta pérdida de $Vo2_{max}$ es atenuada en individuos ancianos muy sanos y puede, de hecho, no ser clínicamente significativa.^{23,50} A pesar de la potencial limitación ventilatoria del ejercicio con la edad, la disminución de la capacidad de ejercicio se debe predominantemente a la respuesta cardiovascular alterada, ya sea a partir de un estilo de vida sedentario o de cambios en la fisiología cardiovascular. Los cambios cardiovasculares asociados con el envejecimiento son numerosos e incluyen una fracción de eyección ventricular izquierda disminuida, una menor frecuencia cardíaca máxima, una reducción de la tasa de contracción miocárdica, y una disminución de la respuesta a la estimulación β -adrenérgica.⁵¹

ASMA Y ENVEJECIMIENTO

Reconocimiento del asma en la vejez

El asma en el anciano incluye un número de temas importantes, siendo el más relevante la necesidad de mantener un alto índice de sospecha para este diagnóstico, ya que con frecuencia se ignora en pacientes ancianos. Es probable que el aumento relativamente reciente de las tasas de muerte por asma, la mayor parte en los mayores de 65 años de edad, se deba, en parte, a un subreconocimiento y subtratamiento del asma en la vejez y la existencia de enfermedades comórbidas en el anciano.⁵²⁻⁵⁴ Las tasas de hospitalización por asma son más altas en personas de 65 años de edad o más, una tasa estimada de 33.8/10,000 personas en 1987.⁵⁵ La prevalencia de asma en la vejez es más común de lo que se ha reconocido.^{56,57} Los factores que pueden explicar este subestimación incluyen la coincidencia de los síntomas del asma con los de bronquitis crónica y enfisema, la coexistencia de otras afecciones, tales como angina e insuficiencia cardíaca congestiva que pueden simular asma, así como la equivocada percepción general de que el asma de nueva aparición

en la vejez es rara.^{56,58,59} Los pacientes mismos también pueden asumir incorrectamente que su disnea episódica o de esfuerzo se debe a decondicionamiento o al proceso de envejecimiento normal.⁶⁰ Además, el conocimiento subjetivo de broncoconstricción puede no ser referido en la vejez, cuyas actividades también pueden ser reducidas para revelar síntomas significativos.⁶

Epidemiología del asma en la vejez

Debido a la falta de una definición precisa del asma, las investigaciones en la epidemiología del asma deben ser interpretadas con reservas, la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) y el asma tienen características comunes y, por lo tanto, no pueden ser mutuamente exclusivas en cualquier paciente individual.^{61,62} Un estudio epidemiológico realizado hace casi dos décadas notó que la incidencia de asma era de 2 a 3 casos por 1,000 para hombres mayores de 60 años de edad, y de 6 a 8 casos por 1,000 para mujeres de la misma edad.⁶³ Esta discrepancia en la incidencia de asma entre los sexos puede indicar sesgo del investigador, debido a que es más probable que los hombres ancianos que fuman y respiran con dificultad sean etiquetados como que tienen enfisema o bronquitis que las mujeres de esa edad con síntomas similares.^{64,65} Combinando datos de ambos sexos, la incidencia de asma fue constante en el rango de edad de 20 a 70 ó más años, con una incidencia de 2 a 3 casos por 1,000.⁶³ De manera similar, un estudio de Tecumseh, MI, mostró que la incidencia de asma en pacientes mayores de 60 años de edad fue de 5 casos por 1,000.^{66,67} Varios estudios de prevalencia han mostrado de manera consistente que, aunque la prevalencia de asma alcanza su pico máximo en la niñez (aproximadamente 8 a 10% de la población) y disminuye durante la adultez temprana (aproximadamente 5 a 6% de la población), existe otro pico de prevalencia en sujetos mayores de 60 años de edad, que se estima es de 7 a 9%.^{57,63,66-69} En una cohorte de más de 14,000 sujetos, la prevalencia de asma fue mayor en el grupo de edad de 65 a 74 años para hombres (3.6%) y en el grupo de 55 a 64 años para mujeres (4.8%).⁷⁰ Recientemente, Enright y col.⁷¹ reportaron una prevalencia de asma de 6% en 5,000 participantes ancianos en el Cardiovascular Health Study. La prevalencia de hiperreactividad bronquial en la vejez puede ser aun mayor. Los datos colectados del National Center for Health Statistics de 1965 a 1984 revelaron que la prevalencia de asma o dificultad para respirar frecuente en el grupo de edad de 65 a 74 años fue de 10.4%, el mayor en cualquier grupo de edad

adulto.⁵² En un estudio al azar de 160 sujetos ancianos mayores de 65 años de edad, se encontró un resultado positivo para la prueba de provocación con metacolina en 12 y 43% de los sujetos (definido como un descenso de 20% de la FEV₁ con una concentración de metacolina < 1.0 y < 6.13 mmol, respectivamente).⁷² En el sur de Inglaterra, se encontró que la hiperrespuesta bronquial era mayor en el grupo de edad de 55 a 64 años, con una prevalencia de 24%.⁷³ Aunque muchos de estos casos se relacionan con bronquitis crónica y/o tabaquismo, una importante implicación a largo plazo de la hiperrespuesta bronquial es que existe un mayor incremento en la tasa de disminución de la función pulmonar relacionada con la edad cuando se compara con sujetos control de la misma edad sin hiperrespuesta bronquial.⁷³⁻⁷⁶

El asma de reciente aparición en la vejez no es ampliamente entendida.⁵⁹ En un estudio realizado en la comunidad del sur de Gales, 6 de 27 (22%) pacientes ancianos con asma desarrollaron sus primeros síntomas después de los 65 años de edad.⁵⁷ Las consideraciones alternativas en la vejez con "asma de reciente aparición" incluyen recrudescimiento del asma de la niñez o de la adultez temprana, un retraso en el diagnóstico de asma o un subdiagnóstico de asma en un paciente con EPOC o insuficiencia cardiaca. Alrededor de una tercera parte de aquellos en remisión de asma de la niñez frecuentemente tienen recurrencia después de los 45 años de edad.^{69,73} Muchos pacientes ancianos con asma de reciente aparición han tenido síntomas consistentes con asma durante años antes de su diagnóstico, lo que aumenta la posibilidad de que estos pacientes no tengan asma de aparición tardía, sino más bien asma "desapercibida".^{77,78} Una elevada concentración sérica de IgE prediagnóstica⁷⁷ o nivel de eosinofilia en el esputo⁵⁹ son predictores de un diagnóstico subsecuente de asma. En un estudio que caracterizó los perfiles clínicos de los individuos ancianos con asma de larga duración vs recientemente adquirida, Braman y col.⁵⁸ encontraron que la mitad de los 25 pacientes no fumadores mayores de 70 años de edad que tenían asma desarrollaron la enfermedad después de los 65 años. Los pacientes ancianos con asma de larga duración y de reciente aparición fueron indistinguibles por los síntomas, la prueba de hipersensibilidad inmediata de la piel o los niveles de IgE, aunque el primer grupo fue más propenso a tener una historia de atopia y tenía un grado significativamente mayor de limitación del flujo de aire aun después de broncodilatación farmacológica. Esta falta de reversi-

bilidad sugiere que el asma crónica puede conducir a una obstrucción persistente del flujo de aire que fisiológicamente puede ser similar a la bronquitis crónica o al enfisema.^{58,79,80} Aunque la edad por sí misma puede estar asociada con la pérdida de retroceso elástico pulmonar, como se señaló en la sección previa, el principal factor determinante de limitación irreversible del flujo de aire en los asmáticos ancianos es la gravedad y cronicidad del asma.⁶⁵ El estrechamiento de la vía aérea pequeña es significativamente mayor en pacientes ancianos con asma de larga duración que en sujetos control de la misma edad.⁸¹

Aspectos diagnósticos del asma en la vejez

Los criterios diagnósticos para el asma en la vejez son los mismos que los de la población joven, aunque existe un mayor diagnóstico diferencial en el paciente geriátrico que presenta sibilancias episódicas, disnea y tos. Otros diagnósticos a considerar incluyen tumores del tracto respiratorio, disfunción laríngea, bronquitis crónica, enfisema, aspiración recurrente, bronquiolitis constrictiva, traqueobronquitis herpética, sarcoidosis, insuficiencia cardiaca congestiva ("asma cardiaca"), neumonitis por hipersensibilidad, émbolo pulmonar y tos o angioedema inducidos por inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina.^{65,82,83} Los factores desencadenantes del asma en la vejez son similares a aquellos en pacientes jóvenes con asma; incluyen infecciones virales, alérgenos o irritantes ambientales, factores emocionales y efectos medicamentosos adversos.⁸³ La infección viral, la sinusitis crónica y el reflujo gastroesofágico parecen jugar un papel importante en la presentación inicial y la exacerbación del asma geriátrica.^{69,84} Sin embargo, en comparación con asmáticos jóvenes la prevalencia de asma alérgica en pacientes ancianos es considerablemente menor.^{65,85,86} Además, la sensibilidad de la prueba inmediata de la piel y de los niveles de IgE disminuye con la edad, reduciendo el valor predictivo negativo de estas pruebas.^{84,86,87}

Se ha mostrado que la prueba de provocación con metacolina, un estándar de oro en el diagnóstico de hiperrespuesta de las vías aéreas, es segura y precisa en el diagnóstico del asma en pacientes ancianos.⁸⁸ La respuesta broncoconstrictiva colinérgica permanece estable con la edad.⁸⁹ De hecho, en un estudio de individuos sanos normales sin historia familiar de asma o alergias, sujetos menores de 21 años de edad y mayores de 60 tenían reactividad bronquial a la metacolina significativamente mayor.⁹⁰ En individuos de mediana edad y ancianos se demostró que fumar y

la atopía de la vía aérea pueden actuar de manera sinérgica para incrementar la hiperrespuesta de la vía aérea durante la provocación con metacolina.⁹¹ Se ha descrito un reducido conocimiento de broncoconstricción en la vejez, a pesar de una mayor caída de la FEV₁ que en sujetos jóvenes con asma, durante una prueba de provocación con metacolina.⁶ Esta subpercepción de la broncoconstricción durante el asma aguda puede resultar en retraso de la búsqueda de atención médica y contribuir a la mayor tasa de mortalidad encontrada en sujetos ancianos con asma. Los mecanismos de esta disminuida percepción de disnea no están bien caracterizados, pero se han hipotetizado el reducido número o actividad de los receptores de estiramiento, la menor sensibilidad de los quimiorreceptores a la hipoxia en la vejez, o la deteriorada percepción de las cargas respiratorias de resistencia externamente aplicadas.^{43,92} Se ha mostrado que una variación mayor al 20% en la tasa de flujo expiratorio pico correlaciona con sibilancias, obstrucción de la vía aérea y mayor edad en individuos de mediana edad y ancianos no fumadores con un diagnóstico previo de asma.⁹³ La DLCO puede ser útil en diferenciar el enfisema (baja DLCO) del asma (DLCO normal a elevada).

Pronóstico del asma en la vejez

La tasa de mortalidad por asma en muchas partes del mundo ha aumentado significativamente en años recientes y es más impactante en pacientes mayores de 55 años de edad.⁹⁷ En Australia, 45% de las muertes por asma en 1986 se reportaron en pacientes mayores de 60 años de edad.⁹⁴ Aún más alarmante es que un número significativo de estas muertes ocurrieron en pacientes que no se consideró estuvieran en un riesgo particularmente alto. En 1985 en Inglaterra y Gales 58 y 71%, respectivamente, de las muertes por asma en hombres y mujeres ocurrieron en individuos mayores de 70 años de edad.⁹⁵ Las explicaciones de este aumento de las tasas de muerte, especialmente en la vejez, son especulativas e incluyen la falta de conocimiento de malestar respiratorio, disfunción miocárdica concomitante, aumento de la contaminación ambiental en años recientes, subtratamiento de las exacerbaciones e, incluso, posiblemente, uso indiscriminado de β_2 -antagonistas.^{5,96,97} Se ha mostrado que los pacientes ancianos con asma (mayores de 65 años de edad) son más propensos que los pacientes jóvenes con asma (menores de 40 años de edad) a tener un periodo prolongado de síntomas de exacerbación antes de ser hospitalizados.⁹⁸ Este retraso, probablemente debido al reducido conoci-

miento de broncoconstricción en la vejez, hace a las mediciones objetivas de la severidad de la limitación del flujo de aire, tales como las realizadas con un fluxómetro pico, especialmente importantes.^{5,83} El sesgo del médico en valorar la severidad del asma también puede contribuir a tratar de forma inadecuada. En un estudio que comparó características clínicas y funcionales de pacientes con asma, ancianos vs jóvenes, demostró que los pacientes ancianos tuvieron un mayor decremento de la función pulmonar que lo pronosticado, aunque la severidad valorada por el médico fue similar en ambos grupos.⁸⁰ Una taquicardia y un pulso paradójico menos pronunciados en el paciente anciano con asma aguda que en pacientes jóvenes con asma, a pesar de tener obstrucción de la vía aérea y anomalías del gas sanguíneo similares, puede hacer que los médicos tengan una percepción, de una exacerbación asmática, como menos severa en la vejez para cualquier nivel dado de obstrucción de la vía aérea.⁹⁸ La edad por sí misma también puede ser un factor importante en determinar el pronóstico del asma debido a la mayor prevalencia de otras enfermedades coincidentes con, o complicadas por, asma en la vejez. En un estudio longitudinal a siete años de 24 pacientes con asma mayores de 70 años de edad, la dependencia a los corticosteroides permaneció en la mayoría de los pacientes (21 de 24) y las complicaciones del tratamiento fueron comunes, incluyendo a la diabetes mellitus, hipertensión sistémica y varias infecciones que amenazan la vida.⁹⁹ En los 11 pacientes que murieron en el periodo de seguimiento la mayoría de una causa "cardíaca", el FEV₁ basal no fue predictivo de muerte por asma o por todas las causas.

Tratamiento del asma en la vejez

El tratamiento del asma en la vejez es similar al de individuos jóvenes y generalmente debe seguir las recomendaciones del National Asthma Education Program,⁹⁶ empezando con la inhalación de β_2 -agonistas a fin de aliviar los síntomas para el asma leve, y progresando a la adición de corticosteroides inhalados u orales para casos más severos. Algunos investigadores han mostrado que la respuesta terapéutica a los β_2 -agonistas inhalados disminuye con la edad avanzada,^{100,101} lo que coincide con los hallazgos de que el número y la función de los β_2 -receptores disminuyen con la edad.^{102,103} Sin embargo, en un estudio reciente la edad no influyó en la respuesta a los broncodilatadores inhalados en pacientes estables con asma.¹⁰⁴ En este estudio cruzado al azar pacientes jóvenes con asma (18

a 25 años) y pacientes ancianos con asma (mayores de 65 años) respondieron igualmente bien a albuterol inhalado o bromuro de ipratropio, aunque la magnitud de respuesta en ambos grupos de edad fue mayor con albuterol. En un estudio que caracterizó más de 1,000 respuestas broncodilatadoras no hubo correlación sistémica entre una respuesta significativa y la edad.¹⁰⁵ Por lo tanto, los criterios de la American Thoracic Society (ATS) para mejoría de > 12% y > 200 ml en la FEV₁ para una respuesta broncodilatadora significativa se consideran apropiados para todos los grupos de edad. El papel del tratamiento anticolinérgico con ipratropio en el asma no está bien definido, pero, teóricamente, éste puede ser un broncodilatador adyuvante en pacientes ancianos con asma.¹⁰⁶ Anecdóticamente, los pacientes ancianos con asma parecen requerir tratamiento con corticosteroides a largo plazo con mayor frecuencia para controlar la hiperreactividad de la vía aérea.^{58,99,106}

En el paciente anciano con asma, los regímenes terapéuticos deben individualizarse de manera cuidadosa por varias razones. Primero, existe una mayor incidencia de reacciones medicamentosas adversas debidas a alteración en el metabolismo y eliminación del fármaco. Segundo, las medicaciones utilizadas para tratar enfermedades concomitantes pueden conducir a múltiples interacciones medicamentosas o pueden precipitar las exacerbaciones del asma. Tercero, puede no haber apego a los medicamentos debido a razones financieras o a alteraciones neuropsiquiátricas o físicamente discapacitantes, tales como la artritis. Por último, los trastornos coexistentes que son más prevalentes en la vejez y que pueden exacerbar el asma incluyen aspiración crónica y reflujo gastroesofágico.^{107,108} El uso de β_2 -agonistas inhalados es relativamente seguro en la vejez, aunque incluso una absorción sistémica leve puede conducir a taquicardia y temblor muscular. Debido a que el asma y la enfermedad cardiovascular frecuentemente coexisten en la vejez, el tratamiento de una tiene el potencial de exacerbar los síntomas de la otra. Por ejemplo, las crisis hipertensivas, la isquemia cardiaca y las disritmias pueden ser precipitadas por la administración subcutánea de epinefrina o terbutalina, pero puede haber menos de una posibilidad de precipitación con β_2 -agonistas inhalados. En pacientes cardiacos bajo tratamiento con digoxina o con fármacos que pueden prolongar el intervalo QT, la hipocaliemia y la prolongación QT inducidos por los β_2 -agonistas pueden conducir a disritmias que amenazan la vida.¹⁰⁶ El metaboli-

smo de la teofilina puede ser disminuido por insuficiencia cardiaca congestiva, por enfermedad hepática crónica o por el uso concomitante de medicaciones, tales como la cimetidina, bloqueadores de los canales de calcio, eritromicina, fluoroquinolonas y alopurinol, los cuales pueden conducir a niveles tóxicos de teofilina. La teofilina también puede causar retención urinaria en hombres ancianos⁸³ e incrementar el riesgo de desarrollar taquiarritmias auriculares.¹⁰⁹ Aunque por lo general la teofilina no se recomienda para el tratamiento del asma aguda si los β_2 -agonistas y corticosteroides se usan apropiadamente,¹¹⁰ la teofilina de larga acción puede ser un útil agente adyuvante para el paciente con asma nocturna de difícil control.¹¹¹ El conjunto de efectos adversos de los corticosteroides son bien conocidos y son particularmente relevantes en la población anciana, incluyendo la exacerbación de la hipertensión y la diabetes mellitus, alteraciones psiquiátricas, escasa curación de las heridas, respuesta inmunológica deteriorada, cataratas, miopatía, necrosis aséptica del fémur y osteoporosis. Para minimizar estas complicaciones, la dosis de glucocorticoides debe reducirse tan rápidamente como sea posible con el uso de un régimen oral de cada tercer día o corticosteroides inhalados una vez que los síntomas agudos se controlen. Para prevenir la pérdida ósea en pacientes que toman corticosteroides crónicos, estudios recientes sugieren que el uso de terapia de reemplazo hormonal en las mujeres¹¹² o de etidronato difosfonato¹¹³ junto con suplementos de calcio y vitamina D es eficaz. Los β -bloqueadores orales y tópicos pueden exacerbar el asma. El uso de un β_1 -bloqueador cardioselectivo, como el metoprolol, atenolol o acebutolol, o el agente tópico betaxolol causa broncoespasmos menos probablemente que los agentes no selectivos.¹¹⁴ Los fármacos antiinflamatorios no esteroides y la aspirina con frecuencia utilizados para tratar varias enfermedades reumatológicas y cardiovasculares en la vejez, también pueden exacerbar el asma en ciertos subgrupos.

El uso apropiado de inhaladores de dosis fija (IDF) puede ser difícil de lograr incluso para los no ancianos. En la vejez, el ritmo subóptimo de actuación con inhalación y la descoordinación a partir de enfermedades neuromusculares son bien documentados.¹¹⁵ Los pacientes con deterioro intelectual pueden estropear por completo sus IDF, ya sea fallando en quitar la tapa o colocando la punta equivocada en su boca.¹¹⁵ Los dispositivos mecánicos que pueden ayudar en la liberación óptima de broncodilatadores inhalados incluyen espaciadores, un adaptador que ayuda a los

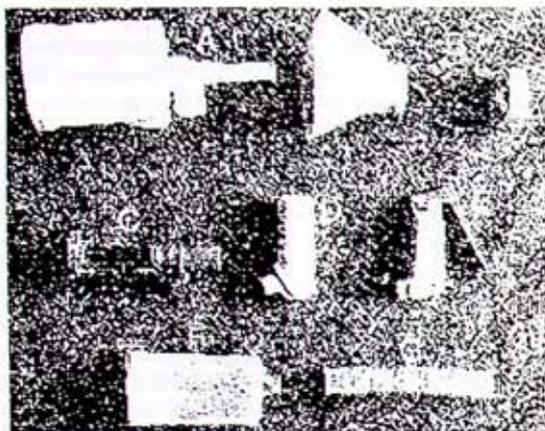


Figura 2. Dispositivos mecánicos que pueden ayudar en el uso óptimo de IDF: (A) espaciadores tipo acordeón (InspireEase; Schering; Kenilworth, NJ); (B) máscara ajustada a un espaciador, la cual puede ser útil para el paciente neurológico que tiene escasa coordinación de los músculos de la boca (AeroChamber; Forest Pharmaceuticals; St. Louis, MO); (C) espaciador OptiHaler (Health Scan Products; Cedar Grove, NJ); (D) IDF activado con la respiración (MaxAir; 3M Pharmaceuticals; Northridge, CA); (E) adaptador para un IDF para paciente artrítico (VentEase; Glaxo; Research Triangle Park, NC); (F) espaciador elipse (Allen and Hansbury; Research Triangle Park, NC), y (G) espaciador moldeado del tubo del ventilador usado en el Denver Veterans Administration Medical Center.

pacientes con artritis a activar sus IDF e, incluso, IDF activados con la respiración (figura 2). Se ha mostrado que los espaciadores incrementan la eficacia con la cual las medicaciones inhaladas se liberan a las vías aéreas, minimizando la absorción sistémica de β -agonistas o corticosteroides de la mucosa orofaríngea, reduciendo así las complicaciones locales y sistémicas tales como la candidiasis de la mucosa, disfonía y taquicardia.¹¹⁶ Sin embargo enseñar la técnica apropiada del uso de IDF y la frecuente observación de su uso por los mismos pacientes es de primordial importancia.

ENFERMEDAD PULMONAR OBSTRUCTIVA CRÓNICA EN LA VEJEZ

La enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), definida como bronquitis crónica o enfisema, es un padecimiento cuya prevalencia aumenta en la sexta década de la vida, lo que la hace una enfermedad de la vejez. Debido a que la EPOC principalmente es una alteración geriátrica, no hemos escrito una revisión

comprensible, pero hemos enfocado nuestra discusión en las características sobresalientes del armamentario terapéutico. En 1989 había cerca de 12 millones de estadounidenses con bronquitis crónica y 2 millones con enfisema.¹¹⁷ Los predictores de escasa supervivencia en EPOC incluyen baja FEV₁, cor pulmonale, edad de 65 años o más, bajo peso corporal magro y residencia en altitudes altas.¹¹⁹⁻¹²⁰ Considerada la quinta causa de muerte en Estados Unidos,¹¹⁷ la EPOC es prevenible en gran parte, ya que el tabaquismo es el principal factor de riesgo. Otros factores de riesgo son menos comunes. La deficiencia de alfa-₁ antitripsina, detectada en sólo 1 a 2% de las personas con EPOC, y las exposiciones ocupacionales a polvos minerales y de vetas pueden contribuir a una pérdida acelerada de la función pulmonar.¹²¹ Como la mayoría de los fumadores no desarrollan EPOC es muy probable que también exista un riesgo genético multifactorial de la EPOC aún inexplicado.

Para la EPOC el tratamiento con probado impacto en los resultados incluye el abandono del tabaquismo y oxigenoterapia, cuando está médicamente indicada. Nunca es demasiado tarde en el curso de una enfermedad para que el paciente deje de fumar, ya que el abandono del tabaquismo retarda la declinación de la función pulmonar inducida por el cigarro.¹²²⁻¹²⁴ El abandono del tabaquismo también está relacionado con menor riesgo operatorio después de seis semanas, así como con un descenso inmediato de los niveles de monóxido de carbono.¹²⁵ Estudios del Nocturnal Oxygen Therapy Trial y el Medical Research Council han mostrado que la oxigenoterapia continua en pacientes hipoxémicos con EPOC mejora la supervivencia y que ésta se relaciona directamente con el número de horas del uso de oxígeno por día.¹²⁶⁻¹²⁸ También se ha mostrado que la oxigenoterapia mejora la calidad de vida, incluyendo beneficios en el sueño, tolerancia al ejercicio, pruebas neuropsiquiátricas y reducción de la policitemia secundaria y las arritmias nocturnas.^{129,130} Incluso se ha mostrado que la suplementación nocturna de oxígeno es segura sin un aumento clínicamente significativo de Paco₂ durante el sueño en pacientes con EPOC estable.¹³¹

Excepto para la oxigenoterapia, el tratamiento farmacológico para la EPOC hasta ahora no ha tenido un impacto en los resultados. Las medicaciones farmacológicas son similares a las señaladas en la sección previa para el asma, pero también incluyen el uso temprano de anticolinérgicos.¹²³ Los pacientes con EPOC pueden responder a los anticolinérgicos

inhalados a pesar de la falta de respuesta a los β_2 -agonistas inhalados.¹³² De hecho, el bromuro de ipratropio se considera tratamiento de primera línea en pacientes con EPOC, con énfasis reciente en mayores dosis (por ejemplo 3 a 6 soplos qid para controlar los síntomas aumentan la tolerancia al ejercicio y mejoran la función pulmonar basal).¹³³⁻¹³⁵ La combinación de IDF con bromuro de ipratropio y albuterol (Combivent; Boehringer Ingelheim; Ridgebury, CT) ha sido más efectiva que cualquier agente solo en alcanzar mejoras en las pruebas de función pulmonar y en teoría pueden proporcionar mejor apego debido a dosificaciones menos frecuentes.¹³⁶ El uso de teofilina en el tratamiento de la EPOC es controvertido, pero, además de la broncodilatación, puede mejorar la fuerza diafragmática, prevenir la fatiga y mejorar los síntomas nocturnos.¹³⁷⁻¹³⁹ Se estima que 10 a 25% de los pacientes con EPOC responden a los corticosteroides.^{123,140} La respuesta no puede predecirse de manera confiable mediante eosinófilos o a través de la respuesta de la FEV₁ a los broncodilatadores. Como consecuencia, un estudio de corticosteroides con mediciones objetivas de la respuesta (por ejemplo un aumento de la FEV₁ de al menos 20% y 200 ml) debe considerarse en casos de difícil control.¹⁴¹ Los beneficios de los antibióticos empíricos en las exacerbaciones agudas se evaluaron en un reciente metanálisis de nueve estudios al azar controlados con placebo que mostró sólo pequeños beneficios con el uso de antibióticos en una exacerbación.¹⁴² Los pacientes que parecieron beneficiarse más con los antibióticos fueron los ancianos, tenían enfermedad más grave medida por pruebas de función respiratoria y tenían esputo purulento. En estos pacientes parece prudente administrar antibióticos empíricos para cubrir *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* y *Moraxella catarrhalis*.¹⁴³ La toxicidad y las interacciones medicamentosas, especialmente con teofilina, son más comunes que en los pacientes jóvenes. Estos temas se discutieron en detalle anteriormente en la sección de asma de esta revisión.

La rehabilitación pulmonar, la cual se compone de: 1) ejercicio, 2) educación del paciente, 3) consejo de terapia psicosocial, nutricional y respiratoria, 4) abandono del tabaquismo y 5) optimización del tratamiento farmacológico, se recomienda para pacientes con síntomas graves o con estado funcional limitado. Rehabilitar los músculos esqueléticos no mejora la función pulmonar, pero la tolerancia al ejercicio, la disnea y, por lo tanto, la calidad de vida generalmente mejoran

con programas de rehabilitación, aunque un claro beneficio en el resultado es variable en estudios realizados al azar.¹⁴⁴⁻¹⁴⁶ Recientemente, la rehabilitación pulmonar ha mostrado incremento de la capacidad de ejercicio en ancianos "más viejos" que tenían EPOC (por ejemplo pacientes de 75 años o más y con edad promedio [\pm DE] de 78 ± 1 años), un efecto benéfico similar al observado en pacientes más jóvenes con EPOC (edad promedio, 64 ± 1 años).¹⁴⁷

EMBOLIA PULMONAR EN LA VEJEZ

Epidemiología de la embolia pulmonar en la vejez
Una valoración reciente sugiere que existen 300,000 a 600,000 casos de embolia pulmonar (EP) o trombosis venosa profunda (TVP) cada año en Estados Unidos.¹⁴⁸ El riesgo de trombosis venosa aumenta con la edad.^{149,150} En Italia la incidencia de trombosis venosa alcanza su pico máximo en la séptima a octava décadas de la vida.¹⁵¹ En Estados Unidos, se estima que la incidencia anual a las edades de 65 a 69 años es de 1.3 y 1.8/1,000 personas, respectivamente para TVP y PE, las cuales para las edades de 85 a 89 incrementan dos veces a 2.8 y 3.1/1,000 personas.¹⁵² La trombosis venosa se asocia con aumento de las tasas de mortalidad y una tasa de recurrencia a un año de 8%.¹⁵² El diagnóstico *ante mortem* de EP con frecuencia se pasa por alto en series de autopsias, especialmente en la vejez.¹⁵³ En un estudio postmortem de 54 pacientes con EP más importante desde el punto de vista anatómico, la neumonía o edad mayor de 70 años se relacionaron fuertemente con un diagnóstico de PE ignorado *ante mortem*.¹⁵⁴

Los factores de riesgo generales para trombosis venosa incluyen trauma, cirugía, embarazo, estasis, riesgos genéticos, (especialmente resistencia activada a la proteína C) y anteriores episodios tromboembólicos. Los factores de riesgo específicos de la vejez para tromboembolia venosa incluyen: 1) cambios en la coagulación, tales como incrementos en los niveles de fibrinógeno y otros procoagulantes y una declinación en los niveles de antitrombina con el envejecimiento; 2) la asociación de la edad avanzada con otros factores de riesgo para tromboembolia, tales como malignidad, fractura de cadera, venas varicosas, insuficiencia cardíaca y ataque; y 3) aspectos relacionados con la estasis, tales como disminución de la movilidad y de la musculatura de las piernas, las cuales pueden resultar en disminución de retorno venoso.^{155,156} No queda claro si los datos de laboratorio de hipercoagulabilidad en

sí mismos se relacionan con aumento del riesgo de trombosis vascular, ya que un solo estudio de 25 sujetos de más de 70 años, previamente sanos reveló un marcado estado hipercoagulable en comparación con individuos más jóvenes.¹⁵⁷

Diagnóstico y tratamiento de la tromboembolia

Aunque la probabilidad de EP aumenta con la edad, la dificultad en establecer un diagnóstico también incrementa con la edad por una variedad de razones. Primero, un diagnóstico de EP puede no considerarse debido a que el acortamiento de la respiración y el dolor torácico se atribuyen a otras condiciones que se encuentran presentes en la vejez, incluyendo EPOC, angina o insuficiencia cardíaca congestiva.¹⁵⁸ Para pacientes ancianos que están en gran riesgo de tromboembolia, el deterioro neurológico puede oscurecer la presentación clínica de la tromboembolia pulmonar. Segundo, debido a una disminución de la percepción de la disnea que puede ocurrir con la edad,^{5,6} el paciente anciano con tromboembolia puede retrasar la búsqueda de atención médica o atribuir equivocadamente la disnea al efecto del envejecimiento por sí mismo. En 37 sujetos con EP mayores de 64 años de edad, sólo uno tenía la tríada clásica de disnea, dolor torácico pleurítico y hemoptisis.¹⁵⁹ Tercero, la pletismografía por impedancia, la cual se utiliza para detectar TVP, puede rendir resultados falsos positivos en pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva.¹⁵⁶ Cuarto, los estudios ventilación-perfusión son más difíciles de interpretar en la vejez. Esta dificultad se debe a la presencia de enfermedades comórbidas que causan anomalías en los estudios y al aclaramiento más lento de radioaerosoles aun en ancianos no fumadores sin enfermedad pulmonar.¹⁶⁰ Por lo tanto, ante un estudio indeterminado de pulmón, debe realizarse un ultrasonido doble de las extremidades inferiores y si éste es negativo, pueden requerirse una angiografía pulmonar o una TC helicoidal para diagnosticar o excluir definitivamente tromboémbolos cuando la sospecha clínica sigue siendo alta.

El tratamiento anticoagulante para tromboembolia venosa, el cual se ha mostrado que cuadruplica la supervivencia en comparación con la que no ha recibido tratamiento, es el mismo para adultos jóvenes y viejos.¹⁶¹ En pacientes ancianos con reserva cardiopulmonar marginal debida a insuficiencia cardíaca o EPOC

preexistentes, un émbolo pequeño puede tener un importante efecto adverso en el intercambio hemodinámico o gaseoso. Por lo tanto, un rápido logro de la anticoagulación terapéutica con heparina es especialmente importante en esta población para maximizar el resultado terapéutico.¹⁶² Sin embargo, el riesgo de anticoagulación crónica con warfarina puede incrementarse en el anciano, quien, debido al deterioro neurológico, puede confundir la dosificación de la medicación, lo cual puede conducir a una sobre o subanticoagulación, o falla de administración de anticoagulantes y por lo tanto está en un mayor riesgo de complicaciones relacionadas con el sangrado.^{163,164} Además, la warfarina interactúa con muchos medicamentos comúnmente usados, incluyendo los antibióticos, anticonvulsivantes, agentes diabéticos orales, hipolipémicos, vitaminas y alopurinol. La mayor parte de los estudios que examinan el riesgo de sangrado mientras se está bajo tratamiento con warfarina no muestran una correlación entre la edad y el riesgo de sangrado excepto para los "ancianos más viejos".^{165,166} Tradicionalmente la duración del tratamiento ha sido de tres a seis meses, pero en pacientes con un continuo riesgo de tromboembolia pueden requerirse periodos más largos de tratamiento anticoagulante para prevenir la alta probabilidad de recurrencia.¹⁵⁰ Para los pacientes ancianos con aspectos sociales o alteraciones médicas que excluyen el tratamiento anticoagulante a largo plazo, la interrupción de la vena cava con un filtro puede ser una alternativa viable para prevenir EP inmediata, aunque este tratamiento probablemente se relaciona con un mayor riesgo de TVP de aparición tardía.¹⁶⁷ Aunque la edad *per se* no es una contraindicación para el tratamiento trombolítico, el cual se recomienda para EP hemodinámicamente significativa, la edad se relaciona con un aumento de la prevalencia de condiciones comórbidas que se relacionan con riesgos de sangrado.¹⁵⁶ Además, extrapolando de la experiencia de los estudios de infarto al miocardio, la hemorragia intracerebral es una complicación más común en la vejez.¹⁶⁸ La profilaxis contra la tromboembolia con heparina subcutánea y/o artefactos de compresión neumática también deben considerarse para el paciente anciano hospitalizado debido al alto riesgo de tromboembolia y al aumento de la frecuencia de complicaciones del tratamiento.

(Continuará)

Homenaje al Dr. Carlos R. Pacheco

RUBÉN ARGÜERO SÁNCHEZ*

Bruckberger dijo: "la mayoría de los hombres apenas tiene una historia. Dejan sobre la arena la traza ligera de un insecto. Pero algunos van más allá, alcanzan la roca, la destrozan, la rompen, la moldean y su huella es indeleble." Así fue Don Carlos R. Pacheco.

Por ello, no se puede decir, como se acostumbra en estas ocasiones, idescanse en paz!, porque sus contribuciones seguirán vigentes como si su vida permaneciera por siempre en el lapso material de su existencia.

Para asumir la honrosa tarea de hablar de mi maestro, basta dejar de hablar, a los hechos.

Graduado en febrero de 1946, un mes después ya era médico adscrito. Ganó por oposición cuantos sitios tuvo a competencia y en 1956, por concurso de méritos, obtuvo la titularidad del curso de clínica del aparato respiratorio.

Organizador incansable de numerosas actividades médicas, fue el jefe de enseñanza del Hospital de Neumología y Cirugía de Tórax en el Centro Médico Nacional en 1961. Se pueden contar por miles los estudiantes de pregrado y postgrado que al escuchar sus clases o leer sus libros aprendieron y aprenderán la neumología. Forman parte de su familia académica: residentes, neumólogos y cirujanos de tórax que recibieron de él confianza, estímulos y apoyo moral e, incluso, en ocasiones financiero.

En su largo proceso formativo que le llevó a ser un buen médico, un neumólogo, un cirujano competente, un académico distinguido, un funcionario probo en todos los aspectos, en suma, un hombre de bien. Muchos, por la relación académica o de amistad, fuimos testigos de ello, así como de su talento y dinamismo.

En su gestión como jefe de servicio del pabellón 26 T2 y en la fundación y dirección del Hospital de Enfermedades del Tórax del Centro Médico Nacional del IMSS, al igual que en todas las otras actividades administrativas por él desempeñadas, trabajó con gran naturalidad, como sin esfuerzo, y sin embargo con una labor extraordinaria, reflejo fiel de su personalidad y capacidad.



Ocupó 12 puestos en el ámbito oficial. Destaca la coordinación de los Institutos Nacionales de Salud de la Secretaría de Salud de 1991 a 1995 y la Dirección General de Control de Insumos para la Salud, del 11 de enero al 21 de mayo de 1995.

En lo conceptual, en el operar cotidiano de las instituciones en las que laboró o bien en los servicios por él creados o departamentos que él modificara en su organización y en los que dejó plasmado su sello, seguirán ingresando médicos que reconocerán en don Carlos la inspiración, la enseñanza y la oportunidad de formación que hicieron posible su desarrollo profesional o su proyección académica a través del ejemplo.

Una personalidad tan rica y vigorosa como la de Don Carlos, una vida tan fecunda en obras trascendentales, algunas de ellas perdurables, y en frutos tan pródigos y copiosos, no pueden en muchas de las instituciones de nuestro país simplemente glosarse o revisarse en un momento, como producto de un simple protocolo, sino que el tiempo y el ejemplo permitirán que éstas perduren.

* Director del Hospital de Cardiología, CMN Siglo XXI, IMSS.

Sus aportaciones fueron valiosas. En su organización académica, su labor docente se inició cuando era estudiante. A los diez años de su recepción profesional, en 1956, ingresó a la Academia Nacional de Medicina de la que fue presidente en 1971. Fue, además, presidente de la Sociedad Médica del Hospital General en 1958, de la Sociedad Mexicana de Neumología y Cirugía del Tórax en 1963, y fue miembro fundador del Consejo Nacional de Neumología, el cual presidió de 1975 a 1977.

Su labor científica comienza en julio de 1946, fecha en que realiza su primera publicación, para sumar un total de 146 artículos científicos, que aparecieron en revistas nacionales e internacionales. De entre ellas destaca por su originalidad la pleurización del muñón bronquial en 1953; el tratamiento conservador de la fístula bronco-pleural; su experiencia relacionada con la cirugía pleuropulmonar en el niño durante la década de 1960; así como la cirugía del traumatizado de tórax; las consideraciones quirúrgicas sobre la comisurotomía mitral y simultáneamente su preocupación por los efectos de la contaminación atmosférica en las vías respiratorias.

De esos artículos, 13 versan sobre cirugía experimental como: la tesis de grado que me dirigió, en relación con el tratamiento de los defectos septales intracardiacos; la opacificación experimental de las venas pulmonares, publicado en 1964 en la revista *Radiology*; el inicio de la cirugía de trasplante de órganos intratorácicos, al realizar, en 1965, el primer reimplante pulmonar en el perro; la reconstrucción de la bifurcación traqueal en un modelo de experimentación biológica, que obtuvo el premio Dr. Fernando Ocaranza por parte de la Academia Nacional de Medicina; y la opacificación del sistema linfático pulmonar, premiado por la misma Academia. El resto de sus trabajos de investigación fueron, evidentemente, epidemiológicos y relacionados, sin lugar a dudas, con la pasión de su vida: la tuberculosis, patología que atrajo su interés desde 1946, cuando ingresó a la Sociedad Mexicana de Estudios sobre la Tuberculosis y Enfermedades del Aparato Respiratorio, y a la que se dedicó plenamente, al asumir la titularidad de la Dirección de Control de Tuberculosis en 1977.

Las sociedades médicas y académicas han tenido la fortuna de contar con la membresía de figuras médicas relevantes, y de entre ellas se debe reconocer el equilibrio, la contribución y el hábito que mostró el maestro Pacheco, quien presentó a nivel nacional e internacional, 31 conferencias magistrales a lo largo del periodo comprendido entre 1973 y 1994; además de trabajos

en cursos y congresos relacionados con los diferentes aspectos de la neumología y la cirugía de tórax, publicó 13 libros, colaboró en 33 capítulos de libros de la especialidad y dirigió 12 tesis profesionales a distinguidos especialistas, entre quienes podemos citar a Ernesto Góngora, León Green, Octavio Rivero, Guillermo Díaz y Rubén Argüero.

Todos hubiésemos querido beneficiarnos por más tiempo de su amistad, de su ejemplo, de sus ideas, de su trabajo siempre creador y positivo y de su innata bondad, ilimitada generosidad y actitud vertical.

No debo extenderme más allá de las características académicas de Don Carlos Pacheco, pero sí conviene señalar que su vertiente humana fue extraordinaria. Fue un trabajador infatigable y tuvo la elegancia y señorío que después de más de 30 años de trabajo como cirujano, y antes de que mostrara alguna desviación negativa en su destreza manual, tomó la decisión que mucho le honra, de suspender su trabajo quirúrgico.

Su muerte ocurrió el 21 de mayo de 1995, después de una vida profesional plena como un cirujano excepcional y un ejemplo de vida, de quien todavía se esperaba mucho de su actividad e imaginación creadora.

Para la medicina y, en particular para la neumología de nuestro país, deja un vacío difícil de llenar; para sus alumnos, sus amigos y compañeros deja dolor, pesar y tristeza. Su partida ha privado a la familia Pacheco del esposo, del padre y del abuelo. Sin embargo, para sus numerosos amigos y discípulos persistirá su ejemplo como una fuente de emulación, enseñanza en nuestro país, como un socio por muchos motivos eminente para nuestra medicina.

Como un personaje de espíritu lúcido y sensible a sus ideales, y para nuestro México, al que tanto amó y con el que nunca dejó de estar en contacto como un hombre cuyo pensamiento y actitud trascendental y siempre dispuesto con palabras y hechos, a contribuir con su mejor esfuerzo a su progreso y elevación constante, a través de su infatigable actividad de un médico ilustre, gran hombre y funcionario eficiente.

No se pudo contar por un lapso mayor con personalidad tan distinguida. Nos queda su obra, el ejemplo de su vida y el recuerdo de su amistad, de sus ideas y de su trabajo siempre constructivo de tal manera que ahora debemos andar el trayecto faltante, animados por tan noble ejemplo.

La muerte de un hombre es siempre lamentable, y mucho más, cuando es valiosa su actividad, nobles sus sentimientos, importante su personalidad y fecunda su vida.

William Osler, al despedirse de sus amigos en la Escuela de Medicina Johns Hopkins, señaló: "he abrigado entre otros ideales personales: cultivar tal equanimidad que me permitiera tolerar el éxito con humildad y el afecto de mis amigos sin orgullo y estar dispuesto, cuando llegaran las horas de tristeza y de pena, para confrontarlas con el ánimo que corresponde al hombre. Cometí, sí, equivocaciones, pero fueron

equivocaciones de la cabeza y no del corazón. Puedo en verdad decir, y me emplazo a mí mismo como testigo, de que durante mi estancia entre vosotros no amé las tinieblas, no torcí la verdad, no toleré engaños y no abrigué temores."

Así fue don Carlos Pacheco.

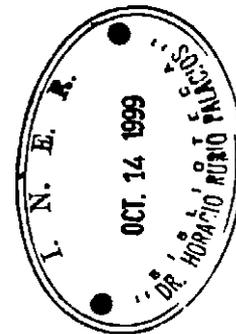
Actividades académicas para 1999
Capítulo Ciudad de México
Sociedad Mexicana de Neumología y Cirugía de Tórax, A.C.

Fecha: Jueves 19 de agosto
 Hora: 20:00 h
 Lugar: Por precisar
 Tema: Por precisar

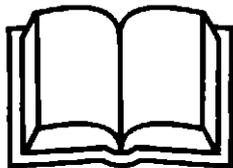
Fecha: Jueves 23 de septiembre
 Hora: 20:00 h
 Lugar: Por precisar
 Tema: Por precisar

Fecha: Jueves 18 de noviembre
 Hora: 20:00 h
 Lugar: Por precisar
 Tema: Por precisar

Fecha: Jueves 9 de diciembre
 Hora: 20:00 h
 Lugar: Salón de eventos, Laboratorios Roche
 Tema: Cena de Fin de Año



Dr. José J. Elizalde González, Gobernador
 Capítulo Ciudad de México,
 Sociedad Mexicana de Neumología y Cirugía de Tórax, A.C.



Germán Carreto
 Estudiante
 de Medicina
 de la Universidad
 Anahuac

Tromboendarterectomía pulmonar en un paciente con síndrome antifosfolípido primario. Cucurull E, Ordi J, Murtra M, Mellibovsky L, Orkiols R, Vilardell M. *Med Clin* 1996;106:498-500.

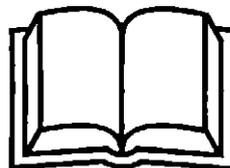
El síndrome antifosfolípido está constituido por la unión de los anticuerpos antifosfolípidos, el anticoagulante lúpico y los anticuerpos anticardiolipina con manifestaciones clínicas trombóticas. Los enfermos con síndrome antifosfolípido tienen, comúnmente, trombosis arteriales y venosas en las extremidades inferiores y embolismo pulmonar.

La causa de la hipertensión arterial pulmonar es una trombosis crónica de las arterias pulmonares debido a tromboembolismos no resueltos. La mitad de los pacientes con hipertensión arterial pulmonar no tiene síntomas previos de tromboembolismos, lo que ocasiona un diagnóstico tardío en casi todos los casos. La mayor parte de los tromboembolismos se resuelven, pero cierto porcentaje de los mismos provoca hipertensión arterial pulmonar y aún se desconoce por qué persisten y se organizan obstruyendo las arterias. Los trastornos de la coagulación, como el anticoagulante lúpico, se relacionan frecuentemente con este proceso.

Para confirmar el origen tromboembólico del padecimiento, el médico se basa en la gammagrafía pulmonar de ventilación-perfusión y el estudio angiográfico. Posteriormente realiza tomografía computada y resonancia magnética para determinar la extensión del tromboembolismo y valorar una posible intervención quirúrgica.

El tratamiento del tromboembolismo pulmonar crónico es la tromboendarterectomía, la cual se indica en las siguientes situaciones clínicas: 1) cuando la resistencia vascular pulmonar en reposo es igual o mayor a 300 dinas/s/cm⁵, o bien si la presión arterial pulmonar media es superior a 30 mmHg; 2) después de comprobar que la situación proximal del tromboembolismo aparece en los vasos lobares y es accesible quirúrgicamente; y 3) si hay prueba clínica de que la oclusión

arterial tiene una evolución mayor a seis meses a pesar de la correcta anticoagulación.



Rafael Cordera
 Estudiante
 de Medicina
 de la Universidad
 Anahuac

Manifestaciones pulmonares de la enfermedad hepática crónica. (*Pulmonary manifestations of chronic liver disease.*) King P, Rumbaut R, Sánchez C. *Dig Dis* 1996;14:73-82.

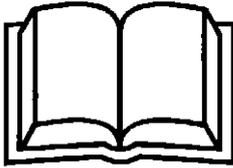
Como consecuencia de las enfermedades del hígado, se producen graves desórdenes del pulmón, puesto que aquéllas generan vasodilatación sistémica y, por lo tanto, vasodilatación pulmonar. Esta función anormal del pulmón debido al hígado se manifiesta por medio de diferentes mecanismos.

La ingestión de alcohol, fármacos intravenosos y el tabaquismo son factores predisponentes para enfermedades tanto del hígado como del pulmón. También enfermedades como deficiencia de alfa 1 antitripsina y sarcoidosis pueden afectar ambos órganos. La mayoría de los pacientes con enfermedad hepática crónica desarrollan alcalosis respiratoria e hiperventilación, así como afección de la vasculatura pulmonar. De la misma forma, casi todos los pacientes con cirrosis desarrollan disminución de la resistencia vascular pulmonar, y la hipertensión pulmonar se desarrolla a partir de la hipertensión portal en pacientes sin enfermedad del parénquima hepático y muchos de los afectados han tenido cirugía de shunts portosistémicos. Los tromboembolismos en el sistema venoso portal, no comunes en la hipertensión portal, pueden alcanzar al pulmón a través de los shunts portosistémicos ya sea espontáneos o quirúrgicos.

Hay ciertas sustancias vasoactivas, como la serotonina, los tromboxanos y el neuropéptido Y, que actúan al fallar su extracción por parte del hígado. Una de las causas de hipertensión se da cuando la elastasa alcanza al hígado a través de los shunts portosistémicos.

Los síntomas más comunes de la hipertensión pulmonar son la disnea, el síncope, el mareo y la insuficiencia cardíaca derecha. Los hallazgos físicos son

desdoblamiento del segundo ruido cardiaco con acen- tuación del componente pulmonar y datos de regurgitación tricuspídea. La hipertensión pulmonar incrementa el riesgo de morbilidad y mortalidad y puede ser no reversible después del trasplante hepáti- co, por lo que es una contraindicación para el mismo, a menos que se realice un trasplante multiorgánico simultáneo.



Rafael Cordera
Estudiante
de Medicina
de la Universidad
Anahuac

Hipertensión pulmonar primaria. (Primary pulmonary hypertension.) Rubin L. *N Engl J Med* 1997;336:111-6.

La hipertensión pulmonar primaria (HPP) se caracte- riza por una elevación de la presión arterial pulmonar sin una causa aparente. Los criterios diagnósticos de los Institutos Nacionales de Salud incluyen una presión arterial pulmonar de 25 mmHg en descanso o más de 30 mmHg con ejercicio. Se estima que la incidencia de HPP es de uno a dos casos por un millón de personas en la población en general. La incidencia de enfermedad vascular pulmonar en pacientes con otras enfermeda- des es desconocida.

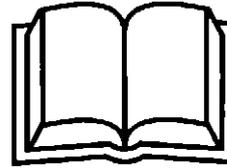
Dentro de la fisiopatología se encuentra la combi- nación de tres elementos en el incremento de la resis- tencia vascular: vasoconstricción, remodelación de la pared vascular y trombosis *in situ*. De igual manera existe una alteración en el endotelio vascular pulmo- nar, como es un desbalance en las prostaciclina, los tromboxanos y el óxido nítrico.

Algunos estudios serológicos, como las pruebas de anticuerpos antinucleares, son comúnmente usados en el diagnóstico de HPP. Las pruebas hemodinámicas son marcadamente trastornadas con un incremento de la presión pulmonar dos o tres veces arriba de lo normal, elevación de la presión arterial derecha y depresión de la salida cardíaca; la presión en el lado izquierdo es normal.

La HPP es una enfermedad progresiva que no tiene curación. La remisión espontánea no es común, pero ha sido reportada. A pesar de esto, existe una terapéu-

tica tanto farmacológica como quirúrgica para contro- lar la HPP. En esta terapéutica se encuentran los vasodilatadores, como la nifedipina, el diltiazem o el óxido nítrico. Los anticoagulantes han sido también recomendados, ya que disminuyen el riesgo de trom- bosis y embolismo *in situ*. Otro tratamiento es el tras- plante, pero su limitada disponibilidad lo hace difícil, además de que sólo 65 a 70% de los pacientes interve- nidos viven un año más.

El periodo medio de supervivencia después del diagnóstico es de 2.5 años, pero los pacientes pueden vivir más tiempo con el uso de la nueva terapéutica.



Marco Ulises Albarrán
Segura, Osvaldo Zarco
Cid del Prado
Estudiantes de Medicina
de la Universidad
Anahuac

Tratamiento endoscópico de fístulas broncopleurales. (Endoscopic treatment of bronchopleural fistulas.) Varoli F, Roviario G, Grignani F, Vergani C, Maciocco M, Rebuffat C. *Ann Thor Surg (Italy)* 1998;65:807-9.

Este artículo describe la broncoscopia flexible como un método para tratar la fístula broncopleural (BPF) en 35 pacientes tomados al azar a lo largo de 12 años (1984-1995). La técnica de broncoscopia flexible consi- ste en la aplicación de múltiples inyecciones submucosas de polidocanol-hidroxipolietoxidodecano (Aethoxysklerol Kreussler) a lo largo de los márgenes de la BPF con una aguja insertada a través del bronco- scopio flexible. Veintitrés pacientes con BPF (11 pos- neumonectomía y 12 poslobectomía) que median de 2 a 10 mm de diámetro, mejoraron completamente. El tiempo de recuperación fue de 2 a 8 semanas (con un promedio de 5.5 semanas). Sin embargo, no hubo recuperación completa en 12 casos de dehiscencia bronquial total. Pero tampoco se manifestaron compli- caciones por la inyección del medicamento. Los auto- res concluyen que este tratamiento es un acercamiento terapéutico válido, simple, seguro, mínimamente traumático y económico. En resumen, la técnica usada en el estudio en cuestión consiste en múltiples inyec- ciones submucosas de polidocanol (2%) aplicadas cada semana con una aguja broncoscópica. La cantidad

inyectada debe ser mínima para producir suficiente edema del sitio y causar reducción "mecánica" de la luz de la fistula. Esta técnica es interesante porque se asemeja a la inyección de teflón y materiales similares en los planos de tejidos para afectar la fisiología normal, como en pacientes con parálisis de las cuerdas vocales. También es importante saber si el polidocanol puede causar necrosis tisular en el sitio de la inyección. Futuros estudios con este agente y sus similares pueden proveer más respuestas acerca del tratamiento broncoscópico efectivo de las BPF.

Tratamiento endoscópico de fistula broncopleurales posoperatoria: experiencia con 45 casos. (*Endoscopic treatment of postoperative bronchopleural fistula: Experience with 45 cases.*) Hollaus PH, Lax F, Janakiev D, Lucciarini P, Katz E, Kreuzer A, Pridum NS. *Ann Thor Surg (Austria)* 1998;66:923-7.

Los autores realizaron un estudio retrospectivo con 45 pacientes masculinos (de 60 años de edad en promedio) con fistula broncopleurales (BPF) desarrollada después de una neumonectomía (40 pacientes) o lobectomía (5 pacientes) evaluados broncoscopicamente. Cuarenta y un pacientes tenían carcinomas de células no pequeñas, y uno de células pequeñas. Ninguna de las fistulas fue causada por procesos de malignidad recurrente. La BPF y su tamaño se determinó por imagen broncoscópica o broncografía. Únicamente los pacientes con BPF menores a 8 mm fueron considerados prospectos para el tratamiento broncoscópico. Todos los procedimientos se realizaron con broncoscopio rígido y anestesia general. Antes del tratamiento se limpió el epitelio del canal de la fistula con un cepillo de citología, así mismo, se realizó diatermia de alta frecuencia o con láser. Las fugas visibles menores a 3 mm fueron tratadas exclusivamente con un sellador de fibrina. En varios pacientes la fibrina se inyectó en la submucosa y no intraluminalmente. Las BPF mayores a 3 mm fueron tratadas con fibrina y hueso esponjoso. La prótesis fue moldeada a la medida y forma de la fistula y se recubrió con fibrina después de la inserción. Si la fistula cerraba se consideraba exitosa, y la cavidad pleural era irrigada con una solución antibiótica de acuerdo con la sensibilidad bacteriana. El seguimiento broncoscópico se hizo semanalmente. Si el material de sellado era expectorado, se realizaba inmediatamente una broncoscopia con el tratamiento para cerrar la BPF. De 29 pacientes (64%) tratados con endoscopia,

únicamente 9 (31%) se curaron. A siete pacientes se les cerró la fistula pero con empiema crónico y necesitaron drenaje permanente; seis pacientes de este grupo fallecieron. El promedio total de fistulas cerradas fue de 35.6% (16 pacientes), y la recurrencia ocurrió en dos pacientes. Dieciséis pacientes (35.6%) requirieron cirugía porque se incrementó el tamaño de la fistula, 8 tuvieron sepsis con empiema refractario y uno empiema fecal. Dos pacientes de los intervenidos quirúrgicamente murieron. Los pacientes con fistulas pequeñas (menores de 3 mm) respondieron bien al tratamiento endoscópico primario. Los autores concluyen que el tratamiento broncoscópico de las BPF es una buena alternativa, especialmente cuando la intervención quirúrgica no puede realizarse por la condición física del paciente. Este estudio analiza el papel de la broncoscopia en el tratamiento de las BPF, las cuales son una comunicación entre un bronquio y la cavidad pleural. Es importante tratarlas porque una infección crónica persistente puede acarrear una insuficiencia respiratoria progresiva y una enfermedad sistémica crónica, incluyendo caquexia. En general, todos los neumólogos y cirujanos saben que una BPF es una de las complicaciones de la neumonectomía y la lobectomía (*J Bronchol* 1998;5:61-69), pero, a pesar de las distintas técnicas nuevas para cerrar márgenes bronquiales resecaos, la incidencia de BPF postresección es de 2 a 5% (*Chest* 1990;97:1235-8), y el porcentaje de muertes es alto (de 18 a 50%) (*J Bronchol* 1998;5:61-69; *Chest* 1990;97:721-8; *Chest* 1990;97:1235-8). El tratamiento quirúrgico para las BPF es técnicamente retardador y generalmente tiene una morbilidad y mortalidad altas. Hay varios tipos de acercamientos conservadores para tratar las BPF, pero los resultados han sido desalentadores. La razón de la persistencia de fracasos en la cura de las BPF después del tratamiento broncoscópico incluye al tumor residual en el sitio de la operación, la isquemia de los márgenes resecaos, la infección refractaria causada por bacterias, micobacterias, hongos, El tratamiento con radiación, la ventilación de alta presión y las aberturas fistulosas de gran tamaño. La imagen broncoscópica puede mostrar las BPF si son grandes. En ocasiones una fistula lineal puede pasar desapercibida fácilmente a menos que se note por medio de una respiración profunda del paciente. Pasar un cepillo delgado o una guía puede revelar también la comunicación. El uso de solución salina en el espacio postresecao para ver si escapan burbujas de las áreas distales puede sugerir la fistula, pero esta técnica no es muy confiable. Asimismo, se ha inyectado azul de metileno vía bron-

coscopio flexible en el árbol bronquial para ver su intrusión a través de la fistula. Igualmente, un escaneo ventilatorio ha sido usado para identificar la localización de la fistula. También se usan los agentes selladores, incluyendo balones de pegamento de fibrina, agentes químicos cauterizantes, gelatina absorbible esponjosa y cianoacrilato. Una descripción detallada del tratamiento de las BPF se puede consultar en un artículo de revisión, cuya referencia es: J Bronchol 1999;6:61-69.

Utilidad de la biopsia transbronquial en pacientes con insuficiencia respiratoria aguda: estudio posmortem. (*Utility of transbronchial biopsy in patients with acute respiratory failure: A postmortem study.*) Rao VK, Ritter J, Kollf MH. Chest (USA) 1998;114:549-55.

Se presenta un análisis del papel diagnóstico de la biopsia pulmonar broncoscópica (BLB) en pacientes ventilados mecánicamente al realizarse BLB posmortem, así como un examen pulmonar posmortem estándar dentro de las 24 h siguientes a la muerte de 30 pacientes (16 hombres, 14 mujeres; promedio de edad de 55 + 18 años) con infiltrado pulmonar difuso e insuficiencia respiratoria aguda. La duración de la ventilación mecánica fue de 1 a 78 días (en promedio 13.1 ± 17.6 días). Nueve pacientes eran inmunocomprometidos. La causa clínica de la insuficiencia respiratoria aguda, aunada a neumonía nosocomial (n = 0), insuficiencia cardíaca congestiva (n = 9), y síndrome de dificultad respiratoria aguda (n = 11), fue motivo suficiente para que los pacientes fuesen admitidos en la unidad de cuidados intensivos. En el estudio posmortem, después de que los pulmones fueron removidos del tórax, se obtuvieron dos muestras consecutivas de seis BLB del lóbulo inferior de cada pulmón colapsado y se hizo una comparación de 1 cm³ del pulmón del lado contrario. Los resultados mostraron que el examen histológico posmortem detectó que 85% de los pulmones estaban afectados y sirvió como prueba histológica de neumonía aguda en 30% de los pulmones, en contraste con el diagnóstico remitido total de BLB, que fue de 48% (29 de los 60 pulmones), para establecer un diagnóstico histológico específico, y 15% para el diagnóstico de neumonía aguda. Entre las 60 muestras de BLB, 22 dieron hallazgos falsos negativos. Con el examen histológico posmortem estándar, la sensibilidad y especificidad de las BLB para hacer diagnósticos específicos fue de 57 y 100%, respectivamente, con correlación positiva y negativa con los valores predictivos del

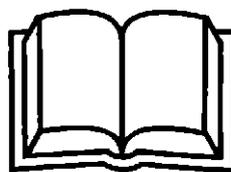
100 y 29%. Para el diagnóstico histológico de neumonía aguda la sensibilidad de las BLB fue de 50%, la especificidad fue de 100% y los valores predictivos positivo y negativo del 100 y 82, respectivamente. Si se obtenían doce BLB en lugar de 6, no se incrementaba el valor diagnóstico. Los autores concluyen que estos hallazgos indican una pobre concordancia total entre el examen histológico posmortem estándar y las muestras de las BLB, y que éstas pueden tener un valor limitado en pacientes ventilados mecánicamente con insuficiencia respiratoria aguda debida a su baja sensibilidad. Este interesante estudio no deja dudas en cuanto a la utilidad de las BLB en pacientes con insuficiencia respiratoria aguda e infiltrados pulmonares difusos. Diagnósticos histológicos posmortem específicos errados por las BLB incluyen hemorragia alveolar difusa (n = 11), neumonía aguda (n = 9), hemorragia alveolar (n = 6), adenocarcinoma (n = 3), enfisema (n = 2) y fibrosis pulmonar idiopática (n = 1). BAL diagnóstico y frotis protegido han mostrado ser útiles en pacientes mecánicamente ventilados que desarrollan neumonía. La seguridad de las BLB en pacientes con insuficiencia respiratoria aguda que requieren ventilación mecánica ha sido demostrada por numerosos estudios. Por decir algo, un uso más selectivo de las BLB en un grupo especial de pacientes, es recomendable para que éstas tengan un mejor papel diagnóstico. Se debe subrayar que, de todas formas, con un análisis posmortem estándar de tejido pulmonar es poco probable dar un diagnóstico específico en 15% de los pulmones.

Patogénesis de embolismo gaseoso sistémico durante operaciones broncoscópicas con láser Nd:YAG. (*Pathogenesis of systemic air embolism during bronchoscopic Nd:YAG Laser operations.*) Tellides G, Ugurlu BS, Kim RW, Hamond GL. Ann Thor Surg 1998;65:930-4.

Esta publicación describe la rara ocurrencia de embolismo gaseoso sistémico durante procedimientos broncoscópicos con láser Nd:YAG. Se presentan los casos de dos pacientes que desarrollaron embolismo cardíaco y complicaciones neurológicas durante la resección de tumores endobronquiales por broncoscopia con láser Nd:YAG. El primer paciente fue una mujer de 68 años de edad con un carcinoma de células escamosas endobronquial que casi le ocluía el bronquio principal izquierdo, el cual se trató con resección láser Nd:YAG usando un transductor de contacto con

una potencia de 25 watts en pulsos sencillos de 0.5 s y una liberación de energía total de 125 joules. En este caso no era recomendable usar el flujo de aire de enfriador. Cada 5 min la paciente desarrollaba bradicardia abrupta que deterioraba hacia taquicardia ventricular sin pulso. La resucitación era exitosa pero la paciente permanecía comatosa, con ataques epilépticos de predominio del lado derecho durante dos semanas. Asimismo, persistía una hemiplejía izquierda y fue transferida a un servicio especializado en este tipo de cuidados después de 10 semanas. El segundo paciente era una mujer de 45 años de edad con un gran melanoma metastásico que le obstruía el bronquio intermedio derecho. Se trató también con resección con láser Nd:YAG usando un transductor de contacto con una potencia de 25 watts en pulsos sencillos de 0.2 s y una liberación de energía total de 324 joules. En este caso se usó el enfriador de aire a 1.0 L/m. Cada 4 min después de mandar 324 joules, desarrollaba de manera aguda bradicardia seguida de periodos cortos de asistolia. Con atropina y epinefrina parecía revertir estas arritmias. El tratamiento con láser se reiniciaba y unos 37 joules se liberaban cuando la paciente desarrollaba hipotensión. Ella permaneció comatosa después del procedimiento y desarrolló ataques epilépticos con predominio derecho. En una tomografía computada y en resonancia magnética de cráneo se detectó un infarto en el lóbulo frontal derecho. Una hemiplejía izquierda persistió durante las 13 semanas siguientes. La paciente se transfirió a un servicio especializado en este tipo de cuidados después de 8 semanas. Estos casos son sólo dos de 100 procedimientos con Nd:YAG realizados en el departamento de cirugía de la escuela de medicina de la Universidad de Yale desde 1989. Los dos pacientes sufrieron arritmias graves e hipotensión intraoperatorias durante el tratamiento con láser Nd:YAG, así como convulsiones y ataques mayores, a pesar de los agresivos intentos iniciales. También el déficit neurológico focal es típico del embolismo gaseoso cerebral. En un intento por comprender el mecanismo del embolismo gaseoso durante una broncoscopia con láser Nd:YAG, en un tercer paciente, un hombre de 60 años de edad con un tumor que le obstruía el bronquio principal derecho, fue monitoreado en busca de aire intracardiaco y aórtico por medio de una ecocardiografía transesofágica. La resección con láser Nd:YAG se realizó con un transductor y una potencia de 35 watts en pulsos sencillos de 0.5 s. El enfriador de aire se usó a 1.5 L/m. Después de 7 min de tratamiento con láser, burbujas de aire se observaron en la aurícula

izquierda, el ventrículo izquierdo y la aorta descendente. La presión sanguínea descendió a 90/60 mmHg. Cuando el enfriador de aire era disminuido a 0.8 L/m, se secó súbitamente la acumulación de aire y la presión sanguínea regresó a 130/70 mmHg. No hubo complicaciones neurológicas o cardíacas posoperatorias. Los autores concluyen que el embolismo gaseoso sistémico durante las operaciones broncoscópicas con láser Nd:YAG es una complicación potencialmente catastrófica y está relacionada con el uso de fibras de láser enfriadas por gas y el uso de transductores de contacto. Ellos recomiendan usarlo en "modo de no contacto" lo más posible, así como mantener el flujo de aire enfriador a un nivel mínimo o usar un enfriador líquido cuando el contacto sea necesario. El embolismo gaseoso ha sido observado en varios tipos de tratamientos con láser no pulmonares. El tratamiento de broncoscopia con láser ha sido relacionado con esta complicación en cuatro pacientes (Intensive Care Med 1995;21:192-3; Am J Surg 1991;162:269-32; Chest 1988;94:660-2; Anesthesia 1988;43:872-5). Una terapéutica hiperbárica temprana en tres de estos pacientes, que mantenían ataques, terminó en una resolución completa. En una revisión de la literatura hecha por Tellides y col., notaron que el común denominador en 19 de 21 pacientes descritos, fue el uso de una punta de láser enfriada por gas, además del uso de transductores de contacto en la mayoría de los pacientes. Basados en su experiencia clínica y en la literatura, Tellides y col. externaron la hipótesis de que el embolismo gaseoso, durante el tratamiento con láser, resulta del flujo directo del enfriador de aire hacia las venas pulmonares tributarias abiertas o por la oclusión del bronquio proximal recanalizado por el broncoscopio con altas presiones distales forzando el gas hacia canales vasculares.



Elizabeth Marcos
Estudiante
de Medicina
de la Universidad
Anáhuac

Tratamiento de la neumonía y sus implicaciones para la resistencia bacteriana. (*Treatment of pneumonia and its implications for antimicrobial resistance.*) Bernstein J, Douglas CG, Jr. Chest 1999;115:18-28.

La incidencia de neumonía en comunidades de Estados Unidos se estima en 3.3 a 4 millones de casos al año; y el tratamiento de este padecimiento, en la mayor parte de los casos, es con antibióticos. David Burgess ilustra la importancia farmacodinámica en la selección de antibióticos y explica cómo los anticuerpos pueden ser tolerados para minimizar el desarrollo de resistencia.

El Dr. David Bowton describe, a su vez, el manejo para evitar el ventilador en la neumonía e imponer la rehabilitación y la relevancia clínica de varios procedimientos diagnósticos.

A pesar del éxito de la industria farmacéutica en el desarrollo de nuevos anticuerpos, la aparición de nuevos tipos de bacterias resistentes ha sido limitada en cuanto al progreso de las enfermedades infecciosas. La extensión del espectro de la β -lactamasa en la producción de las bacterias gramnegativas puede producir un fracaso en el tratamiento con cefalosporinas de tercera generación, en la terapéutica con una reserva de fármacos como el imipenem y la cilastatina. El sobreuso de estos agentes genera un cambio general en la resistencia para el carbapenem, así como otras β -lactamasas que tienen valor en el tratamiento de serias infecciones nosocomiales. El fracaso del tratamiento puede explicarse por el sobrecrecimiento de ciertos patógenos que no fueron cubiertos con el uso de un antibiótico, como las cefalosporinas de tercera generación, que son inefectivas en infecciones enterocóccicas.

Un vistazo a la resistencia en la década de 1990. (*Overview of resistance in the 1990.*) File T, Jr. Chest 1999;115:38-88.

En la actualidad, la abundancia de antibióticos y fármacos en general, así como el alto consumo de los mismos, ha provocado la creciente aparición de microbios resistentes. La presión selectiva favorece la resistencia al incrementar el sobreuso de antimicrobianos (especialmente cefalosporinas). Esto incide en el incremento de pacientes inmunocomprometidos, en el control de los periodos de infección y en el uso de procedimientos invasivos. El uso extendido de los antibióticos en la agricultura y en la fauna también es un factor importante. Por ejemplo, el *Streptococcus pneumoniae* puede desarrollar resistencia a la penicilina, al igual que el *Staphylococcus aureus* que, según estudios recientes, ha manifestado resistencia a la meticilina.

No cabe duda que el descubrimiento de los agentes potentes antimicrobianos fue una contribución enorme a la medicina en el siglo XX. Desafortunadamente, la resistencia antimicrobiana de los patógenos amenaza con crecer aún más, lo cual resultará tanto en tasas elevadas de morbilidad y mortalidad como en cuidados médicos de alto costo. La resistencia es resultado de varios factores, pero sobre todo del incremento del uso de los agentes antimicrobianos (en especial las cefalosporinas), con lo cual las bacterias diversifican sus mecanismos de invasión y desarrollo y se vuelven expertas en el control de los periodos de infección. Con ello aseguran el incremento de la transmisión de organismos resistentes.

Epidemiología y la transferencia de la resistencia antimicrobiana

Los microorganismos han desarrollado mecanismos notables para evitar los efectos de los agentes antimicrobianos, los cuales incluyen la producción de alteraciones de la estructura (como la inactivación enzimática de la β -lactamasa o la modificación de los aminoglucósidos), la alteración de las proteínas de la penicilina, la alteración del DNA como blanco para la permeabilidad de las mutaciones y la modificación ribosomal.

La aparición del *Stenotrophomonas maltophilia* durante el tratamiento con imipenem es un ejemplo de la selección intrínseca de los antibióticos resistentes. El uso de antibióticos ejerce una presión selectiva directa o indirecta, como ocurre con los niños en las guarderías, cuando quienes no reciben antibióticos llegan a contagiarse de organismos resistentes de sus compañeros.

La transmisión de plásmidos puede tener genes que codifican la resistencia de los agentes antimicrobianos, como los grampositivos y los organismos gramnegativos, como un simple episodio que puede resultar en la adquisición de muchos antimicrobianos resistentes. La propagación de la resistencia a la penicilina en la década de 1950, la resistencia a la cefalosporina durante el decenio de 1970 y la resistencia a las cefalosporinas de tercera generación demuestran que, de hecho, la mayor parte de los patógenos bacterianos han adquirido genes resistentes a los antimicrobianos.

La resistencia relacionada con la adquisición de infecciones

Este problema ha ocasionado la necesidad urgente de un tratamiento estándar contra los patógenos resistentes, como: *Salmonella*, *Shigella*, *Neisseria gonorrhoeae*,

Streptococcus pneumoniae, *Haemophilus influenzae* y *Staphylococcus aureus*. La relación de estos patógenos con las infecciones en el tracto respiratorio ha tenido un impacto importante, porque aproximadamente 75% de los antimicrobianos orales se usan para combatir infecciones del tracto respiratorio. El 35% de las especies de *Haemophilus* y el 90% de la *Moraxella catarrhalis* son resistentes al uso temprano de agentes b-lactamasas, debido a las enzimas b-lactamasas que ellas producen. La b-lactamasa se inhibe en combinación con la penicilina que restituye la actividad de tensión. Rara vez la tensión de *H. Influenzae* es resistente a la ampicilina, pero la b-lactamasa negativa ha sido recientemente identificada. Algunos estudios indican que la resistencia a la penicilina en Estados Unidos es, aproximadamente, de 24 a 34% con altos rangos de resistencia en una escala de 9 a 14%.

La relevancia clínica de los fármacos resistentes a *S. pneumoniae* en las infecciones del tracto respiratorio inferior ha sido debatida, pero varios estudios han sugerido la correlación entre los altos rangos de resistencia a la penicilina, que incluyen el uso de antimicrobianos y el cuidado diario en cada integrante familiar. Estudios recientes indican que el aislamiento de la resistencia a la meticilina del *S. aureus* no es limitada en las infecciones nosocomiales o en grupos de riesgo.

La resistencia en infecciones nosocomiales

Las bacterias gramnegativas causan las infecciones nosocomiales; la coagulasa negativa del *Staphylococcus S. Aureus* y las especies enterocóccicas, producen la mitad de las infecciones hematógenas.

Infecciones relacionadas con unidades de cuidados intensivos (UCI)

La evaluación inicial indica que el porcentaje de resistencia en los pacientes de una unidad de cuidados intensivos es alto en comparaciones con pacientes que son sólo visitantes del hospital con un seguimiento antimicrobiano. Las combinaciones de los organismos que desarrollan resistencia son, por ejemplo: meticilina/*S. Aureus*, ceftazidina/*Enterobacter cloacae*, imipenem/*Pseudomonas aeruginosa*, ceftazidina/*P. aeruginosa* y vancomicina/*Enterococcus*. Estudios recientes de infecciones nosocomiales ilustran la prevalencia y los factores de riesgo para las infecciones en esas unidades. En un día, en UCI de 17 países del oeste de Europa, 21% de los pacientes adquirieron infección, siendo la neumonía la más común.

Los factores de riesgo de infecciones en la UCI fueron analizados por largo tiempo, y entre ellos están la estancia en esta unidad, la ventilación mecánica, el diagnóstico de traumatismo, la cateterización de venas, arterias y tracto urinario, así como la profilaxis de úlcera por estrés. Tal vez otros factores no son responsables del desarrollo de la resistencia antimicrobiana, como el uso de antimicrobianos en los hospitales.

Con el incremento de la resistencia de los patógenos nosocomiales se asume un rol crítico para los fisiólogos, quienes deben encontrar una apropiada administración parenteral antimicrobiana. En un estudio reciente se examinaron 43 centros médicos que utilizaban cefalosporinas, BL y sus combinaciones, así como la fluoroquinolona. Los problemas de resistencia fueron identificados como datos clínicos de la resistencia a la penicilina de *S. pneumoniae*, la resistencia a la oxacilina del *S. aureus*, la resistencia a la ciprofloxacina en *E. Coli*, *Leibsiella*, *Citrobacter* y la resistencia al imipenem de *P. aeruginosa*.

La resistencia enterocóccica a la vancomicina

La adquisición de VRE en pacientes hospitalizados ha sido relacionada con la estancia, que provoca enfermedades, la exposición a antibióticos y cefalosporinas de amplio espectro y vancomicina oral y parenteral. El tratamiento de VRE pone a prueba a los clínicos, ya que ésta se divide en fenotipos resistentes primarios en las bases de ciertos fármacos resistentes, Van A y Van B ocurren en *Enterococcus faecalis* y *faecium*. Van A son altamente resistentes a la vancomicina y la teicoplanina. Van B se cree que es sólo resistente a grados moderados de vancomicina pero susceptible a la teicoplanina. La Clase C es descrita en *Enterococcus gallinarum* y *casselifavus*, que demostraron una baja resistencia a la vancomicina y susceptibilidad a la teicoplanina.

Extensión de la β -lactamasa

La opción terapéutica incluye cefoxitina y cefotan, estas cefamicinas no son susceptibles a la hidrólisis de ESBLs.

Conclusiones

La variedad de mecanismos en los que la bacteria desarrolla resistencia depende en gran parte del clínico, de los pacientes, quienes demandan antibióticos para la enfermedad, y la industria farmacéutica, que debería promover apropiadamente los antibióticos.

Tratamiento de la neumonía adquirida en la comunidad. Guía de IDSA. (Treatment of community-acquired pneumonia [CAP]-IDSA guidelines.)

El *S. pneumoniae* es el agente causante más común de la neumonía, aunque también la *Chlamydia pneumoniae* y *Legionella pneumophila* son importantes causas. Se ha recomendado que los pacientes hospitalizados con CAP necesitan una radiografía de tórax para confirmar el diagnóstico. La IDSA, en contraste, con la publicación de la Sociedad Torácica Americana, resalta el uso de esputo para ver el tipo de gram y establecer las causas y, dependiendo de esto, determinar un tratamiento adecuado. La IDSA recomienda al principio un manejo antimicrobiano empírico hasta que el laboratorio dé los resultados sugeridos; los antibióticos son recomendados para los pacientes con enfermedades estructurales del pulmón, alergia a la penicilina y con sospecha de una aspiración en neumonía. El cambio a un antibiótico oral se recomienda en pacientes tan pronto como estén las condiciones estables y puedan ser tolerados.

Los estudios epidemiológicos demuestran que la neumonía es causa importante de muerte en Estados Unidos. De 1979 a 1994 dicha mortalidad se incrementó en 59%, lo cual es excesivo, aunque la mayor parte corresponde a personas de edad avanzada, quienes son más susceptibles a estas enfermedades. Se estima que la incidencia de CAP es de 3.5 a 4 millones de casos al año, y de éstos el 20% requieren hospitalización.

Causas

La mayor parte de las causas de CAP son patógenos de gran importancia, como *S. Pneumoniae*, que son aspirados del contenido faríngeo. Otros organismos causantes son el *H. Influenzae* y la *Chlamydia pneumoniae*. La infección varía según la edad del paciente; por ejemplo, la *C. pneumoniae* se encuentra más en pacientes jóvenes, y el *M. pneumoniae* se incrementa en personas de edad avanzada, en tanto que la *L. pneumophila* aparece cerca de los 35 a los 49 años de edad.

Guía para CAP

Se han propuesto criterios en este tipo de pacientes: la ATS dificulta la adquisición específica de información de las causas y resalta el tratamiento empírico para la enfermedad; los estudios radiográficos de tórax no muestran infiltrados u otros signos de inflamación y no proveen la suficiente información para diferenciar una bronquitis de una bronquitis crónica de CAP.

Guía de IDSA

IDSA ha propuesto una guía que permite el cuidado de pacientes con CAP, que resalta el cuidado de pacientes a quienes se les ha detectado un organismo invasor. Como objetivo destaca dar tratamiento para maximizar la curación y minimizar la probabilidad de la resistencia patógena. IDSA recomienda tomar una radiografía de tórax en pacientes con sospecha de CAP para confirmar la neumonía; también propone seguimientos para ver qué pacientes requieren hospitalización, en caso de fracaso respiratorio, intervención mecánica, infiltrado bilateral de más de 50%, hipotensión, sepsis, etc. Se encontró que tres parámetros ofrecen a los clínicos la mejor oportunidad para predecir la mortalidad de los pacientes, específicamente taquipnea de más de 30 respiraciones por minuto, un BUN de más de 19.6 mg/dL y un BP menor de 60 mmHg. Algunas medidas incluyen radiografía de tórax, estudio del esputo, cultivo y otros factores más; la principal diferencia entre ATS e IDSA es que no destaca la causa de la neumonía.

The Emerging Infections Network proveen una advertencia temprana en el sistema para el control y prevención de los centros de salud. Estudios diagnósticos sugieren una radiografía de tórax cuando el agente patógeno es desconocido y tratar empíricamente la enfermedad teniendo en cuenta la gravedad de la misma, la edad del paciente, la morbilidad, el manejo previo con antibióticos y la epidemiología.

Opciones antimicrobianas

Para el tratamiento empírico se recomienda usar macrólidos, doxiciclina y fluoroquinolonas en el manejo primario, ya que tienen buena actividad contra la mayor parte de los patógenos comunes, así como los organismos atípicos. En algunos casos de neumonía la fluoroquinolona, la eritromicina o la azitromicina deberían suplementarse con cefotaxima, ceftriaxona o beta-lactamasas, que cubren a la mayor parte de los gramnegativos. Se ha considerado que con la *Legionella* y otros patógenos como posibles agentes de infección, el tratamiento para pacientes con algunas otras enfermedades relacionadas con el pulmón, como alergia a la penicilina o sospecha de neumonía por aspiración, se modifique. Estudios recientes han demostrado que el uso de fármacos por la vía oral da mejor resultado que la vía intravenosa. El tratamiento para el *S. Pneumoniae* se debe continuar de 7 a 14 días hasta que el paciente esté afebril por lo menos 72 horas. Los pacientes con patógenos atípicos deben ser tratados de 10 a 21 días

con la azitromicina, que es una buena elección para esta clase de patógenos.

Cuando los pacientes no responden al tratamiento
Se espera una respuesta con este tipo de tratamiento en las primeras 72 horas, pero algunos pacientes fracasan por diversas situaciones, las cuales dependen de cómo se encuentre la persona.

Conclusiones

Las recomendaciones para el tratamiento empírico inicial se basan en la gravedad de la enfermedad y en los factores de riesgo. Las vacunas contra el neumococo e influenza son recomendadas en pacientes con alto riesgo de CAP y mayores de 64 años, así como en aquellos que tienen enfermedad sistémica.

Comentario en 1993 de las guías del tratamiento de la neumonía adquirida en la comunidad de la Sociedad Americana de Tórax (ATS). (Commentary on the 1993 American Thoracic Society (ATS) guidelines for the treatment of community-acquired pneumonia [CAP].) Campbell DG, Jr. Chest 1999;115:14S-18S.

El diagnóstico extenso prueba la identificación de los agentes causantes en la mitad de los casos de CAP, que es la enfermedad más tratada empíricamente. Este artículo propone la modificación del ATS, que continúa clasificando a los pacientes en grupos, tomando en cuenta los factores de riesgo, como la enfermedad cardiorrespiratoria, historia de tabaquismo y resistencia a ciertos fármacos.

El CAP afecta entre 3.3 a 4 millones de personas en Estados Unidos cada año. A veces los criterios clínicos como las radiografías de tórax no proveen la causa específica. En 1993 ATS atendió el cuidado primario en el tratamiento empírico de pacientes con CAP, los cuales se dividieron en 2 de 4 grupos de neumonía basados en diferentes necesidades, como la hospitali-

zación, la severidad de la enfermedad, la edad y alguna enfermedad coexistente.

Los cambios que se suscitaron después de la revisión de la guía de 1993 fueron: la incidencia de la bacteria patógena específica en CAP, y de la resistencia antimicrobiana que se fue incrementando, especialmente para *S. pneumoniae*, la estadificación de los factores de riesgo para identificar a los pacientes que deben ser hospitalizados y la introducción de nuevos antibióticos, como la azitromicina y la fluoroquinolona, la revisión de los cuales se basó en nuevos resultados, aunque seguían teniendo algunos resultados iguales, como el patógeno más común en CAP, *S. pneumoniae*.

El riesgo de DSRP recalca que el agente más común es *S. pneumoniae* en CAP, los factores de riesgo incluyen un tratamiento con antibióticos en los últimos tres meses, edad mayor a 65 años, contacto con enfermeras en casa, manejo inmunosupresor e historia de abuso de alcohol. Se estudiaron pacientes con neumonía por *S. pneumoniae* (un total de 1,100 pacientes) y no mostraron diferencia de resultados en relación con los pacientes sensibles a la penicilina. Recientemente muchos casos fueron notados en bacteremias que recibieron terapias de azitromicina.

Se realizaron cambios en diferentes grupos de pacientes, como: en el grupo 1, a los pacientes mayores de 60 años de edad sin enfermedad, se les dio eritromicina o doxiciclina para los no fumadores y para los fumadores cloritromicina o azitromicina oral; en los del grupo 2, con la misma edad pero con enfermedad notaron un riesgo de infección con *Haemophilus* y *Staphylococcus*, y para los pacientes con DRSP, fluoroquinolona, amoxicilina más un macrólido nuevo; en los del grupo 3, con infección moderada se recomendó tratarlos con cefalosporinas de tercera generación; y para el grupo 4, se sugirió cefalosporinas de tercera generación con actividad antipseudomonal y otro tipo de agentes como el imipenem, ciporfloxacinas y un macrólido, para el riesgo de una infección con *P. aeruginosa*.



NEUMOLOGIA

Y CIRUGIA DE TORAX

Organo Oficial de la Sociedad Mexicana de Neumología y Cirugía de Tórax, del Consejo Nacional de Neumología
y del Consejo Nacional de Cirugía de Tórax

Octubre-diciembre, 1995

4

Número



- Estudio comparativo de dos sistemas para aislamiento de micobacterias
- Ventilación mecánica selectiva en cirugía del paciente con traumatismo torácico
- Resección endoscópica de granuloma traqueal con rayo láser



Airlife

Terapia Respiratoria

Naturalmente Baxter

CALIDAD

Todos los productos se diseñan, fabrican, ensamblan y prueban de acuerdo con los requerimientos precisos para asegurar la más alta calidad.

FABRICACIÓN

Baxter emplea tecnología de vanguardia en la fabricación de sus productos para asegurar una completa fiabilidad.

SEGURIDAD

Se cubren todas las necesidades en la Terapia Respiratoria (oxigenoterapia, aerosolterapia, humidificación, circuitos y accesorios). Ofrece una gama completa de soluciones fiables e innovadoras.

VARIEDAD

La gama de productos ha sido cuidadosamente desarrollada para ofrecer toda la variedad de productos respiratorios.

DESECHABLE

Todos los productos son desechables. En el mundo hospitalario actual, los productos desechables son una opción que sustituye a los reutilizables. Cada paciente recibe así, el mismo nivel de atención sanitaria, ahorra tiempo en la limpieza y esterilización de los productos reutilizables. También disminuye el tiempo de ensamblado y, lo más importante, la posibilidad de infecciones cruzadas.

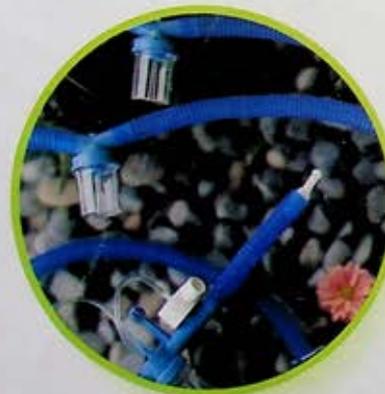
EXPERIENCIA

- Ayuda en la prevención de la infección.
- Eficiencia y facilidad de utilización.
- Comodidad para al paciente.



Oxigenoterapia, Aerosolterapia
Para todos estos productos; alta calidad y la respuesta para todos los requerimientos.

Sistema de administración de medicamentos perfectamente diseñado para utilizarse en múltiples ocasiones.



Circuitos

Los circuitos más apropiados para cubrir cualquier necesidad en UCI, pediatría y neonatología. Compatibilidad total de acuerdo con las necesidades.



Humidificación, Nebulización

La prioridad del control de infección con el concepto de prellenado.

Un principio de nebulización simple, preciso y eficaz.



Accesorios

Una amplia gama de productos.

M. y Productos Médicos

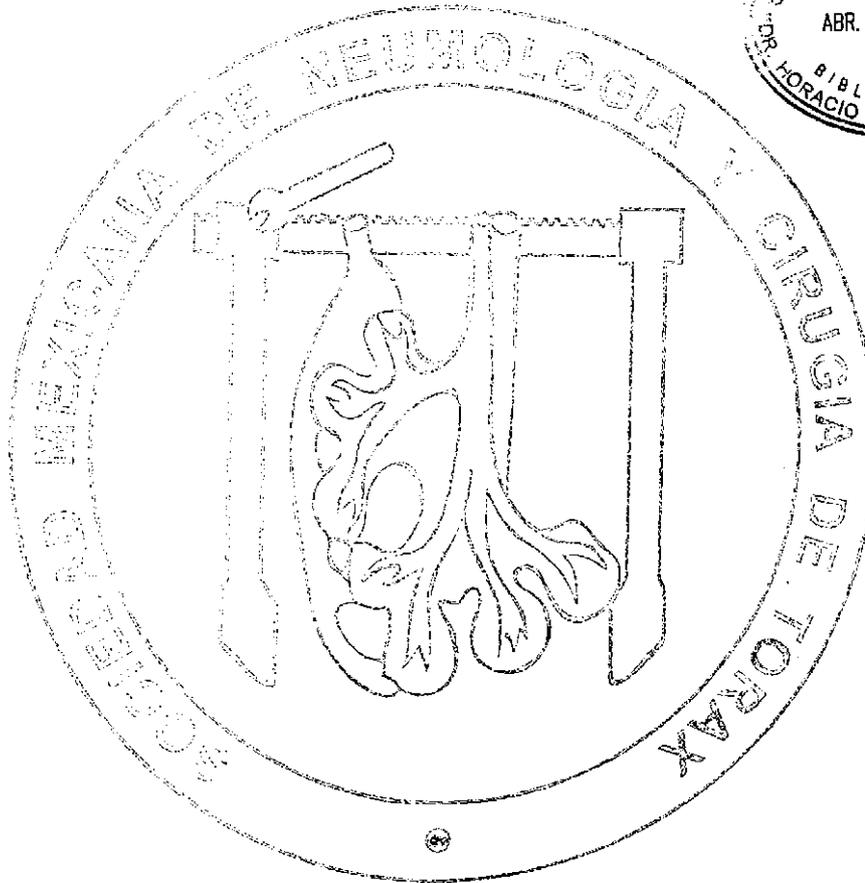
Col. Maples, 03810, Tel. 52-78-00-00, Fax 56-82-86-89

Baxter

NEUMOLOGIA

Y CIRUGIA DE TORAX

Órgano oficial de la Sociedad Mexicana de Neumología, del Consejo Nacional de Neumología
y del Consejo Nacional de Cirugía de Tórax, anteriormente
Revista Mexicana de Tuberculosis y Enfermedades del Aparato Respiratorio, fundada en 1939.



4

Volumen 58
octubre-diciembre, 1999

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

NEUMOLOGIA

Y CIRUGIA DE TORAX

Dirigir correspondencia a: Dr. Francisco Navarro Reynoso, editor de la revista
Neumología y Cirugía de Tórax, Comunicaciones Científicas Mexicanas. Calzada General Anaya núm. 330,
Col. Del Carmen, Coyoacán, CP 04100, México, DF. Tel.: (5) 658-82-22, fax: (5) 658-61-33, e-mail:
medicina@mail.internet.com.mx

MESA DIRECTIVA 1999-2001

Dr. Manuel Díaz Rodríguez
PRESIDENTE

Dra. Rocío Chapela Mendoza
VICEPRESIDENTA

Dr. Juan O. Galindo Galindo
SECRETARIO

Dr. Felipe Villegas Elizondo
TESORERO

Dr. Francisco Navarro Reynoso
EDITOR DE LA REVISTA

CONSEJO EDITORIAL

NACIONAL

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

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

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

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

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

Dr. Federico Rohde Einhaus
Hospital Ángeles del Pedregal
México, DF.

Dr. José Elzalde González
Hospital ABC
México, DF.

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

INTERNACIONAL

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

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

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

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

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

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

Dr. Henri Colt
South California University,
San Diego, California, USA.

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

Dr. Atul Metha MD, FCCP, FACP.
Cleveland Clinic,
Cleveland, Ohio, 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.: 5658-82-22, fax 5658-61-33. 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. Cerro de las Torres núm. 307, Col. Campestre Churubusco, 04200, México, DF. Tel./fax: 5549-76-21, 5549-46-83. Toda correspondencia relacionada con esta publicación puede dirigirse al e-mail: medicina@mail.internet.com.mx

CONTENIDO

EDITORIAL

- 139 Hospital General de México,
la cepa neumológica
Gabriel de la Escosura Romero
Gerardo F. Rico Méndez

ARTÍCULO ORIGINAL

- 142 Estudio comparativo de dos sistemas para
aislamiento de micobacterias
Francisco A. Salinas Madrigal, Francisco
Salido Rengell, Javier Romo García, Heleodora
González González

ARTÍCULO DE REVISIÓN

- 146 Ventilación mecánica selectiva
(de un pulmón) en cirugía del paciente
con traumatismo torácico
Conrado Huerta Millán, José Manuel Lorenzo
Silva, Gustavo Méndez Martínez, Ma. Belén
Moscoco Jaramillo

CASO CLÍNICO

- 154 Resección endoscópica de granuloma
traqueal con rayo láser.
Reporte de un caso
Francisco P. Navarro Reynoso, José Manuel
Lorenzo Silva, Luis A. Septián S,
Raúl Cicero Sabido

**CASO CLÍNICO
RADIOLÓGICO**

- 158 Paciente femenina de 43 años de edad con
cuerpo extraño en el tórax
Francisco P. Navarro Reynoso, Alfredo R. Pérez
Romo, Gabriel Manuel Lee, Luis A. Septián S,
Raúl Cicero Sabido

CONTENTS

EDITORIAL

- 139 Hospital General de México
Pneumological strain
Gabriel de la Escosura Romero
Gerardo F. Rico Méndez

ORIGINAL ARTICLE

- 142 A comparative study of two
systems for mycobacteria isolation
Francisco A. Salinas Madrigal, Francisco
Salido Rengell, Javier Romo García, Heleodora
González González

REVIEW ARTICLE

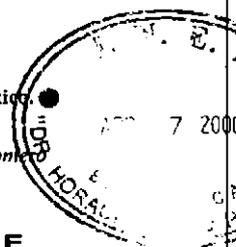
- 146 Selective mechanical ventilation
(of a lung) in surgery of the patient
with thoracic trauma
Conrado Huerta Millán, José Manuel Lorenzo
Silva, Gustavo Méndez Martínez, Ma. Belén
Moscoco Jaramillo

CLINIC CASE

- 154 Endoscopic resection of
tracheal granuloma with laser ray.
A report of a case
Francisco P. Navarro Reynoso, José Manuel
Lorenzo Silva, Luis A. Septián S,
Raúl Cicero Sabido

**CLINICAL RADIOLOGICAL
CASE**

- 158 Forty-three years old female patient
with strange body in thorax
Francisco P. Navarro Reynoso, Alfredo R. Pérez
Romo, Gabriel Manuel Lee, Luis A. Septián S,
Raúl Cicero Sabido



ARTÍCULO ESPECIAL

- 160 **Medicina respiratoria geriátrica**
(segunda de dos partes)
Edward D. Chan, Carolyn H. Welsh

PERSONAJES

- 184 **Alejandro Celis Salazar (1912-1971)**
Raúl Cicero Sabido

186 **RESÚMENES**
BIBLIOGRÁFICOS

ÍNDICE ACUMULATIVO
DE MATERIAS DEL
VOLUMEN 58, 1999

ÍNDICE ONOMÁSTICO DEL
VOLUMEN 58, 1999

ESPECIAL ARTICLE

- 160 **Geriatric respiratory medicine**
(second of two parts)
Edward D. Chan, Carolyn H. Welsh

PERSONAGES

- 184 **Alejandro Celis Salazar (1912-1971)**
Raúl Cicero Sabido

186 **BIBLIOGRAPHIC**
SELECTION

ACCUMULATIVE SUBJECTS
INDEX OF VOLUME 58, 1999

AUTHOR NAMES INDEX
OF VOLUME 58, 1999

Hospital General de México, la cepa neumológica

ANTECEDENTES HISTÓRICOS

Tras la conquista del imperio mexica, en 1521, el gobierno español y la Iglesia advirtieron la necesidad de mostrar a los indígenas ejemplos de conducta cristiana, por lo que enviaron a América diversas órdenes religiosas que, al mismo tiempo que evangelizaban a los nativos, les procuraban atención médica.

Las enfermedades traídas por los conquistadores se sumaron a las ya existentes, con el consiguiente agravamiento de las epidemias y el aumento en la mortalidad de la

Cepa (del b. lat. *ceppa*, y éste del lat. *Cippus*: tronco, columna). Parte del tronco de cualquier árbol o planta que está dentro de la tierra y unida a las raíces. Tronco de la vid, de donde brotan los sarmientos y, por extensión, toda la planta. Cultivo de bacterias, levaduras u otros microorganismos cuyos descendientes tienen una determinada modalidad morfológica o funcional. En microbiología, particularmente en bacteriología, se utiliza en la acepción de variedad.¹

población nativa debido a las nuevas formas de trabajo, los abusos, la miseria y la desnutrición. Esto obligó a la creación de los primeros hospitales. En el siglo XVI surgieron 128 fundaciones hospitalarias cuya construcción y funcionamiento estuvo a cargo del Estado y la Iglesia.²

En 1877, al inicio del régimen porfirista, nació la Dirección de Beneficencia Pública, como junta directiva encabezada por el Secretario de Gobernación y los directores de los diferentes hospitales y establecimientos de asistencia que funcionaban en esa época: el doctor Rafael Lavista, del Hospital de San Andrés, el más importante de ese tiempo; el doctor Pomposo Verdugo, del Hospital de San Hipólito; el doctor Amado Gazano, del Hospital Morelos; el doctor

Adrián Segura, de San Pablo, que ya había cambiado su nombre por el de Hospital Juárez; el doctor Liceaga, de la Casa de Maternidad e Infancia y quien había empezado, en 1891, la observación y tratamiento de los tuberculosos.

En 1895 se creó el proyecto del Hospital General de México por acuerdo del Secretario de Gobernación, General Manuel González Cosío, con el doctor Eduardo Liceaga y el ingeniero Roberto Gayol. El doctor Liceaga, quien juzgaba con buen sentido y era gran conocedor del padecimiento y sus formas de transmisión, comentó: "La sala de tuberculosos, provista para suplir un sanatorio especial para este tipo de enfermos, tendría, además, corredores techados y (dato de gran interés que le lleva a ser incluido en un proyecto general) se dotaría a cada paciente de una escupidera portátil, imprescindible para tener un adecuado control de los esputos infectantes".³

Al inaugurarse el Hospital General, en 1905, se asignó al área de infecciosos al Dr. Manuel G. de la Vega y al pabellón de tuberculosos al Dr. Oliveria Botelho.

Durante la Revolución Mexicana ocurrieron un sinnúmero de cambios administrativos y gubernamentales. El 6 de septiembre de 1918 se creó el primer dispensario, llamado Dr. Fernando Altamirano, en la calle Tolsá núm. 48, el segundo en Bolívar núm. 27 y el tercero en Chopo núm. 131. En 1920 se reorganizó la Beneficencia Pública. El 25 de marzo de 1925 surgió el Departamento de Coughucam y Conservación, siendo coordinador el ingeniero Alfonso Márquez. En junio de 1926 se inauguró el Hospital para tuberculosos de Ferrocarriles. En 1927, el Dr. Ignacio Chávez advirtió la necesidad de preparar médicos para el tratamiento de la tuberculosis pulmonar.

En 1928, el Dr. Genaro Escalona, director del Hospital General de México, nombró al Dr. Ismael Cosío Villegas jefe de tres pabellones y sus colaboradores eran los doctores Aniceto del Río y Alejandro Berges. Las primeras intervenciones quirúrgicas pleuropulmonares las realizaron los doctores Ismael Cosío Villegas y Donato G. Alarcón, este último introdujo las técnicas de colapso pulmonar, mientras que el Dr. Julián González Méndez inició la cirugía abierta. Al Dr. Manuel Gea González se le atribuyen los primeros neumotórax.

Durante 1929, Cosío Villegas dictó el primer curso de neumología clínica y comenzó la primera gran campaña antituberculosa, en 1930, coordinada por el Dr. Manuel Gea González en el Hospital General, el de Ferrocarriles y el Cowdroug, por medio de la cual se crearon más de 30 dispensarios en todo el país, entre los que se encuentran los de Tampico, Guadalajara y Mérida, y el Hospital de Huipulco donde, en 1932, el Dr. José Luis Gómez Pimienta reportó los primeros casos tratados con neumólisis pleural.

En el periodo de 1929 a 1930, Cosío Villegas forma un grupo con los doctores Aniceto del Río, Alejandro Berges, José Luis Gómez Pimienta, Alejandro Celis, Gastón Madrid y Octavio Bandala.

El doctor Donato G. Alarcón trabajó en Tampico de 1927 a 1932 y recibió una beca de la Fundación Guggenheim para capacitarse en cirugía en Nueva York; al regresar a México quedó bajo las órdenes de Octavio Bandala. En 1938, a la partida de Cosío Villegas, permanecieron en el servicio los doctores Alejandro Celis, José Luis Gómez Pimienta, Octavio Bandala, Hermilo Esquivel, Gastón Madrid y Alejandro Berges.

La evolución de la unidad de neumología continuó. El Dr. Ismael Cosío Villegas comenzó a aplicar la estreptomycinina en el Sanatorio de Huipulco, en tanto que el Dr. Hermilo Esquivel introdujo la quimioterapia de la tuberculosis, misma que consideraba el primer paso de todo tratamiento.

El Dr. Donato G. Alarcón fue nombrado director del Sanatorio de Huipulco en 1935, y laboró junto con Ismael Cosío Villegas, Alfredo Iglesias, Miguel Jiménez Sánchez, Javier Hernández, Mario Vergara, Alejandro Celis como radiólogo, Ricardo Tapia Acuña y Santiago Caparrosa, entre otros.

En 1936 se inició el curso de posgrado con la participación de Fernando Reborá, José de Jesús Vázquez en 1937, Arcadio Lozano Rocha en 1939, y en 1940 José Reynal. El Dr. Cosío creó la cátedra del

aparato respiratorio, sus ayudantes eran Carlos Noble y Carlos Zamarripa.

A principios de la década de 1950, el Dr. Gómez Pimienta comenzó a utilizar la isoniacida en la unidad de neumología, siguiendo las experiencias de Donato G. Alarcón en el Sanatorio de Huipulco.⁴ Sin embargo, la cirugía de la tuberculosis era "el pan nuestro de cada día"; en el pabellón se realizaban continuamente neumotórax extrapleurales y toracoplastias.⁵

Alejandro Celis creó la consulta externa de neumología; desarrolló las clínicas de cáncer pulmonar y de enfisema, la unidad de cuidados intensivos respiratorios bajo el nombre de Servicio de Insuficiencia Respiratoria y los servicios de endoscopia bronquial y radiología.⁶

En el servicio de radiología realizó, junto con Hermilo del Castillo (odontólogo) por primera vez en el mundo, la opacificación de las cavidades derechas cardiacas al inyectar medio de contraste, logrando la primera angiografía y, lo que era realmente su objetivo, una angioneumografía.⁷

En 1953 el pabellón de neumología tenía casi 200 camas, 70 en la parte frontal a cargo de José Luis Gómez Pimienta y 120 en la parte posterior atendidas por el Dr. Alejandro Celis, a quien se sumó el Dr. Carlos R. Pacheco.

El relevo de Don Julián González Méndez lo tomaron Alejandro Celis, Carlos R. Pacheco, Raúl Cicero S., Octavio Rivero Serrano y José Kuthy Porter.⁸

En la década de 1950, según recuerdos del Dr. Carlos R. Pacheco, la unidad de neumología vivía uno de sus momentos cumbres. Alejandro Celis había logrado consolidar un equipo de vanguardia en la neumología mexicana; la asistencia, la investigación y la docencia llegaron entonces a niveles de excelencia. Octavio Rivero Serrano y Carlos R. Pacheco realizaban las intervenciones quirúrgicas. Carlos R. Pacheco, Hermilo Esquivel y el propio Celis eran jefes de los pabellones. Rubén Argüero, un estudiante, se incorporó al equipo de Pacheco, quien asesoró su tesis titulada Producción y tratamiento de defectos septales intracardiacos, en la cual se vislumbraban interesantes conceptos sobre cirugía a corazón abierto. En esta época también se unió al grupo el Dr. Federico C. Rodhe, que viajó a Estados Unidos para capacitarse como cirujano de tórax. En 1961, a la salida de Pacheco, Octavio Rivero Serrano lo sustituyó en la jefatura.

Gracias a las ideas de Celis y los médicos que constituían su equipo, la antigua fisiología quedó atrás y dejó su lugar a la neumología, cuyo tratamiento de la

tuberculosis se realiza con medicamentos y no con operaciones mutilantes, como era habitual.⁹

A la muerte prematura de Alejandro Celis en diciembre de 1971, asciende a la jefatura de la unidad de neumología uno de sus alumnos, Octavio Rivero Serrano, quien conservó la excelencia docente, asistencial y en investigación. El equipo formado por Celis aún ocupa el liderazgo académico en la neumología nacional.

El último trabajo de Rivero Serrano como jefe, en 1975, fue la investigación acerca de los linfáticos del diafragma. En 1976 dejó la unidad para ocupar la dirección de la Facultad de Medicina de la UNAM y su puesto lo ocupó el Dr. Raúl Cicero Sabido, el alumno más cercano a Celis en el aspecto de la investigación.¹⁰ Varios integrantes del equipo habían emigrado hacia otras instituciones (Federico Rodhe E., María Elisa Celis, Héctor Ponce de León y Fernando Cano Valle). Carlos Pacheco dirigía ya el Hospital de Enfermedades del Tórax, en el nuevo Centro Médico Nacional del IMSS. Del grupo de Celis sólo quedaron José Inés Chávez Espinoza, José Kuthy y el propio Raúl Cicero. Las jefaturas de los servicios vacantes las ocuparon médicos jóvenes, en calidad de interinos, ya que no cumplían aún el tiempo necesario para presentar el examen de oposición reglamentario.

En septiembre de 1985, la Ciudad de México sufrió dos grandes sismos, por lo cual la unidad de neumología tuvo que ceder más de la mitad de sus instalaciones al servicio de ginecoobstetricia que quedó destruido. Cicero enfrentó con fortaleza esta situación de la misma manera que el constante problema de falta de recursos y logró conservar el nivel y la fama de la unidad, que sigue como líder en publicaciones dentro del hospital.¹¹

Gabriel de la Escosura Romero

*Jefe de la Unidad de Cuidados Intensivos
del servicio de neumología Dr. Alejandro Celis,
Hospital General de México, SS.*

Gerardo F. Rico Méndez

*Jefe del Servicio de Neumología,
Hospital General Gaudencio González Garza,
Centro Médico La Raza, IMSS.*

REFERENCIAS

1. Diccionario Enciclopédico UTEHA, Tomo III, pág. 49, México, 1951.
2. Díaz de Kuri M, Viesca-Treviño C. Historia del Hospital General de México. México, 1994:23.
3. Díaz de Kuri M, Viesca-Treviño C. Historia del Hospital General de México. México, 1994:62.
4. Gómez-Pimentel JL. Nuevas ideas acerca del tratamiento de la tuberculosis pulmonar. Gac Med Mex 1953;83:175-84.
5. Entrevista de Martha Díaz Kuri al Dr. Octavio Rivero Serrano. Historia del Hospital General de México, 1990.
6. Celis SA. Informe de labores del pabellón 26 T:2. Revista Médica del Hospital General 1990;T XIII:520.
7. Celis SA. Diagnóstico angiocardiógráfico de los tumores de mediastino. Revista Médica del Hospital General 1950;T XIII:504.
8. Pacheco RC, García CC. Bases del diagnóstico del carcinoma broncogénico. Revista Médica del Hospital General 1954;T XVII:521.
9. Díaz de Kuri M, Viesca-Treviño C. Historia del Hospital General de México. México, 1994:276.
10. Rivero-Serrano O. Comunicación personal. En: Historia del Hospital General de México. México, 1994:321.
11. Cicero SA. Comunicación personal. En: Historia del Hospital General de México. México, 1994:321.



Estudio comparativo de dos sistemas para aislamiento de micobacterias

FRANCISCO A. SALINAS MADRIGAL,* FRANCISCO SALIDO RENGELL,** JAVIER ROMO GARCÍA,*** HELEODORA GONZÁLEZ GONZÁLEZ****

RESUMEN

Antecedentes: el incremento de casos de tuberculosis en el mundo y, particularmente en México, crea la necesidad de contar con laboratorios de diagnóstico equipados con tecnología actualizada. **Objetivo:** comparar dos sistemas de aislamiento de micobacterias. **Material y métodos:** se comparó un método tradicional (cultivo de Lowenstein-Jensen que requiere revisión periódica) y uno automatizado (MB/BacT de Organon Teknika Corporation, que utiliza medio líquido Middlebrook 7H9 y monitores computarizados). Se procesaron 282 muestras de pacientes con diagnóstico presuntivo o diferencial de tuberculosis pulmonar o extrapulmonar. Todas las muestras se estudiaron primero por baciloscopia y 4.6% fueron positivas. **Resultados:** el método de cultivo MB/BacT mostró mayor positividad (10%) y menor tiempo promedio de desarrollo (14.7 días). El método Lowenstein-Jensen captó 8.2% de positivos con tiempo promedio de desarrollo de 41.2 días. El único inconveniente del equipo automatizado fue la mayor contaminación (doble respecto a la registrada con el método tradicional que fue de seis casos). **Conclusiones:** el método automatizado es de gran utilidad para el diagnóstico de tuberculosis, sobre todo cuando es extrapulmonar, sin que esto signifique descartar por completo el procedimiento tradicional.

Palabras clave: micobacterias, MB/BacT, métodos de cultivo manuales y automatizados.

ABSTRACT

Background: Increasing incidence of tuberculosis in the world, and consequently in Mexico, demands the use of better diagnostic systems supplied with advanced technology. **Objective:** To compare two methods of isolation mycobacteria. **Material and methods:** The traditional (Lowenstein-Jensen requiring periodical observation) versus an automatic computered system requiring Middlebrook broth (MB/BacT) were compared. **Results:** Samples (n = 282) from patients with presumptive or differential diagnosis of pulmonary and extrapulmonary tuberculosis were previously studied by microscopic examination (4.6% positive). MB/BacT culture system had more sensitivity (10% positive) and a shorter lag period for growth detection (14.7 days). Whereas Lowenstein-Jensen method was less sensitive (8.2% positive) required longer average lag period for growth (41.2 days). Contamination of cultures was present in 12 and six samples of MB/BacT and Lowenstein-Jensen, respectively. **Conclusion:** Automated systems are better, specially in extrapulmonary tuberculosis, but the traditional system should be in hand whenever needed.

Key words: mycobacteria, MB/BacT, manual and automated culture methods.

INTRODUCCIÓN

El aumento de la tuberculosis en los países desarrollados ha generado una búsqueda intensa de una metodología

para el diagnóstico rápido y oportuno de esta enfermedad, y se ha centrado en tres campos principales: el inmunológico, para demostrar anticuerpos en suero de pacientes contra antígenos micobacterianos;^{1,2} el genético, mediante hibridación de DNA micobacteriano marcado con éster de acridina;³⁻⁶ y los cultivos en los que se puede apreciar el crecimiento bacteriano en forma temprana.⁷⁻¹⁰

El principal problema para el diagnóstico de la tuberculosis es el lento desarrollo del microorganismo en los medios de cultivo utilizados (Lowenstein-Jensen), ya que los informes finales requieren entre seis y ocho semanas.^{11,12} Por lo tanto, uno de los objeti-

* Jefe del laboratorio de micobacterias.

** Jefe del laboratorio de virología.

*** Adjunto del servicio de infectología.

**** Laboratorio de neumología.

Hospital General de México, SS.

Correspondencia: QBP Francisco A. Salinas Madrigal, Av. Circunvalación Pte. núm. 130, Col. Ciudad Brisa, Naucalpan, Edo. de México, CP 53280. Fax: 525687 84 14.

Recibido: abril, 1999. Aceptado: junio, 1999.

vos de las investigaciones para nuevas tecnologías de diagnóstico de la tuberculosis se enfocó a demostrar el rápido crecimiento micobacteriano a través del registro de un metabolito marcado con $^{14}\text{C}^{13-15}$ o también por colorimetría¹⁶⁻¹⁸ y utilización de filtrados bacterianos como suplemento nutritivo.¹⁹⁻²¹

En el laboratorio de micobacterias del Hospital General de México se evaluó uno de estos métodos (MB/BacT colorimétrico) y se comparó con cultivos en medio Lowenstein-Jensen (LJ), de noviembre de 1996 a febrero de 1997.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se procesaron 282 muestras procedentes de enfermos de diferentes servicios del Hospital General de México, con el diagnóstico presuntivo o diferencial de tuberculosis pulmonar o extrapulmonar; la mayor parte correspondió a lavados bronquiales, seguidos en orden por el líquido cefalorraquídeo, el líquido de ascitis, el lavado gástrico, la orina, el líquido pericárdico, la médula ósea y el líquido peritoneal (cuadro 1), sin importar que fueran positivos o negativos al examen bacterioscópico. Las muestras se tomaron de acuerdo con los procedimientos adecuados.¹¹

Con excepción de los líquidos, que eran estériles, todas las muestras se descontaminaron por el método de Petroff; se usó un álcali en igual cantidad que la muestra y se neutralizó con ácido.² Una vez descontaminados y neutralizados los sedimentos de las muestras, se separaron en tres partes; una para el medio Middlebrook 7H9 (MB/BacT), otra para el de Lowenstein-Jensen y la última para el examen bacterioscópico. Los líquidos sólo se centrifugaron; después se procesaron igual que los demás sedimentos. Ya inoculados, ambos medios se incubaron a 37°C, el de Lowenstein-Jensen en estufa incubadora tradicional durante 60 días, y se revisaron cada semana hasta la aparición de colonias características. Los frascos con medio Middlebrook 7H9 (MB/BacT) se colocaron en la unidad de lectura automática. Cuando se observó desarrollo, se confirmó la existencia de micobacterias por medio de la tinción de Ziehl-Nielsen y microscopía.

RESULTADOS

De las 282 muestras estudiadas se obtuvieron, con medio Middlebrook 7H9 (MB/BacT), 28 cultivos positivos (9.9%), 242 cultivos negativos y 12 contaminados, y con el medio Lowenstein-Jensen hubo 23 cul-

Cuadro 1

<i>Tipo de muestra</i>	<i>Núm. de muestras</i>	<i>% del total</i>
Secreciones pulmonares	140	49.8
LCR	53	19.0
Líquido de ascitis	44	15.5
Lavado gástrico	30	10.7
Orina	6	2.0
Líquido pericárdico	6	2.0
Médula ósea	2	0.5
Líquido peritoneal	2	0.5

tivos positivos (8.2%), 253 negativos y seis contaminados. El examen bacterioscópico fue positivo sólo en 13 de las 282 muestras (4.6%) y negativo en 269. De los 28 pacientes con cultivo positivo, 13 (46.4%) fueron mujeres y 15 (53.6%) hombres. En ambos grupos la edad máxima fue de 68 años y la mínima de 10, para una mediana de 41 años. Ninguno de los pacientes con cultivo positivo tenía anticuerpos contra HIV.

De acuerdo con su origen, se obtuvieron 21 cultivos positivos en MB/BacT y 18 en Lowenstein-Jensen para muestras pulmonares, tres positivos para lavado gástrico en ambos medios, dos para LCR en MB/BacT y uno en medio LJ. Lo mismo ocurrió en los líquidos de ascitis, las 13 baciloscopias positivas correspondieron a muestras pulmonares (cuadro 2).

El tiempo de detección de desarrollo para MB/BacT fue de 10 días mínimo y 20 máximo para un promedio de 14.7 días. Para el medio de LJ el mínimo fue de 15 días y el máximo de 60, para un promedio de 41.2 días. La comparación de ambos grupos con *t* de Student fue $t=10.99$ y $p<0.0001$ para dos colas y 95% de confiabilidad. La mayor parte de los cultivos que tardaron menos en crecer fueron muestras de origen pulmonar, mientras que las extrapulmonares tuvieron un tiempo de desarrollo más largo. Los 28 cultivos

Cuadro 2

<i>Muestra</i>	<i>Cultivo positivo</i>		<i>Baciloscopia positiva</i>
	<i>MC/BacT</i>	<i>LJ</i>	
Lavado bronquial	21	18	13
Lavado gástrico	3	3	0
LCR	2	1	0
Líquido de ascitis	20	1	13
Total	28	23	13

positivos fueron de *Mycobacterium tuberculosis*. No se encontraron micobacterias atípicas.

DISCUSIÓN

Los resultados obtenidos muestran una vez más el alto grado de especificidad y sensibilidad del cultivo, ya que al compararlo con el examen bacterioscópico tuvo mayor certeza diagnóstica en ambos métodos, lo que concuerda con la bibliografía internacional.²¹ Las ventajas del método MB/BacT observadas en este estudio son: menor tiempo de detección del desarrollo, con un promedio de 14.7 días; mientras que el promedio de tiempo por Lowenstein-Jensen fue de 41.2 días, además de ser más sensible.

Con el proceso tradicional Lowenstein-Jensen se obtuvieron 23 cultivos positivos y con MB/BacT fueron 28 aislamientos para un 20% más de positividad. Esta diferencia se encontró, sobre todo, en las muestras de origen extrapulmonar (cuadro 2).

Una de las desventajas fue la mayor contaminación (12 muestras) que se observó con el método MB/BacT; sin embargo, hay que aclarar que la mayor parte de estas contaminaciones sucedieron al principio del estudio al usar concentraciones de antimicrobianos recomendadas en el instructivo. Cuando se advirtió esta elevada contaminación, se aumentó la concentración indicada debido a que en un estudio de rutina se comprobó que las cepas contaminantes fueron *Staphylococcus aureus*, mismas que mostraron resistencia a las concentraciones usadas en este método; como resultado, disminuyeron de manera importante las contaminaciones del sistema MB/BacT.

Todas las cepas aisladas fueron *Mycobacterium tuberculosis*, lo que no concuerda con los resultados obtenidos por otros investigadores que reportan mayor participación de micobacterias atípicas.⁶ Sin embargo, en México el agente causal de la tuberculosis identificado con más frecuencia es el *Mycobacterium tuberculosis*, sobre todo en pacientes del Hospital General de México.²² Por lo tanto, era lógico que las cepas aisladas en esta ocasión correspondieran a dicha especie.

Después de haber comparado los resultados de ambos métodos, concluimos que el sistema MB/BacT es de gran utilidad, ya que abrevia el tiempo de entrega de resultados y tiene una mayor sensibilidad, principalmente en tuberculosis extrapulmonares; no obstante, los dos métodos deben utilizarse de manera paralela debido a que para identificar la especie se requieren

las características morfológicas que sólo se obtienen al aislar la cepa en medio sólido.

REFERENCIAS

- Litvinov VI, Chernousava LN, Marko AV, Puzanov VA, Demíanenko NV, Kulikova-Kala NV. Identification of mycobacteria in sputum by determining antigens in the culture medium. *Probl Tuberk* 1994;1:3-4.
- Mason PR, Gwanzura L, Lowe O, Kolk AH. The use of monoclonal antibodies to identify *Mycobacteria* growth in culture in Zimbabwe. *Tuber Lung Dis* 1993;74(3):195-9.
- LaForest H, LaGrange PH. Assessment of a biphasic culture system for mycobacteria isolation from patient highly suspected of tuberculosis. *Pathol Biol (Paris)* 1994;42(2):145-9.
- Galletti F, Chirillo MG, Gulotta C, Torchio R, Daglio C, Pozzi E. Rapid identification of mycobacteria from cultures using acridinium-ester-labeled DNA probes. *Eur J Med Microbiol* 1993;2(3):148-52.
- Ichiyama S, Shimokata K, Takeuchi J. Comparative study of a biphasic culture system (Roche MB Check System) *Mycobacteria aichi*. *Mycobacteriosis Research Group. Tuber Lung Dis* 1993;74(5):338-41.
- Goto M, Okuzumi K, Oka S, Kimura S, Shimada K. Identification of mycobacteria by the acridinium-ester labeled DNA probes for *M. tuberculosis* and *M. avium*-intracelulare complex in culture and its clinical application. *Kansenshogaku Zasshi* 1992;66(1):81-86.
- Thorpe TC, Wilson ML, Turner JE, et al. BacValert: An automated colorimetric microbial detection system. *J Clin Microbiol* 1990;28(7):1608-12.
- Laslo A, Siddigi SH. 1984. Evaluation of a rapid radiometric differentiation test for *Mycobacterium tuberculosis* complex by selective inhibition with p-nitro ?-acetylamino b-hidroxiopiphenone. *J Clin Microbiol* 1984;19:694-8.
- Cohn ML, Waggoner, Mc Clatchy JK. The 7H11 medium for cultivation of mycobacteria. *Am Rev Respir Dis* 1978;98:295-6.
- Giger T, Burkard HJ. Evaluation of a new biphasic culture system for the recovery of mycobacteria. *Eur J Clin Microbiol* 1990;9(6):428-31.
- Balañdrano CS, Anzaldo FG, Peña FG, Betancourt X. Manual de procedimientos de laboratorio INDRE/SAGAR. No. 18 TUBERCULOSIS. INDRE. 1996:42-51.
- Lannette, Balows, Hausler, Shadomy. Manual of clinical microbiology. 4ª ed. 1985;14:141.
- Shwell DL, Rhasad AL, Rourke WJ Jr, Poo SL, McCarthy JA, Pfaller MA. Comparison of the Septi-Check AFB and BACTEC systems and conventional culture for recovery of mycobacteria. *J Clin Microbiol* 31(10):2689-91.
- Sato K. Comparison of BACTEC and Ogawa media for culture of mycobacteria from sputum specimens. *Kekkaku* 1993;68(5):345-9.
- Anargyros P, Astill DS, Lim IS. Comparison of improved BACTEC and Lowenstein-Jensen media for culture of mycobacteria from clinical specimens. *J Clin Microbiol* 1990;28(6):1288-91.
- Welch DF, Guruswamy AP, Sides SJ, Shaw CH, Gilchrist MJ. Timely culture for mycobacteria which utilizes a microcolony method. *J Clin Microbiol* 1993;31(8):2178-84.

17. Tortoly E, Mandler F, Bartolucci M, *et al.* Multicentre evaluation of a biphasic culture system for recovery of mycobacteria from clinical specimens. *Eur J Clin Microbiol* 1993;12(6):425-9.
18. Hoffner SE, Haile M, Kallenius G. Abiphasic system for primary isolation of mycobacteria compared to solid medium and broth culture. *J Med Microbiol* 1992;37(5):332-4.
19. Kondo M, Tanoue C, Shingu M, *et al.* Rapid detection of mycobacteria in sputa using media supplemented with culture filtrate of *Gemella haemolysans*. *Kekkaku* 1992;67(2):97-105.
20. Jamagin JL. Evaluation of XP-1: A new medium to culture mycobacteria in smooth for. *J Vet Diagn Invest* 1991;3(1):86-87
21. Kondo M, Tanoue C, Yamamoto S, Shingu M. Enhance growth of mycobacteria by culture filtrate of *Gemella haemolysans*. *Kurume Med J* 1990;37(3):141-7.
22. Takahashi H. How to recover live mycobacteria from smear positive and culture-negative specimens of mycobacteriosis patients. *Kekkaku* 1992; 65(1):29-33.
23. García-Ramos E, Noriega A, Salinas-Madrigal FA. Micobacterias aisladas de pacientes con tuberculosis pulmonar. *Bioquímica* 1989;14(3):30.

INVITACIÓN DEL CONSEJO EDITORIAL DE NEUMOLOGÍA Y CIRUGÍA DE TÓRAX

*A todos los neumólogos y médicos interesados
en la especialidad y disciplinas afines*

*La revista Neumología y Cirugía de Tórax
está abierta para considerar trabajos originales de autores mexicanos.*

*Se invita cordialmente a todos los especialistas a enviar manuscritos
para publicación. La revista está anotada en cuatro índices latinoamericanos
y pugna por elevar su impacto editorial. La colaboración de los autores
nacionales es un factor fundamental para lograr este objetivo.*

Dr. Francisco Navarro R.

Editor

Ventilación mecánica selectiva (de un pulmón) en cirugía del paciente con traumatismo torácico

CONRADO HUERTA MILLÁN,* JOSÉ MANUEL LORENZO SILVA,** GUSTAVO MÉNDEZ MARTÍNEZ ***
MA. BELÉN MOSCOSO JARAMILLO****

RESUMEN

El paciente con traumatismo de tórax que va a ser operado puede requerir durante el transoperatorio que se aisle un pulmón para que la ventilación sea separada e individualizada. La ventilación mecánica selectiva es un buen recurso en el manejo del paciente con traumatismo torácico severo cuyas características deben individualizarse debido a las alteraciones fisiopatológicas desencadenadas por el mismo. En el presente artículo se revisan las características de la ventilación mecánica selectiva (de un pulmón) en el traumatismo torácico.

Palabras clave: ventilación mecánica selectiva, traumatismo torácico.

ABSTRACT

The patient with chest traumatism underwent to thoracic surgery could need the isolation of one lung in order to avoid contamination or a separated and individualized distribution of the ventilation. The selective mechanical ventilation is a good procedure in the management of the patient with severe thoracic traumatism, it is characteristics must be individualized because of the physiopathologic alterations caused by the traumatism. We will review the characteristics of the lung separation or one lung ventilation in thoracic traumatism surgery adding our experience in this kind of patients' management in our hospital.

Key words: selective mechanical ventilation, chest trauma.

INTRODUCCIÓN

La ventilación selectiva (VS) parece una técnica sofisticada, pero es un recurso terapéutico cuya idea nace de un hecho anatómico: la existencia de dos pulmones. Aunque el aparato respiratorio se considera una unidad funcional, no hay que olvidar que por su dualidad puede precisar, en ocasiones, de un soporte ventilatorio individualizado.¹

En el paciente con traumatismo torácico, además de las indicaciones relativas para la ventilación de un solo pulmón que obedecen a la comodidad del cirujano, puede haber indicaciones absolutas (figura 1) desde su ingreso a la UCI y antes de ser intervenido, como: contusión pulmonar que produce fuga de líquido del espacio intravascular y ocasiona edema y

desaturación de O₂, en ocasiones severa, lo que obliga a la administración de PEEP (presión positiva expiratoria final) en forma selectiva a cada pulmón.

Otras indicaciones absolutas para ventilación de un solo pulmón en el paciente con traumatismo torácico en el transoperatorio son: necesidad de abrir la vía

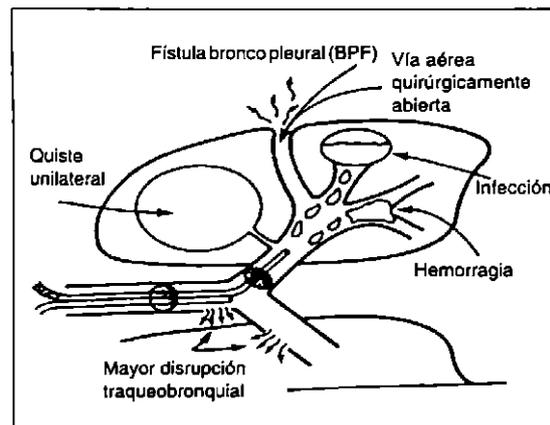


Figura 1. Indicaciones absolutas para ventilación de un solo pulmón.

- * Anestesiólogo adscrito.
- ** Cirujano de tórax adscrito.
- *** Anestesiólogo asociado.
- **** Anestesióloga asociada.

Hospital Español de México.

Correspondencia: Dr. Conrado Huerta Millán.
Ejército Nacional núm. 617-1003, Col. Granada, México, DF.
Recibido: marzo, 1999. Aceptado: mayo, 1999.

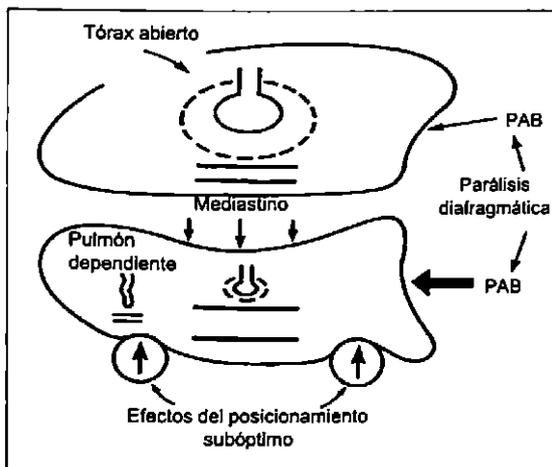


Figura 2. Posición en decúbito lateral.

aérea, fístula broncopleurales de gasto alto (FBP), hemorragia bronquial masiva, rotura bronquial y/o traqueal y absceso o quiste.²

En el transoperatorio quizá se resuelva la causa del aislamiento del pulmón, pero la contusión pulmonar severa muestra áreas más contundidas que otras, e incluso, puede desencadenar un síndrome de distress respiratorio, lo que obliga, en el posoperatorio inmediato, a practicar ventilación mecánica selectiva con diferentes grados de PEEP según las necesidades pulmonares. Además, si el paciente antes del traumatismo torácico tenía una enfermedad pulmonar obstructiva, ésta puede exacerbarse con la aplicación de ventilación mecánica selectiva en el posoperatorio.³

En resumen, la ventilación mecánica selectiva (VS) con tubos de doble lumen está indicada cuando un pulmón puede contaminar al otro o cuando la ventilación debe separarse.

FISIOLOGÍA ESPECIAL

La cirugía torácica no puede realizarse con ventilación espontánea con el tórax abierto, ya que impide el adecuado intercambio gaseoso, debido a que el movimiento del mediastino produce respiración paradójica.

Los pacientes operados del tórax, bajo anestesia general, se colocan en

la posición de decúbito lateral, con la pared torácica abierta (hemitórax no dependiente), ventilación controlada y están farmacológicamente relajados. Aunque ambos pulmones son ventilados, los efectos anestésicos y quirúrgicos pueden causar alteraciones importantes en la distribución de la perfusión (Q), la ventilación (V) y la relación ventilación/perfusión.

Es conveniente que en la cirugía torácica se ventile el pulmón dependiente; sin embargo, esto impone diversas determinantes en la distribución del flujo sanguíneo y de la misma ventilación (figura 2).⁴

FISIOLOGÍA DE LA VENTILACIÓN DE UN PULMÓN

Comparación de la oxigenación y eliminación de CO₂ arterial durante la ventilación a dos pulmones versus un pulmón

El equilibrio de V y Q está comprometido durante la ventilación a dos pulmones en el paciente relajado, anestesiado, con el tórax abierto en decúbito lateral. La razón es la relativa buena ventilación, pero mala perfusión del pulmón superior y la mala ventilación y buena perfusión del pulmón inferior. La distribución del flujo sanguíneo está determinada, principalmente, por efectos gravitacionales. La relativa buena ventilación del pulmón superior es producida, en parte, por el tórax abierto y la relajación, mientras que la relativa mala ventilación del pulmón inferior es causada por la pérdida de volumen con la anestesia general y por la compresión del mismo por el mediastino, el contenido abdominal y la posición inadecuada. La compresión puede tener un comportamiento de cortocircuito. En consecuencia, la ven-

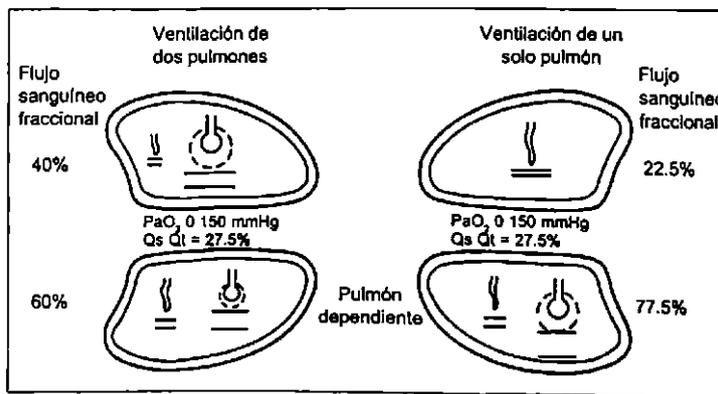


Figura 3. Relación de la ventilación/perfusión en la posición de decúbito lateral

tilación a dos pulmones bajo estas circunstancias aumenta la diferencia arterial de oxígeno (DaO_2) y compromete la oxigenación (figura 3).

No obstante, si el pulmón superior no está ventilado, como sucede en la ventilación a un pulmón, cualquier flujo sanguíneo tendrá efecto de cortocircuito. Así, la ventilación de un pulmón crea un cortocircuito obligatorio transpulmonar de derecha a izquierda a través del pulmón superior no ventilado. Es posible, entonces, que ante la misma FiO_2 y el estado hemodinámico y metabólico, en la ventilación a un pulmón exista mayor DaO_2 y menor PaO_2 que en la ventilación a dos pulmones. Además, tiene mucho menos efecto en la $PaCO_2$ que sobre la PaO_2 . El pulmón ventilado elimina el CO_2 compensando al pulmón no ventilado y $PaCO_2$ disminuye; sin embargo, no puede captar suficiente O_2 para el pulmón no ventilado y la DaO_2 es grave.

Cuando hay un traumatismo torácico importante ocurre una obstrucción de la ventilación por sangre, secreciones o rotura traqueal y/o bronquial. Si existe una fístula broncopulmonar con fuga de gasto alto, se observa una DaO_2 severa que pone en peligro al paciente y es necesario instalar un tubo de doble lumen y ventilación mecánica selectiva antes de la cirugía.⁵

Distribución del flujo sanguíneo durante la ventilación de un pulmón

1. Flujo sanguíneo al pulmón superior no ventilado.

Los mecanismos pasivos que disminuyen el flujo sanguíneo al pulmón superior son: efecto gravitacional, interferencia quirúrgica, enfermedad grave preexistente y contusión con edema y destrucción del parénquima pulmonar. En el parénquima traumatizado se libera P_6 vasodilatadora que produce edema, mismo que interfiere en el intercambio gaseoso.

2. Flujo sanguíneo al pulmón inferior ventilado.

El pulmón inferior generalmente tiene una cantidad mayor de flujo sanguíneo debido a la gravedad y los efectos vasoconstrictores del pulmón superior activo y la posición de decúbito lateral.⁶

VASOCONSTRICCIÓN PULMONAR HIPÓXICA (VPH)

La reducción más significativa en el flujo sanguíneo a un pulmón es causada por un mecanismo vasoconstrictor activo. La hipoxia origina una respuesta de los vasos pulmonares, lo que aumenta las resistencias vasculares y deriva flujo a las zonas normóxicas e hiperóxicas. Esta

derivación minimiza la cantidad de flujo de cortocircuito que circula a través del pulmón hipóxico.⁶

Factores que afectan la oxigenación durante la ventilación de un pulmón

- La vasoconstricción pulmonar hipóxica VPH ofrece grandes beneficios cuando 30 ó 70% del pulmón está hipóxico.
- Una gran cantidad de vasodilatadores inhiben la VPH: nitroglicerina, nitroprusiato, dobutamina, antagonistas del calcio y algunos antagonistas B2.
- Drogas anestésicas: el halotano inhibe la VPH. El óxido nitroso no tiene ningún efecto sobre ella.
- Incremento de la presión vascular pulmonar: la estenosis y la insuficiencia, el acrecentamiento de la poscarga y la embolia pulmonar pueden aumentar la presión vascular pulmonar.
- La dopamina, la epinefrina, la fenilefrina producen vasoconstricción de los vasos de las áreas normóxicas y neutralizan el mecanismo de la VPH.
- La hipocapnia inhibe directamente la VPH. Sin embargo, el pulmón inferior sólo debe ser hiperventilado cuando haya un incremento de presión en la vía aérea que aumente las resistencias vasculares pulmonares.⁷
- El traumatismo libera prostaglandinas vasodilatadoras.
- En el pulmón ventilado o dependiente puede crecer la VPH con fracciones bajas de oxígeno inspirado e hipotermia.
- La exposición del pulmón dependiente o ventilado a concentraciones altas de oxígeno por tiempos prolongados, al igual que la posición de decúbito lateral, que originan atelectasias con áreas hipóxicas.⁸

CONSIDERACIONES ANESTÉSICAS

El paciente con traumatismo torácico severo debe ser intubado inmediatamente y ventilado con oxígeno al 100%. Si no hay tubo de doble lumen o no es posible colocarlo, se puede aplicar ventilación selectiva al pulmón derecho avanzando un centímetro (30 ± 1.1) el tubo endotraqueal estándar dentro del bronquio derecho hasta que los ruidos respiratorios del pulmón izquierdo desaparezcan. Desafortunadamente, el lóbulo superior derecho queda ocluido casi en todos los casos.

Hay que introducir varios catéteres intravenosos de calibre grueso 14 French y reponer el volumen

inmediatamente. Después, se medirá la presión arterial directa y se colocará un catéter central para calcular la PVC. Si se manejan grandes cantidades de volumen se utilizará un catéter de Swan Gans para la medición de las presiones pulmonares y el gasto cardiaco por termodilución; en estos casos se puede considerar la autotransfusión.

TUBOS ENDOTRAQUEALES DE DOBLE LUMEN

Existen muchos tipos de tubos de doble lumen, como los de Carlens, White, Bryce-Smith y Robert Shaw. El de Carlens es un tubo que puede ser derecho o izquierdo, con una lengüeta a la altura de la carina. El de White es, esencialmente, como el derecho de Carlens. El Bryce-Smith carece de lengüeta en la versión derecha; el globo tiene un orificio para que el lóbulo superior sea ventilado.

El tubo tipo Robert Shaw es de plástico desechable en versiones derecha e izquierda. Carece de lengüeta en la carina y ofrece más baja resistencia al flujo de aire que otros y se encuentra en las siguientes medidas: 41, 39, 37, 35 y 28 french, lo que corresponde al diámetro interno de 6.5, 6, 5.5, 5 y 4.5 mm respectivamente. Los dos globos son de alto volumen y baja presión; el globo de la rama bronquial es de color azul brillante. En la versión derecha, el globo tiene un orificio que se adapta al lóbulo superior para que sea ventilado en forma adecuada y, en la porción final de ambos lúmenes hay una línea radio-opaca para detectar su correcta colocación.⁹

El tubo de doble lumen izquierdo puede usarse en la mayor parte de los procedimientos torácicos que requieren ventilación de un solo pulmón. Cuando la cirugía es del lado izquierdo, la porción del tubo que queda dentro del bronquio izquierdo debe retirarse hacia la tráquea antes de que éste sea clampeado y continuar la ventilación del pulmón derecho a través de los dos lúmenes.

Por el contrario, puede ser que el orificio del globo bronquial del tubo del lado derecho quede ocluido al no coincidir con el bronquio del lóbulo apical derecho, por lo tanto, la intubación representa un alto riesgo de colapso y de hipoventilación.

Las contraindicaciones para la colocación de un tubo de doble lumen izquierdo son: lesiones de la carina y del bronquio principal izquierdo; no obstante, siempre que sea posible, se prefiere la colocación de esta versión.

Técnica de colocación del tubo de doble lumen

- Analice la historia clínica. Examine al paciente para conocer las condiciones que puedan afectar la elec-

ción del tubo o que requieran técnicas especiales de intubación.

- Revise ambos globos (el globo bronquial usualmente necesita menos de 3 mL de aire).
- Cubra los globos con un protector para dientes e inflelos con aire.
- La hoja de Macintosh es idónea porque se adapta a la curvatura natural de los tubos.
- El tubo tipo Robert Shaw se introduce a través de la laringe con la curvatura distal cóncava colocada anteriormente.
- Una vez que ha pasado las cuerdas vocales, se retira el estilote y el tubo se rota 90 grados hacia el lado apropiado.¹⁰ Después de la intubación hay que revisar, en forma rutinaria, que esté colocado correctamente por medio de un fibrobroncoscopio o con una radiografía de tórax. En 48% de los casos existen datos clínicos de mala posición.

La posición del tubo debe ser reconfirmada cuando el paciente cambie de posición, ya que al flexionar la cabeza el tubo puede avanzar y provocar que la rama traqueal se desplace hacia el bronquio o que el orificio del lóbulo superior se obstruya. La extensión posiblemente ocasione una decanulación bronquial. También la manipulación transoperatoria puede cambiar de lugar el tubo.

Las complicaciones en la colocación del tubo de doble lumen son: mala posición, rotura del árbol traqueobronquial, laringitis traumática y suturación del tubo a una estructura intratorácica. La mayor parte de estas complicaciones se relacionan con el uso de los tubos de Carlens y pueden evitarse al revisar la posición de los mismos, seleccionar la medida apropiada y cuidar el inflado de los globos, el cambio de posición del paciente y si existen anomalías en las paredes bronquiales.¹¹

MANEJO PULMONAR TRANSOPERATORIO DE LA VENTILACIÓN DE UN PULMÓN

Los pulmones son ventilados con presión positiva intermitente en la inducción de la anestesia, antes y después de la inserción del tubo endotraqueal de doble lumen y durante la posición del paciente en decúbito lateral y la incisión de la pared torácica. Una vez que se ha incidido la pleura, es útil que el cirujano colapse el pulmón.

La aplicación de PEEP antes de ingresar a la unidad quirúrgica dependerá de la gravedad de la contu-

sión pulmonar, pero el manejo convencional que a continuación se expone proporciona una adecuada oxigenación arterial durante la ventilación de un solo pulmón.¹²

En el paciente con rotura traqueal y/o bronquial y fistula broncopleuraleal o abierta al exterior de gasto alto, la intubación con tubo de doble lumen debe hacerse con auxilio del fibrobroncoscopio e iniciar la exclusión del pulmón con la fuga; si la rotura es traqueal, el globo debe sobrepasar, de ser posible, el sitio de la misma.

Si existe sangrado pulmonar agudo o crónico, un absceso y/o una colección purulenta, hay que aislar el pulmón antes de poner al paciente en decúbito lateral, ya que existe el riesgo de que el pulmón contralateral se contamine con material purulento y se obstruya con sangre, originando mayor $\text{D}\alpha\text{O}_2$ e hipoxemia.¹³

MANEJO TRADICIONAL DE LA VENTILACIÓN DE UN SOLO PULMÓN

El manejo inicial de la ventilación de un pulmón se basa en la distribución del flujo sanguíneo durante el acto quirúrgico. Debido a que existe el riesgo de hipoxemia sistémica, es importante que la ventilación del pulmón inferior se maneje en forma óptima con FiO_2 , VC, FR y PEEP apropiados.

CONCENTRACIÓN DE O_2 INSPIRADO

Aunque las posibilidades teóricas de atelectasias por absorción y toxicidad por oxígeno existen, los beneficios de ventilar el pulmón inferior con O_2 al 100% exceden a los riesgos. Una FiO_2 alta en el pulmón inferior puede aumentar la PaO_2 de niveles arritmogénicos amenazadores para la vida a unos más seguros, además de que causará vasodilatación, por lo tanto, incrementará la capacidad de este pulmón de aceptar la redistribución del flujo sanguíneo debido a la VPH del pulmón superior. La toxicidad química directa originada por 100% de O_2 no sucede durante el tiempo del periodo quirúrgico, y las atelectasias por reabsorción en el pulmón inferior raramente ocurren debido a las características del manejo de la ventilación (VC moderadamente grandes con presión positiva intermitente y bajos niveles de PEEP). Aunque no se ha estudiado con anterioridad la ventilación de un pulmón, el uso de una FiO_2 de 80 a 90% en el pulmón inferior puede ser ideal en vista de que una FiN_2 de 10 a 20% reduce la posibilidad de atelectasias por absorción (al permitir que un poco de nitrógeno mantenga abiertas las regio-

nes de V/Q bajo), mientras que una reducción en la FiO_2 de 10 a 20% (desde 100%) probablemente causará sólo una pequeña disminución en la PaO_2 .

VOLUMEN CORRIENTE (VC)

El pulmón inferior debe ser ventilado con un VC de 10 mL/kg, si éste es menor provoca atelectasias y si es mayor aumenta excesivamente la presión en la vía aérea y la RVP e incrementa el flujo sanguíneo al pulmón superior (al disminuir la VPH del mismo pulmón).

Un VC de 10 mL/kg al pulmón inferior está en la media del rango (8 a 15 mL/kg) y no afecta de manera importante la oxigenación arterial durante la ventilación de un pulmón. El VC del pulmón inferior se cambió sistemáticamente de 8 a 15 mL/kg durante la ventilación de un solo pulmón y tiene un impacto impredecible, pero no grande, sobre la oxigenación arterial.

FRECUENCIA RESPIRATORIA (FR)

La frecuencia respiratoria debe fijarse de tal forma que la PaCO_2 permanezca en 40 mmHg. Debido a que el VC de 10 mL/kg del pulmón inferior representa 20% de disminución del VC usual (12 mL/kg) de los dos pulmones, la FR necesitará aumentarse 20% para mantener la homeostasis del CO_2 . La relación entre la disminución del VC y el aumento en la FR produce, por lo general, un VM constante; aunque la ventilación y la perfusión son considerablemente desiguales durante la ventilación de un pulmón, un VM sin cambios puede continuar eliminando una cantidad normal de CO_2 a causa de la alta difusibilidad del mismo. De hecho, la disminución del VM aproximadamente a la mitad (VC de 15 a 8 mL/kg, mientras la FR es constante) tiene poco efecto sobre la PaCO_2 . Debe evitarse la hipocapnia debido a que cuando es excesiva aumenta la RVP en el pulmón inferior e inhibe la VPH en el superior.¹⁴

PEEP (presión positiva expiratoria final) en el pulmón inferior

No debe usarse la PEEP, o sólo a niveles muy bajos (menor de 5 cm de H_2O), en el pulmón inferior, ya que puede provocar un innecesario aumento en las RVP.

En resumen, el O_2 al 100%, VC de 10 mL/kg y un incremento de 20% en la FR pueden ser útiles como valores iniciales en la ventilación; ésta y la oxigenación arterial se monitorean con gases arteriales seriados,

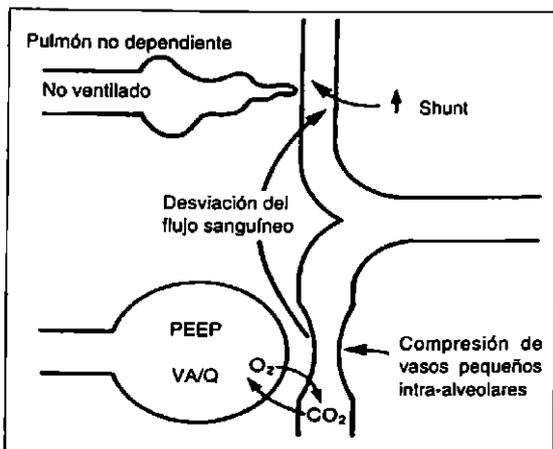


Figura 4. Ventilación de un solo pulmón: PEEP en el pulmón dependiente.

CO_2 y pulsooximetría o tensiones transcutáneas. Si hay un problema con la ventilación u oxigenación arterial, se usará una de las técnicas habituales de manejo pulmonar como recurso adicional.

Manejo habitual de la ventilación de un solo pulmón

a) El PEEP selectivo al pulmón inferior, durante la ventilación de un solo pulmón, a menudo tiene un volumen menor y la saturación de oxígeno puede ser inadecuada. El mecanismo del PEEP aumenta el volumen corriente al final de la espiración, lo cual contribuye a incrementar la capacidad funcional residual (CFR), esto, a su vez, aumenta la CFR y el aporte alveolar de oxígeno a los alvéolos y las vías aéreas durante la inspiración. Los incrementos en el volumen pulmonar y la apertura de los alvéolos y las vías aéreas provoca un aumento en la distensibilidad pulmonar, la ventilación y la relación V/Q del pulmón ventilado.¹⁵

El efecto del PEEP sobre el pulmón inferior y la oxigenación arterial se debe a dos acciones opuestas: la positiva que es el aumento de la CFR en el pulmón inferior y la negativa que es el incremento en la RVP del mismo, lo cual origina un flujo sanguíneo de cortocircuito al pulmón no ventilado (figura 4).

b) La CPAP (presión positiva continua) selectiva al pulmón superior. En este caso, el pulmón superior estará constantemente distendido por un flujo de oxígeno. Los niveles bajos de CPAP mantienen expandidas las vías aéreas del pulmón superior, lo que permite que una pequeña cantidad de oxígeno distienda el espacio de intercambio gaseoso, sin afectar las resis-

tencias vasculares pulmonares por compresión. Se ha demostrado que 5 a 10 cm de H_2O de CPAP no interfieren con la realización de la cirugía, al contrario, aumentan la superficie de intercambio de oxígeno y derivan un volumen sanguíneo de sitios no oxigenados del pulmón superior al pulmón inferior ventilando.¹⁶

c) Combinación de PEEP y CPAP (figura 5). El mecanismo ideal para mejorar la oxigenación durante la ventilación de un pulmón es, al parecer, combinar PEEP y CPAP. El pulmón ventilado (inferior) que recibe PEEP mejora el volumen y la relación V/Q. De manera simultánea, el pulmón no ventilado (superior) recibe CPAP y mejora el intercambio de oxígeno a través de los alvéolos distendidos. Por lo tanto, la combinación de PEEP/CPAP no representa riesgo con respecto al sitio al que se dirija el flujo sanguíneo durante la ventilación de un solo pulmón; ya sea que se dirija al pulmón ventilado o al no ventilado, todo el flujo participará en el intercambio gaseoso en los alvéolos, ya que éstos están expandidos con oxígeno. Se ha comprobado que la oxigenación arterial aumenta significativamente en los pacientes a quienes se realiza una toracotomía en la posición de decúbito lateral, cuando el PEEP se agrega al pulmón inferior ventilado y el CPAP al pulmón superior colapsado (figura 6).¹⁷

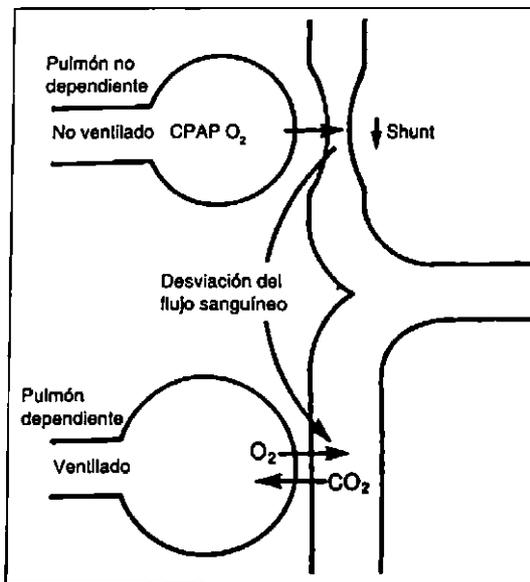


Figura 5. Ventilación de un solo pulmón: CPAP en el pulmón no dependiente.

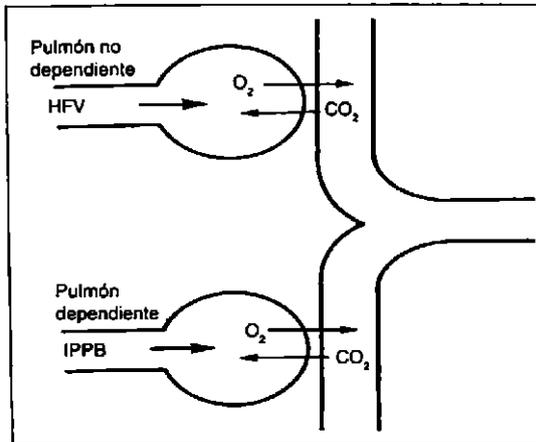


Figura 6. Ventilación de alta frecuencia en el pulmón no dependiente.

d) Ventilación de alta frecuencia (Ventilación JET) selectiva al pulmón no ventilado. La aplicación de CPAP selectivo al pulmón superior ha demostrado, en comparación con la ventilación de alta frecuencia al mismo pulmón, que no tiene una diferencia significativa en los resultados obtenidos en la oxigenación arterial. El mismo incremento en la oxigenación arterial se obtiene con CPAP y, debido a que el equipo utilizado con la ventilación de frecuencia alta es más complejo, es más lógico usar CPAP que la anterior para mejorar la oxigenación arterial durante la ventilación a un pulmón.

Sin embargo, existen dos indicaciones que son selectivas para el uso de la ventilación de alta frecuencia

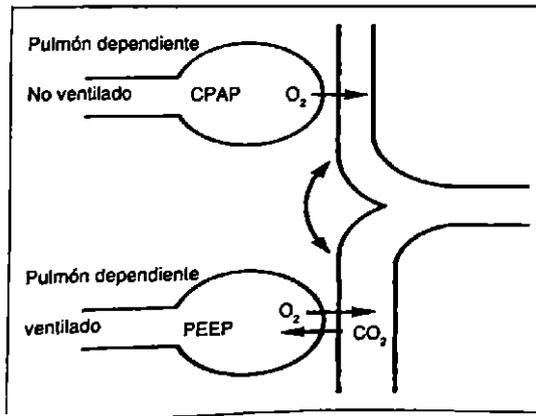


Figura 7. Ventilación de un solo pulmón: CPAP/PEEP pulmonar diferencial.

al pulmón superior y de presión positiva intermitente al pulmón inferior: la primera es si el pulmón superior tiene una fístula broncopleural, ya que la ventilación de alta frecuencia minimiza la fuga de la vía aérea y la segunda es si se realiza en cirugía prolongada de la vía aérea. La ventilación de frecuencia alta nos permite que un catéter delgado pase a través del campo quirúrgico (figura 6).¹⁸

Resumen del manejo habitual de la ventilación de un solo pulmón

La ventilación de dos pulmones se mantiene el mayor tiempo posible (usualmente hasta que la pleura se abre). Al inicio de la ventilación de un pulmón, se comienza con un VC de 10 mL/kg y la FR se ajusta para que la PaCO₂ no sea superior a 40 mmHg. Una FiO₂ alta (80 a 100%) y se monitorean gases arteriales en forma seriada.

Si hay hipoxemia severa, se deben descartar dos causas: mala posición del tubo de doble lumen y mal estado hemodinámico. Si el tubo está bien colocado y el estado hemodinámico es satisfactorio, se ajustan el VC y la FR. Si estas maniobras simples no resuelven el problema, se efectuará CPAP selectivo al pulmón superior y PEEP al pulmón inferior. Se iniciará con 5 cm de H₂O de CPAP, si esto no corrige la saturación de oxígeno, 5 cm de H₂O de PEEP al pulmón ventilado será el siguiente paso. Para lograr una mayor distensibilidad se aumentarán, de manera gradual, 5 cm cada vez de H₂O de PEEP y CPAP al pulmón superior e inferior y el menor shunt de derecha a izquierda para encontrar el PEEP óptimo que mejore la saturación sanguínea.

Si la hipoxemia severa continúa a pesar de la aplicación de CPAP/PEEP, lo cual es extremadamente raro, debe recordarse que el pulmón superior puede ventilarse de manera intermitente con presión positiva con oxígeno al 100% como un recurso para corregir la DaO₂. La mayor parte del desequilibrio de la V/Q se previene cuando se realiza la neumonectomía al ligar la arteria pulmonar del pulmón no ventilado tan pronto como sea posible, la cual elimina el flujo de shunt. Además, el pinzamiento de la arteria pulmonar del pulmón colapsado restaura la PaO₂ a niveles normales.

CONCLUSIÓN

El traumatismo torácico libera P6 vasodilatadora, lo que provoca diferentes grados de edema, según la

intensidad del mismo, fuga de aire y destruye el parénquima pulmonar, todo lo cual pone en riesgo al paciente. Las alteraciones fisiopatológicas son específicas y requieren un manejo individualizado. La ventilación mecánica selectiva con tubos de doble lumen es un recurso muy útil con características propias en el paciente con traumatismo torácico severo.

REFERENCIAS

1. Smith GB, Hirsch NP, Ehrenwerth J. Placement of double lumen endobronchial tubes. *Br J Anaesth* 1986;58:1317-20.
2. Hurford WE, Alfille PH, Balun MT, *et al.* Placement and complications of double lumen endotracheal tubes. *Anesth Analg* 1992;74:S141.
3. Saito S, Dohi, Naito H. Alteration of double lumen endobronchial tube position by flexion and extension of the neck. *Anesthesiology* 1985;62:696-7.
4. Brodsky JB, Shulman MS, Mark JBD. Malposition of left-sided double lumen endobronchial tubes. *Anesthesiology* 1985;62:667-9.
5. Simon BA, Hurford WE, Alfille PH, Haspel K, Behringer EC. An aid in the diagnosis of malpositioned double lumen tubes. *Anesthesiology* 1992;76:862-3.
3. Larson A, Malmkvist G, Werner O. Variations in lung volume and compliance during pulmonary surgery. *Br J Anaesth* 1987;59:585-91.
7. Alliaume B, Coddens J, Deloof T. Reability of auscultation in positioning double-lumen endobronchial tubes. *Can J Anaesth* 1992;39:687-90.
8. Cohen JA, Denisco RA, Richards TS, Staples DE, Roberts AJ. Hazardous placement of a Robert Shaw type endobronchial tubes. *Anesth Analg* 1986;65:100-1.
9. Benumof JL. Management of the difficult adult airway. *Anesthesiology* 1991;75:1087-110.
10. Lfery DD, Benumof JL, Trousdale FR. Improving oxygenation during one-lung ventilation: Effects of PEEP and blood flow restriction to the non-ventilated lung. *Anesthesiology* 1981;55:381-5.
11. Caplan LM, Turndorf H, Chandrakant P, Ramanathan S, Acinapura A, Shalon J. Optimization of arterial oxygenation during one-lung anesthesia. *Anesth Analg* 1980;59:847-51.
12. Slinger P, Triolet W, Wilson J. Improving arterial oxygenation during one lung ventilation. *Anesthesiology* 1988;68:291-5.
13. Benumof JL, Patridg. Margin of safety in positioning modern endobronchial tubes. *Anesthesiology* 1987;67:729-38.
14. Burton NA, Fall SM. Rupture of the left mainstem bronchus with polyvinyl chloride double lumen tubes. *Chest* 1983;83: 928-9.
15. Warner DL, Gammaage GW. Tracheal rupture following the insertion of a disposable double lumen endotracheal tube. *Anesthesiology* 1985;63:698-700.
16. Copley M, Kidd JL. Endobronchial cuff pressures. *Br J Anaesth* 1993;70:576-8.
17. Brodsky JB. Bronchial cuff pressures of double lumen tubes. *Anesth Analg* 1989;69:608-10.
18. Stow PJ, Grant I. Asynchronous independent lung ventilation. *Anaesthesia* 1985;40:163-6.

Actividades académicas para 1999

Capítulo Ciudad de México

Sociedad Mexicana de Neumología y Cirugía de Tórax, A.C.

Fecha: Jueves 23 de septiembre
 Hora: 20:00 h
 Lugar: Hospital ABC
 Tema: Tratamiento de la estenosis traqueo bronquial benigna

Fecha: Jueves 18 de noviembre
 Hora: 20:00 h
 Lugar: Por precisar
 Tema: Por precisar

Fecha: Jueves 9 de diciembre
 Hora: 20:00 h
 Lugar: Salón de eventos, Laboratorios Roche
 Tema: Cena de Fin de Año

**Dr. José Elizalde González,
 Gobernador
 Capítulo Ciudad de México,
 Sociedad Mexicana de Neumología
 y Cirugía de Tórax, A.C.**

Resección endoscópica de granuloma traqueal con rayo láser

Reporte de un caso

FRANCISCO P. NAVARRO REYNOSO,* JOSÉ MANUEL LORENZO SILVA,**
LUIS A. SEPTIÉN S,*** RAÚL CICERO SABIDO****

RESUMEN

La introducción del rayo láser en medicina y cirugía ha ampliado el armamentario terapéutico y ha brindado al médico nuevos métodos paliativos. Se presenta el caso de un paciente a quien nueve años antes de su ingreso al hospital se le realizó traqueostomía por padecer cuadro de insuficiencia respiratoria, al parecer, por tuberculosis laringea. A su ingreso se programó fibrobroncoscopia para valorar el estado actual de la vía aérea y para decanulación. A través de diversos estudios se concluyó que se efectuaría al paciente, previo consentimiento, una resección de las lesiones mediante operación con láser Nd:YAG y con broncoscopia rígida. Posteriormente se logró la permeabilidad de la vía aérea en su totalidad. El último control endoscópico se realizó a los dos meses postresección, en el cual se observó estenosis de 20% del tercio superior de la tráquea. No se encontraron granulomas.

Palabras clave: granuloma traqueal, resección endoscópica con rayo láser.

ABSTRACT

Laser ray introduction in medicine and surgery has amplified therapeutic armamentaria and has provided to physicians new methods with palliative proposals. This article presents the case of a male patient who, nine years before his entry, was underwent to tracheostomy by suffering from respiratory failure may be due to laryngeal tuberculosis. At entry he was underwent to fibrobronchoscopy in order to assess the current state of airway and decannulation. By several studies it was decided to undergo him to lesion resection by laser Nd:YAG surgery. Previous patient's consent it was performed the surgery by rigid bronchoscopy. Then, total airway permeability was achieved. Last endoscopic control was performed two months postresection, which showed stenosis of 20% of the trachea's upper third. Granulomas were not found.

Key words: tracheal granuloma, endoscopic resection with laser ray.

Theodore H. Maiman, en 1960, fue el primero que utilizó satisfactoriamente el láser en cirugía.¹ En esta época otros investigadores lo llamaban "máser óptico",^{2,3} término que aún se usa pero para designar otros dispositivos de emisión estimulada.

Los primeros láseres en medicina se hicieron con neodimio en cristal y rubí para cirugía de retina. Más tarde fueron sustituidos por el láser de argón en todos los procedimientos oftalmológicos. En la actualidad, el láser Nd:YAG (neodimio-itrío-

gluminio-granate) en "pulsos" ha tenido una aceptación cada vez mayor.^{3,4}

La ventaja del láser Nd:YAG sobre el CO₂ es que se puede transmitir por fibra óptica.^{4,6} Dumon en Francia refinó el método, en tanto que en Estados Unidos Unger, Shapshay, McDougal y Cortese han logrado avances importantes en este terreno.^{4,6} En la actualidad, el láser de neodimio-itrío-aluminio es el más usado, sobre todo en pacientes que tienen lesiones obstructivas endobronquiales en las vías aéreas principales que amenazan la vida.⁷ El caso siguiente es un ejemplo de lo anterior y el primero que se realizó en México.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Paciente masculino de 41 años de edad, fumador (20 cigarrillos/día) y con alcoholismo moderado desde los 15 años de edad. Nueve años antes de su ingreso se le

* Jefe del servicio de cirugía y endoscopia torácicas.
** Médico adscrito al servicio de cirugía y endoscopia torácicas. Unidad de neumología Alejandro Celis Salazar, Hospital General de México, SS.
*** Residente del primer año. Curso universitario de medicina interna, UNAM, Hospital Médica Sur.
**** Jefe de la Unidad de Neumología Alejandro Celis Salazar, Hospital General de México, SS.
Recibido: abril, 1999. Aceptado: junio, 1999.

realizó traqueostomía en otro hospital por insuficiencia respiratoria debida, al parecer, a tuberculosis laríngea; recibió en aquella ocasión tratamiento antituberculoso con isoniácida-etambutol-estreptomina en forma irregular. Permaneció con traqueostomía y sin control. El año previo a su ingreso a la Unidad de Neumología del Hospital General de México, manifestó episodios de hemoptisis recurrente que cedían en forma espontánea; seis meses después tuvo accesos de tos con expectoración amarillenta y fiebre, por lo cual acudió al hospital. Al examen físico los signos vitales fueron normales, cánula de traqueostomía de plata del número 8 permeable, sin dificultad respiratoria, no se integró ningún síndrome pleuropulmonar; la exploración cardiovascular no mostró alteraciones. Mediante fibrobroncoscopia se valoró el estado actual de la vía aérea y su decanulación; con esta se encontró: cuerdas vocales de aspecto normal, hipomóviles, a 3.5 cm de la glotis tres lesiones granulomatosas y multinodulares en la pared anterior, lateral izquierda y derecha de la tráquea que ocluían la luz en un 80% (figura 1); la traqueoscopia anterógrada por el orificio de traqueostomía demostró permeabilidad de la tráquea, sin otras lesiones en el resto del árbol traqueobronquial. Se realizó biopsia de las lesiones y se reportaron "escasas células ciliadas y granulomas", el carbowax posfibrobroncoscopia demostró alteraciones inflamatorias. Los resultados de los exámenes de laboratorio estuvieron dentro de los rangos normales. En el cultivo de la expectoración se halló *E. coli* sensible a cefotaxima, sulfas, aminoglucósidos y furadantina; el BAAR en expectoración fue negativo. El paciente sólo recibió tratamiento con trimetoprim-sulfametoxazol por 15 días. El caso se presentó en sesión quirúrgica y se concluyó que debería hacerse la resección de las lesiones mediante cirugía con láser Nd:YAG. Previo consentimiento e información del paciente, se realizó la resección a través de broncoscopio rígido con láser Nd:YAG (figura 2). Al finalizar el procedimiento se logró la permeabilidad de la vía aérea en su totalidad.

Dos días después la fibrobroncoscopia mostró ausencia de las lesiones, mucosa traqueal congestiva y permeabilidad traqueal total; se ocluyó la traqueostomía y se comprobó que no había insuficiencia respiratoria clínica ni gasométrica.

Un nuevo control endoscópico a los 30 días del procedimiento mostró una pequeña lesión granulomatosa en la cara lateral derecha, estenosis residual con obstrucción del 20% de la luz traqueal, así como algunas ulceraciones en la mucosa traqueal (figura 3). Se



Figura 1. Imagen endoscópica. Se observan tres lesiones granulomatosas y multinodulares en la pared anterior, lateral derecha e izquierda de la tráquea.

retiró, entonces, la cánula de traqueostomía. Se egresó con tratamiento antifímico acortado, con isoniácida, rifampicina y pirazinamida.

El último control endoscópico se realizó a los 12 meses posresección, en el cual se encontró el mismo grado de estenosis (20%) del tercio superior de la tráquea. No se observaron granulomas.

MATERIAL Y MÉTODO

Con el paciente en decúbito dorsal y bajo neuroleptoanestesia, se le ventiló a través de la cánula de traqueostomía y se introdujo el broncoscopio rígido



Figura 2. Imagen endoscópica en la cual se observa el catéter del láser Nd:YAG durante la resección de las lesiones.



Figura 3. Imagen endoscópica posresección en donde se observa estenosis residual de 20%, así como pequeña lesión granulomatosa en la cara lateral de la tráquea y ulceraciones de la luz traqueal.

Karl-Storz número 8, con la técnica de Jackson.⁸⁹ En el tercio superior de la tráquea se observaron tres lesiones granulomatosas y multinodulares (figura 1); se introdujo la guía para láser Nd:YAG, en forma paralela a la pared de la tráquea, a un centímetro de la lesión en la cara lateral derecha y se dispararon pulsos de 0.5 segundos en fase de coagulación con una potencia de 15 Watts, para desvitalizar el tejido y posteriormente removerlo con pinzas de biopsia y succión.

Esta técnica se efectuó en cada una de las lesiones, sin usar la fase de vaporización. El procedimiento tuvo una duración aproximada de 30 minutos y antes de terminar la cirugía se verificó la hemostasia y la permeabilidad traqueal. Después, al realizar la exploración completa del árbol bronquial, no se encontraron otras lesiones.

No hubo complicaciones durante el procedimiento y las constantes vitales se mantuvieron en rangos normales.

DISCUSIÓN

Los rayos láser de argón, de CO₂ y Nd:YAG se han aplicado en diversos centros médicos de Europa,⁸⁹ Japón,¹⁰ y Estados Unidos,^{11,12} como paliativo para lesiones tumorales malignas y/o benignas.¹³⁻¹⁵

Algunos pacientes desarrollan obstrucción paulatina con insuficiencia respiratoria que les ocasiona, en la mayor parte de los casos, atelectasia y muerte. Con el uso del láser mejoran su calidad de vida, en caso de cáncer broncogénico o metástasis y curan cuando se

trata de lesiones benignas. Es importante recordar que en la neoplasia la utilización del Nd:YAG es sólo paliativa y no curativa, y se puede combinar con braquiterapia intraluminal o radioterapia externa. La eficacia del procedimiento se mide por la evaluación subjetiva del paciente respecto a sus síntomas y a la observación de la ampliación del calibre endobronquial o traqueal. Si la irrigación está comprometida poco se logrará después de haber corregido la obstrucción de la luz bronquial.¹⁶ Se considera que en obstrucciones totales el éxito oscila entre 30 y 50%, en tanto que en las parciales el éxito es mayor a 90%.¹⁶

En las lesiones benignas el láser evita procedimientos quirúrgicos difíciles. La combinación del láser Nd:YAG con el de CO₂ en este tipo de lesiones es útil, ya que, quizá, el tejido fibroso de las lesiones benignas reaccione en forma distinta por su afinidad con el color blanco del láser de CO₂ a diferencia de las lesiones malignas que son más afines al color rojo del Nd:YAG. El efecto coagulante del Nd:YAG con el de corte del CO₂ puede evitar la bioestimulación o la supresión, aunque es necesario estudiar más la dosimetría.^{15,16} Como es obvio, el pronóstico y las metas terapéuticas en sujetos con lesiones benignas son muy diferentes y requieren una buena valoración clínica, radiológica y endoscópica, ya que en caso de estenosis traqueal en reloj de arena, la mejor opción será la técnica quirúrgica abierta. Las lesiones traqueales que son causadas por traumatismos, intubación o traqueostomía, pueden poner en peligro la vida y obligan a actuar con rapidez, aunque en muchos de estos casos el láser no tiene buenos resultados, la cirugía de anastomosis término-terminal de tráquea es el método de elección ideal.

En este caso, el paciente tenía tres lesiones tuberculosas en la tráquea, obstrucción e insuficiencia respiratoria, lo que requirió traqueostomía. Este procedimiento implica que el paciente tenga infecciones continuas, limitación para hablar y sufra rechazo social, así como, en algunos casos, estenosis residual. Sin embargo, con el uso del láser Nd:YAG en este paciente, la situación mejoró; la estenosis fue causada por la traqueostomía, con la que duró varios años y no por el procedimiento con láser Nd:YAG.

El láser permite la repetición del procedimiento, además de que los resultados en lesiones malignas de la tráquea son mejores que en los pacientes tratados con resección.^{12,13,15}

La eficacia del tratamiento se ha planteado con base en los siguientes criterios:¹⁶

1. Excelente: si se elimina por completo la obstrucción y hay mejoría de los síntomas.
2. Mediana: si existe eliminación parcial de la obstrucción y mejoría objetiva y sintomática concomitante.
3. Insatisfactoria: si a pesar de la coagulación, la eliminación importante de volumen de la neoplasia y el control absoluto de la hemoptisis es imposible ensanchar el calibre endobronquial.

Según esta clasificación, se han obtenido resultados excelentes en 49% de los enfermos, medianos en 30% e insatisfactorios en 21%. Dumon y col. difieren de estos datos, ya que reportan 47% de respuesta excelente, 40% mediana y 13% insatisfactoria; sin embargo, utilizaron otros criterios de evaluación.⁸ Cavaliere¹⁷ presentó una extensa serie de pacientes en los que se realizó resección con láser Nd:YAG con excelentes resultados. Asimismo, en el Hospital General de México¹⁸ los resultados con el láser Nd:YAG son muy buenos; sin embargo, en nuestra experiencia, las lesiones benignas representan un porcentaje mayor que la serie reportada por Cavaliere en la que predominan las lesiones malignas primarias y metastásicas.

La indicación precisa del procedimiento permite obtener mejores resultados postresección, mismos que se incrementarán cuando tengamos más casos.¹⁸

CONCLUSIONES

La introducción del láser Nd:YAG ha ampliado la gama de posibilidades para resolver las obstrucciones de la vía aérea, sobre todo en pacientes con lesiones irreseccables en las que se puede obtener mejoría. La curación de la obstrucción en lesiones benignas tiene mayor éxito.

Es necesario que los servicios de neumología y otorrinolaringología estén equipados con láser Nd:YAG y CO₂ para la realización de estos procedimientos, principalmente en hospitales donde haya gran afluencia de pacientes que reúnan los criterios para la utilización del láser endoscópico, con lo cual se mejorará su calidad de vida.

Es preciso un amplio conocimiento de la anatomía bronquial y extrabronquial circunvecina, ya que el láser Nd:YAG posee propiedades de penetración profunda por la dispersión en el interior de los tejidos, lo

que puede provocar al paciente complicaciones potenciales extraluminales.

REFERENCIAS

1. Maiman TH. Stimulated optical radiations in ruby. *Nature* 1960;187:493-4.
2. Gordon JP. The maser (1958). In: *Reading from Scientific American. Laser and light. Sci Am* 1969:212-20.
3. Schawlow AI. Optica Masers (1961). In *Readings from Scientific American. Laser and light. Sci Am* 1969.
4. Fuller T. Lectures at the Philadelphia Laser Workshop. Junio, 1983.
5. MacDougal J. Lectures at Philadelphia Laser Workshop. Junio, 1983.
6. Sharpshay AI. Lectures at Philadelphia Laser Workshop. Junio, 1983.
7. Kaplan I. Proceedings of the First International Symposium on Laser Surgery. Israel, Nov. 1975. Jerusalem, Jerusalem Academic Press, 1976.
8. Dumon JF, Rebound E, Garbe L, *et al.* Treatment of tracheobronchial lesions by laser photoresection. *Chest* 1982;81:278-84.
9. Toty L, Personne C, Colchen A, *et al.* Bronchoscopic management of tracheal lesions using the Nd:YAG. *Thorax* 1981;36:175-8.
10. Yamada R, Amemiya R, Ohtani T, *et al.* Indications and complications of Nd:YAG laser surgery via the fiberoptic bronchoscope in cases involving the trachea and major bronchi. In: Atsumi N, editor. *Laser Tokyo 81*. Tokyo, Intergroup Corp. 1981.
11. McDougal JC, Cortese DE. Neodymium YAG laser therapy of malignant airways obstruction. *Mayo Clin Proc* 1983;53:35-39.
12. Unger M, Atkinson GW. Nd:YAG laser applications in pulmonary and endobronchial lesions. In: Joffe SN, editor. *Nd:YAG laser in medicine and surgery*. New York: Elsevier Science Pub, 1983.
13. Laforet EG, Berger RL, Vaughan CW. Carcinoma obstructing the trachea. *N Engl J Med* 1976;294:941.
14. Cortese DA, Kinsey JK, Woolner LB, *et al.* Clinical application of a new endoscopic technique for detection of *in situ* bronchial carcinoma. *Mayo Clin Proc* 1979;54:635-42.
15. Casey KR, Fairfax WR, Smith SJ, *et al.* Intratracheal fire ignited by the Nd:YAG laser during treatment of tracheal stenosis. *Chest* 1983;84(3):295-6.
16. Kirchner RA, Unger M. *Cirugía con láser*. Interamericana, McGraw-Hill, 1989:941-8.
17. Cavaliere S. Endoscopic treatment of malignant airway obstructions in 2,008 patients. *Chest* 1996;110:1536-42.
18. Vázquez CJ, Navarro RF, Pérez RA, Rentería PN, Cicero SR. Resección de lesiones traqueobronquiales con broncoscopia láser Nd:YAG. *Neumología y Cirugía de Tórax* 1997;56(4):92-98.



Paciente femenina de 43 años de edad con cuerpo extraño en el tórax

FRANCISCO P. NAVARRO REYNOSO*² ALFREDO R. PÉREZ ROMO**² GABRIEL MANUEL LEE***
LUIS A. SEPTIÉN S,**** RAÚL CÍCERO SABIDO^{1,2}

PRESENTACIÓN DEL CASO

Paciente femenina de 43 años de edad, que inicia su padecimiento actual 12 meses antes de su ingreso, con síndrome gripal acompañado de fiebre y tos con expectoración de color amarillo, con periodos de hemoptoicos. Acudió al médico, que prescribió antimicrobianos y antitusígenos (dextrometorfán) por un periodo de 10 días, en el que no hubo mejoría. La paciente tuvo, entonces, tos en accesos frecuentes, la cual era emetizante, disneizante y cianozante, por lo que recurrió a un acupunturista que le colocó una "aguja" con el objeto de aliviar la tos. La paciente no mejoró y acudió al servicio de neumología del Hospital General de México donde a su llegada se le tomó una telerradiografía de tórax, una lateral izquierda y una oblicua izquierda; se encontró un objeto metálico de aproximadamente 15 centímetros de longitud y de 1 mm de espesor, semejante a una aguja de acupuntura, en el mediastino anterior y medio (figuras 1 y 2).

A la exploración física: paciente con edad cronológica igual a la aparente, consciente y orientada en las tres esferas. La cabeza y la cara sin alteraciones, el cuello sin ingurgitación yugular, los pulsos carotídeos homocronos y sincrónicos con el latido cardíaco; sin adenomegalias. No se palpó la tiroides. En el tórax anterior se observó una cicatriz circular de aproxima-

damente 2 mm de diámetro, en el sexto espacio intercostal izquierdo y la línea medioclavicular. En el tórax posterior se registró ruido respiratorio normal, sin síndrome pleuropulmonar. En el abdomen no hubo datos patológicos. Los miembros superiores e inferiores eran normales.

Se realizó toracotomía lateral izquierda y se encontró la aguja de 15 cm de longitud, en el mediastino anterior, con la punta de la misma fuertemente adherida al bronquio principal izquierdo y a la cara mediastinal de los lóbulos superior e inferior del mismo lado. La evolución posoperatoria fue satisfactoria y se retiraron las sondas de pleurotomía sin problemas.

COMENTARIO

La utilidad de la telerradiografía de tórax en la búsqueda de cuerpos extraños intratorácicos no está en discusión. Se sabe que cuando los cuerpos extraños son



Figura 1. Telerradiografía de tórax en donde se observa la aguja de acupuntura en inclinación superior inferior, cerca de las estructuras mediastinales.

* Jefe del servicio de endoscopia y cirugía torácica.

** Jefe del servicio de neumología hombres 27H. Unidad de Neumología y Cirugía de Tórax Alejandro Celis Salazar. Hospital General de México, SS.

*** Coordinador de Asesores. Subsecretaría de Coordinación Sectorial, Secretaría de Salud.

**** Residente de medicina interna UNAM. Hospital Médica Sur. México, DF.

¹ Jefe de la Unidad de Neumología y Cirugía de Tórax Alejandro Celis Salazar. Hospital General de México, SS.

² Facultad de Medicina. Universidad Nacional Autónoma de México.

Recibido: marzo, 1999. Aceptado: mayo, 1999.

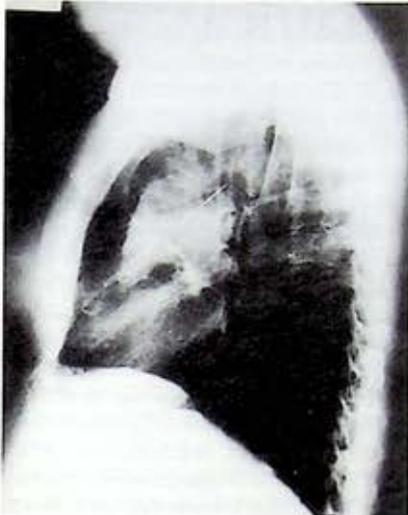


Figura 2. Placa lateral izquierda en donde se observa la trayectoria que siguió la aguja.



Figura 3. Placa oblicua. Se observa la proximidad del extremo distal de la aguja cerca de estructuras mediastinales como la arteria pulmonar y el bronquio principal izquierdo.

netálicos su identificación se dificulta, ya que su estructura es radioopaca, visibles con cualquier técnica radiográfica. El problema real surge cuando los cuerpos extraños son de consistencia no metálica o no cálcica; por ejemplo, semillas, pedazos de plástico, etc., ya que difícilmente se apreciarán en la radiografía convencional y habrá que recurrir a la técnica diseñada por Potter y Bucky.^{1,2}

Los datos clínicos proporcionados por el paciente ayudan a sospechar que un cuerpo extraño se encuentra en la vía aérea. La tos inexplicable es motivo suficiente para indicar una placa radiológica e incluso una broncoscopia; sin embargo, en muchas ocasiones alguien puede informar si vio que el paciente broncoaspiró el cuerpo extraño antes del inicio de los síntomas.^{3,3}

Algunos cuerpos extraños pueden estar alojados en la cavidad pleural, como los cuerpos fibrinosos después de un neumotórax que son fácilmente visibles, ya que son un poco menos densos que el líquido pleural,^{3,4} y proyectiles de arma de fuego o pedazos de armas blancas. En estas circunstancias existe el antecedente de la agresión, además de los orificios de entrada y salida.^{4,5} En el caso actual, se reporta que se usó una aguja de acupuntura, la cual se introdujo totalmente, quizás porque se rompió, ya que se observó en las radiografías que le faltaba un pequeño fragmento de la porción proximal.

Si se identifica el objeto en los planos blandos puede intentarse la extracción con ayuda de algunos métodos radiológicos. En este caso se prefirió la

toracotomía, ya que la porción distal (figuras 1, 2 y 3), estaba muy cerca del hilio pulmonar y podía precipitar la lesión de algún vaso o bronquio. Con el procedimiento arriba descrito se extrajo, con cierta dificultad el cuerpo extraño separándolo de estructuras importantes, como la arteria pulmonar.

Este caso es el primero que se reporta en la literatura y muestra cómo la poca eficacia de un procedimiento que, dudamos sirva como tratamiento de la tos además de su escaso respaldo científico, conduce a un paciente a que se le realice un procedimiento mayor cuando quizás su padecimiento inicial pudo resolverse con un tratamiento médico adecuado. Asimismo, el acupunturista debió avisarle a la paciente la rotura de la aguja para que tomara medidas prontas para su extracción y no, como sucedió, que ésta se enterara 11 meses después del accidente.

REFERENCIAS

1. Fraser RG, Paré JAP. *Diagnosis of disease of the chest*. Philadelphia: WB Saunders, 1977.
2. Felson B. *Fundamentals of chest roentgenology*. Philadelphia: WB Saunders, 1960.
3. Assman H. *Die klinische roentgendiagnostik der innere erkrankungen*. Ed S. FCW. Vogel, Leipzig, 1932.
4. Rabin CB, Murray GR. *Radiología del tórax*. Barcelona: Salva 1985.
5. Favez G, Soliman P. *Radiological examination of the lung and mediastinum with the anterior and posterior oblique tomograph at an angle of 55 degrees*. Riverside: Holther, 1966.

Medicina respiratoria geriátrica*

(segunda de dos partes)

EDWARD D. CHAN, CAROLYN H. WELSH

NEUMONÍA Y VEJEZ

Deterioro del sistema inmunitario en la vejez

Aunque se ha observado una disminución en la inmunidad innata (neutrófilos) y específica (linfocitos) en la vejez, en muchos casos no queda claro si el defecto es primario o secundario a una alteración sistémica subyacente como el cáncer. Además, los investigadores no han podido sustentar una relación entre el nivel de inmunidad mediada por células o humoral y el riesgo de neumonía nosocomial en la vejez.¹⁶⁰ La dieta y el ejercicio también pueden influir los cambios relacionados con la edad en la respuesta inmunitaria.¹⁷⁰ La función de los macrófagos, incluyendo la quimiotaxis, la adherencia y la fagocitosis, parece no estar afectada en gran medida por el envejecimiento. Las pruebas de la función de las células asesinas naturales derivadas de la sangre periférica en humanos muestran pocos si no es que nulos efectos de la edad, aunque datos de estudios en ratones son contradictorios.¹⁷⁰ Por el contrario, la quimiotaxis de los neutrófilos y la función respiratoria parecen dañarse con el envejecimiento.¹⁷¹ El sistema inmunitario específico, especialmente la inmunidad mediada por células, parece ser más vulnerable a los efectos del envejecimiento,^{170,172} lo cual se

manifiesta por: 1) reducción de los niveles de trombo-poietina e involución del timo con el envejecimiento; 2) disminución de la respuesta de hipersensibilidad retardada debido a la reducción de la proliferación de células T; 3) pérdida de la función de la memoria de las células T; 4) disminución de células T colaboradoras y aumento de células T supresoras; 5) reducción de la producción de interleucina 2 y de los receptores de ésta, y 6) aumento de la reactivación de la tuberculosis (TB) y herpes zoster en ancianos. Muchos de los defectos funcionales en las células T que envejecen se han remontado al nivel subcelular y consisten en defectos en la transducción de señales entre varias proteincinasas.¹⁷⁰

También se ha observado una declinación relacionada con la edad en la inmunidad humoral, manifestada por una menor tasa de seroconversión y disminución del título de anticuerpos después de la vacunación, aunque esto puede ser en gran parte el resultado de una pérdida de la función efectora de las células T colaboradoras.¹⁷⁰ Aunque no está establecida la significancia de la declinación de la respuesta de los anticuerpos vinculada con la edad en relación con el riesgo de neumonía, los pacientes ancianos tienen una reducida respuesta de los anticuerpos a la vacuna de la influenza en comparación con adultos jóvenes.^{173,174} Sin embargo, debido a que más de 80% de las muertes por influenza ocurren en pacientes mayores de 65 años de edad y porque la vacuna puede atenuar la gravedad de la influenza se recomienda que los pacientes ancianos y las personas que los rodean reciban vacunaciones anuales.¹⁷⁵ En un estudio reciente de pacientes mayores de 65 años de edad se mostró que la vacuna contra la influenza se relaciona con una reducción significativa de la tasa de hospitalización por neumonía e influenza, así como por todas las enfermedades respiratorias agudas y crónicas.¹⁷⁶ Además, se ha mostrado que la vacuna de la influenza reduce la mortalidad en 40 a 50% de todas las causas durante las estaciones de influenza, es costo-efectiva y no tiene mayores efectos adversos en comparación con placebo en la vejez.^{176,177} A pesar de las extensas campañas que recomiendan su uso, la vacuna es claramente subutilizada.¹⁷⁸

* Artículo traducido con autorización de la Revista Chest. Edward D. Chan, Carolyn H. Welsh. Chest 1998;114:1704-33. Abreviaturas: ATS = American Thoracic Society; NAC = neumonía adquirida en la comunidad; CCC = Canadian Consensus Conference; PPCVR = presión positiva continua de las vías respiratorias; DLCO = capacidad de difusión pulmonar para monóxido de carbono; TVP = trombosis venosa profunda; CRF = capacidad residual funcional; NAH = neumonía adquirida en el hospital; MAC = Mycobacterium avium complex; IDF = inhaladores de dosis fija; MDT = micobacterias diferentes de la tuberculosis; NAAA = neumonía adquirida en el asilo de ancianos; CPCNP = cáncer pulmonar de células no pequeñas; AOS = apnea obstructiva del sueño; EP = embolia pulmonar; PEmax = presión espiratoria máxima; Pimax = presión inspiratoria máxima; PPD = derivado proteico purificado; MOR = movimientos oculares rápidos; CPCP = cáncer pulmonar de células pequeñas; SWOG = Southwest Oncology Group; TB = tuberculosis; CPT = capacidad pulmonar total; VO2max = consumo máximo de oxígeno.

Actualmente los Centros para el Control y Prevención de Enfermedades recomiendan una sola dosis de inmunización con la vacuna neumocócica multivalente a todas las personas mayores de 65 años de edad y a todos los adultos de cualquier edad con enfermedad cardiovascular crónica, enfermedad pulmonar crónica o diabetes mellitus.¹⁷⁹ Para quienes recibieron la vacuna antes de cumplir 65 años de edad y en quienes han transcurrido cinco o más años desde que recibieron la vacuna, se recomienda una segunda dosis. La eficacia clínica de la vacuna neumocócica es modesta en la vejez, pero ha demostrado eficacia moderada en la población general para prevenir infecciones neumocócicas y ser costo-efectiva.^{180,181} Desafortunadamente, menos del 10% de los pacientes elegibles para la vacuna neumocócica reciben la inmunización.

Epidemiología de la neumonía en la vejez

La neumonía es la cuarta causa de muerte en general y es la principal causa infecciosa de muerte en la vejez.^{182,183} Las personas mayores de 65 años de edad representan cerca de la mitad de todos los casos de neumonía.¹⁸⁴ En 1993 la neumonía representó más de 600,000 altas hospitalarias y cerca de 6 millones de días de hospitalización en pacientes mayores de 65 años de edad.¹⁸⁵ Los ancianos están en un riesgo particularmente alto de padecer graves consecuencias de la neumonía debido a la disminución de la reserva respiratoria, la existencia de enfermedades comórbidas tales como EPOC, diabetes mellitus y enfermedad arterial coronaria y el deterioro de la inmunidad innata y específica que ocurre con el envejecimiento. Además, el uso más extendido de un conjunto de fármacos inmunosupresores, tales como corticosteroides, ciclosporina y agentes citotóxicos para tratar alteraciones autoinmunes, inflamatorias o malignas, probablemente ha incrementado la frecuencia y gravedad de la neumonía adquirida en la comunidad (NAC) en la vejez. Por lo tanto, aunque la edad en sí misma puede no ser un fuerte predictor independiente para aumentar la mortalidad, está ligada al aumento del riesgo debido a factores comórbidos.¹⁸⁶

La mayor parte de los casos de neumonía bacteriana se adquieren a partir de la microaspiración de flora orofaríngea colonizada.¹⁸⁷ Los ancianos pueden estar en un gran riesgo de tal aspiración a causa de un nivel deprimido de conciencia, disfonía orofaríngea o alteraciones en la deglución debido a ataque, demencia senil, medicaciones o enfermedad de Parkinson.^{188,189} Usando un trazador radiactivo, Kikuchi y col.¹⁹⁰ encon-

traron que 10 de 14 (71%) pacientes ancianos con NAC tenían aspiración silente en comparación con sólo 1 de 10 sujetos controles de la misma edad. Los riesgos de colonización bacteriana de la orofaringe y la aspiración subsecuente son más comunes en los ancianos, incluyendo enfermedad periodontal, uso de antiácidos o antagonistas-H₂, desnutrición y hospitalizaciones y confinamientos en asilos más frecuentes. Además de estos potenciales factores de riesgo de aspiración, se ha mostrado que el aclaramiento mucociliar incluso de ancianos sanos y no fumadores está disminuido en comparación con voluntarios jóvenes.¹⁹¹

Agente causal de neumonía en la vejez

Aun en los estudios prospectivos más exhaustivos en pacientes hospitalizados con NAC, un agente causal se encuentra en sólo cerca de 50% de los casos. Además, la no confiabilidad de la tinción de Gram del esputo y lo poco práctico que resulta realizar pruebas serológicas en casos agudos disminuye los resultados diagnósticos. Casi invariablemente, el aislamiento más común es *Streptococcus pneumoniae* (se estima que causa de 20 a 30% de los casos de NAC en la vejez), seguido de, en diferente orden, *Haemophilus influenzae* no tipificable, *Legionella pneumophila*, *Chlamydia pneumoniae* y bacilos gramnegativos. El desproporcionado número de casos de neumonía por *L. pneumophila* en la vejez también puede explicar la alta tasa de mortalidad observada en este grupo de edad, ya que la neumonía por *Legionella* con frecuencia se relaciona con un síndrome clínico más grave.¹⁹²⁻¹⁹⁶ La flora orofaríngea normal, compuesta de una mezcla de bacterias aerobias y anaerobias y con frecuencia disminuida cuando se encuentran en cultivos de esputo, también puede explicar un número significativo de casos de NAC.¹⁹⁷ De hecho, se ha estimado que la incidencia global de infección pulmonar anaerobia causada por la aspiración de la flora bucal puede ser de 21 a 33% y que los organismos anaerobios tales como *Bacteroides* spp, *Fusobacterium* spp y *Peptostreptococcus* spp pueden ser secundarios sólo a *S. pneumoniae* como causa de NAC.^{197,198} Aunque la neumonía causada por *Mycoplasma pneumoniae* ocurre principalmente en adultos jóvenes y raramente requiere hospitalización, se han comprobado casos severos de neumonía debido a este organismo, aun en ancianos previamente sanos.^{199,200} Recientemente se reportó que la tasa de hospitalización específica por edad por NAC debida a *M. pneumoniae* aumenta cerca de ocho veces entre los grupos de edad de 35 a 49 y mayores de 80 años, haciendo

hincapié en la significancia de micoplasma como patógeno en adultos ancianos.²⁰¹ La NAC debida a *Staphylococcus aureus* es menos común que por otras causas pero se relaciona con un pronóstico más pobre. La neumonía estafilocócica o neumocócica secundaria también debe ser de preocupación durante los brotes de neumonía influenza. Se considera que la incidencia de neumonía por agentes gramnegativos aumenta en la vejez, pero en ciertas series puede estar relacionada con confinamientos en asilos y hospitalización más que con la edad por sí misma.^{162,202} Se estima que la tasa de transporte orofaríngeo de bacilos gramnegativos es de 6 a 9% para la población anciana sana, aproximadamente de 22% para quienes viven en asilos de ancianos y cerca de 40% para pacientes ancianos hospitalizados.²⁰³ La edad *per se* no ha sido un riesgo independiente de colonización por agentes gramnegativos, pero en pacientes ancianos confinados en asilos la enfermedad respiratoria y la debilitación son factores de riesgo.^{202,204} Otros estudios también han mostrado que la diabetes mellitus, el abuso de etanol y la incontinencia del cardias son factores de riesgo de colonización faríngea de gérmenes gramnegativos.^{204,205} La neumonía por influenza en la vejez se relaciona particularmente con aumento de la morbilidad y mortalidad, sobre todo cuando existen trastornos cardiopulmonares subyacentes. Los individuos mayores de 65 años de edad probablemente representan cerca de 90% de las muertes debidas a influenza y a neumonía secundaria bacteriana.

Presentación clínica de la NAC en la vejez

Muchos padecimientos en la vejez, incluyendo la neumonía, tienen presentaciones atípicas.²⁰⁶ Esto fue demostrado por Osler²⁰⁷ cuando estableció: "en la vejez, la neumonía puede ser latente, aparecer sin enfriamiento; la tos y la expectoración son leves, los signos clínicos definidos y cambiables, y los síntomas constitucionales fuera de toda proporción." Más que tener síntomas respiratorios principalmente, los pacientes pueden no tener declinación funcional, confusión, caídas, exacerbación de una enfermedad subyacente como EPOC, angina o anormalidades metabólicas como insuficiencia renal o hiponatremia.^{186,208-210} En un estudio de veteranos ancianos con NAC, sólo 56% tenían al menos uno de tres síntomas respiratorios de tos, fiebre o acortamiento de la respiración.²⁰⁹ Además, aproximadamente una tercera parte de los pacientes tenían una cuenta normal de glóbulos blancos y/o ausencia de inclinación hacia la izquierda. En este estudio los factores que correlacionaron con una presentación

"atípica" de neumonía fueron edad avanzada, incapacidad de realizar actividades de la vida diaria y un resultado del examen del estado minineurológico de Glasgow, con un valor menor de 20. En un estudio retrospectivo de neumonía bacterémica neumocócica en la vejez, sólo 48.3% de los pacientes tenían síntomas respiratorios en la presentación.²¹¹ Otros investigadores también han notado la ausencia de fiebre en ancianos con neumonía, lo cual puede deberse a desnutrición, a criterios diferentes de fiebre en un paciente anciano con temperaturas basales menores que las normales o a métodos subóptimos para medir la temperatura.^{210,212,213} En un estudio de 70 ancianos con NAC (edades de 65 a 97 años) más de la mitad tenía síntomas no respiratorios exclusivamente y más de una tercera parte no tenía signos sistémicos de infección, tales como fiebre, taquicardia o neutrofilia.²¹² En parte, estas presentaciones atípicas pueden contribuir a un aumento de la mortalidad por NAC en la vejez debido a un retraso en la búsqueda de atención médica y/o a un retraso en el diagnóstico.

Factores pronósticos de la neumonía en la vejez

Como grupo, los pacientes ancianos que son hospitalizados más frecuentemente por NAC son más propensos a requerir cuidados intensivos y mayores estancias hospitalarias debido a un aumento de la incidencia de complicaciones respiratorias y no respiratorias, y tienen la tasa de mortalidad más alta, que representa más del 90% de todas las muertes por neumonía.^{186,213,214} La tasa anual de mortalidad por NAC e influenza en pacientes mayores de 65 años de edad ha aumentado de 145.6 muertes/100,000 personas en 1979 a 209.1 muertes/100,000 personas en 1992.¹⁸³ En 1993, la tasa de mortalidad hospitalaria por neumonía en pacientes mayores de 65 años de edad fue de 10.7 muertes/100 altas.¹⁸⁵ La mayor parte de las muertes relacionadas con influenza en la vejez no se deben directamente a complicaciones pulmonares, sino, más bien, a episodios cardiovasculares secundarios, tales como infarto del miocardio o ataques. Estas complicaciones pueden deberse a un estado protrombótico transitorio en ancianos infectados con influenza o con hipoxia en una circulación comprometida. La bacteriemia en la vejez significa una tasa de mortalidad superior a 40%.^{215,216}

Debido a que el manejo inicial de la neumonía comúnmente es empírico, sería útil identificar a los pacientes con un mayor riesgo de muerte. Varios estudios han evaluado las variables a la admisión que predicen el resultado en la NAC. Tales investigaciones

también son invaluable en ayudar a valorar la necesidad de hospitalización. Tres estudios separados han mostrado que la insuficiencia renal, la hipotensión diastólica y la taquipnea son predictores de mortalidad en un modelo de regresión logística.²¹⁷⁻²¹⁹ En uno de estos grandes estudios prospectivos de más de 400 pacientes, el grupo de edad de 60 a 74 años no sólo comprometió el mayor número de pacientes hospitalizados con NAC, sino también incluyó a 20 de los 26 pacientes que murieron de NAC.²¹⁹ Un estudio más reciente reveló que además de anormalidad en los signos vitales, estado mental alterado, causa de alto riesgo (definida como *S. aureus*, gérmenes gramnegativos, aspiración o neumonía posobstructiva) y enfermedad neoplásica, ser mayor de 65 años de edad fue un factor predictivo de resultado pobre.²²⁰ Starczewski y col.²¹⁰ encontraron una fuerte relación entre la confusión aguda al momento de la admisión por NAC y la mortalidad subsecuente en la vejez. En un metanálisis reciente de más de 100 artículos en NAC que reunió a más de 30,000 pacientes en un periodo de 30 años, Fine y col.²²¹ identificaron 10 factores pronósticos que se asociaron con el mayor riesgo de muerte. Estos factores de riesgo, en orden de razón de momios descendente, incluyen hipotermia, hipotensión sistólica, enfermedad neurológica, infiltrado pulmonar radiográfico multilobar, taquipnea, bacteriemia, enfermedad neoplásica, leucopenia, diabetes mellitus y ser de sexo masculino. En un estudio de seguimiento, en el cual se utilizó un sistema de registro para identificar factores pronósticos adversos, se encontró que la enfermedad neoplásica, un pH arterial < 7.35, enfermedad hepática, cambio en el estado mental, frecuencia respiratoria³ 30/min, presión sanguínea sistólica < 90 mmHg, BUN³ 30 mg/dL y una concentración de sodio < 130 mmol/L son los mejores predictores de supervivencia pobre.²²² Aunque la utilidad de la estratificación de la población, las decisiones para pacientes individuales no deben basarse solamente en los diferentes indicadores pronósticos.¹⁸⁶

Aunque muchos piensan que la tasa de muerte por neumonía es mayor en la vejez, es probable que las enfermedades cardiopulmonares concomitantes, las cuales son más comunes en la vejez, contribuyan a la mayor mortalidad.^{186,219} Sin embargo, en algunos estudios, la edad por sí misma puede ser un factor de riesgo independiente de muerte por NAC.^{193,213,223-225} En un gran metanálisis en el cual 14 de las cohortes analizaban la relación entre la edad y la mortalidad por neumonía, las diferencias en la edad promedio entre pa-

cientes que murieron y quienes supervivieron fue de 7.8 años.²²¹ Además, estos investigadores realizaron análisis de regresión logística en 85 estudios que reportaron las edades entre los supervivientes y los fallecidos y encontraron que la razón de momios de muerte por neumonía fue de 1.05 por cada incremento de 10 años en la edad promedio del paciente. Por lo tanto, la edad avanzada también tiene una relación directa con la mortalidad por neumonía. En un estudio prospectivo de más de 10,000 personas mayores de 65 años de edad con diabetes mellitus, insuficiencia cardiaca congestiva y tabaquismo se relacionaron con un aumento del doble del riesgo de muerte por neumonía.²²⁶ Además, los resultados del examen del estado minineurológico y la imposibilidad de realizar las actividades de la vida diaria se asocian con un aumento del riesgo de muerte por neumonía. En otro estudio que examinó la morbilidad y mortalidad por influenza y neumonía, la insuficiencia cardiaca congestiva, la EPOC, la insuficiencia renal, la diabetes, el cáncer y la edad se correlacionaron con un mayor riesgo de morir por neumonía.²²⁷ La progresión radiográfica de la neumonía, más comúnmente observada en la vejez, también se relaciona con el aumento de las complicaciones y la mortalidad.^{194,213}

Además de la edad por sí misma y las alteraciones cardiopulmonares asociadas, un retraso o un mal diagnóstico de la neumonía en pacientes ancianos con presentaciones atípicas pueden contribuir a un aumento de la tasa de mortalidad.¹⁸⁶ En un estudio de cohorte multicéntrico retrospectivo de más de 14,000 pacientes ancianos admitidos por NAC, se valoró la calidad básica de atención.²²⁸ Con base en estimados estado a estado, el rendimiento de los antibióticos administrados en las primeras 8 h de la admisión varió de 50 a 90% y la obtención oportuna de cultivos sanguíneos (en las primeras 24 h) varió de 46 a 83%.²²⁸ Estos hallazgos son particularmente relevantes porque estos dos procesos de atención, si se satisfacen, se asocian con una reducción de 15 y 10% de la tasa de mortalidad a los 30 días, respectivamente.²²⁸ Aun en supervivientes de neumonía grave existe un estado funcional desproporcionadamente pobre en los ancianos, que con frecuencia requiere un mayor nivel de atención ambulatoria.²¹²

Tratamiento de la NAC en la vejez

Para muchos médicos, el tratamiento de la NAC se ha vuelto en gran parte empírico, con base en los antecedentes médicos del paciente, la edad y la exposición. De acuerdo con los lineamientos de la American

Thoracic Society (ATS) (figura 3), el tratamiento empírico se basa en la probabilidad de tener un organismo específico en el marco de la edad del paciente, enfermedades comórbidas y gravedad de la neumonía.²²⁹ Los lineamientos de la Canadian Consensus Conference (CCC) son similares a las recomendaciones de la ATS, con dos diferencias notables:²³⁰ 1) los lineamientos de la ATS usaron una edad límite de 60 años o más y los de la CCC para recomendaciones por subgrupos usaron una edad límite de 65 años, y 2) el acercamiento de la ATS implicó que la mayoría de los pacientes con neumonía grave estaban en la

unidad de cuidados intensivos, mientras que la CCC dividió a los pacientes con neumonía grave en aquellos en sala y aquellos en la unidad de cuidados intensivos.²³¹ Debido a que varios estudios de NAC grave notaron una alta prevalencia de neumonía por *L. pneumophila*, el tratamiento empírico de varias enfermedades graves debe incluir eritromicina u otros macrólidos además de cobertura de *S. pneumoniae* y *H. influenzae* β-lactamasa (+). Dependiendo del patrón local de resistencia antibiótica, *S. pneumoniae* resistente a la penicilina, la cual se estima comprometió 22% de todas las cepas de *S. pneumoniae* de 1992 a 1993 (15% de resistencia intermedia y 7% de resistencia alta), también debe considerarse.²³² Es más probable que la infección neumocócica resistente a la penicilina ocurra en pacientes que recientemente han recibido un curso de antibióticos β-lactamasas o quienes tienen inmunosupresión grave.²³³ Estos lineamientos no se han validado de manera prospectiva y las recomendaciones deben sopesarse apropiadamente. Una modificación más reciente de los lineamientos de la ATS recomienda que un tratamiento combinado con una cefalosporina de segunda o tercera generación y un macrólido o una fluoroquinolona son apropiados para adultos inmunocompetentes hospitalizados con NAC.²³⁴ Se realizó un trabajo conciso en toxicidad y las interacciones medicamentosas de los antibióticos en la vejez.²³⁵

Para pacientes ancianos con signos y síntomas de influenza, incluyendo a los que han sido vacunados, se recomienda el tratamiento empírico con amantadi-

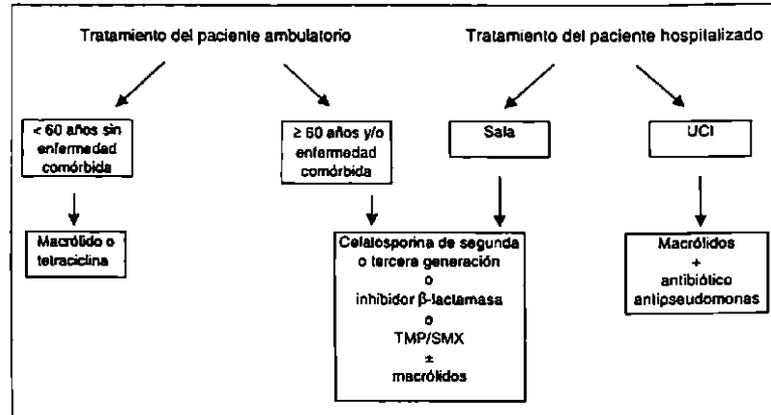


Figura 3. Lineamientos de la ATS para el tratamiento empírico de la NAC (adaptado de la referencia 229). UCI = unidad de cuidados intensivos; SMX = sulfametoxazol; TMP = trimetoprima.

na.²³⁶ Además, durante epidemias de influenza A, especialmente en asilos de ancianos, la quimioprofilaxis con amantadina o rimantadina, las cuales han mostrado ser efectivas en prevenir la infección de la influenza A, se recomienda para individuos no vacunados, para quienes recibieron la vacuna en las dos semanas precedentes y para personas inmunodeficientes.²³⁷ Por desgracia, ninguno de estos agentes son efectivos contra influenza B.

Neumonía adquirida en el asilo de ancianos

La neumonía adquirida en el asilo de ancianos (NAAA) también es una importante causa infecciosa de muerte en individuos confinados en asilos, asociada con mortalidad de más de 50% en pacientes bacterémicos.²³⁸⁻²⁴¹ La epidemiología y los organismos causales de la NAAA son muy diferentes de los de la NAC y por lo tanto se consideran por separado. Los factores de riesgo más probables de la NAAA son las enfermedades comórbidas graves observadas con una frecuencia alta en este grupo de pacientes. Estos padecimientos incluyen: 1) alteraciones subyacentes que suprimen la función inmunitaria (por ejemplo diabetes, cirrosis, malignidad y desnutrición); 2) aumento de la colonización bacteriana de la orofaringe, especialmente con organismos gramnegativos; 3) intervenciones terapéuticas tales como tubos nasogástricos, neutralización del pH gástrico o uso reciente de antibióticos; y 4) aumento del riesgo de aspiración debido a demencia, ataque o efectos cognitivos de los medicamentos.²⁴²⁻²⁴⁴ En un estudio de reglas de predicción que identificó a pacien-

tes con neumonía de bajo vs alto riesgo, los pacientes con NAAA automáticamente recibieron una sobretasa de 10 puntos a su registro.²²² Se ha notado que los pacientes ancianos con NAAA o influenza tienen menores signos respiratorios o sistémicos y menos quejas de afecciones, tales como resfriados, tos y dolor torácico pleural que los individuos con NAC.^{224,245} Un aumento de la frecuencia respiratoria se ha identificado como un indicador sensible de NAAA.²⁰⁶ Sin embargo, los pacientes simplemente pueden presentar empeoramiento de su estado funcional basal, tal como empeoramiento de la anorexia, confusión o exacerbación de las alteraciones cardiopulmonares subyacentes. Estas presentaciones atípicas pueden resultar en retraso en el diagnóstico y pueden contribuir a la alta mortalidad asociada con NAAA. Determinar el agente causal de la NAAA por examen del esputo representa una gran dificultad debido a la eterna duda de si las bacterias son colonizantes o patógenas. Sin embargo, los pacientes ancianos en instituciones de cuidados crónicos tienen mayor colonización bacteriana en la orofaringe, un presagio de neumonía subsecuente. Algunos han mostrado que los organismos gramnegativos tales como *Pseudomonas aeruginosa*, *Klebsiella pneumoniae*, *Serratia marcescens*, *Acinetobacter calcoaceticus*, *H. influenzae* y *Escherichia coli* son los agentes causales más comunes en NAAA,²⁴⁶⁻²⁴⁸ aunque bacterias grampositivas tales como *S. pneumoniae* y *S. aureus* también son comunes.^{140,241} Otros organismos a considerar en relación con el asilo incluyen influenza nosocomial, virus sincitial respiratorio y tuberculosis. Debido a la no confiabilidad de los signos y síntomas clínicos de la NAAA, la obtención de una radiografía torácica es especialmente importante. Los antibióticos empíricos pueden basarse en tinción de Gram del esputo, siempre y cuando el esputo sea representativo de secreciones del tracto respiratorio inferior (neutrófilos, > 25/campo de bajo poder; células epiteliales, < 10/campo de bajo poder). Como en el caso de la NAC, se recomiendan los cultivos sanguíneos y la palmada pleural si existe derrame. De acuerdo con la CCC publicada en 1993, el tratamiento empírico de la NAAA se divide en pacientes con enfermedad no grave y aquellos que tienen enfermedades más graves para quienes puede requerirse hospitalización.²³⁰ Para el primer grupo, el régimen oral empírico puede incluir una cefalosporina de segunda generación o trimetoprim-sulfametoxazol o puede incluir ácido clavulánico de amoxicilina con o sin un macrólido. Para NAAA más grave los regímenes empíricos incluyen una fluoroquinolona más penicili-

na o una cefalosporina de segunda o tercera generación con o sin un macrólido.

Neumonía adquirida en el hospital

La incidencia de la neumonía adquirida en el hospital (NAH) aumenta significativamente con la edad, los ancianos representan un número desproporcionado de todos los casos de NAH.²⁴⁹⁻²⁵⁰ Además, la NAH es también una importante causa infecciosa de muerte. Sin embargo, debido a que la NAH es un diagnóstico clínico basado en el desarrollo de nuevos infiltrados y en síntomas y signos de una infección respiratoria, otras alteraciones tales como síndrome de dificultad respiratoria aguda, insuficiencia cardiaca congestiva, atelectasia o infarto pulmonar pueden simular NAH. De manera inversa, la ausencia de esputo en ancianos con NAH puede resultar en retraso o mal diagnóstico de neumonía infecciosa.²¹⁵ Los factores de riesgo de la NAH en la vejez son fundamentalmente los mismos que los observados en NAAA señalados con anterioridad. La edad por sí misma puede ser un riesgo menos importante que el aumento de la frecuencia de condiciones comórbidas y estancias hospitalarias más largas en la vejez.^{251,252} En un estudio que utilizó sujetos control de edades similares, los factores de riesgo de NAH incluyen desnutrición, enfermedad neuromuscular e intubación endotraqueal.²⁵⁰ Además, el equipo nebulizado contaminado también puede ser una fuente potencial.^{253,254} El aumento de la incidencia de bacterias gramnegativas en NAH es incuestionable, especialmente en pacientes con padecimientos críticos. Además de *P. aeruginosa*, *Enterobacter* spp, *K. pneumoniae* y *E. coli*, también deben considerarse *S. aureus* y *S. pneumoniae* nosocomiales.^{242,255,256} Las infecciones mezcladas debidas a la aspiración de flora orofaríngea también son comunes. Como en el asilo de ancianos, el virus sincitial respiratorio y la influenza nosocomiales son fuentes de NAH, especialmente en la vejez.²⁵⁷ Aunque una tinción de Gram y un cultivo del esputo deben obtenerse para el diagnóstico de la NAH, pueden encontrarse dificultades con la interpretación de los resultados aun con secreciones succionadas a través de un tubo endotraqueal. El uso rutinario de muestras más directas, como con un espécimen de cepillo protegido o por BAL, aún está en debate.²⁴²

La selección de antibióticos para el tratamiento de NAH también se basa en el concepto de patógenos "principales", por ejemplo organismos observados his-

tóricamente con frecuencia y que, por lo tanto, deben cubrirse de manera empírica. Recientemente se compararon los lineamientos de seis diferentes países para el tratamiento de la NAH.²⁵⁸ De acuerdo con los lineamientos de la ATS para la NAH,²⁵⁹ los patógenos principales para ésta incluyen *Enterobacteriaceae*, *S. aureus*, *S. pneumoniae* y *H. influenzae*. Para pacientes con aspiración claramente visible o para quienes están tomando corticosteroides a altas dosis, también necesitan cubrirse anaerobios y *Legionella*, respectivamente. Para pacientes con NAH grave, *P. aeruginosa* y *Acinetobacter* spp también deben tratarse de forma empírica.

TUBERCULOSIS EN LA VEJEZ

Epidemiología de la tuberculosis en la vejez

Varios puntos epidemiológicos importantes caracterizan a la tuberculosis (TB) en la vejez. Primero, las tasas de casos de TB activa son mayores en la vejez que en los adultos jóvenes,²⁶⁰ a pesar del hecho de que la reactividad de la prueba cutánea contra el derivado proteico purificado (PPD) disminuye con la edad avanzada.²⁶¹ Por ejemplo, 53% de todos los casos de TB están en 14% de la gente mayor de 65 años de edad.²⁶² Segundo, las tasas de casos de TB son cuatro veces mayores (234 por 100,000 casos en 1985) para los residentes de asilos de ancianos que para los ancianos que viven en casa (60 por 100,000 casos).²⁶³ Tercero, aunque las tasas de casos de TB son mayores en las poblaciones de asilos de ancianos que en la comunidad, sólo 5% de la población mayor de 65 años de edad viven en asilos de ancianos. Por lo tanto, 80% de los casos de TB en ancianos ocurrieron en 95% de los ancianos que viven en casa.²⁶⁴ Las altas tasas de infección activa en la vejez se explican de manera predominante por una gran proporción de la población anciana que había sido previamente infectada y que de forma subsecuente reactivó la infección latente.²⁶⁵ La reactivación se ha relacionado con el desarrollo de condiciones comórbidas asociadas con la declinación de la inmunidad mediada por células, tales como cáncer, uso de inmunosupresores y el envejecimiento por sí mismo. Además, los sujetos ancianos que han eliminado los bacilos del tubérculo y por lo tanto han perdido su sensibilidad a la prueba cutánea de la tuberculina, están en riesgo de reinfección, especialmente en un ambiente de confinamiento.²⁶⁶ Las tasas de mortalidad debida a TB son también más altas en la vejez. De 1979 a 1989, los pacientes mayores de 65 años de edad representaron 60% de las muertes por TB, una

tasa 10 veces más alta que la observada en adultos jóvenes y de mediana edad.²⁶⁶

Significancia del PPD en la vejez

En los hombres la reactividad al PPD disminuye de 50% en sujetos de 65 a 74 años de edad a 10% en sujetos mayores de 95 años de edad; en las mujeres la tasa disminuye de 40 a cerca de 5%, respectivamente.²⁶¹ La reactividad al PPD en el asilo de ancianos es alta y parece deberse a más de una simple reactivación de la enfermedad.²⁶⁷ Las explicaciones potenciales de la alta prevalencia de reacciones positivas a la prueba cutánea en residentes de asilos de ancianos incluyen: la convivencia no reconocida de la TB en un ambiente cerrado (Combe positivo); la muerte temprana del paciente anérgico; mejoría de la nutrición y la salud general del paciente después de la admisión; o un retraso o efecto de la inyección. En el asilo de ancianos, muchos datos sugieren que la TB es una infección nosocomial importante y subreconocida.²⁶³ En la admisión a un asilo de ancianos, la tasa de reactividad al PPD (prueba inicial más inyección de refuerzo) es sólo de 10 a 15%. Sin embargo, en estudios generales de residentes de asilos de ancianos se encuentran mayores tasas de reactividad, que varían de 20 a 51%.²⁶⁷⁻²⁶⁹ Cuando se realiza una prueba serial, las tasas anuales de conversión al PPD son altas en los asilos de ancianos. Cerca de 5% de 642 residentes de asilos de ancianos convirtieron su prueba cutánea en un periodo de un año en ausencia de un brote de padecimiento clínico.²⁶⁹ Las tasas anuales de conversión en 9,937 pacientes negativos al PPD fueron de 5% en asilos con casos reconocidos de infección y de 3.5% en asilos sin casos reconocidos.²⁶³ Aunque se piensa que el esparcimiento nosocomial no reconocido de la enfermedad es la principal razón para la conversión de la prueba cutánea, investigadores en Bélgica demostraron una respuesta progresiva a la inyección de refuerzo con prueba de cuatro etapas, lo cual avala el concepto de que la hipersensibilidad retrasada puede ser retomada.²⁷⁰ Debido a la alta tasa de conversión en ausencia de síntomas, se recomienda una prueba cutánea de dos etapas para residentes de asilos de ancianos al momento de la admisión: una prueba inicial; y, si los resultados son negativos o equívocos, una prueba repetida una o dos semanas después (figura 4). Un efecto positivo a la inyección de refuerzo se define como un aumento de 6 mm o más de una induración menor de 10 mm en la primera prueba a 10 mm o más en la segunda prueba. Esta información inicial ayuda a minimizar la aparición falsa de transmisión reciente

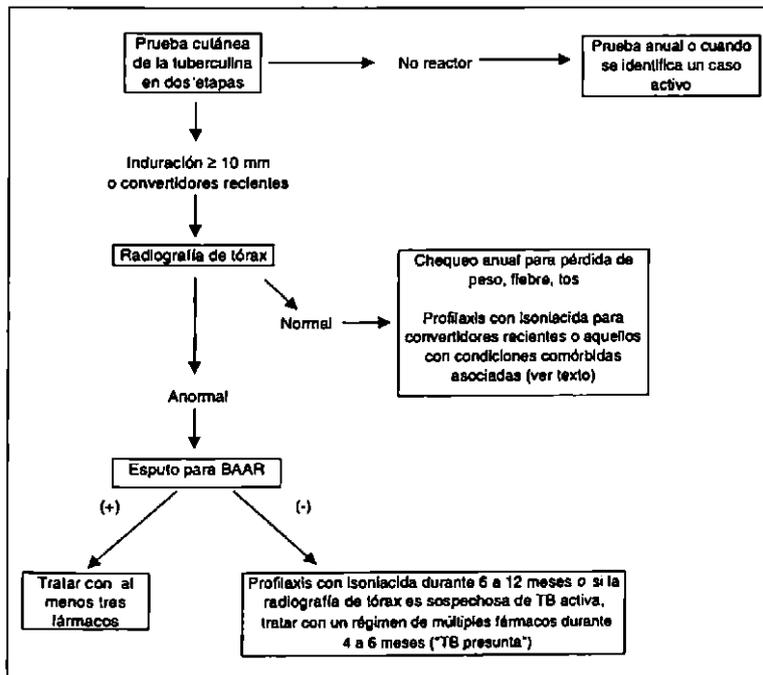


Figura 4. Algoritmo recomendado para el estudio de pacientes admitidos a asilos de ancianos. Para la prueba cutánea de la tuberculina en dos etapas se colocan vía intradérmica 0.5 U de PPD y, si la induración es < 10 mm después de 72 h, la prueba se repite. BAAR = bacilos ácido-alcohol resistentes.

debido al efecto de la inyección de refuerzo y puede, por lo tanto, ayudar a distinguir enfermedad recién adquirida de una infección anterior.

Presentación clínica de la TB en la vejez

La TB pulmonar es la forma más común de TB en los ancianos. Aunque la presentación clínica de la TB en la vejez comparte características con la enfermedad en la gente joven —tos, pérdida de peso, hemoptisis y fiebre— la TB en la vejez con frecuencia no se reconoce.^{271,272} En una serie, adultos mayores de 65 años de edad fueron significativamente menos propensos a tener los síntomas cardinales de hemoptisis, fiebre o sudoraciones nocturnas.²⁷³ Diferir los patrones radiográficos de infección primaria en la vejez en comparación con adultos jóvenes puede disminuir la sospecha de TB por el médico.²⁷⁴ En la vejez pueden predominar infiltrados en las zonas media e inferior, en contraste con el patrón del lóbulo superior de TB primaria característico de infección en el adulto joven. Por lo tanto, ninguna localización lobar es clásica para el paciente anciano.

La TB miliar es también más común en el anciano que en el adulto joven, aunque el diagnóstico frecuentemente se hace hasta la autopsia.^{266,273} Los pacientes ancianos con TB miliar pueden padecer la enfermedad de forma atípica con una afección prolongada caracterizada por ausencia de fiebre de bajo grado sin localizar signos o síntomas. Otros pacientes pueden padecer una afección sistémica caracterizada por fiebre, pérdida de peso, hepatosplenomegalia, anomalías en la prueba de función hepática y anemia.^{266,274}

Debido a que la presentación clínica de la TB en el paciente confinado en un asilo puede ser sutil y el riesgo de transmisión puede ser alto, es importante sospechar TB cuando un paciente que vive en un asilo tiene tos o neumonía que no responden al tratamiento convencional y enviar esputo para un frotis ácido-alcohol resistente y un cultivo micobacteriano. Quizá debido a la

constelación no específica de síntomas, o a la dificultad de expectorar esputo, Patel y col.²⁷⁵ reportaron que los pacientes geriátricos son más propensos a tener un diagnóstico hecho mediante broncoscopia de fibra óptica que los adultos jóvenes, con más de 20% de casos sin examen de esputo, pero diagnosticados mediante frotis y cultivo broncoscópico.

Profilaxis y tratamiento

El riesgo anual de TB en el paciente anciano con un PPD positivo es de 2 a 3%, pero el riesgo de enfermedad activa para convertidores recientes conocidos es significativamente mayor (7.6% para mujeres y 11.7% para hombres).^{264,267} Debido a las altas tasas de enfermedad activa para el convertidor reciente, muchos investigadores recomiendan el tratamiento profiláctico con isoniácida para los ancianos que viven en asilos que convierten una prueba cutánea, pero se reconoce que existe algún riesgo de toxicidad de la isoniácida. En 1,935 residentes de asilos de ancianos con factores de riesgo para TB que fueron manejados con tratamiento

preventivo, la isoniácida ofreció 85% de protección contra infección.²⁷⁶ Cuando la isoniácida se administró específicamente para conversión de la prueba cutánea, ofreció 98.4% de protección y realmente mejoró la supervivencia. Sólo 7 a 12% de esta cohorte mostró toxicidad (nivel de aspartato aminotransferasa > 500 U/L) o intolerancia al fármaco.²⁷⁶

Además de los casos de conversión reciente al PPD, la cual se define como un aumento³ de 15 mm en el tamaño de la induración para aquellos pacientes mayores de 35 años de edad, la ATS también recomienda el tratamiento preventivo con isoniácida para los siguientes individuos sin importar la edad:²⁷⁷ 1) un criterio de ≥ 5 mm de induración para aquellos pacientes infectados con el VIH, para contactos cercanos de un caso de TB infecciosa, y para personas con lesiones fibróticas aparentes en una radiografía de tórax; 2) un criterio de ≥ 10 mm de induración para usuarios de drogas IV seronegativos al VIH y para personas con una variedad de condiciones que incrementan el riesgo de desarrollar enfermedad activa si están infectados, incluyendo diabetes mellitus, tratamiento prolongado con esteroides o terapia inmunosupresora, enfermedad de Hodgkin o leucemia, enfermedad renal en estado terminal, condiciones asociadas con desnutrición crónica que incluyen cirugía de bypass intestinal, estado posgastrectomía, úlceras pépticas crónicas, síndromes de malabsorción, alcoholismo crónico y cáncer de la orofaringe y del tracto gastrointestinal superior. Generalmente, la mayor parte de los grupos recomiendan seis meses de profilaxis con isoniácida, aunque en pacientes con VIH y silicosis o pacientes con lesiones fibróticas aparentes en radiografías de tórax se recomiendan 12 meses de profilaxis con isoniácida.²⁷⁷ Los riesgos de la profilaxis con isoniácida incluyen hepatitis, cuya incidencia se incrementa con la edad, uso regular de alcohol y ser del sexo masculino.²⁷⁸ Las personas pueden desarrollar un leve aumento de las enzimas transaminasas, lo cual se puede resolver durante el tratamiento, o una hepatitis fulminante que amenaza la vida, por lo que deben ser estudiados. La experiencia reciente con tratamiento preventivo con rifampicina sugiere que ésta puede ser una alternativa para personas intolerantes a la isoniácida o para aquellas expuestas a o infectadas por un caso resistente a isoniácida.²⁷⁹

El tratamiento para la TB activa en pacientes geriátricos es el mismo que para todos los adultos. Aunque la TB resistente a múltiples fármacos actualmente es poco común en estadounidenses ancianos, la

inmigración de gente de áreas con altas tasas de TB resistente a múltiples fármacos (por ejemplo el sudeste de Asia y Filipinas) probablemente incrementará el número de tales casos en la vejez. Los regímenes de tratamiento para cepas sensibles incluyen terapéutica durante dos meses con isoniácida, rifampicina, pirazinamida y etambutol, seguidos de cuatro meses de isoniácida y rifampicina. El tratamiento directamente observado dos veces a la semana se ha recomendado como una medida extremadamente importante para mejorar el apego al tratamiento y así evitar la emergencia de resistencia a los fármacos.²⁸⁰

Micobacterias diferentes de la TB en la vejez

La infección pulmonar crónica debida a micobacterias diferentes de la TB (MDT), especialmente *Mycobacterium avium complex* (MAC), ha recibido mayor reconocimiento en años recientes como una causa significativa de morbilidad y mortalidad en la vejez. Aunque las alteraciones pulmonares crónicas, tales como la EPOC, y bronquiectasias previas se consideran factores de riesgo clásicos de infecciones pulmonares crónicas por MAC, investigaciones recientes han revelado que muchos pacientes no tienen factores predisponentes obvios.²⁸¹⁻²⁸⁴ En un estudio retrospectivo de 122 pacientes con infección pulmonar por MAC que fueron vistos en un centro de referencia entre 1965 y 1976, 35% de los pacientes tenían más de 60 años de edad y 7% más de 70 años.²⁸⁵ Más de una tercera parte de los pacientes tenían EPOC subyacente. El tratamiento fue más exitoso en los pacientes menores de 70 años de edad, principalmente debido a la escasa tolerancia en la vejez a combinaciones de múltiples fármacos.²⁸⁵ Hace casi 10 años, Prince y col.²⁸⁴ describieron 21 pacientes con infección pulmonar crónica debida a MAC que no tenían alteraciones inmunológicas obvias o factores estructurales predisponentes, tales como EPOC. La edad promedio (\pm DE) de este grupo de pacientes fue de 66.1 ± 9.6 años y se compuso principalmente de mujeres (17/21 pacientes [81%]). Aunque la mayoría de los pacientes reaccionaron al tratamiento, la tasa de relapso fue alta. Veinte por ciento de los pacientes murieron de infección pulmonar por MAC recalcitrante.²⁸⁴ Recientemente se encontró una alta tasa de infección pulmonar por MDT en la vejez en una práctica comunitaria en Carolina del Norte.²⁸³ De hecho, hubo más casos de infecciones por MDT (20 casos, 19 de los cuales fueron VIH negativos) que casos de TB (1 caso) diagnosticados en esta práctica suburbana.²⁸³ En los 19 casos de MDT no asociada con VIH, la edad promedio

fue de 71 ± 11 años, la mayoría de los cuales fueron mujeres (15/19 pacientes [79%]) y no fumadores (89%). La mayoría de los pacientes no tenían condiciones predisponentes tales como EPOC, cáncer, neumonía previa o estar bajo terapia inmunosupresora.²⁸³ Estos estudios insisten en que la enfermedad pulmonar significativamente discapacitante debida a MDT no es rara en los ancianos.

Cambios en el sueño con el envejecimiento

El cambio en los patrones del sueño con el envejecimiento normal en comparación con los patrones en adultos jóvenes y las alteraciones del sueño son más comunes en la vejez. De acuerdo con Dement y col.²⁸⁴ "el factor más fuerte y consistente que afecta el patrón del sueño en la noche es la edad," aunque los datos para avalar esto en los ancianos más viejos, aquellos mayores de 80 años de edad, son escasos. Al menos 20 a 40% de todos los adultos tienen síntomas relacionados con el sueño, la mayor parte de los cuales son insomnios.²⁸⁶ Hace casi dos décadas Block y col.²⁸⁷ notaron que de los 30 hombres asintomáticos estudiados, dos terceras partes tenían respiración anormal significativa y desaturación de oxígeno durante el sueño; también notaron que estas anomalías se correlacionaron con edad avanzada y obesidad. Las observaciones reportadas del impacto del envejecimiento en el sueño incluyen las siguientes. Primero, los autorreportes en la vejez indican incrementos con la edad de la dificultad de iniciar y mantener el sueño, con despertares más frecuentes y tempranos.²⁸⁸ Estas interrupciones resultan en permanecer más tiempo en cama, a pesar de estar menos tiempo dormido en la noche, y en tomar más siestas con la edad avanzada. Segundo, existe más variabilidad en la duración del sueño con la edad avanzada. Treinta por ciento de los adultos durmieron < 5 ó > 9 h/noche. La duración del sueño es común después de los 64 años de edad y tiene un aumento asociado de la mortalidad,²⁸⁹ aunque no existe evidencia de causa de muerte por alteraciones del sueño. Tercero, los individuos de 50 a 70 años de edad tienen mayores latencias del sueño, por ejemplo les lleva más tiempo conciliar el sueño que a las personas jóvenes. Cuarto, en pruebas de laboratorio, existe despertar nocturno más frecuente asociado con más fragmentación del sueño y más sueño no reconstituyente etapa 1. Hay más despertares nocturnos espontáneos y un aumento de cuatro veces del tiempo requerido para volver a dormir. Quinto, la amplitud del sueño de ondas lentas (sueño reconstituyente etapas 3 y 4) dis-

minuye notoriamente con la edad. La cantidad de este sueño de onda lenta también decrece. Sexto, existe una reducción relacionada con la edad de la amplitud del ritmo circadiano tal que los ajustes como el *jet lag* o trabajar alternando turnos resultan en más dificultad para dormir.^{290,291} Estos hallazgos sugieren una inestabilidad del ritmo biológico de la vejez en comparación con los adultos jóvenes.

Significancia del insomnio en la vejez

El insomnio, la incapacidad de iniciar o mantener el sueño, es común en la vejez y su causa puede ser más difícil de detectar que en personas jóvenes. Numerosas alteraciones médicas y psiquiátricas, así como los medicamentos comúnmente utilizados, pueden afectar el sueño de manera adversa en la vejez, conduciendo a un sueño fragmentado.^{292,293} Éstas incluyen fibromialgia (aumento de la intrusión de la onda alfa en el sueño), dolor, reflujo esofágico y condiciones neurológicas y psicológicas que incluyen delirio, demencia (disminución de los movimientos oculares rápidos [MOR] durante el sueño, aumento de desvelos), depresión, ansiedad y enfermedad de Parkinson. Alteraciones cardiopulmonares tales como insuficiencia cardíaca y EPOC, las cuales tienen una alta prevalencia en la vejez, también pueden afectar de manera adversa el sueño, así como el uso de agentes como alcohol, metilxantinas, cafeína e hipnóticos.²⁹⁴ Estos efectos adversos en el sueño con frecuencia son mayores en los asilos, donde sus residentes pasan la mayor parte o todo el tiempo encerrados en condiciones de poca iluminación; además, los horarios de sueño artificial pueden ser impuestos para igualar los turnos de enfermería.²⁹⁵ Las alteraciones del sueño pueden conducir a una deficiencia intelectual aun en la vejez no demencial debido a somnolencia durante el día o al daño acumulativo de hipoxemia en la función cerebral.²⁹⁶

Una valoración del insomnio en la vejez debe incluir la evaluación de las causas tratables. Los hipnóticos deben minimizarse en la vejez, debido a que estos agentes tienen el potencial de causar sedación y confusión residuales durante el día, rebote del insomnio, aislamiento, depresión respiratoria, caídas y empeoramiento de la apnea obstructiva del sueño (AOS).^{297,298} Si las quejas principales con respecto al sueño se centran en la duración inadecuada del sueño nocturno, deben discutirse los principios de la protección del sueño, que incluyen minimizar el tiempo en cama, realizar ejercicio regular a media tarde y reducir las siestas, y deben ajustarse planes específicos para cada

paciente. En un estudio controlado en ancianos sedentarios con quejas relacionadas con el sueño, un programa de ejercicio regular durante 16 semanas mejoró la autovaloración de la calidad del sueño.²⁹⁹ Si el insomnio es recalcitrante a estas medidas, otros tratamientos podrían incluir técnicas de relajación o exposición diaria a luz brillante a dosis de 4,000 lux o mayores. Esta última opción ha sido efectiva, pues evita despertar durante el sueño y mejora la eficacia del mismo.³⁰⁰

Ronquidos y apnea obstructiva del sueño

La frecuencia de los ronquidos y de la apnea obstructiva del sueño (AOS) se incrementa con la edad, especialmente en hombres.³⁰¹ Los ronquidos, cuya prevalencia alcanza su pico máximo en la séptima década de la vida, se han asociado con un mayor riesgo de ataque.³⁰²

La apnea del sueño, un problema de salud principal en los ancianos, puede poner a las personas en riesgo de disminuir la longevidad.³⁰³ Se estima que 95% de todas las personas con AOS clínicamente significativa y tratable continúan sin ser diagnosticados.³⁰⁰ Un estudio en ancianos mostró una incidencia de 31% de AOS en hombres y 19% en mujeres.³⁰⁴ Esto sugiere que 7.5 millones de estadounidenses ancianos pueden tener apnea del sueño. Recientemente, en un estudio de más de 4,000 hombres de 20 a 100 años de edad realizado para determinar la relación de la edad con la apnea, Bixler y col.³⁰⁵ mostraron que para la apnea central del sueño y la AOS combinadas, la incidencia se incrementa con la edad. Sin embargo, cuando consideraron sólo AOS, el número de pacientes ancianos disminuyó (con una edad pico de 55 años), un fenómeno probablemente debido al efecto de la supervivencia. Los hombres, en general, son afectados más gravemente por las alteraciones de la respiración durante el sueño, pero las mujeres son más propensas a reportar o experimentar alteraciones del estado de ánimo. Sin embargo, la edad es un factor de riesgo menos importante para la apnea del sueño que la obesidad.³⁰⁶ Además, cuando se comparan con ancianos blancos, los ancianos afroamericanos tienen una mayor prevalencia y gravedad de las alteraciones de la respiración durante el sueño.³⁰⁷ Otras alteraciones que pueden agravar las apneas relacionadas con el sueño incluyen muchos trastornos observados en la vejez, tales como hipertrofia o linfoma de las amígdalas y las adenoides, acromegalia, mixedema, micrognatia, síndrome de Shy-Drager, infarto y neoplasma del tronco del encéfalo y encefalitis. Asimismo, el uso de hipnóticos y alcohol puede exacerbar la apnea del sueño.³⁰⁸ El ataque también

puede ser más común en personas con AOS.³⁰⁸

La apnea se define como el cese del flujo de aire durante más de 10 segundos y la hipopnea se define como una reducción de 50% del movimiento toracoabdominal de al menos 10 segundos de duración.³⁰⁹ El número de apneas por hora se llama índice de apnea y una cuenta por hora de ambos episodios se llama índice de alteración respiratoria. Veinticuatro por ciento de la gente mayor de 65 años de edad tiene un índice de apnea ≥ 5 , lo cual está fuera del rango normal para adultos de mediana edad. Un índice ligeramente elevado en ausencia de síntomas no predijo morbilidad ni mortalidad en la vejez,³¹⁰ lo que conduce al interrogante de si el rango normal debe ajustarse hacia arriba para la vejez, en un intento de utilizar el índice para diagnosticar y tratar sólo la enfermedad clínicamente significativa. Como se clasifica en la actualidad, la incidencia de los índices anormales de alteración respiratoria se incrementa de 3% en la séptima década de la vida a 39% en la novena.³¹¹

Los signos y síntomas de la AOS incluyen ronquidos fuertes, asfixia, movimientos excesivos durante el sueño y episodios apneicos. Los síntomas durante el día incluyen dolores de cabeza frecuentes, somnolencia excesiva durante el día, deterioro intelectual, fatiga, cambios en la personalidad y capacidad deteriorada para conducir. La morbilidad asociada con la apnea del sueño incluye hipertensión sistémica y pulmonar, disritmias y aumento del riesgo de infarto al miocardio, ataques, muerte súbita y accidentes automovilísticos.³¹² Mayores índices de apnea pronostican menores tasas de supervivencia. En un estudio de 385 pacientes, aquellos con un índice de apnea > 20 tuvieron una tasa de supervivencia a ocho años de 63% en comparación con una tasa de supervivencia de 96% si el índice de apnea era < 20 .³¹³

Tratamiento de la AOS

Es probable que el tratamiento de la AOS reduzca la mortalidad, lo cual es particularmente relevante para los ancianos porque el incremento de 2.7 veces de la mortalidad observado en AOS puede ser aun mayor para los ancianos con enfermedad comórbida.³¹¹ Las opciones de tratamiento incluyen valoración de las causas reversibles tales como obstrucción nasal, obesidad o hipotiroidismo antes de recurrir a presión positiva continua de las vías respiratorias (PPCVR) o modalidades de tratamiento quirúrgico más invasivas. La uvulopalatofaringoplastia no es uniformemente efectiva para pacientes con AOS, es un tratamiento menos

efectivo que la PPCVR y es probable que sea menos eficaz para personas mayores de 50 años.³¹⁴ Los resultados de las nuevas modalidades, tales como la uvulopalatoplastia asistida con láser, aún tienen que valorarse adecuadamente.³¹⁵ En un metanálisis reciente, Wright y col.³¹⁶ recuerdan que los estudios que avalan el uso de PPCVR u otras modalidades de tratamiento no son controlados y, aunque los resultados de su uso muestran mejorías en la somnolencia durante el día, no valoran de forma adecuada la mortalidad, la morbilidad o la calidad de vida. Además, la mayor parte de los estudios publicados valoraron a personas menores de 65 años de edad.

Demencia y trastornos del sueño

Aunque la alteración leve a moderada de la respiración durante el sueño no se asocia con disfunción cognitiva en ancianos no dementes, puede tener un impacto significativo en pacientes con demencia subyacente.³¹⁷ Los trastornos del sueño, particularmente el insomnio y deambular durante la noche, son comunes en personas con enfermedad de Alzheimer. El sueño de onda lenta y los MOR durante el mismo disminuyen con el empeoramiento de la demencia, resultando en permanecer despierto en la cama durante más tiempo, despertar en la noche y tomar más siestas en el día.^{318,319} Algunos especulan que la pérdida de la memoria en la enfermedad de Alzheimer puede, en parte, resultar de la deficiencia o disfunción de los MOR durante el sueño.³²⁰ Anormalidades del ritmo circadiano, para el ritmo de la temperatura y secreción de melatonina, se han observado con mayor frecuencia en series pequeñas de sujetos dementes comparados con sujetos controles normales de edad similar.^{321,322}

El comportamiento destructivo de la enfermedad de Alzheimer en estado avanzado se ha asociado con tiempos de sueño total más largos. El comportamiento destructivo nocturno no está limitado a la demencia de la enfermedad de Alzheimer, en realidad, es más común en el parkinsonismo.³²³ Las estrategias de tratamiento incluyen apoyo y educación para la familia, restricción de las siestas y tratamiento con luz brillante.³²⁴⁻³²⁷ La exposición a la luz de alta intensidad durante el día puede mejorar los ciclos de dormir-despertar en personas dementes visualmente intactas, aunque no todos han demostrado beneficiarse de este tratamiento.³²⁵⁻³²⁸ Las benzodiazepinas se utilizan con frecuencia, pero deben administrarse de manera intermitente y en la menor dosis efectiva posible.³²⁹

Narcolepsia y movimientos periódicos de las piernas durante el sueño

La narcolepsia no es más común en los ancianos que en los adultos jóvenes. Por el contrario, 25 a 60% de los ancianos asintomáticos sanos pueden tener movimientos periódicos de las piernas durante el sueño,³³⁰ cuya incidencia aumenta con la edad. El movimiento periódico de las piernas durante el sueño se define como movimientos de flexión o sacudimiento de las mismas durante la noche, con al menos cinco sacudidas por hora de sueño, cada una seguida de despertar. Se trata de una causa potencial de sueño interrumpido. Las opciones de tratamiento se definen pobremente e incluyen afirmaciones anecdóticas de éxito con opioides, levodopa, otros agonistas dopaminérgicos, benzodiazepinas, clonidina y carbamacepina.³³¹

CÁNCER PULMONAR EN LA VEJEZ

El cáncer pulmonar es la principal causa de muerte por cáncer en Estados Unidos, el Reino Unido y un gran número de países tanto en hombres como en mujeres.³³² El pronóstico global para pacientes con cáncer pulmonar continúa siendo sombrío, con una tasa de supervivencia a cinco años de 14%. La incidencia del cáncer pulmonar está aumentando debido al incremento de la población que envejece junto con el hecho de que el cáncer pulmonar, es, principalmente una enfermedad de la vejez, que alcanza su pico máximo en la octava década de la vida y debido quizá a un mayor tiempo de exposición al tabaco y otros agentes carcinógenos.³³³⁻³³⁵ Fumar es el factor de riesgo predominante asociado con el cáncer pulmonar; otros riesgos incluyen obstrucción del flujo de aire, historia familiar de cáncer pulmonar y exposición respiratoria a asbestos o gas radón.³³² El tratamiento del cáncer pulmonar en la vejez es una gran área de debate, ya que los médicos pueden recomendar evitar el tratamiento quirúrgico curativo para un anciano debido a la edad avanzada.³³⁶ Una subpercepción común que tiene implicaciones importantes para el tratamiento del cáncer es que los ancianos tienen un periodo de vida corto. Sin embargo, se ha estimado que una vez que las mujeres sanas en Estados Unidos alcanzan la edad de 70 años, su periodo de vida promedio es de otros 15 años y para un hombre sano de otros 10 años.³³⁷ Otro sesgo común en los médicos es que el cáncer pulmonar es menos tratable en los ancianos debido a padecimientos comórbidos o a la incapacidad de soportar los rigores de la cirugía o la quimioterapia. Esta actitud se ha

traducido en confirmación histológica menos frecuente de lesiones pulmonares sospechosas, menores intentos de realizar resección curativa y menores recomendaciones de quimioterapia intensiva en ancianos.³³⁴ Además, para todos los tipos combinados de cáncer pulmonar, cuando se observan inicialmente, los individuos mayores de 65 años de edad tienen una mayor proporción de cáncer pulmonar localizado que los jóvenes.³³⁸ La mayor incidencia de carcinoma de células escamosas y la menor frecuencia de adenocarcinoma y carcinoma de células pequeñas con la edad avanzada pueden explicar parcialmente la inversa y antiintuitiva relación edad-estado del cáncer pulmonar.³³⁹ Por lo tanto, para cualquier individuo dado, la edad *per se* no debe usarse como el indicador pronóstico preeminente para determinar que un paciente reciba tratamiento contra el cáncer.³⁴⁰

Cáncer pulmonar de células no pequeñas

La supervivencia media de los individuos con cáncer pulmonar de células no pequeñas (CPCNP) se relaciona más estrechamente con el comportamiento, el tipo de células y la etapa de la enfermedad. Por lo general, la edad no se considera un indicador pronóstico negativo independiente en CPCNP,^{337,340,341} aunque en un gran estudio retrospectivo los pacientes menores de dicha edad al momento del diagnóstico de cáncer tuvieron una tasa de supervivencia mayor que los mayores de 55 años de edad.³⁴² Sin embargo, no se realizó un análisis comparativo de las tasas de resección entre los grupos de edad.³⁴² Aunque el adenocarcinoma es el subtipo histológico de cáncer pulmonar más común, el carcinoma de células escamosas es el tipo más común en la vejez. Esta observación puede deberse a una asociación significativamente más fuerte del carcinoma de células escamosas con el tabaquismo.³⁴³ Las recomendaciones para el cáncer pulmonar se actualizaron recientemente con la insistencia de realizar pruebas diagnósticas adicionales basadas en síntomas y hallazgos anormales en el examen.^{332,344} El tratamiento de elección para el CPCNP en estadios I y II y casos seleccionados del estadio IIIA es la resección quirúrgica para pacientes cuya reserva pulmonar pueda tolerarla y cuyas condiciones comórbidas, especialmente enfermedad cardíaca y pulmonar subyacentes, no mues-

tren riesgo prohibitivo.³³² En los pacientes con CPCNP en estadios I y II que han sido tratados con cirugía, se estima que la tasa de supervivencia a cinco años es de 40 a 85%.³⁴⁵ Generalmente, los pacientes con FEV₁ ≥ 2.0 L, o > 60% de lo pronosticado, tienen un buen resultado fisiológico después de la neumonectomía (figura 5). Aunque una FEV₁ < 30% de lo pronosticado la excluía previamente cirugía, el aumento del uso de resecciones pulmonares incompletas, incluyendo lobectomía en manguito, segmentectomía, resección en cuña (toracoscópica) y resección combinada con cirugía de reducción del volumen pulmonar, ha permitido que el tratamiento quirúrgico se aplique a pacientes con menos reserva pulmonar.³³² Los pacientes con función pulmonar límite deben someterse a estudio de ventilación-perfusión cuantitativo para determinar su susceptibilidad para la cirugía, y aquellos con una FEV₁ posoperatoria pronosticada > 800 ml, o > 40% de lo pronosticado, generalmente pueden tolerar la operación.³³²

Hace más de una década, la mortalidad operatoria global por resección quirúrgica de cáncer pulmonar en más de 2,000 pacientes era de 3.7%.³⁴⁶ La edad era un

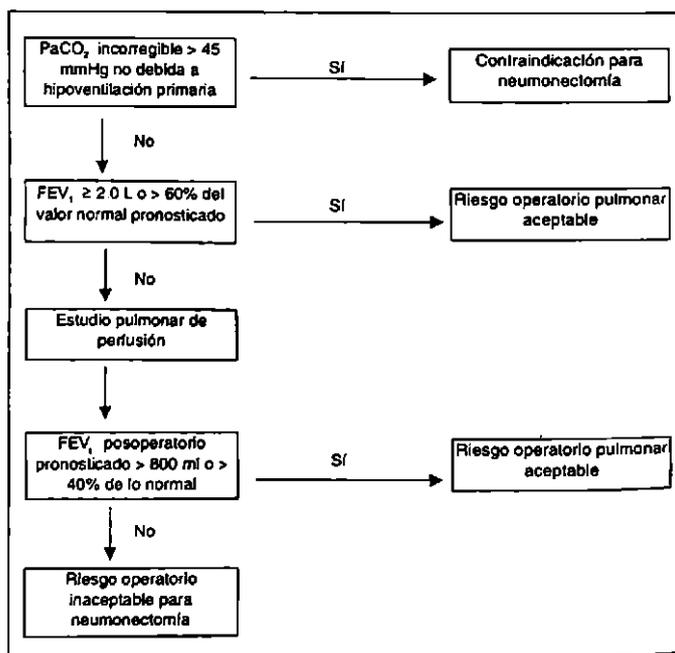


Figura 5. Algoritmo para determinar la suficiencia de la función pulmonar en pacientes con CPCNP susceptibles de someterse a neumonectomía (adaptado de la referencia 332).

factor de riesgo importante: los menores de 60 años tenían una tasa de mortalidad de 1.3%; en aquellos de 60 a 69 años la tasa de mortalidad era de 4.1%, y en los mayores de 70 años de 7.1%.³⁴⁶ En una revisión de cerca de 140 casos de toracotomía por cáncer pulmonar en la cual los pacientes se dividieron en menores de 70 años y mayores de esa edad, como se esperaba, las alteraciones comórbidas fueron más comunes en el grupo de mayor edad y la función pulmonar fue mejor en el grupo más joven.³⁴⁷ Aunque la tasa de mortalidad operatoria fue mayor en el grupo de mayor edad, debido muy probablemente a alteraciones coexistentes, no hubo diferencia en las complicaciones posoperatorias, estancia hospitalaria o supervivencia entre los grupos estratificados por edad. Recientemente, en un estudio de 185 ancianos (mayores de 70 años) y 472 pacientes jóvenes con CPCNP resectable se observaron las complicaciones posoperatorias comparables, las tasas de mortalidad operatoria y las tasas de supervivencia a largo plazo.³⁴⁸ En pacientes mayores de 70 años se estima que la tasa de supervivencia a cinco años después de la resección quirúrgica es de 30 a 50%.^{348,349} Por lo tanto, en el algoritmo para determinar a los pacientes susceptibles de someterse a resección, los ancianos deben tener en esencia los mismos criterios que los individuos jóvenes, y en aquellos con buena reserva cardiopulmonar y estado funcional, la resección pulmonar potencialmente curativa no debe negarse con base sólo en la edad.³⁵⁰ Para los ancianos inoperables debido a una pobre reserva cardiopulmonar, se ha mostrado que la radioterapia sola con intento curativo mejora la supervivencia.³⁵¹ Para pacientes ancianos inoperables por estar en el estadio IIIB de la enfermedad, metanálisis más recientes sugieren que existe un pequeño beneficio de la combinación de quimioterapia y radioterapia sobre ésta última.^{352,353} Para pacientes con enfermedad metastásica (estadio IV), varios metanálisis han mostrado una modesta mejoría en la supervivencia con quimioterapia comparada con la mejor atención de apoyo.³⁵⁴ Aunque el beneficio de la supervivencia con frecuencia se mide en términos de semanas a unos cuantos meses, los pacientes que responden generalmente mejoran sus síntomas.

Cáncer pulmonar de células pequeñas

La relevancia de la edad en el pronóstico en pacientes con cáncer pulmonar de células pequeñas (CPCP) continúa siendo pobremente definido.³⁵⁴ Algunos estudios han encontrado que la edad es un indicador pro-

nóstico negativo,³⁵⁵⁻³⁵⁷ pero otros afirman lo contrario.³⁵⁸⁻³⁶⁰ En un CPCNP, el estadio, el tratamiento y el comportamiento de la enfermedad son los indicadores pronósticos más importantes. Sólo un pequeño porcentaje (aproximadamente 8%) de los pacientes con CPCP son susceptibles de someterse a resección quirúrgica.³⁶¹ La quimioterapia es la piedra angular del tratamiento en la mayor parte de los casos de CPCP. Debido a que el sitio más frecuente de recurrencia después del tratamiento es la lesión primaria, para pacientes con enfermedad limitada se recomienda la combinación de radioterapia y quimioterapia. Sin embargo, para pacientes con enfermedad extensa, la radioterapia coadyuvante no ha mostrado mejorar la supervivencia sobre la quimioterapia sola, incluso puede incrementar la toxicidad. Parece no haber diferencia significativa, en la frecuencia de neumonitis por radiación entre pacientes mayores o menores de 70 años de edad, aunque la neumonitis puede ser más severa en pacientes ancianos, lo cual, posiblemente, es un reflejo de la disminución de la reserva pulmonar y/o las alteraciones pulmonares coexistentes en la vejez.³⁶² El principal punto en el tratamiento del CPCP para un individuo es la susceptibilidad de recibir tratamiento quimioterápico. En algunos regímenes quimioterápicos se ha observado una mayor incidencia de toxicidad de la médula ósea en la vejez,³⁶³ la cual, posiblemente, es un reflejo de la disminución de la reserva de médula espinal que acompaña al envejecimiento.³⁶⁴ La combinación de la quimioterapia prolonga la supervivencia en CPCP en etapa extensa, con una mejoría en la supervivencia media de unas pocas semanas a unos cuantos meses.³⁶⁵ Con frecuencia la calidad de vida también mejora con la quimioterapia paliativa.³⁶⁶ Se ha observado que los pacientes ancianos son significativamente menos propensos a recibir radiación y/o quimioterapia que los pacientes jóvenes con el mismo estadio de la enfermedad o aun en presencia de afecciones comórbidas similares.³⁶⁷ Además, los ancianos comúnmente se excluyen de estudios clínicos de agentes quimioterápicos para CPCP por la razón, real o percibida por los médicos, de que el riesgo del tratamiento es demasiado alto, lo cual es similar a la experiencia en estudios de CPCNP. Estas razones incluyen disminución de la reserva de médula ósea en la vejez, aumento de la toxicidad de quimioterápicos, presencia de padecimientos cardiopulmonares crónicos, disminución de la expectativa de vida y sesgos bien intencionados por parte de los médicos acerca del tratamiento agresivo.^{337,368} En los protoco-

los del Southwest Oncology Group (SWOG) de 1969 a 1982, los ancianos fueron enormemente subrepresentados para todos los tipos de cáncer a pesar del hecho de que los pacientes ancianos representan un gran segmento de la población con cáncer.³⁴¹ Por ejemplo, en cáncer pulmonar, los pacientes mayores de 70 años de edad representaron 9% de los pacientes incluidos por el SWOG, comparados con 30% de la población excluida por ese grupo.³⁴¹

En un estudio de 24 pacientes mayores de 70 años de edad con CPCP, la supervivencia se prolongó significativamente con el tratamiento en comparación con sujetos controles (supervivencia media de 10 meses [con supervivencia a un año de 30%] vs supervivencia media de 3 a 5 meses, respectivamente).³⁴⁵ Estos pacientes ancianos toleraron generalmente bien el régimen quimioterápico triple, a pesar de que 58% tenían enfermedad cardíaca significativa pero controlada. Regímenes menos intensivos, tales como etoposide o carboplatino para disminuir la toxicidad, se acompañan de respuestas de menor duración, aunque para los que responden completamente la supervivencia promedio (13 meses) fue comparable con la obtenida con regímenes más intensivos.^{369,370} En un estudio promisorio de etoposide oral como agente único en pacientes ancianos con CPCP, la tasa de respuesta global fue de 71% y la supervivencia media de 16 meses para pacientes con enfermedad limitada y de 9 meses para pacientes con enfermedad extensa.³⁷¹ Aunque el uso del etoposide puede considerarse en el anciano, en quien es inaceptable administrar regímenes más intensivos, estudios recientes indican que dichos pacientes deben tratarse con los mismos regímenes usados para individuos jóvenes, ya que los nuevos protocolos se consideran más efectivos para prolongar la supervivencia y mejorar la calidad de vida.^{372,373} En un estudio de pacientes ancianos con CPCP tratados con ciclofosfamida, doxorubicina y vincristina o cisplatino y etoposide, la supervivencia promedio fue de 10.7 meses para quienes recibieron cuatro o más ciclos comparados con 1.1 meses de quienes no recibieron tratamiento.³⁷⁴ Otros estudios han mostrado también que el tratamiento del CPCP en ancianos mejora la supervivencia y la calidad de vida, con la precaución de que la modificación del régimen (por ejemplo, reducción de la dosis), aunque necesaria para limitar la toxicidad, puede hacer el tratamiento menos efectivo. No existe beneficio adicional de la quimioterapia más allá de cuatro a seis ciclos. El uso de factores de crecimiento hematopoyético, tales como factor es-

timulante de colonias de granulocitos o factor estimulante de colonias de macrófagos granulocitos, puede disminuir la inquietud relacionada con la toxicidad de la médula ósea en pacientes ancianos.^{375,376}

Reconocimientos

Agradecemos a los doctores Charles Irvin, Michael Iseman, Barry Make y York Miller por las revisiones críticas del manuscrito. También agradecemos el ilustrativo apoyo de Leigh Landskroner, Barry Silverstein, Nadia DeSteckelberg y Martin Kondreck.

REFERENCIAS

1. Randall T. Demographers ponder the aging of the aged and await unprecedented looming elder boom. *JAMA* 1993;269:2331-2.
2. Goldsmith J. The US healthcare system in the year 2000. *JAMA* 1986;256:3371-5.
3. Frank-Stromborg M. Changing demographics in the United States. Implications for health professionals. *Cancer* 1991;67(suppl):1772-8.
4. Block AJ. Global theme issue on aging (editorial). *Chest* 1997;112:865.
5. Altose MD, Leitner J, Cherniack NS. Effects of age and respiratory efforts on the perception of resistive ventilatory loads. *J Gerontol* 1985;40:147-53.
6. Connolly MF, Crowley JJ, Charan NB, et al. Reduced subjective awareness of bronchoconstriction provoked by methacholine elderly asthmatic and normal subjects as measured on a simple awareness scale. *Thorax* 1992;47:410-3.
7. Pack AI, Millman RP. The lungs in later life. In: Fishman AP, ed. *Pulmonary diseases and disorders*. New York: McGraw-Hill, 1988:79-90.
8. Enright PL, Kronmal RA, Higgins M, et al. Spirometry reference values for women and men 65-85 years of age. *Am Rev Respir Dis* 1993;147:125-33.
9. Niewoehner DE, Kleinerman J. Morphologic basis of pulmonary resistance in the human lung and effects of aging. *J Appl Physiol* 1974;36:412-8.
10. Murray JF. *Aging: The normal lung*. 2nd ed. Philadelphia: WB Saunders, 1986:339-60.
11. Mays PK, Bishop JE, Laurent GJ. Age-related changes in the proportion of types I and III collagen. *Mech Ageing Dev* 1988;45:203-12.
12. Reiser KM, Hennessy SM, Last JA. Analysis of age-associated changes in collagen crosslinking in the skin and lung in monkeys and rats. *Biochim Biophys Acta* 1987;926:339-48.
13. Reiser KM. Influence of age and long-term dietary restriction on enzymatically mediated crosslinks nonenzymatic glycation of collagen in mice. *J Gerontol* 1994;49:B71-B79.
14. Sell DR, Lane MA, Johnson WA, et al. Longevity and the genetic determination of collagen glycoxidation kinetics in mammalian senescence. *Proc Natl Acad Sci USA* 1996;93:485-90.
15. D'Errico A, Scarani P, Colosimo E, et al. Changes in the alveolar connective tissue of the ageing lung. *Virchows Arch*

- A Pathol Anat Histopathol 1989;415:137-44.
16. Vracko R, Thorning D, Huang TW. Basal lamina of alveolar epithelium and capillaries: Quantitative changes with aging and in diabetes mellitus. *Am Rev Respir Dis* 1979;120:973-83.
 17. Braman SS. Aging and the lung: Physiology and clinical consequences. *Pulm Perspectives*, Northbrook, IL: American College of Chest Physicians, 1997;14:6-8.
 18. Caskey CI, Zerhouni EA, Fishman EK, *et al.* Aging of the diaphragm: A CT study. *Radiology* 1989;171:385-9.
 19. Polkey MI, Harris ML, Hughes PD, *et al.* The contractile properties of the elderly human diaphragm. *Am J Respir Crit Care Med* 1997;155:1560-4.
 20. Tolep K, Higgins N, Muza S, *et al.* Comparison of diaphragm strength between healthy adult elderly and young men. *Am J Respir Crit Care Med* 1995;152:677-82.
 21. Tolep K, Kelsen SG. Effect of aging on respiratory skeletal muscles. *Clin Chest Med* 1993;14:363-78.
 22. Mizuno M. Human respiratory muscles: Fiber morphology and capillary supply. *Eur J Respir Dis* 1991;4:587-601.
 23. Johnson BD, Reddan WG, Pegelow DF, *et al.* Flow limitation and regulation of functional residual capacity during exercise in a physically active aging population. *Am Rev Respir Dis* 1991;143:960-7.
 24. Tockman MS. Aging of the respiratory system. In: Hazzard WR, Bierman EL, Blass JP, Ettinger WH, Jr., Halter JB, eds. *Principles of geriatric medicine and gerontology*. New York: McGraw-Hill, 1994;555-64.
 25. Burr ML, Phillips KM, Hurst DN. Lung function in the elderly. *Thorax* 1985;40:54-59.
 26. Knudson RJ, Lebowitz MD, Holberg CJ, *et al.* Changes in the normal maximal expiratory flow-volume curve with growth and aging. *Am Rev Respir Dis* 1983;127:725-34.
 27. Tabona M, Chan-Yeung M, Enarson D, *et al.* Host factors affecting longitudinal decline in lung spirometry among grain elevator workers. *Chest* 1984;85:782-6.
 28. Crapo RO, Morris AH, Gardner RM. Reference spirometric values using techniques and equipment that meet ATS recommendations. *Am Rev Respir Dis* 1981;123:659-64.
 29. Dow L, Tracey M, Villar A, *et al.* Does dietary intake of vitamins C and E influence lung function in older people? *Am J Respir Crit Care Med* 1996;154:1401-4.
 30. McElvansy G, Blackie S, Morrison NJ, *et al.* Maximal static respiratory pressures in the normal elderly. *Am Rev Respir Dis* 1989;139:277-81.
 31. Black LF, Hyatt RE. Maximal respiratory pressures: Normal values and relationship to age and sex. *Am Rev Respir Dis* 1969;99:696-702.
 32. Enright PL, Kronmal RA, Manolio TA, *et al.* Respiratory muscle strength in the elderly: Correlates and reference values. *Am J Respir Crit Care Med* 1994;149:430-8.
 33. Neas LM, Schwartz J. The determinants of pulmonary diffusing capacity in a national sample of US adults. *Am J Respir Crit Care Med* 1996;153:656-64.
 34. Sorbini CA, Grassi V, Solinas E, *et al.* Arterial oxygen tension in relation to age in healthy subjects. *Respiration* 1968;25:3-13.
 35. Marshall BE, Whyche MQ. Hypoxemia during and after anesthesia. *Anesthesiology* 1972;37:178.
 36. Siggaard-Andersen O, Wimberley PD, Fogh-Andersen N, *et al.* Arterial oxygen status determined with routine pH/blood gas equipment and multi-wavelength hemoximetry: Reference values, precision, and accuracy. *Scand J Clin Lab Invest* 1990;203 (Suppl):57-66.
 37. Cerveri I, Zoia MC, Fanfulla F, *et al.* Reference values of arterial oxygen tension in the middle-aged and elderly. *Am J Respir Crit Care Med* 1995;152:934-41.
 38. Enright PL, Rodarte JR. Physiology of the aging lung. In: Barbee RA, Bloom JW, eds. *Asthma in the elderly*. New York: Marcel Dekker, 1997;69-92.
 39. Shephard RJ. Exercise and aging: Extending independence in older adults. *Geriatrics* 1993;48:61-64.
 40. Teramoto S, Fukuchi Y, Nagase T, *et al.* A comparison of ventilation components in young and elderly men during exercise (abstract). *J Gerontol* 1995;50A:B34-B39.
 41. McConnell AK, Davies CTM. A comparison of the ventilatory responses to exercise of elderly and younger humans. *J Gerontol* 1992;47:B137-B141.
 42. Peterson DD, Pack AI, Silage DA, *et al.* Effects of aging on ventilatory and occlusion pressure responses to hypoxia and hypercapnia. *Am Rev Respir Dis* 1981;124:387-91.
 43. Kronenberg RS, Drage CW. Attenuation of the ventilatory and heart rate responses to hypoxia and hypercapnia with aging in normal man. *J Clin Invest* 1973;52:1812-9.
 44. Brischetto MJ, Millman RP, Peterson DD, *et al.* Effect of aging on ventilatory response to exercise and CO₂. *J Appl Physiol* 1984;56:1143-50.
 45. Rubin S, Tack M, Cherniack NS. Effect of aging on respiratory responses to CO₂ and inspiratory resistive loads. *J Gerontol* 1982;37:306-12.
 46. Poulin MJ, Cunningham DA, Paterson DH, *et al.* Ventilatory sensitivity to CO₂ in hyperoxia and hypoxia in older aged humans. *J Appl Physiol* 1993;75:2209-16.
 47. Chapman KR, Cherniack NS. Aging effects on the interaction of hypercapnia and hypoxia as ventilatory stimuli. *J Gerontol* 1987;42:202-9.
 48. Akiyama Y, Nishimura M, Kobayashi S, *et al.* Effects of aging on respiratory load compensation and dyspnea sensation. *Am Rev Respir Dis* 1993;148:1586-91.
 49. Fleg JL, Lakatta EG. Role of muscle loss in the age-associated reduction in VO₂max. *J Appl Physiol* 1988;65:1147-51.
 50. Johnson BD, Reddan WG, Seow KC, *et al.* Mechanical constraints on exercise hyperpnea in a fit aging population. *Am Rev Respir Dis* 1991;143:968-77.
 51. Mahler DA, Cunningham LN, Curfman GD. Aging and exercise performance. *Clin Geriatr Med* 1986;2:431-51.
 52. Evans R, Mullally DI, Wilson RW, *et al.* National trends in the morbidity and mortality of asthma in the US: Prevalence, hospitalization, and death from asthma over two decades: 1965-1984 (abstract). *Chest* 1987;91(suppl):65S-74S.
 53. Robin ED. Risk benefit analysis in chest medicine: Death from bronchial asthma. *Chest* 1988;93:614-8.
 54. Sly RM. Increases in deaths from asthma. *Ann Allergy* 1984;53:20-25.
 55. Weiss KB, Wagener DK. Asthma surveillance in the United States: A review of current trends and knowledge gaps. *Chest* 1990;98(5 suppl):179S-184S.
 56. Banerjee DK, Lee GS, Malik SK, *et al.* Underdiagnosis of asthma in the elderly. *Br J Dis Chest* 1987;81:23-29.
 57. Burr ML, Charles TJ, Roy K, *et al.* Asthma in the elderly: An epidemiological survey. *BMJ* 1979;1:1041-9.
 58. Braman SS, Kaemmerlen JT, Davis SM. Asthma in the elderly:

- A comparison between patients with recently acquired and long-standing disease. *Am Rev Respir Dis* 1991;143:336-40.
59. Lee HY, Stretton TB. Asthma in the elderly. *BMJ* 1972;4:93-95.
 60. Braman SS. Asthma in the elderly. *Contemp Intern Med* 1995;7:13-24.
 61. Burrows B, Barbee RA, Cline MG, *et al*. Characteristics of asthma among elderly adults in a sample of the general population. *Chest* 1991;100:935-42.
 62. Pierson DJ. Asthma in the elderly: Special challenge. *Geriatrics* 1982;37:87-96.
 63. Dodge RR, Burrows B. The prevalence and incidence of asthma and asthma-like symptoms in a general population sample. *Am Rev Respir Dis* 1980;122:567-75.
 64. Dodge R, Cline MG, Burrows B. Comparisons of asthma, emphysema, and chronic bronchitis diagnoses in a general population sample. *Am Rev Respir Dis* 1986;133:981-6.
 65. Fanta CH. Asthma in the elderly. *J Asthma* 1989;26:87-97.
 66. Broder I, Higgins MW, Mathews KP, *et al*. Epidemiology of asthma and allergic rhinitis in a total community. Tecumseh, Michigan: III: Second survey of the community. *J Allergy Clin Immunol* 1974;53:127-38.
 67. Broder I, Higgins MW, Mathews KP, *et al*. Epidemiology of asthma and allergic rhinitis in a total community. Tecumseh, Michigan: IV: Natural history. *J Allergy Clin Immunol* 1974;54:100-10.
 68. Horsley JR, Sterling IJN, Waters WE, *et al*. Respiratory symptoms among the New Forest elderly: The results of a postal respiratory symptoms questionnaire. *Age Ageing* 1991;20:325-34.
 69. Bardana EJ, Jr. Is asthma really different in the elderly patient? *J Asthma* 1993;30:77-79.
 70. McWhorter WP, Polis MA, Kaslow RA. Occurrence, predictors, and consequences of adult asthma in NHANESI and follow-up survey. *Am Rev Respir Dis* 1989;139:721-4.
 71. Enright PL, Kronmal RA, Higgins MW, *et al*. Prevalence and correlates of respiratory symptoms and disease in the elderly. *Chest* 1994;106:827-34.
 72. Horsley JR, Sterling IJN, Waters WE, *et al*. How common is increased airway reactivity among the elderly? *Gerontology* 1993;39:38-48.
 73. Burney PGJ, Britton JR, Chinn S, *et al*. Descriptive epidemiology of bronchial reactivity in an adult population: Results from a community study. *Thorax* 1987;42:38-44.
 74. Buist AS, Vollmer WM. Prospective investigations in asthma: What have we learned from longitudinal studies about lung growth and senescence in asthma? *Chest* 1987;91(suppl): 119S-126S.
 75. Peat JK, Woolcock AJ, Cullen K. Rate of decline of lung function in subjects with asthma. *Eur J Respir Dis* 1987;70:171-9.
 76. van Schayck CP, Dompeling E, van Herwaarden CLA, *et al*. Interacting effects of atopy and bronchial hyperresponsiveness on the annual decline in lung function and the exacerbation rate in asthma. *Am Rev Respir Dis* 1991;144:1297-301.
 77. Burrows B, Lebowitz MD, Barbee RA, *et al*. Findings before diagnoses of asthma among the elderly in a longitudinal study of a general population sample. *J Allergy Clin Immunol* 1991;88:870-7.
 78. Ayres JG. Late onset asthma. *BMJ* 1990;300:1602-3.
 79. Brown PJ, Greville HW, Finucane KE. Asthma and irreversible airflow obstruction. *Thorax* 1984;39:131-6.
 80. Bailey WC, Richards JM, Jr., Brooks CM, *et al*. Features of asthma in older adults. *J Asthma* 1992;29:21-28.
 81. Sobonya RE. Quantitative structural alterations in long-standing allergic asthma. *Am Rev Respir Dis* 1984;130:289-92.
 82. Sherry MK, Klainer AS, Wolff M, *et al*. Herpetic iracheobronchitis. *Ann Intern Med* 1988;109:229-33.
 83. O'Brien-Ladner A. Asthma: New insights in the management of older adults. *Geriatrics* 1994;49:20-32.
 84. Klink M, Cline MG, Halonen M, *et al*. Problems in defining normal limits for serum IgE. *J Allergy Clin Immunol* 1990;85: 440-4.
 85. Parsons GH. Asthma in the elderly: Diagnostic and treatment concerns. *Geriatrics* 1985;40:89-97.
 86. Burrows B, Martínez F, Halonen M, *et al*. Association of asthma with serum IgE levels and skin-test reactivity to allergens. *N Engl J Med* 1989;320:271-7.
 87. Barbee R, Lebowitz NID, Thompson HC, *et al*. Immediate skin-test reactivity in a general population sample. *Ann Intern Med* 1976;84:129-33.
 88. Connolly MJ, Kelly C, Walters EH, *et al*. An assessment of methacholine inhalation tests in elderly asthmatics. *Age Ageing* 1988;17:123-8.
 89. Davis PB, Byard PJ. Relationships among airway reactivity, pupillary a-adrenergic and cholinergic responsiveness, and age. *J Appl Physiol* 1988;65:200-4.
 90. Hopp RJ, Bewtra A, Nair NM, *et al*. The effect of age on methacholine response. *J Allergy Clin Immunol* 1985;76: 609-13.
 91. O'Connor GT, Sparrow D, Segal MR, *et al*. Smoking, atopy, and methacholine airway responsiveness among middle-aged and elderly men. *Am Rev Respir Dis* 1989;140:1520-6.
 92. Tack CM, Chermiack NS, Allose MD. Effect of aging on the perception of resistive respiratory loads. *Am Rev Respir Dis* 1982;126:463-7.
 93. Enright PL, Burchette RJ, Peters JA, *et al*. Peak flow lability: Association with asthma and spirometry in an older cohort. *Chest* 1997;112:895-901.
 94. Robertson CF, Rubinfeld AR, Bow G. Deaths from asthma in Victoria: A 12-month survey. *Med J Aust* 1990;152:511-7.
 95. Holgate ST, Dow L. Airways disease in the elderly: An easy-to-miss diagnosis. *J Respir Dis* 1988;9:14-22.
 96. Expert panel report 2. National Asthma Education and Prevention Program. Guidelines for the diagnosis and management of asthma. Rockville, MD: NIH Publication 97-4051, 1997.
 97. Tuuponen T, Keistinen T, Kivela SL. Hospital admissions for asthma in Finland during 1972-86 of adults aged 65 years and over. *Age Ageing* 1993;22:97-102.
 98. Pelham IS, Jones DA, Collins JV. Assessment and management of acute asthma in the elderly: A comparison with younger asthmatics. *Postgrad Med J* 1982;58:149-51.
 99. Braman SS, Corrao WM, Kaemmerden JT. The clinical outcome of asthma in the elderly: A 7-year follow-up study. *Ann NY Acad Sci* 1991;629:449-50.
 100. van Schayck CP, Folgering H, Harbers H, *et al*. Effects of allergy and age on responses to salbutamol and ipratropium bromide in moderate asthma and chronic bronchitis. *Thorax* 1991;46:355-9.

101. Ullah MI, Newman GB, Saunders KB. Influence of age on response to ipratropium and salbutamol in asthma. *Thorax* 1981;36:523-9.
102. Schocken DD, Roth GS. Reduced b-adrenergic receptor concentration in ageing man. *Nature* 1977;267:856-8.
103. Hamelin BA, Blotuin RA, Wolf KM, *et al.* *In vivo* and *in vitro* b2-adrenergic receptor responsiveness in young and elderly asthmatics. *Pharmacotherapy* 1992;12:376-82.
104. Kradjan WA, Driesner NK, Abuan TH, *et al.* Effect of age on bronchodilator response. *Chest* 1992;101:1545-51.
105. Eliasson O, DeGraff AC. The use of criteria for reversibility and obstruction to define patient groups for bronchodilator trials. *Am Rev Respir Dis* 1985;132:858-64.
106. Braman SS. Asthma in the elderly patient. *Clin Chest Med* 1993;14:413-22.
107. Wald JA, Fernández E. Gastroesophageal reflux and asthma: Pathogenesis, diagnosis, and therapy. *Semin Respir Med* 1987;8:324-31.
108. Mays EE. Intrinsic asthma in adults: Association with gastroesophageal reflux. *JAMA* 1976;236:2626-8.
109. Levine JH, Michael JR, Guarnieri T. Multifocal atrial tachycardia: A toxic effect of theophylline. *Lancet* 1985;1:12-14.
110. Fanta CH, Rossing TH, McFadden ER, Jr. Treatment of acute asthma: Is combination therapy with sympathomimetics and methylxanthines indicated? *Am J Med* 1986;80:5-10.
111. Busse WW, Bush RK. Comparison of morning and evening dosing with a 24-h sustained-release theophylline, Uniphyll, for nocturnal asthma. *Am J Med* 1985;79:62-66.
112. Hall GM, Spector TD, Delmas PD. Markers of bone metabolism in postmenopausal women with rheumatoid arthritis: Effects of corticosteroids and hormone replacement therapy. *Arthritis Rheum* 1995;38:902-6.
113. Adachi JD, Bensen WG, Brown J, *et al.* Intermittent etidronate therapy to prevent corticosteroid-induced osteoporosis. *N Engl J Med* 1997;337:382-7.
114. Dunn TL, Gerber MJ, Shen AS, *et al.* The effect of topical ophthalmic instillation of timolol and betaxolol on lung function in asthmatic subjects. *Am Rev Respir Dis* 1986;133:264-8.
115. Allen SC, Prior A. What determines whether an elderly patient can use a metered dose inhaler correctly? *Br J Dis Chest* 1986;80:45-49.
116. Toogood JH, Baskerville J, Jennings B, *et al.* Use of spacers to facilitate inhaled corticosteroid treatment of asthma. *Am Rev Respir Dis* 1984;129:723-9.
117. Adams PF, Benson V. Current estimates from the National Health Interview Survey, 1989. National Center for Health Statistics. *Vital Health Stat* 1990;10:96.
118. Cote TR, Stroup DF, Dwyer DM, *et al.* Chronic obstructive pulmonary disease mortality: A role for altitude. *Chest* 1993;103:1194-7.
119. Traver GA, Cline MG, Burrows B. Predictors of mortality in chronic obstructive pulmonary disease. *Am Rev Respir Dis* 1979;119:895-902.
120. Wilson DO, Rogers RM, Anthonisen NR. Body weight in chronic obstructive pulmonary disease: The National Institutes of Health Intermittent Positive Pressure Breathing Trial. *Am Rev Respir Dis* 1989;139:1435-8.
121. Becklake MR. Occupational exposures: Evidence for a causal association with chronic obstructive pulmonary disease. *Am Rev Respir Dis* 1989;140:S85-S91.
122. Gourlay SG, Benowitz NL. The benefits of stopping smoking and the role of nicotine replacement therapy in older patients. *Drugs Aging* 1996;9:8-23.
123. Anthonisen NR, Connett JE, Kiley JP, *et al.* Lung Health Study Research Group: Effects of smoking intervention and the use of an inhaled anticholinergic bronchodilator on the rate of decline of FEV₁: The Lung Health Study. *JAMA* 1994;272:1497-505.
124. Xu X, Dockery DW, Ware HJ, *et al.* Effects of cigarette smoking on rate of loss of pulmonary function in adults: A longitudinal assessment. *Am Rev Respir Dis* 1992;146:1345-8.
125. Warner MA, Offord KP, Warner ME, *et al.* Role of preoperative cessation of smoking and other factors in postoperative pulmonary complications: A blinded prospective study of coronary artery bypass patients. *Mayo Clin Proc* 1989;64:609-16.
126. Nocturnal Oxygen Therapy Trial Group. Continuous or nocturnal oxygen therapy in hypoxemic chronic obstructive lung disease: A clinical trial. *Ann Intern Med* 1980;93:391-8.
127. Medical Research Council Working Party. Long-term domiciliary oxygen therapy in chronic hypoxic cor pulmonale complicating chronic bronchitis and emphysema. *Lancet* 1981;1:681-6.
128. Neff TA, Petty TL. Long-term continuous oxygen therapy in chronic airway obstruction. *Ann Intern Med* 1970;72:621-6.
129. Anthonisen NR. Long-term oxygen therapy. *Ann Intern Med* 1983;99:519-27.
130. Chalker RB, Celli BR. Special considerations in the elderly patient. *Clin Chest Med* 1993;14:437-52.
131. Goldstein RS, Ramcharan V, Bowes G, *et al.* Effect of supplemental nocturnal oxygen on gas exchange in patients with severe obstructive lung disease. *N Engl J Med* 1984;310:425-9.
132. Braun SF, McKenzie WN, Copeland C, *et al.* A comparison of the effect of ipratropium and albuterol in the treatment of chronic obstructive airway disease. *Ann Intern Med* 1989;109:544-7.
133. Ikeda A, Nishimura K, Koyama H, *et al.* Dose response study of ipratropium bromide aerosol on maximum exercise performance in stable patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Thorax* 1996;51:48-53.
134. Rennard SI, Serby CW, Ghafouri M, *et al.* Extended therapy with ipratropium is associated with improved lung function in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Chest* 1996;110:62-70.
135. Ferguson GT, Cherniack RM. Management of chronic obstructive pulmonary disease. *N Engl J Med* 1993;328:1017-22.
136. Combivent Inhalation Aerosol Study Group. In chronic obstructive pulmonary disease, a combination of ipratropium bromide and albuterol is more effective than either agent alone. *Chest* 1994;105:1411-9.
137. Murciano D, Auclair MH, Pariente R, *et al.* A randomized, controlled trial of theophylline in patients with severe COPD. *N Engl J Med* 1989;320:1521-5.
138. Murciano D, Aubier M, Lecocguic Y, *et al.* Effects of theophylline on diaphragmatic strength and fatigue in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *N Engl J Med* 1984;311:349-53.

139. Martin RJ, Pak J. Overnight theophylline concentrations and effects on sleep and lung function in chronic obstructive pulmonary disease. *Am Rev Respir Dis* 1992;145:540-4.
140. Callahan CM, Dittus RS, Katz BP. Oral corticosteroid for patients with stable chronic obstructive pulmonary disease. *Ann Intern Med* 1991;114:216-23.
141. Bone RC. A step-cared approach to managing COPD. *J Respir Dis* 1991;12:727-40.
142. Saint S, Bent S, Vittinghoff E, *et al.* Antibiotics in chronic obstructive lung disease exacerbations: A meta-analysis. *JAMA* 1995;273:957-60.
143. Anthonisen NR, Manfreda J, Warren CPW, *et al.* Antibiotic therapy in exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *Ann Intern Med* 1987;106:196-204.
144. Paine R, Make BJ. Pulmonary rehabilitation for the elderly. *Clin Geriatr Med* 1986;2:313-35.
145. Olopade CO, Beck KG, Viggiano RW, *et al.* Exercise limitation and pulmonary rehabilitation in chronic obstructive pulmonary disease. *Mayo Clin Proc* 1992;67:144-57.
146. Goldstein RS, Gort EH, Stubbing D, *et al.* Randomized controlled trial of respiratory rehabilitation. *Lancet* 1994;344:1394-7.
147. Couser JJ, Guthmann R, Hamadeh MA, *et al.* Pulmonary rehabilitation improves exercise capacity in older elderly patients with COPD. *Chest* 1995;107:730-4.
148. Anderson FA, Wheeler HB, Goldberg RJ, *et al.* A population based perspective of the hospital incidence and case-fatality rates of deep vein thrombosis and pulmonary embolism: The Worcester DVT Study. *Arch Intern Med* 1991;151:933-8.
149. Hansson PO, Welin L, Tibblin G, *et al.* Deep vein thrombosis and pulmonary embolism in the general population: The study of men born in 1913. *Arch Intern Med* 1997;157:1665-70.
150. Prandoni P, Lensing AWA, Cogo A, *et al.* The long-term clinical course of acute deep venous thrombosis. *Ann Intern Med* 1996;125:1-7.
151. Giuntini C, DiRicco G, Marini C, *et al.* Pulmonary embolism: Epidemiology (abstract). *Chest* 1995;107(suppl):3S-9S.
152. Kniffin WD, Baron JA, Barrett J, *et al.* The epidemiology of diagnosed pulmonary embolism and deep vein thrombosis in the elderly. *Arch Intern Med* 1994;154:861-6.
153. Uhland H, Goldberg LM. Pulmonary embolism: A commonly missed clinical entity. *Dis Chest* 1964;45:533-6.
154. Goldhaber SZ, Hennekens CH, Evans DA, *et al.* Factors associated with correct antemortem diagnosis of major pulmonary embolism. *Am J Med* 1982;73:822-6.
155. Coon WW. Risk factors in pulmonary embolism. *Surg Gynecol Obstet* 1976;143:385-90.
156. Kinasevitz GT. Thrombophlebitis and pulmonary embolism in the elderly patient. *Clin Chest Med* 1993;14:523-36.
157. Mari D, Mannucci PM, Coppola R, *et al.* Hypercoagulability in centenarians: The paradox of successful aging. *Blood* 1995;85:3144-9.
158. Modan B, Sharon E, Jelin N. Factors contributing to the incorrect diagnosis pulmonary embolic disease. *Chest* 1972;62:388-93.
159. Rusby W, Bayer A, Pathy J. Pulmonary embolism in the elderly. *Age Ageing* 1988;17:205-9.
160. Pigrini F, Maini CL, Pau F, *et al.* The influence of age on the pulmonary clearance of Tc99 m DTPA radioaerosol. *Nuel Med Commun* 1986;9:965-71.
161. Hirsh J. Heparin. *N Engl J Med* 1991;324:1565-74.
162. Hull RD, Raskob GE, Rosenbloom D, *et al.* Optimal therapeutic level of heparin therapy in patients with venous thrombosis. *Arch Intern Med* 1992;152:1589-95.
163. Walker AM, Jick H. Predictors of bleeding during heparin therapy. *JAMA* 1980;244:1209-12.
164. Jick H, Stone D, Borda IT, *et al.* Efficacy and toxicity of heparin in relation to age and sex. *N Engl J Med* 1968;279:284-6.
165. Fihn SD, Callahan CM, Martin DC, *et al.* The risk for and severity of bleeding complications in elderly patients treated with warfarin. *Ann Intern Med* 1996;124:970-9.
166. Gurwitz JH, Goldberg RJ, Holden A, *et al.* Age-related risks of long-term oral anticoagulant therapy. *Arch Intern Med* 1988;148:1733-6.
167. Decousus H, Leizorovicz A, Parent F, *et al.* A clinical trial of vena caval filters in the prevention of pulmonary embolism in patients with proximal deep-vein thrombosis. *N Engl J Med* 1998;338:409-15.
168. Topol EJ, Calif RM. Thrombolytic therapy for elderly patients. *N Engl J Med* 1992;327:45-47.
169. Phair JP, Kauffman CA, Bjornson A. Investigation of host defense mechanisms in the aged as determinants nosocomial colonization and pneumonia. *J Reticuloendothel Soc* 1978;23:397-405.
170. Miller RA. The aging immune system: Primer and prospectus. *Science* 1996;273:70-74.
171. Corberand J, Ngyen F, LaHarrague P, *et al.* Polymorphonuclear functions and aging in humans. *J Am Geriatr Soc* 1981;29:391-7.
172. Schwab R, Walters CA, Weksler ME. Host defense mechanisms and aging. *Semin Oncol* 1989;16:20-27.
173. Waldman RH, Bergmann K-C, Stone J, *et al.* Age-dependent antibody response in mice and humans following oral influenza immunization. *J Clin Immunol* 1987;7: 327-32.
174. Howells CHL, Vesselinova-Jenkins CK, Evans AD, *et al.* Influenza vaccination and mortality from bronchopneumonia in the elderly. *Lancet* 1975;1:381-3.
175. Partriarca PA, Weber JA, Parker RA, *et al.* Efficacy of influenza vaccine in nursing homes: Reduction in illness and complications during an influenza A (H3N2) epidemic. *JAMA* 1985;253:1136-9.
176. Nichol KL, Margolis KL, Wuorenma J, *et al.* The efficacy and cost effectiveness of vaccination against influenza among elderly persons living in the community. *N Engl J Med* 1994;331:778-84.
177. Margolis KL, Nichol KL, Poland GA, *et al.* Frequency of adverse reactions to influenza vaccine in the elderly. *JAMA* 1990;264:1139-41.
178. Immunization Practices Advisory Committee (ACIP). Prevention and control of influenza. *Morb Mortal Wkly Rep* 1990;39RR-7:1-15.
179. Prevention of pneumococcal disease. *Morb Mortal Wkly Rep* 1997;46:10-13.
180. Sisk J, Biegelman R. Cost effectiveness of vaccination against pneumococcal pneumonia: An update. *Ann Intern Med* 1986;104:79-86.
181. Sims RV, Steinmann WC, McConville JH, *et al.* The clinical

- effectiveness of pneumococcal vaccine in the elderly. *Ann Intern Med* 1988;108:653-7.
182. Ebright JR, Rytel MW. Bacterial pneumonia in the elderly. *J Am Geriatr Soc* 1980;28:220-3.
 183. Pneumonia, and influenza death rates: United States, 1994. *Morb Mortal Wkly Rep* 1995;1979;44:535-7.
 184. Trends in morbidity and mortality: Pneumonia, influenza and acute respiratory conditions. New York: American Lung Association, Epidemiology and Statistics Unit, 1995.
 185. National Center for Health Statistics. Annual summary, 1993: National hospital discharge survey. *Vital Health Stat* 13 1993;121:6.
 186. Granton JT, Grossman RF. Community-acquired pneumonia in the elderly patient. *Clin Chest Med* 1993;14:537-53.
 187. Niederman M, Fein A. Community-acquired pneumonia in the elderly. In: Niederman M, ed. *Respiratory infections in the elderly*. New York: Raven Press, 1991:45-72.
 188. Lee-Chiong TL, Matthay RA. Aspiration pneumonia in the elderly: Common and dangerous. *Contemp Intern Med* 1996;8:33-46.
 189. Huxley EJ, Viroslav J, Gray WR, *et al*. Pharyngeal aspiration in normal adults and patients with depressed consciousness. *Am J Med* 1978;64:564-8.
 190. Kikuchi R, Watabe N, Konno T, *et al*. High incidence of silent aspiration in elderly patients community-acquired pneumonia. *Am J Respir Crit Care Med* 1994;150:251-3.
 191. Puchelle E, Zahm JM, Bertrand A. Influence of age on bronchial mucociliary transport. *Scand J Respir Dis* 1979;60:307-13.
 192. Helms CM, Viner JP, Sturm RH, *et al*. Comparative features of pneumococcal, mycoplasmal, and Legionnaires' disease pneumonias. *Ann Intern Med* 1979;90:543-7.
 193. Woodhead MA, MacFarlane JT, Rodgers FG, *et al*. Etiology and outcome of severe community-acquired pneumonia. *J Infect* 1985;10:204-10.
 194. Torres A, Serra-Batlles J, Ferrer A, *et al*. Severe community-acquired pneumonia: Epidemiology and prognostic factors. *Am Rev Respir Dis* 1991;144:312-8.
 195. Pachon J, Prados MD, Capote F, *et al*. Severe community-acquired pneumonia: Etiology, prognosis, and treatment. *Am Rev Respir Dis* 1990;142:369-73.
 196. Falco V, Fernández de Sevilla T, Alegre J, *et al*. *Legionella pneumophila*: A cause of severe community-acquired pneumonia. *Chest* 1991;100:1007-11.
 197. Hill MK, Sanders CV. Anaerobic disease of the lung. *Infect Dis Clin North Am* 1991;5:453-6.
 198. Bartlett JG. Anaerobic bacterial infections in the lung. *Chest* 1987;91:901-9.
 199. Marrie TJ. *Mycoplasma pneumoniae* pneumonia requiring hospitalization, with emphasis on infection in the elderly. *Arch Intern Med* 1993;153:488-94.
 200. Chan ED, Welsh CH. Fulminant *Mycoplasma pneumoniae* pneumonia. *West J Med* 1995;162:133-42.
 201. Marston BJ, Plouffe JF, File TMJ, *et al*. Incidence of community-acquired pneumonia requiring hospitalization. *Arch Intern Med* 1997;157:1709-18.
 202. Valenti WM, Trudell RG, Bentley DW. Factors predisposing to oropharyngeal colonization with gram-negative bacilli in the aged. *N Engl J Med* 1976;298:1108-11.
 203. Cunha BA, Gingrich D, Rosenbaum GS. Pneumonia syndromes: A clinical approach in the elderly. *Geriatrics* 1990;45:49-55.
 204. Nicolle LE, McLeod J, McIntyre M, *et al*. Significance of pharyngeal colonization with aerobic gram-negative bacilli in elderly institutionalized men. *Age Ageing* 1986;15:47-52.
 205. Mackowiak PA, Martin RM, Jones SF, *et al*. Pharyngeal colonization by gram-negative bacilli in aspiration-prone persons. *Arch Intern Med* 1978;138:1224-7.
 206. Berman P, Hogan DB, Fox RA. The atypical presentation of infection in old age. *Age Ageing* 1987;16:201-7.
 207. Osler W. Principles and practice of medicine. New York: Appleton and Co., 1984.
 208. Bentley DW. Bacterial pneumonia in the elderly: Clinical features, etiology, and treatment. *Gerontology* 1984;30:297-307.
 209. Harper C, Newton P. Clinical aspects of pneumonia in the elderly veteran. *J Am Geriatr Soc* 1989;37:867-72.
 210. Starczemski AR, Allen SC, Vargas E, *et al*. Clinical prognostic indices of fatality in elderly patients admitted to hospital with acute pneumonia. *Age Ageing* 1988;17:181-6.
 211. Murphy TF, Fine BC. Bacteremic pneumococcal pneumonia in the elderly. *Am J Med Sci* 1984;288:114-8.
 212. Venkatesan P, Gladman J, MacFarlane JT, *et al*. A hospital study of community acquired pneumonia in the elderly. *Thorax* 1990;45:254-8.
 213. Marrie TJ, Haldane EV, Faulkner RS, *et al*. Community-acquired pneumonia requiring hospitalization: Is it different in the elderly? *J Am Geriatr Soc* 1985;33:671-80.
 214. Garibaldi R. Epidemiology of community-acquired respiratory tract infections in adults: Incidence, etiology, and impact. *Am J Med* 1985;78(suppl 6B):32-37.
 215. Gleckman R, Hibert D. Afebrile bacteremia: A phenomenon in geriatric patients. *JAMA* 1982;248:1478-81.
 216. Finkelstein MS, Petkun WM, Freedman ML, *et al*. Pneumococcal bacteremia in adults: Age-dependent differences in presentation and in outcome. *J Am Geriatr Soc* 1983;31:19-27.
 217. Farr BM, Sloman AJ, Fisch MJ. Predicting death in patients hospitalized for community-acquired pneumonia. *Ann Intern Med* 1991;115:428-36.
 218. Karalus NC, Cursons RT, Leng RA, *et al*. Community acquired pneumonia: Etiology and prognostic index evaluation. *Thorax* 1991;46:413-8.
 219. Research Committee of the British Thoracic Society and the Public Health Laboratory Service: Community-acquired pneumonia in adults in British hospitals in 1982-1983: A survey of etiology, mortality, prognostic factors, and outcome. *Q J Med* 1987;62:195-220.
 220. Fine MJ, Singer DE, Hanusa BH, *et al*. Validation of a pneumonia prognostic index using the MedisGroups Comparative Hospital Database. *Am J Med* 1993;94:153-9.
 221. Fine MJ, Smith MA, Carson CA, *et al*. Prognosis and outcomes of patients with community-acquired pneumonia. *JAMA* 1996;275:134-41.
 222. Fine MJ, Auble TE, Yealy DM, *et al*. A prediction rule to identify low-risk patients with community-acquired pneumonia. *N Engl J Med* 1997;336:243-50.
 223. McNabb WR, Shanson DC, Williams TDM, *et al*. Adult community-acquired pneumonia in central London. *J R Soc Med* 1984;77:550-5.

224. Marrie T, Durant H, Yates L. Community-acquired pneumonia requiring hospitalization: 5-year prospective study. *Rev Infect Dis* 1989;11:586-99.
225. Fine MJ, Smith DN, Singer DE. Hospitalization decision in patients with community-acquired pneumonia: A prospective cohort study. *Am J Med* 1990;89:713-21.
226. Salive ME, Satterfield S, Ostfeld AM, *et al.* Disability and cognitive impairment are risk factors for pneumonia-related mortality in older adults. *Public Health Rep* 1993;108:314-22.
227. Barker WH, Mullooly JP. Pneumonia and influenza deaths during epidemics: Implications for prevention. *Arch Intern Med* 1982;142:85-89.
228. Meehan TP, Fine MJ, Krumholz HM, *et al.* Quality of care, process, and outcomes in elderly patients with pneumonia. *JAMA* 1997;278:2080-4.
229. Niederman MS, Bass JB, Campbell GD, *et al.* Guidelines for the initial management of adults with community-acquired pneumonia: Diagnosis, assessment of severity, and initial antimicrobial therapy. *Am Rev Respir Dis* 1993;148:1418-26.
230. Mandell LA, Niederman MS. The Canadian Community Acquired Pneumonia Consensus Conference Group: Antimicrobial treatment of community-acquired pneumonia in adults: A conference report. *Can J Infect Dis* 1993;4:25-28.
231. Niederman MS. Community-acquired pneumonia: A North American perspective (abstract). *Chest* 1998;113:179S-182S.
232. Barry AL, Pfaller MA, Fuehs PC, *et al.* *In vitro* activities of 12 orally administered antimicrobial agents against four species of bacterial respiratory pathogens from US medical centers in 1992 and 1993. *Antimicrob Agents Chemother* 1994;38:2419-25.
233. Nava JM, Bella F, Garan J, *et al.* Predictive factors for invasive disease due to penicillin-resistant *Streptococcus pneumoniae*: A population-based study. *Clin Infect Dis* 1994;19:884-90.
234. Consensus statement: Therapeutic recommendations for community-acquired pneumonia and acute exacerbations of chronic bronchitis. *Hosp Med* 1997;33(suppl):26-27.
235. Yoshikawa TT. Antimicrobial therapy, for the elderly patient. *J Am Geriatr Soc* 1990;38:1353-72.
236. Betts RF, Treanor JJ, Graman PS, *et al.* Antiviral agents to prevent or treat influenza in the elderly. *J Respir Dis* 1987;8(suppl 11A):S56-S59.
237. Epidemiologic Notes, and Reports. Control of influenza A outbreaks in nursing homes: Amantadine as a adjunct to vaccine: Washington 1989-1990. *Morb Mortal Wkly Rep* 1991;40:841-4.
238. Muder RR, Brennen C, Wagener MM, *et al.* Bacteremia in a long-term-care facility: A five-year prospective study of 163 consecutive episodes. *Clin Infect Dis* 1992;14:647-54.
239. Nicolle LE, McIntyre M, Zacharias H, *et al.* Twelve month surveillance of infection in institutionalized elderly men. *J Am Geriatr Soc* 1984;32:513-9.
240. Beck-Sague C, Banerjee S, Jarvis WR. Infectious diseases and mortality among US nursing home residents. *Am J Public Health* 1993;83:1739-42.
241. Crossley KB, Thurm JR. Nursing home-acquired pneumonia. *Semin Respir Infect* 1989;4:64-72.
242. Niederman MS. Nosocomial pneumonia in the elderly. *Clin Chest Med* 1993;14:479-90.
243. Marrie TJ, Durant H, Kwan C. Nursing home-acquired pneumonia: A case-control study. *J Am Geriatr Soc* 1986;34:697-702.
244. Campbell-Taylor I, Fisher RH. The clinical case against tube feeding in palliative care of the elderly. *J Am Geriatr Soc* 1987;35:1100-4.
245. Mathur U, Bentley DW, Hall CB, *et al.* Influenza A/Brazil/78 (H1N1) infection in the elderly. *Am Rev Respir Dis* 1981;123:633-5.
246. Peterson PK, Stein D, Guay DRP, *et al.* Prospective study of lower respiratory tract infections in an extended-care nursing home program: Potential role of oral ciprofloxacin. *Am J Med* 1988;85:164-71.
247. Verghese A, Berk SL. Bacterial pneumonia in the elderly. *Medicine* 1983;62:271-85.
248. Garb JL, Brown RB, Garb JR, *et al.* Differences in etiology of pneumonias in nursing home and community patients. *JAMA* 1978;240:2169-72.
249. Gross PA, van Antwerpen C. Nosocomial infections and hospital deaths: A case-control study. *Am J Med* 1983;75:658-62.
250. Hanson LC, Weber DJ, Rutala WA, *et al.* Risk factors for nosocomial pneumonia in the elderly. *Am J Med* 1992;92:161-6.
251. Saviteer SM, Samsa GP, Rutala WA. Nosocomial infections in the elderly: Increased risk per hospital day. *Am J Med* 1988;84:661-6.
252. Craven DE, Kunches LM, Lichtenberg DA, *et al.* Nosocomial infection and fatality in medical and surgical intensive care unit patients. *Arch Intern Med* 1988;148:1161-8.
253. Lerner AM. The gram-negative bacillary pneumonias: disease-a-month. 1980;27: 1-56.
254. Reinartz JA. Nosocomial infections. *Clin Symp* 1978;30:1-35.
255. Kaye MG, Fox MJ, Bartlett JG, *et al.* The clinical spectrum of *Staphylococcus aureus* pulmonary infection. *Chest* 1990;97:788-92.
256. Chang JI, Mylotte JM. Pneumococcal bacteremia: Update from an adult hospital with a high rate of nosocomial cases. *J Am Geriatr Soc* 1987;35:747-54.
257. Louie M, Dyck B, Parker S, *et al.* Nosocomial pneumonia in a Canadian tertiary care center: A prospective surveillance study. *Infect Control Hosp Epidemiol* 1991;12:356-63.
258. Mandell LA, Campbell GD, Jr. Nosocomial pneumonia guidelines: An international perspective (abstract). *Chest* 1998;113:188S-193S.
259. Hospital-acquired pneumonia in adults: Diagnosis, assessment of severity, initial antimicrobial therapy, and preventive strategies. *Am J Respir Crit Care Med* 1996;153:1711-25.
260. Powell KE, Farer LS. The rising age of the tuberculosis patient: A sign of success and failure. *J Infect Dis* 1980;142:946-8.
261. Dorken E, Grzybowski S, Allen EA. Significance of the tuberculin test in the elderly. *Chest* 1987;92:237-40.
262. Dutt AK, Stead WW. Tuberculosis in the elderly. *Med Clin North Am* 1993;77:1353-68.
263. Stead WW, Lofgren JP, Warren E, *et al.* Tuberculosis as an endemic and nosocomial infection among the elderly in

- nursing homes. *N Engl J Med* 1985;312:1483-7.
264. Stead WW. Why does tuberculosis remain so common among the elderly? *Hosp Pract* 1987;22:9-10.
 265. Stead WW. Pathogenesis of a first episode of chronic pulmonary tuberculosis in man: Recrudescence of the residuals of primary infection or exogenous reinfection. *Am Rev Respir Dis* 1967;95:729-45.
 266. Yoshikawa TT. Tuberculosis in aging adults. *J Am Geriatr Soc* 1992;40:178-87.
 267. Stead WW, To T. The significance of the tuberculin skin test in elderly persons. *Ann Intern Med* 1987;107:837-42.
 268. Álvarez S, Kasprzyk DR, Freundl M. Two-stage skin testing for tuberculosis in a domiciliary population. *Am Rev Respir Dis* 1987;136:1193-6.
 269. Welty C, Bursin B, Muspratt S, et al. Epidemiology tuberculosis infection in a chronic care population. *Am Rev Respir Dis* 1985;132:133-6.
 270. Vanden Brande P, Demedts M. Four-stage tuberculin testing in elderly subjects induces age-dependent progressive boosting. *Chest* 1992;101:447-50.
 271. Álvarez S, Shell C, Berk SL. Pulmonary tuberculosis in elderly men. *Am J Med* 1987;82:602-6.
 272. Fulton JD, McCallioin J. Tuberculosis: Diagnostic difficulty in the elderly. *J Clin Exp Gerontol* 1987;9:303-11.
 273. Korzeniewska M, Kryst J, Muller N, et al. Tuberculosis in young adults and the elderly. *Chest* 1994;106:28-32.
 274. Morris CDW. The radiology, hematology, and biochemistry of pulmonary tuberculosis in the aged. *Q J Med* 1989;71:529-35.
 275. Patel YR, Mehta JB, Harvill L, et al. Flexible bronchoscopy as a diagnostic tool in the evaluation of pulmonary tuberculosis in an elderly population. *J Am Geriatr Soc* 1993;41:629-32.
 276. Stead WW, To T, Harrison RW, et al. Benefit-risk considerations in preventive treatment for tuberculosis in elderly persons. *Ann Intern Med* 1987;107:843-5.
 277. American Thoracic Society. Treatment of tuberculosis and tuberculosis infection in adults and children. *Am J Respir Crit Care Med* 1994;149:1359-74.
 278. Mitchell JR, Zimmerman HJ, Ishak KG, et al. Isoniazid liver injury: Clinical spectrum, pathology and probable pathogenesis. *Ann Intern Med* 1976;84:181-92.
 279. Hong Kong Chest Service and British Medical Research Council. A double-blind placebo-controlled clinical trial of three antituberculosis chemoprophylaxis regimens in patients with silicosis in Hong Kong. *Am Rev Respir Dis* 1992;145:36-41.
 280. Chaulk CP, Pope DS. The Baltimore City Department Program of directly observed therapy for tuberculosis. *Clin Chest Med* 1997;18:149-54.
 281. Iseman MD, Buschman DL, Ackerson LM. Pectus excavatum and scoliosis: Thoracic anomalies associated with pulmonary disease caused by *Mycobacterium avium* complex. *Am Rev Respir Dis* 1991;144:914-6.
 282. Iseman MD. *Mycobacterium avium* complex and the normal host: The other side of the coin. *N Engl J Med* 1989;321:895-8.
 283. Kennedy TP, Weber DJ. Nontuberculous mycobacteria: An underappreciated cause of geriatric lung disease. *Am J Respir Crit Care Med* 1994;149:1654-8.
 284. Prince DS, Peterson DD, Steiner RM, et al. Infection with *Mycobacterium avium* complex in patients without predisposing conditions. *N Engl J Med* 1989;321:863-8.
 285. Davidson PT, Khanijo V, Goble M, et al. Treatment of disease due to *Mycobacterium intracellulare*. *Rev Infect Dis* 1981;3:1052-9.
 286. Dement WC, Laughton EM, Carskadon MA. "White paper" on sleep and aging. *J Am Geriatr Soc* 1982;30:25-50.
 287. Block AJ, Boysen PG, Wynne JW, et al. Sleep apnea, hypopnea and oxygen desaturation in normal subjects: A strong male predominance. *N Engl J Med* 1979;300: 513-7.
 288. Gislason T, Reynisdottir H, Kristbjarnarson H, et al. Sleep habits and sleep disturbances among the elderly: An epidemiological survey. *J Intern Med* 1993;234:31-39.
 289. Kripke DF, Simons RN, Garfinkel L, et al. Short and long sleep and sleeping pills: Is increased mortality associated? *Arch Gen Psychiatry* 1979;36:103-16.
 290. Dement WC, Mitter MM. It's time to wake up to the importance of sleep disorders. *JAMA* 1993;269:1548-50.
 291. Prinz PN, Vitello MV, Raskind MA, et al. Geriatrics: Sleep disorders and aging. *N Engl J Med* 1990;323:520-6.
 292. Foley D, Monjan A, Brown S, et al. Sleep complaints among elderly persons: An epidemiological study of three communities. *Sleep* 1995;18:425-32.
 293. Hauri PJ. Sleep disorders. Kalamazoo, MI: The Upjohn Co., 1992.
 294. Brown SL, Salive ME, Pahor M, et al. Occult caffeine as a source of sleep problems in an older population. *J Am Geriatr Soc* 1995;43:860-4.
 295. Jacobs D, Ancoli-Israel S, Parker L, et al. Twenty-four-hour sleep wake patterns in a nursing home population. *Psychol Aging* 1989;4:352-6.
 296. Yesavage J, Bliwis D, Guilleminault C, et al. Preliminary communication: Intellectual deficit and sleep-related disturbance in the elderly. *Sleep* 1985;8:30-33.
 297. Mendelson WB. The use of sedative/hypnotic medication and its correlation with falling down in the hospital. *Sleep* 1996;19:698-701.
 298. Guilleminault C. Benzodiazepines, breathing, and sleep. *Am J Med* 1990;88:25S-28S.
 299. King AC, Oman RF, Brassington GS, et al. Moderate intensity, exercise and self-rated quality of sleep in older adults: A randomized controlled trial. *JAMA* 1997;277:32-37.
 300. Campbell SS, Dawson D, Anderson MW. Alleviation of sleep maintenance insomnia with timed exposure to bright light. *J Am Geriatr Soc* 1993;41:829-36.
 301. Norton PG, Dunn EV. Snoring as a risk factor for disease: An epidemiological survey. *BMJ* 1985;291:630-2.
 302. Spriggs DA, French JM, Murdy JM, et al. Snoring increases the risk of stroke and adversely affects prognosis. *Q J Med* 1992;303:555-62.
 303. Ancoli-Israel S. Sleep problems in older adults: Putting myths to bed. *Geriatrics* 1997;52:20-30.
 304. Schwartz AR, Smith PL. Sleep apnea in the elderly. *Clin Geriatr Med* 1989;5:315-30.
 305. Bixler E, Vgontzas A, Have T, et al. Effects of age on sleep apnea in men. *Am J Respir Crit Care Med* 1998;157:144-8.
 306. Ancoli-Israel S, Kripke DF, Mason W. Characteristic of obstructive and central sleep apnea in the elderly. *Biol Psychol* 1987;22:741-50.
 307. Ancoli-Israel S, Klauber MR, Stepnowsky C, et al. Sleep-

- disordered breathing in African-American elderly. *Am J Respir Crit Care Med* 1995;152:1946-9.
308. Dyken ME, Somers VK, Yamada T, *et al*. Investigating the relationship between stroke and obstructive sleep apnea. *Stroke* 1996;27:401-7.
 309. Gould GA, Whyte KF, Rhind GB, *et al*. The sleep hypopnea syndrome. *Am Rev Respir Dis* 1988;137:895-8.
 310. Knight H, Millman RP, Gur RC, *et al*. Clinical significance of sleep apnea in the elderly. *Am Rev Respir Dis* 1987;136:845-50.
 311. Hoch CC, Reynolds CF, Monk TH, *et al*. Comparison of sleep-disordered breathing among healthy elderly in the seventh, eighth, and ninth decades of life. *Sleep* 1990;13:502-11.
 312. Gonzales RJ, Foresman GE, Block AJ. Do patients with sleep apnea die in their sleep? *Chest* 1988;94:530-8.
 313. He J, Kryger MH, Zorick FJ, *et al*. Mortality and apnea index in obstructive apnea: Experience in 385 male patients. *Chest* 1988;94:9-14.
 314. Scher A, Schechtman KB, Piccirillo JF. The efficacy of surgical modifications of the upper airway in adults with obstructive sleep apnea syndrome. *Sleep* 1996;19:156-77.
 315. Walker R, Grigg-Damberger MM, Gopalsami C, *et al*. Laser-assisted uvulopalatoplasty for snoring and obstructive sleep apnea: Results in 170 patients. *Laryngoscope* 1995;105:938-43.
 316. Wright J, Johns R, Watt I, *et al*. Health effects of obstructive sleep apnea and the effectiveness of continuous positive airways pressure: A systematic review of the research evidence. *BMJ* 1997;314:851-60.
 317. Hayward L, Mant A, Eyland A, *et al*. Sleep disordered breathing and cognitive function in a retirement village population. *Age Ageing* 1992;21:121-8.
 318. Vitiello MV, Bliwise DL, Prinz PN. Sleep in Alzheimer's disease and the sundown syndrome. *Neurology* 1992;42 (suppl 6):83-93.
 319. Ancoli-Israel S, Klauber MR, Gillin JC, *et al*. Sleep in non-institutionalized Alzheimer's disease patients. *Ageing* 1994;6:451-8.
 320. Christos GA. Is Alzheimer's disease related to a deficit or malfunction of rapid eye movement sleep? *Med Hypotheses* 1993;41:435-9.
 321. Okawa M, Mishima K, Hishikawa Y, *et al*. Circadian rhythm disorders in sleep-waking and body temperature in elderly patients with dementia and their treatments. *Sleep* 1991;14:478-85.
 322. Uchida K, Okamoto N, Ohara K, *et al*. Daily rhythm of serum melatonin in patients with dementia of the degenerate type. *Brain Res* 1996;717:154-9.
 323. Bliwise DL, Watts RL, Watts N, *et al*. Disruptive nocturnal behavior in Parkinson's disease and Alzheimer's disease. *J Geriatr Psychiatry Neurol* 1995;8:107-10.
 324. Stewart JT. Management of behavior problems in the demented patient. *Am Fam Physician* 1995;52:2311-22.
 325. Satlin A, Volicer L, Ross V, *et al*. Bright light treatment of behavioral and sleep disturbances in patients with Alzheimer's disease. *Am J Psychiatry* 1992;149:1028-32.
 326. Mishima K, Okawa M, Hishikawa Y, *et al*. Morning bright light therapy for sleep and behavior disorders in elderly patients with dementia. *Acta Psychiatr Scand* 1994;89:1-7.
 327. Van Someren EJ, Kessler A, Mirmiran M, *et al*. Indirect bright light improves circadian rest activity rhythm disturbances in demented patients. *Biol Psychiatry* 1997;41:955-63.
 328. Colenda CC, Cohen W, McCall WV, *et al*. Phototherapy for patients with Alzheimer disease with disturbed sleep patterns: Results of a community-based pilot study. *Alzheimer Dis Assoc Disord* 1997;11:175-8.
 329. Marchello V, Boczeko F, Shelkey M. Progressive dementia: Strategies to manage new problem behaviors. *Geriatrics* 1995;50:40-43.
 330. Ancoli-Israel S. Epidemiology of sleep disorders. *Clin Geriatr Med* 1989;5:347-62.
 331. Wetter TC, Pollmacher T. Restless legs and periodic leg movements in sleep syndromes. *J Neurol* 1997;244(4 suppl 1):S37-S45.
 332. American Thoracic Society and the European Respiratory Society. Pretreatment evaluation of non-small cell lung cancer. *Am J Respir Crit Care Med* 1997;156:320-32.
 333. Lee-Chiong TL, Matthay RA. Lung cancer in the elderly patient. *Clin Chest Med* 1993;14:453-78.
 334. Johnson DH. Small cell lung cancer in the elderly patient. *Semin Oncol* 1997;24:484-91.
 335. Baranovsky A, Myers MH. Cancer incidence and survival in patients 61 years of age and older. *CA Cancer J Clin* 1986;36:26-41.
 336. Zagonel V, Tirelli U, Serraino D, *et al*. The aged patient with lung cancer: Management recommendations. *Drugs Aging* 1994;4:34-46.
 337. Festen J. Lung cancer therapy in the elderly. *Eur J Cancer Clin Oncol* 1991;27:1544-5.
 338. O'Rourke MA, Feussner JR, Feigl P, *et al*. Age trends of lung cancer stage at diagnosis: Implications for lung cancer screening in the elderly. *JAMA* 1987;258:921-6.
 339. Teeter SM, Holmes FF, McFarlane MJ. Lung carcinoma in the elderly population: Influence of histology on the inverse relationship of stage to age. *Cancer* 1987;60:1331-6.
 340. Capewell S, Sudlow MF. Performance and prognosis in patients with lung cancer. *Thorax* 1990;45:951-6.
 341. Goodwin JS, Hunt WC, Humble CG, *et al*. Cancer treatment protocols: Who gets chosen? *Arch Intern Med* 1986;146:2258-60.
 342. Rossing TH, Rossing RG. Survival in lung cancer: An analysis of the effects of age, sex, resectability, and histopathologic type. *Am Rev Respir Dis* 1982;126:771-7.
 343. North-Eastern Italian Oncology Group, Neoplasms of the Elderly Committee. Clinical characteristics diagnosis and treatment of elderly patients with lung cancer at non-surgical institutions: A multicenter study. *Tumori* 1990;76:429-33.
 344. Harviel JD, McNamara JJ, Straehley CJ. Surgical treatment of lung cancer in patients over the age of 70 years. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1978;75:802-5.
 345. Mountain CF. Revisions in the International System for Staging of Lung Cancer. *Chest* 1997;111:1710-7.
 346. Ginsberg RJ, Hill LD, Eagan RT, *et al*. Modern thirty-day operative mortality for surgical resections in lung cancer. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1983;86:654-8.
 347. Sherman S, Guidot CE. The feasibility of thoracotomy for lung cancer in the elderly. *JAMA* 1987;258:927-30.
 348. Ishida T, Yokoyama H, Kaneko S, *et al*. Long-term results of operation for non-small cell lung cancer in the elderly. *Ann*

- Thorax Surg 1990;50:919-22.
349. Berggren H, Ekroth R, Malmberg R, *et al.* Hospital mortality and long-term survival in relation to preoperative function in elderly patients with bronchogenic carcinoma. *Ann Thorac Surg* 1984;38:633-6.
 350. Yellin A, Benfield JR. Surgery for bronchogenic carcinoma in the elderly. *Am Rev Respir Dis* 1985;131:197.
 351. Noordijk EM, Clement EVDP, Hermans J, *et al.* Radiotherapy as an alternative to surgery in elderly patients with resectable lung cancer. *Radiother Oncol* 1988;13:83-89.
 352. Lee JD, Ginsberg RJ. The multimodality treatment of Stage III A/B non-small cell lung cancer: The role of surgery, radiation, and chemotherapy. *Hematol Oncol Clin North Am* 1997;11:279-301.
 353. LeChevalier T. Chemotherapy for advanced non-small cell lung cancer (abstract). *Chest* 1996;109(suppl):107S-109S.
 354. Herbst RS, Dang NH, Skarin AT. Chemotherapy for advanced non-small cell lung cancer. *Hematol Oncol Clin North Am* 1997;11:473-517.
 355. Albain KS, Crowley JJ, LeBlanc M, *et al.* Determinants of improved outcome in small cell lung cancer: An analysis of 2,580-patient Southwest Oncology Group data base. *J Clin Oncol* 1990;8:1563-74.
 356. Maurer LH, Pajak TF. Prognostic factors in small cell carcinoma of the lung: A cancer and leukemia group B study. *Cancer Treat Rep* 1981;65:767-74.
 357. Osterlind K, Andersen PK. Prognostic factors in small cell lung cancer: Multivariate model based on 778 patients treated with chemotherapy with or without irradiation. *Cancer Res* 1986;46:4189-94.
 358. Wolf M, Holle R, Hans K, *et al.* Analysis of prognostic factors in 766 patients with small cell lung cancer (SCLC): The role of sex as a predictor for survival. *Br J Cancer* 1991;63:986-92.
 359. Spiegelman D, Maurer LH, Ware JH, *et al.* Prognostic factors in small-cell carcinoma of the lung: An analysis of 1,521 patients. *J Clin Oncol* 1989;7:344-54.
 360. Sagman U, Maki E, Evans WK, *et al.* Small cell carcinoma of the lung: Derivation of a prognostic staging system. *J Clin Oncol* 1991;9:1639-49.
 361. Shields TW. Surgical therapy for carcinoma of the lung. *Clin Chest Med* 1993;14:121-48.
 362. Koga K, Kusumoto S, Watanabe K, *et al.* Age factor relevant to the development of radiation pneumonitis in radiotherapy of lung cancer. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 1988;14:367-71.
 363. Poplin E, Thompson B, Whitacre M, *et al.* Small cell carcinoma of the lung: Influence of age on treatment outcome. *Cancer Treat Rep* 1987;71:291-6.
 364. Johnson DH. Treatment of the elderly patient with small-cell lung cancer. *Chest* 1993;103:72S-74S.
 365. Clamon GH, Audeh MW, Pinnick S. Small cell lung carcinoma in the elderly. *J Am Geriatr Soc* 1982;30:299-302.
 366. Fayers PM, Bleeher NM, Girling DJ, *et al.* Assessment of quality of life in small-cell lung cancer using a daily diary card developed by the Medical Research Council Lung Cancer Working Party. *Br J Cancer* 1991;64:299-306.
 367. Mor V, Masterson-Allen S, Goldberg RJ, *et al.* Relationship between age at diagnosis and treatments received by cancer patients. *J Am Geriatr Soc* 1985;33:585-9.
 368. Evans WK. Controversies in the management of elderly patients with small-cell lung cancer (an American Society of Clinical Oncology Education Book). Philadelphia: WB Saunders Co., 1997:376-81.
 369. Carney DN, Byrne A. Etoposide in the treatment of elderly/poor-prognosis patients with small cell lung cancer. *Cancer Chemother Pharmacol* 1994;34(suppl):S96-S100.
 370. Allan SG, Gregor A, Cornbleet MA, *et al.* Phase II trial of vindesine and VP16-213 in the palliation of poor-prognosis patients and elderly patients with small cell lung cancer. *Cancer Chemother Pharmacol* 1984;13:106-8.
 371. Smit EF, Carney DN, Harford P, *et al.* A phase II study of oral etoposide in elderly patients with small cell lung cancer. *Thorax* 1989;44:631-3.
 372. Harper P, Underhill C, Ruiz de Elvira MC, *et al.* A randomized study of oral etoposide vs combination chemotherapy in poor prognosis small cell living cancer (abstract). *Proc Am Soc Clin Oncol* 1996;15:27.
 373. Clark PI. Oral etoposide alone is inadequate palliative chemotherapy for small cell lung cancer: A randomized trial (abstract). *Proc Am Soc Clin Oncol* 1996;15:377.
 374. Shepherd FA, Amdemichael E, Evans WK, *et al.* Treatment of small cell lung cancer in the elderly. *J Am Geriatr Soc* 1994;42:64-70.
 375. Herrmann F, Schulz G, Lindemann A, *et al.* Hematopoietic responses in patients with advanced malignancy treated with recombinant human granulocyte-macrophage colony-stimulating factor. *J Clin Oncol* 1989;7:159-67.
 376. Griffin JD. Hemopoietins in oncology: Factoring out myelosuppression. *J Clin Oncol* 1989;7:151-5.



Alejandro Celis Salazar

(1912-1971)

RAÚL CÍCERO SABIDO*



Alejandro Celis es, sin duda, una de las grandes figuras de la neumología mexicana; fue el fundador de una escuela basada en el estudio constante y en una estricta disciplina hospitalaria. La neumología había estado limitada durante largo tiempo al estudio y tratamiento de la tuberculosis pulmonar. Después de graduarse, en 1936, Celis se inició en esta especialidad, la fisiología, con el también gran maestro Ismael Cosío Villegas en el viejo hospital de Huipulco, en Tlalpan. Su obra *Aparato respiratorio*, escrita en colaboración con Cosío, se editó en 1954 y fue el primer libro de texto mexicano sobre la materia.

En sus inicios, Celis fue radiólogo y era un excelente técnico, lo cual habría de servirle en sus investigaciones posteriores. No conforme con su trabajo radiológico, comenzó a estudiar patología neumológica para interpretar mejor las radiografías. Su interés lo llevó a aprender la anatomía del tórax en cadáveres (era un hábil prosector) y a impartir clases de cirugía en animales en la antigua Escuela de Medicina de la UNAM, donde conoció al Dr. Julián González Méndez, excelente cirujano, quien lo invitó a trabajar en el Hospital General. González Méndez estaba interesado en la

incipiente cirugía de resección pulmonar y Celis comenzó a colaborar con él.

Después, ya en el servicio de neumología, donde alcanzó la jefatura, Celis inició sus trabajos en cirugía de tórax, siempre con una sólida base anatómica lograda en cadáveres; a sus alumnos les exigía participar en un mínimo de 100 necropsias. Su espíritu investigador lo llevó a estudiar las técnicas de angiografía cardíaca y pulmonar que por entonces carecían de un detalle anatómico preciso porque se utilizaba un medio de contraste muy diluido inyectado en las venas del brazo. Usó la técnica de angiografía por sondeo directo de las cámaras cardíacas (Rev Med Hosp Gral 1946;7:1101) de acuerdo con Forssman; introdujo una sonda a través de la yugular externa y utilizó un medio concentrado preparado por Hermilo del Castillo, uno de sus más cercanos colaboradores.

* Jefe de la Unidad de Neumología Alejandro Celis. Hospital General de México, SS.

Elaboró una serie de trabajos radiológicos sobre circulación suprahepática y pulmonar. Se interesó, posteriormente, por los linfáticos cardíacos y publicó algunos artículos en una prestigiada revista sueca (*Acta Radiologica Scandinavica* 1952;38:61). Utilizó la cineradiografía para estudiar la linfodinámica cardíaca en animales con infarto pulmonar y cardíaco experimentales y practicó la primera linfografía cardíaca en humanos en 1969. Estos trabajos se convirtieron en clásicos.

En el Hospital General de México, Celis se percató de la profunda injusticia social que sufrían los enfermos a su cuidado y se dedicó a estudiar las diferencias entre las causas de muerte de los pobres y los ricos. Culminó su trabajo y lo tituló *Patología de la pobreza*, término que continúa en uso. Leyó las conclusiones de su investigación un Día del Médico ante el Presidente de la República, Luis Echeverría, con un éxito clamoroso. Su discurso fue ampliamente comentado en los medios de difusión por ser una valiente crítica a las políticas económica y de salud del Gobierno de México. Por cierto, fue el último discurso espontáneo, no oficialista y no comprometido que se leyó el Día del Médico, tan desacreditado ahora.

Celis tuvo como características personales que transmitía a sus alumnos, el trabajo incansable y la disciplina hospitalaria sin concesiones, pues quien no trabajaba era inmediatamente eliminado de su equipo. Tenía una excelente condición física y fue un gran beisbolista en su juventud, jugó en las ligas AAA de Estados Unidos. Escuchaba las críticas de sus colaboradores y también les sugería la manera de superarse. No conocía la política, sus incursiones en ese campo fueron catastróficas pues no sabía hacer antesala y siempre decía la verdad; perdió ante enemigos profesionalmente inferiores a él, pero mucho más hábiles para la intriga y las genuflexiones.

La trayectoria profesional de Celis fue recta y siempre ascendente, sin ningún doblez, no es extraño que nunca tuviera cargos públicos. Fue ajeno a la injuria y se mantuvo mudo ante la lisonja que jamás practicó. Baste un ejemplo: en una ocasión un alto funcionario le preguntó qué aparatos se necesitaban para elevar el nivel de su institución; simplemente contestó: "Uno solo señor director, ganas de trabajar".

Ése era Alejandro Celis.

**SECRETARÍA DE SALUD, SUBSECRETARÍA DE REGULACIÓN Y FOMENTO SANITARIO
CENTRO NACIONAL Y CENTROS ESTATALES DE LA TRANSFUSIÓN SANGUÍNEA**

GOBIERNO DEL ESTADO DE COLIMA, UNIVERSIDAD DE COLIMA

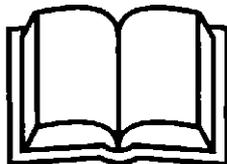
INVITAN AL

III CONGRESO IBEROAMERICANO DE MEDICINA TRANSFUSIONAL Y BANCOS DE SANGRE

DEL 4 AL 6 DE NOVIEMBRE DE 1999

HOTEL SIERRA, MANZANILLO, COLIMA

MAYORES INFORMES E INTERESADOS EN PRESENTAR TRABAJOS LIBRES DIRIGIRSE A: CENTRO NACIONAL DE LA TRANSFUSIÓN SANGUÍNEA (CNTS) GOYA NÚM. 35, COL. INSURGENTES MIXCOAC, CP 03930, MÉXICO, DF.
TEL.: 5598-7754, 5611-5278. FAX: 5563-9447. E-MAIL: CNTS@CENIDS.SSA.GOB.MX
SECRETARÍA DE SALUD, CENTRO NACIONAL Y CENTROS ESTATALES DE LA TRANSFUSIÓN SANGUÍNEA
GOBIERNO DEL ESTADO DE COLIMA, UNIVERSIDAD DE COLIMA



Sandra Massry
 Interna de Pregrado.
 Universidad Anáhuac.
 Hospital de la
 Beneficencia Española.
 México, DF.

Hipertensión pulmonar primaria: vista a la patogénesis desde la epidemiología. (*Primary pulmonary hypertension insights into pathogenesis from epidemiology.*) Galíe N, Manes A, Ugocioni L, et al. Chest 1998;114(suppl): 184s-94s.

Se puede comprender la patogénesis de la hipertensión pulmonar primaria (HPP) al observar la historia natural de la enfermedad desde su presentación clínica hasta la muerte. La HPP se manifiesta de forma predominante en mujeres de 20 a 30 años de edad, aunque puede ocurrir en cualquier etapa de la vida.

Se han propuesto dos hipótesis con respecto a la patogénesis de la HPP. La primera es la vasoconstrictora, en la que se sugiere que un componente vasoconstrictor en las arterias pulmonares pequeñas y en las arteriolas es el principal determinante hemodinámico para la evolución de la HPP. Ésta se sostiene porque cuando se administra acetilcolina hay una reducción en las resistencias vasculares pulmonares. La segunda hipótesis es la disfunción endotelial, que propone al endotelio de la vasculatura pulmonar como el principal determinante. Ambas hipótesis se han integrado en una misma teoría.

Se define a la HPP como hipertensión pulmonar de causa desconocida. La presión arterial media (precapilar) es > 25 mmHg en reposo, y > 30 mmHg después del ejercicio. La presión media de la arteria pulmonar debe ser normal (12 a 15 mmHg). Los pacientes se vuelven sintomáticos cuando la presión arterial media es > 45 mmHg en reposo.

Para evaluar los grados de hipertensión se elaboró la siguiente escala, que no debe ser válida si no hay una correlación clínica: leve, 26 a 35 mmHg; moderada, 36 a 45 mmHg; y severa, > 45 mmHg.

En el diagnóstico de HPP hay que excluir otras causas que expliquen el incremento de la presión arterial pulmonar, como: cardiopatías izquierdas con aumento de la presión pulmonar, cortocircuitos congénitos de izquierda a derecha, anomalías congénitas del pulmón, el tórax o el diafragma, enfermedad

pulmonar obstructiva o intersticial, alteraciones de la ventilación, hipertensión pulmonar crónica tromboembólica, estenosis de la arteria pulmonar, anomalías de la hemoglobina o esquistosomiasis. En estos casos, la causa secundaria debe ser suficiente para explicar el grado de hipertensión pulmonar; además, hay que tomar en cuenta la predisposición personal de cada paciente.

Existen causas asociadas, que son las condiciones en las cuales aumenta la incidencia de HPP y son: enfermedades del tejido conectivo, infección por VIH, cirrosis hepática, hipertensión porta y el uso de anorexígenos. En todas, a excepción de la última, la gravedad del padecimiento no se relaciona con la incidencia de HPP. La respuesta histopatológica de estos enfermos es muy variable, incluso en casos de HPP familiar se encuentran diversos patrones histopatológicos como: a) Hipertrofia de la media únicamente. b) Hipertrofia de la media con cambios hipertróficos de la íntima (concéntricos o excéntricos) que llevan a una obstrucción luminal progresiva. c) Lesiones plexiformes y arterias necrotizantes, que es la forma más grave. Puede coexistir trombosis *in situ* con cualquiera de estas lesiones y, además, engrosamiento de la adventicia en pequeñas arterias y arteriolas. Existen otros dos subtipos patológicos sumamente raros: la enfermedad venooclusiva en la que pequeñas venas y vénulas son obstruidas por trombos y placas excéntricas de la íntima, y la hemangiomatosis capilar en la que prolifera la red capilar. Los cambios histológicos están muy avanzados al inicio de las manifestaciones clínicas de la enfermedad. Esto limita la utilidad de la biopsia en el diagnóstico y pronóstico de la HPP. La única relación clínico-histopatológica que se ha encontrado es un mejor pronóstico en la forma venooclusiva, con una buena respuesta al tratamiento.

Para observar los episodios iniciales se tendría que hacer un diagnóstico temprano de la HPP; sin embargo, es muy difícil, debido a la lenta aparición de los signos clínicos y a la rareza de la enfermedad (uno a dos casos por un millón de personas). Se ha tratado de identificar a los grupos de alto riesgo por medio de un tamizaje con ecocardiografía.

El 6% de los casos de HPP son familiares y se relacionan con el cromosoma 2q31-2q32. Se ha reportado un diagnóstico genético preclínico e hipertrofia de la media.

El uso de agentes anorexígenos, como la fenfluramina o la dexfenfluramina, por periodos tan cortos como tres semanas puede causar una hipertensión

pulmonar que es clínica e histológicamente idéntica a la HPP, con cambios hemodinámicos semejantes y el mismo pronóstico. La hipertensión aparece incluso años después de haberse consumido el fármaco, dependiendo de la predisposición personal del paciente.

En pacientes con enfermedades del tejido conectivo, la hipertensión pulmonar precapilar puede deberse a fibrosis pulmonar o a enfermedad pulmonar vascular aislada. Sólo la última tiene similitudes con la HPP. Hay que excluir la fibrosis con pruebas funcionales o con una radiografía de tórax. En casi todas las afecciones del tejido conectivo se observa un aumento de la incidencia de hipertensión pulmonar precapilar por enfermedad vascular intrínseca. Dos procesos comunes a los padecimientos del tejido conectivo y a la HPP son: el fenómeno de Raynaud y la presencia de anticuerpos antinucleares. Se cree que la HPP y el fenómeno de Raynaud comparten los mecanismos patogénicos de lesión en la microcirculación. Puede haber casos intermedios en ambas manifestaciones con daño en la microcirculación sistémica y en la pulmonar.

También se ha encontrado un componente autoinmunitario, manifestado por los anticuerpos antinucleares que aparecen en 30% de los enfermos con HPP en títulos bajos a moderados y que no excluyen el diagnóstico de HPP en ausencia de síndromes clínicos de alteraciones del tejido conectivo. En pacientes con enfermedades mixtas del tejido conectivo hay una fuerte correlación con los niveles plasmáticos de autoanticuerpos antiendoteliales y los niveles plasmáticos de endotelina 1 inmunorreactiva, lo que sugiere que el aumento de sustancias mitogénicas y vasoconstrictoras puede ser consecutiva al daño vascular inmunitario.

Se ha relacionado la infección por VIH con la hipertensión pulmonar por arteriopatía plexogénica. Desde los puntos de vista clínico, hemodinámico y pronóstico, no hay ninguna diferencia entre estos pacientes y los que padecen HPP. La hipertensión aparece en cualquier etapa de la enfermedad por VIH y el diagnóstico puede hacerse desde 0 a nueve años después de diagnosticarse infección por VIH. Las lesiones histopatológicas son muy similares a las de la HPP, con distintos patrones, por lo que se cree que estímulos iguales provocan diferentes respuestas patológicas que conducen a un mismo síndrome clínico. En estos pacientes, para diagnosticar HPP se deben descartar otras causas como infecciones oportunistas, embolismo por cuerpo extraño (por la administración intravenosa de drogas) o trombosis. En los pacientes drogadictos

es frecuente la hepatitis viral que provoca cirrosis con hipertensión porta.

Se ha relacionado al virus con las alteraciones de la vasculatura pulmonar de la siguiente manera: infección directa de células del músculo liso, mayor actividad de los factores de crecimiento, lesión endotelial producida por células T infectadas y daño vascular por infecciones oportunistas por el virus herpes simple o por citomegalovirus.

En cirrosis hepática e hipertensión porta se han descrito dos síndromes hemodinámicos: 1) síndrome hepatopulmonar, caracterizado por hipoxemia, ortodeoxia, presión arterial pulmonar normal y reducción de las resistencias vasculares pulmonares debidas a cortocircuitos arteriovenosos; y 2) hipertensión portopulmonar, manifestada por un cuadro clínico y hemodinámico idéntico al de la HPP. Las alteraciones hepáticas causan vasodilatación y vasoconstricción en el pulmón. Se cree que esto se debe a sustancias que no son metabolizadas en el hígado.

Con el propósito de tener más datos acerca de esta enfermedad, se planea elaborar un registro internacional de HPP, con estructura telemática y que opere a través de Internet.

Hipertensión pulmonar primaria asociada al uso de los derivados de la fenfluramina. (*Primary pulmonary hypertension associated with the use of fenfluramine derivatives.*) Simonneau G, Fartoukh M, Sitbon O, et al. Chest 1998;114(3)suppl:19s-99s.

La hipertensión pulmonar primaria (HPP) es una enfermedad rara, de causa desconocida. Hay distintos factores de riesgo, entre ellos el uso de anorexígenos. Desde 1967, cuando en Europa se observó una epidemia de este padecimiento, 62% de los pacientes tenían el antecedente del consumo de aminorex, un supresor del apetito. La epidemia ocurrió dos años después de haber salido al mercado el fármaco y desapareció a los dos años de haberlo retirado. Uno de cada 1,000 usuarios de aminorex desarrollaron HPP. Los hallazgos clínicos, hemodinámicos e histológicos fueron similares a los de pacientes con HPP espontánea. Sin embargo, 30% de los enfermos mejoraron luego de suspender la ingestión del fármaco; esta mejoría es poco común en los pacientes con HPP.

Los derivados de la fenfluramina son simpaticomiméticos que reducen el apetito al activar las vías de la serotonina en el sistema nervioso central. Los prime-

ros casos de HPP relacionada con la fenfluramina se reportaron en 1981; estos pacientes mejoraron bastante después de haber suspendido el fármaco. La dexfenfluramina fue aprobada por la Food and Drug Administration (FDA) en Estados Unidos en 1996. El riesgo de desarrollar HPP por el uso de fenfluramina aumenta cuando el periodo de uso es mayor de tres meses. En septiembre de 1997 se suspendió la venta de fenfluramina y dexfenfluramina en el mercado mundial.

En este estudio se analizaron 62 pacientes con HPP relacionada con el uso de fenfluramina y sus derivados, y un grupo control de 125 sujetos con la misma proporción de mujeres y hombres (30:1). A todos los pacientes se les diagnosticó en condiciones similares de acuerdo con la clasificación funcional de la New York Heart Association. Los grupos sólo difirieron en edad (50 ± 12 años vs 40 ± 14 años en el grupo control) y en índice de masa corporal (28 ± 6 vs 23 ± 4). Ochenta y uno por ciento de los pacientes que usaron fenfluramina lo hicieron durante más de tres meses. La aparición de los síntomas después del uso del fármaco fue variable: desde 27 días hasta 23 años. El grupo control respondió mejor a los vasodilatadores, por lo que en el otro grupo se usó epoprostenol en infusión como tratamiento. La supervivencia a tres años fue similar en ambos grupos (50%).

No se han dilucidado los mecanismos por los cuales los derivados de la fenfluramina provocan hipertensión pulmonar; sin embargo, existe una teoría que bien puede explicar estos cambios: la alteración del almacenamiento de serotonina por las plaquetas. La serotonina es un potente vasoconstrictor pulmonar e inductor de la agregación plaquetaria. Además, se cree que la serotonina estimula la proliferación del músculo liso vascular pulmonar. La fenfluramina libera serotonina de las plaquetas e inhibe su reabsorción a las plaquetas o a las células endoteliales pulmonares, lo que provoca un aumento sérico de serotonina libre; es agonista de los receptores 5-HT en el cerebro y en las paredes arteriales pulmonares y promueve la proliferación de músculo liso y la contracción muscular. Al inhibir la entrada de potasio, la célula se despolariza y permite el ingreso de calcio, lo cual provoca la contracción.

Sólo una pequeña parte de los pacientes expuestos a los derivados de la fenfluramina desarrollan hipertensión pulmonar. Se encontró un gen para la HPP familiar en el cromosoma 2q, por lo que se debe determinar si alguna alteración genética predispone a los pacientes con HPP relacionada con el uso de fenfluramina.

El papel de los canales de potasio en las células de músculo liso y las plaquetas en la etiología de la hipertensión pulmonar primaria. (*A role for potassium channels in smooth muscle cells and platelets in the etiology of primary pulmonary hypertension.*) Weir EK, Reeve HL, Johnson G, et al. Chest 1998;114(suppl): 200s-4s.

Las células de músculo liso de las arterias pulmonares pequeñas de los pacientes con HPP están despolarizadas, tienen altas concentraciones de calcio citosólico y los bloqueadores de los canales de potasio no aumentan éstas, lo cual es contrario a lo que ocurre en la hipertensión pulmonar secundaria.

Un defecto genético en los canales de potasio causa enfermedades como la hipoglicemia con hiperinsulinemia persistente de la infancia. La secreción de insulina está regulada por procesos similares a la contracción del músculo liso, en ambas participan los canales de potasio sensibles a cambios de voltaje. El malfuncionamiento de estos canales conduce, en las células de músculo liso, a la entrada de calcio y la liberación del mismo del retículo sarcoplásmico, lo que provoca la contracción. En las células beta del páncreas causa aumento de la secreción de insulina. Los canales de potasio pueden ser inhibidos por fármacos como la dexfenfluramina, que da origen a vasoconstricción pulmonar.

Existe alguna susceptibilidad que hace que sólo algunos de los pacientes que consumen dexfenfluramina desarrollen HPP, como: una disminución del metabolismo del fármaco, alteraciones de la expresión de los canales de calcio o de potasio, reducción de vasodilatadores endógenos como el óxido nítrico (ON) o aumento de vasoconstrictores o sustancias mitogénicas endógenas como la endotelina, serotonina y el tromboxano A₂. La inhibición del ON acrecienta la respuesta vasoconstrictora a la dexfenfluramina. Los pacientes con HPP tienen concentraciones aumentadas de ON, mientras que en los individuos con HPP relacionada con dexfenfluramina las concentraciones son normales, lo cual sugiere que posiblemente estos pacientes son incapaces de compensar la vasoconstricción al aumentar la producción de ON. En sujetos con HPP relacionada con HIV se encontró que el virus causa disfunción endotelial, la cual reduce la síntesis de ON, en tanto que la susceptibilidad genética puede estar asociada con disfunción de los canales de potasio.

La fenfluramina induce la liberación de serotonina de las neuronas y las plaquetas y reduce su reabsorción, por lo que tiene un papel destacado en la patogénesis

de la HPP. Las plaquetas son muy importantes en el control de las concentraciones plasmáticas de serotonina; se almacenan en los gránulos densos que también contienen adenina, nucleótidos y calcio. Los pacientes con HPP tienen concentraciones elevadas de serotonina y la hipertensión pulmonar puede, en algunos casos, ser reversible con el antagonista serotoninérgico: la ketanserina. Sin embargo, los pacientes con síndrome carcinoide que tienen altas concentraciones de serotonina no desarrollan HPP, por lo que no puede ser la única responsable del padecimiento. La fenfluramina reduce la actividad de los canales de potasio, lo que causa una despolarización crónica de la membrana celular. La dexfenfluramina y el aminorex tienen los mismos efectos. El aumento del calcio citosólico provoca vasoconstricción y proliferación celular, por lo que la serotonina puede ser un cofactor en este proceso y no el causante primario. La vulnerabilidad de los pacientes para desarrollar HPP se debe, entonces, a una disminución en la capacidad de generar ON o a una expresión alterada de los canales de potasio.

Falta de regulación de los mediadores lipídicos en la hipertensión pulmonar primaria. (*Lipid mediator dysregulation in primary pulmonary hypertension.*) Christman BW. Chest 1998;114(suppl): 205s-7s.

En la HPP aparecen cambios en las arteriolas medianas y pequeñas del pulmón que afectan su capacidad y provocan el aumento progresivo de la presión arterial pulmonar, lo que provoca una insuficiencia ventricular derecha y subsecuentemente la muerte. La distorsión de la arquitectura microvascular afecta la luz del vaso, que por lo general es lisa y anticoagulante, y propicia la interacción de los elementos sanguíneos con las células endoteliales y del músculo liso vascular.

La función de los autacoides a este respecto es de suma importancia. En cada tipo de células predomina alguna enzima que convierte al ácido araquidánico en la sustancia que favorece a esa estructura. La PGI₂ es producida por las células endoteliales y es el inhibidor plaquetario más potente del cuerpo. Inhibe la liberación de serotonina de las plaquetas. Las plaquetas y los macrófagos producen principalmente TxA₂ (tromboxano A₂) que tiene una vida media de 30 segundos. Es un potente agonista de la agregación plaquetaria y vasoconstrictor; quizá favorece la proliferación de músculo liso.

En los pacientes con HPP hay una disfunción que altera la síntesis de autacoides. Se realizó un estudio para comprobar si la síntesis de PGI₂ está disminuida *in vivo*, como se observó en distintos estudios con animales. Los resultados fueron los siguientes: se encontró un aumento de la excreción urinaria del metabolito del TxA₂ (Tx-M) en todos los pacientes con hipertensión pulmonar, que fue aun mayor en los sujetos con enfermedades vasculares de la colágena relacionadas con hipertensión pulmonar. Hubo una disminución de PGI₂ en pacientes con hipertensión pulmonar de cualquier tipo. Se hizo una proporción Tx-M/PGI-M cuyo índice, al aumentar, provoca *in vivo* un crecimiento de la activación plaquetaria y de la respuesta endotelial.

Se encontró, además, un incremento al doble del metabolito urinario de la PGD₂, lo cual sugiere que también se activan los macrófagos. No hubo ninguna relación entre el aumento de PGD-M y Tx-M, esto indica que no provienen de la misma línea celular, por lo que se supone que las células que las producen son plaquetas y macrófagos activados.

Todo esto demuestra que en la HPP se pierde el equilibrio entre la activación plaquetaria y la respuesta endotelial. Con los nuevos tratamientos de infusión continua con PGI₂ se puede contrarrestar esta deficiencia, al parecer, con resultados positivos; aunque los mecanismos, limitaciones y alcances de esta forma de tratamiento están aún por definirse.

El óxido nítrico y la endotelina-1 en la hipertensión pulmonar. (*Nitric oxide and endotelin-1 in pulmonary hypertension.*) Giaid A. Chest 1998;114(suppl):208s-12s.

Bajo condiciones normales, el endotelio vascular produce factores que mantienen un equilibrio en el tono vascular y la homeostasis; dos de los factores más importantes son la endotelina y el óxido nítrico (ON). La endotelina-1 es un péptido vasoconstrictor y el ON un inhibidor de la contracción y el crecimiento del músculo liso, así como un antiagregante plaquetario.

Las enzimas responsables de la síntesis de ON son: la sintetasa de ON endotelial (SON-III) y la sintetasa neuronal de ON (SON-I). En la síntesis de la endotelina-1 actúa, principalmente, la enzima convertidora de endotelina (ECE), de la cual la isoforma-1 es la más potente y común.

La actividad de la endotelina-1 en el músculo liso vascular es opuesta a la del ON, por lo que debe existir una buena regulación de ambas para mantener el equilibrio. En los pacientes con hipertensión pulmonar primaria existe un aumento de endotelina-1 y una disminución de ON. Hay por lo menos dos tipos de receptores para la endotelina-1: el ETA, que en las células de músculo liso promueve la vasoconstricción, y el ETB, que en las células endoteliales estimula la vasodilatación por medio de la síntesis de ON.

En este estudio se valoró la producción de SON-1 y ECE-1 en pacientes con hipertensión pulmonar y en un grupo control. Como resultado, la distribución de SON-1 en todos los pacientes fue muy similar. Los sujetos con hipertensión pulmonar primaria tuvieron un aumento de ECE-1 en las células endoteliales de las arterias pulmonares; en el resto de las estructuras fue normal.

Debido a que no hubo diferencia en la expresión de SON-1 entre el grupo control y los pacientes con hipertensión pulmonar, es muy poco probable que esté involucrada en la patogénesis del padecimiento. Estudios previos demostraron una disminución severa de SON-III en las arterias pulmonares de los pacientes con hipertensión pulmonar, por lo que es necesario analizar el papel de esta isoforma en futuras investigaciones. En los enfermos con hipertensión pulmonar hay un aumento de endotelina-1, pero el bloqueo de los receptores ETA y el uso de agonistas ETB mejora la hipertensión pulmonar. Los inhibidores de ECE-1 específicos podrían resultar benéficos también.

La elastasa y la patobiología de la hipertensión pulmonar no explicada. (*Elastase and the pathobiology of unexplained pulmonary hypertension.*) Rabinovich M. Chest 1998;114(Suppl):213s-24s.

Otro aspecto importante en la patogénesis de la hipertensión pulmonar primaria (HPP) es el aumento de la

actividad de una enzima elastolítica. La fragmentación de la lámina elástica interna se relaciona con anomalías endoteliales e hipertensión pulmonar. La degradación, así como la neosíntesis de elastina, se atribuye al incremento de la actividad de la elastasa sérica. Se estableció una relación causa-efecto entre la elastasa y la enfermedad vascular pulmonar cuando se demostró que los inhibidores de la elastasa atenuaban el desarrollo y retardaban la progresión de la hipertensión pulmonar en ratas.

Este estudio propone que las alteraciones funcionales y estructurales del endotelio son resultado de un estímulo nocivo, como la hipoxia, una toxina o el aumento de flujo sanguíneo que se produce en las cardiopatías congénitas.

Al comprometerse la barrera endotelial, permite que se acumulen factores subendoteliales que activan la elastasa vascular endógena (EVE) en las células de músculo liso vascular. Se investigó si la estimulación de la EVE es parte de la patogénesis de la HPP a través de la degradación de proteoglicanos y la subsecuente liberación de mitógenos y factores de crecimiento de músculo liso. Los estudios revelaron que tanto la EVE como la elastasa leucocitaria son capaces de liberar factor de crecimiento fibroblástico endógeno 2 (FGF-2) de las células musculares lisas.

Para responder a los factores de crecimiento, las células deben tener "listos" a sus receptores. La glucoproteína tenacina C favorece la acción de los factores de crecimiento permitiendo que las células de músculo liso proliferen. Esta proteína puede ser inducida por el FGF-2, así como por la elastasa. Se ha observado un aumento progresivo de tenacina C proporcional a la lesión vascular. La hipertrofia de la media aislada se acompaña de un aumento de tenacina C en la unión de la media con la adventicia; en lesiones más avanzadas, se encuentra, además, en la neointima y las células del músculo liso.



Índice onomástico del volumen 58, 1999

A

Argüero Sánchez Rubén 127

B

Balikian Jerry P. 58

C

Carreto Chávez Germán 99

Casillas Suárez Catalina 42

Castro V. Gabriela 55

Chan Edward D. 116

Cicero Sabido Raúl 4, 19, 16, 40, 42, 44, 48, 55, 99, 112, 114, 154, 158, 184

Conlan Alan 58

Cordera Albarrán Rafael 99

Cueto Robledo Guillermo 48, 55

D

De la Escosura Romero Gabriel 48, 55, 139

Delgado Vázquez Rubén 55

Díaz Rodríguez Manuel 97

F

Fierro Chávez Érika 112

Fuentes Martínez Marisol 48

Fuentes Mattos Rafael 112

G

González González Heleodora 142

Green Schneeweiss León 95

Guerrero Guadalupe 48

H

Huerta Millán Conrado 146

I

Irwin Richard S. 58

K

Kopec Scott E. 58

L

Lee Gabriel Manuel 158

Lorenzo Silva José Manuel 4, 16, 19, 44, 48, 99, 112, 146, 154

M

Méndez Martínez Gustavo 146

Moscoso Jaramillo María Belén 146

Muñoz Bojalil Bonfiglio 103

N

Navarro Reynoso Francisco P. 1, 4, 16, 19, 29, 30, 31, 40, 42, 44, 48, 55, 93, 99, 112, 114, 154, 158,

P

Pérez Romo Alfredo R. 19, 112, 158

Pérez Rosales Abel 40, 112, 114

Ponce de León Héctor 1, 23

R

Ramos Méndez Luis 48

Rico Méndez Gerardo F. 139

Rohde Einhaus Federico 16

Romo García Javier 142

S

Salido Rengell Francisco 142

Salinas Madrigal Francisco A. 142

Sánchez Robles Jesús 103

Septién S. Luis A. 112, 114, 154, 158

T

Téllez Barona Rodolfo 23

Torres Pérez Esteban 48

U

Umali Torres Cynthia B. 58

W

Welsh Carolyn H. 116

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 las *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 fotografa.
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. Expresé brevemente el propósito del artículo. Resu-

ma 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 resume 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 utilice 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 de trate de siete o más se referirán únicamente los tres primeros y se añadirán las palabras *et 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 transfiere/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 al e-mail: neumo@ccm.net.mx

Índice acumulativo de materias del volumen 58, 1999

EDITORIALES

- 1 Radiología intervencionista en neumología**
Héctor Ponce de León, Francisco Navarro Reynoso
- 29 La mística del neumólogo**
Francisco P. Navarro Reynoso
- 30 Honor a quien honor merece**
Francisco P. Navarro Reynoso
- 93 Balance y perspectivas**
Francisco P. Navarro Reynoso
- 139 Hospital General de México, la cepa neumológica**
*Gabriel de la Escosura Romero,
Gerardo F. Rico Méndez*

ARTÍCULOS ORIGINALES

- 99 Complicaciones de la broncoscopia flexible en un hospital universitario**
José Manuel Lorenzo Silva, Francisco P. Navarro Reynoso, Rafael Cordera Albarrán, Germán Carreto Chávez, Raúl Cicero Sabido
- 103 Contaminación atmosférica y espirometría en escolares de la zona metropolitana de la Ciudad de México (según el género). Estudio de dos años de duración**
Bonfiglio Muñoz Bojalil, Jesús Sánchez Robles
- 142 Estudio comparativo de dos sistemas para aislamiento de micobacterias**
Francisco A. Salinas Madrigal, Francisco Salido Rengell, Javier Romo García, Heleodora González González

ARTÍCULOS DE REVISIÓN

- 4 Trauma torácico.**
Un nuevo enfoque hacia el siglo XXI
Francisco P. Navarro Reynoso, José Manuel Lorenzo Silva, Raúl Cicero Sabido
- 31 Métodos diagnósticos en enfermedad respiratoria**
Francisco Navarro Reynoso
- 146 Ventilación mecánica selectiva (de un pulmón) en cirugía del paciente con traumatismo torácico**
Conrado Huerta Millán, José Manuel Lorenzo Silva, Gustavo Méndez Martínez, Ma. Belén Moscoso Jaramillo

IMAGEN BRONCOSCÓPICA

- 16 Tumor broncogénico que obstruye la tráquea y ambos bronquios principales**
Francisco Navarro Reynoso, José Manuel Lorenzo Silva, Federico Rohde Einhaus, Raúl Cicero Sabido
- 40 Paciente masculino de 57 años de edad, con cánula de traqueotomía de dos años de evolución**
Abel Pérez Rosales, Francisco Navarro Reynoso, Raúl Cicero Sabido
- 42 Paciente con metástasis intrabronquiales de carcinoma cervicouterino**
Catalina Casillas Suárez, Francisco Navarro Reynoso, Raúl Cicero Sabido
- 114 Paciente masculino de 18 meses de edad con un cuerpo extraño en la vía aérea**
Abel Pérez Rosales, Francisco Navarro Reynoso, Luis A. Septién S., Raúl Cicero Sabido

CASOS CLÍNICOS RADIOLÓGICOS

- 19 Paciente masculino de 46 años de edad con disnea de medianos esfuerzos, de dos años de evolución**
Francisco Navarro Reynoso, Alfredo Pérez Romo, José Manuel Lorenzo Silva, Raúl Cicero Sabido
- 44 Paciente femenina de 68 años de edad, con tabaquismo positivo por 7 años y exposición a humo de leña por 20 años**
Francisco Navarro Reynoso, José Manuel Lorenzo Silva, Raúl Cicero Sabido
- 48 Telangiectasia hemorrágica hereditaria y malformación vascular pulmonar.**
Reporte de un caso y revisión de literatura
Guillermo Cueto Robledo, Gabriel de la Escosura Romero, Marisol Fuentes Martínez, Esteban Torres Pérez, Guadalupe Guerrero, Luis Ramos Méndez, José Manuel Lorenzo Silva, Francisco Navarro Reynoso, Raúl Cicero Sabido
- 112 Paciente femenina de 51 años de edad con un nódulo pulmonar solitario, asintomática**
José Manuel Lorenzo, Francisco Navarro Reynoso, Alfredo Pérez Romo, Rafael Fuentes Mattos, Abel Pérez Rosales, Erika Fierro Chávez, Luis A. Septién S., Raúl Cicero Sabido

- 158 Paciente femenina de 43 años de edad con cuerpo extraño en el tórax**
Francisco P. Navarro Reynoso, Alfredo R. Pérez Romo, Gabriel Manuel Lee, Luis A. Septién S., Raúl Cicero Sabido

CASOS CLÍNICOS

- 55 Embolización con Coils en el tratamiento de hemoptisis masiva.**
Presentación de un caso y revisión de la literatura
Gabriel Escosura Romero, Gabriela Castro V., Rubén Delgado Vázquez, Guillermo Cueto Robledo, Francisco Navarro Reynoso, Raúl Cicero Sabido
- 154 Resección endoscópica de granuloma traqueal con rayo láser. Reporte de un caso**
Francisco P. Navarro Reynoso, José Manuel Lorenzo Silva, Luis A. Septién S., Raúl Cicero Sabido

ARTÍCULOS ESPECIALES

- 58 El estado posneumonectomía**
Scott E. Kopeck, Richard S. Irwin, Cynthia B. Umali Torres, Jerry P. Balikian, A. Alan Conlan
- 116 Medicina respiratoria geriátrica**
Edward D. Chan, Carolyn H. Welsh

EDUCACIÓN MÉDICA CONTINUA

- 23 Enfermedades de los bronquiolos y las vías aéreas de pequeño calibre.**
Bronquiolitis obliterante con neumonía organizada (BOOP)
Héctor Ponce de León, Rodolfo Téllez Barona

DISCURSOS

- 95 Discurso del Dr. León Green Schneeweiss al entregar la presidencia de la Sociedad de Neumología y Cirugía de Tórax, AC, en Veracruz, Veracruz**
- 97 Discurso de toma de posesión del Dr. Manuel Díaz Rodríguez. Presidente (1999-2001) de la Sociedad Mexicana de Neumología y Cirugía de Tórax, AC, en Veracruz, Veracruz**

PERSONAJES

- 127 Homenaje al Dr. Carlos R. Pacheco**
Rubén Argüero Sánchez
- 184 Alejandro Celis Salazar (1912-1971)**
Raúl Cicero Sabido