

Válvula neumática con cierre imperceptible para determinación de la presión de oclusión P 0,1

Sr. Director: La presión ejercida contra una oclusión, durante la primera parte de la inspiración y a capacidad residual funcional, ha llegado a ser una forma frecuente de evaluar la respuesta quimiorreceptora del sistema respiratorio¹. Esta determinación exige disponer de una válvula física que ocluya herméticamente la línea inspiratoria sin que el paciente perciba el cierre. Para ello se han diseñado diversos dispositivos electromagnéticos² o neumáticos³. Con una sencilla modificación de la válvula Bennett (fig. 1), puede cons-

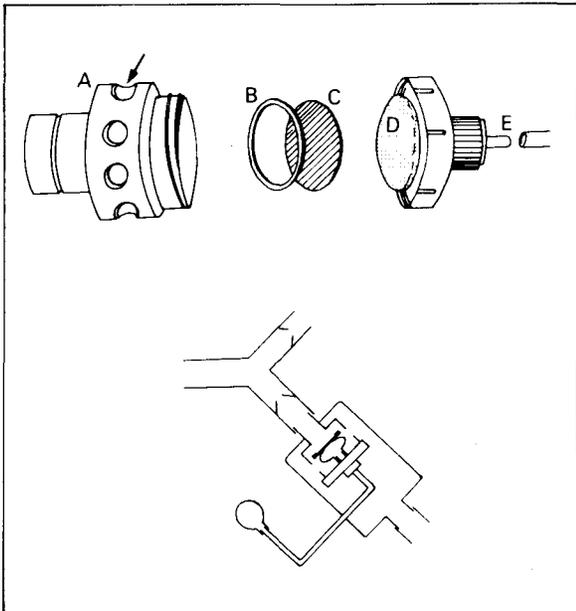


Fig. 1. Arriba, válvula de Bennett modificada (para explicación ver texto). Abajo, montada en una línea inspiratoria en un circuito de «re-breathing».

truirse un dispositivo neumático que reúna las condiciones necesarias para determinar la presión de oclusión, si se dispone de un transductor de presión y un sistema de registro, que permita la medición del cambio de presión a los 100 milisegundos después de iniciada la inspiración.

Las modificaciones a realizar son las siguientes (fig. 1): perforar la parte lateral de la pieza A para permitir el libre paso aéreo a través de los orificios (flecha). Sobre el balón D pegar la chapa metálica C, con pegamento epoxídico y únicamente en su porción central. Esta chapa C debe tener un diámetro superior al orificio interior central de A, que deberá quedar cerrado herméticamente. En el borde de aquel orificio de A, así, como en el de la chapa C hay que pegar sendas arandelas de goma B con la finalidad de amorti-

guar el ruido en el momento del cierre. Cuando a través de E se insufla aire, la chapa avanzará ocluyendo el sistema. Esta insuflación de aire se consigue comprimiendo, por ejemplo, una pera de goma (de las utilizadas en los electrocardiógrafos) conectada a E.

Una vez colocada en serie con una válvula espiratoria-inspiratoria en Y se ocluye la línea inspiratoria comprimiendo la pera durante una espiración. La caída de la presión en boca se podrá registrar en la inspiración siguiente y a capacidad residual funcional. La válvula puede incorporarse a un recipiente plástico convenientemente adaptado en un circuito, con posibilidad para «re-breathing» de CO₂ (fig. 1, abajo). Es necesario comprobar que el sistema quede hermético.

En las válvulas electromagnéticas, la duración del cierre se controla con un temporizador, en ésta al ser de control manual, el tiempo de oclusión será variable, pero con la práctica se consigue registrar trazados útiles de más de 100 milisegundos. La resistencia añadida por esta válvula de Bennett modificada, supone menos de 0,13 cmH₂O · l s⁻¹, la presión de oclusión 0,1 con material de bajo coste y accesible en cualquier hospital.

H.R. Vereá Hernando

Sección de Neumología. CS Hospital Juan Canalejo.
La Coruña.

BIBLIOGRAFIA

1. Milic-Emili J, Whitelaw WA, Derenne JPh. Occlusion pressure, a simple measure of the respiratory center's output. *N Eng J Med* 1975; 293:1029-1030.
2. Camporesi EM, Feezor M, Fortune J, Salzano J. An electromagnetic valve for inspiratory occlusion pressures. *J Appl Physiol* 1978; 45:481-483.
3. Hansen JE. Regulation of ventilation. En: Clausen JL. Pulmonary function testing guidelines and controversies. A project of the California Thoracic Society. Orlando, Grune Stratton 1984; 281-291.

Crisis pulmonar esclerodérmica

Sr. Director: La esclerosis sistémica progresiva (ESP) es una enfermedad del colágeno vascular que puede tener prominentes manifestaciones pulmonares¹. Inicialmente se consideraba como la más constante y característica a la fibrosis pulmonar². Las alteraciones vasculares observadas en el pulmón se creían una consecuencia de la misma³. Posteriormente se acumuló experiencia que demostraba que la respectiva severidad de la fibrosis y de las anomalías vasculares podían no guardar una relación directa, y que estas últimas debían jugar un importante papel patogénico en el daño parenquimatoso pulmonar en la ESP, hecho ya demostrado a nivel de otros órganos⁴. Asistimos recientemente a una paciente con ESP que desarrolló insuficiencia respiratoria grave e hiperten-



TABLA I
Cateterismo dcho.: datos hemodinámicos

PAD: 17 mm Hg	(6)
PAP: 110/50 \bar{x} : 75 mmHg	(25/8)
PCP: 15 mm Hg	(8-14)
PAS: 110/80 \bar{x} : 90 mmHg	(130/80)
RVS: 1390 d. s. cm^{-5}	(1200)
RVP: 1143 d. s. cm^{-5}	(≤ 250)
IC: 2,4 l/min y m^2	

sión pulmonar (HTP) fatal a lo largo de un período de menos de seis meses, sin que hubiera evidencia radiológica de fibrosis pulmonar.

Se trataba de una mujer de 38 años, que desde los 32 venía presentando intenso fenómeno de Raynaud en manos, junto a engrosamiento e hiperpigmentación de la piel del tronco y extremidades. En los últimos dos meses aparecieron disnea progresiva y tos seca, por lo que ingresó para estudio en agosto de 1985. Destacaban en el examen evidentes signos cutáneos de ESP (cara, tronco y extremidades) y de fracaso ventricular derecho (ingurgitación yugular, hepatomegalia con reflujo de Plerch positivo y edemas en las piernas). P.A. 120/80 mmHg. Salvo hipoxemia con hipocapnia y ANA positivos a título 1/320 con patrón moteado, todas las determinaciones analíticas fueron normales o negativas, incluyendo Ac antiDNA y antiENA. En la Rx de tórax se observó cardiomegalia, sin signos de fracaso ventricular izquierdo ni de fibrosis pulmonar. La espirometría demostró restricción (FVC: 63 %, FEV₁: 65 %), y la capacidad de difusión fue del 64 % (DLCO-SB). En el ECG se apreciaron crecimiento de AD y sobrecarga sistólica de VD. El ecocardiograma durante su evolución permitió apreciar derrame pericárdico de cuantía variable, sin signos de taponamiento, válvula mitral normal, ligera hipocontractilidad del VI y dilatación, muy importante, finalmente, del VD. El tratamiento con nifedipina, prazosín y oxígeno sólo consiguió mejorar el Raynaud. La disnea, por el contrario, aumentó progresivamente, obligando a repetidos ingresos de la paciente, que siempre mantuvo una PA normal o baja, así como una función renal y un urianálisis normales. En enero de 1986 la disnea era intolerable. Se efectuó un cateterismo derecho con Swan-Ganz, figurando los hallazgos hemodinámicos en la tabla I. La administración sucesiva de nifedipina y nitroprusiato no redujo la PAP, apareciendo, sin embargo, hipotensión sistémica importante. Finalmente, la presión sistólica pulmonar alcanzó una cifra de 125 mmHg y la paciente falleció en insu-

ficiencia respiratoria hipoxémica. No se autorizó la necropsia.

Young et al, describieron en 1978, un subgrupo de 3 pacientes con ESP y fracaso respiratorio rápidamente progresivo e HTP severa y mortal, sin evidencia histológica de fibrosis pulmonar, pero sí hiperplasia de la íntima y la media de las arterias pulmonares de mediano y pequeño calibre, con obliteración de la luz de éstas últimas⁵. Posteriormente, Salerni et al, informaron sobre alteraciones clinicopatológicas similares en un grupo de 10 pacientes con síndrome CREST⁶. Ambos autores resaltan que los cambios histológicos de los vasos pulmonares son idénticos a los observados en los vasos digitales y renales de los pacientes con ESP. Ninguno de los enfermos descritos por estos autores presentó presiones pulmonares tan altas como las que se observaron en el caso que aportamos, que creemos constituye un demostrativo ejemplo de una variedad de afección pulmonar en la ESP, que por su similitud con la mejor conocida «crisis renal esclerodérmica» proponemos denominar «crisis pulmonar esclerodérmica». Como en nuestro caso, el tratamiento de la HTP con vasodilatadores suele ser decepcionante⁷, al contrario de lo observado en la crisis renal, donde el captopril puede jugar un brillante papel⁸.

S. Pérez Cortés, A. Barrera Becerra,
A. Rodríguez Rodríguez y J. Canueto Quintero
Servicio de Medicina Interna.
Hospital de la S.S. Cádiz.

BIBLIOGRAFIA

1. Rubin EH, Siegelman SS. The lungs in systemic diseases. Springfield, Ill, Charles C Thomas 1969; 93.
2. Dinkler M. Zur Lehre von der Sklerodermie. Deutsch Arch Klini Med 1891; 48:514-517.
3. Hayman LD, Hunt RE. Pulmonary fibrosis in generalized scleroderma. Dis Chest 1952; 21:691-698.
4. D'Angelo WA, Fries JF, Masi AT et al. Patologic observations in systemic sclerosis (scleroderma). Am J Med 1969; 46:428-440.
5. Young RH, Mark GJ. Pulmonary vascular changes in scleroderma. Am J Med 1978; 64:998-1004.
6. Salerni R, Rodnan GP, Leon DF, Shaver JA. Pulmonary hypertension in the CREST syndrome variant of progressive systemic sclerosis (scleroderma). Ann Intern Med 1977; 86:394-399.
7. Hughes JD, Rubin LJ. Primary pulmonary hypertension. Medicine (Baltimore) 1986; 65:56-72.
8. Marquer R, Vilardell M. Avances en el tratamiento de la esclerodermia. Med Clin (Barc) 1984; 83:74-77.

Nódulos pulmonares múltiples como manifestación radiológica inusual de la tuberculosis pulmonar

Sr. Director: La tuberculosis pulmonar es de un gran polimorfismo en cuanto a sus manifesta-