



5. Rubin E, Weisbrod GL, Sanders DE. Pulmonary alveolar proteinosis. Relationship silicosis and pulmonary infection. *Radiology* 1979; 135:35-41.

6. Heymach GJ, Shaw RC, Mc Donald JA, Vest JV. Fiberoptic bronchopulmonary lavage for alveolar proteinosis in a patient with only one lung. *Chest* 1982; 81:508-510.

7. Díaz JP, Manresa-Presas F, Benasco C, Guardiola J, Muñoz L, Clariana A. Response to surfactant activator (ambroxol) in alveolar proteinosis. *Lancet* 1984; 1:1023 (carta).

8. Du Bois R, McAllister W, Branthwaite M. Alveolar proteinosis: diagnosis and treatment over a 10 year period. *Thorax* 1983; 38:360-363.

## Proteinosis alveolar. Nula respuesta terapéutica a activadores del surfactante (ambroxol)

**Sr. Director:** Recientes comunicaciones han sugerido la posibilidad de una respuesta terapéutica favorable al tratamiento con activadores del surfactante pulmonar en pacientes con proteinosis alveolar<sup>1,2</sup>. En nuestro servicio hemos diagnosticado últimamente tres casos de esta enfermedad<sup>3</sup>. A la vista de dichas comunicaciones instauramos tratamiento con ambroxol en uno de ellos.

Se trataba de una mujer de 43 años de edad que refería historia de un año de evolución consistente en tos, expectoración mucosa y disnea progresiva que al ingresar era de pequeños esfuerzos. El estudio radiográfico del tórax reflejaba la existencia de infiltrado alveolar bilateral. El diagnóstico fue obtenido por biopsia transbronquial, método inusual pero no excepcional<sup>4</sup>. Las pruebas de función pulmonar en situación estable previa a instaurar el tratamiento fueron: FVC 2,4 l (81 % del teórico); TLCO 11 ml mmHg<sup>-1</sup> min<sup>-1</sup> (52,6 %); KCO 3,33 ml min<sup>-1</sup> (56,1 %); PaO<sub>2</sub> (FiO<sub>2</sub> = 21 %) 47 mmHg.

Se decidió el uso de ambroxol oral a la dosis de 30 mg cada seis horas, habiéndose mantenido este tratamiento durante un año sin mejoría ni subjetiva ni objetiva. La paciente sufría el mismo grado de disnea, el patrón radiográfico no había variado y las pruebas de función pulmonar al cabo de este período de terapéutica eran: FVC 2,3 litros (77,8 % del teórico); TLCO 8,8 ml mmHg<sup>-1</sup> min<sup>-1</sup> (42,1 %); KCO 2,15 ml mmHg<sup>-1</sup> l<sup>-1</sup> (51,8 %); PaO<sub>2</sub> (FiO<sub>2</sub> = 21 %) 53 mmHg.

Hasta la fecha el tratamiento de mayor efectividad en la proteinosis alveolar es el lavado broncopulmonar introducido por Ramírez en 1963<sup>5,6</sup>. El procedimiento de realización es complejo, requiere anestesia general y provoca un deterioro funcional importante durante su realización. Por todo ello sería deseable que la técnica fuese desarrollada por un equipo con experiencia, lo cual no es fácil habida cuenta de la baja incidencia de esta enfermedad. Además hay que valorar a la hora de sentar la indicación de este tratamiento que el curso es variable; un tercio de los casos

mejoran espontáneamente, un tercio se agravan y el resto tienden a la estabilización. Conocidas estas circunstancias algunos pacientes no aceptan la posibilidad del lavado broncopulmonar y se inclinan hacia alternativas terapéuticas menos agresivas como ocurrió en el caso presentado. Otros tratamientos de carácter paliativo como los aerosoles de yoduro potásico o la estreptoquinasa, son causa de controversia en la literatura y mientras algunos autores comunican mejorías con los mismos, otros los citan como causa de complicaciones y agravamiento del curso de la enfermedad<sup>7</sup>.

La infrecuencia de esta enfermedad no facilita realizar ensayos controlados sobre las distintas alternativas terapéuticas posibles, tal y como sería deseable. El caso presentado sugiere pensar que el curso clínico de la proteinosis alveolar no se ve favorecido con el tratamiento de activadores del surfactante pulmonar como el ambroxol.

**J. Fernández-Bujarrabal, J.A. Hermida Gutiérrez,  
L. Sánchez Agudo y F.J. Guerra Sanz**

Servicio de Neumología.  
Hospital de Enfermedades del Tórax Victoria Eugenia.  
Madrid.

## BIBLIOGRAFIA

1. Díaz JP, Manresa Presas F, Benasco C, Guardiola J, Muñoz L, Clariana A. Response to surfactant activator (ambroxol) in alveolar proteinosis. *Lancet* 1984; 1:1023.

2. Díaz P, Manresa F, Clariana A, Muñoz L, Julia G, Alberti A, Berrat R, Benasco C. Proteinosis alveolar. Respuesta a un nuevo tratamiento. *Arch Bronconeumol* 1984; 20(supl 1):47-48.

3. Fernández-Bujarrabal Villoslada J, García de Cabo A, Hermida Gutiérrez JA, Nevado Caballero A, Sánchez Agudo L, Guerra Sanz FJ. Proteinosis alveolar: a propósito de tres observaciones. *Arch Bronconeumol* 1985; 21:51-54.

4. Lewin DC, Wicks AB, Ellis JH. Transbronchial lung biopsy via fiberoptic bronchoscope. *Am Rev Respir Dis* 1974; 110:4-12.

5. Ramírez RJ, Schult RB, Dutton RE. Pulmonary alveolar proteinosis: a new technique and rationale for treatment. *Arch Intern Med* 1963; 112:419-431.

6. Ramírez RJ, Kieffer RF jr, Ball WC jr. Bronchopulmonary lavage in man. *Ann Intern Med* 1965; 63:819-828.

7. Arora PL, Roper RM, Mayock RL. Alveolar proteinosis: experience with trypsin therapy. *Am J Med* 1968; 48:889-899.

## Síndrome de las uñas amarillas: ¿infección por *Pseudomonas aeruginosa*?

**Sr. Director:** La lectura del reciente trabajo de F. Marcos Sánchez et al en su revista<sup>1</sup> en relación con un síndrome de las uñas amarillas asociado a sinusitis crónica, me ha recordado una entidad parecida, el llamado síndrome de las uñas verdes, que puede tener una gran semejanza con el anterior o constituir en algunos casos la misma entidad.



El síndrome de las uñas verdes<sup>2</sup> consiste en la decoloración verdosa del lecho ungueal producido por *Pseudomonas aeruginosa*. Aunque no parece que exista verdadera invasión bacteriana de la placa ungueal, el pigmento producido por esta bacteria es capaz de difundir en la misma tiñéndola de forma permanente. Además de *P. aeruginosa*, especies de *Aspergillus* y *Candida* pueden producir esta anomalía de la uña<sup>3</sup>.

¿Podrían relacionarse algunos casos de «síndrome de las uñas amarillas» con infección ungueal por *P. aeruginosa*? Teniendo en cuenta que muchas de las infecciones asociadas con el síndrome (bronquiectasias, sinusitis, etc.) pueden estar producidas por *P. aeruginosa*, esta posibilidad no parece del todo improbable. Sería interesante conocer si crecía este organismo en el tracto respiratorio, aspirado sinusal y en las uñas del pa-

ciente descrito y si un tratamiento antimicrobiano específico haría desaparecer las manifestaciones ungueales, como ha sido descrito en otros casos<sup>4</sup>.

**J.M. Aguado García**  
Servicio de Medicina Interna.  
Fundación Jiménez Díaz.  
Madrid.

#### BIBLIOGRAFIA

1. Marcos Sánchez F, Durán Pérez-Navarro A, Aguirre de Carcer A, Martínez Vidal A. Síndrome de uñas amarillas. Arch Bronconeumol 1986; 22:85-87.
2. Chernosky ME, Dukes CD. Green Nails. Arch Derm 1963; 88:548-553.
3. Moore M, Marcus MD. Green Nails. Arch Derm Syph 1951; 64:499-505.
4. Bauer MF, Cohen H. The role of *Pseudomonas aeruginosa* in infections about the nails. Arch Derm 1957; 75:394-396.

#### INFORMACION VARIA

#### AVANCES CLINICOS EN EL INTERCAMBIO GASEOSO PULMONAR

Organizadores: R. Rodríguez-Roisin  
(Barcelona) ESPAÑA  
PD Wagner (San Diego) USA  
Barcelona, España, 5-7 octubre 1987.

#### Temas principales:

- Individuo sano (esfuerzo; alturas).
- Asma bronquial.
- Insuficiencia respiratoria.
- Enfermedades pulmonares crónicas (EPOC, enfermedad intersticial).
- Enfermedades pulmonares vasculares.
- Anestesia.

Treinta y seis participantes (Europa, Norteamérica y Australia).

Se podrán remitir posters relacionados con los temas principales (fecha límite, 1 mayo 1987) en forma de resumen (hoja en blanco; 16,5 cm × 23 cm).

Para información e inscripciones:

Dr. R. Rodríguez Roisin  
Servei de Pneumologia  
Hospital Clínic  
Villarroel, 170  
08036 BARCELONA  
Tel. 323 14 14 Ext. 2283 Srta. Montse.  
2354 Srta. Conxi