

pondría a 2 meses después de retirar el deshumidificador.

Se instaló un deshumidificador Phillips modelo HR 4161® (en régimen continuo de 18 a 24 horas, entre los días 0 y +30) en el dormitorio infantil con la puerta cerrada el mayor tiempo posible. Se procesaron los datos estadísticos mediante ANOVA de medidas repetidas y t de Student pareada.

Los resultados muestran que los niveles antigénicos (tabla I) mejoran sustancialmente durante el período de tiempo bajo deshumidificador en relación al período de inclusión y de seguimiento, pero sin significación estadística para los antígenos Der p I, Der f I y Der II (fig. 1). En ningún caso hemos logrado descender la humedad relativa interior por debajo del 63%, lo que explicaría nuestros resultados globales. Sin embargo, si estudiamos las viviendas individualmente observamos que las tasas antigénicas comprendidas entre 10 y 20 µg/g de polvo mejoran notablemente bajo deshumidificación alcanzando niveles más tolerables para la salud del niño alérgico.

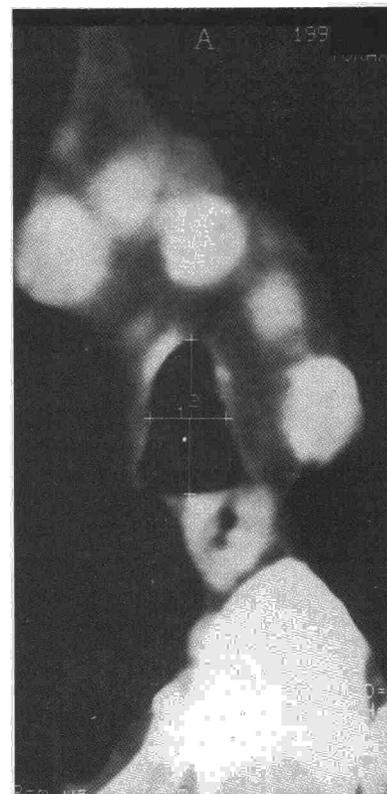
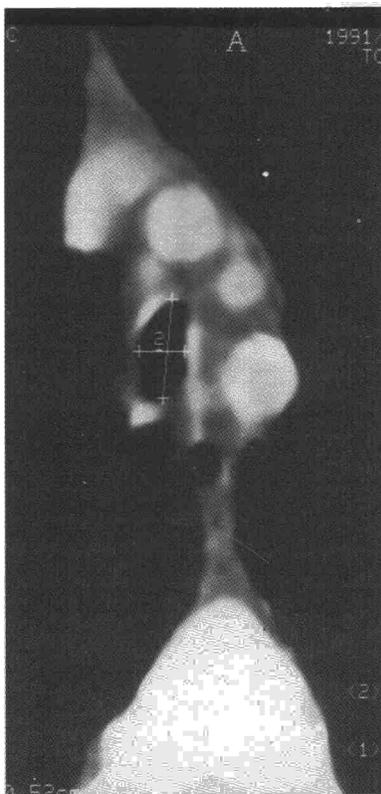
Nuestras conclusiones coinciden con las de Medina Gallardo et al¹, en el sentido de que tampoco podemos generalizar el uso de deshumidificadores en áreas geográficas húmedas por la falta de datos concluyentes. Sin embargo, estamos convencidos del interés que tiene desarrollar líneas de investigación en este campo, con la esperanza de mejorar el tratamiento de los sujetos asmáticos sensibilizados a ácaros. Y esta es una labor que animamos a emprender a otros grupos neumológicos.

M. Callén, A. Garmendia, J. Mintegui
y E.G. Pérez-Yarza
Sección de Neumología Pediátrica.
Hospital Aránzazu. San Sebastián.

1. Medina Gallardo JF, Castillo Gómez J, Capote Gil F, Ayerbe García R, Sánchez Armengol MA, Muñoz Biedma ML. Utilidad de los dispositivos deshumidificadores en la reducción de la concentración de ácaros. Arch Bronconeumol 1994; 30: 287-290.
2. National Heart, Lung, and Blood Institute of Health. International Consensus Report on Diagnosis and Management of Asthma. Eur Respir J 1992; 5: 601-641.
3. Pérez-Yarza EG, Garmendia A, Mintegui J, Callén MT, Emparanza JI, Albisu Y. Sensibilización cutánea a aeroalergenos. A propósito de 1.000 observaciones. Arch Bronconeumol 1993; 29: 412-413.

Tráquea en vaina de sable: una patología que puede ser reversible

Sr. Director: La tráquea en vaina de sable se define como una marcada reducción del diámetro coronal y un aumento del diámetro sagital de la misma, afectando únicamente a la porción intratorácica, presentando un cambio brusco de la configuración de la tráquea intratorácica a la extratorácica, donde



Figs. 1A y B. Imagen de la TAC. A) Se observa una reducción de los diámetros traqueales previa al tratamiento. B) TAC posterior en la que se aprecia un aumento de los diámetros traqueales postratamiento broncodilatador.

el diámetro coronal se ensancha y el sagital se estrecha, mostrando una morfología normal. Según Greene¹ para diagnosticar dicha deformidad traqueal son necesarios los siguientes criterios: a) no evidencia de masa mediastínica; b) extensión de la deformidad a la totalidad de la tráquea intratorácica; c) ensanchamiento del diámetro coronal de la tráquea a la salida torácica, y d) pared traqueal engrosada con osificación anular de los cartílagos.

Se ha discutido su posible asociación a la enfermedad pulmonar obstructiva crónica y la influencia que las variaciones de presión intratorácica pueden tener sobre los diámetros traqueales, aceptándose en general que esta influencia no es decisiva y que por lo tanto se trata de una patología poco reversible².

El objetivo de este trabajo es demostrar, a propósito de un caso, que esta patología puede ser reversible y dependiente de las variaciones de presión intratorácica.

Se trata de un paciente de 50 años con bronquitis crónica obstructiva e importante hiperreactividad de vías aéreas que ingresó con una intensa disnea, insuficiencia respiratoria global y estridor inspiratorio y espiratorio. Una TAC realizada cuando el paciente había mejorado ligeramente demostró que en la tráquea intratorácica el diámetro coronal era de 8 milímetros y el sagital de 17 milímetros (fig. 1A). La exploración funcional no fue posible por la intensa disnea. Con tratamiento broncodilatador y corticoide el paciente mejoró hasta quedar asintomático,

presentando una curva flujo/volumen con patrón obstructivo ligero, pero sin datos de estenosis de vías altas, objetivándose en la TAC posterior (fig. 1B) un aumento de los diámetros traqueales (coronal de 12 milímetros y sagital de 21 milímetros) que sin llegar a la normalidad expresan la reversibilidad de dicho cuadro.

Desde que en 1905, Simmonds¹ describe en cadáveres la deformidad "tráquea en sable" se han descrito alrededor de 200 casos; de ellos 199 se describen en varones de edad avanzada con larga historia de tabaquismo y sólo un caso en mujeres. Su posible asociación a enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) no está claramente demostrada, así, Greene², en un estudio de 60 pacientes con tráquea en vaina de sable, demostró que el 95% tenían evidencia clínica de EPOC en comparación con el 18% del grupo control. La limitación de la deformidad a la tráquea intratorácica sugiere que esta configuración, de alguna manera, refleja la acción de presiones intratorácicas anómalas. La enfermedad pulmonar obstructiva crónica es muy frecuente en estos pacientes y parece ser que la osificación de los anillos traqueales sea consecuencia de lesiones producidas por los incrementos de la presión intratorácica y su posterior reparación, originando así la configuración característica. Es sabido que durante la espiración hay una reducción de todas las dimensiones de la vía aérea intratorácica^{3,4} y que el colapso espiratorio es mayor en pacientes con obstrucción crónica al flujo aéreo⁵. Los mecanismos de

transformación de los diámetros traqueales intratorácicos no son conocidos claramente y la influencia que las variaciones de presión intratorácica puedan tener sobre ellos es cuestionable, pero la alta incidencia de EPOC en estos pacientes sugiere una asociación significativa¹. Nuestro caso ilustra que dicha enfermedad, aunque probablemente indique una alteración estructural de la tráquea, puede ser en gran medida reversible, ya que tras tratamiento broncodilatador y esteroide, el paciente quedó prácticamente asintomático presentando únicamente un patrón obstructivo ligero sin estenosis de vías altas. Con todo ello concluimos que la tráquea en vaina de sable puede ser en gran medida reversible morfológica y funcionalmente y, por tanto, dependiente de las variaciones de presión intratorácicas.

M. Ramón Capilla, M.A. Císcar Vilanova y G. Juan Samper
Servicio de Neumología. Hospital General de Valencia.

1. Greene R, Lechner GL. "Saber-Sheath" trachea: a clinical and functional study of marked coronal narrowing of the intrathoracic trachea. *Radiology* 1975; 115: 265-268.
2. Greene R. "Saber-Sheath" trachea: relation to chronic obstructive pulmonary disease. *AJR Am J Roentgenol* 1978; 130: 441-445.
3. Liddelow AG, Campbell AH. Widening of the membranous wall and flattening of the trachea and main bronchi. *Br J Dis Chest* 1964; 58: 55-60.
4. Campbell AH, Liddelow AG. Significant variations in the shape of the trachea and large bronchi. *Med J Aust* 1967; 1: 1.017-1.020.
5. Hogg JC, Macklem PT, Thurlbeck WM. Site and nature of airway obstruction in chronic obstructive lung disease. *N Engl J Med* 1968; 278: 1.355-1.360.

Síndrome de la cimitarra en un adulto asintomático

Sr. Director: El síndrome de la cimitarra, del pulmón hipogenético o de Halasz es una malformación vascular congénita muy infrecuente. Suele asociarse a un drenaje venoso derecho anómalo a través de una vena pulmonar dilatada que finaliza a nivel infradiaphragmático, en la vena cava inferior¹⁻³. Presentamos un único caso sospechado tras un estudio radiológico preoperatorio en un paciente adulto asintomático.

Varón de 52 años de edad, fumador importante con criterios de bronquitis crónica simple. Estando asintomático se le practicó una radiografía de tórax previa a una intervención de cataratas. La exploración física era normal, a excepción de un alargamiento de la espiración con sibilantes aislados. La analítica general y el electrocardiograma no mostraron alteraciones. Las pruebas funcionales evidenciaron un patrón obstructivo de grado ligero (FVC, 86%; FEV₁, 69%; FVC/FEV₁, 66%; FEF, 25-75%, 23%) con un test broncodilatador sin significado. En la radiografía se observaba una pérdida de volumen

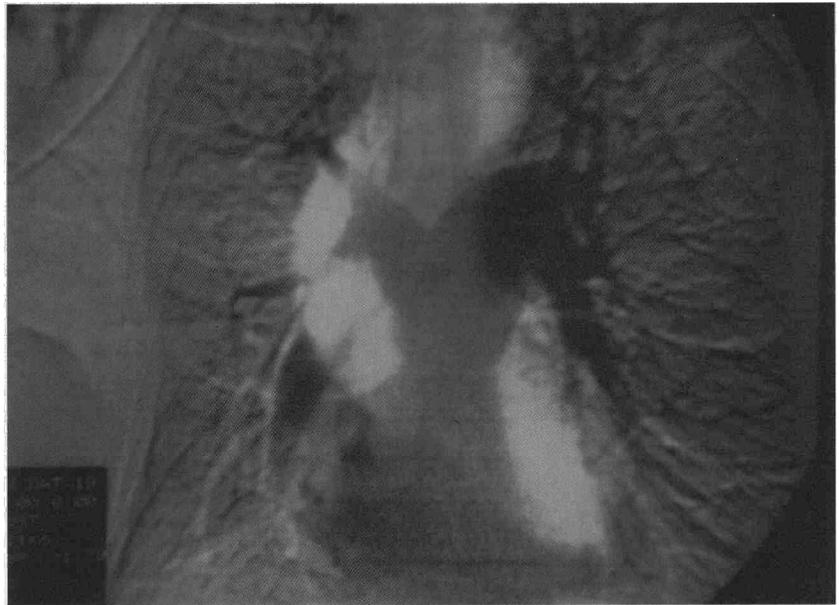


Fig. 1. DIVAS pulmonar (fase arterial). Disminución del tamaño de la arteria pulmonar derecha con práctica abolición de sus ramas superior e inferior.

de todo el hemitórax derecho con un pinzamiento del seno costofrénico, desviación homolateral del mediastino y elevación del diafragma. El hilio pulmonar derecho estaba claramente disminuido de tamaño en relación al izquierdo, hecho confirmado con las tomografías convencionales. Se realizó una angiografía pulmonar por substracción digital (DIVAS) que demostró una arteria pulmonar derecha hipoplásica, con práctica abolición de sus ramas superior e inferior (fig. 1). Durante la fase venosa de la angiografía, se observaba una vena pulmonar derecha anómala, paracardiaca, curvilínea y paralela al mediastino, que drenaba en la vena cava. En el ecocardiograma no se detectaron signos de hipertensión pulmonar o malformaciones.

La rareza de esta entidad y la ausencia de sintomatología de estos pacientes obligan a un elevado índice de sospecha ante una radiografía patológica, habitualmente detectada en la infancia-juventud. Clásicamente, puede visualizarse una imagen curvilínea y paracardiaca derecha similar a una cimitarra, que corresponde a la vena anómala. En otros casos como el nuestro, esto no ocurre y es necesaria la tomografía computarizada y la angiografía pulmonar para una sospecha y diagnóstico definitivo¹⁻³. La mitad de estos pacientes pueden presentar infecciones respiratorias de repetición, hemoptisis recurrentes o síntomas relacionados con una hipertensión pulmonar secundaria a una derivación izquierda-derecha, que pueden apoyar el diagnóstico o ser motivo del estudio^{2,3}. Otros hallazgos más variables de este síndrome son: una irrigación arterial anómala del lóbulo inferior derecho que nace de la aorta descendente infradiaphragmática y que, a su vez, puede acompañarse de una arteria pulmonar pequeña o prácticamente ausente, la falta de desarrollo o hipoplasia del mismo pulmón, una dextroposición del corazón, anomalías del árbol bronquial (divertículos e

isomerismo o árbol bronquial derecho e izquierdo idénticos) y/o del diafragma^{1,2,4}.

Este síndrome puede seguir un patrón hereditario autosómico dominante³ y en el 24% se asocia a otras malformaciones cardiovasculares como alteraciones septales o persistencia del ductus^{2,3}. Más del 70% de estos pacientes siguen un tratamiento médico conservador al no asociarse a hipertensión pulmonar, en caso contrario existe una solución quirúrgica, anastomosando la vena anómala a la aurícula izquierda^{1,3,5,6}.

M. Haro, F. Trinchán y J. Ruiz
Servicio de Neumología. Hospital Universitario Germans Trias i Pujol. Badalona. Barcelona.

1. Seaton A, Seaton D, Leith AG. Developmental disorders of the lungs. En: Crofton and Douglas's respiratory diseases. Oxford. Ed. Blackwell Scientific Publications. 1989; 1.062-1.082.
2. Ziora D, Kozielski J, Glowacki J, Rycak M, Niepsuj G. Repeated lung infections: scimitar syndrome. *Eur Respir J* 1994; 7: 617-619.
3. Dupuis C, Charaf LA, Breviere GM, Abou P et al. The adult form of scimitar syndrome. *Am J Cardiol* 1992; 70: 502-507.
4. Kiely B, Filler J, Stone S, Doyle E. Syndrome of anomalous venous drainage of the right lung to the inferior vena cava: a review of 67 reported cases and three new cases in children. *Am J Cardiol* 1967; 20: 102-116.
5. Morales P, Miravet L, Marco V. Agenesis of the right pulmonary artery in a young asymptomatic girl. *Eur Respir J* 1991; 4: 1.303-1.306.
6. Murphy JW, Kerr AR, Kirklin JW. Intracardiac repair for anomalous pulmonary venous connection of the right lung to inferior vena cava. *Ann Thorac Surg* 1971; 11: 38-42.