



5. Constantopolus SH, Papadimitriou CS, Moutsopoulos HM. Respiratory manifestations in primary Sjögren's syndrome. A clinical, functional and histologic study. *Chest* 1985; 88: 226-229.

6. King TE, Dunn TL. Connective tissue disease. En: Schwarz MI, King TE, editores. *Interstitial lung disease*. Toronto: BC Decker Inc 1988; 171-210.

7. Condemi JJ. The autoimmune diseases. *JAMA* 1992; 268: 2.882-2.892.

(B) nueve (4 niños y 5 niñas) con una edad media de 7,3 años. El grupo A recibió un programa de ejercicios respiratorios de yoga tres veces por semana, durante 12 meses. Ambos grupos estuvieron sujetos al control y tratamiento farmacológico por parte del mismo equipo de salud. Se evaluaron el número de crisis asmáticas presentadas previo al ingreso en el programa (rango: 12-24 meses) y las presentadas después del mismo (12 meses). El grupo A presentó una media de $2,0 \pm 0,22$ crisis por año antes del programa de yoga, mientras que éstas se redujeron a $1,1 \pm 0,27$ después del mismo, con una diferencia estadísticamente significativa ($p < 0,001$). Por el contrario, el grupo control, que mostró una media de crisis algo mayor ($3,1 \pm 0,81$), no evidenció cambios durante el período de seguimiento ($3,4 \pm 0,65$) (tabla I). El estudio estadístico se realizó mediante la prueba de la t de Student. La aceptación del programa, evaluado mediante una encuesta, reveló resultados satisfactorios en todos sus apartados entre los niños asmáticos y sus padres.

Por todo ello, concluimos que, en los pacientes estudiados, un programa de ejercicios respiratorios de yoga ha permitido reducir el número de crisis del grupo tratado. Con ello, suponemos que hemos mejorado la calidad de vida, tanto de los niños como de sus familiares. Debemos mencionar que estas terapéuticas deben estar integradas dentro de un programa de atención global al asmático⁷, y que son precisos más estudios para definir los beneficios sanitarios proporcionados por la aplicación de los ejercicios de yoga en el tratamiento del asma bronquial.

R. Coll* y A. Tello**

*Unidad de Rehabilitación Pulmonar.
Hospital Universitari Germans
Triás i Pujol. Badalona. Barcelona.
**Área Básica de Salud. Passeig de Sant
Joan. Barcelona.

1. Picado C, Benlloch E, Casan P, Duce F, Manresa F, Perpiña M, Sanchís J. Recomendaciones para el tratamiento del asma en los adultos. *Arch Bronconeumol* 1993; 29 Supl 2: 8-13.

2. Parker SR, Mellins RB, Sogn DD. Asthma education: a national strategy. *Am Rev Respir Dis* 1989; 140: 848-853.

3. Stanescu DC, Nemery B, Verter C, Marchal C. Pattern of breathing and ventilatory response to CO₂ in subjects practicing hatha-yoga. *J Appl Physiol* 1981; 51: 1.625-1.629.

4. Singh V, Wisniewski A, Britton J, Tattersfield A. Effect of yoga breathing exercises (pranayama) on airway reactivity in subjects with asthma. *Lancet* 1990; 335: 1.381-1.383.

5. Nagarathna R, Nagendra HR. Yoga for bronchial asthma: a controlled study. *Br Med J* 1985; 291: 1.077-1.079.

6. Jain SC, Rai L, Valecha A, Jha UK, Bhatnagar SO, Ram K. Effect of yoga training on exercise tolerance in adolescents with childhood asthma. *J Asthma* 1991; 28: 437-442.

7. Cox NJ, Hendricks JC, Binkhorst RA, Van Herwaarden CL. A pulmonary rehabilitation program for patients with asthma and mild chronic obstructive pulmonary diseases (COPD). *Lung* 1993; 171: 235-244.

Yoga en el asma bronquial

Sr. Director: Sobre las recomendaciones para el tratamiento del asma en los adultos del Grupo de Trabajo de Asma e Hiperreactividad Bronquial de SEPAR, publicadas recientemente¹, querriamos puntualizar algunos aspectos del apartado "Acupuntura, homeopatía y otros tratamientos complementarios". Se sabe sobre otras formas de tratamiento no farmacológico para el asma, como son las ionizaciones, homeopatía y acupuntura, de las que existen sólo evidencias anecdóticas. Sin embargo, el yoga, que ni tan sólo es mencionado en este apartado, es una terapia útil para el control del asma, que a pesar de su desconocimiento por parte de la medicina oficial dispone de evidencias científicas que avalan este procedimiento terapéutico.

El tratamiento del asma con yoga no sólo ha mostrado beneficios en el área educativa, parcela importante en el manejo del asmático², sino también en la fisiología de la respiración. Stanescu et al³ hallan en un grupo de practicantes avanzados de yoga-hatha, respecto a un grupo control, una disminución de la ventilación y de la frecuencia respiratoria así como un aumento del volumen corriente. La respuesta ventilatoria al anhídrido carbónico y la PCO₂ al final del volumen corriente es significativamente más elevada en grupo de practicantes del yoga. La hiperreactividad bronquial está reducida, determinada por un incremento significativo en la dosis de histamina necesaria para provocar una reducción del 20% en FEV₁ durante la realización de ejercicios respiratorios de pranayama⁴. Nagarathna y Nagendra⁵ hallaron una reducción en el número de ataques, en la utilización de fármacos y en el absentismo escolar, después de seguir un programa de yoga. Recientemente Jain et al⁶ han constatado un incremento en la función pulmonar y en la capacidad al ejercicio en el grupo de asmáticos tratados con yoga, respecto al grupo control.

Nosotros hemos estudiado 30 niños afectados de asma leve pertenecientes a un Área Básica de Salud de Barcelona. Los pacientes se distribuyeron aleatoriamente en 2 grupos. En el grupo de intervención (A) participaron 21 pacientes (14 niños y 7 niñas) con una edad media de 7,8 años y en el grupo control

Derrame pleural eosinofílico. Dos casos de etiología diferente

Sr. Director: El derrame pleural eosinofílico (DPE) es una entidad con un significado clínico incierto que cuando se presenta plantea numerosas posibilidades diagnósticas¹. Quisiéramos aportar nuestra experiencia con 2 casos de DPE de diferente etiología.

Caso 1. Varón de 59 años, fumador de 20 cigarrillos/día y con antecedentes de broncopatía crónica y miocardiopatía dilatada. Consultó por dolor costal izquierdo de inicio brusco, de características pleuríticas y aumento de su disnea habitual. En el examen físico destacaba: temperatura de 36,7°C, TA 120/80 mmHg, auscultación cardíaca con arritmia completa a 98 latidos por minuto y semiología de derrame pleural izquierdo en la exploración pulmonar. El hemograma, VSG, estudio de coagulación, bioquímica sanguínea y marcadores tumorales fueron normales. La gasometría arterial mostró un pH de 7,38, pCO₂ de 36 mmHg y pO₂ de 64 mmHg. En la radiología de tórax se observó una cardiomegalia global y un derrame pleural izquierdo. En la toracocentesis se obtuvo un líquido serohemático con 2.000 céls/µl (68% linfocitos, 20% eosinófilos y 12% neutrófilos) y características de exudado. Los estudios citológicos y microbiológicos fueron negativos y la determinación de ADA normal. La gammagrafía pulmonar de perfusión reveló defectos segmentarios y subsegmentarios altamente indicativos de tromboembolismo pulmonar. La flebografía de miembros inferiores fue normal. La ecocardiografía mostró datos característicos de miocardiopatía dilatada, sin evidencia de trombos murales. Se instauró tratamiento anticoagulante con buena evolución clínica.

Caso 2. Varón de 53 años, fumador de 30 cigarrillos/día que consultó por cuadro de tos con abundante expectoración blanquecina y pérdida de peso. En la exploración física se observó un paciente con estado general conservado, delgado y afebril. En la auscultación pulmonar había una hipoventilación basal derecha; el resto de la exploración fue normal. El hemograma mostró una eosinofilia de 1.230 céls./µl. La bioquímica y el estudio de coagulación fueron normales. La VSG fue de 22 mm en la primera hora y la determinación de antígeno carcinoembrionario de 22 ng/ml (normal < 10). La radiografía de tórax evidenció un derrame pleural derecho y una atelectasia de lóbulo medio. El estudio de líquido pleural puso de manifiesto un exudado, con 4.500 céls./µl (40% linfocitos, 42% neutrófilos y 18% esinófilos). Los estudios citológicos y microbiológicos fueron negativos y el valor de ADA normal. La broncosco-

TABLA I
Número de crisis asmáticas

Número de crisis	Pretratamiento	Posttratamiento	
Grupo A	2,0 ± 0,22	1,1 ± 0,27	p < 0,001
Grupo B	3,1 ± 0,81	3,4 ± 0,65	NS



pia visualizó una masa rojiza, vascularizada y mamelonada en bronquio intermediario derecho que ocluía la totalidad de la luz y que histológicamente correspondió a un carcinoma pulmonar de células pequeñas.

El diagnóstico etiológico de los derrames pleurales no siempre es fácil y en el 20% de los casos no se llega a conocer la causa que lo produce¹. En el caso del DPE la incertidumbre es mayor y continúa en controversia el significado clínico y el valor diagnóstico que posee. Su presencia implica numerosas posibilidades diagnósticas que incluyen el hemotórax, infarto pulmonar, neumotórax, toracocentesis previa, infecciones por hongos y parásitos, fármacos y asbestosis¹. La asociación con tuberculosis pulmonar y neoplasias es infrecuente, por lo que se ha propuesto que su hallazgo incrementa la probabilidad de un proceso benigno subyacente². La patogénesis del DPE se desconoce y se ha relacionado con la presencia de aire o sangre en el espacio pleural. Esta última circunstancia explicaría el hallazgo de un DPE en pacientes con infarto pulmonar, como sucedió en el caso 1, si bien la mayor parte de los derrames hemáticos, con independencia de la etiolo-

gía, no son eosinofílicos. La presencia de DPE y eosinofilia sanguínea observada en el paciente del caso 2 no es infrecuente y se produce en la mitad de los DPE². Algunas neoplasias, generalmente carcinomas mucoscretorios, son capaces de producir infiltrado tisular eosinofílico y/o eosinofilia sanguínea; esta segunda situación tiene peor pronóstico³. El origen de la eosinofilia, en estos casos, puede ser multifactorial, y se ha relacionado con la producción de un factor estimulante de la colonia de eosinófilos⁴ o de un péptido quimiotáctico para eosinófilos⁵. En las neoplasias pulmonares con eosinofilia la estirpe predominante son los carcinomas epidermoides e indiferenciados de células grandes⁶, siendo excepcional en el de células pequeñas, más aún junto a un DPE, como sucedió en nuestro paciente. Creemos necesarios estudios más amplios para determinar de forma precisa el verdadero significado de los DPE.

**J.M. Varela, L. Gutiérrez-Bayard
y E. Calderón**

Servicio de Medicina Interna.
Sección Urgencias. Hospital
Universitario Virgen del Rocío. Sevilla.

1. Sahn SA. The pleura. *Am Rev Respir Dis* 1988; 138: 184-234.
2. Adelman M, Albelda SM, Gottlieb J, Haponik EF. Diagnostic utility of pleural fluid eosinophilia. *Am J Med* 1984; 77: 915-920.
3. Lowe D, Jorizzo J, Hutt MSR. Tumour-associated eosinophilia: a review. *J Clin Pathol* 1981; 34: 1.343-1.348.
4. Slungaard A, Ascensao J, Zanjani E, Jacob HS. Pulmonary carcinoma with eosinophilia. *N Engl J Med* 1983; 309: 778-781.
5. Wasserman SI, Goetzl EJ, Ellman L, Austen KF. Tumor-associated eosinophilotactic factor. *N Engl J Med* 1974; 290: 420-424.
6. Vereá H, Martín MT, Masa J, Domínguez L, Fontán J. Eosinofilia asociada a carcinoma pulmonar. Estudio clínico de 6 casos. *Arch Bronconeumol* 1985; 21: 266-269.

INFORMACIÓN

IX CURSO DE AVANCES EN NEUMOLOGÍA VALL D'HEBRON 1995

Del 20 al 24 de febrero de 1995. Horario: de lunes a jueves de 14 a 21 horas y viernes de 9 a 18 horas.

Información e inscripciones: Sra. Maite Valdeolivas y Montse Murillo.

Servicio de Neumología. Hospital General Universitario Vall d'Hebron.

Passeig Vall d'Hebron, 119-129. 08035 Barcelona.

Tel.: (93) 428 61 04 (Directo) y (93) 418 34 00 (exts: 4178 y 4020). Fax: (93) 428 61 04.