

5. Hodge L, Marsden RA, Black MM et al. Bullous pemphigoid: the frequency of mucosal involvement and concurrent malignancy related to indirect immunofluorescence findings. *Br J Dermatol* 1981; 105: 65-69.

6. Dahl MV, Ristow S. Bullous pemphigoid and ovarian cystadenocarcinoma. Immunologic studies. *Arch Dermatol* 1978; 114:903-905.

7. Venecie PY, Rogers RS, Schacter AL. Bullous pemphigoid and malignancy: relationship to indirect immunofluorescence findings. *Acta Derm Venereol* 1984; 64:316-319.

### Catéter transtraqueal: una alternativa a los métodos de oxigenoterapia crónica domiciliaria

**Sr. Director:** La oxigenoterapia crónica domiciliaria (OCD) viene utilizándose como método terapéutico desde hace ya bastantes años. Su utilidad e indicaciones quedaron claramente demostradas por el NOTT y el MCR. En la práctica diaria se ha venido realizando mediante el catéter nasofaríngeo, la mascarilla (S. Venturi), o las gafas nasales, siendo este último el procedimiento más difundido.

En 1982, Heimlich<sup>1,2</sup> puso en práctica un nuevo método: el catéter transtraqueal (CTT). Posteriormente, otros autores como Christopher<sup>3</sup> y Kirilloff<sup>4</sup> en USA y Bugnas<sup>5</sup> y Léger<sup>6</sup> en Francia contribuyeron a la difusión y, en algunos casos, a la modificación de la técnica.

Presentamos el caso de un paciente de 64 años, fumador de 2 paq/24 h, con antecedentes de una pleuritis específica y una parálisis diafragmática derecha post-quirúrgica, afecto de una obstrucción crónica al flujo aéreo (OCFA) severa y cor pulmonale crónico, que recibía OCD desde hacía tres años, de forma correcta, a pesar de lo cual había requerido varios ingresos hospitalarios por descompensación de su OCFA, así como varias flebotomías. Durante el día, el paciente utilizaba gafas nasales a dos litros por minuto; sin embargo durante la noche requería oxigenación por mascarilla, dados los problemas de irritación local que presentaba con el uso prolongado de las gafas nasales. La radiografía de tórax mostró una elevación del diafragma derecho, signos de BNCO y cardiomegalia a expensas de cavidades derechas. El ECG y el ecocardiograma fueron compatibles con el diagnóstico de cor pulmonale crónico. El espirograma mostró una severa alteración ventilatoria de predominio obstructivo. La gasometría arterial con Fi O<sub>2</sub> 0,21 fue: ph 7,43/PCO<sub>2</sub> 41/PO<sub>2</sub> 53/HCO<sub>3</sub> 27/EB 3,7/Sat. 02 88 %. Gasometría arterial con O<sub>2</sub> por gafas nasales a dos litros por minuto: ph 7,37/PCO<sub>2</sub> 51,8/ PO<sub>2</sub> 57,7/HCO<sub>3</sub> 30,3/ EB 4,2/ Sat. O<sub>2</sub> 88,9 %. Tras colocarse el CTT y con un flujo de O<sub>2</sub> de 1,5 litros por minuto por catéter, la gasometría fue: ph 7,39/PCO<sub>2</sub> 49/PO<sub>2</sub> 75/HCO<sub>3</sub> 30/ EB 4,6/ Sat. 02 95 %. No surgieron compli-

caciones ni durante la colocación del CTT ni al iniciarse la administración de O<sub>2</sub> por el mismo.

Desde el punto de vista práctico, consiste en la colocación, previo estudio analítico y radiológico de tórax y tráquea, de un catéter de 2,75 mm mediante técnica Seldinger entre el primer y segundo anillo traqueal. El paciente debe estar semi-incorporado, con el cuello en hiperextensión y se utiliza anestesia inhalatoria con lidocaína, subcutánea con lidocaína y adrenalina y endotraqueal con lidocaína de nuevo. Tanto durante la colocación del catéter como durante las 24 horas posteriores a la colocación del mismo, el paciente debe recibir oxigenoterapia por métodos convencionales. El CTT requiere ser irrigado con suero fisiológico periódicamente y debe evitarse la administración de oxígeno por el mismo hasta pasadas 24 horas de su colocación. Las complicaciones que puede presentar son pocas (hemorragias locales, enfisema subcutáneo, celulitis y especialmente tapones mucosos). Asimismo se requiere un buen sistema de humidificación, especialmente en aquellos casos en que se utilizan altos flujos de oxígeno. Está indicado en pacientes con insuficiencia respiratoria en los cuales no pueden conseguirse Pa O<sub>2</sub> superiores a 60 mm Hg mediante métodos de OCD convencional bien tolerados. Presenta las ventajas de reducir el consumo de oxígeno y por tanto aumentar la autonomía de los pacientes, rentabilizar el uso de concentradores y mantener una buena oxigenación (24 horas al día), independientemente de la actividad física del paciente (ingesta, ejercicio, sueño, etc.).

Recientemente, hemos procedido en nuestro servicio a la colocación del primer CTT en España y creemos que nuestro paciente contribuye a ilustrar vivamente que la cánula transtraqueal es una alternativa útil a los métodos convencionales de OCD, en pacientes previamente seleccionados.

**Ch. Domingo i Ribas, R. Coll i Artes\*  
y J. Roig i Cutillas**  
Servicio de Neumología  
y Servicio de Rehabilitación\*.  
Hospital Germans Trías i Pujol.  
Badalona (Barcelona)

1. Heimlich HJ. Respiratory rehabilitation with transtracheal oxygen system. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1982; 91:643-647.

2. Heimlich HJ, Carr GC. Transtracheal catheter technique for pulmonary rehabilitation. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1985; 94:502-504.

3. Christopher KL, Spofford BT, Brannin PK, Petty TL. Transtracheal oxygen therapy for refractory hypoxemia. *JAMA* 1986; 256:494-497.

4. Kirilloff LH, Dauber H, Ferson DR, Openbrier DA. Nasal cannula and transtracheal delivery of oxygen. *Chest* 1984; 84:313.

5. Bugnas B, Lemoigne F, Ferrari CH, Blaive B. Sonde transtrachéale à demeure pour administration d'oxygène chez l'insuffisant respiratoire chronique hypoxique. *Presse Méd* 1984; 13:2207-8.

6. Leger P, Gerard M, Mercatello A, Robert D. Transtracheal catheter for oxygen therapy of patients requiring high oxygen flow. *Respiration* 1984; 46 (suppl. 1): 103.

### Fibrosis pulmonar difusa y cirrosis biliar primaria.

**Señor Director:** El diagnóstico de fibrosis pulmonar se logra en base a una historia de disnea de esfuerzo, un patrón radiológico intersticial, una función pulmonar de tipo no obstructivo y, en última instancia, de una biopsia pulmonar<sup>1</sup>. Aunque se conocen más de 100 causas capaces de producir fibrosis pulmonar, en la práctica un 75 % de los casos todavía se agrupan en el cajón de sastre del término idiopático<sup>2</sup>.

Presentamos el caso de una paciente que consulta por la aparición de disnea de esfuerzo progresiva y tos no productiva de larga evolución, cuyo estudio detectó la presencia de una fibrosis pulmonar difusa asociada a una cirrosis biliar primaria (CBP).

**Observación clínica:** Paciente del sexo femenino, de 63 años de edad, de nacionalidad argentina y residente en España desde los 30 años. No relata antecedentes tabáquicos ni enólicos valorables. Consulta por la aparición de disnea de esfuerzo progresiva y tos seca de años de evolución.

A la exploración física destaca una paciente de aspecto frágil, con 162 cm de altura y 42 Kg de peso, coloración de piel aceitunada, signos de acropaquia en los dedos de ambas manos. No se detectan soplos ni frotos cardíacos, la presión arterial es de 140/70 mm de Hg. La auscultación pulmonar evidencia roncus y sibilantes diseminados, con estertores inspiratorios en ambas bases pulmonares. En abdomen no se palpan visceromegalias. No existen lesiones dérmicas de rascado.

Las radiografías anteroposterior y lateral de tórax presentan imágenes de patrón intersticial (fig. 1). Las pruebas de la función respiratoria muestran un FEV de 0,850 l (41 %) y FVC de 1.350 l (48 %) con FEV/FVC del 63 %, lo que se interpreta como una alteración ventilatoria de mediana-severa intensidad. La prueba broncodilatadora fue negativa.

Desde el punto de vista biológico destaca una VSG de 42 mm a la 1.ª hora, sin alteraciones en el hemograma, glicemia, colesterolemia, uricemia, y uremia. Las pruebas de función hepática mostraban SGOT 26 UK, SGPT 15 UK, bilirrubinemia 0,99 mg/dl, GT 175 UI/l, FA de 602 UI/l y tasa de protrombina del 100 %. La presencia de unas FA tan elevadas nos hicieron pensar en la CBP, que se confirmó por la positividad de los anticuerpos antimitocondriales.

El campo de las enfermedades pulmonares intersticiales es amplio, heterogéneo y confuso. Las entidades que engloba se caracterizan porque en el intersticio pulmonar se producen diversas alteraciones histológicas como respuesta del pulmón a distintas agresiones, siendo la fibrosis el resultado final del

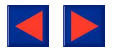
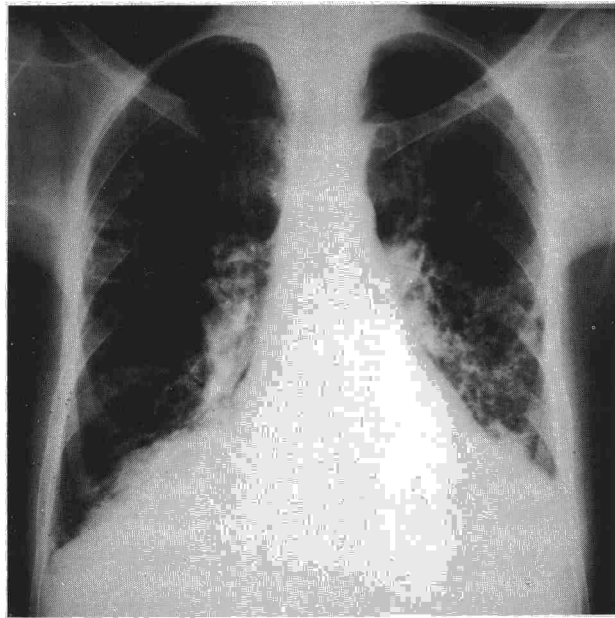


Fig. 1. Radiografía anteroposterior de tórax en la que se aprecian líneas septales marcadas, borrosidad vascular y engrosamiento de cisuras, más marcada a nivel de la cisura media del hemitórax derecho.



proceso inflamatorio. Para un correcto etiquetaje es obligado pensar en el entorno profesional (asbesto, pájaros, esparto...), empleo de medicamentos (nitrofurantoinas, sales de oro, bleomicina...), agentes tóxicos (gases, herbicidas...), tratamiento previo con radioterapia, etc. Deben descartarse también la existencia de enfermedades que afecten a otros órganos (colagenosis, sarcoidosis, histiocitosis, artritis reumatoidea, CBP, etc)<sup>3</sup>.

La CBP es una enfermedad poco frecuente en nuestro medio, en la que además de la afectación hepática, se ha descrito también la pulmonar<sup>4</sup>. El inicio de la enfermedad es variable, siendo en muchas ocasiones el prurito el primer síntoma. El diagnóstico suele sospecharse a raíz de un aumento notable de la fosfatasa alcalina (FA), cuyos valores suelen superar de 2-10 veces las cifras normales. En presencia de un aumento notable de FA, el diagnóstico queda confirmado por la positividad de los anticuerpos antimitocondriales<sup>5</sup>.

Así pues, ante una imagen radiológica de fibrosis pulmonar y si la historia no orienta el diagnóstico, debe pensarse también en la CBP, sobre todo si la paciente es del sexo femenino, antes de engrosar el cajón de sastre del término idiopático.

**M. Pallarés Querol**

Servicio de Medicina Interna.  
Mútua del Carmen. Granollers.

1. Turner-Warwick M. A perspective view on widespread pulmonary fibrosis. *Br Med J* 1974; 2:371-376.

2. Hargrave FE. Review article: Extrinsic allergic alveolitis. *Can Med Assoc J* 1973; 108:1-15.

3. Picado C. Enfermedades intersticiales pulmonares. En: Atlas práctico de neumología. Ferrer Internacional 1985; 119-124.

4. Rodes J, Bruguera M, Sánchez-Tapias JM. Cirrosis biliar primaria. En: Manual de las enfermedades del hígado y vías biliares. Editorial Científico Médica. Barcelona 1982; 277-286.

5. Kapelman B, Schaffner F. The natural history of primary biliary cirrhosis. *Sem Liv Dis* 1981; 1:273-281.

**Eosinofilia periférica como manifestación paraneoplásica**

**Sr. Director:** Hemos leído con interés el caso recientemente reportado por Obeso et al<sup>1</sup>, referente a un paciente con carcinoma broncogénico y eosinofilia periférica. Aunque la causa más frecuente de eosinofilia sigue siendo la infestación por parásitos, sobre todo en áreas tropicales, la eosinofilia periférica asociada a tumor maligno es un hecho bien admitido y ya destacado en la literatura médica española hace años<sup>2</sup>.

Los autores aportan como soporte diagnóstico una citología que no permite concluir acerca de la estirpe del tumor. No obstante, la mayor parte de los casos recogidos en la literatura son clasificados como carcinomas epidermoides o indiferenciados de células grandes. Esto lo pudimos constatar en una serie publicada previamente en su revista<sup>3</sup> donde, además, aportábamos un caso con un carcinoma *oat-cell*, variedad histopatológica en la que puede considerarse excepcional la asociación a eosinofilia.

En dicha publicación<sup>3</sup> hacíamos hincapié en relacionar la cifra de eosinófilos con la evolución del proceso. El propio paciente del grupo de Pereda García y otro caso reciente<sup>4</sup> apoyan la hipótesis de que una elevada eosinofilia periférica representa un signo de mal pronóstico en el seno de un carcinoma pulmonar. Pero que la propia eosinofilia sea la responsable de la evolución desfavorable ha sido más veces sugerido<sup>4</sup> que realmente probado<sup>5</sup>.

**H. Verea Hernando.**

Sección de Neumología.  
Hospital J. Canalejo.  
La Coruña.

1. Obeso Fernández G, Cabanillas Martín JJ, Linares Barragan P, Pereda García JM. Hipereosinofilia sanguínea asociada a carcinoma de pulmón. *Arch Bronconeumol* 1988; 24:98.

2. Roca de Viñals R. Epitelioma de pene con eosinofilia local y circulatoria. *An Hosp Santa Cruz y San Pablo* 1931; 5:158.

3. Verea Hernando H, Martín Egaña MT, Masa Jiménez J, Domínguez Juncal L, Fontán Bueso J. Eosinofilia asociada a carcinoma pulmonar. Estudio clínico de 6 casos. *Arch Bronconeumol* 1985; 21:266-268.

4. Remacle P, Bruart J, Henneghien C. Bronchial cancer and hypereosinophilia. *Eur Respir J* 1988; 1:191-192.

5. Barrett AJ, Barret A. Bronchial carcinoma with eosinophilia and cardiomegaly. *Brit J Dis Chest* 1975; 69:287-292.

**Tromboembolismo pulmonar. ¿Cambio de actitud terapéutica?**

**Sr. Director:** El tratamiento del tromboembolismo pulmonar (TEP), que no compromete la vida, va encaminado fundamentalmente a prevenir las recurrencias. Clásicamente, el método empleado ha sido la anticoagulación, utilizándose la interrupción de la vena cava inferior de forma controvertida y, sobre todo, en pacientes en los cuales la anticoagulación estaba contraindicada, o en aquellos en los que existían complicaciones, o recurrencia durante la terapéutica anticoagulante<sup>1</sup>.

Presentamos un caso de TEP recurrente tras las interrupción del tratamiento con heparina.

Varón de 84 años que, de forma brusca, presenta disnea y dolor en hemitórax derecho. La radiografía de tórax mostró elevación del hemidiafragma derecho y la gammagrafía pulmonar puso de manifiesto un defecto de perfusión en la base derecha compatible con TEP. La flebografía isotópica en miembros inferiores (fig. 1) objetivó trombosis venosa profunda (TVP) y circulación colateral abundante.

Durante su ingreso, el paciente estuvo tratado con heparina sódica a dosis anticoagulantes durante 20 días. Al alta se había normalizado la posición del hemidiafragma y gammagraficamente había mejorado la perfusión de la zona afectada. Dada la edad del paciente no se instauró tratamiento con dicumarínicos, pautándose antiagregantes plaquetarios.

Una semana después del alta presentó nuevamente disnea y dolor torácico de forma brusca. En la radiografía existía derrame pleural derecho y la gammagrafía de ventilación/perfusión mostró defectos múltiples y bilaterales compatibles con TEP. Se realizó venografía con contraste que puso de manifiesto la existencia de trombos a nivel del territorio ilíaco-femoral. El paciente fue anticoagulado hasta la colocación, vía yugular interna, de un filtro de Greenfield suspendiendo posteriormente la heparina. Ha permanecido asintomático hasta el momento actual.