



Comparison procedures in intrathoracic sarcoidosis

S. Munkgaard y F. Neukirch
Acta med. Scand., 205: 179, 1979.

Se examina una serie de 78 pacientes, principalmente jóvenes varones, con manifestaciones intratorácicas de sarcoidosis hallados en examen radiológico rutinario. Fueron sometidos a un estudio protocolario incluyendo diferentes procedimientos biópsicos.

En 76 % la manifestación de la enfermedad consistió en adenopatías hiliares aisladas, 9 % lesión pulmonar y 15 % adenopatía y lesión pulmonar.

Se hallaron ganglios conteniendo granulomas mediante mediastinoscopia en 41 de 44 enfermos, la biopsia de paquete graso (Daniels) aportó granulomas en 20 de 34 enfermos. Veintisiete de 76 pacientes tenían granulomas en la biopsia hepática realizada.

Las complicaciones fueron más frecuentes en la mediastinoscopia que en los otros procedimientos, aunque fueron poco importantes.

La biopsia por mediastinoscopia es el método de elección de este tipo de pacientes.

Se discute la necesidad de la biopsia para el diagnóstico de la sarcoidosis de acuerdo a la literatura y la experiencia personal.

En jóvenes asintomáticos con adenopatías hiliares bilaterales sin lesión pulmonar parece justificado omitir la biopsia, mientras que es obligada en enfermos con adenopatías hiliares unilaterales y con lesión pulmonar.

Les poumons détruits

M. F. Carette, F. Blanchon, B. Milleron y H. Brodard
Sem Hôp. Paris, 55: 843, 1979.

El término pulmón destruido define las grandes destrucciones parenquimatosas consecutivas a enfermedades pulmonares generalmente infecciosas, de las que la más frecuente continúa siendo la tuberculosis. Ciertas supuraciones no específicas pueden conducir a secuelas idénticas.

Estos pulmones destruidos pueden persistir asintomáticos, pero, por lo general, a los diez años de su inicio se manifiestan por ciertos trastornos: disnea progresiva con insuficiencia respiratoria irreductible, infecciones pulmonares recidivantes, hemoptisis de repetición en ocasiones cataclísmicas, infección aspergilar, etc.

El aspecto radiológico de estos pulmones lo constituyen: opacidades con cavidades única o múltiples y de tamaño variable. La patogenia de las hemoptisis consiste en el

desarrollo alrededor de la zona destructiva de circulación sistémica bronquial o parietal, que con la anatomosis sistémico-pulmonares crean distensión de capilares o entrada de sangre a contracorriente en la arteria pulmonar.

Es la importancia de la hemoptisis, la frecuencia de las infecciones y el aspergiloma lo que condicionan la exéresis pulmonar. La embolización de las arterias bronquiales es menos agresiva y cabe considerarla cuando la hemoptisis es el síntoma fundamental.

Puede relacionarse a este pulmón destruido el que acompaña a dilataciones bronquiales extensas sacciformes.

Nitroglycerin bei chronisch obstruktiver Lungenerkrankung

B. Niehus, C. F. Rimer, R. Thome, D. W. Behrenbeck y H. H. Hilges
Dtsch. med. Woch., 104: 691, 1979.

Se analiza el efecto de 0,8 mg de nitroglicerina en la hemodinámica y funcionalismo pulmonar de 12 enfermos de bronconeumopatía crónica.

La frecuencia cardíaca en reposo aumentó de 72 a 82 latidos por minuto, aunque en reposo tras esfuerzo, sólo se constató una ligera reducción de presión arterial sistólica. La diastólica se mantuvo normal. El índice cardíaco bajó un 16 y un 15 % en reposo y esfuerzo respectivamente.

Una marcada reducción de la PAP se observó en reposo y durante el ejercicio. Las variaciones respiratorias de la PAP disminuyeron notablemente tras la nitroglicerina y se correlacionaban bien con la resistencia aérea que bajaron en un 28 %.

Las resistencias vasculares cayeron de 188 a 149 $\text{dyn} \times \text{sec.} \times \text{cm}^{-5}$. La capacidad vital aumentó tras nitroglicerina como signo de reducción del enfisema pulmonar. PCO_2 y pO_2 no revistieron cambios significativos al mismo nivel respiratorio.

La nitroglicerina produce una mejoría notable en la hemodinamia y función pulmonar sin aumentar las anomalías distributivas ventilatorias.

Los resultados apoyan el uso de la nitroglicerina como un medio más en el tratamiento de las enfermedades obstructivas crónicas.

Pleural fluid lysozyme in human diseases

M. Klockars, T. Pettersson, R. Riske, P. E. Hellström y A. Norhagen
Arch. Intern. Med., 139: 73, 1979.

Se midió el contenido de lisozima (muranidasa) en plasma y líquido pleural en 110 pacientes con derrame pleural de diferente

etiología. La concentración de lisozima en líquido pleural fue significativamente mayor ($p < 0,001$) en enfermos con pleuritis tuberculosa que en los que sufrían carcinoma pulmonar primario, carcinoma metastásico pulmonar, conectivopatías, pleuritis inespecífica o insuficiencia cardíaca congestiva.

Los pacientes tuberculosos también presentan un valor alto significativo ($p < 0,001$) del índice lisozima pleural/lisozima plasmático en relación con los demás enfermos. La actividad del lisozima plasmático no difiere entre los grupos estudiados.

La lisozima se identificó por inmuno histoquímica en los granulomas epitelioides de la tuberculosis, en macrófagos activados de ganglios cercanos a lesiones tuberculosas y también en granulomas en el empiema pleural. No se detectó lisozima en células neoplásicas de carcinoma pulmonar.

Los resultados demuestran que la determinación de la lisozima en pleura es un método simple y rápido para obtener una corroboración de diagnóstico diferencial de la pleuritis tuberculosa.

Changes in bronchial epithelium in relation to cigarette smoking 1955-1960 vs. 1970-1977

O. Auerbach, E. Cuyler Hammond y L. Garfinkel
N. Engl. J. Med., 300: 381, 1979.

Para comprobar la hipótesis de que la reducción en el contenido de alquitrán y nicotina del humo de cigarrillos, iniciados en 1950, debería reflejarse en cambios histológicos del epitelio bronquial de los fumadores, se examinaron al microscopio 20.424 muestras obtenidas en autopsia de los bronquios de 445 hombres (no muertos de carcinoma bronquial).

Docientos once murieron entre 1955-1960, de los que 154 eran fumadores regulares, y 234 que murieron entre 1970-1977, 181 fumadores regulares.

Se estudiaron los siguientes cambios histológicos: hiperplasia de células basales, pérdida de cilios y núcleos atípicos celulares.

Estos cambios se dieron en ambos grupos y con mucha menos frecuencia en los no fumadores y aumentaban proporcionalmente a la cantidad de tabaco fumado.

Muestras bronquiales con trastornos histológicos importantes entre el grupo 1955-1960 ocurrieron en 0 % de los no fumadores, 2,6 % de los fumadores de 1 a 19 cigarrillos al día, 13,2 % en los que fumaban de 20 a 39 y en 22,5 % en los fumadores de más de 40 cigarrillos al día.

En el grupo que murió entre 1970-1977 los porcentajes fueron 0, 0,1, 0,8 y 2,2 respectivamente.