



# Actualizaciones neumológicas

Fundación Jiménez Díaz. Madrid

## ENFERMEDADES PULMONARES POR HIPERSENSIBILIDAD

A. Sastre Castillo

De un modo convencional, pero necesario para el clínico, creemos justificado incluir en el título de este capítulo, los siguientes apartados: 1) Enfermedades exclusivamente pulmonares por hipersensibilidad; 2) Enfermedades similares a las anteriores o a alguna de ellas, en las que no se ha demostrado mecanismo de hipersensibilidad. 3) Afectación pulmonar en enfermedades sistémicas por hipersensibilidad y 4) Eosinofilia pulmonar.

### 1. Enfermedades exclusivamente pulmonares por hipersensibilidad.

Pueden clasificarse bien por el tipo de mecanismo inmunológico que interviene, o bien por la zona del pulmón que se afecta de un modo exclusivo o predominante.

Si nos apoyamos en este último criterio, podemos distinguir tres clases de procesos: Con afectación bronquial (Asma extrínseco); con alteración del parenquima (Alveolitis alérgica extrínseca); con participación de ambos (Aspergilosis broncopulmonar). Paralelamente estos procesos, constituyen hoy en día los paradigmas de diferentes tipos de reacciones alérgicas en el pulmón: Tipo I, en el asma bronquial extrínseco; tipo III, en las alveolitis alérgicas extrínsecas y tipo I + III (reacción dual) en la Aspergilosis broncopulmonar alérgica.

Recibido el 16 de enero de 1978

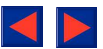
### Asma bronquial

Los intentos para definir esta enfermedad con un solo criterio han conducido al fracaso; más aún, no existe en la literatura una definición que responda fielmente a la realidad clínica o que se haya aceptado universalmente. Nosotros hace años, recogiendo la propuesta por el Symposium Ciba de 1958<sup>1</sup>, e introduciendo sensibles modificaciones, propusimos la siguiente: «Aquella situación caracterizada por estrechamiento *difuso* de las vías aéreas bronquiales *reversible* en cortos períodos de tiempo, bien espontáneamente o con tratamiento y, que no siendo secundaria a ningún otro proceso, cursa con significativa *eosinofilia* en el esputo durante la fase con expresión clínica. Para aceptar el diagnóstico de asma bronquial se exigen en esta definición tres criterios: 1) Un tipo determinado de respuesta de las vías aéreas bronquiales (reacción asmática); 2) Que este tipo de respuesta no sea debido a otro proceso que afecte al pulmón (bronquitis, cuerpo extraño...); y 3) Objetivación de eosinófilos en la secreción bronquial. Con estos criterios dividimos el Asma bronquial en: A) *Primario*, con dos tipos: 1) Extrínseco (alérgico) y 2) Intrínseco (Criptogénico); B) *Sintomático*. Del asma bronquial primario de tipo intrínseco y del que calificamos de sintomático nos ocuparemos en otros apartados.

El asma bronquial extrínseco habitual constituye el prototipo de las reacciones alérgicas o de hipersensi-

bilidad de tipo I en el pulmón. Conocido también con los adjetivos de atópico, anafiláctico, alérgico o reagénico, se presenta en ciertos sujetos calificados de atópicos, con una cierta predisposición a producir anticuerpos reagénicos o sensibilizantes de la piel, que pertenecen a la clase IgE de las inmunoglobulinas en respuesta a la exposición a los alérgenos habituales (polvo de casa y sus ácaros, hongos, pólenes...). La unión de este tipo de anticuerpo, fijado a ciertas células (cebadas y basófilos, principalmente), con el antígeno específico provoca, sin lesión de dichas células, la liberación de los mediadores químicos (histamina y SRS-A, fundamentalmente), directamente responsables de la obstrucción bronquial difusa con disnea que caracteriza a esta enfermedad. La filiación etiológica de este tipo de asma se basa en «la utilización conjunta y valoración cuidadosa de los siguientes métodos diagnósticos»: 1) Historia clínica; 2) Test cutáneos; 3) Transmisión positiva de la sensibilidad (Prausnitz-Küstner); 4) RAST (determinación de IgE específica frente a los alérgenos sospechosos) y 5) Pruebas de provocación: inhalativa, nasal, oftálmica...

En estos últimos años se ha descrito (Pepys<sup>2</sup>) un tipo de *asma extrínseco*, distinto al anterior en sujetos *no atópicos*, desencadenado por una reacción alérgica de tipo III (inmunocomplejos) con anticuerpos IgG capaces de fijar el complemento. En estos asmáticos, el cuadro clínico de disnea sibilante se inicia varias horas después



de la exposición al alérgeno responsable, y no a los pocos minutos como en el asma extrínseco atópico con anticuerpos IgE. La reversibilidad de la reacción asmática en este tipo no es tan fácil y prolongada como en el atópico, tras la administración de broncodilatadores.

El asma bronquial extrínseco no atópico (no anafiláctico) puede presentarse formando parte de una reacción dual (tipo I + tipo III de reacción de hipersensibilidad), como en la aspergilosis broncopulmonar alérgica; o bien aisladamente aunque precedido muy probablemente de una reacción inmediata tipo I, sin expresión clínica.

La reacción cutánea provocada por el antígeno se caracteriza, histológicamente, por edema con infiltración celular a nivel perivascular, especialmente con polimorfonucleares, células mononucleadas y, ocasionalmente, eosinófilos.

**Alveolitis alérgica extrínseca.** (Neumonitis de hipersensibilidad).

Constituye sin duda la expresión más típica en el pulmón de la reacción de hipersensibilidad por inmunocomplejos (tipo III de la clasificación de Gell y Coombs). Aunque el interés por estos procesos y el conocimiento data de sólo unos años, algunas de ellas fueron descritas en 1928 (Enfermedad de los trabajadores de la malta, por Vallery-Radot) y en 1932 (Pulmón del granjero y Enfermedad de los descortezadores de arce, por Campbell y Towey respectivamente).

Se presentan fundamentalmente en sujetos no atópicos y han recibido este nombre (Pepys) para indicar que la afectación radica fundamentalmente a nivel de los alveolos, aunque también existe en el bronquiolo terminal y bronquiolos respiratorios. La mayoría se relacionan estrechamente con el medio laboral (agrícola o industrial) del paciente. Así, el *pulmón del granjero*, que constituye el prototipo de las alveolitis alérgicas extrínsecas, ha sido ya incluida entre las enfermedades profesionales en Gran Bretaña y, con este objeto, definida como: «Enfermedad pulmonar debida a la inhalación del polvo de heno o de otros productos vegetales enmohecidos, y caracterizada por síntomas y signos atribuibles a una reacción en la porción periférica del sistema broncopulmonar, y que da lugar a un defecto en el intercambio gaseoso. En nuestro país, se han publicado cinco casos de esta enfermedad (Su-

quía<sup>3</sup>) y nueve de Pulmón de criadero de pájaros (Baró y cols.<sup>4</sup>).

Los antígenos de estas enfermedades suelen ser: Actinomicetos termofílicos (*Thermoactinomyces vulgaris* o *Sacchari*, *Micropolispora faeni*); hongos (*Aspergillus fumigatus* y *clavatus*; *Penicilium casei* y frecuentes; *Cryptostroma corticale*; *Cra-phium*...); Insectos (*Sitophilus granarius*) y Proteínas animales (aves).

El origen de los antígenos referidos anteriormente con la relación de las alveolitis extrínsecas más conocidas, se expresan en la tabla I.

El cuadro clínico es similar en todas ellas, independientemente de la clase de antígeno (hongos, proteínas...), aunque sí de la intensidad de exposición. Las manifestaciones agudas se inician de 4 a 6 horas después de la exposición con malestar general, fiebre, tos improductiva, disnea no sibilante, estertores crepitantes en bases y leucocitosis. Por la descripción, es fácil comprender la posible confusión con una infección respiratoria viral o bacteriana. Esta forma aguda surge cuando la exposición al antígeno es elevada pero intermitente. Si la exposición es baja pero continuada (forma crónica), el enfermo puede referir sólo disnea progresiva, sin cuadro agudo previo.

En la exploración funcional respiratoria resalta el descenso de la Capacidad Vital (patrón restrictivo) y de la difusión pulmonar.

**TABLA I.**  
**Alveolitis alérgica extrínseca**  
**(Neumonitis de hipersensibilidad)**

<i>Por actinomicetos termofílicos</i>	<i>Origen del antígeno</i>
Pulmón del granjero	Heno y otros productos vegetales
Bagazosis	Bagazo (de la caña de azúcar)
E. de los cultivadores de setas	Abonos de setas.
Pulmón del humidificador	Sistemas de humidificación y aire acondicionado
(Neumonitis de ventilación)	
<i>Por hongos</i>	
E. de los trabajadores de la malta	Cebada
E. de los queseros	Queso añejo
E. de los descortezadores del arce	Tronco del arce
Suberosis	Corteza del corcho
Sequoiosis	Polvo madera de sequoia, y otras
<i>Por proteínas animales</i>	
E. de los avicultores (Pulmón de los cuidadores de pájaros)	Plumas y deyecciones
<i>Por insectos</i>	
E. de los molineros	Harina trigo parasitada

No existe un patrón radiológico específico de esta enfermedad. Dependiendo de la intensidad y frecuencia de la exposición, la radiografía pulmonar puede ser normal; con nódulos mal definidos, de uno o varios milímetros; infiltrado intersticial difuso «en vidrio deslustrado»; pulmón en colmena. Puede confundirse con las alveolitis fibrosantes criptogénicas. En estas últimas, la afectación radiológica suele ser más acentuada en las bases pulmonares, mientras que en la alveolitis extrínseca lo es en las zonas superiores habitualmente.

La histología de esta enfermedad varía considerablemente en relación con el estadio evolutivo. En las fases iniciales, la lesión más característica es el granuloma, y ello ha sugerido la intervención de un mecanismo de hipersensibilidad celular (tipo IV). Sin embargo en animales de experimentación, se ha demostrado que los inmunocomplejos insolubles son capaces de provocar dichas lesiones.

**Aspergilosis broncopulmonar alérgica**

Descrita en Inglaterra por Hinson y cols. en 1952, constituye el paradigma de la «reacción alérgica dual» (Tipo I + III), y para algunos autores (Pepys<sup>5</sup>) la causa más frecuente de Eosinofilia pulmonar, síndrome que comentaremos después. En nuestro país se han publicado recientemente cuatro casos (Manresa Presas y cols.<sup>6</sup>).

El cuadro de esta enfermedad suele estar constituido por: 1) Crisis de disnea asmática; 2) Infiltrados pulmonares transitorios con febrícula y acusada eosinofilia en sangre y esputo, especialmente en invierno (hay muchas más esporas de *Aspergillus fumigatus* en el aire); 3) Prueba cutánea e inhalativa con extracto de *Aspergillus* positiva, tanto inmediata (tipo I) como tardía (tipo III); 4) Presencia de anticuerpos reagínicos y precipitínicos en el suero frente al *Aspergillus*. 5) Desarrollo de *Aspergillus fumigatus* en el esputo; y 6) Bronquiectasias proximales, cilíndricas o seculares, en relación con las zonas donde se han localizado los infiltrados.

Es suficiente la presencia de los tres primeros criterios para afirmar el diagnóstico de Aspergilosis broncopulmonar alérgica. Pueden encontrarse en la radiografía de tórax, zonas de atelectasia-segmentaria, lobar o de todo un pulmón («impacto mucoso») y que son debidas a tapones constituidos por hifas del hongo, eosinófilos y fibrina.

En un 40 % de enfermos con aspergilosis broncopulmonar alérgica suele ser necesario concentrar el suero dos o tres veces para demostrar la presencia de anticuerpos precipitantes de la clase IgG frente a extractos de *Aspergillus fumigatus*.

La edad de comienzo de esta enfermedad es muy variable; algunos casos antes de los 10 años. En la mayoría el asma suele preceder en varios años a la aparición de los infiltrados pulmonares.

Reacciones alérgicas duales, similares a las que ocurren en las Aspergilosis broncopulmonares alérgicas, se han descrito en algunos casos de enfermedad de los avicultores y de los trabajadores en biodetergentes (sensibilización a las enzimas del *Bacillus subtilis*). Por otra parte, Gordon y cols.<sup>7</sup> han publicado hace unos años un caso con asma e infiltrados pulmonares fugaces en el que se demostraron anticuerpos reagínicos y precipitantes a un extracto de *Pseudomonas aeruginosa*.

Por el carácter de la enfermedad, son escasos los estudios histológicos publicados. Además de las bronquiectasias, alrededor de los bronquios afectos suelen encontrarse, en la fase aguda, zonas de condensación parenquimatosas que contienen granulomas y numerosos eosinófilos. En los últimos estadios evolutivos de la enfermedad pueden verse zonas de fibrosis localizadas fundamentalmente en lóbulos superiores.

## 2. Enfermedades similares a las anteriores sin mecanismo de hipersensibilidad o no demostrado.

Dentro de este apartado incluimos el llamado asma bronquial intrínseco. Este adjetivo le fue dado por Rackemann<sup>8</sup>, con el significado de que era debido a algún factor que el paciente llevaba dentro de sí en todo tiempo y lugar. Con ello, realmente expresamos la ausencia de relación entre su desencadenamiento y una circunstancia ambiental determinada; pero, nada más. Menos aún, puede satisfacerlos el calificativo de asma infeccioso o bacteriano, porque supondría asegurar una etiología, que está bien lejos de una sólida comprobación. Aunque es indudable que las bacterias podrían intervenir en la patogenia del asma por distintos mecanismos (inmunológico o de otro tipo), también lo es que ninguno de ellos está demostrado suficientemente en la actualidad. Por ello, como precorizan algunos autores (Pepys y Tur-

ner-Warwick<sup>9</sup>), el calificativo más adecuado en estos momentos sería el de criptogenético.

En la actualidad podemos definir este tipo de asma por los siguientes caracteres: 1) Ausencia de condicionamiento exógeno en el desencadenamiento del cuadro clínico y 2) Pruebas de filiación de alérgenos negativas o no congruentes con la historia clínica.

La observación clínica, nos ha llevado a distinguir dos tipos de Asma bronquial intrínseco: 1) Simple y 2) De evolución subintrante o corticoides dependiente. El primero más benigno, se caracteriza fundamentalmente por: la presencia de largos períodos asintomáticos y predominio invernal de las crisis disneicas que suelen ir precedidas de episodios catarrales del tipo descendente. En el asma intrínseco de evolución subintrante resalta especialmente la necesidad para su control de una terapéutica mantenida con corticosteroides; el enfermo no puede permanecer más de 20-30 días sin ellos (corticoides dependiente).

Del análisis reciente de nuestra casuística de asma bronquial intrínseco, resaltamos los siguientes datos: 1) Incidencia del 34 % con respecto al total de asma bronquial primario. 2) Claro predominio del sexo femenino (73 %). 3) Iniciación a cualquier edad, aunque con mayor frecuencia entre los 30 y 40 años. 4) Significativa incidencia de poliposis nasal e intolerancia a Aspirina, especialmente en el tipo córtico-dependiente. 5) Eosinofilia en el esputo más intensa y persistente que en el asma bronquial extrínseco (atópico).

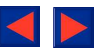
## 3. Afectación pulmonar en enfermedades sistémicas por hipersensibilidad.

No pretendemos hacer un análisis exhaustivo de todas y cada una de las enfermedades sistémicas de patogenia inmune, probable o segura, que pueden presentar en su evolución alteraciones pulmonares. Limitaremos nuestra atención al Síndrome de Goodpasture, por constituir el paradigma de los procesos pulmonares de mecanismo de hipersensibilidad tipo II, y a aquellas angeitis necrotizantes que cursan o pueden cursar con eosinofilia pulmonar y asma.

Descrito en 1919, el *Síndrome de Goodpasture* se caracteriza por la presencia de hemorragias intrapulmonares y de glomerulonefritis aguda. Estas alteraciones son debidas a anticuerpos antimembrana basal al-

veolar y glomerular, pertenecientes a la clase IgG de las inmunoglobulinas, que por inmunofluorescencia, pueden ser demostrados en depósito lineal a lo pulmón y riñón. La presencia de hemorragia pulmonar difusa en algunos casos de nefritis por inmunocomplejos, hace probable la intervención de este mecanismo (reacción tipo III) en la afectación pulmonar de los mismos. Se presenta habitualmente en adultos jóvenes, y con mayor frecuencia en varones. El cuadro clínico se inicia con hemoptisis, escasa, disnea de esfuerzo, malestar general y pérdida de peso. Existe anemia severa, que no responde a la administración de hierro, ni guarda relación con el volumen de la hemorragia. El cuadro renal suele instaurarse de uno o varios meses después. En el examen del esputo se observan macrófagos cargados de hemosiderina. En la radiografía de tórax se ven inicialmente infiltrados acinares que se extienden desde el hilio y se localizan fundamentalmente en lóbulos medio e inferiores en unos días, las imágenes anteriores evolucionan hacia un patrón reticular. El pronóstico de esta enfermedad, rápidamente fatal en semanas o meses, ha cambiado dramáticamente con la administración de corticosteroides y inmunosupresores.

La asociación de *Panarteritis nodosa* y asma fue señalada en 1939 por Rackemann y Greene. Años después, Churg y Strauss<sup>9</sup> objetivaron granulomas extravasculares en las necropsias de 13 casos que habían presentado este cuadro clínico. A partir de entonces este síndrome clínico-histológico, desglosado de la periarteritis nodosa, se conoce con el nombre de Granulomatosis y angeitis alérgica de Churg-Strauss, y constituye la causa más frecuente de Asma bronquial sintomático. Es un auténtico asma bronquial porque cumple los criterios que hemos expuesto anteriormente (reacción asmática + eosinofilia en el esputo); y lo calificamos de sintomático porque constituye una expresión más de un proceso sistémico. Nosotros, hemos tenido ocasión de estudiar cuatro casos<sup>10,11</sup>. En ninguno de ellos pudimos demostrar la presencia de sensibilización a un alérgeno. Desde este punto de vista, el asma bronquial era de tipo intrínseco. Del análisis de nuestros casos y de la revisión de la literatura, consideramos oportuno emitir la siguiente conclusión: Ante un cuadro de Asma bronquial de tipo intrínseco, debemos barajar el diagnóstico de Granulomatosis alérgica de Churg-Strauss,



cuando se presenten una o varias de las siguientes alteraciones: 1) Infiltrados pulmonares fugaces. 2) Acentuada eosinofilia sanguínea; 3) Proteiuria y/o hematuria; 4) Neuropatía periférica y 5) Lesiones cutáneas. Hacer el diagnóstico de asma bronquial primario intrínseco o criptogénico o de asma bronquial sintomático tiene un gran interés desde un punto de vista práctico; ya que en este último se deben administrar continuamente esteroides orales; mientras que en el grupo corticodependiente del primero podemos intentar su sustitución (con éxito en cerca del 70 % de los casos) por nebulizaciones de Beclometasona. Hay que subrayar por último que en la granulomatosis alérgica el cuadro asmático con los caracteres señalados, puede preceder en varios años a la iniciación de los restantes síntomas.

La periarteritis nodosa y la angiitis de Zeek, constituyen los dos tipos de angiitis necróticas puras con lesiones vasculares, sin granulomas vasculares o extravasculares.

En la panarteritis sólo un 20 % cursan con asma bronquial; el 94 % de ellos con eosinofilia. Sin embargo, únicamente en el 6 % de los pacientes sin asma existía eosinofilia. La sintomatología de esta enfermedad es muy polimorfa: fiebre, insuficiencia renal, hipertensión, nódulos cutáneos, multineuritis o polineuritis, infartos pulmonares, miocárdicos...

La angiitis por hipersensibilidad de Zeek, entidad desglosada también de la periarteritis nodosa, se caracteriza histológicamente porque, en contraste con la periarteritis, las lesiones de necrosis fibrinoide solamente afectan a las arterias de pequeño calibre y a las venas; y porque todas las lesiones se encuentran en el mismo es-

TABLA II  
Eosinofilia pulmonar - Causas

1) Colagenosis Panarteritis nodosa. Granulomatosis y angiitis de Churg-Strauss.
2) Síndrome Hipereosinofílico.
3) Hongos: Aspergillus.
4) Parásitos: Ascaris. Toxocara canis. Fasciola. Strongiloides. Esquistosoma. Filaria...
5) Drogas.
6) Desconocida (Criptogénica).

tadio evolutivo. Aparece en el curso de un proceso infeccioso y, en relación con la terapéutica -particularmente sulfamidas-. El cuadro clínico suele estar constituido por urticaria o exantema, artralgias, poliadenopatías, fiebre, acusada elevación de la Velocidad de Sedimentación, eosinofilia sanguínea con infiltrados pulmonares fugaces y asma.

Parece probable que las angiitis necróticas puras sean debidas a un mecanismo de hipersensibilidad tipo III (inmunocomplejos); y que este tipo de reacción y un tipo IV (celular) intervendrían en la Granulomatosis alérgica de Churg-Strauss.

#### 4. Eosinofilia pulmonar.

Es un síndrome constituido por: Infiltrados pulmonares fugaces o migratorios, que revierten espontáneamente o con esteroides, y se acompañan de eosinofilia sanguínea. El nombre clásico de Infiltrado de Löffler se reserva en la actualidad para las formas benignas de este síndrome, de menos de un mes de duración.

Las causas son múltiples y de diversa índole, señalaremos algunas en la tabla II.

Se acompaña de asma bronquial en la Aspergilosis broncopulmonar,

en la Panarteritis nodosa y en la granulomatosis alérgica de Churg-Strauss.

El Síndrome Hipereosinofílico (Hardy y Anderson<sup>12</sup>) constituido «por intensa leucocitosis debida principalmente al incremento del número de eosinófilos, maduros; síntomas cardíacos y/o pulmonares y hepatoesplenomegalia», incluye en la actualidad cuadros similares designados previamente con distintos nombres (leucemia eosinofílica, endocarditis fibroplástica de Löffler con eosinofilia, enfermedad colágeno-eosinofílica diseminada...). De etiología desconocida, hay datos que sugieren un mecanismo de hipersensibilidad.

Son numerosos los parásitos que pueden desencadenar este Síndrome de Eosinofilia pulmonar, unos con infestación pulmonar (ascaris lumbricoides, esquistosomas, estrombiloides, filaria...), y otros, sin entrar en contacto con el pulmón (Toxocara canis, Trichinella spiralis...).

Son ya numerosas y de distinta naturaleza las drogas que pueden desencadenar este síndrome: tuberculostáticos (PAS, Isoniacida); Antidepresivos (Imipramina); analgésicos (Aspirina); quimioterápicos (sulfamidas, nitrofurantoina); antidiabéticos (Clorpropamida); antibióticos (Penicilina); y compuestos usados en el tratamiento de neuralgia del trigémino, Carbamazepina (Tegretol<sup>13</sup>), y del asma bronquial, Cromoglicato disódico (Intal). La relación no es exhaustiva.

Se considera como muy probable la intervención de un mecanismo de hipersensibilidad tipo III en la patogenia de este síndrome.

Su conocimiento es muy importante para evitar diagnósticos erróneos de tuberculosis pulmonar, como hemos comprobado en varios casos.

#### BIBLIOGRAFIA

1. CIBA FOUNDATION. Identification of Asthma. Ed. Churchill Livingstone, 1971.
2. PEPYS, J.: Immunopathology of allergic lung disease. *Clinical Allergy*, 31, 1973.
3. SUQUIA MENDIZABAL, A.: Alveolitis por polvos orgánicos con especial referencia al «Pulmón del Granjero». Primera Ponencia. X Congreso Nacional de S.E.P.A.R. Murcia, mayo, 1977. Ed. Liade.
4. BARO, P.R.; ALEXANDER, C.; GOMEZ, J.L. y TORNOS, P.: Alveolitis por polvos orgánicos con especial referencia al «Pulmón de criador de pájaros». Primera Ponencia. X Congreso Nacional de SEPAR. Murcia, mayo 1977. Ed. Liade.
5. PEPYS, J.; TURNER-WARWICK, M.: The Lung in Allergic Disease, pág. 1.241. En *Clinical Aspects of Immunology-Gell, Coombs y Lachmann*. Third Edition, 1975.
6. MANRESA PRESAS, F.; LOPEZ MUÑOZ, J.A. y MANRESA FORMOSA, G.: Aspergilosis broncopulmonar alérgica. A propósito de 4 casos. *Rev. Clin. Esp.*, 140: 149, 1976.
7. GORDON, D.S.; HUNTER, R.G.; O'REILLY, R.J. y CONWAY, B.P.: Pseudomonas aeruginosa allergy and humoral antibody-mediated hypersensitivity pneumonia. *Am. Rev. Resp. Dis.*, 108: 127, 1973.
8. RACKEMANN, F.M. y EDWARDS, M.C.: Is intrinsic asthma a reversible disease? *J. Allergy*, 29: 528, 1958.
9. CHURG, J. y STRAUSS, L.: Allergic

Granulomatosis allergic angiitis and Periarteritis nodosa. *Am. J. Pathol.*, 27: 271, 1951.

10. SASTRE CASTILLO, A. y OLIVA, H.: Asma y angiitis. Sesiones anatómo-clínicas. *Bol. Fund. Jiménez Díaz*, 8: 57, 1976.

11. SASTRE CASTILLO, A., PEREZ GUERRERO, J., SANCHEZ CANO, M., LAHOZ, F. y OLIVA, H.: Vasculitis alérgica de Churg-Strauss -Nuestra experiencia- Comunicación al X Congreso Nacional de Alergia. Granada, dic. 1975.

12. HARDY, W.R., ANDERSON, R.E.: The hyper-eosinophilic syndromes. *Ann. Int. Med.*, 68: 1.220, 1968.

13. CULLINAN, S.A. y BOWER, G.C.: Acute Pulmonary hypersensitivity to carbamazepine. *Chest*, 68: 580, 1975.



## Información varia

### Reunión anual de la Sección de Tisiología de la S.E.P.A.R. Sevilla, 19 de mayo de 1978

Salón de Actos del Colegio Oficial de Médicos, Avda. de la Borbolla, a las 18,30 h.

Diagnóstico y tratamiento de las formas tuberculosas extrapulmonares y de las pulmonares en la infancia.

- Bases del tratamiento actual de la Tuberculosis.

Dr. Rey Durán, Clínica Torácica Victoria Eugenia, Madrid.

- Tuberculosis de las vías urinarias.

Dr. Sáenz de Cabezón, Residencia Francisco Franco, Barcelona.

- Tuberculosis meningea.

Dres. Rapun Pac y Vázquez Miralles, Hospital del Rey, Madrid.

- Tuberculosis ósea.

Dr. Mena-Bernal Romero, Cátedra de Patología Quirúrgica, Sevilla.

- Tuberculosis genital.

Dr. Fernández Ortega, Cátedra de Obstetricia y Ginecología, Sevilla.

- Tuberculosis Pulmonar infantil.

Dr. Menéndez Ruiz, Residencia Virgen del Rocío, Sevilla.

- Diagnóstico Bacteriológico.

Dr. Ortega Calderón, Clínica Torácica Victoria Eugenia, Madrid.

### Reunión de la Sección de Cirugía Torácica de la S.E.P.A.R. y II Jornadas Internacionales de Cirugía Torácica de La Fe. Centro Hospitalario La Fe. Salón de Actos de la Residencia General. Avda. Alférez Provisional, 21. Valencia 9

Valencia 22 de septiembre de 1978.

#### I SYMPOSIUM. TUMORES BRONCOPULMONARES LLAMADOS BENIGNOS

Moderador: J. Toledo (Madrid)

9,00 h. C. Carbonell (Valencia). El sistema A.P.U.D.

9,15 h. J. Sánchez Lloret (Barcelona). Concepto y clasificación de los tumores broncopulmonares benignos.

9,30 G. Ramos (Valladolid). Clínica y Radiología.

9,40 W. Spencer Payne (Clínica Mayo, Rochester). Carcinoides bronquiales y tumores de las glándulas bronquiales: Carcinomas adenoquisticos y tumores mucocoideroides

10,25 J.P. Witz (Estrasburgo). Tumores raros bronquiales.

10,55 C. León (Barcelona). Procedimientos broncoplásticos.

11,10 J. Candelas (Madrid). Evolución histológica de la sutura en las broncoplastias.

11,20 C. Gil Zuricalday y F. Vara (Bilbao). Problemática de los Hamartomas.

Descanso.

11,50 F. Serrano (Madrid). Estadística de la Clínica de la Concepción.

11,58 E. Folqué (Madrid). Estadística del Servicio de Cirugía Torácica C.S. Provincial.

12,06 D. Figuera (Madrid). Estadística de la Clínica Puerta de Hierro.

12,14 J.L. Nicolás, J.L. Bermúdez, M. Oteo, J.A.P. Antón y J. Toledo (Madrid). Estadística de la C.S. 1.º de Octubre.

12,22 M. Torres Cansino (Sevilla). Estadística de la C.S. Virgen del Rocío.

12,30 J. Pastor, E. Blasco, J. Padilla y F. París (Valencia). Estadística de la C.S. La Fe.

12,30 C. Gil Turner (Bilbao). Tumores benignos de la pared torácica.

Discusión.

14,30 Comida de trabajo.

II SYMPOSIUM. CIRUGIA ESOFAGICA

Moderador: F. París (Valencia)

16,00 h. J. Ponce y J. Hinojosa (Valencia). La pH-metría en el estudio del reflujo gastroesofágico. Posibilidades y técnicas.

16,15 F. París, A. Benages (Valencia). Gastroplastia tubular de la curvatura menor y plicatura antireflujo. Estudios precoces y tardios.

16,45 W. Spencer Payne (Clínica Mayo, Rochester). Nuestra actitud en el carcinoma esofágico según las distintas localizaciones.

17,30 V. Tarazona, A. Cantó y A.G. Zarza (Valencia). Consideraciones a las técnicas de esofagocoloplastia de Belsey y Rebound.

17,40 E. Reboud (Marsella). Nuestra filosofía en el tratamiento quirúrgico del cáncer esofágico epidermoide. Preparación preoperatoria. Técnica y Resultados.

18,25 Discusión.

I CURSO DE ACTUALIZACION DE LA CIRUGIA TORACICA

Sección de Cirugía Pulmonar. Departamento de Cirugía. Ciudad Sanitaria 1.º de Octubre

Madrid. 16 al 18 de mayo 1978

PROGRAMA

Martes 16 de mayo

- El Trabajo de una Unidad de Cirugía Torácica.

- Contribución de la Cirugía al diagnóstico y pronóstico de los procesos torácicos.

- Problemas que plantea el nódulo pulmonar solitario.

- Discusión abierta.

- La problemática de los tumores de mediastino.

- Sesión iconográfica

Miércoles 17 de mayo

- Conferencia: «Indicaciones y resultados de la Cirugía en el carcinoma pulmonar avanzado».

(Mr. R. Abbey-Smith, Coventry).

- Los protocolos de estudio y tratamiento del carcinoma pulmonar.

- Presentación y discusión de casos-problema de carcinoma pulmonar.

- Diagnóstico diferencial: pensar en el quiste hidatídico.

Jueves 18 de mayo

- Las bronquiectasias, ¿un problema quirúrgico?

(Cirujano invitado: Mr. Abbey-Smith).

- Un protocolo de estudio y tratamiento de las bronquiectasias.

- Sesión clínica cerrada: Cirujano invitado, Dr. J. Sánchez Lloret, Barcelona (con los solos datos de una breve historia clínica, el ponente solicitará la documentación que pueda orientarle a un diagnóstico y tratamiento correctos).