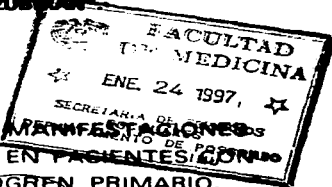


112.27 43
31



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

**FACULTAD DE MEDICINA
INSTITUTO NACIONAL DE LA NUTRICION
"SALVADOR ZUBIRAN"**



**PREVALENCIA DE LAS MANIFESTACIONES
CARDIOPULMONARES EN PACIENTES CON
SINDROME DE SJOGREN PRIMARIO.**

[Handwritten signature]

[Handwritten signature]

**T E S I S
PARA OBTENER EL TITULO DE
MEDICINA INTERNA
P R E S E N T A :
DR. JAIME EDUARDO MORALES BLANHIR**



TUTOR: DR. ARNOLDO KRAUS WEISMAN
INSTITUTO NACIONAL DE LA NUTRICION
SALVADOR ZUBIRAN
MEXICO, D. F. SUBDIRECCION DE ENSEÑANZA
MEXICO, D. F. 1997

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

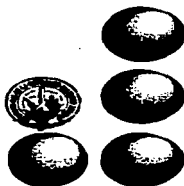
a Adriana y mi Familia.

No hay duda, cada proyecto de investigación clínico requiere de la colaboración de varios investigadores; cada uno involucrado en su área de dominio, para hacer una mejor interacción.

MI más sincera Admiración y Respeto al Dr. Salvador Zubirán, por ser el Cimiento del Instituto Nacional de la Nutrición.

Para cada uno de mis maestros que contribuyeron a mi formación.

Al Dr. Arnoldo Kraus, Dra. Blanca Hernández, Dr. Antonio Villa, Dr. Jorge Oseguera, Dr. Jorge Hernández, Dr. Julio Sandoval, Dra. Ma. Luisa Martínez, Dr. Jesús Vargas, Dra. Nilda Espíndola, Dr. Marco Alcocer y otros; cada uno con sus aportaciones hizo posible la conjunción de este trabajo. Gracias.



INNSZ

ABREVIATURAS.

- **A = Alveolar.**
- **a = arterial.**
- **A - a de O₂ = Gradiente Alveolo - arterial de oxígeno.**
- **ATS = Sociedad Americana de Tórax (American Thoracic Society).**
- **CFR = Capacidad funcional residual.**
- **CO₂ = Bióxido de carbono.**
- **CPT = Capacidad pulmonar total.**
- **CV = Capacidad vital.**
- **CVF = Capacidad vital forzada.**
- **DLCO = Difusión de monóxido de carbono.**
- **ECG = Electrocardiograma.**
- **ECO = Ecocardiograma.**
- **FE % del VI. = Fracción de expulsión del ventrículo izquierdo.**
- **FEF 25 - 75% = Flujo mesoespiratorio forzado 25 - 75%.**
- **FEM 50% = Flujo espiratorio máximo al 50% de la CV.**
- **HAP = Hipertensión arterial pulmonar.**
- **ICT = Índice cardiotorácico.**
- **Índice PL/T = Índice pulmonar lobar - torácico - transverso.**
- **Índice RD = Índice de la rama derecha de la arteria pulmonar.**
- **Índice r/h = Índice rama derecha de la arteria pulmonar/ hemitórax ipsilateral.**
- **INCICH= Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez .**
- **INNSZ= Instituto Nacional de la Nutrición Salvador Zubirán .**
- **IT = Insuficiencia tricuspídea.**
- **LBA = Lavado bronquioalveolar.**
- **LEG= Lupus eritematoso generalizado.**
- **MALT = Linfoma de las mucosas, asociado a tejido linfoide.**
- **PaCO₂ = Presión arterial de bióxido de carbono.**
- **PFR = Pruebas de función respiratoria.**
- **PaO₂ = Presión arterial de oxígeno.**
- **Relación Vd/Vc = Relación espacio muerto fisiológico / volumen corriente.**
- **SSP = Síndrome de Sjögren primario.**
- **SSS = Síndrome de Sjögren secundario.**
- **TRIVI = Tiempo de relajación isovolumétrica del ventrículo izquierdo.**
- **Vc = Volumen corriente ó volumen tidal.**
- **Vd = Volumen del espacio muerto fisiológico.**
- **VEF1 = Volumen expiratorio forzado al primer segundo.**
- **VEF1/CVF = Relación volumen expiratorio forzado / capacidad vital.**
- **VER = Volumen expiratorio de reserva.**
- **VR = Volumen residual.**
- **VR/CPT = Relación volumen residual / capacidad pulmonar total.**

INDICE

INTRODUCCION.

- I.- ASPECTOS CLINICOS RELACIONADOS AL SINDROME DE SJOGREN PRIMARIO.**
- II.- CARACTERISTICAS PULMONARES Y CARDIOVASCULARES DEL SINDROME DE SJOGREN PRIMARIO.**

JUSTIFICACION.

OBJETIVOS.

PACIENTES Y METODOS.

- CRITERIOS DE INCLUSION, EXCLUSION Y ELIMINACION.**
- ANALISIS ESTADISTICO.**

RESULTADOS.

DISCUSION.

CONCLUSIONES.

TABLAS Y FIGURAS.

REFERENCIAS.

ANEXOS.

INTRODUCCION.

El síndrome de Sjögren (SS) es una enfermedad autoinmune, crónica y lentamente progresiva, en la que los datos histopatológicos característicos son infiltración linfocítica y de células plasmáticas a glándulas y órganos extraglandulares. Sus principales manifestaciones clínicas son queratoconjuntivitis sicca o xerofthalmia (ojos secos) y xerostomía (boca seca). Dicha asociación se ha denominado **complejo sicca** (1,2,3,4).

El síndrome de Sjögren se acompaña de manifestaciones extraglandulares como : la púrpura no trombocitopénica, la acidosis tubular renal, polimiotopía, neuropatía del trigémino, enfermedad hepática crónica , linfomas , alteraciones de las inmunoglobulinas (cryoglobulinemia , macroglobulinemia) y otras.

La enfermedad puede presentarse en forma aislada, síndrome de Sjögren primario (SSP) ; o asociada a alguna enfermedad del tejido conectivo como la artritis reumatoide, el lupus eritematoso generalizado, la esclerosis sistémica progresiva, la poliarteritis nodosa , la enfermedad mixta del tejido conectivo y la polimiositis, recibiendo el nombre de síndrome de Sjögren secundario (SSS). La importancia clínica del SS radica en dos aspectos : el primero es que cerca de 2 a 3 millones de residentes de los Estados Unidos de Norteamérica padecen el síndrome, la mayoría no diagnosticados; y el segundo, que de ser un proceso autoinmune benigno puede terminar en una neoplasia maligna linfóide (5).

El SSP afecta primordialmente a mujeres de edad media, con una relación femenino/ masculino de 9:1; aunque puede ocurrir a cualquier edad, incluyendo niños. El síndrome de Sjögren es una de las varias enfermedades relacionadas a los antígenos de histocompatibilidad HLA- B8 y HLA- DR3. Esta predisposición genética es vista en otras enfermedades autoinmunes órgano específicos como la enfermedad celíaca, la dermatitis herpetiforme, la miastenia gravis, la enfermedad de Graves, la hepatitis crónica activa, la enfermedad de Addison idiopática y la diabetes mellitus insulino dependiente (6).

En la patogénesis son dos los fenómenos autoinmunes principales : la infiltración linfocítica de las glándulas exócrinas y la hiperreactividad de los linfocitos B demostrada por la presencia en sangre periférica de anticuerpos dirigidos a antígenos que pueden ser (2,7) :

1.- Anticuerpos Organo Inespecíficos: como las inmunoglobulinas (factor reumatoide) y los dirigidos contra antígenos citoplasmáticos y nucleares (Ro/SSA, La/SSB); estos últimos no son específicos del síndrome ya que se han encontrado también en los pacientes con lupus eritematoso generalizado (LEG), enfermedad mixta del tejido conectivo, etc (3).

2.- Anticuerpos Organo Específicos : dirigidos contra las células de los ductos de las glándulas salivales, las células de la glándula tiroidea , las células de la mucosa gástrica, etc (2,3).

A nivel glandular los mecanismos de daño son comprendidos con más claridad. En las glándulas salivales de los pacientes con síndrome de Sjögren existen células epiteliales HLA- DR- positivas (8). Cercanos a estas hay infiltrados linfocitarios con predominio de células T de ayuda que expresan marcadores de activación, mismas que se han demostrado también en las lesiones pseudolinfomatosas que presentan este tipo de pacientes. En el mismo infiltrado celular se han encontrado, aunque en poca cantidad, células B activadas con gran producción de inmunoglobulinas.

En el análisis de los tejidos obtenidos para patología se han encontrado infiltrados linfocíticos y de células plasmáticas en las glándulas salivales, lagrimales y otras glándulas exócrinas como las del tracto respiratorio, tracto gastrointestinal y vaginal. Se afectan las glándulas salivales mayores como las parótidas y las submaxilares, así como a las menores (sublinguales) . La presentación histológica es variada e incluye atrofia acinar que esta en proporción del infiltrado linfocitoideo, ocasionalmente hay formación de centros germinales y proliferación o cambios metaplásicos de las células de los ductos. En algunos pacientes el reemplazo adiposo es más prominente que el infiltrado linfocitoideo. Típicamente la arquitectura lobar es preservada.

I.- Aspectos clínicos relacionados al Síndrome de Sjögren Primario.

Las manifestaciones clínicas más frecuentes del SSP son la queratoconjuntivitis seca y la xerostomía. Aproximadamente una tercera parte de los pacientes con SSP presentan manifestaciones extraglandulares. La prevalencia de la afección pulmonar en este tipo de pacientes varía ampliamente de 9 al 60% (9). Se han realizado estudios para ver la afección de la vía aérea, del parénquima, de la pleura y ninguno de la circulación pulmonar. A nivel funcional se han realizado 2 estudios prospectivos de 4 y 7 años de seguimiento (10, 11) para ver los cambios ocurridos en las pruebas de función respiratoria (PFR), sin llegar a una conclusión.

A nivel cardiovascular lo que se ha estudiado es la presencia de bloqueos congénitos AV completos en hijos de madres con SS (12) y en adultos encontramos un estudio en el que se les realizó ecocardiograma transtorácico encontrándose datos de pericarditis en 33% (13) de los casos

En la literatura, hasta donde tenemos conocimiento, no se ha descrito algún estudio en el que se haga la correlación de las manifestaciones cardiopulmonares, desde el punto de vista clínico, exploración física, radiológico, pruebas de función respiratoria, electrocardiográfico y ecocardiográfico, en pacientes con SSP.

II.- Características Pulmonares y Cardiovasculares del Síndrome de Sjögren Primario.

PULMONARES.

En los primeros casos reportados en la literatura de las manifestaciones pulmonares del SS no se hace una distinción entre el SSP y el SSS (14, 15, 16).

A nivel de la *via aérea* se describió primero la afección del tracto respiratorio superior : *rinitis sicca*, sequedad de la orofaringe y tos crónica no productiva; los hallazgos histológicos encontrados fueron infiltración linfocítica en la cavidad nasal y faringe. Se ha visto que la sequedad nasal que ocurre en el 50% de los pacientes con SSP puede producir epistaxis y perforación septal. Otras manifestaciones descritas a este nivel son la otitis media con una sordera conductiva secundaria a obstrucción de la trompa de Eustaquio (17). 25% de los pacientes presentan xerotraquea (17) manifestada por tos seca, con exploración física y placa de tórax normal; en la broncoscopia los hallazgos son de sequedad e inflamación crónica de la mucosa traqueal. Bloch (18) reporta un aumento de infecciones del tracto respiratorio bajo : bronquitis, neumonitis y bronquiectasias. En la actualidad se sabe que además hay atelectasias, colapso del lóbulo medio y bronconeumonías recurrentes (18), esto se considera secundario a la atrofia de las glándulas bronquiales con disminución de la producción de moco y de la movilización de las secreciones. Los hallazgos histológicos demuestran cambios en la mucosa bronquial similares a los de las glándulas salivales como la infiltración de la lámina propia con linfocitos y células plasmáticas. También se ha reportado enfermedad obstructiva crónica de la vía aérea pequeña, acompañada por infiltrado mononuclear (19).

En la afección del *parénquima pulmonar* en el SSP se ha visto que la enfermedad intersticial se presenta con mayor frecuencia en pacientes con manifestaciones extraglandulares, que los que tienen solo manifestaciones sicca. Gardiner y cols (20) estiman que la prevalencia de enfermedad intersticial pulmonar en pacientes con SSP es cercana al 8%, mucho más alta que la reportada en la artritis reumatoide que es del 4%.

Los pacientes con afección del parénquima pueden encontrarse asintomáticos y su placa de tórax puede ser normal. Algunos refieren tos y disnea, a la exploración física se encuentran algunos estertores subcrepitanes infraescapulares bilaterales; en la placa de tórax se observan imágenes retículo micronodulares de predominio basal (21)

Ellman y cols (22) describen a nivel de la *pleura*, la presencia de derrame, engrosamiento y adherencias, frecuentemente asociadas con neumonías recurrentes y atelectasias; ahora se sabe que estas manifestaciones son más frecuentes en el SSS y son raras en el SSP. En el Hospital General de Massachusetts (23) se reporta un caso clínico con infiltración histiocítica y necrosis focal del *diafragma*.

Otras alteraciones pulmonares encontradas en el SSP incluyen : bronquiolitis obliterante con o sin neumonía organizada, neumonitis intersticial linfocítica, neumonitis intersticial no específica y neumonitis intersticial (24, 25). Se ha descrito también la asociación de **amiloidosis** y neumonitis intersticial linfocítica (26).

Se han descrito una gran variedad de **infiltrados linfoproliferativos** difusos del parénquima pulmonar y de masas nodulares en el SS que van desde las lesiones benignas representadas por los pseudolinfomas hasta las francamente malignas como el linfoma (27, 28, 29).

En los últimos años se ha empleado un nuevo concepto para cierto tipo de linfomas de bajo grado de malignidad, de las mucosas : **MALT**(mucosa associated lymphoid tissue).

Ngan y cols (30) estudiaron a 36 pacientes con linfoma monocitoide de células B, 8 tenían SS y uno LEG. Concluyen en base a sus observaciones inmunohistoquímicas, que existe una sobreposición entre el linfoma monocitoide de células B y los linfomas MALT.

Shin y cols (31) estudiaron 13 pacientes con linfoma monocitoide de células B en quienes se había documentado clínicamente SS. Concluyen que existe una fuerte asociación entre los linfomas monocitoides de células B y el SS ; esto podría estar dado por la reactivación selectiva de los linfocitos monocitoides B a lesiones benignas linfoepiteliales y su subsecuente transformación neoplásica.

Los hallazgos **radiológicos** del SSP varían desde el patrón radiológico normal, las imágenes retículo micronodulares y retículo nodulares , uni o bilaterales, el engrosamiento pleural, los nódulos de diferentes tamaños, etc.

En la literatura no se han reportado mediciones en conjunto del índice cardiotorácico y de los índices para determinar la presencia de hipertensión arterial pulmonar (HAP) como sería : el pulmonar lobar - torácico - transverso (PLTJ) , la rama derecha de la arteria pulmonar / hemitórax ipsilateral (r/h) y rama derecha de la arteria pulmonar (RD) . Estos últimos sugieren la presencia de HAP pero no establecen el grado de severidad de la misma (32).

Los hallazgos en las **Pruebas de Función Respiratoria (PFR)** realizadas a pacientes con SS en los primeros reportes de la literatura, no hacen diferencia del patrón funcional predominante ya que se aplica por igual al SSP y SSS.

Strimlan y cols (33) estudiaron 343 pacientes con SS en la Clínica Mayo, observando que el patrón funcional restrictivo predomina con disminución de la capacidad de difusión del monóxido de carbono (DLCO). Harold y cols (19) estudiaron a 13 pacientes con SS, concluyendo que el patrón funcional es obstructivo. Segal (34) apoya este hallazgo

en 20 pacientes con SS y sugiere que los datos de restricción correlacionan más cuando se asocia el SS a otra enfermedad del tejido conectivo.

Los dos últimos estudios publicados son los más concluyentes a este respecto ; el de Constantopoulos (35) quien estudió 36 pacientes con SSP en donde observó que el patrón funcional predominante es el obstructivo con afección tanto de la vía aérea proximal como de la vía aérea periférica y el de Lahdensuo (36), donde encontraron en 9 de 17 pacientes con SSP un patrón funcional del tipo obstructivo tanto de la vía aérea proximal y periférica, asociados con hiperinflación.

De los estudios prospectivos ; Kelly (10) observó un deterioro significativo en la función pulmonar en el VEF1, CV y DLCO de 24 pacientes de un grupo de 30 a un seguimiento de 4 años; mientras Linstow (11) no encontró cambios significativos en las PFR de 27 pacientes con seguimiento a 7 años.

Los hallazgos en el **lavado bronquioalveolar (LBA)** son sugerentes de alveolitis y se caracterizan por un aumento en la celularidad con una predominancia de linfocitos (37, 38). Los pacientes en los que se ha encontrado una alveolitis linfocítica tienen frecuentemente tos, disnea, radiológicamente hay evidencia de imágenes retículo micronodulares diseminadas y las PFR son anormales (disminución de la Capacidad Pulmonar Total (CPT) y capacidad de difusión del monóxido de carbono (DLCO)). Wallaert y cols. (39, 40, 41) realizaron LBA a pacientes con SSP y SSS (con o sin manifestaciones clínicas de enfermedad pulmonar), demostrando que en el 50% de los pacientes con SSP sin manifestaciones clínicas, radiológicas y físicas de enfermedad pulmonar, tenían resultados anormales. De la celularidad encontrada en el LBA se han identificado dos patrones: uno predominantemente linfocítico (más de 18% de linfocitos en 69% de los LBA anormales) y otro mezcla de neutrófilos con linfocitos (más de 4% de neutrófilos en 25% de los LBA anormales). Los pacientes con LBA anormal tienden a presentar enfermedad de Sjögren más grave, con extensión extraglandular (miositis, linfadenopatía, alteraciones hepáticas y renales), niveles elevados séricos de gamaglobulinas y beta2 microglobulinas; así como alta prevalencia de factor reumatoide y anticuerpos antinucleares (42).

El valor de los estudios del LBA para determinar la magnitud de la afección pulmonar en los pacientes con SS es desconocido; ninguno de los pacientes con LBA anormal presentó inmediatamente afección pulmonar. Sin embargo, cuando la enfermedad pulmonar está presente, el LBA con linfocitos aumentados tiende a ser de buen pronóstico, ya que se ha observado que en otras enfermedades del tejido conectivo el encontrar una celularidad con predominancia de neutrófilos tiene un mal pronóstico (43).

La vasculitis y la hipertensión arterial pulmonar primaria son manifestaciones extremadamente raras de esta enfermedad.

CARDIOVASCULARES.

Los estudios realizados han sido en hijos de madres con SS . Mulder (43) en el Hospital de Niños de Sofía estudió a 30 niños con bloqueo AV cardíaco completo, concluyó que había dos grupos de presentación : veintiun niños tuvieron anticuerpos maternos positivos Ro/SSA , en ellos se demostró desde el periodo prenatal un bloqueo cardíaco congénito, presentando numerosas complicaciones obstétricas y neonatales. Nueve niños tuvieron anticuerpos maternos negativos Ro/SSA se demostró en ellos un bloqueo cardíaco adquirido y sin riesgo de recurrencia. Otros, Weber (12) reportó un caso de un recién nacido cuya madre era portadora de SS en donde se demostró tanto *in útero* como al nacimiento afección de válvulas auriculoventriculares, proponiendo como teoría una reacción inflamatoria presentada en el corazón fetal debido al paso transplacentario de anticuerpos del SS.

En el adulto, Tsuji (44) reportó un caso de SS con afección valvular, aunque no se hizo la distinción si las lesiones eran debidas a la fiebre reumática presentada por el paciente en su niñez. Dahlqvist (13) realizó estudios de ecocardiograma y doppler a 27 pacientes con SSP; la exploración física fue normal en todos; 9 de ellos habían tenido o tenían datos de pericarditis con derrame y/o depósitos de fibrina; 4 de ellos solo tuvieron síntomas torácicos; los episodios de pericarditis fueron de presentación corta y fueron más frecuentes en pacientes con anticuerpos antinucleares positivos; 4 de los 9 pacientes tuvieron hipocinesia localizada del ventrículo izquierdo, todos con cambios electrocardiográficos inespecíficos. Un paciente tuvo afección valvular mitral caracterizada por engrosamiento y en algunos se encontró esclerosis de las cúspides de las valvas de la aorta cambios relacionados con la edad . Ninguno tuvo trastornos del ritmo.

JUSTIFICACION.

La afección cardiopulmonar en pacientes con síndrome de Sjögren primario es frecuente y en diferentes estudios reportados varía del 9 al 60%.

En nuestra población no se ha podido precisar su frecuencia y su comportamiento clínico. Su conocimiento es importante para identificar aquellos casos que requieran tratamiento.

Por ello, en la siguiente investigación se pretendió conocer la prevalencia y las características de las alteraciones cardiopulmonares en pacientes con síndrome de Sjögren primario, del Instituto Nacional de la Nutrición Salvador Zubirán (INNSZ).

OBJETIVO.

Estimar la prevalencia y el tipo de las alteraciones cardiopulmonares en pacientes mexicanos con síndrome de Sjögren primario.

PACIENTES Y METODOS.

Diseño: Es un estudio transversal, prospectivo.

Los pacientes se seleccionaron de una forma aleatoria de la base de datos de la cohorte de 130 pacientes con diagnóstico de SSP, del departamento de reumatología del Instituto Nacional de la Nutrición Salvador Zubirán .

La trabajadora social localizó a través de una llamada telefónica a 23 pacientes con SSP, de las cuales una se excluyó por antecedente de infarto agudo al miocardio, obteniéndose sus datos del expediente clínico. Los pacientes fueron citados al departamento de cardioneumología del Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez (INCICH), en donde firmaron una carta de consentimiento de participación en el estudio ; aquí se les aplicó un cuestionario y se les realizó una exploración física completa; fueron sometidos a pruebas de función respiratoria y ese mismo día se les realizó un ecocardiograma transtorácico en el departamento de ecocardiografía del mismo Instituto. Posteriormente , fueron citados al departamento de reumatología del INNSZ en donde se les realizó una exploración reumática completa ; después se les envió al departamento de cardiología y radiología del mismo Instituto para obtener un electrocardiograma y una placa de tórax PA , respectivamente .

A los pacientes se les aplicó y realizó :

-**Cuestionario de ATS** (American Thoracic Society) para problemas respiratorios (45) y un **cuestionario cardiovascular** realizado en el servicio de cardioneumología del INCICH , ambos comprendieron historia clínica y examen físico completo, **INCICH**.

-**Pruebas de función respiratoria** para conocer flujos y volúmenes pulmonares, así como intercambio gaseoso . Con un equipo Medgraphics serie 21070, **INCICH**.

- **Placa de tórax PA** para observar las alteraciones de los tejidos blandos y de los óseos , conocer el tamaño de los volúmenes pulmonares , el abombamiento del cono de la arteria pulmonar, la presencia de masas , cavitaciones e imágenes retículo micronodulares o retículo nodulares a nivel del parénquima pulmonar, el engrosamiento o los derrames pleurales. La silueta cardíaca se midió por el índice cardiotorácico y los vasos pulmonares grandes a través de los índices de HAP. Con un equipo Siregraph-B con control polyphos 50, de Siemens, **INNSZ**.

- **Electrocardiograma** de superficie de 12 derivaciones para identificar el ritmo y la frecuencia por minuto, determinar el eje eléctrico, medir intervalo Qt medido y corregido, los crecimientos (hipertrofias y dilataciones), las sobrecargas sistólicas y diastólicas, los trastornos del ritmo y de la conducción. Con un equipo Burdick E 350 de Siemens, **INNSZ**.

- **Ecocardiograma** para evaluar los diámetros de las cavidades, el grosor de las paredes ventriculares, la movilidad segmentaria parietal ventricular, el estado morfológico de las válvulas auriculoventriculares y sigmoideas, las características del pericardio y de la existencia de derrame pericárdico y/o trombos intracavitarios. Con doppler pulsado, continuo y color se valoró el estado funcional de las válvulas cardíacas y la función diastólica del ventrículo izquierdo. Se calculó también la presión sistólica de la arteria pulmonar. Con un equipo Hewlet Packard Sonos 1500 con transductor electrónico de 3.5 mHz, **INCICH**.

- Se llenó la hoja de base de datos diseñada para tal fin.

Definición de los criterios de Síndrome de Sjögren Primario.

El diagnóstico de síndrome de Sjögren primario se estableció cuando los pacientes reunieron los 3 siguientes criterios :

- 1.- Queratoconjuntivitis sicca ,demostrado por una prueba (sin anestesia) de Schirmer (menor de 5 mm después de 5 minutos) y/o una tinción de la córnea y del epitelio conjuntival con rosa de bengala , observada a través de una lámpara de hendidura. (46, 47, 48)
- 2.- Sialoadenitis focal, en una biopsia labial de glándulas salivales, con un campo mayor de 1 de acuerdo a los conceptos de Daniels. (46, 47, 48)
- 3.- Se excluyó enfermedad del tejido conectivo primaria o enfermedad hepática autoinmune , demostrado por manifestaciones clínicas y estudios serológicos.

Definición de los criterios de Pruebas de Función Respiratoria :

En este estudio se analizaron flujos y volúmenes pulmonares, así como intercambio gaseoso en reposo, ejercicio y con oxígeno al 99.9%. (49, 50, 51).

Los valores fueron estandarizados de acuerdo a la edad, sexo, peso, talla y la superficie corporal (52, 53, 54, 55, 56).

Los resultados de las PFR fueron reportados como porcentajes del valor normal predicho, de acuerdo a Weng y Cherniack.

Volúmenes Pulmonares Estáticos:

Los volúmenes pulmonares estáticos determinados fueron : Capacidad Vital (VC), Volumen Espiratorio de Reserva (VER), Capacidad Residual Funcional (CFR), Volumen Residual (VR), Capacidad Pulmonar Total (CPT), la relación VR/CPT. Las mediciones se obtuvieron por plethysmografía corporal (Plethysmography Pneumotach) con un programa Body Plethysmography System 1085. Utilizando los normogramas de Weng. Se consideraron como anormales : un valor < 80% del valor teórico normal para CV, VER, CFR, y CPT. En relación de VR se consideró anormal un valor > 120% del teórico normal.

Volúmenes Pulmonares Dinámicos:

Los volúmenes pulmonares dinámicos determinados por medio de las curvas de flujo volumen fueron : Capacidad Vital Forzada (CVF), Volumen Espiratorio Forzado en el primer segundo (VEF1), relación VEF1/CVF, Flujo Espiratorio Forzado al 50% (FEF 50%), Flujo Mesoespiratorio Forzado 25 - 75 % (FEF 25 - 75 %). Las mediciones se obtuvieron con un espirómetro (Spirometry Pneumotach) con un programa Pulmonary Function System 1027. Los valores teóricos normales utilizados son los de Cherniack. Valores < al 80% del teórico normal para CVF, VEF1, se consideraron anormales.

Ventilación Pulmonar:

Su principal determinación fue a través de los gases espirados. Se analizaron los siguientes parámetros: Volumen Corriente (Vc), Espacio Muerto Fisiológico (Vd) y relación Vd/Vc.

Respuesta a Broncodilatador :

Consistió en la realización de una curva de flujo - volumen antes (basal) y después de 15 minutos de haber administrado 3 inhalaciones (100 microgramos cada una) de un broncodilatador (salbutamol) . Los criterios considerados para una respuesta adecuada al broncodilatador, tomando como referencia el valor basal de la espirometría, fueron : incremento de más del 15% en la CVF, más del 15% en el VEF1 , con un total de más de 200 mililitros. **ATS** (American Thoracic Society).

Las PFR se realizaron con el paciente en posición sedente . Las mediciones fueron determinadas por un técnico del servicio de cardiopneumología con un equipo Medgraphics 21070 , INCICH.

Intercambio Gaseoso.

El acceso al lado arterial de la circulación se ha utilizado con diversos fines diagnósticos y terapéuticos (57, se. 59). La toma de la muestra de sangre arterial se practicó con el paciente sentado, después de asegurar un estado de equilibrio previa anestesia local, se canalizó la arteria radial o humeral y se recolectó aire espirado durante dos minutos en un espirómetro de Tissot como reservorio. Se tomó una muestra anaeróbica de sangre arterial en el segundo minuto de la recolección de aire. Se trató de no ejercer tracción sobre el émbolo para evitar la contaminación de la muestra con aire. La muestra fue de 8 a 10 ml de sangre en jeringa de vidrio, cuyas paredes y espacio muerto estaban heparinizados. Se dejó el catéter para la toma de muestras en reposo, después de ejercicio y respirando oxígeno al 99.9%.

Los parámetros determinados fueron los gases sanguíneos arteriales en reposo, ejercicio y con oxígeno al 99.9 %, el gradiente Alveolo- arterial de oxígeno (A-a de O₂) y el cortocircuito veno - arterial V-A (Qs/Qt).

Los valores de referencia considerados para los gases sanguíneos a la altura de la Ciudad de México de 2240 metros sobre el nivel del mar son : PaO₂ 67.5 ± 2.5 mmHg, PaCO₂ 32.2 ± 2.5 mmHg, Ph 7.33 - 7.43, Saturación 92 % (60 , 61) Para el gradiente A-a de O₂ 10 mmHg y el Qs/Qt 5 % (62, 63 , 64)

Las muestras fueron tomadas por un técnico del servicio de cardiopneumología y analizadas con un equipo de gases en sangre International Laboratory Modelo 1306, INCICH .

Definición de los criterios Radiológicos.

La radiografía se realizó con el paciente en posición ortostática, en proyección posteroanterior a Capacidad Pulmonar Total (CPT) en inspiración profunda máxima. Esto permitió una mejor valoración de los volúmenes pulmonares, de la patología asociada y una mejor visión del contraste entre el aire intrapulmonar y las estructuras intratorácicas (65).

En éste estudio se analizaron las alteraciones de los tejidos blandos y óseos, los volúmenes pulmonares y la presencia de abombamiento del cono de la arteria pulmonar. En el parénquima pulmonar se observó la presencia de masas, cavitaciones , imágenes retículo micronodulares y retículo nodulares , así como de engrosamiento de la pleura o derrame pleural. La silueta cardíaca se midió por el índice cardiotorácico (ICT) y los vasos

pulmonares grandes con los índices de **PLT** (pulmonar lobar - torácico - transverso), **r/h** (relación rama derecha de la arteria pulmonar con el hemitórax ipsilateral), **RD** (diámetro transverso de la rama derecha de la arteria pulmonar).

El gran número de métodos que se han propuesto para medir el tamaño de la situta cardiaca y definir si es normal o se encuentra aumentada de tamaño, es el reflejo de que no hay una forma precisa para establecer con absoluta certeza el límite entre lo anormal y normal. El método más aceptado es el **Índice Cardiotorácico (ICT)** (66) de los diámetros transversos del corazón, este se determinó trazando una línea vertical que pasa por la línea media (apófisis espinosas de los cuerpos vertebrales), **A + B / C**. El segmento **A** se midió del borde más externo del perfil derecho del corazón a la línea media y el segmento **B** del borde más externo del perfil izquierdo del corazón a la línea media; el segmento **C** o diámetro transverso mayor se midió del borde interno al borde interno de ambas paredes laterales del tórax en donde este tiene su diámetro mayor. El índice cardiotorácico se consideró normal cuando fue menor de 0.5.

En el análisis de los grandes vasos de la vasculatura pulmonar se han utilizado varios índices para determinar la presencia de hipertensión arterial pulmonar (HAP). En nuestro medio los más utilizados son el **Índice de Lupi PLT** (32, 67) pulmonar lobar - torácico - transverso, que se obtiene midiendo las distancias horizontales de la línea media (previamente descrita) a la primera división **PL** de la arteria pulmonar derecha e izquierda, la suma de estas se divide entre el diámetro transverso mayor del tórax **T** (previamente descrito). Su valor considerado en rangos normales es menor al 38 % y es positivo para hipertensión arterial pulmonar (HAP) en el 74 %. Su utilidad fundamental estriba en la capacidad para diferenciar los cambios radiológicos de HAP de los producidos por hipeflujó, por su similitud.

Los otros índices utilizados fueron : la medición del diámetro transverso de la rama derecha de la arteria pulmonar **RD**, que se determinó a nivel de la *pars interlobaris* (octavo espacio intercostal posterior derecho), los rangos normales son hasta 17 mm, siendo positivo en HAP en 45 % de los casos.

El índice **r/h** que es el cociente que resulta de dividir el diámetro de la rama derecha de la arteria pulmonar **r** entre el diámetro del hemitórax ipsilateral **h**. Sus rangos normales son del 14 % y es positivo en el 24 % de los casos con HAP.

El estudio se realizó con el paciente en posición ortostática ,en proyección posteroanterior (PA), por un técnico del servicio de radiología con un equipo de mesa siagraph-B con control polyphos 50 de Siemens, INNSZ .

Definición de los criterios Electrocardiográficos.

El electrocardiograma de superficie de 12 derivaciones, se realizó a una velocidad de 25 mm/seg y con una amplitud 1mm= 1mV, se analizó: ritmo, frecuencia por minuto, determinación del eje eléctrico, medición del intervalo QT medido y corregido, crecimientos (hipertrofia y dilatación), sobrecargas sistólicas y diastólicas, trastornos del ritmo y de la conducción (66, 68).

Se tomaron en cuenta las variantes de normalidad en relación al hábito constitucional, malformaciones torácicas y sexo.

El estudio se realizó con el paciente en posición decúbito supino. Se llevó a cabo por un técnico del servicio de cardiología con un equipo Burdick E350 de Siemens, INNSZ.

Definición de los criterios Ecocardiográficos.

Se les realizó un ecocardiograma transtorácico para obtener imágenes bidimensionales, modo M y doppler en sus tres modalidades (pulsado, continuo y color) en cortes paraesternales (eje largo y corto) y apicales de 4 y 5 cámaras conforme a los estándares establecidos por la Asociación Americana de Ecocardiografía.

En el estudio de ecocardiografía se analizaron las siguientes variables: diámetros de las cavidades, grosor de las paredes ventriculares, movilidad segmentaria parietal ventricular, estado morfológico de las válvulas auriculoventriculares y sigmoideas, las características del pericardio y la existencia de derrame pericárdico y/o trombos intracavitarios. Con doppler pulsado continuo y color se valoró el estado funcional de las válvulas cardíacas y la función diastólica del ventrículo izquierdo, mediante el espectro del flujo diastólico mitral se valoró la relación E/A y el Tiempo de Relajación Isovolumétrica en milisegundos (TRIVI). Los valores de referencia para las pacientes menores de 50 años fueron: pico E 72 ± 14 , pico A 40 ± 10 , relación E/A 1.9 ± 0.6 , TRIVI 76 ± 11 , para las pacientes mayores de los 50 años Pico E 62 ± 14 , pico A 59 ± 14 , relación E/A 1.1 ± 0.3 , TRIVI 90 ± 17 (70). La presión sistólica de la arteria pulmonar se calculó por el método de insuficiencia tricuspídea (IT) utilizando la fórmula de Bernoulli modificada $V2x4 =$ gradiente de IT, esto se multiplicó por 1.23 coeficiente que permite una mejor correlación con la presión sistólica de la arteria pulmonar (PSAP) obtenida por cateterismo cardíaco derecho. En pacientes en quién no se registró insuficiencia tricuspídea, la presión sistólica de la arteria pulmonar se calculó con la fórmula de intervalos sistólicos (71, 72)

$$PSAP = (\text{período pre-expulsivo} / \text{tiempo de aceleración máxima}) \times 51-14.$$

El estudio fue realizado por un médico adscrito al servicio de ecocardiografía del INCICH, utilizando un equipo Hewlet Packard Sonos 1500 y un transductor electrónico de 3.5 mHz.

CRITERIOS DE INCLUSION.

Los pacientes se seleccionaron aleatoriamente de la base de datos de la cohorte de 130 pacientes con diagnóstico de SSP, del departamento de reumatología del INNSZ.

Los pacientes que aceptaron ingresar al protocolo de estudio y firmaron la carta de consentimiento .

El corte se hizo en febrero de 1996

CRITERIOS DE EXCLUSION.

Se excluyeron pacientes por los siguientes motivos :

Enfermedad del tejido conectivo asociada.

Pacientes embarazadas.

Afección pulmonar por alérgenos u otros contaminantes.

Cualquier cirugía cardiotorácica previa.

Fiebre reumática en la infancia, con afección valvular.

Cardiopatía isquémica previa al diagnóstico de SSP:

CRITERIOS DE ELIMINACION.

Todos los pacientes que no acudieron a uno o más de los estudios programados.

Número de enfermos:

La determinación del tamaño de la muestra se hizo mediante la fórmula de acuerdo a una frecuencia de probabilidad esperada :

$$N = \frac{(Z_{\alpha})^2 (p.q)}{T^2}$$

N = tamaño de la muestra requerida.

μ = 0.05 (2 colas)

Z_{α} = 1.96

p = frecuencia estimada del 40% = 0.4

q = 1 - p = 0.6

T = Tolerancia 20 % - 60% = 0.2

N = 23 más 10% de pérdidas de seguimiento **N** = 26.

ANALISIS.

El protocolo fue sometido a consideración y aprobado por el comité de Investigación en humanos del **INNSZ** , referencia 532.

Estudio descriptivo :

Debido a que se trató de estudios seriados y efectuados en días diferentes y por distintos médicos , se calcularon el 10% de pérdidas.

El análisis de los resultados se hizo con estadística descriptiva, tomando la medida de tendencia central y de dispersión más representativa (promedio, moda, mediana, rango, desviación estandar) según se consideró apropiado.

RESULTADOS

Se estudiaron 23 pacientes con SSP, de las cuales una se excluyó por antecedente de infarto agudo al miocardio .

Las características sociodemográficas y clínicas de las enfermas se resumen en la tabla 1. La edad promedio de las pacientes fue de 58 ± 2.25 . La edad de distribución mostró su más alta frecuencia en la sexta década de la vida . Todas fueron mestizo mexicanas y mujeres . Veinte de las 22 eran residentes del Distrito Federal y dos pertenecían a otros estados (Tlaxcala e Hidalgo) . Diecinueve se dedicaban a las labores del hogar. Las pacientes tenían aproximadamente 142 meses de evolución de la enfermedad . Todas reunieron los criterios para diagnóstico de SSP.

Se encontraron manifestaciones extraglandulares en 10 de 22 pacientes. La mayoría tuvo alguna evidencia serológica de las descritas en el SSP. Destacó la presencia de factor reumatoide en 70% de los casos.

MANIFESTACIONES RESPIRATORIAS.

Antecedentes .

Cuatro pacientes refirieron exposición al humo de leña por lo menos durante 2 horas diarias , 7 días a la semana , durante 7 años (de los 6 a los 13 años) .

Exposición al tabaco : seis pacientes tuvieron tabaquismo activo con un índice tabáquico promedio de 2.17 ± 1.03 paquete/año.

Se encontró exposición positiva a aves de ornato en tres casos durante un promedio de 2 años.

Síntomas y Signos.

Los síntomas y signos respiratorios que se encontraron se enlistan en la tabla 2. La disnea de grandes esfuerzos fue el síntoma más frecuente. Los estertores fueron de tipo subcrepitantes y localizados en ambas regiones infraescapulares.

PRUEBAS DE FUNCION RESPIRATORIA.

Los resultados de las pruebas de función respiratoria se anotan en la tabla 3. La capacidad vital forzada (CVF) 115 ± 2.87 y el flujo espiratorio forzado en el primer segundo (VEF1) 109 ± 2.63 , fueron normales en todas las pacientes.

El volumen corriente (Vc) 402 ± 34.52 y el espacio muerto en su relación Vd/Vc 44 ± 0.02 fueron normales, en todas .

Se apreciaron las siguientes alteraciones :

a).- En 8 (36%) de los casos se encontró aumento de la capacidad pulmonar total (CPT) con aumento de la relación VR/CPT y disminución de la relación VEF1/CVF con valores que fluctuaron entre 68 el mínimo y 79 el máximo y en 5 de estos ocho casos se encontró disminución del FEF 50% y el FEF 25-75% , sin que estas pacientes tuvieran obesidad . Todo ello demuestra que 8 casos tuvieron obstrucción de la vía aérea proximal con hiperinflación y en 5 casos se asoció además una obstrucción de la vía aérea periférica. No hubo respuesta al broncodilatador.

b).- En 14 (64 %) de los casos se encontró CPT, relación VR/CPT, relación VEF1/CVF normal, no se encontró obstrucción, ni restricción, sin respuesta al broncodilatador.

c).- En 6 (27%) de los casos hubo disminución del volumen espiratorio de reserva (VER) : cuatro en asociación con obesidad (IMC =31.4) y dos en asociación con obstrucción de la vía aérea periférica

d).- En 2 (9 %) de los casos se encontró hipoxemia en reposo; en la pletismografía solo se demostró disminución del VER con CPT normal; los mecanismos productores de la hipoxemia fueron alteraciones de la ventilación - perfusión V/Q con aumento del gradiente A - a O₂ , solo un caso al administrar oxígeno al 99.9% tuvo aumento del Qs/Qt como segundo mecanismo productor de hipoxemia. Ninguna paciente presentó hipoxemia al ejercicio.

RADIOLOGIA.

Los hallazgos radiológicos respiratorios y cardiovasculares se enlistan en la tabla 4.

Respiratorio

No se encontraron alteraciones óseas, en las 22 pacientes, los volúmenes pulmonares se consideraron normales; en el parénquima pulmonar se observó : 17 pacientes normales (77%) , en cinco (23%) se encontraron imágenes retículo micronodulares bilaterales , cuatro eran de predominio basal (Figura 1) y una diseminada. En una paciente se encontró en la región basal izquierda una opacidad de aproximadamente 3 centímetros de diámetro de bordes bien definidos , que dependía del hilo vascular pulmonar y que por tomografía lineal correspondió a una fistula arteriovenosa (AV) . No se encontraron alteraciones a nivel de la pleura del tipo de engrosamientos o derrames.

Las manifestaciones respiratorias clínico , funcionales y radiológicas generales del SSP , se enlistan en la tabla 5.

MANIFESTACIONES CARDIOVASCULARES.

En 11 (50 %) de los casos se encontraron en clase funcional I y 11 (50 %) en clase funcional II , de acuerdo a la clasificación de la New York Heart Association (NYHA) .

Antecedentes.

Seis eran portadoras de hipertensión arterial sistémica (HAS) y a solo dos se les estaba administrando beta bloqueadores .

Síntomas y Signos.

Los síntomas y signos cardiovasculares que se encontraron se enlistan en la tabla 6 . En 7 casos se encontró antecedente de dolor torácico , cuatro sugerente de pericarditis y tres sugerente de isquemia miocárdica ; el signo más frecuente fue en una paciente la auscultación de un soplo regurgitante grado II/IV en sexto espacio intercostal izquierdo a 10 centímetros de la línea media esternal (LME).

ELECTROCARDIOGRAFIA.

Los hallazgos electrocardiográficos se enlistan en la tabla 7. De acuerdo a las mediciones del ritmo, frecuencia, eje eléctrico, complejo QRS, onda P, segmento ST, QT medido y QT corregido, dieciseis electrocardiogramas se consideraron dentro de límites normales.

Tres casos (14%) tuvieron trastornos inespecíficos de la repolarización (dos laterales y una anteroseptal del VI); tres casos(14%) con trastornos de la conducción : dos con hemibloqueo anterior de la rama izquierda del haz de His (HARIHH) y una con bloqueo AV de primer grado. No hubo crecimientos de cavidades cardiacas.

RADIOLOGIA.

Cardiovascular.

En 5 pacientes se observó abombamiento del cono de la arteria pulmonar . El índice cardiotorácico fue > 0.5 en 4 pacientes . Los índices utilizados para medir la presencia de hipertensión arterial pulmonar (HAP) fueron el PL/T que fue $< 38\%$ en 19 (86%) y $> 38\%$ en 3 (14%) . El r/h fue $< 14\%$ en las 22 pacientes $10 \pm .33$ y el RD también < 17 mm en las 22 pacientes $13 \pm .35$.

ECOCARDIOGRAFIA.

No se encontraron alteraciones en los diámetros de la aorta y cavidades cardiacas, ni en la movilidad segmentaria y global del ventrículo izquierdo; la función sistólica del ventrículo izquierdo se encontró conservada.

Función Diastólica :

Las alteraciones ecocardiográficas de la función diastólica se enlistan en la tabla 8 . Seis pacientes (27%) fueron menores de 50 años y todas ellas presentaron alguna alteración en la medición de las variables de función diastólica. Cuatro de estas tuvieron relación E/A aumentada con TRIVI prolongado , una tuvo relación E/A aumentada con TRIVI normal y otra tuvo relación E/A aumentada con TRIVI disminuido.

Dieciseis pacientes (73%) fueron mayores de 50 años , de estas dos tuvieron relación E/A normal y TRIVI prolongado , tres relación E/A normal y TRIVI normal, dos relación E/A aumentada y TRIVI normal, dos relación E/A aumentada y TRIVI disminuido , en siete relación E/A aumentada y TRIVI prolongado .

Hipertensión Arterial Pulmonar (HAP) :

Los hallazgos ecocardiográficos en la medición de la presión sistólica de la arteria pulmonar (PSAP) se enlistan en la tabla 9 . En 5 pacientes (23%) se encontró HAP por el método de intervalos sistólicos, con un límite de PSAP de 31 a 41 mmHg, cuantificada de grado ligero .

Cambios Valvulares Estructurales:

Los cambios valvulares estructurales y funcionales encontrados en el ecocardiograma se enlistan en la tabla 10.

En 20 (91 %) de los casos se detectaron alteraciones estructurales valvulares, consistentes en engrosamientos de las valvas, estos fueron de 2 tipos : nodulaciones pequeñas o engrosamientos difusos; en ambos casos se presentaron a nivel de los bordes libres de las valvas (Figura 2 y 3) . Del total del grupo de estudio 18 (82%) presentaron engrosamientos nodulares y 16 (73%) engrosamientos difusos, en 14 (64%) casos coexistieron ambas alteraciones estructurales .

En el caso de los nódulos, la válvula mitral se vió más frecuentemente afectada que la aórtica (16 vs 2); a diferencia de lo observado en el engrosamiento difuso, en donde todos los casos, excepto uno en la válvula tricuspídea, se presentaron en la válvula aórtica.

La valva anterior de la mitral se encontró más frecuentemente afectada por los nódulos que la valva posterior (16 vs 8 casos respectivamente).

En los dos únicos casos de afección valvular aórtica, los nódulos involucraron las tres valvas.

En un caso se documentó afección nodular mitro - tricuspídea simultánea.

En un caso se documentó engrosamiento aórtico - tricuspídeo simultáneo.

Cambios Valvulares Funcionales:

En la mayoría de los casos con afección estructural no hubo asociación con insuficiencia valvular. Trece (59%) pacientes no tuvieron insuficiencia valvular, en 9 (41%) se demostró insuficiencia valvular la cual se cuantificó en todos los casos como ligera y sin evidencia de repercusión hemodinámica alguna.

En 8 pacientes la insuficiencia se detectó en una de las válvulas : tres pacientes en la válvula mitral, tres pacientes en la válvula tricuspídea y dos pacientes en la válvula aórtica.

Solo en 1 paciente se registró insuficiencia valvular a nivel de las tres válvulas (aorta, mitral y tricuspídea)

En el caso de engrosamiento nodular mitral, solo 3 (19%) presentaron insuficiencia mitral; en todos se cuantificó de grado ligero.

Todas las pacientes con insuficiencia mitral y aórtica tenían nódulos valvulares.

Cambios valvulares estructurales y funcionales en relación a la presencia y/o ausencia de anticuerpos antifosfolípidos isotipos IgG e IgM.

Los cambios valvulares estructurales y funcionales en relación a la presencia y/o ausencia de anticuerpos antifosfolípidos se enlistan en la tabla 11.

Doce (55%) no tuvieron anticuerpos anticardiolipina isotipo IgG e IgM positivo, los cambios estructurales encontrados en las cúspides de las valvas fueron : 10 con nódulos en la V. (válvula) mitral (10 anterior vs 5 posterior) , 1 en la V. aórtica (3 valvas) y otro en la válvula tricuspídea; 10 con engrosamiento en la V. aórtica y una de estas a su vez tenía engrosamiento tricuspídeo .

La paciente con insuficiencia mitral , aórtica y tricuspídea tenía nódulos en la V. mitral y engrosamiento en la V. aórtica. La insuficiencia mitral y aórtica tenían nodulaciones valvulares. La insuficiencia tricuspídea sin nódulos , ni engrosamiento valvulares.

Ocho (36%) de los casos tuvieron anticuerpos anticardiolipina isotipo IgG positivo , los cambios estructurales encontrados en las cúspides de las valvas fueron: 4 con nódulos en la V. mitral (4 anterior vs 2 posterior) y 1 en la V. aórtica (3 valvas); 4 con engrosamiento de la V. aórtica .

La insuficiencia mitral y aórtica tenían nodulaciones valvulares.

Dos (9%) de los casos tuvieron anticuerpos anticardiolipina isotipo IgM positivo y fueron positivas a la vez para isotipo IgG, los cambios estructurales encontrados en las cúspides de las valvas fueron : las 2 pacientes tuvieron nódulos en la V.mitral (2 anterior vs 1 posterior) y engrosamiento aórtico. La insuficiencia mitral tenía nódulos valvulares.

Las manifestaciones cardiovasculares clínico, electrocardiográfica, ecocardiográfica y radiológica, generales del SSP, se enlistan en la tabla 12.

DISCUSION

La muestra representativa fue seleccionada al azar y su tamaño fue calculado de acuerdo a la frecuencia del padecimiento estimada en el grupo.

Al igual que lo reportado en la literatura la población estudiada de pacientes con SSP la mayoría fueron mujeres, postmenopáusicas, en la sexta década de la vida y dedicadas a las labores del hogar (1,2,3,4).

Las manifestaciones extraglandulares estuvieron presentes en la mitad de los casos con predominio de la artritis como se reporta en la literatura (1,2), sin tener ninguna manifestación clínica y serológica al momento del estudio de artritis reumatoide, lupus eritematoso generalizado, enfermedad mixta del tejido conectivo escleroderma.

En los exámenes de laboratorio no se encontró en ninguna anemia, leucopenia, eosinofilia y/o plaquetopenia; el factor reumatoide fue la prueba serológica positiva encontrada más frecuentemente, los anticuerpos SSA y SSB fueron positivos con la misma frecuencia reportada en la literatura (4). En la electroforesis de proteínas predominó el aumento de la IgG sin datos de hiperviscosidad como se ha descrito en algunas ocasiones. La presencia de anticuerpos anticardiolipinas isotipo IgG no se asoció al momento del estudio a cuadro trombótico venoso y/o arterial; las pacientes con isotipo IgM positivo no tuvieron eventos de anemia hemolítica, ni trombocitopenia.

Con estos datos podemos decir que se trata de una muestra de pacientes con SSP, seleccionada al azar, con un tamaño calculado de acuerdo a la frecuencia estimada de manifestaciones cardiopulmonares en ellas y del todo representativa.

Todas se encontraron en rango de peso y estatura para la población mexicana (54), la mayoría vivían a la altura de la ciudad de México, 2240 metros sobre el nivel del mar para la estandarización de las PFR y el intercambio gaseoso.

En las manifestaciones clínicas respiratorias no se encontró relación causa efecto en los antecedentes por exposición al humo de leña asociada con bronquitis crónica y obstrucción crónica al flujo aéreo (77); por fumar cigarrillos considerado como principal factor de riesgo de enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) (78), por contacto con aves asociado con enfermedad pulmonar intersticial (79); por lo que es posible concluir que las manifestaciones clínico- funcionales- radiológicas encontradas corresponden como tal al SSP.

El síntoma respiratorio más frecuente fue la disnea de grandes esfuerzos; en su génesis al parecer no existe participación de falla circulatoria periférica al músculo, por lo que faltaría por determinar si su componente es respiratorio y/o cardiovascular; esto se podría analizar en una prueba de ejercicio aplicando el protocolo de Balke modificado (principalmente para paciente con enfermedades pulmonares) con un ergómetro de bicicleta midiendo variables respiratorias como el consumo de oxígeno máximo ($\dot{V}O_2 \text{max}$) y variables cardiovasculares como la frecuencia cardiaca máxima ($f_{c \text{max}}$).

A la exploración física predominaron los estertores subcrepitantes que podrían corresponder a la falta de movilización de secreciones a nivel bronquial, sin evidencia de infección agregada. No se encontró una correlación en este síntoma clínico - funcional - radiológica con el resto de los parámetros respiratorios analizados.

En las PFR se observaron dos grupos funcionales: en el primero se encontró obstrucción de la vía aérea proximal y periférica con hiperinflación secundaria, sin respuesta al broncodilatador; en estas pacientes el síntoma que predominó fue la disnea sin correlación clínico - funcional - radiológica de alteraciones en el intersticio pulmonar; en este grupo se clasificó a la paciente con fístula arterio - venosa pulmonar y ecocardiográficamente no se encontraron datos de HAP. Hallazgos ya reportados en la literatura (36).

En el segundo grupo no se encontró obstrucción, ni restricción; en estas pacientes los síntomas que predominaron fueron las sibilancias y la tos; estos podrían corresponder a manifestaciones de xerotráquea y afección del árbol bronquial descrito en este tipo de pacientes (17); en la radiografía se encontraron más datos de afección del intersticio como las imágenes retículo micronodulares y en el ECO más datos de alteraciones en la vasculatura pulmonar del tipo de la HAP.

La disminución del VER pudo deberse a la obesidad y en dos casos se asoció a obstrucción de la vía aérea pequeña.

En las dos pacientes con hipoxemia, el mecanismo principal de producción fue por alteraciones en la ventilación - perfusión (V/Q); solo en una se encontró otro mecanismo de hipoxemia que fue el corto circuito (Q_s/Q_t). Es decir, solo se encontró hipoxemia de grado ligero en pacientes que concomitantemente a la enfermedad de base tenían neumopatía del obeso.

En la radiografía de tórax PA en todos los casos los volúmenes pulmonares fueron normales; no se encontraron alteraciones en el mediastino y la pleura; el hallazgo más importante fueron las imágenes retículo micronodulares encontradas en forma bilateral y de predominio en las zonas basales (sin obviar la participación del tejido mamario en las imágenes); los síntomas que predominaron fueron las sibilancias y la tos. Las PFR de estos casos con un patrón funcional normal.

Para analizar el intersticio pulmonar en estas pacientes se propone la realización de una prueba de difusión de monóxido de carbono (DLCO) y una tomografía axial computerizada (TAC) de tórax de alta resolución, esta última para tener imágenes de septos, lobulillos y de manera indirecta de la vasculatura pulmonar.

El síntoma cardiovascular más frecuente fue el dolor torácico sugerente de un episodio de pericarditis, sin tener estudios de base para su confirmación durante la presentación y ningún dato de gabinete de apoyo, solo inferido por el diseño del protocolo; nosotros no encontramos este hallazgo como se ha reportado en la literatura (13).

En el electrocardiograma la mayoría estuvo en límites normales. Los trastornos inespecíficos de la repolarización estuvieron asociados a los antecedentes de hipertensión arterial sistémica; solo una paciente refirió dolor torácico sugestivo de isquemia miocárdica, en el mismo caso por radiografía (aumento del cono de la arteria pulmonar izquierda, aumento del índice PL/T) y ECO se encontró HAP ligera. En los trastornos de la conducción no se encontró correlación clínico - electrocardiográfica. Esto no difiere de los hallazgos reportados en la población general (66, 68).

En la placa radiográfica PA de tórax el aumento en el índice cardiotorácico solo correlacionó con los antecedentes de hipertensión arterial sistémica como se ha reportado en la literatura (66, 68); en estas pacientes el síntoma principal fue el dolor torácico sugerente de isquemia miocárdica y solo en una el ECG se asoció con trastornos de la conducción (HAIRHH), sin cambios en el ECO. Para descartar enfermedad coronaria se sugiere la realización de una prueba de esfuerzo utilizando el protocolo de Bruce.

En la radiografía PA de tórax, al analizar los índices para medir la presencia de HAP, el aumento del PL/T fue el hallazgo más importante y se asoció con el abombamiento del cono de la arteria pulmonar izquierda y en el ECO con aumento de la PSAP, encontrándose los otros índices negativos para HAP, hallazgos que están de acuerdo con lo reportado en la literatura (32).

En los hallazgos ecocardiográficos los antecedentes de hipertensión arterial sistémica no tuvieron alguna alteración en la función sistólica del ventrículo izquierdo (VI). En la función diastólica se demostró alteraciones en todas las menores de 50 años, lo que nos podría traducir la participación de un componente restrictivo cardiovascular y corresponder a un mecanismo en la presentación de la disnea; para un mejor análisis en este respecto es de utilidad la prueba de ejercicio (ya comentada) y un gammagrama con Gallium que es sensible pero no específico para estados inflamatorios a diferentes órganos, en este caso miocárdico (como la fibrosis o amiloidosis) (25).

La hipertensión arterial pulmonar demostrada en estos casos solo se observó por ecocardiografía (PSAP) y por los hallazgos radiológicos (abombamiento del cono de la arteria pulmonar izquierda y aumento del índice PL/T); clínica y ECG no hubo datos que la apoyaran; en dos casos fué cuantificada por insuficiencia tricuspídea que nos puede dar falsos positivos. En cuanto al posible origen de la hipertensión arterial pulmonar en estas pacientes no encontramos la participación del páncrema pulmonar (hipoxia alveolar), tampoco de otros factores activos como la acidosis; los factores pasivos faltarían por descartarse con la realización de un cateterismo cardiaco derecho; además del estudio de los productos del endotelio vascular pulmonar (74, 75, 75). Los anticuerpos anticardiolipina fueron negativos en estas pacientes. Por lo anterior, una de las posibilidades a considerar de la HAP sería la de tipo primario, después de descartar los factores pasivos. Podríamos concluir en la HAP: la baja frecuencia de su presentación, los pocos estudios de apoyo y su cuantificación de grado ligero.

Por ecocardiografía la mayoría de los casos tuvieron alteraciones estructurales valvulares , estas fueron de dos tipos : nódulos pequeños o engrosamientos difusos, ambos localizados en los bordes libres de las valvas. La válvula mitral fué la más afectada y en ella predominaron los nódulos pequeños, seguida por la válvula aórtica con engrosamientos; estas alteraciones estructurales no causan enfermedad cardíaca valvular clínica. La mayoría de los casos no se asociaron con insuficiencia valvular y cuando esta se presentó fue de grado ligero, sin repercusión hemodinámica. Predominó la insuficiencia valvular de una sola válvula . Todos los casos con insuficiencia mitral y aórtica tenían nodulaciones valvulares. Comparando estos hallazgos con la afección valvular en la fiebre reumática estos últimos se presentan en el anillo valvular, valvas y cuerdas tendinosas; produciendo cicatrización, engrosamiento y acortamiento valvulares. Las anomalías valvulares en pacientes con síndrome antifosfolípido primario o secundario son similares en forma y localización (porción proximal o media de las valvas) a las descritas previamente en pacientes con LEG (80 , 81). Los hallazgos en nuestras pacientes podrían corresponder a lesiones valvulares de Libman Sacks que son vegetaciones estériles fibrinosas que pueden desarrollarse en cualquier parte de la superficie del endocardio con un predominio en las válvulas izquierdas y de estas la mitral. No hay ningún estudio histopatológico para poder apoyar los posibles mecanismos de patogénesis, como los descritos en otras enfermedades de tipo inmunológico como en el síndrome antifosfolípido, en donde se ha visto que los cambios valvulares presentados participan la tendencia trombótica, los cambios inflamatorios y los componentes del complemento. Estos hallazgos deberán de confirmarse mediante estudios prospectivos histopatológicos de las valvas en las pacientes con SSP.

Cuando se intentó asociar los cambios estructurales y funcionales de las valvas con la presencia y/o ausencia de anticuerpos anticardiolipina isotipo IgG e IgM. En nuestra muestra el 55 % fueron negativos para estos anticuerpos y el otro 45 % tuvieron positividad. Los casos con anticuerpos anticardiolipina negativos tuvieron un número mayor de engrosamientos nodulares en la válvula mitral y engrosamientos difusos de la válvula aórtica, comparados con los que fueron positivos.

CONCLUSIONES.

- 1).- En esta serie de pacientes con SSP la prevalencia de manifestaciones respiratorias fue del 50%, predominó el síntoma de la disnea sin concluir su componente respiratorio y/o cardiovascular.
- 2).- En signo respiratorio que predominó fueron los estertores subcrepitantes , no se encontró una correlación clínica - funcional - radiológica con el resto de los parámetros respiratorios analizados.
- 3).- En las PFR se observaron dos grupos funcionales uno normal y otro con obstrucción de la vía aérea proximal y periférica con hiperinflación secundaria, ambos sin respuesta al broncodilatador.
- 4).- En la Radiografía de tórax, las imágenes retículo micronodulares no tuvieron correlación clínico - funcional - radiológica.
- 5).- La prevalencia de manifestaciones cardiovasculares fue del 91%; predominó el dolor torácico sugerente de pericarditis, sin tener datos de exámenes de gabinete de apoyo , solo inferido por el diseño del protocolo.
- 6).- El ECG sin hallazgos de relevancia .
- 7).- En el ECO la disfunción diastólica estuvo presente en las menores de 50 años, esto sugiere un componente restrictivo y posiblemente participe en la génesis de la disnea.
- 8).- La HAP en su presentación tuvo una baja frecuencia, existen pocos estudios de apoyo y su cuantificación fue de grado ligero.
- 9).- Las alteraciones estructurales valvulares encontradas en el ecocardiograma en el 91%, podrían considerarse en estas pacientes como una endocarditis de Libman Sack. Estas se caracterizaron por engrosamientos nodulares y difusos, localizados en los bordes libres valvulares; faltaría la realización de estudios prospectivos histopatológicos para poder inferir los mecanismos fisiopatogénicos . Las insuficiencias valvulares en todos los casos fue de grado ligero y sin repercusión hemodinámica. No se encontró relación en los hallazgos estructurales y funcionales valvulares con la presencia y/o ausencia de anticuerpos anticardiolipina. Hallazgos reportados por primera vez en el SSP.

Se proponen protocolos prospectivos para el estudio de la disnea con una prueba de ejercicio; para el análisis del intersticio pulmonar una prueba de DLCO y TAC de tórax de alta resolución; para la disfunción diastólica ventricular izquierda un gamagrama miocárdico con Gallium; para el estudio de las alteraciones estructurales valvulares un análisis histopatológico.

TABLAS.

Tabla 1. Características de las pacientes estudiadas con SSP.

Variable	n=22	Promedio DE	Mínimo-máximo	%
Edad	22	58 ± 2.25	39 - 76	
Sexo. Femenino	22			100
Peso. (Kg)	22	58 ± 2.39	43 - 94	
Talla. (m)	22	1.56 ± 0.028	1.34 - 1.95	
IMC (kg/m ²)	22	25.38 ± 1.04	16.50 - 37.18	
S.C (m ²)	22	1.56 ± 0.28	1.34 - 1.95	
Evolución (meses)	22	142 ± 18.87	35 - 372	
Xerofthalmia	22			100
Xerostomia	22			100
Manifestaciones extraglandulares				
Ninguna	12			54
Artritis	4			18
Nefropatía	3			14
Raynaud	2			9
Calcinosis	1			5
Laboratorio				
FR	14/20			70
IgG elevada	10/14			71
AcCL IgG	10/10			100
SSA	6/13			46
SSB	5/13			38
AcCL IgM	2/10			20

SSP, síndrome de Sjogren primario ; n, número de pacientes ; DE, desviación estándar ; mínimo, límite inferior ; máximo, límite superior ; %, porcentaje en relación a el número de pacientes estudiados ; Kg, kilogramos ; m, metros ; IMC, índice de masa corporal kg/m² ; S.C, superficie corporal m²; FR, factor reumatoide positivo ; IgG, inmunoglobulina G aumentada ; AcCL IgG, anticuerpos anticardiolipina isotipo IgG positivos ; SSA, anticuerpos SSA positivos ; SSB, anticuerpos SSB positivos ; AcCL IgM, anticuerpos anticardiolipina isotipo IgM positivos

Tabla 2. Manifestaciones respiratorias del SSP.

	n=22	%
Síntomas		
Disnea de grandes esfuerzos	11	50
Sibilancias	8	36
Tos	5	23
Expectoración	4	18
Signos		
Estertores subcrepitantes	5	23

n, número de pacientes ; %, porcentaje en relación a el total de pacientes estudiados.

Tabla 3. Hallazgos en las pruebas de función respiratoria del SSP.

Variable	n=22	Promedio DE	Mínimo - máximo
CPT, % $\pm 20^*$	14	115 \pm 5.55	100 - 120
> 20	8	136 \pm 10.27	121 - 153
CVF, %	22	117 \pm 12.65	93 - 144
VR, % $\pm 40^*$	17	122 \pm 4.81	86 - 149
> 40	5	184	172 - 211
VEF1, %	22	109 \pm 2.63	85 - 135
VEF1 / CVF, % > 80 *	14	83 \pm 3.29	80 - 90
< 80	8	74 \pm 4.5	68 - 79
FEF 25-75, % > 60 *	17	113 \pm 8.04	67 - 163
< 60	5	51	44 - 60
FEF 50, % > 65 *	17	94 \pm 3.41	69 - 124
< 65	5	55	36 - 65
PO ₂ arterial			
> 65 mmHg *	20	73 \pm 1.31	65 - 85
< 65 mmHg	2	60	60 - 61
PCO ₂ arterial	22	31 \pm 0.67	25.6 - 37.8
Vd/Vc, %	22	0.44 \pm 0.26	.11 - 64
Qs/Qt, %	21	4 \pm 1.87	2 - 9

n, número de pacientes; *, valores considerados dentro de límites normales; CPT, capacidad pulmonar total; CVF, capacidad vital forzada; VR, volumen residual; VEF1, volumen espiratorio forzado en el primer segundo; VEF1/CVF, relación volumen espiratorio forzado en el primer segundo / capacidad vital forzada; FEF 25-75%, flujo mesoespiratorio forzado 25-75%; FEF 50%, flujo espiratorio forzado al 50%; P₀₂, presión de oxígeno basal; PCO₂, presión de dióxido de carbono basal; Vd/Vc, espacio muerto fisiológico; Qs/Qt, cortocircuito intrapulmonar.
* Valores normales para la Ciudad de México. PaO₂: 67.5 \pm 2.5 mmHg; PaCO₂: 32.2 \pm 2.5 mmHg; Ph arterial 7.33 a 7.43.

Tabla 4. Hallazgos radiológicos del SSP.

	n	Promedio \pm DE	Mínimo máximo	%
Parénquima pulmonar				
Imagen retículo micronodular	5			23
- Bilateral	5			23
- Basal	4			16
- Diseminado	1			5
Abombamiento cono arteria pulmonar	5			23
Fistula AV	1			5
ICT y de HAP.				
ICT, < 0.5 *	18	.42 \pm .01	.36 - .5	
> 0.5	4	.51	.51 - .54	
PL/T, < 38% *	19	35 \pm 0.55	29 - 37	
> 38%	3	38	38 - 38	
RD, < 17 mm *	22	13 \pm .35	10 - 17	
r/h, < 14% *	22	10 \pm .33	7.4 - 14.4	

n, número de pacientes; *, valores considerados dentro de límites normales; Fistula AV, fistula arteriovenosa pulmonar; ICT, índice cardiotorácico; HAP, hipertensión arterial pulmonar; PL/T, índice pulmonar lobar - torácico - transverso; RD, índice de la rama derecha de la arteria pulmonar; r/h, índice de la rama derecha de la arteria pulmonar / hemitórax ipsilateral.

Tabla 5. Manifestaciones respiratorias clínicas, funcionales y radiológicas, generales del SSP.

Pac.	Exposición	Sib.	Disn.	Tos.exp.sib	Supercus. esternales	PFR	Rx de tórax
1	si		si	Exp.sib.disn.			
2			si	Sib.disn.			
3		si		Tos.exp.sib.disn			I ret.micronod.bas.
4		si	si	Disn.			
5				Tos.sib.disn.	si		I ret.micronod.bas.
6				Tos.disn.	si		
7				Tos.sib.		OVAP	
8			si	Disn.		OVAP	
9				Sib.disn.			I ret.micronod.bas.
10					si	OVAP	
11			si		si	OVAP	I ret.micronod.bas.
12				Sib.disn.		OVAP	F. AV basal.izq.
13					si	OVAP	
14		si		Tos.exp.sib.			I ret.nod.diseminado.
15	si			Exp.			
16	si			Disn.	si		
17							
18	si						
19							
20							
21							
22			si	Disnea.			

n, número de pacientes ; Si, indica exposición, contacto, presencia del factor ; exp, expectoración ; Sib, sibilancias ; PFR, pruebas de función respiratoria ; OVAP, obstrucción de la vía aérea periférica ; Rx de tórax, radiografía posteroanterior de tórax ; I ret.micronod.bas, imagen retículo micronodular basal ; F. AV basal.izq, fistula arteriovenosa basal izquierda pulmonar.

Tabla 6. Manifestaciones cardiovasculares del SSP.

	n	%
Síntomas		
Dolor torácico		
-Sugestivo de Pericarditis	4	18
-Sugestivo de isquemia miocárdica	3	14
Signos		
Soplo regurgitante 6 EII	1	5

n, número de pacientes; 6 EII, sexto espacio intercostal izquierdo.

Tabla 7. Hallazgos electrocardiográficos del SSP.

	n = 22	%
Normales	16	73
Transtornos inespecíficos de la repolarización	3	14
Transtornos de la conducción		
- HARIHH.	2	9
- BAV 1er grado	1	5

n, número de pacientes; HARIHH, hemibloqueo anterior de la rama izquierda del haz de his; BAV, bloqueo aurículo ventricular de primer grado.

Tabla 8. Función diastólica determina por ecocardiografía del SSP.

Función diastólica.		< 50 años (n = 6)	>50 años (n = 16)	Total
E/A	Normal	0	5	5
	Disminuido	0	0	0
	Aumentado	6	11	17
TRIV	Normal	1	5	6
	Disminuido	1	2	3
	Aumentado	4	9	13

n, número de pacientes ; < , menor ; > , mayor ; E/A , relación E/A ; TRIV ; tiempo de relajación isovolumétrica del ventrículo izquierdo ms.

Tabla 9. HAP por medición de la PSAP, determinada por ecocardiografía del SSP.

	n=22	Promedio	Mínimo máximo
PSAP *	5	35	31-41

n, número de pacientes ; *, valores considerados normales hasta 30 mmHg ; HAP, hipertensión arterial pulmonar ; PSAP, presión sistólica de la arteria pulmonar .

Tabla 10. Los cambios valvulares estructurales y funcionales encontrados por ecocardiografía en el SSP.

	total	mitral	aórtica	tricuspídea
Nódulos	18	16	2	1
Engrosamientos	16	0	16	1
Insuficiencia	9	4	3	4

n, número de pacientes

Tabla 11. Lesiones valvulares estructurales relacionados a la presencia y/o ausencia de AcCL encontradas por ecocardiografía del SSP..

Sin AcCL IgG e IgM	total	mitral	aórtica	tricuspídea
	total	mitral	aórtica	tricuspídea
Nódulos	11	10	1	1
Engrosamientos	10	0	10	1
Insuficiencias	6	2	2	4
AcCL IgG positivos				
Nódulos	5	4	1	0
Engrosamientos	4	0	4	0
Insuficiencia	2	1	1	0
AcCL IgM positivos	total	mitral	aórtica	tricuspídea
Nódulos	2	2	0	0
Engrosamientos	2	0	2	0
Insuficiencias	1	1	0	0

n, número de pacientes ; sin AcCL IgG e IgM, anticuerpos anticardiolipina IgG e IgM negativos ; AcCL IgG, anticuerpos anticardiolipina isotipo IgG positivos ; AcCL IgM , anticuerpos anticardiolipina isotipo IgM positivos .

Tabla 12. Manifestaciones cardiovasculares clínico, electrocardiográfica, ecocardiográfica y radiológica, generales del SSP.

Pa- ciente	Sintomas	Sign. ECG	Sign. Eco	Sign. Radiol	A. pul. Índice	PLT	ÍCT		
1	HAS	S.isq		TIRV L. VI.	HS	32	si	38	
2	HAS	S.isq. S.peri.							.51
3					IT				
4									
5					IAo	31	si		.54
6	HAS	S.isq		HARINH	IT	41	si	39	.51
7									
8									
9									
10					IM				
11									
12		S.peri.			IAo,IM, IT				
13									
14				TIRV AS.	IT	31	si		
15									
16		S.peri.		HARINH					
17		S.peri.	S.S						
18	HAS			BAV Ter grado					
19					IAo				
20	HAS				IM				
21	HAS			TIRV L.	IM				
22						41	si	38	.51

n, número de pacientes ; HAS, hipertensión arterial sistémica ; S.isq., sugestivo de isquemia miocárdica ; S.peri., sugestivo de pericarditis ; S.S., soplo sistólico ; ECG, electrocardiograma ; TIRV, trastornos inespecíficos de la repolarización ventricular ; L., lateral ; AS, anteroapical ; HARINH, temblor anterior de la rama izquierda del haz de his ; BAV Ter grado, bloqueo aurículo ventricular de primer grado ; ECO, ecocardiograma ; HS, hipertrofia septal ; IT, insuficiencia tricúspida ; IAo, insuficiencia aórtica ; IM, insuficiencia mitral ; PSAP, presión sistólica de la arteria pulmonar ; A. pul., abombamiento del cono de la arteria pulmonar ; ICT, índice cardiorrástico ; PLT, índice pulmonar lobar - transversal - torácico.

PIE DE TABLAS.

Plé de tabla 1. Características sociodemográficas y clínicas de las pacientes estudiadas con SSP.

Plé de tabla 2. Síntomas y signos respiratorios más frecuentes encontrados en las pacientes estudiadas con SSP.

Plé de tabla 3. Resultados de las pruebas de función respiratoria en las pacientes estudiadas con SSP.

Plé de tabla 4. Resultados de los hallazgos radiológicos respiratorios y cardiovasculares como el índice cardiorácico y los índices para determinar hipertensión arterial pulmonar en las pacientes estudiadas con SSP.

Plé de tabla 5. Resultados de las manifestaciones respiratorias clínico , funcionales y radiológicas, generales de las pacientes estudiadas con SSP.

Plé de tabla 6. Síntomas y signos cardiovasculares más frecuentes encontradas en las pacientes estudiadas con SSP.

Plé de tabla 7. Resultados de los hallazgos electrocardiográficos de las pacientes estudiadas con SSP.

Plé de tabla 8. Resultados de los hallazgos ecocardiográficos en la función diastólica en las pacientes estudiadas con SSP.

Plé de tabla 9. Resultados de los hallazgos ecocardiográficos en la determinación de la presión sistólica de la arteria pulmonar como medida de hipertensión arterial pulmonar en las pacientes estudiadas con SSP.

Pié de tabla 10. Resultados de las lesiones valvulares estructurales y funcionales encontradas por ecocardiografía en las pacientes estudiadas con SSP.

Pié de tabla 11. Resultados de las lesiones valvulares estructurales encontradas por ecocardiografía , en relación a la presencia y/o ausencia de anticuerpos antifosfolípidos en las pacientes estudiadas con SSP.

Pié de tabla 12. Resultados de las manifestaciones cardiovasculares clínico, electrocardiográfica, ecocardiográfica y radiológica, generales de las pacientes estudiadas con SSP.



FIGURA 1.- Radiografía de tórax PA que muestra una imagen retículo micronodular en zonas basales.



FIGURA 2.- Ecocardiograma en corte paraesternal eje largo y apical , donde se observan nodulaciones en las cúspides de las valvas de la válvula mitral (flecha) .

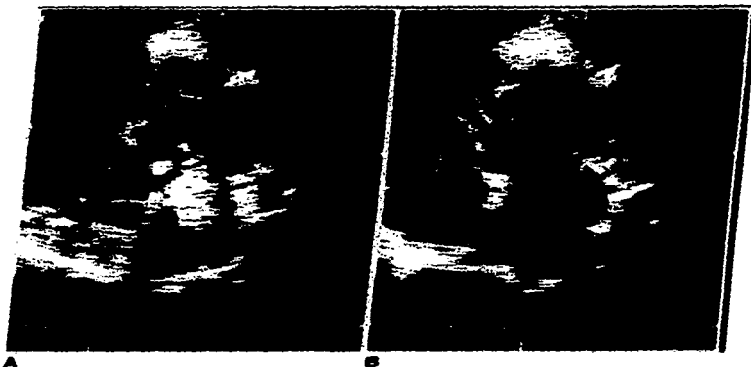


FIGURA 3.- Ecocardiograma en corte de 4 cámaras donde se observa en (A) con doppler codificado en color regurgitación mitral leve y en (B) nodulaciones en las cúspides de las valvas de la válvula mitral (flecha) .

PIÉ DE FIGURAS.

- Pié de figura 1.** La radiografía de tórax PA que muestra una imagen retículo micronodular en zonas basales.
- Pié de figura 2.** Ecocardiograma en corte paraesternal eje largo y apical, donde se observan nodulaciones en las cúspides de las valvas de la válvula mitral (flecha).
- Pié de figura 3.** Ecocardiograma en corte de 4 cámaras donde se observa en (A) con doppler codificado en color regurgitación mitral leve y en (B) nodulaciones en las cúspides de las valvas de la válvula mitral (flecha) .

REFERENCIAS

- 1.- Cummings NA, Schall GL, Asofsky R, Anderson LG , et al: Sjögren's syndrome new aspects of research, diagnosis, and therapy. *Ann Int Med* 1971; 75: 937-950.
- 2.- Tatal Norman . Sjögren's syndrome. Clinical aspects of autoimmunity 1989; 3(4): 6- 18.
- 3.- Tatal Norman : Sjögren's syndrome and conective tissue diseases associated with other immunologic disorders. In *Arthritis and Allied Conditions. 12 th Ed.* Edited by D.J.McCarty. Philadelphia, Lea & Febiger . Pag 1343-1356.
- 4.- Tatal Norman, Moutsopoulos HM, and Kassan SS : Sjögren's syndrome : Clinical and Immunologic Aspects. New York, Springer -Velarg, 1987.
- 5.- H Clifford Lane : Sjögren's syndrome. In *Principles of Internal Medicine. Thirteenth Edition.* Edited by Harrison, Mac Grill. Pag 1662-1664.
- 6.- Harley JB, Reichlin M, Arnett FC, et al : Gene interaction at HLA - DQ enhances autoantibody production in primary Sjögren's syndrome. *Science* 1986; 232 : 1145 - 1147.
- 7.- Miyasaka N, Seaman W, Bakshi A, et al : Natural Killing activity in Sjögren's syndrome : An analysis of defective mechanisms. *Arthritis Rheum* 1983; 26 : 954 - 960.
- 8.- Lindahl G, Hedfors E, Klareskog L and Forsum U : Epithelial HLA -DR expression and T lymphocyte subsets in salivary glands in Sjögren's syndrome. *Clin Exp Immunol* 1985, 61 : 475 - 482.
- 9.- Papathanasiou M, Constantopoulos S, Tsampoulas C, et al : Reappraisal of respiratory abnormalities in primary and secondary Sjögren's syndrome. *Chest* 1986 sep; 90(3): 370- 374.
- 10.- Kelly C, Gardiner P, Pal B, Griffiths I : Lung function in primary Sjögren's syndrome : a cross sectional and longitudinal study. *Thorax* 1991; 46: 180-3.
- 11.- Linstow M, Kriegbaun N, Backer V, Ulrik C, Oxholm P : Followup study of pulmonary function in patient with primary Sjögren syndrome. *Rheumatol Int* 1990; 10: 47-9
- 12.- Weber H, Myers J: Maternal collagen vascular disease associated with fetal heart block and degenerative changes of the atrioventricular valves. *Pediatr Cardiol* 1994 jul-aug; 15(4): 214-218.
- 13.- Dahlqvist R, Backman C, Sandgren H, Osterberg Y : Echocardiographic findings in patients with Sjögren's syndrome. *Clin Rheumatol* 1993 jun; 12(2): 214-8.
- 14.- Liebow A, Carrington C: Diffuse pulmonary lymphoreticular infiltrations associated with dysproteinemia. *Med Clin North Am* 1973; 57: 809-843.
- 15.- Coury C, Rulliere R, Delepierre F, Saigot T : Les manifestations respiratoires au cours du syndrome de Gougerot Sjögren. *Poumon Coeur* 1972; 28: 11-20.
- 16.- Weidemann HP: Sjögren's syndrome. Pulmonary manifestations of systemic disease. *Clinics in chest medicine* 1989; 10(4): 711-714.
- 17.- Constantopoulos SH, Drosos AA, Maddison PJ, Moutsopoulos HM : Xerotrachea and Interstitial lung disease in Primary Sjögren's syndrome. *Respiration* 1984; 46 : 310 - 314.
- 18.- Bloch K, Buchanan WW, Wohl MG, et al: Sjögren's syndrome: A clinical, pathological and serological study of 62 cases. *Medicine* 1965; 44: 187-231.
- 19.- Harold H, Newball J, Sami A : Chronic obstructive airway disease in patients with Sjögren's syndrome. *Am Rev Res Dis* 1977; 115: 295-304.
- 20.- Gardiner P, Ward C, Allison A, Aschroft T, Simpson W, et al : Pleuropulmonary abnormalities in primary Sjögren syndrome. *J Rheumatol* 1993; 20 : 831.

- 21.- King TE, Cherniack RM, Schwarz MI : Sjögren's syndrome . In *Textbook of Respiratory Medicine*. Second edition. Edited by Murray Nadel. W.B. Saunders company. Pag 1862 - 1864.
- 22.- Ellman P, Weber FP, Goodier TE: A contribution to the pathology of Sjögren disease. *Q J Med* 1951; 20: 33-42.
- 23.- Vells A, Hansell, et al : Interstitial lung disease in the collagen vascular diseases. *Sem Resp Med* 1993; 14(5): 333-343.
- 24.- Case records of the Massachusetts General Hospital :case 18-972. *N Engl J Med* 1972; 286: 992-998.
- 25.- Colby TV : Lung pathology .In Cannon GW., Zimmermann GA (eds) : *The Lung in Rheumatic Disease*. Vol 45. New York ,Marcel Dekker, 1990,pp 145 - 178.
- 26.- Bonner H Jr, Ennis R, Geelhoed G, et al : Lymphoid infiltration and amyloidosis of lung in Sjögren's syndrome. *Arch Pathol* 1973; 95: 42-44.
- 27.- Kamholz S, Sher A, Barland P, Rosen N, Rakoff S and Becker N : Sjögren syndrome : severe airways obstruction due to primary malignant tracheal lymphoma. Developing during successful treatment of lymphocytic interstitial pneumonitis. *J Rheumatol* 1987; 14: 588-594.
- 28.- Hansen L, Prakash U, Colby T : Pulmonary lymphoma in Sjögren's syndrome. *Mayo Clinic Proc* 1989; 64: 920-931.
- 29.- Takagi N, Nakamura S, Yamamoto K, Kunishima K, et al : Malignant lymphoma of mucosa associated lymphoid tissue arising in the thymus of a patient with Sjogren's syndrome. *Cancer* 1992 march 15; 69(6) :1347 - 1355.
- 30.- Ngan Bo-Yee, Warnake R, Wilson Morgan, Cleary M, Dorfman R : Monocytoid B Cell Lymphoma. A study of 36 cases. *Human Pathology* 1991 mayo; 22(5) :409 -421.
- 31.- Shin SS, Sheibani K, Fishleder A, Ben-Ezra J, et al : Monocytoid B-cell lymphoma in patients with Sjögren's syndrome. A clinicopathologic study of 13 patients. *Hum Pathol* 1991; 22 : 422 -430.
- 32.- Lupi H, Dumont C, Tejada VM, Horwitz S y Galland F : A radiologic index of pulmonary arterial hypertension. *Chest* 1975; 68 : 28.
- 33.- Strimlan C, Rosenow E, Divertie M, Harrison E: Pulmonary manifestations of Sjögren's syndrome. *Chest* 1976 sep; 70(3): 354-61.
- 34.- Segal I, Fink G, Matchey I, Gura V and Spitzer S : Pulmonary function abnormalities in Sjögren's syndrome and the sicca complex. *Thorax* 1981; 36: 286-289.
- 35.- Constantopoulos S, Papadimitriou C, Moutsopoulos H : Respiratory manifestations in primary Sjögren syndrome. A Clinical, functional, and histologic study. *Chest* 1988 aug; 2: 226-229.
- 36.- Lahdensuo A, Korpela M. Pulmonary findings in patients with primary Sjogren syndrome. *Chest* 1995; 108: 316-319.
- 37.- Dalavanga Y, Constantopoulos S, Galanopoulou V, et al : Alveolitis correlates with clinical pulmonary involvement in primary Sjögren syndrome. *Chest* 1991 jun; 99(6): 1394-1397.
- 38.- Dalavanga YA, Constantopoulos SH, Galanopoulos V, Zerba L, Moutsopoulos HM : Alveolitis correlates with clinical pulmonary involvement in primary Sjögren's syndrome. *Chest* 1991; 99: 1394 - 1397.
- 39.- Wallaert B, Bart F, Aerts C, et al: Activated alveolar macrophages in subclinical pulmonary involvement in collagen vascular diseases. *Thorax* 1988; 43: 24-30.

- 40.- Wallaert B, Hatron PY, Grosbois JM, Tonnel AB, Devulder B, Voisin C : Subclinical pulmonary involvement in collagen -vascular diseases assessed by bronchoalveolar lavage. Relationship between alveolitis and subsequent changes in lung function. *Am Rev Respir Dis* 1986; 133 : 574 - 580.
- 41.- Hatron PY, Wallaert B, Gosset D, et al : Subclinical lung inflammation in Primary Sjögren's syndrome. Relationship between bronchoalveolar lavage cellular analysis findings and characteristics of the disease. *Arthritis Rheum* 1987; 30: 1226 - 1231.
- 42.- Martinot J, Wallaert B, Hatron P, Francis C, Voisin C, Sibille Y : Clinical and subclinical alveolitis in collagen vascular diseases: Contribution of alfa 2-macroglobulin levels in BAL fluid. *Eur Respir J* 1988; 2 : 437-443.
- 43.- Mulder F, Meilof J, Szatmari A, Stewart P, et al : Clinical Significance of maternal anti-Ro/SSA antibodies in children with isolated heart block . *J Am Coll Cardiol*. 1994 jun; 23(7): 1677-81.
- 44.- Tsuji M, Nakatani T, Nojiri T, et al : A case of Sjögren Syndrome with valvula disease. *Jpn Heart J* 1986 jan; 27(1): 137-43.
- 45.- Ferris BG. Epidemiology standardization project. *Am Rev Respir Dis* 1987; (supl) : 1 - 120.
- 46.- Kraus A, Uribe CC, Jakez J, Villa AR, Alarcón SD : Raynaud's phenomenon in primary Sjögren's syndrome. Association with their extraglandular manifestations. *J Rheumatol* 1992; 19(10): 1572 -1574.
- 47.- Kraus A, Cifuentes M, Villa AR, Jakez J, Reyes E, Alarcón SD Myositis in primary Sjögren's syndrome. Report of 3 cases. *J Rheumatol* 1994; 21 : 649 - 653.
- 48.- Pérez B, Kraus A, López G, Cifuentes M, Alarcón SD : Autoimmune thyroid disease in primary Sjögren's syndrome. *Am J Med* 1995 ; 99 : 480 - 484 .
- 49.- Muñoz B, Ando H, García VJ : Pruebas funcionales respiratorias en sujetos enfermos. *Prensa Med Mex* 1973 enero-febrero; 1-2: 6-10.
- 50.- Martínez ML, Fernández B, Balvanera A, Ricardo Correa, et al : Valores normales de algunas medidas de la función respiratoria en la ciudad de México. *Prensa Med Mex* 1973 enero- febrero ; 1-2: 1-5.
- 51.- Martínez ML, Fernández B, Lupi H, Rotberg T y Elizalde A : Alteraciones respiratorias en la obesidad. *Arch Inst Cardiol Méx* 1975; 45: 12.
- 52.- Pennock BE, Cottrell JJ, Rogers R : Pulmonary fuction testing. What is " normal". *Arch Intern Med* 1983; 143 : 2123-27.
- 53.- Ruiz Argüelles GJ, Sánchez Medal, Luna A, piedras J, Córdoba M : Red Cell indices in normal adults residing at altitudes from sea level to 2670 meters. *Am J Hematol* 1980; 8 : 265-71.
- 54.- Pérez Martínez So, Pérez Padilla JR : Valores gasométricos en sujetos sanos reportados en la población mexicana. Revisión y Análisis. *Rev Invest Clin* 1992, en prensa.
- 55.- Mendoza A, Vargas MH, Pérez Padilla JR : Valores de gasometría arterial en habitantes sanos de una población a 1489 metros de altitud. *Rev Inst Nac enf Resp Mex* 1990; 3(3) : 177- 79.
- 56.- Tammeling GJ, Quanjer Ph, Oxhoj H, et al : European community for coal and steel. Standardization of lung function test. *Bull Europ Physiopath Resp* 1983 (suppl 5) 1 - 94 .

- 57.- Gutiérrez Bernardo: Punción Arterial. Manual de terapéutica médica y procedimientos de urgencias. Segunda Edición. Instituto Nacional de la Nutrición "Salvador Zubirán". Interamericana - Mc Grill. Pag 588-593.
- 58.- Cummins Richard O : Cannulation of the radial artery. *Textbook Advanced Cardiac Life Support*. Edited by American Heart Association 1994; pag 12-9 - 12-12.
- 59.- Bone Roger C: *Peripheral Arterial Disease. Disease - a - Month* 1994; XL(12) : 654- 658.
- 60.- Sandoval J, Lupi H, Fernández P, Martínez ML, Seoane M : Estudio del centro respiratorio en sujetos normales a 2240 metros sobre el nivel del mar. La respuesta ventilatoria y de la presión de oclusión (Po) al estímulo de CO₂. *Arch Inst Cardiol Méx.* 1984; 54: 345-354.
- 61.- Sandoval J, Beltrán V, Gómez A, López R, Martínez W, Vázquez V, Seoane M, Martínez ML, Lupi H : Efecto de la hipoxia crónica de la altitud en el comportamiento del centro respiratorio. Estudio en sujetos normales residentes a la altitud de la ciudad de México.D.F. (2240 metros). *Arch Inst Cardiol Méx.* 1985; 55: 381-387.
- 62.- Martínez ML, Fernández P, Lupi H : El gradiente alveolo -arterial de oxígeno en pacientes con patología cardiopulmonar .Su estudio en el reposo con respiración de aire ambiente. *Arch Inst Cardiol Méx.* 1979; 49: 1045-1065.
- 63.- Bonetti P, Martínez ML, Lupi H : Factores que interviene en el gradiente alvéolo-arterial de oxígeno, durante el reposo y respirando aire ambiente. *Arch Inst Cardiol Méx.* 1979; 49 :1066-1072.
- 64.- Martínez ML, Gómez A, Fernández P, Lupi H : Estudio del gradiente alveolo- arterial de oxígeno en pacientes cardiopulmonares, respirando aire ambiente, en reposo y en el ejercicio. *Arch Inst Cardiol Méx.* 1983; 53: 191-197.
- 65.- King TE, Cherniack RM, Schwarz MI : Radiographic techniques. In *Textbook of Respiratory Medicine. Second Edition*. Edited by Murray Nadel. W.B. Saunders company, Pag 610 - 680.
- 66.- Guadalupe JF: Radiología del corazón. *Cardiología. Tercera Edición*. Editor Francisco Méndez Cervantes, Pag 283-307.
- 67.- Arenas J, Murillo A, Seoane M, Lupi H : Índices y mediciones radiológicas en la valoración de la hipertensión arterial pulmonar en la neumoopatía obstructiva crónica. *Arch Inst Cardio Méx.* 1983; 53: 180-187.
- 68.- Bayes Antonio : electrocardiograma normal. *Fundamentos de Electrocardiografía*. Primera Edición. Editorial Científico Médica. Pag 35-78.
- 69.- Alatrste VM, Medrano GA, Vargas J, Lupi H : El electrocardiograma en la neumoopatía intersticial. *Correlación electrocardiográfica hemodinámica*. *Arch Inst Cardiol Méx.* 1979; 49: 1130.
- 70.- Feigenbaum. *Eocardiografía*. Quinta edición. Editorial Panamericana 1994. Pág. 649. Cuadro F-4.
- 71.- Hatle L, Angelsen B A J Tromsdal A : Non-invasive estimation of pulmonary artery systolic pressure with Doppler ultrasound. *Br Heart J* 1981 ; 45 : 157-165.
- 72.- Kitabatake A ,Inoue ,Asao M, et al. : Noninvasive evaluation of pulmonary hypertension by a pulsed doppler technique. *Circulation* 1983 ; 68 (2): 302-309.
- 73.- Potena A, La corte R, Fabbri LM, et al : Increased bronchial responsiveness in primary and secondary Sjögren's syndrome. *Eur Respir J* 1990 ; 3 : 548 - 553.
- 74.- Lupi H, Vargas J, Salinas L: La hipertensión arterial pulmonar en los trastornos de la difusión del oxígeno. *Arch Inst Cardiol Méx.* 1978; 48: 779.

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

- 75.- Lupi H, Bialostozky D : Respuesta cardiopulmonar al ejercicio en pacientes con hipertensión arterial pulmonar de etiología desconocida. Arch Inst Cardiol Méx. 1979 ; 49: 478.
- 76.- Sandoval J, Lupi H, Gaspar J, Seoane M y Casanova M : Factores activos y pasivos en la génesis de la hipertensión arterial pulmonar de algunas cardiopatías y neumopatías. Arch Inst Cardiol Méx. 1981; 51: 67.
- 77.- Pérez Padilla JR, et al : Exposure to biomass smoke and chronic airway disease in mexican women. Am J Resp Crit Care Med 1996; 154 : 701 - 706.
- 78.- Hanrahan JP, Sherman CB : Cigarette smoking and health. Am J Respir Crit Care Med 1996 ; 153 : 861 - 865.
- 79.- Pérez Padilla JR, Salas J, et al : Mortality in mexican patients with chronic pigeon breeder's lung compared with those with usual interstitial pneumonia. Am Rev Respir Dis 1193 ; 148 : 49 - 53.
- 80.- Hujnik M, George J, et al : Heart involvement (Libman - Sacks - Endocarditis) in the antiphospholipid syndrome. Circulation 1996 ; 93 : 1579 - 1587.
- 81.- García TR, Amigo MC, et al : Valvular heart disease in primary antiphospholipid syndrome (PAPS) : clinical and morphological findings. Lupus 1996 ; 5 : 56 - 61 .

18.-Cuántas personas viven en su casa
además de Ud.

18

REUMATICO.

19.-Fecha de inicio de síntomas: mm, dd, año .

19

20.-Fecha de diagnóstico: mm, dd, año .

20

21.-Tiempo de evolución: meses .

21

22.-Sequedad de ojo: (más de 3 meses) .

22

1.-Sí. 2.-No. 9.-Se ignora.

23.-Sequedad de boca :

23

1.-Sí. 2.-No. 9.-Se ignora.

24.-Prueba de Schirmer: en mm.

24

99.-Se ignora.

25.-Biopsia de labio :

25

1.-Positiva. 2.-Negativa.

9.-Se ignora.

Manifestaciones extraglandulares del S.S.P

Especificar: _____

RESPIRATORIO

Solo se tomarán aquellas desarrolladas posterior a el diagnóstico de SSP.

26.-Fecha de inicio de síntomas: mm, dd, año .

26

27.-Fecha de diagnóstico: mm, dd, año .

27

28.-Tiempo de evolución: meses.

28

Cuál de los animales que le voy a mencionar viven en su misma casa
(adentro y afuera de los cuartos, incluye los que están en patios o corrales).

29.-Perro. 1.-Sí. 2.-No.

29

30.-Gato. 1.-Sí. 2.-No.

30

31.-Palomas. 1.-Sí. 2.-No.

31

32.-Pájaros. 1.-Sí. 2.-No.

32

33.-Otros. 1.-Sí. 2.-No.

33

ESPECIFICAR: _____

TOS.

34.-Está Ud. tosiendo todo el día .

34

1.-Sí. 2.-No.

(se cuenta la tos con el primer cigarrillo o al salir de casa, incluir garraspeo
para limpiar la garganta o la nariz).

Si la respuesta es Si, saltarse a la pregunta 40.

- 35.-Tose Ud. cuando menos 4 a 6 veces al día . 35 _
1.-Sí. 2.-No.
- 36.-Tose 4 días o más a la semana . 36 _
1.-Sí. 2.-No.
- 37.-Tose al despertarse o a primera hora 37 _
en la mañana. 1.-Sí. 2.-No.
- 38.-Tose alguna vez en el resto del día 38 _
o de la noche. 1.-Sí. 2.-No.
- 39.-Le llega a durar la tos 3 meses 39 _
seguidos (tosiendo la mayoría de los días). 1.-Sí. 2.-No.
- 40.-Por cuántos años ha tenido los 40 _
prolongada, o sea que le duren por lo menos 3 meses del año
(número de años).

FLEMAS.

- 41.-Saca Ud. flema (gargajos) de sus 41 _
pulmones todo el día. 1.-Sí. 2.-No.
- (Se cuenta flema que se traga, flema con el primer cigarrillo o
al salir de la casa, contar flema de la nariz)
- Si la respuesta es Si saltarse a la 45.**
- 42.-Saca flemas o gargajos casi todos 42 _
los días (4 o más días a la semana, al menos 2 veces al día). 1.-Sí. 2.-No.
- 43.-Saca flemas al levantarse o al despertar 43 _
en la mañana. 1.-Sí. 2.-No.
- 44.-Saca flemas en el resto del día o en 44 _
la noche. 1.-Sí. 2.-No.
- 45.-Llega a sacar flemas durante 3 meses 45 _
seguidos (consecutivos) del año la mayoría de los días. 1.-Sí. 2.-No.

46.-Por cuántos años ha tenido estos problemas con fiebras.(que le duren por lo menos 3 meses del año o pregunta 45).

46

HISTORIA OCUPACIONAL.

47.-Ha trabajado alguna vez más de 6 horas diarias por más de 6 meses en algo que no sean labores del hogar. (30 o más horas a la semana).

47

1.-Sí. 2.-No.

48.-Ha trabajado en lugares con mucho polvo por un año o más.

48

1.-Sí. 2.-No.

Especificar trabajo: _____

49.-Cuántos años trabajó ahí.

49

50.-Ha estado expuesta al polvo casero por un año o más.

50

1.-Sí. 2.-No.

51.-La exposición al polvo fué :

51

1.-Leve. 2.-Moderado. 3.-Grave.

52.-Ha trabajado en algún lugar donde haya tenido que respirar gases o sustancias químicas.

52

1.-Sí. 2.-No.

Especificar Trabajo: _____

53.-Cuántos años trabajó ahí.

53

54.-La exposición a los gases o sustancias químicas fué :

54

1.-Leve. 2.-Moderada. 3.-Grave.

A que es lo que más se ha dedicado o dedicó en su vida. (trabajo excluyendo el del hogar y pasatiempos).

55.-Número de años en eso.
Exactamente que hacía (si se aplica).

55

TABAQUISMO.

56.-Ha fumado alguna vez cigarrillos.

56

1.-Sí. 2.-No.

- 57.-Ha fumado alguna vez pipa.
1.-Sí. 2.-No.
- 58.-Ha fumado alguna vez marihuana.
1.-Sí. 2.-No.

57_ L

58_ L

Si la respuesta es NO, pase a la pregunta 66

- 59.-Ha fumado alguna vez cigarrillos en su vida.(más de 20 cajetillas o 400 cigarrillos en la vida).

59_ L

- 1.-Sí. 2.-No.

- 60.-Fuma actualmente (incluye el último mes).
1.-Sí. 2.-No.

60_ L

- 61.-A que edad comenzó a fumar regularmente.

61_ L L L L

- 62.-Si Ud. dejó de fumar por completo, a que edad lo hizo.

62_ L L L L

- 63.- Cuántos cigarrillos diarios se fuma actualmente.

63_ L L L L

- 64.-Que promedio de cigarrillos diarios se fumó en toda la etapa de fumador.

64_ L L L L

- 65.-Le dá o le dió el golpe al cigarrillo.

65_ L

- 0.-Nunca.
1.-Casi nunca o leve.
2.-Moderado o frecuente.
3.-Profundo o habitual.

TABAQUISMO PASIVO O INVOLUNTARIO.

- 66.-Alguna de las personas que ha vivido con Ud. en la misma casa, fumaba dentro de la casa.
1.-Sí. 2.-No.

66_ L

Si la respuesta es NO pase a la pregunta 74.

- 67.-Llegó a fumar dentro de la casa más de una persona de las que vivían con Ud.

67_ L

- 1.-Sí. 2.-No.

- 68.-Por cuántos años lo hicieron.

68_ L L L L

- 69.-Aproximadamente cuántas horas del día en promedio fumaban en casa.

69_ L L L L L

- 70.-Alguna de las personas de las que ha dormido con Ud.en el mismo cuarto, fumaba dentro del cuarto.

70_ L

- 1.-Sí. 2.-No.

71.-Llegó a fumar dentro de su cuarto más de una persona de las que dormían en el mismo cuarto.

1.-Sí. 2.-No.

71_ _

72.-Por cuántos años lo hicieron.

73.-Cuántas horas del día en promedio fumaban dentro del cuarto.

0.-menos de una.

1.-de 1 a 2.

2.-más de 2.

72_ _ _ _

73_ _

COMBUSTIBLE PARA COCINAR Y CONDICIONES DE LA VENTILACION.

Qué se utiliza actualmente en casa para cocinar.

74.-Carbón.

1.-Sí. 2.-No.

74_ _

75.-Desde cuándo.

76.-Cuántos días a la semana lo usa.

77.-Es la persona la que prepara los alimentos

1.-Sí. 2.-No.

78.-Leña en fogón sin chimenea.

1.-Sí. 2.-No.

79.-Desde cuándo.

80.-Cuántos días a la semana lo usa.

81.-Leña en fogón con chimenea.

1.-Sí. 2.-No.

82.-Desde cuándo.

83.-Cuántos días a la semana lo usa.

84.-Gas.

1.-Sí. 2.-No.

85.-Desde cuándo.

86.-Cuántos días a la semana lo usa.

87.-Petróleo.

1.-Sí. 2.-No.

88.-Desde cuándo.

89.-Cuántos días a la semana lo usa.

90.-Otros.

91.-Desde cuándo.

92.-Cuántos días a la semana lo usa.

75_ _ _ _

76_ _

77_ _

78_ _

79_ _ _ _

80_ _

81_ _

82_ _ _ _

83_ _

84_ _

85_ _ _ _

86_ _

87_ _

88_ _ _ _

89_ _

90_ _

91_ _ _ _

92_ _

93.-Antes de utilizar el combustible o estufa actual, que usaba en su casa para cocinar.

93

- 0.-Carbón.
1.-Leña.
2.-Gas.
3.-Petróleo.
4.-Otros.
5.-Ninguna otra.

94.-Cuándo inició a usarlo, cuántos años tenía.

94

95.-Cuántos días de la semana lo usaba.

95

96.-Cocinaba con leña su madre, cuando Ud.

96

era niña menor de 5 años de edad.

- 1.-Sí. 2.-No.

97.-Cuando Ud. era niña, acostumbraba acompañar a su madre en la cocina, cuando ella cocinaba (ya sea ayudando o no).

97

- 1.-Sí. 2.-No.

98.-Aproximadamente de qué edad a qué edad.

98

99.-De qué edad Ud. comenzó a cocinar regularmente. (por lo menos 5 días a la semana).

99

100.-Si ya dejó de cocinar regularmente, a qué edad lo hizo (cocinar menos de 5 días a la semana).

100

LEÑA.

101.-Ha cocinado con leña por más de 6 meses en su vida.

101

Si la respuesta es NO pase a el uso de gas.

102.-Por cuánto tiempo en total cocinó con leña (años).

102

103.-De qué edad a qué edad.

103

Qué utiliza como leña que quema:

Ventilación en la cocina.

Con respecto a la cocina que tenía cuando cocinaba con leña.

104.-Estaba al aire libre o bien con techo y sin paredes.

104

- 1.-Sí. 2.-No.

105.-Tenía ventanas la cocina.

105

- 1.-Sí. 2.-No.

106. -Tenía tiro, campana o chimenea. 106 لـ
1.-Sí. 2.-No.

107. -Eran las paredes de ramas, palos o varas (con hendiduras). 107 لـ
1.-Sí. 2.-No.

108. -Cocinaban en el mismo cuarto que dormían. 108 لـ
1.-Sí. 2.-No.

109. -Cuántas horas del día pasa(ba) en la cocina estando el fogón prendido. 109 لـ

110. -Cuántas ventanas había(hay) en su cocina. 110 لـ

111. -Cómo estaban las ventanas al cocinar. 111 لـ

0.-Siempre cerradas.

1.-La mayor parte de las veces cerradas.

2.-A veces abierta y a veces cerrada.

3.-Casi siempre abiertas.

4.-Siempre abiertas.

Qué tamaño aproximado tenía la cocina.

Ancho:

Largo:

Alto.

112. -Se veía el humo al cocinar. 112 لـ

1.-Sí. 2.-No.

113. -Se encontraban las paredes tiznadas. 113 لـ

1.-Sí. 2.-No.

GAS.

114. -Ha cocinado con gas por más de 6 meses en su vida. 114 لـ

1.-Sí. 2.-No.

Si la respuesta es NO pase a la pregunta 125.

115. -Por cuánto tiempo en total cocinó con gas (años). 115 لـ لـ

116. -De qué edad a qué edad. 116 لـ لـ لـ

Ventilación en la cocina. Con respecto a la cocina.

117. -Estaba la cocina al aire libre o bien con techo y sin paredes. 117 لـ

1.-Sí. 2.-No.

118. -Tiene (tenía) ventanas la cocina. 118 لـ

1.-Sí. 2.-No.

119. -Tiene (tenía) tiro, campana o chimenea. 119 لـ

1.-Sí. 2.-No.

120. - Son (era) las paredes de ramas, palos o varas (con hendidas). 120 L

1.-Sí. 2.-No.
121. - Cocina(ba) en el mismo cuarto que duermen (dormían). 121 L

1.-Sí. 2.-No.
122. - Cuántas horas al día pasa(ba) en la cocina estando prendida la estufa. 122 LLL

123. - Cuántas ventanas hay (había) en su cocina. 123 LLL

124. - Cómo están (estaban) las ventanas al cocinar. 124 L

0.-Siempre cerradas.

1.-La mayor parte de las veces cerradas.

2.-A veces abiertas y a veces cerradas.

3.-Casi siempre abiertas.

4.-Siempre abiertas.

Qué tamaño aproximado tiene (tenía) la cocina.

Ancho:

Largo:

Alto:

EPISODIOS DE TOS Y FLEMAS.

125. -Ha sacado flemas con sangre o tosido con sangre. 125 L

1.-Sí. 2.-No.
126. -Ha tenido en los últimos 5 años episodios con tos y flemas que duren por 3 o más semanas. (si tiene tos o flemas habituales la pregunta es aumento, con 3 años de los 5 años es Si) 126 L

1.-Sí. 2.-No.
127. -Por cuántos años ha tenido un episodio de tos y flemas en un año. 127 LLLL

SIBILANCIAS.

128. -Ha oído o tenido alguna vez silbidos o chillidos en el pecho. (alguna vez le ha silbado o chillado el pecho al respirar). 128 L

1.-Sí. 2.-No.

Si la respuesta es NO, pasar a la pregunta 138.

129. -Los silbidos se presentan con un catarro o gripa. 129 L

1.-Sí. 2.-No.

- 130 . -Los silbidos se presentan algunas veces aún sin catarro o gripa. 130
- 1.-Sí. 2.-No.
- 131 . -Tiene silbidos la mayoría de los días o las noches. 131
- 1.-Sí. 2.-No.
- 132 . -Por cuántos años ha tenido silbidos en el pecho. 132
- 133 . -De qué edad a qué edad . 133
- 134 . -Tuvo alguna vez silbidos en el pecho acompañados de dificultad para respirar o falta de aire. 134
- 1.-Sí. 2.-No.
- 135 . -A qué edad tuvo por primera vez silbidos en el pecho con dificultad para respirar. 135
- 136 . -Ha tenido Ud. en 2 o más ocasiones silbidos en el pecho y dificultad para respirar. 136
- 1.-Sí. 2.-No.
- 137 . -Ha necesitado medicina o tratamiento para esos episodios de silbidos y falta de aire. 137
- 1.-Sí. 2.-No.

DISNEA, FALTA DE AIRE, DIFICULTAD PARA RESPIRAR.

Si hay impedimento para caminar por motivos que no sean pulmonares o cardíacos, hay que describir la condición y pasar a la pregunta 145.

Especificar: _____

- 138 . -Le falta el aire, o siente dificultad para respirar, si camina aprisa en lo parejo. 138
- 1.-Sí. 2.-No.
- 139 . -Le falta el aire, o siente dificultad para respirar, si camina una subida ligera. 139
- 1.-Sí. 2.-No.
- 140 . -Tiene qué caminar más lento que personas de su misma edad debido a falta de aire o dificultad para respirar. 140
- 1.-Sí. 2.-No.
- 141 . -Tiene que detenerse de vez en cuando a calmar la respiración cuando va caminando en lo a su propio paso. 141
- 1.-Sí. 2.-No.
- 142 . -Se tiene qué detener a calmar la respiración después de caminar 50 metros(1 cuadra) , o pocos minutos, en lo parejo. 142
- 1.-Sí. 2.-No.

143. -Tiene falta de aire al vestirse, peinarse o bañarse, o la falta de aire le impide salir e su casa. 143 L

1.-Sí. 2.-No.

144. - Tiene falta de aire al agacharse. 144 L

1.-Sí. 2.-No.

ENFERMEDADES DEL TORAX ,BRONQUITIS.

145. -Si tiene una gripa, se acompaña más de la mitad de las veces de tos y flemas. 145 L

1.-Sí. 2.-No.

146. -En los últimos 3 años ha tenido alguna enfermedad de los bronquios o de los pulmones que hayan impedido trabajar y que le haya hecho quedarse en casa o en cama. 146 L

1.-Sí. 2.-No.

147. -En los últimos 3 años, cuántos ataques de tos y flemas tuvo, qué le hayan durado una semana o más. 147 L L L L

ENFERMEDADES ANTERIORES.

148. -Tuvo algún problema de los pulmones o de tos y flemas antes de los 16 años. 148 L

1.-Sí. 2.-No.

Ha tenido alguna vez alguno de los siguientes problemas.

149. -Tos y flemas. 149 L

1.-Sí. 2.-No.

150. -Fué revisado por un doctor. 150 L

1.-Sí. 2.-No.

151. -Qué edad tenía cuando le pasó por primera vez. 151 L L L

152. -Cuántos ataques de tos y flemas ha tenido en su vida. 152 L

0.-Menos de 5.

1.-De 5 a 10.

2.-más de 10.

153. -Tuvo bronquitis frecuentes antes de los 10 años. 153 L

1.-Sí. 2.-No.

154. -Ha tenido neumonía, pulmonía o bronconeumonía. 154 L

1.-Sí. 2.-No.

155. -Confirmada por su médico. 155 L

1.-Sí. 2.-No.

156 . -Qué edad tenía cuando le pasó por primera vez		156	┌┌
157 . -Ha tenido alguna vez catarros alérgicos .		157	┌
	1.-Sí. 2.-No.		
158 . -Confirmados por su médico.		158	┌
	1.-Sí. 2.-No.		
159 . -Qué edad tenía cuando le pasó por primera vez.		159	┌┌
160 . -Ha tenido alguna vez tuberculosis .		160	┌
	1.-Sí. 2.-No.		
161 . -Confirmada por su médico.		161	┌
	1.-Sí. 2.-No.		
162.-Qué edad tenía cuando le pasó por primera vez.		162	
163 . -Ha tenido Ud. asma bronquial .		163	┌
	1.-Sí. 2.-No.		
164 . -La tiene todavía.		164	┌
	1.-Sí. 2.-No.		
165 . -Fue confirmada por su médico.		165	┌
	1.-Sí. 2.-No.		
166 . -A qué edad comenzó .		166	┌
167 . -Si ya no la tiene, a qué edad desapareció.		167	┌┌
168 . -Ha tenido Ud. alguna otra enfermedad de los pulmones.		168	┌
	1.-Sí. 2.-No.		
Especificar: _____			
169 . -Ha sido operado del tórax o de los pulmones.		169	┌
	1.-Sí. 2.-No.		
Especificar: _____			
170 . -Ha tenido golpes en el pecho, espaldas o costillas.		170	┌
	1.-Sí. 2.-No.		
Especificar: _____			

HISTORIA FAMILIAR.

Alguno de sus padres (naturales) tuvo alguna de las siguientes enfermedades pulmonares (dicho por un médico).

Bronquitis Crónica.

171 . -Padre:1.-Sí. 2.-No. 9.-Se ignora .	171	┌
172 . -Madre:1.-Sí. 2.-No. 9.-Se ignora .	172	┌

Enfisema Pulmonar.

173. -Padre:1.-Sí. 2.-No. 9.-Se ignora. 173
174. -Madre:1.-Sí. 2.-No. 9.-Se ignora. 174

Asma Bronquial.

175. -Padre:1.-Sí. 2.-No. 9.-Se ignora. 175
176. -Madre:1.-Sí. 2.-No. 9.-Se ignora. 176

Cáncer Pulmonar.

177. -Padre:1.-Sí. 2.-No. 9.-Se ignora. 177
178. -Madre:1.-Sí. 2.-No. 9.-Se ignora. 178

Tuberculosis.

179. -Padre:1.-Sí. 2.-No. 9.-Se ignora. 179
180. -Madre:1.-Sí. 2.-No. 9.-Se ignora. 180

Otras enfermedades pulmonares.

181. -Padre:1.-Sí. 2.-No. 9.-Se ignora. 181
182. -Madre:1.-Sí. 2.-No. 9.-Se ignora. 182

Si murió, anote la causa de la muerte.

Padre: _____

Madre: _____

183. -Sabe de algún familiar que haya
tenido tuberculosis.

183

1.-Sí. 2.-No.

Quién: _____

SALUD GENERAL.

184. -Padece dolor de cabeza frecuente.

184

1.-Sí. 2.-No.

185. -Padece de dolor de cabeza en este
momento.

185

1.-Sí. 2.-No.

186. -Padece de dolores en los huesos y
articulaciones.

186

1.-Sí. 2.-No.

187. -Padece de artritis.

187

1.-Sí. 2.-No.

188. -En estos momentos tiene dolores de
huesos.

188

1.-Sí. 2.-No.

189. -Padece de dolor de espalda. 189
- 1.-Sí. 2.-No.
190. -Tiene dolor de espalda en este momento. 190
- 1.-Sí. 2.-No.
191. -Padece de constipación intestinal (obrar muy duro o infrecuente). 191
- 1.-Sí. 2.-No.

CARDIOVASCULAR.

Se tomarán en cuenta los síntomas cardiovasculares desarrollados posterior al diagnóstico de S.S.P.

Enfermedades Cardiovasculares Previas.

Especificar: _____

192. -Fecha de inicio de síntomas: mm, dd, año. 192
193. -Fecha de diagnóstico: mm, dd, año. 193
194. -Tiempo de evolución: meses. 194
195. -Clasificación de la New York Heart Association. 195
- 0.-I.
- 1.-II.
- 2.-III.
- 3.-IV.

ANGINA.

196. -Alguna vez ha tenido (tiene) sensación de ahogo. 196
- 1.-Sí. 2.-No.

Si la respuesta es NO, pase a la pregunta 204

197. -Esta sensación se presenta más por la mañanas. 197
- 1.-Sí. 2.-No.
198. -Esta sensación se presenta en el ejercicio. 198
- 1.-Sí. 2.-No.
199. -Esta sensación disminuye al reposo. 199
- 1.-Sí. 2.-No.
200. -Esta sensación se presenta en el reposo. 200
- 1.-Sí. 2.-No.

- 201 . -Esta sensación se presenta en el decúbito supino. 201 L
- 1.-Sí. 2.-No.
- 202 . - Tiene que utilizar algún medicamento para que disminuya la sensación. 202 L
- 1.-Sí. 2.-No.
- 203 . -Cuánto tiempo le dura la sensación de ahogo. Minutos. Segundos. 203 LLL

INFARTO AL MIOCARDIO.

- 204 . -Alguna vez ha tenido (tiene) dolor torácico. 204 L
- 1.-Sí. 2.-No.
- 205 . -Este dolor fué de tipo opresivo o sofocante. 205 L
- 1.-Sí. 2.-No.

Si la respuesta es NO pase a la pregunta 211.

- 206 . -El dolor se le corrió a los hombros, brazos, cuello, región interescapular, mandíbula o dientes. 206 L
- 1.-Sí. 2.-No.
- 207 . -El dolor se acompañó de diaforesis, calosfríos. 207 L
- 1.-Sí. 2.-No.
- 208 . -Cuánto tiempo le duró el dolor. Minutos. Segundos. 208 LLLL
- 209 . -Disminuyó el dolor solo con el reposo. 209 L
- 1.-Sí. 2.-No.
- 210 . -Para disminuir el dolor se tuvo (tiene) que utilizar algún medicamentos. 210 L
- 1.-Sí. 2.-No.

PERICARDITIS.

- 211.-Tuvo alguna infección de vías respiratorias, antes de presentar un dolor torácico. 211 L
- 1.-Sí. 2.-No.
- 212 . -El dolor torácico fué más localizado a la izquierda y aumentaba al respirar. 212 L
- 1.-Sí. 2.-No.

Si la respuesta es NO pase a la pregunta 218.

213 .-El dolor torácico disminuía cuando se sentaba o se agachaba. 213 L

1.-Sí. 2.-No.
214 .-Este episodio se ha repetido varias veces. 214 L

1.-Sí. 2.-No.
215 .-Cuánto tiempo dura el dolor. Minutos. Segundos. 215 L L L L

216 .-Cuántas veces se ha presentado este dolor con las características descritas. En los últimos 5 años. 216 L L L

217 .-Se ha documentado algún episodio de pericarditis (por un médico). 217 L

1.-Sí. 2.-No

SINCOPE.

218 .-Ha tenido pérdida del conocimiento alguna vez. 218 L

1.-Sí. 2.-No.

Si la respuesta es NO, pase a la pregunta 222.

219 .-Se presentó algún sintoma antes de la pérdida del conocimiento como: cefalea, náusea, vómito. 219 L

1.-Sí. 2.-No.

220 .-Hubo presencia de convulsiones clónicas - tónicas o ambas, durante la pérdida del conocimiento. 220 L

1.-Sí. 2.-No.

221 .-La pérdida del conocimiento fué después de realizar ejercicio. 221 L

1.-Sí. 2.-No.

EDEMA PERIFERICO.

222 .-Se le han hinchado las piernas. 222 L

1.-Sí. 2.-No.

Si la respuesta es NO pase a la pregunta 227.

223 .-La hinchazón aumenta más por las noches. 223 L

1.-Sí. 2.-No.

224 .-Es simétrica la hinchazón. 224 L

1.-Sí. 2.-No.

225 .-La hinchazón es de tipo ascendente. 225 L

1.-Sí. 2.-No.

226. -Disminuye por sí sola la hinchazón. 226 L
1.-Sí. 2.-No.

EXPLORACION FISICA.

227. -Frecuencia Cardiaca. por minuto. 227 L L L

224. -Frecuencia Respiratoria. por minuto. 228 L L

229. -Temperatura: en grados centígrados. 229 L L

230. -Cianosis labial. 230 L

231. -Cianosis periférica. 1.-Sí. 2.-No. 231 L

232. -Hipocratismo digital. 1.-Sí. 2.-No. 232 L

233. -Ingurgitación yugular sentado. 1.-Sí. 2.-No. 233 L

234. -Crecimiento ganglionar de cadenas cervicales anormal. 1.-Sí. 2.-No. 234 L

235. -Crecimiento ganglionar de axilas anormal. 1.-Sí. 2.-No. 235 L

AUSCULTACION CARDIACA.

236. -Ritmo. 236 L
1.-Rítmico. 2.-Arritmico.

237. -Segundo ruido pulmonar normal. 237 L
1.-Sí. 2.-No.

238. -Segundo ruido pulmonar aumentado. 238 L
1.-Sí. 2.-No.

239. -Segundo ruido pulmonar desdoblado. 239 L
1.-Sí. 2.-No.

240. -Segundo ruido pulmonar fijo. 240 L
1.-Sí. 2.-No.

241. -Fenómenos agregados. 241 L
1.-Soplos orgánicos.
2.-Soplos funcionales.
9.-Ninguno.

Especifique: _____

AUSCULTACION PULMONAR.

242 . -Ruidos respiratorios normales .		242	└
1.-Sí.	2.-No.		
243 . -Estertores subcrepitantes .		243	└
1.-Sí.	2.-No.		
244 . -Estertores crakles .		244	└
1.-Sí.	2.-No.		
245 . -Estertores unilaterales .		245	└
1.-Sí.	2.-No.		
246 . -Estertores bilaterales .		246	└
1.-Sí.	2.-No.		
247 . -Estertores basales .		247	└
1.-Sí.	2.-No.		
248 . -Estertores diseminados .		248	└
1.-Sí.	2.-No.		
249 . -Síndrome de condensación pulmonar .		249	└
1.-Sí.	2.-No.		
250 . -Síndrome de derrame pleural .		250	└
1.-Sí.	2.-No.		
251 . -Otros:		251	└

Especifique: _____

ABDOMEN.

252 . -Crecimiento visceral .		252	└
1.-Sí.	2.-No.		
253 . -Crecimiento hepático .		253	└
1.-Sí.	2.-No.		
254 . -Crecimiento esplénico .		254	└
1.-Sí.	2.-No.		
255 . -Ruidos peristálticos normales .		255	└
1.-Sí.	2.-No.		
256 . -Otros:		256	└
1.-Sí.	2.-No.		

Especifique: _____

EXTREMIDADES SUPERIORES.

257 . -Deformaciones articulares de las manos .	257	└
1.-Sí.	2.-No.	
258 . -Otros:	258	└
1.-Sí.	2.-No.	

Especifique: _____

EXTREMIDADES INFERIORES.

259 . -Deformaciones articulares de rodillas .		259	┌
	1.-Sí.	2.-No.	
260 . -Deformaciones articulares de tobillos .		260	┌
	1.-Sí.	2.-No.	
261 . -Edema maleolar bilateral .		261	┌
	1.-Sí.	2.-No.	
262 . -Datos de insuficiencia venosa periférica .		262	┌
	1.-Sí.	2.-No.	
263 . -Otros:		263	┌
	1.-Sí.	2.-No.	

Especifique: _____

264 . -Crecimiento Parotídeo .		264	┌
	1.-Sí.	2.-No.	

ANEXO II

PRUEBAS DE FUNCION RESPIRATORIAS.

Paciente Registro: _____ Fecha: _____
Fecha de PFR'S: _____
Evaluador: _____

Volumenes Pulmonares.

265 .-Capacidad Vital (VC). % . 265
266 .-Volumen Espiratorio de Reserva (ERV). % . 266
267 .-Capacidad Residual Funcional (FCR). % . 267
268 .-Volumen Residual (RV). % . 268
269 .-Capacidad Pulmonar Total (TLC). % . 269
270 .-Relación RV/TLC. 270

Mecánica Pulmonar.

271.-Capacidad Vital Forzada (FVC). % . 271
272.-Volumen Espiratorio Forzado al primer
segundo (FEV1). % 272
273 .-Relación FEV1/FVC . 273
274 .-Flujo Espiratorio Forzado al 50%
(MEF 50%). % 274
275 .-Flujo Mesoexpiratorio Forzado 25-75%
(FEF 25-75%). % 275

Ventilación Pulmonar.

276 .-Volumen Corriente (Vt). ml. 276
277 .-Espacio Muerto Fisiológico (Vd). ml. 277
278.-Relación Vd/Vt (nl 0.3). 278

Reactividad Bronquial Pulmonar.

279 .-FVC . a los 15 minutos post-
broncodilatador. % . 279
280 .-FEV1 a los 15 minutos post-
broncodilatador. % . 280
281 .-FEF 25-75% a los 15 minutos post-
broncodilatador. % . 281

INTERCAMBIO GASEOSO.

Reposo.

282 .-Gradiente alveolo-arterial O2. mmHg. 282

283 . -Presión de O2. mmHg.
284 . -Presión de CO2. mmHg.
285 . -Ph.

283
284
285

Oxígeno al 99.9%.

286 . -Gradiente alveolo-arterial O2. mmHg.
287 . -Presión de O2. mmHg.
288 . -Presión de CO2. mmHg.
289 . -Ph.
290 . -Cortocircuito v-a (Qs/Qt) nl 5%

286
287
288
289
290

Ejercicio.

291 . -Gradiente alveolo-arterial O2. MmHg.
292 . -Presión de O2. mmHg.
293 . -Presión de CO2. mmHg.
294 . -Ph.

291
292
293
294

305. -Abombamiento del cono de la pulmonar. 305
1.-Si. 2.-No.
306. -Se observan masas anormales. 306
1.-Si. 2.-No.
307. -Se observan cavitaciones. 307
1.-Si. 2.-No.
308. -Se observan engrosamiento pleural. 308
1.-Si. 2.-No.
309. -Se observa derrame pleural. 309
1.-Si. 2.-No.

Si hay derrame pleural este es:

Especifique: _____

Corazón.

310. -Índice Cardiorácico (IC). 310

Grandes Vasos Pulmonares.

311. -Índice PL/T. %. 311

312. -Índice r/h. 312

313. -Índice RD. 313

328 . -Sobrecarga sistólica del ventrículo izquierdo.

328

1.-Sí. 2.-No.

329 . -Sobrecarga diastólica del ventrículo izquierdo.

329

2.-Sí. 2.-No.

330 . -Trastornos del ritmo .

330

1.-Extrasístoles supraventriculares.

2.-Extrasístoles ventriculares.

3.-Otros.

Especificar: _____

331 . -Trastornos de la conducción .

331

1.-Bloqueo rama derecha del haz de Hiz.

2.-Bloqueo rama izquierda del haz de Hiz.

3.-Otros.

Especificar: _____

332 . -El transtornos de la conducción es :

332

1.-Completo.

2.-Incompleto.

3.-Otros.

4.-Ninguno.

Especificar: _____

333 . -QT medido. mseg.

333

334 . -QT corregido. mseg.

334

ANEXO V.

ECOCARDIOGRAMA.

Paciente Registro: _____ Fecha _____

Fecha del ECO: _____

Evaluador: _____

Movilidad parietal del ventrículo izquierdo.

335 . -Movilidad parietal global 335 

1. Normal. 2. Anormal.


336 . -Movilidad parietal segmentaria 336 

1. Normal. 2. Anormal.

Función sistólica

337 . -FE % 337 

Función diastólica.

338 . -TRIVL. 338 

339 . -Relación E/A. 339 

340 . -Presión sistólica de la arteria pulmonar. mmHg. 340 

341 . -Existe insuficiencia valvular.. 341 

1.-Si. 2.-No.

Especifique sitio:

Grado :

342 . -Existen engrosamientos valvulares . 342 

1.-Si. 2.-No.

Valvas afectadas :

Características:

343 . -Existen nodulaciones valvulares 343 

1.-Si 2.- No.

Valvas afectadas :

Características:

ANEXO VI.

EXAMENES DE LABORATORIO.

344.-Factor Reumatoide.
345.-IgG.
346.-Hb.
347.-Htco.
348.-Plaquetas.
349.-Leucocitos.
350.-Linfocitos.
351.-Neutrófilos.

344 : ██████████
345 : ██████
346 : ██████
347 : ██████
348 : ██████████
349 : ██████████
350 : ██████████
351 : ██████████