

11242

7

2 JUN.

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE  
MÉXICO

FACULTAD DE LETRAS Y CIENCIAS HUMANAS  
CARRERA DE ESTUDIOS  
DE GRADUACIÓN

TRABAJO DE GRADUACIÓN  
CON TÍTULO DE  
LICENCIADO EN LETRAS Y CIENCIAS HUMANAS  
CARRERA DE ESTUDIOS  
DE GRADUACIÓN  
CARRERA DE ESTUDIOS  
DE GRADUACIÓN

TRABAJO DE GRADUACIÓN  
CON TÍTULO DE  
LICENCIADO EN LETRAS Y CIENCIAS HUMANAS  
CARRERA DE ESTUDIOS  
DE GRADUACIÓN

TRABAJO DE GRADUACIÓN

TRABAJO DE GRADUACIÓN

1967

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**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.

  
\_\_\_\_\_  
DR. HERIBERTO GILDO RAMIREZ JIMENEZ

PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE RADIOLOGIA E IMAGEN

CMN "20 DE NOVIEMBRE"

  
\_\_\_\_\_  
DR. EUSEBIO ROGELIO BARAJAS GONZALEZ.

JEFE DEL SERVICIO DE RADIOLOGIA E IMAGEN DEL CMN "20 DE NOVIEMBRE"

Y ASESOR DE TESIS



  
\_\_\_\_\_  
DR. EDUARDO LLAMAS GUTIERREZ

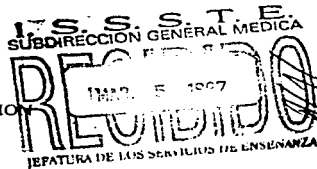
CORDINADOR DE ENSEÑANZA E INVESTRIGACION

CMN "20 DE NOVIEMBRE"

  
\_\_\_\_\_  
DR. CARLOS CARBALLAR RIVERA

SUBDIRECTOR DE ENSEÑANZA E INVESTRIGACION

CMN "20 DE NOVIEMBRE"



112427  
24.

**DETECCION DE COMPROMISO PULMONAR  
MEDIANTE TOMOGRAFIA COMPUTADA DE ALTA  
RESOLUCION EN ESCLERODERMIA Y SU  
RELACION CON ANTICUERPOS ANTI-SCL-70**

- DR. AULO GELIO COBOS ROJAS RESIDENTE DE 3er. AÑO DEL SERVICIO DE RADIOLOGIA E IMAGEN DEL CMN 20 DE NOV. ISSSTE.
- DR. HERMENEGILDO RAMIREZ JIMENEZ. JEFE DE DIVISION DE IMAGEN Y PROFESOR TITULAR.
- DR. EUSEBIO ROGELIO BARAJAS GONZALEZ JEFE DE SERVICIO DE RADIOLOGIA E IMAGEN DEL CMN 20 DE NOV. ISSSTE. Y ASESOR DE TESIS.
- DRA. LILIA ANDRADE ORTEGA MEDICO ADSCRITO DEL SERVICIO DE REUMATOLOGIA EN EL CMN 20 DE NOV. ISSSTE.
- DR. ERASMO MARTINEZ CORDERO JEFE DE INVESTIGACION DE LA SUBDIRECCION GENERAL MEDICA, ISSSTE.

DIRECCION: FELIX CUEVAS ESQ. AV. COYOACAN COL. DEL VALLE  
TELEFONO: 575 70-22 ext 1187 Y 1181.

1 TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

1997

## **TOMOGRAFIA COMPUTADA DE ALTA RESOLUCION EN ESCLERODERMIA Y SU RELACION CON ANTICUERPOS ANTI-**

**SCL-70. Cobos Rojas Aulo Gelio, Ramírez Jiménez H, Barajas González R.**

**Centro Médico Nacional "20 de Noviembre". ISSSTE. Radiología e Imagen.**

La Esclerosis Sistémica(ES), se caracteriza por fibrosis de la piel, vasos sanguíneos y órganos viscerales como el aparato gastrointestinal, pulmones, corazón y riñones. Se considera una de las principales causas de muerte, la afectación pulmonar, siendo de gran utilidad para la observación de los cambios pulmonares secundarios a la fibrosis, la Tomografía Computada de Alta Resolución(TCAR). Se estudió un grupo de pacientes con TCAR y relacionó los hallazgos con la presencia de anticuerpos antinucleares(AAN), anticuerpos Anti-Scler-70(AS-70) así como pruebas de función respiratorias(PFR). Se estudiaron 13 pacientes; 11 mujeres y 2 hombres rango 39-76(m57a), evolución rango de 1-18a.(m9.6a) que presentaban síntomas y signos respiratorios 7, Gastrointestinales en 10, fenómeno de Raynaud en 12, sequedad de mucosas en 7, manifestaciones en piel en 13 y cardiacos 2. Los pacientes se clasificaron en relación a los hallazgos tomográficos en tres grupos: G:1 con tomografía normal, 1 paciente; G:2 se observaron anomalías como vidrio despolido, micronódulos subpleurales, micronódulos en parénquima, radiopacidades lineales, 6 pacientes; Grupo :3 que presentaban además patrón en panal, 6 pacientes. Las PFR fueron normales 5, Obstruictivo 4, Restrictivo 2 y mixto 2. Las pruebas de AAN se encontraron: Lineal Periférico 1, Homogénea Difusa 2, Moteado 4, Nuclear 1, Negativo en 5, AS-70 negativas 5 y positivas 8. En conclusión la TCAR es de gran ayuda en el diagnóstico de fibrosis pulmonar en fases tempranas de la ES y en fases tardías de la fibrosis aumenta la presencia de AS-70.

**Palabras clave: TCAR: Tomografía Computada de Alta Resolución, AAN: Anticuerpos Anti Nucleares.**

**PFR: Pruebas de Función Respiratoria; AS-70 Anticuerpos Anti-Scler-70.**

**HIGH RESOLUTION COMPUTED TOMOGRAPHIC IN THE SYSTEMIC SCLEROSIS AND RELATION WITH ANTIBODY ANTI SCL-70. Aulo Gelio Cobos Rojas, Ramírez Jiménez H. Barajas González R. Andrade Ortega L. Martínez Cordero E. National Medical Center\*20 of November/ISSSTE . Radiology and Image.**

Systemic Sclerosis (SS) manifests itself by cutaneous, vascular and internal (gastrointestinal, pulmonary, cardiac and renal). Fibrosis Pulmonary disfunction has been considered one of the main causes of death and High Resolution Computed Tomography (HRCT). Is much useful for detecting pulmonary changes due to fibrosis. We realized HRCT to a group of SS patients and related the results with those of antinuclear antibodies (ANA), Ant Sci-70 and functional test. The patients were 13 female and 2 men with 39-76 years (mean 57) and duration of disease of 1 - 18 years (mean 9.6) . Seven had respiratory symptoms, 10 gastrointestinal disease, 12 Reynoud, 7 mucosal dryness, 13 cutaneous disease and 2 cardiac disease. HRCT results were graded in 3 grups: G1: normal results (1 patient). G2: Groung glass image, subpleural and parenquimatosus micronodules and lineal opacitis (6 patoents). G3: G2 abnormalities plus honey comb pattern (6 patients). Funcional test were normal in 5 cases, had an obstructive pattern in 4, restrictive in 2 and mixed in 2. ANA patterns were peripheral (1) diffuse (2), spckled (4), nucleolar (1) and negative in 5. Anti Sci-70 was negative in 5 patients and positive in positive in 8. In Conclusion, HRCT is very helpful for diagnosing pulmonary fibrosis in early phase of SS and tardy phase increasing the presenceof Ant Sci-70

**KEY WORDS: HRCT: High resolution Computed Tomography, ANA: Antinuclear Antibodies, Anti Sci-70: Anti Scl- 70 Antibody, SS Systemic Sclerosis.**

## T.C. PULMONAR DE ALTA RESOLUCION EN ESCLERODERMIA. COBOS.

### INTRODUCCION:

La esclerodermia, manifestación dérmica de la Esclerosis Sistémica(ES). Es conocida desde tiempos de Galeno e Hipócrates(5), se define como un trastorno multisistémico de etiología desconocida, que se caracteriza por fibrosis de la piel, vasos sanguíneos y órganos viscerales como el aparato gastrointestinal, los pulmones, el corazón y los riñones, con varias formas de presentación clínica. La patogenia se caracteriza por la hiperproducción y acumulación de colágeno y otras proteínas de la matriz extracelular en la piel y demás órganos, aunque las fases de la patogenia no se conocen todavía, en ella intervienen mecanismos inmunológicos, lesiones vasculares y la activación de los fibroblastos. Se encuentran anticuerpos antinucleares en el 95% de los enfermos ó bien, anticuerpos contra el colágeno y la lámina (4,9,10). La distribución de esta enfermedad es mundial y afecta a todas las razas. Su inicio suele presentarse en la 3a y 5a década de la vida, por afectación predominantemente en mujeres, con frecuencia de 3 a 5:1. Su incidencia anual se ha calculado en 14.1 casos por un millón de habitantes, se le considera etiología multifactorial, encontrándose factores hereditarios, ambientales y alimentarios.(4)

Actualmente, se considera como una de las principales causas de muerte la afectación pulmonar en esta enfermedad(2), las anomalías pulmonares a menudo, sutiles, ocurren frecuentemente en las bases pulmonares y se expanden progresivamente hasta comprometer los dos tercios inferiores del pulmón, por lo que los estadios tempranos de la enfermedad frecuentemente responden a tratamiento, siendo parámetros de importancia, para valorar el compromiso pulmonar para los pacientes asintomáticos. Aunque el avance del proceso de la enfermedad es fácilmente detectado en radiografías de torax, esta se encuentra limitada en la detección de estadios tardíos, con compromiso pulmonar de los pacientes con ES (1,8). El uso de la Tomografía Computada (TC) en la evaluación de varias formas de patología pulmonar ha asumido un importante juego en los

recientes años, en particular es muy usada en el estudio de enfermedad pulmonar intersticial. La Tomografía Computada de Alta Resolución (TCAR), mejoró la resolución espacial de las imágenes de TC con gran utilidad en la valoración de diferentes patologías pulmonares.

Desde entonces la utilidad de este procedimiento radiológico en la valoración de la afectación pulmonar en la ES, con la detección de anomalías tempranas ha sido ampliamente estudiada(1,2,3). Por lo que contando con esta tecnología en el CMN 20 de Nov. se decidió realizar un estudio en coordinación con el servicio de Reumatología, agregándose además de la TCAR la realización de exámenes no invasivos como las Pruebas de Función Respiratoria (PFR), detección de Anticuerpos Antinucleares (AAN) y detección de la prueba de Inmuno especificidad Scl-70 (Scl-70) para la ES y la relación de esta con la severidad de afectación pulmonar existente.

**Palabras claves:** ES: Esclerosis Sistémica, TC: Tomografía Computada, TCAR: Tomografía Computada de Alta Resolución.



## MATERIAL Y METODOS:

Se estudiaron a 15 pacientes, que cumplían con los criterios diagnósticos de ES, por clasificación del Colegio Americano de Reumatología (22), de los cuales se excluyeron a dos pacientes, ya que no contaban con TC. Siendo un total de 13 pacientes, las TC se realizaron del 4 de Mayo de 1995 al 7 de Noviembre de 1996. La valoración clínica incluyó: Tiempo de evolución, signos y síntomas e historia de Tabaquismo. Fueron 11 mujeres (84.6%) y 2 hombres (15.4%), todos los pacientes de raza mestiza, con media de edad de 57a. (Rangos de 39-76a), de los cuales 4 (30.8%) eran fumadores de cigarrillos, con promedio de 6 cigarrillos por día durante 4 años, ninguno de estos pacientes es fumador en la actualidad. El tiempo de evolución de la enfermedad fué de 9.6 años (Rango de 1-18años), la existencia de síntomas y signos respiratorios se encontró en 7 pacientes (53.8%) con promedio de 7.9 años de evolución (Rango de 2-15 años), las manifestaciones en piel existieron en todos nuestros pacientes (100%), Gastrointestinales en 10 pacientes (76.9%), Fenómeno de Raynaud se presentó en 12 pacientes (92.3%), Sequedad de mucosas en 7 pacientes (53.8%), Cardíacas en 2 pacientes (15.4%) y ninguno presentó afectación renal y tampoco en Sistema Nervioso Central (TABLA UNO); no se comenta el tratamiento llevado en los pacientes de nuestro estudio. Una paciente falleció 3 meses después de habérsele realizado el estudio, secundario a la fibrosis pulmonar que le ocasionó hipertensión arterial pulmonar (Cor pulmonale) , insuficiencia cardíaca derecha , después global y posteriormente insuficiencia renal; otra paciente que se detectó, con imagen sospechosa de metástasis pulmonar así como adenopatías pulmonares, con TC abdominal donde se observó pb. neoplasia a nivel de la cabeza del páncreas, la paciente se extravió por lo que no fué posible confirmar estos hallazgos.

La evaluación incluyó TCAR, PFR, AAN y Scl-70 a los 13 pacientes, no se comenta la radiografía torácica en este reporte por no habérsele realizado a todos los pacientes estudiados.

## **EVALUACION DE LA TC:**

El estudio se realizó con un equipo Xpress/451 (Toshiba Corporation, Tokio, Japón). Este estudio consistió en exploraciones de 1mm de grosor y 10mm de intervalos extendiéndose desde los ápices pulmonares hasta los ángulos costofrénicos, las reconstrucciones se realizaron con matriz de 256x256, y 120kv, y 400 mA, con 1 segundo de tiempo de exposición, las imágenes fueron reconstruidas con una alta frecuencia espacial de algoritmo. Para el análisis con algoritmo de el parénquima pulmonar y con algoritmo con patrón de tejidos blandos para la evaluación de el mediastino. Se analizó con ventana pulmonar (Anchura de Ventana de 1600UH y Nivel de Ventana de -600UH) y mediastinal (Anchura de Ventana de 350UH y Nivel de Ventana de 50UH) como marcos de ventana.

La evaluación pulmonar se desarrolló con suspensión de la respiración a el final de la inspiración. Todos los pacientes se valoraron en posición supina, se utilizó medio de contraste en todos los pacientes en forma de bolo e infusión continua siendo esta un 60% y un 40% respectivamente en forma intravenosa en dosis de 1ml/kg, utilizando Iopamidol (Iopamiron 300 Schering, Ver.Mex.) y Yodotalamato de Meglumina (Conray TC43 Mallinckrdt Mexico, México).

Los estudios se analizaron en forma aleatoria, determinando la presencia y distribución de los siguientes signos tomograficos:

- 1.- Micronódulos en Parénquima (<7mm de diámetro), Nódulos (7-20mm de Diámetro) y masas (>20mm de diámetro) (Fig. # 6).
- 2.- Micronódulos Subpleurales, se definieron como irregularidades de la interfase de la superficie de la pleura y el parénquima pulmonar como imágenes opacificadas nodulares (Fig. # 8, 9, 10).
- 3.- Opacidades Lineales, como líneas septales (que representan engrosamiento de el septo interlobar) (Fig. # 6, 7).
- 4.- Patrón en vidrio despulido, fueron definidas como áreas de hipertenuación pulmonar (Fig. # 5, 6, 7).

5.- Patrón en panal, áreas quísticas con engrosamiento de su pared, distinguiéndose en Microquistes (< de 1 cm) y Macroquistes (> de 1 cm de diámetro) (Fig. # 8 y 11).

6.- Bronquiectasias por tracción y Bronquiolectasias, fueron reconocidas por la presencia anormal de la localización periférica de los bronquios y dilatación de la división bronquioalveolar (Fig. # 11).

7.- Engrosamiento difuso de la superficie pleural (Fig. # 7, 9, 10).

8.- El tamaño de la arteria pulmonar : La porción intrapericárdica de la arteria pulmonar derecha, fue medido con ventana para mediastino para determinar la existencia de hipertensión arterial pulmonar, con diámetro máximo normal de 30 mm. (Fig. # 2).

9.- La presencia de Nódulos Linfáticos ya sean a nivel de el Hilio pulmonar ó mediastinales (Fig. #9 y 10).

10.-La extensión de la enfermedad pulmonar fué evaluada en tres zonas que fueron:

- a) Zona superior, que incluyó de los ápices pulmonares hasta el nivel de la carina.
- b) Zona media a nivel del carina, hasta el nivel de las venas pulmonares inferiores.
- c) Zona inferior , por debajo de las venas pulmonares inferiores hasta el diafragma.

11.-Se valoró también la existencia de dilatación esofágica y la presencia de nivel hidroaéreo o no (Fig. # 3, 4 y 5)

### **PRUEBAS DE FUNCION PULMONAR ( PFP).**

Se analizó el patrón respiratorio , el porcentaje de capacidad vital, el volumen de espiración forzada por segundo y la presión arterial de oxígeno en mmHg, éstos análisis se realizaron en el servicio de inhaloterapia, del CMN. 20 de Nov, con un equipo Spiro Analyzer ST-250, (Fukuda Sangio, Tokio, Japón).

### **PRUEBAS DE ANTICUERPOS:**

Se realizó la búsqueda de Anticuerpos Antinucleares, en el laboratorio de nuestro hospital con reportes de Lineal Periférica (LP), Homogénea Difusa (HD), Nuclear (N) y moteado (M) y el de inmunoespecificidad Scler-70 se realizó en un laboratorio particular.

## **RESULTADOS:**

### **EVALUACION DE LA TC:**

Los pacientes fueron divididos en tres grupos:

- 1.- Incluyó a 1 paciente(7.6%), con reporte de TC normal ( Fig. #1).
- 2.- Incluyó a 6 pacientes(46.2), donde se observaron anomalías en la TC pero sin existencia de patrón en panal.
- 3.- Incluyó 6 pacientes(46.2%) que además de las anomalías en la TC presentaron patrón en panal.

Las características del grupo 2 incluyeron: Opacidades en vidrio despolido en 5 pacientes(83.3%), micronódulos en el parénquima(33.3%), micronódulos subpleurales en todos los pacientes(100%), bronquiectasias y bronquiolectasias en dos pacientes(33.3%), adenopatías en 2 pacientes(33.3%), aterosclerosis 3 pacientes(50%), derrame pleural en 1 paciente(16.7%), dilatación esofágica en 5 pacientes(83.3%) de los cuales 2 presentaron nivel hidroaéreo y 3 sin éste, 1 paciente presentó la existencia de una imagen nodular única compatible con metástasis pulmonar, la distribución de los hallazgos fueron en sentido cefalo caudal de predominio en zonas periféricas posteriores y basales (TABLA DOS).

Las características del grupo 3 incluyeron: Opacidades en vidrio despolido en todos los pacientes(100%), micronódulos en el parénquima 4 pacientes(66.7%) , micronódulos subpleurales en 6 pacientes(100%), bronquiectasias y bronquiolectasias en dos pacientes(33.3%), adenopatías en 4 pacientes(66.6%), aterosclerosis 3 pacientes(50%), derrame pleural en 1 paciente(16.7%), dilatación esofágica con nivel hidroaéreo en 4 pacientes (66.6%), opacidades lineales en 3(50%), microquistes en 3 pacientes (50%), macroquistes en 2 pacientes (33.3%), la distribución de los hallazgos fueron en sentido cefalo caudal de predominio en zonas periféricas posteriores y basales. La distribución del patrón en panal fue en forma basal bilateral en 3 pacientes (50%) en 2 pacientes (33.3%)

con patrón localizado en la zona media derecha y el otro a nivel de la zona inferior. Un paciente(16.7%) presentó el patrón del panal en las tres zonas y en forma bilateral, además, en este paciente el tamaño de los quistes fué considerado con diagnóstico de enfisema buloso (Fig. #8) en zonas superior derecha e inferior izquierda, y la presencia de engrosamiento de la pleura en relación a paquipleuritis en forma apical bilateral (TABLA TRES).

### **EVALUACION DE LAS PRUEBAS DE FUNCION PULMONAR .**

Grupo 1.- Este único paciente se encontró con un patrón obstructivo, capacidad vital de 150%, volúmen espiratorio forzado por segundo de 135% y presión arterial de oxígeno de 80 mmHg.

Grupo 2.- Se encontró la existencia de dos patrones normales (33.3%), dos patrones obstructivos(33.3%), un patrón mixto(16.7%) y un patrón restrictivo(16.7%), la capacidad vital con una media de 92.3%(rango de 67-121%), volúmen de espiración forzada por segundo con media de 95.2% (rango de 62-125%), presión arterial de oxígeno con media de 67.5% (rango de 51 a 57%).

Grupo 3.- Con patrón normal en 3 pacientes(50%), un patrón mixto en 16.7%, un patrón restrictivo(16.7%), y un patrón obstructivo(16.6%), la capacidad vital con media de 97.2% (rango 65-137%), volúmen espiratorio forzado por segundo con media de 96% (rango de 80-137%) , presión arterial de oxígeno con media de 67.8% ( rango de 54-78%), (TABLA CUATRO).

### **EVALUACION DE LOS ANTICUERPOS.**

Grupo 1.- Se encontró la existencia de anticuerpo antinuclear lineal periférico y SCL-70 negativo.

Grupo 2.- Con presencia de anticuerpos antinucleares en 4 pacientes(66.7%) de los cuales 2 fueron homogéneo difuso y 2 fueron moteados(33.3%) y en 2 pacientes fueron negativos(33.4%), el anticuerpo de inmunoespecificidad SCL-70 fué positivo en 4 pacientes(66.7%).

**pacientes(66.7%).**

**Grupo 3.- Fué positivo la presencia de anticuerpos antinucleares en 3 pacientes(50%) de los cuales 2 fueron moteados(33.3%), 1 nuclear(16.7%) y en 3 no se encontró la presencia de anticuerpos(50%). El SCL-70 fué positivo en 4 pacientes(66.7%), (TABLA CINCO).**

## **DISCUSION :**

En la bibliografía se ha reportado la importancia en el diagnóstico temprano de la fibrosis pulmonar en ES con fines terapéuticos, ya que el tratamiento oportuno de este proceso inflamatorio pulmonar retarda su progresión (2).

Los hallazgos de la TCAR se han correlacionado con el Lavado Bronquio Alveolar, este método invasivo permite observar la celularidad existente, encontrándose principalmente Linfocitos y Neutrófilos; por la reacción inflamatoria existente que ha sido relacionada a la presencia de vidrio despulido que la han definido como una alveolitís (8). Se han utilizado también estudios con medicina nuclear (Tc99 DTPA en forma de radioaerosoles y Tc99 en Microesferas I.V.), demostrando solo la alteración en la membrana alveolocapilar encontrándose en los pacientes con ES predominó en las bases pulmonares sin tener una especificidad sobre el parénquima pulmonar y siendo útil solo cuando se le correlaciona con la TCAR ó con las pruebas de función pulmonar.

La radiografía simple de tórax en las proyecciones habituales Posteroanterior y Lateral , solo demuestran los cambios por fibrosis en ES con mayor frecuencia en los estadios avanzados de la enfermedad (1,8) (Fig. # 13).

Existen 27 enfermedades que pueden producir los cambios de fibrosis pulmonar de la misma manera que los observados en la ES por lo que solo, el antecedente clínico en base a una adecuada historia clínica así como análisis de laboratorio pueden orientar a especificar la causa etiológica que la originó (6,7,15,16,17,18,19,20,21).

El estudio que realizamos rebasó los objetivos contemplados, ya que se valoró además de los hallazgos en la TCAR y la prueba de inmuno especificidad Scl-70, se efectuó el análisis de los AAN y la realización de PFP. No se comentaron los cambios existentes en otros aparatos ó sistemas de nuestros pacientes, como lo es el musculoesquelético donde se observaron erosiones óseas y en algunos mutilaciones en manos y pies secundarias a la isquemia por vasculitis y fibrosis de la piel (Fig. # 12). En el aparato gastrointestinal, solo nos avocamos a analizar la dilatación esofágica así como la presencia ó no de nivel

hidroaéreo que es un signo inequívoco de la dismotilidad existente en estos pacientes, encontrándose presente en los tres grupos, predominando en el grupo # 3 (66.6%), existe una publicación (3) donde se valora la dilatación esofágica, en pacientes asintomáticos con diámetro esofágico máximo de 10mm., inferior a el arco aórtico y/o la presencia de líquido ó nivel hidroaéreo en el esófago cervical, que indican obstrucción ó dismotilidad. Así mismo valora en esta publicación, la existencia de adenopatías mediastinales discriminando las de diámetro conservado de las aumentadas de tamaño, analizándolas según el mapa de la Sociedad Torácica Americana (11,12,13,14). En nuestro estudio solo comentamos las que se observaron aumentadas de tamaño ya fueran mediastinales y/o hiliares sin referir las que se encontraban calcificadas (Fig # 9 y 10).

Nuestros hallazgos no son diferentes de los reportados en la bibliografía existente sobre el tema, con respecto a la morfología y la distribución de los cambios por la fibrosis en ES, no se confirmó adecuadamente la hipótesis de nuestro estudio al tratar de relacionar la prueba de inmunospecificidad Esc-70 con los estadios tardíos de la fibrosis pulmonar en ES, ya que esta se encontró en un 66.6% tanto en el Grupo # 2 como en el # 3, debido a que solo uno de nuestros pacientes en estadio temprano se logró valorar habiendo sido de gran utilidad si contáramos con una población mayor de pacientes en este estadio ( en este único paciente la prueba fue negativa).

El siguiente paso en este CMN 20 de Nov. es detectar a los pacientes en estadios tempranos de la fibrosis, con el fin de que se aplique el tratamiento oportuno y evitar el mayor tiempo posible la progresión de esta enfermedad.



## **CONCLUSION:**

- 1.- La TCAR permite observar con gran definición la morfología en el parénquima pulmonar, siendo de gran utilidad en los cambios por fibrosis pulmonar secundaria a ES y se correlaciona este estudio con la prueba de inmunoespecificidad Sc1-70 en los estadios avanzados de la la enfermedad.
- 2.- Los cambios pulmonares secundario a la fibrosis predominan a nivel basal posterior.
- 3.- La realización de TCAR en estadios tempranos es de gran utilidad para la detección de cambios fibróticos donde es posible iniciar un tratamiento que retarde la evolución de estos.
- 4.- La esofagomegalia con nivel hidroáereo ó no, es encontrada frecuentemente en la tomografía de mediastino así como la existencia de adenopatías a este nivel.

## BIBLIOGRAFIA:

- 1.- A. Pignone, M. Matucci-Cerinnic, A. Lombardi, y Col. High resolution computed tomography in systemic sclerosis. Real diagnostic utilities in the assessment of pulmonary involvement and comparison with other modalities of lung investigation. *Clinical Rheumatology* 1992; 4: 465-472.
- 2.- Martine Remy-Jardin, Jacques Remy, Benoit Wallaert y Col. Pulmonary involvement in progressive systemic sclerosis: Sequential evaluation with CT, pulmonary función test, and bronchoalveolar lavage. *Radiology* 1993; 188:499-506.
- 3.- Meenakshi Bhalla, Richard M. Silver, Jo-Anne O Shepard y Col. Chest CT in patients with scleroderma: Prevalence of asymptomatic esophageal dilatation and mediastinal lymphadenopathy. *AJR* 1993;161: 269-272.
- 4.- Bruce C. Gilliland. Esclerosis sistémica (Esclerodermoia). *Harrison Principios de Medicina Interna*. Vol 2, Interamericana, MacGraw-Hill, 13va Edición 1995, p.p.1904-1911.
- 5.- Amado Saul, *Enfermedades Difusas del Tejido conectivo (Colagenosis)*. Lecciones de dermatología , F. Mendez Cervantes Editor, 1986, 10ma. Edición, Capitulo 16, p.p.:455-494.
- 6.- Philip C. Hopewell , *Fibrosis pulmonar idiopática, neumonía intersticial linfoidea, neumonitis por hipersensibilidad y enfermedad vascular de la colágena*, cap. 33, *Enfermedades del torax*, Interamericana, 4ta Edición. p.p. 690-718.
- 7.- Gordom Gamsu. *The Lung* cap 4, Moss-Gamsu-Genant. *Computed tomography of the*

- 9.- Henry N. Claman, On Scleroderma, Mast Cell, Endothelial cell , and Fibroblasts. JAMA, 1989; Vol. 262 No. 9: 1206-1209.
- 10.- Barbara White, Eugene A. Bauer, Lowell A. Goldsmith y Col. Guidelines for clinical trials in systemic sclerosis (Scleroderma). Arthritis y Rheumatism 1995 Vol. 38 No. 3:351-360.
- 11.- Harvey S. Glazer, Dixie J. Aronber, and Stuart S. Sagel. Pitfalls in CT Recognition of Mediastinal lymphadenopathy. AJR 1985;144:267-274.
- 12.- Collen Bergin, Rolnald A. Castelli. Mediastinal lymph node enlargement on CT scans in patients with usual interstitial pneumonitis. AJR 1990;154: 251-254.
- 13.- Khunihiro Kiyono, Shusuke Sone, Fumikazu Sakai y Col. The number and size of normal mediastinal lymph nodes: a postmortem study. AJR 1988;150:771-776.
- 14.- Gary M. Glazer, Barry H. Gross, Leslie E. Quint. y Col. Normal mediastinal lymph nodes: Numer and size according to American thoracic society mapping. AJR 1985; 144: 261-265.
- 15.-Nestor L. Müller and Roberta R. Miller, Computed tomography of chronic diffuse infiltrative lung disease. Part 1 y 2, AM REV RESPIR DIS 1990;142:1206-1215 y 1440-1447.
- 16.- Martine Remy-Jardin, Frédéric Giraud, Jacques Remy y Col. Importance of Ground-Glass attenuation in Chronic Diffuse infiltrative Lung Disease: pathologic-CT Correlation. Radiology 1993; 189:693-698.
- 17.- James C. Hogg. Chronic Interstitial lung disease of unknown cause: A new classification based on pathogenesis. AJR 1991;156:225-233.
- 18.- Philippe Grenier, Sylvie Cheret, Catherine Beigelman y Col. Chronic diffuse infiltrative lung disease: Determination of the diagnostic value of clinical data, chest radiography, and CT with bayesian ansalysis. Radiology 1994;191:383-390.
- 19.- Koichi Nishimura, Masanori Kitachi, Takateru Izumi y Col. Usual interstitial pneumonia: Histologic correlation with high-resolution CT. Radiology 1992;182:337-342.
- 20.- Steven L. Primack, Thomas E. Hartman, David M. Hansell y Col. End-Stage lung disease: CT finding in 61 patients. Radiology 199; 189:681-686.
- 21.- Masanori Akira, Mitsunori Sakatani, Einosuke Ueda. Idiopathic Pulmonary fibrosis: Progression of honeycombing at thin-section CT. Radiology 1993; 189: 687-691.

22.- Kelley WN, Harris ED, Ruddy S, Sledge CB (Ed). Textbook of reumatology 2th  
Ed WB Saunders Co (Philadelphia) , 1985, pp 1-1972.

**TABLA UNO I**  
**HALLAZGOS CLINICOS:**

GRUPOS:

	#1 (n=1)	#2 (n=6)	#3 (n=6)
EDAD:	61a.	39a76(m57.6).	48 a 63 (m57).
SEXO:			
MASCULINO:	0	1(16.7%)	1(16.7%)
FEMENINO:	1(100%)	5(83.3%)	5(83.3%)
EVOLUCION DE LA ENFERMEDAD:	10a.	1-18a (m8.6)	10-15a(m12.5)
TABAQUISMO:			
AÑOS DE EVOLUCION:	0	6-5 a. (m5.5).	1-4 a.(m2.5).
CIGARRILLOS POR DIA:	0	3-10/día (m:6.5)	3-8/día(m5.5).
RESPIRATORIO:			
SINTOMAS:	0	2(33.3%)	5(83.3%)
SIGNOS:	0	3(50%)	4(66.7%)
DURACION:	0	5-15a.(m10a.)	2-15a.(m7a.)
OTRAS MANIFESTACIONES:			
PIEL:	1(100%)	6(100%)	6(100%)
GASTROINTESTINALES:	1(100%)	3(50%)	6(100%)
RENALES Y SNC:	0	0	0
FENOMENO DE RAYNAUD:	1(100%)	6(100%)	5(83.3%)
CARDIACAS:	0	1(16.7%)	1(16.7%)
SEQUEDAD DE MUCOSAS:	1(100%)	3(50%)	3(50%)

**TABLA DOS I**  
**DISTRIBUCION DE LAS ANORMALIDADES PULMONARES EN EL GRUPO 2 (n=6).**  
**DISTRIBUCION CEFALOCAUDAL**

ANORMALIDADES:	PULMON DERECHO			PULMON IZQUIERDO		
	SUPERIOR	MEDIO	INFERIOR	SUPERIOR	MEDIO	INFERIOR
OPACIDADES EN VIDRIO DESPULIDO.	1(16.7).		0 4(67).	0	0	4(67).
MICRONODULOS EN PARENQUIMA.		0 1(16.7).	1(16.7).	0	0	0
OPACIDADES LINEALES. MICRONODULOS SUBPLEURALES.	1(16.7).	2(33.3).	2(33.3).	0	1(16.7).	2(33.3).
	3(50).	1(16.7).	4(67).	3(50).	0	2(33.3).

- OTROS HALLAZGOS:
- 1.- ADENOPATIA MEDIASTINICA: 1 CASO.
  - 2.- ADENOPATIAS HILIARES: 1.
  - 3.- ENF. OSTEOARTICULAR DEGENERATIVA: 1.
  - 4.- DERRAME PLEURAL DER.: 1.
  - 5.- BRONQUIECTASIAS: 2.
  - 6.- HIPERTENSION ARTERIAL PULMONAR: 0.
  - 7.- PAQUIPLEURITIS: 1.
  - 8.- ATEROESCLEROSIS: 3.
  - 9.- MEGAESOFAGO SIN NIVEL HIDROAEREO: 3.
  - 10.- MEGAESOFAGO CON NIVEL HIDROAEREO: 2.
  - 11.- NODULO PULMONAR PB. METASTASIS.

**TABLA TRES:**  
**DISTRIBUCION DE LAS ANORMALIDADES PULMONARES EN EL GRUPO 3 (n=6).**  
**DISTRIBUCION CEFALOCAUDAL**

ANORMALIDADES:	PULMON DERECHO			PULMON IZQUIERDO		
	SUPERIOR	MEDIO	INFERIOR	SUPERIOR	MEDIO	INFERIOR
OPACIDADES EN VIDRIO DESPULIDO.	2(33.3)	1(16.7)	6(100)	2(33.3)	1(16.7)	5(83.3)
MICRONODULOS EN PARENQUIMA.	1(16.7)	2(33.3)	1(16.7)	1(16.7)	1(16.7)	1(16.7)
OPACIDADES LINEALES. MICRONODULOS SUBPLEURALES.	0	0	2(33.3)	0	0	1(16.7)
PATRON EN PANAL DE ABEJA:	3(50)	1(16.7)	1(16.7)	1(16.7)	2(33.3)	5(83.3)
MICROQUISTES-	0	1(16.7)	2(33.3)	0	0	3(50)
MACROQUISTES-	1(16.7)	1(16.7)	3(50)	1(16.7)	1(16.7)	2(33.3)

- OTROS HALLAZGOS:
- 1.- ADENOPATIAS MEDIASTINALES: 2 CASOS.
  - 2.- ADENOPATIAS HILIARES: 2.
  - 3.- ENF. OSTEOARTICULAR DEGENERATIVA: 1.
  - 4.- DERRAME PLEURAL DERECHO: 1.
  - 5.- DERRAME INTERCISURAL: 1.
  - 6.- BRONQUIECTASIAS: 2.
  - 7.- HIPERTENSION ART. PULMONAR: 2.
  - 8.- PAQUIPLEURITIS: 1.
  - 9.- ENFISEMA BULOSO # 1.
  - 10.- ATEROESCLEROSIS: 3.
  - 11.- MEGAESOFAGO CON NIVEL HIDROAEREO: 4.
  - 12.- MEGAESOFAGO SIN NIVEL HIDROAEREO: 0.

**TABLA CUATRO I**  
**PRUEBAS DE FUNCION RESPIRATORIA:**

GRUPO # 1	PATRON:	CAPACIDAD VITAL (%) :	VOL. EXP. FORZADO/SEG. (%) :	PRES. ART. DE OXIGENO (mmHg):
	O	150	135	80
GRUPO # 2	O 2 (33.3%) NL 2 (33.3%) M 1 (16.7%) R 1 (16.7%)	DE 67 A 121 MEDIA DE 92 . 3	DE 62 A 125 MEDIA DE 95 . 2	DE 51 A 77 MEDIA DE 67 . 5
GRUPO # 3	NL 3 (50%) M 1 (16.7%) R 1 (16.7%) O (16.7%)	DE 65 A 137 MEDIA DE 97 . 2	DE 80 A 111 MEDIA DE 95	DE 54 A 78 MEDIA DE 67 . 8

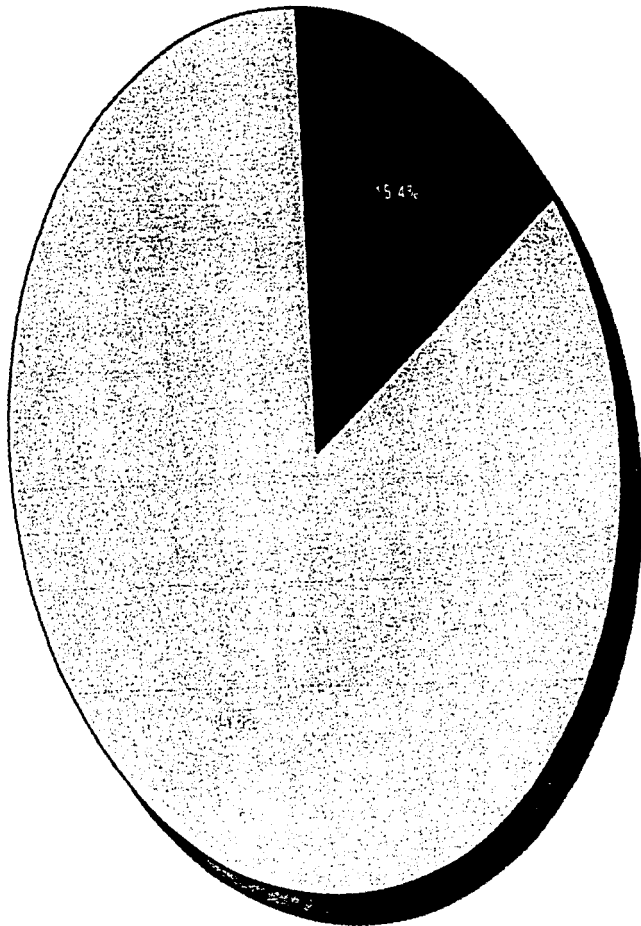
NOTA: O= Obstructivo, NL: Normal, M: Mixto, R: Restrictivo.

**TABLA CINCO I**  
**RESULTADOS DE PRUEBAS DE ANTICUERPOS.**

	ANT. ANTINUCLEARES	SCL- 70
GRUPO # 1	LINEAL PERIFERICO.	NEGATIVO.
GRUPO # 2	HOMOGENEA DIFUSA 2 (33.3%). MOTEADO 2 (33.3%). NEGATIVOS 2 (33.3%).	POSITIVOS 4 (66.6%). NEGATIVO 2 (33.3%).
GRUPO # 3	NUCLEAL 1 ( 16.7%). MOTEADO 2 (33.3%). NEGATIVOS 3 (50%).	POSITIVOS 4 (66.6%). NEGATIVOS 2 (33.3%).

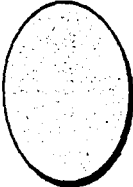
DISTRIBUCION POR SEXO.

■ MASCULINO □ FEMENINO

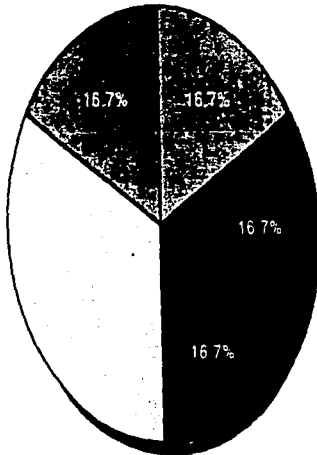




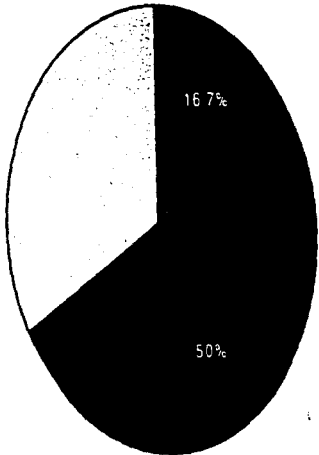
DISTRIBUCION DE GRUPOS POR EDAD



GRUPO #1

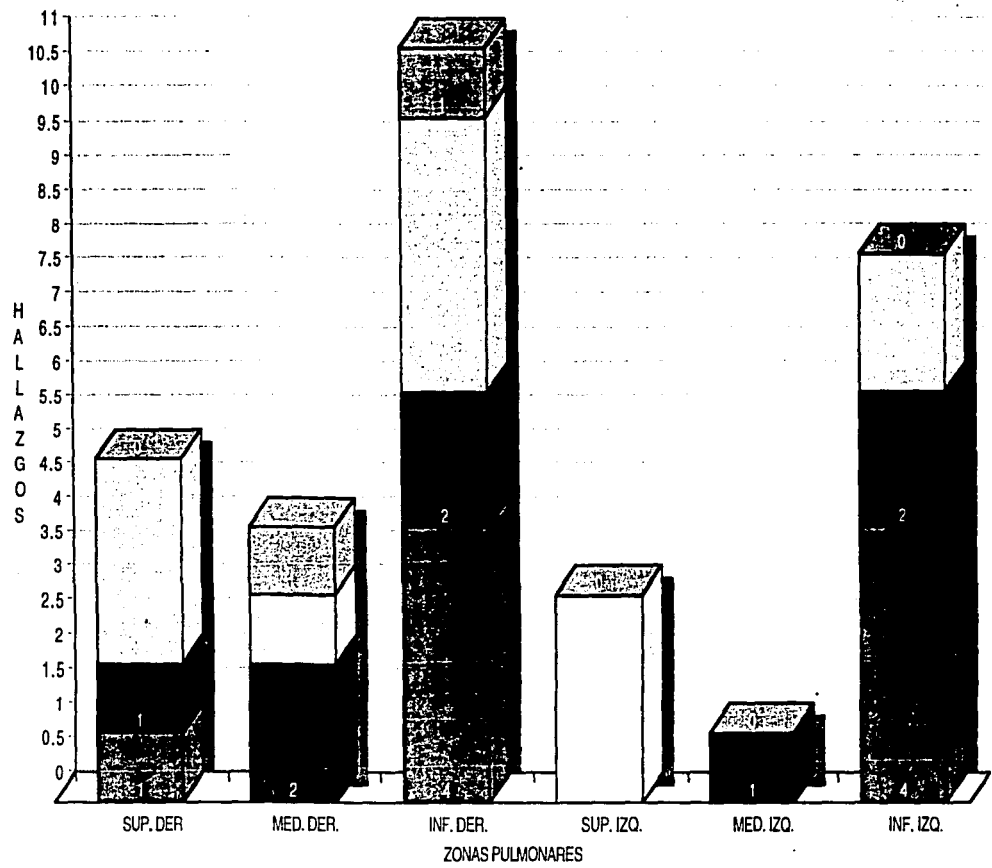


GRUPO #2



GRUPO #3

GRUPO #2.



GRUPO #3

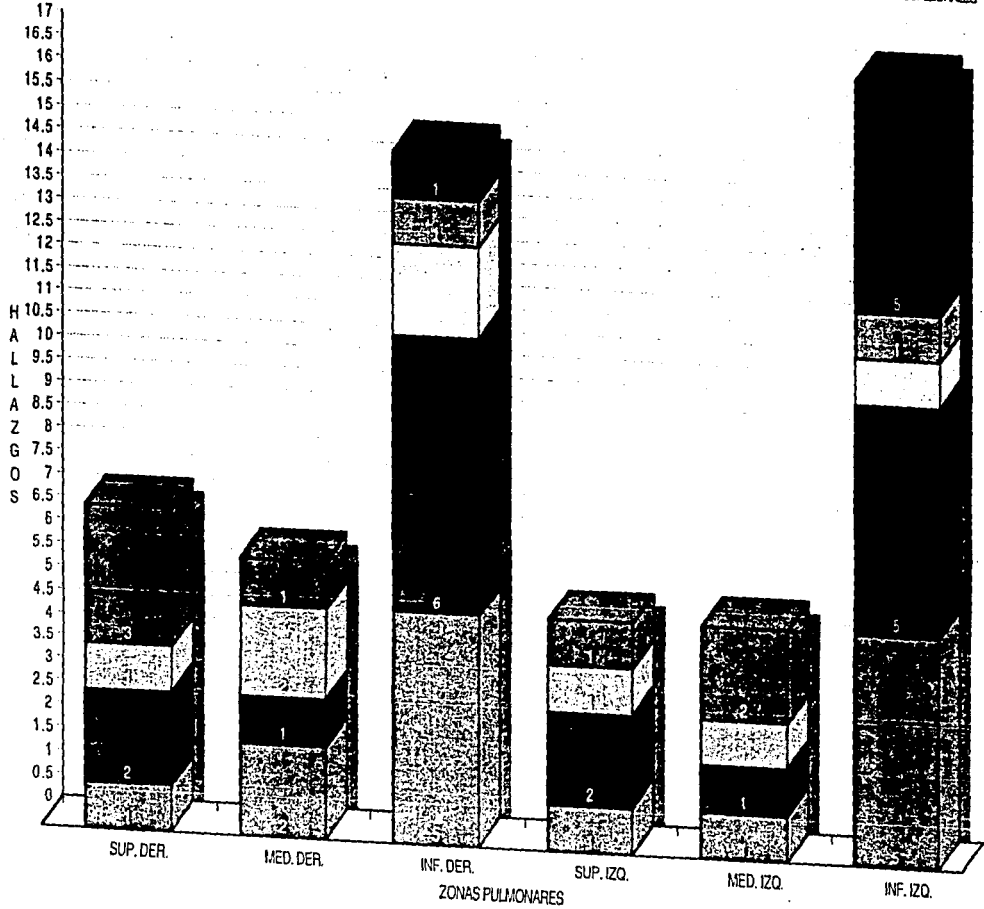
PATRON EN PANAL

VIDRIO DESPULIDO

OPACIDADES LINEALES

MICRONODULOS EN PARENQUIMA

MICRONODULOS SUBPLEURALES



# FIGURAS:

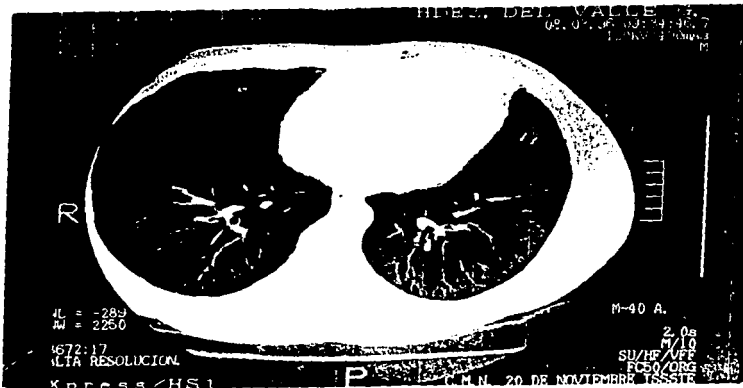


FIGURA #1: PACIENTE DEL GRUPO No. 1 TAC DE TORAX NORMAL.

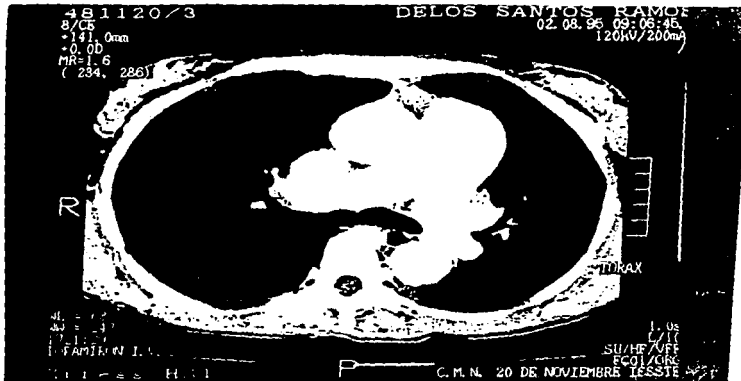
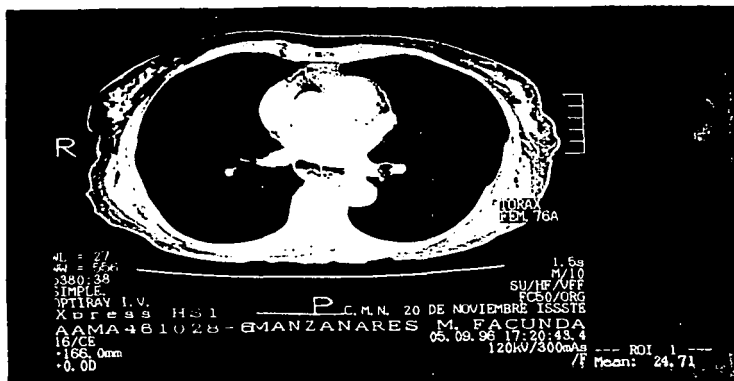
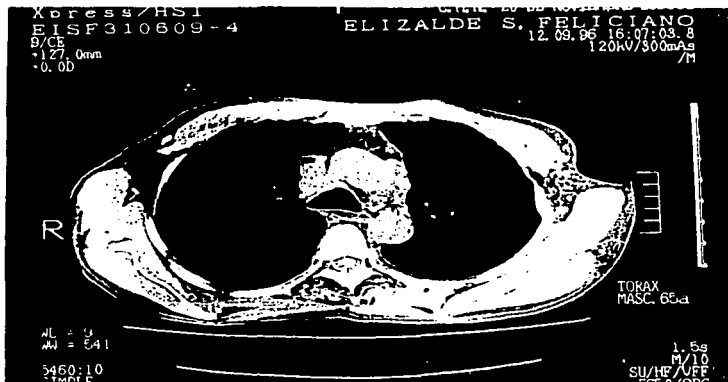


FIGURA #2: HIPERTENSION ARTERIAL PULMONAR, ARTERIA PULMONAR MAYOR DE 3 cm;

DERRAME PLEURAL DERECHO, PACIENTE DEL GRUPO DOS.



FIGURAS #3 Y #4: ESOFAGOMEGALIA CON Y SIN NIVEL HIDROAEREO.

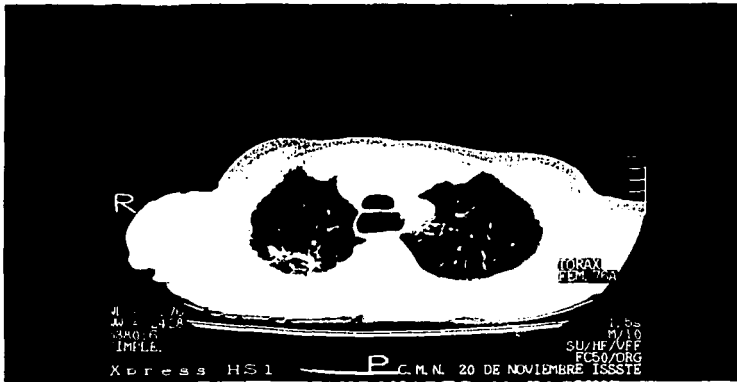


FIGURA #5: RADIOPACIDADES PLEURALES, IMAGEN EN VIDRIO DESPULIDO A NIVEL SUPERIOR DER. Y ESOFAGOMEGALIA SIN NIVEL HIDROAEREO.

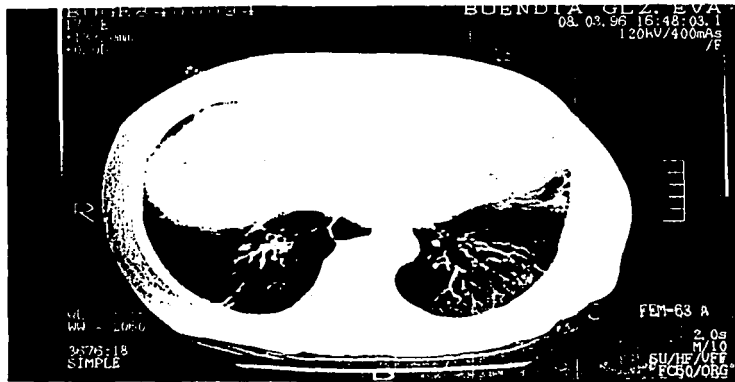


FIGURA #6: ESOFAGOMEGALIA, RADIOPACIDADES LINEALES, VIDRIO DESPULIDO Y MICRONODULOS EN PARENQUIMA A NIVEL BASAL BILATERAL.

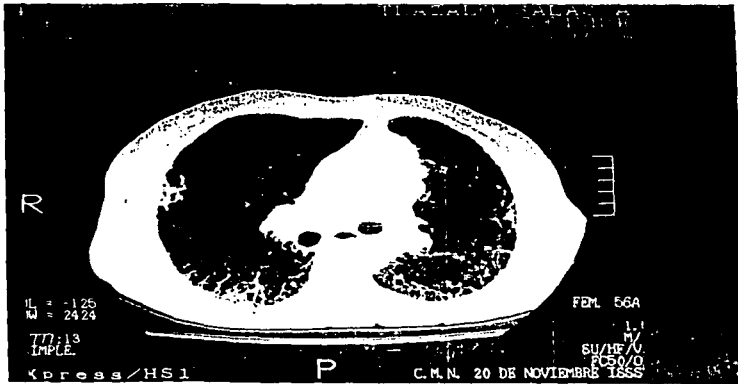


FIGURA #7: ENGROSAMIENTOS PLEURALES BILATERALES (PAQUIPLEURITIS), RADIOPACIDADES LINEALES Y PATRON EN PANAL EN FORMA DE MICROQUISTES EN LA PORCION POSTERIOR, TODOS LOCALIZADOS EN LA ZONA MEDIA.

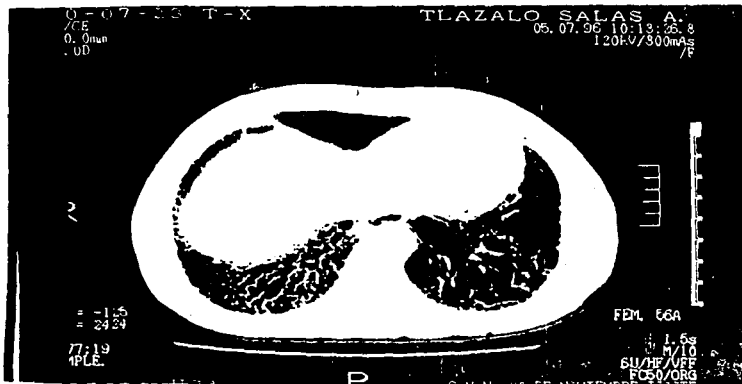
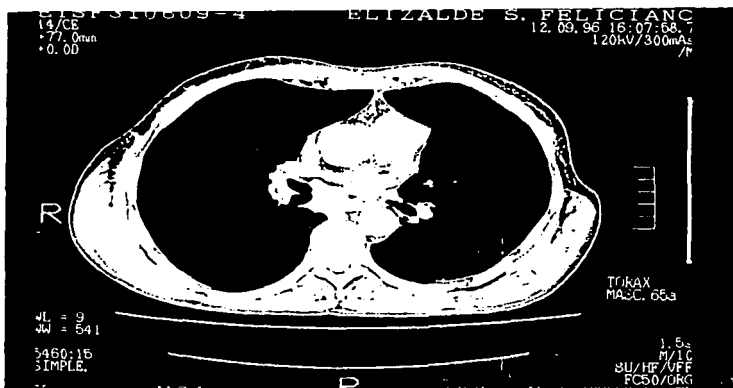


FIGURA #8: PATRON EN PANAL EN FORMA DE MICRO Y MACROQUISTES (MAYOR DE 1cm) ESTOS ULTIMOS SE INTERPRETARON COMO ENFISEMA BULOSO POR LA GRAN DESTRUCCION DEL PARENQUIMA; SE ENCUENTRAN TAMBIEN OPACIDADES LINEALES Y MICRONODULOS SUBPLEURALES.



FIGURAS #9 Y 10: VENTANA PULMONAR Y PARA MEDIASTINO DONDE SE ENCUENTRAN RADIOPACIDADES LINEALES, ENGROSAMIENTO PLEURAL, MICRONODULOS SUBPLEURALES, PATRON EN VIDRIO DESPULIDO Y BRONQUIECTASIAS POR TRACCION A NIVEL POSTERIOR IZQUIERDO. ADEMAS SE OBSERVA CALCIFICACION DE GANGLIOS A NIVEL MEDIASTINAL E HILIAR BILATERAL. SE APRECIA TAMBIEN GANGLIO PARAORTICO DERECHO NO CALCIFICADO SOLO OBSERVABLE EN LA VENTANA PARA MEDIASTINO.



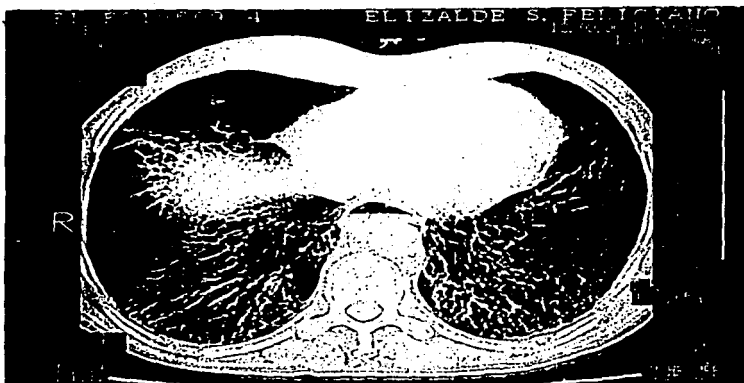
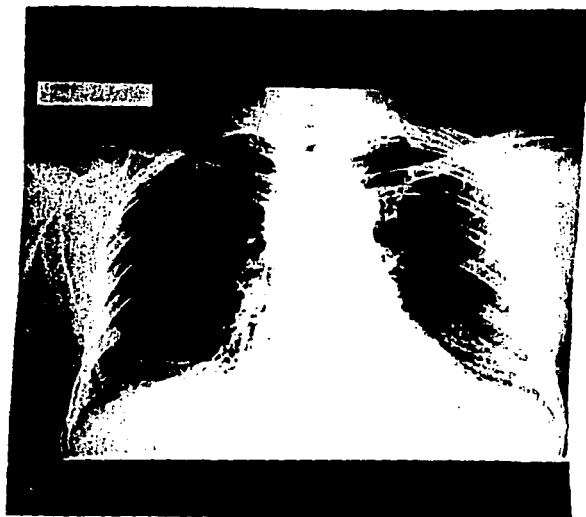


FIGURA #11: PATRON EN PANAL DEL TIPO MICROQUISTES (MENOR DE 1 cm.) COMPROMISO PLEURAL CON NODULOS SUBPLEURALES, RADIO OPACIDADES LINEALES Y ESOFAGOMEGALIA CON NIVEL HIDROAEREO BIEN DEFINIDO.



FIGURA #12: PACIENTE DEL SEXO FEMENINO CON 15 AÑOS DE EVOLUCION DE LA ENFERMEDAD, SE OBSERVA EN LA PROYECCION DORSOPALMAR LA GRAN EROSION DE LAS FALANGES Y METACARPANOS DE LA MANO DERECHA, SUBLUXACIONES Y DEPOSITOS DE CALCIO EN LOS TEJIDOS BLANDOS PERIFERICOS.



**FIGURA #13: MISMO PACIENTE DONDE SE OBSERVA EL PATRON RETICULO MICRONODULAR  
BILATERAL ASI COMO EL PATRON EN PANAL BASAL BILATERAL.**