

BECLOMETASONA EN LA TERAPEUTICA RESPIRATORIA PREOPERATORIA DE PACIENTES CON ENFERMEDAD PULMONAR OBSTRUCTIVA CRONICA

*DRA. GABRIELA AGUILERA PEÑA
 **DR. RICARDO SÁNCHEZ MARTÍNEZ
 *DR. RAFAEL REBOLLEDO MAC-NAUGHT
 ***DR. CARLOS RODOLFO MORENO ALATORRE

RESUMEN

Cuando los pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica requieren un tratamiento quirúrgico programado, tienen la posibilidad de mejorar sus condiciones respiratorias mediante terapéutica respiratoria preoperatoria.

Este tratamiento se basa en sesiones de presiones positivas intermitentes (PPI) con o sin la administración de fármacos antiinflamatorios, mucolíticos o antibióticos.

Los esteroides han sido usados nebulizados durante la terapéutica respiratoria; pero cuando se usan durante lapsos prolongados, los efectos secundarios característicos de estos medicamentos se manifiestan clínicamente (Cushing iatrogénico).

Los esteroides de depósito representan la posibilidad de disminuir o anular estos efectos indeseables.

La beclometasona es un esteroide de depósito que recientemente se ha usado nebulizado en terapéutica respiratoria.

En este trabajo se valora la utilidad de la beclometasona en pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica y se comunican los resultados.

SUMMARY

Patients with chronic obstructive pulmonary disease, before they need selective surgical treatment, they have the possibility of getting better in respiratory conditions using respiratory therapy before the surgery.

This treatment is based on intermittent positive pressures (IPP) using or not antiinflammatory drugs, mucolitics and or antibiotics.

Steroids have been used by inhalation during the respiratory therapy, but when they are used for long periods, the secondary effects of this drugs they give some clinical signs (iatrogenic Cushing).

Deposit steroids minimize or take off this side effects.

The beclometasona is a deposit steroid that recently has been employed by inhalation during the respiratory therapy.

This paper analyze the useful of beclometasona in patients with chronic obstructive pulmonary disease, at the same time we report the results.

INTRODUCCIÓN

LOS esteroides se han usado durante la terapéutica respiratoria por Herxheimer (1951), Minette (1964), Clarke y Fletcher (1966). Estos autores reconocen utilidad a estas drogas en la rehabilitación respiratoria. Cuando se

prolongó la administración de estos fármacos, invariablemente aparecieron los efectos indeseables de los esteroides. Lo anterior obliga a valorar cuidadosamente el uso de esteroides durante las sesiones de terapéutica respiratoria durante periodos prolongados. La posibilidad de introducir al tratamiento respiratorio esteroi-

*Departamento de Anestesiología del Hospital de Oftalmología del Centro Médico Nacional, IMSS. México, D.F.

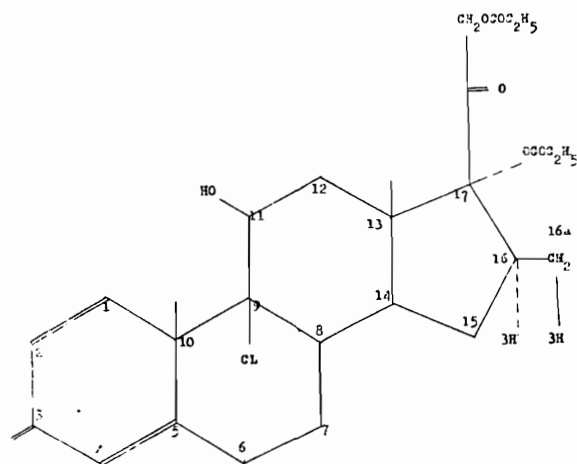
**Jefe del Departamento de Anestesiología y Terapia Respiratoria del Hospital General del Centro Médico Nacional del IMSS. México, D.F.

***Departamento de Anestesiología del Hospital de Pediatría del Centro Médico Nacional del IMSS. México, D.F.

des de depósito (que fueran absorbidos de manera mínima), para evitar los efectos secundarios de estas drogas,^{1, 2, 3} fue una tesis válida. En 1972 se sintetizó la beclometasona (esteroide de depósito). Morrow, Brown y Cameron en 1973 la evaluaron y recomendaron durante la terapéutica respiratoria.^{4 a 8}

Las dosis terapéuticas de 600 a 800 microgramos en 24 horas (100 a 200 microgramos cuatro veces al día), tienen poca repercusión general, disminuyendo el riesgo de la inhibición del eje hipotálamo-hipófisis en tratamientos prolongados (más de un año).

Existen informes de pacientes asmáticos de difícil y prolongado tratamiento, en quienes se usó beclometasona y hubo inhibición del eje hipotálamo-hipófisis.^{9 a 15} Químicamente este esteroide es el 17, 21, dipropionato 16, 16a-3H alfa cloro (doble ligadura en C1-C2 y C4-C5) (figura 1).



17,21 dipropionato 16, 16a-3H 9 alfa cloro, doble ligadura en C,1 y 2 4 y 5.

Figura 1. Estructura química de la beclometasona.

La enfermedad pulmonar obstructiva crónica es un síndrome que frecuentemente aparece en pacientes a quienes se practicará cirugía; cuando el procedimiento quirúrgico es programado, existe la posibilidad de instituir métodos terapéuticos con objeto de mejorar la función respiratoria. Destaca por su utilidad la terapéutica respiratoria preoperatoria y existen informes del uso de esteroides administrados durante la misma.^{1, 16, 17, 18}

La beclometasona representa la posibilidad de usar en el preoperatorio un esteroide de depósito como coayudante del tratamiento de rehabilitación pulmonar.

En este trabajo se comunican los resultados de una investigación clínica con la que se valoró la utilidad de la beclometasona administrada durante la terapéutica respiratoria en el periodo preoperatorio de pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica.

MATERIAL Y MÉTODO

De la población que se atiende quirúrgicamente de manera programada en el Hospital General del Centro Médico Nacional del Instituto Mexicano del Seguro Social, se tomó un grupo de nueve pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica, para ser tratados antes de la operación y evaluar los resultados por el Servicio de Terapia Respiratoria del Hospital mencionado; excluyendo de este grupo a quienes tenían alguna contraindicación para el uso de esteroides: úlcera péptica, cardiopatía hipertensiva, procesos infecciosos agregados (agudos o crónicos), psicosis, diabetes mellitus no controlada o descompensada, osteoporosis de cualquier etiología, insuficiencia renal, glaucoma y herpes simples.

Ocho pacientes de sexo masculino y uno del femenino, las edades estuvieron comprendidas entre 34 y 75 años, con un promedio de 59 años. A todos se les hizo telerradiografía de tórax, serie cardíaca, electrocardiograma, biometría hemática, química sanguínea y examen general de orina.

La espirometría y la cuantificación de gases en sangre arterial fueron los datos analizados antes y después del tratamiento en este estudio.

Todos los pacientes fueron tratados durante 15 días en sesiones diarias de 30 a 45 minutos con nebulizaciones de terbutalina (0.25 miligramos), diluidos en 10 mililitros de agua bidesalada y con presión positiva inspiratoria con respirador tipo Bennett ciclado por presión. La beclometasona se administró en dosis total de 400 microgramos cada 24 horas, en dos inhalaciones cada seis horas durante 15 días. La nebulizaciones de salbutamol sólo en caso de aparecer broncoespasmo después del tratamiento con presión positiva o en su domicilio.

Los métodos de higiene bronquial fueron las ordinarias: esfuerzo espiratorio por medio de columnas de agua, tos forzada, ejercicios abdominales, etc.; supresión del hábito tabáquico; drenaje de secreciones en varias posiciones por la mañana, con percusión torácica.

RESULTADOS

Como se dijo, se evaluaron las condiciones respiratorias de los pacientes antes y después del uso de la beclometasona durante la te-

rapéutica respiratoria preoperatoria, mediante dos datos que consideramos básicos: la espirometría y la determinación de gases en sangre arterial.

En el cuadro I desglosamos los resultados desde el punto de vista espirométrico de cada

uno de los pacientes (nueve casos), antes y después del tratamiento especificado en el método; este cuadro incluye el volumen corriente (VC), capacidad vital ideal (CVI) que corresponden a tablas establecidas según el peso y la talla de cada paciente, capacidad vital real (CVR), ca-

CUADRO I. RESULTADOS DE ESPIROMETRÍAS

Paciente	VC	CVI	CVR	CV ₁	CV ₂	CV ₃	CI	VER	VIE
1	A .544	3.980	1.452 36.48%	1.771 53.09%	1.044 71.90%	1.225 84.36%	0.998	0.453	0.453
	D .544		1.770 44.47%	0.907 51.24%	1.180 66.66%	1.316 74.35%	1.225	0.544	0.680
2	A .544	3.750	3.540 64%	2.260 64.09%	2.723 76.92%	2.950 83.33%	2.315	1.225	1.770
	D .544		3.586 95.62%	2.587 72.14%	2.996 83.54%	3.225 89.87%	2.673	0.907	2.133
3	A .453	4.660	2.814 60.38%	1.679 59.66%	2.133 75.79%	2.360 83.86%	2.133	1.588	0.634
	D .544		2.905 62.33%	1.906 65.61%	2.360 81.23%	2.587 89.05%	2.224	0.680	1.770
4	A .453	4.475	3.041 67.95%	1.361 44.75%	1.770 58.20%	1.997 65.66%	2.360	0.680	1.906
	D .453		3.041 67.95%	1.498 49.26%	1.952 64.18%	2.224 73.13%	2.315	0.726	1.816
5	A .408	3.900	1.452 37.23%	0.953 65.63%	1.134 78.09%	1.225 84.36%	1.089	0.363	0.680
	D .453		1.498 38.41%	0.953 63.61%	1.089 72.69%	1.180 78.77%	0.953	0.544	0.449
6	A .363	1.520	1.361 89.5%	0.817 60%	1.044 76.7%	1.225 90%	0.907	0.453	0.544
	D .317		1.498 98.55%	1.180 78.79%	1.316 87.85%	1.452 96.92%	0.998	0.499	0.680
7	A .408		2.950 76.88%	2.133 72.30%	2.542 86.16%	2.633 89.25%	1.770	1.180	1.316
	D .453		2.950 76.88%	1.816 63.08%	2.360 80%	2.546 86.16%	1.725	1.225	1.271
8	A .499	4.170	0.817 47.88%	1.089 41.91%	1.316 54.53%	65.89%	1.498	0.453	1.044
	D .590		2.814 67.48%	1.815 64.49%	2.262 80.63%	2.496 88.69%	2.406	0.408	1.815
9	A .499	4.945	3.858 78.01%	2.723 70.50%	3.233 83.54%	3.404 88.69%	3.404	0.771	2.860
	D .544		4.176 84.44%	2.723 65.20%	3.631 86.94%	3.722 89.12%	3.404	0.453	2.905

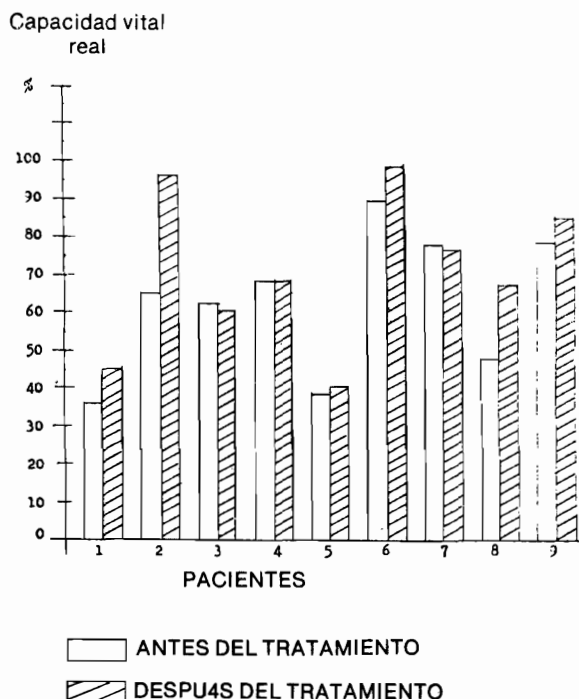


Figura 2. Capacidad vital renal representada en porcentaje.

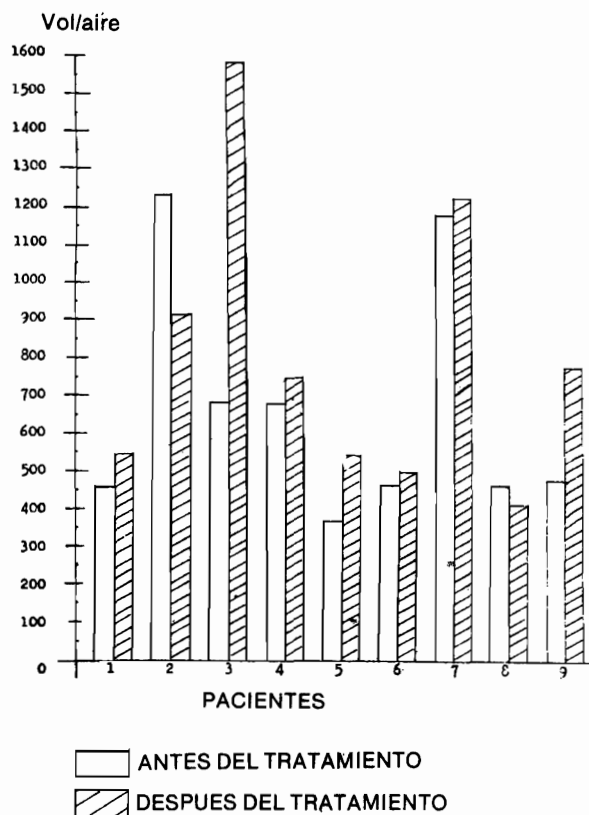


Figura 3. Volumen espiratorio residual representado en litros de aire.

pacidad vital en el primer segundo (CV_1), capacidad vital en el segundo segundo (CV_2), capacidad vital en el tercer segundo (CV_3), capacidad inspiratoria (CI), volumen espiratorio de reserva (VER), volumen inspiratorio de reserva (VIR). Conviene hacer notar que en este cuadro se incluyó la capacidad vital ideal para que sea comparada con la capacidad vital real de cada paciente antes y después del tratamiento.

La figura 2 expresa gráficamente la modificación experimentada en cada paciente en especial respecto a su capacidad vital real antes y después del tratamiento; se observa que en seis pacientes (66 por ciento) hubo mejoría, uno empeoró (11 por ciento) (este empeoramiento aparente, fue debido a que este dato se valoró durante el postoperatorio inmediato) y dos pacientes (22 por ciento) no modificaron su capacidad vital real. La figura 3 representa gráficamente el volumen espiratorio residual; se observa que siete pacientes (77 por ciento) mejoraron sus cifras después del tratamiento, dos pacientes mostraron deterioro (22 por ciento).

Los cuadros II y III sintetizan el proceso estadístico de los resultados obtenidos en cada uno de los datos de la espirometría evaluados, incluyéndose promedio aritmético, desviación estándar, error estándar, probabilidad y significancia estadística. Podemos señalar que en estos cuadros el común denominador es la significancia estadística, excepto en cuatro datos: el volumen corriente expresado en litros después del tratamiento; la capacidad vital ideal; el volumen espiratorio residual después del tratamiento y el volumen inspiratorio residual antes del tratamiento.

Podemos afirmar que los resultados anotados en estos cuadros (II y III), son valederos y posibles de aplicar a otra muestra semejante a la descrita en el material y en condiciones iguales a las expresadas en el método.

El cuadro IV contiene los resultados obtenidos en cada caso de la muestra antes y después del tratamiento, respecto a la cuantificación de gases en sangre arterial; la que estuvo constituida por el pH, presión parcial de CO_2 (pCO_2) exceso de base (EB), base buffer (BB), bicarbonato estándar (BS), bicarbonato actual (BA), CO_2 total y presión parcial de oxígeno (pO_2). El dato de mayor interés fue la pO_2 en la que se observó aumento en el 77 por ciento. La pCO_2 muestra disminución en el 44 por ciento de la muestra, aumento en el 44 por ciento y no se modificó en el 11 por ciento. El pH en un 33 por ciento disminuyó la alcalosis respiratoria, en un 33 por ciento aumentó la alcalosis respiratoria y en un 33 por ciento no se modificó. Los otros datos de la cuantificación de gases en sangre arterial son poco representativos por las

CUADRO II. RESULTADOS ESTADÍSTICOS DE LA ESPIROMETRIA

		Promedio aritmético	Desviación estándar	Error estándar	Probabilidad	Significancia estadística
VC (lts)	A	0.4634	± 0.0631	± 0.05958	0.01	sí
	D	0.4935	± 0.0833	± 0.0787	0.01	no
CVI (lts)	A	3.9192	± 0.9851	± 0.9287	0.1	no
	D	3.9192	± 0.9851	± 0.9287	0.1	no
CVR (lts)	A	2.4961	± 0.4350	± 0.8985	0.01	sí
	D	2.685	± 0.9410	± 0.8772	0.01	sí
CVR (%)	A	62.03%	± 18.41	± 17.36	0.01	sí
	D	70.68%	± 20.70	± 19.45	0.01	sí
DV ₁ (lts)	A	1.5025	± 0.7333	± 0.6955	0.01	sí
	D	1.7094	± 0.6258	± 0.59	0.01	sí
CV ₁ (%)	A	59.10%	± 10.66	± 10.05	0.01	sí
	D	63.73%	± 9.14	± 8.62	0.01	sí
CV ₂ (lts)	A	1.8562	± 0.8389	± 0.7909	0.01	sí
	D	2.3932	± 0.8973	± 0.8460	0.01	sí

modificaciones fisiológicas consecuentes al ayuno, trastornos metabólicos, etc.

La figura 4 representa gráficamente el resultado de la pO₂ antes y después del tratamiento en cada paciente.

El cuadro V representa el resumen estadístico de los resultados de la cuantificación de los gases en sangre arterial de nuestra muestra, antes y después del tratamiento; este estudio estadístico incluye promedio aritmético, desviación estándar, error estándar, probabilidad y significancia estadística. Prácticamente en todos los datos excepto en el EB después del tratamiento, el bicarbonato actual antes del tratamiento y el CO₂ total antes del tratamiento.

En términos generales el conjunto de los resultados es estadísticamente significativo y podrán aplicarse a una muestra semejante a la descrita en el material y en condiciones semejantes a las descritas en el método.

COMENTARIOS

La enfermedad pulmonar obstructiva crónica es un factor importante que incrementa el riesgo para un paciente que debe ser intervenido quirúrgicamente por el deterioro de la ventilación/perfusión que se manifiesta clínicamente y en las pruebas de gabinete y cuyo común denominador es la hipoxia e hipercarbica crónicas.

Para el anestesiólogo es importante mejorar esta situación durante el periodo preoperatorio con objeto de lograr periodos transanestésico y postanestésico sin complicaciones por el trastorno de la ventilación/perfusión. Se han intentado varias posibilidades terapéuticas, entre las que se reconoce como útil a la terapia respiratoria preoperatoria y el uso de fármacos broncodilatadores, mucolíticos y antimicrobianos administrados por cualquier vía.

El valor terapéutico de estos fármacos no se discute, lo que está por investigarse es cuál medicamento de cada grupo mencionado tiene mayores características terapéuticas y menores indeseables.

Los esteroides administrados por vía respiratoria han demostrado su efecto antiinflamatorio, útil primordialmente a nivel alveolocapilar. Lo reiterado de su aplicación y las dosis usadas en el paciente crónico, permiten hacer manifiesto el indeseable efecto secundario.

Por esta razón se han investigado diferentes esteroides a fin de conocer cual posee menores efectos secundarios.

La beclometasona es un esteroide que, según algunos autores, cuando se usa en dosis terapéuticas y por un tiempo prolongado, raramente produce efectos secundarios.

Este esteroide es semejante al cortisol, con pequeñas variaciones en su biotransforma-

CUADRO III. RESULTADOS ESTADÍSTICOS DE ESPIROMETRIAS
(SEGUNDA PARTE)

		Promedio aritmético	Desviación estándar	Error estándar	Probabilidad	Significancia estadística
CV ₂ (%)	A	73.53%	± 10.63	± 10.02	0.01	sí
	D	78.19%	± 8.48	± 8	0.01	sí
CV ₃ (lts)	A	2.0372	± 0.8411	± 0.7930	0.01	sí
	D	2.3153	± 0.8664	± 0.8168	0.01	sí
CV ₃ (%)	A	81.71%	± 9.37	± 8.84	0.01	sí
	D	85.11	± 7.96	± 7.50	0.01	sí
CI (lts)	A	1.8309	± 0.8133	± 0.7667	0.01	sí
	D	1.9914	± 0.7447	± 0.7021	0.01	sí
VER (lts)	A	0.7962	± 0.4348	± 0.4099	0.01	sí
	D	0.6781	± 0.2687	± 0.2533	0.1	no
VIR (lts)	A	1.2452	± 0.8044	± 0.7584	0.1	no
	D	1.5021	± 0.8022	± 0.7563	0.01	sí

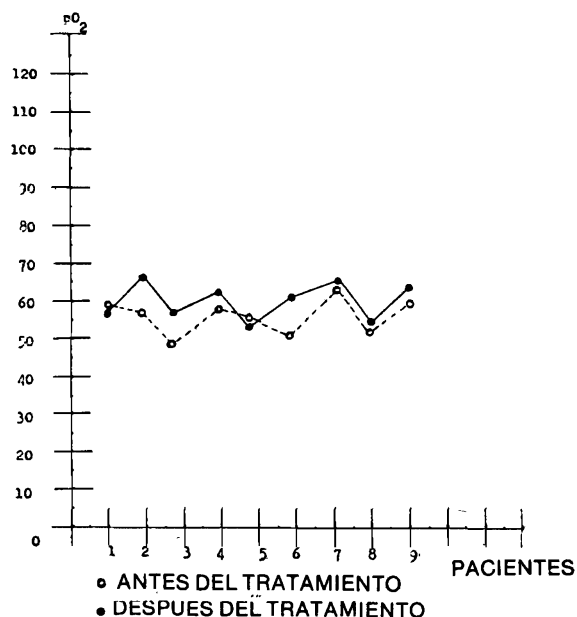


Figura 4. Presión parcial de oxígeno de los valores obtenidos en la cuantificación de gases en sangre arterial.

ción. Al ser depositada en los tejidos se une a las proteínas receptoras intracelulares, modificando la reacción inmunológica celular y consecuentemente los procesos inflamatorios.

La modificación de la reacción autoinmu-

ne debida a este esteroide de depósito, está fundamentada en: aumento de la actividad de la adenil-ciclase, obstaculización de la biosíntesis de histamina y una acción antiinflamatoria.

La beclometasona es 500 veces más activa que la dexametasona, según los informes de Marvin y Taner;⁸ su efecto tópico es debido a su poca absorción y actividad intrínseca y a su efecto selectivo dependiente de su inactivación metabólica.

Cuando esta droga se administra por vía bucal, un 36 a 67 por ciento de su eliminación se hace por las heces y un 10 a 15 por ciento por la orina.

Los metabolitos urinarios se obtienen de la hidrólisis dependiente de las enzimas beta-glucuronidasa y arilsulfatasa.

Por el aumento de la actividad de la adenil-ciclase que incrementa el AMP cíclico y la sensibilización de los receptores beta adrenérgicos, se hace necesaria la terapéutica combinada de esteroides con un broncodilatador beta-adrenérgico.⁶

Varias entidades patológicas en su historia natural, evolucionan con enfermedad pulmonar obstructiva crónica de etiología enfisematosa o asmática.

La obstrucción de las vías aéreas en el paciente asmático de origen inmunológico, se manifiestan con mayor frecuencia en pacientes con historia familiar de enfermedades alérgicas

CUADRO IV. RESULTADOS DE LAS CUANTIFICACIONES DE GASES EN SANGRE ARTERIAL

Pacientes		pH	pCO ₂	EB	BB	BS	BA	CO ₂	pO ₂
1	A	7.39	34	-3.9	43.26	21.4	20.2	21.2	59
	D	7.4	33	-3	45	22	20.5	21.2	57
2	A	7.43	28.5	-4	43.58	21.2	18.70	19.55	57
	D	7.45	30.5	-1.5	47.34	23.4	21.9	21.9	66
3	A	7.46	33.5	+1	49	25.3	23.8	24.8	48
	D	7.46	33	0	46.7	24.5	23.2	24	56
4	A	7.45	31.5	-1	47	23.5	21.7	22.7	59
	D	7.41	32.5	-3	45	22	20.5	21.5	63
5	A	7.49	28	-1	45.74	23.5	21.15	22	55
	D	7.49	28.5	-0.8	45.94	23.8	21.65	22.5	54
6	A	7.47	29	-1.3	45.36	23.4	21.15	22	51
	D	7.37	29	-5.8	40.94	19.5	18.05	19	61
7	A	7.47	28.5	-1.8	45.36	23	20.55	21.4	64
	D	7.46	29	-2	45.16	23	20.5	21.4	64
8	A	7.48	28.5	-1	47	23.7	21.15	22	53
	D	7.48	28	-1	47	23	21	22	54
9	A	7.40	33	-3	42.94	21.4	20	21	60
	D	7.41	30	-4	42.74	21.2	19.3	20.2	63

(rinitis, urticaria, etc.) caracterizadas por aumento de las IgE y la liberación de mediadores químicos broncoconstrictores. En el enfisema la obstrucción de las vías aéreas está causada por pérdida de la elasticidad y engrosamiento de la membrana alveolocapilar.

En ambas patologías existen importantes resistencias del flujo expiratorio, alteración de la ventilación/perfusión, hipoxemia y disnea.

Los mediadores químicos que regulan la broncoconstricción son: histamina, sustancia anafiláctica de reacción lenta (SRS-A), factor activador de las plaquetas (PAF), factor de anafilaxia por quimiotactismo de los eosinófilos (ECF-A) y mediadores secundarios (prostaglandinas y bradiquininas).

Todos los mediadores se encuentran en los monocitos del tejido conectivo. La broncoconstricción y broncodilatación son reguladas por catecolaminas: la noradrenalina produce constricción vascular y quizás bronquial, la

adrenalina relaja el músculo liso por actividad de la adenil-ciclasa, aumentando la producción de AMP cíclico, lipólisis y glucogenólisis.^{6, 19} (figura 6).

La reacción de tipo anafiláctico se esquematiza en la figura 5. La reacción anafiláctica se produce al fijarse al complejo Ag-Ac en la superficie de las células cebadas.^{3, 19, 20}

Se ha informado que pacientes con poca reacción a beta-adrenérgicos, tienen una alteración genética de los receptores beta-adrenérgicos.²¹

Se ha usado dexametasona inhalada y se observa que en la mayoría de los pacientes aparece broncoespasmo por irritación local debido al tamaño de las partículas del vehículo y por la presión ejercida durante la administración.

El organismo absorbe fácilmente a la dexametasona ocasionando retención de líquidos, hipertensión pulmonar, sobrecarga del ventrículo derecho y úlcera péptica, razón por la que es-

CUADRO V. RESULTADOS ESTADÍSTICOS DE LA CUANTIFICACION DE GASES EN SANGRE ARTERIAL

		Promedio aritmético	Desviación estándar	Error estándar	Probabilidad	Significancia estadística
pH	A	7.44	± 0.0364	± 0.0343	0.01	sí
	D	7.43	± 0.04112	± 0.0388	0.01	sí
pCO ₂	A	30.16	± 2.28	± 2.15	0.01	sí
	D	30.38	± 1.97	± 1.86	0.01	sí
EB	A	2	± 1.41	± 1.34	0.01	sí
	D	2.34	± 1.80	± 1.70	0.1	no
BB	A	45.47	± 2	± 1.88	0.01	sí
	D	45.09	± 2.0854	± 1.9661	0.01	sí
BS	A	22.93	± 1.26	± 1.18	0.01	sí
	D	22.48	± 1.50	± 1.42	0.01	sí
BA	A	20.93	± 1.38	± 1.30	0.1	no
	D	20.73	± 1.48	± 1.40	0.01	sí
CO ₂	A	21.84	± 1.41	± 1.33	0.1	no
	D	21.55	± 1.3956	± 2.7912	0.01	sí
pO ₂	A	56.22	± 4.9603	± 4.6851	0.01	sí
	D	59.77	± 4.5765	± 4.3147	0.01	sí

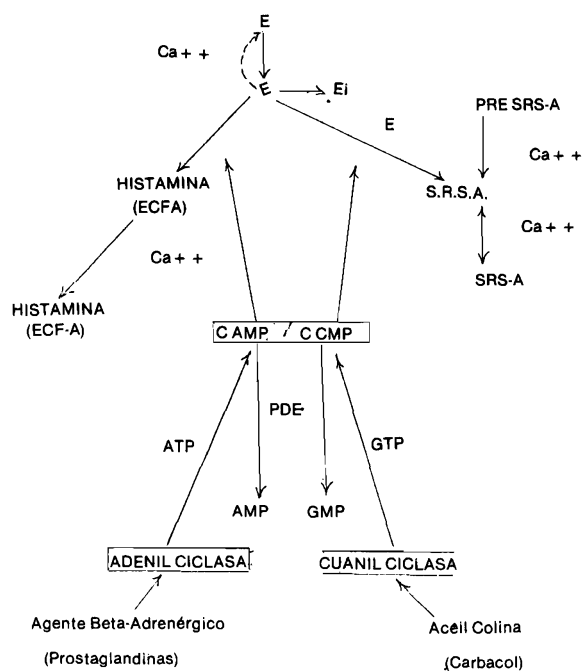


Figura 5. Representación esquemática de la producción y liberación de mediadores químicos IgE dependientes.

tá contraindicada en cardiopatía y síndrome ulceroso.³

Tratamientos prolongados con beclometasona de más de mil microgramos diarios puede producir inhibición del eje hipotálamo-hipofisis.^{4,13}

No existe acuerdo respecto a que las infecciones de las vías aéreas son favorecidas por el uso prolongado de beclometasona. Varios autores expresan que no modifica la velocidad de movimiento de los cilios de la mucosa bronquial.^{19,20}

Se ha observado candidiasis bucal sólo en pacientes con tratamientos prolongados con dosis grandes. La frecuencia mayor, informada por trial en 1974, fue de 77 por ciento, en pacientes tratados con 800 microgramos diarios, quien observó una disminución al 33 por ciento cuando la dosis fue de 400 microgramos por día; en el grupo tratado con placebo apareció el nueve por ciento. No se han informado candidiasis generalizada con el uso de beclometasona, pero puede localizarse en vías aéreas cuando los tratamientos son prolongados.^{8,9}

En niños se ha observado que tratamientos prolongados por más de un año producen catarata subcapsular.²²

Aunque la beclometasona se absorbe poco, la fracción que es absorbida puede producir en tratamientos prolongados efectos secundarios como: cara redonda, plétora, redistribución de grasa, giba dorsal, proliferación de bello, acné en miembros torácicos y pélvicos, catabolismo de proteínas, aumento de la gluconeogénesis, diabetes mellitus esteroidea, interrupción del crecimiento en niños (Cushing iatrogénico). Todos los pacientes tratados con esteroides deberán tener dieta hiperproteica e hipokalémica.^{4, 13, 22}

Nuestro trabajo adolece de no comparar la acción de la betasona con la de otro esteroide o con placebo, a fin de poder observar las posi-

bles ventajas de aquélla sobre el otro esteroide o el placebo. Encontramos buenos resultados con el uso de beclometazona en pacientes con enfermedad pulmonar de etiología enfisematosa.

Existen estudios de Douglas-Gracey¹ que informa mejoría de sus pacientes cuando usaron sólo métodos generales de terapéutica respiratoria y broncodilatadores; en sus resultados notificó mejoría del volumen espiratorio de un 25 a 75 por ciento que en nuestro estudio llegó hasta el 77 por ciento de mejoría. La capacidad vital máxima mejoró a 0.316 litros de aire en el estudio referido, por 0.817 litros en el nuestro.

Podemos concluir que la beclometasona es un fármaco que puede incluirse entre las posibilidades terapéuticas para un paciente con enfermedad pulmonar obstructiva crónica.

REFERENCIAS

- DOUGLAS, R.; GRACEY, F.: *Preoperative pulmonary preparation of patients with chronic obstructive pulmonary disease*. Chest. 76:123, 1979.
- WILLIAMS, H.: *Corticosteroids aerosols for treatment of asthma*. JAMA. 231:4, 1975.
- RUMBLE, L.J.: *The use of nebulized estersoids*. JAMA. 219: 53, 1964.
- CAMERON, E.; COOPER, J.: *Substitution of beclomethasone aerosol for oral prednisolone in the treatment of chronic asthma*. British J.M. 4:205, 1973.
- CAMSON, M.: *Treatment of oral lichen planus with beclomethasone*. British J.M. 1:86, 1968.
- LAHDENSUO, K. ET AL.: *A comparative study of the efficacy of inhaled beclomethasone and systemic prednisolone in bronchial asthma*. Can. J. Resp. Dis. 55:309, 1974.
- MARVIN, A.; SACKNER, M.: *Effects of beclomethasone dipropionate on tracheal mucous velocity*. Am. Rev. of Resp. Dis. 115:1069, 1977.
- MARTIN, R.J.N.; TANNER, S.: *Absorption and metabolism of orally administered beclomethasone dipropionate*. Clinical pharmacol. and Ther. 15:267, 1973.
- AGNEW, D.J.: *A prospective study of respiratory infection in asthmatic patients treated with beclomethasone*. Clin. Allergy. 7:183, 1977.
- GADDIE, G.R.; PETRIE, I.W.: *Aerosol beclomethasone dipropionate delivered by aerosol in patients with asthma*. Lancet. 24:1361, 1972.
- GUY'S H.T.: *Effect of beclomethasone dipropionate delivered by aerosol in patients with asthma*. Lancet. 24: 1361, 1972.
- GREGG, J.: *Treatment of asthma with beclomethasone aerosol*. British J. Med. 4:110, 1973.
- MALONE, J.C.; DREVER, G.: *Endocrine response to substitution of corticotrophin for oral prednisolone in asthmatic children*. British J. Med. 22:202, 1972.
- MAC FADDEN, A.E.: *A controlled study of the effects of single doses of hydrocortisone on the resolution of acute attacks of asthma*. JAMA. 60:52, 1976.
- AWESTERHOF, D.J.: *Recovery of adrenocortical function during long-term treatment with corticosteroids*. British J. Med. 24:195, 1972.
- FLORES, C.A.: *Profilaxis de las complicaciones pulmonares en cirugía*. Comunicación personal. 1977.
- OPPENHEIMER, M.D.: *Airways obstruction before and after isoprenalina, histamine and prednisolone in patients with chronic obstructive bronchitis*. Lancet. 16:552, 1968.
- BARTLETT, H.R.; GOZZANICA, B.A.: *Respiratory maneuvers to prevent postoperative pulmonary complications*. JAMA. 57:401, 1973.
- MÉNDEZ, G.S.: *La infección respiratoria relacionada con el asma*. Actualidades Médicas. 9:60, 1976.
- MARSHALL, P.: *Histamine H1-H2 antihistaminas and immediate hypersensitivity reactions*. Clin. Allergy. Inn. 63: 6, 1979.
- STUART, M.: *Relationship between beta-adrenergic binding lymphocytes and severity of disease in asthma*. Chest. 75:406, 1973.
- ROOKLIN, R.A.: *Posterior subcapsular cataracts in steroid requiring asthmatic children*. Clin. Allergy. Imm. 63:383, 1977.



Escena médica. Miniatura del «Cancn» de Avicena. Siglo XV. Biblioteca Universitaria, Bolonia.