

4. Kiri VA, Soriano JB, Visick G, Fabbri L. Recent trends in lung cancer and its association with COPD: an analysis using the UK GP Research Database. *Prim Care Respir J* 2009 Sep 15. pii: pcrj-2009-02-0021. doi:10.4104/pcrj.2009.00048. [Epub ahead of print].
5. Kiri VA, Fabbri LM, Davis KJ, Soriano JB. Inhaled corticosteroids and risk of lung cancer among COPD patients who quit smoking. *Respir Med*. 2009;103:85-90.
6. Turner MC, Chen Y, Krewski D, Calle EE, Thun MJ. Chronic obstructive pulmonary disease is associated with lung cancer mortality in a prospective study of never smokers. *Am J Respir Crit Care Med*. 2007;176:285-90.

Joan B. Soriano

Programa de Epidemiología e Investigación Clínica, Fundación Caubet-CIMERA Illes Balears, Hospital Joan March, Bunyola, Mallorca, España

Correo electrónico: jbsoriano@caubet-cimera.es

doi:10.1016/j.arbres.2009.11.010

Respuesta de los autores

Response by the Authors

Sr. Director:

Agradecemos a Joan B. Soriano el interés que ha mostrado por nuestro artículo recientemente publicado¹. Consideramos sus comentarios pertinentes y acertados, y sus sugerencias mejoran, sin duda, lo aportado por el original.

Siguiendo sus consejos hemos reanalizado los datos eliminando los 16 pacientes con EPOC sin espirometría. Las curvas de supervivencia Kaplan-Meier siguen siendo significativamente distintas entre los pacientes con y sin EPOC, siendo mayor en aquellos con EPOC ($p=0,006$).

Efectivamente, tal como apunta el autor de la carta y está reflejado en el apartado de resultados, se realizó un modelo de regresión de Cox ajustado para las variables significativas en el análisis bivariado, aunque en el modelo final solo permanecieron el estadio y el tratamiento. La EPOC, por el contrario, no resultó estadísticamente significativa. En la discusión se comentó la posibilidad del sesgo diagnóstico como causa de las diferencias en la supervivencia debido a que quizás los pacientes EPOC se diagnostican en estadios más precoces, aunque quizás debería haberse hecho más hincapié en discutir los resultados del análisis multivariante. Por todo ello, tenemos que reconsiderar nuestra conclusión y decir que no se observan diferencias significativas en la supervivencia entre los pacientes con EPOC y sin EPOC.

Por otra parte, nos parece muy interesante la idea de analizar el tiempo transcurrido entre el diagnóstico de EPOC y el de cáncer de pulmón, e incluso el tratamiento con corticoides inhalados y su influencia en la supervivencia, tal como han estudiado otros autores^{2,3}. Aunque el recabar algunos de esos datos se nos antoja difícil, al tratarse de un estudio retrospectivo y partir de una base de datos de cáncer de pulmón y no de EPOC.

Bibliografía

1. Abal Arca J, Parente Lamelas I, Almazán Ortega R, Blanco Pérez J, Toubes Navarro ME, Marcos Velázquez P. Cáncer de pulmón y EPOC: una asociación frecuente. *Arch Bronconeumol*. 2009;45:502-7.
2. Kiri VA, Soriano JB, Visick G, Fabbri L. Recent trends in lung cancer and its association with COPD: an analysis using the UK GP Research Database. *Prim Care Respir J*. 2009. pii:pcrj-2009-02-0021. doi:10.4104/pcrj.2009.00048.
3. Kiri VA, Fabbri LM, Davis KJ, Soriano JB. Inhaled corticosteroids and risk of lung cancer among COPD patients who quit smoking. *Respir Med*. 2009;103:85-90.

José Abal Arca

Servicio de Neumología, Complejo Hospitalario Ourense, Ourense, España

Correo electrónico: jose.abal.arca@sergas.es

doi:10.1016/j.arbres.2009.12.004

¿Existe una pleuritis paraneumónica decapitada?

Does Decapitated Parapneumonic Pleurisy Exist?

Sr. Editor:

La «meningitis decapitada o meningitis bacteriana parcialmente tratada» se caracteriza por ser un cuadro en el que las características clínicas y los parámetros analizados en el líquido cefalorraquídeo están alterados por haber recibido antibióticos previamente a la punción lumbar¹. Sin embargo, esta observación no ha sido descrita en otros líquidos que se producen de forma secundaria a infecciones más habituales en la práctica clínica diaria, como es el caso del derrame pleural paraneumónico (DPPN). Expertos en el tema y sociedades científicas definen el DPPN como cualquier derrame pleural (DP) asociado o secundario

a una neumonía bacteriana o un absceso pulmonar²⁻⁴, incluyéndose en algunas definiciones las neumonías víricas³ y, en otras, los DP asociados a bronquiectasias⁴. Según estas, el líquido pleural (LP) en el DPPN es un exudado de predominio polimorfonuclear (PMN)^{2,3-5}, por lo que, aunque el cuadro sea compatible con esta patología, si el LP tiene un predominio mononuclear (MN) se recomienda que se realicen otras pruebas diagnósticas adicionales como una biopsia pleural^{2,3,6}. Sin embargo, en nuestra experiencia, no es inusual encontrar pacientes que, a pesar de cumplir los criterios clínicos de DPPN, tienen un DP de predominio linfocitario, y hemos observado que el tratamiento antibiótico previo puede influir en este hecho. En una exhaustiva búsqueda en la literatura médica, no hemos encontrado una clara evidencia respecto a este tema, motivo por el que hemos realizado un estudio retrospectivo de todos los pacientes con DP y criterios de DPPN que fueron valorados entre enero del 2007 y septiembre del

2008 en un nuestro centro. Se consideró un DPPN ante un cuadro clínico sugestivo de infección respiratoria, la presencia de condensación pulmonar, y de un DP con criterios de exudado y una respuesta favorable al tratamiento antibiótico con o sin drenaje pleural. Se excluyeron aquellos casos con infecciones nosocomiales, pacientes con DP previo y aquellos con un diagnóstico específico realizado durante el estudio o tras un seguimiento mínimo de 6 meses. Se realizó un estudio multivariante de la influencia de las variables clínicoepidemiológicas (edad, sexo, enfermedades previas, tiempo de evolución de los síntomas y la dosis, tiempo y tipo de antibióticos previos) y radiológicas sobre los resultados del estudio analítico del LP. Se incluyeron 61 pacientes, de los que el 20 (33%) eran mujeres. La edad media fue de 58 ± 17 años. Cuarenta y cuatro (72%) pacientes estaban recibiendo tratamiento antibiótico (al menos durante 24 h) previo a la toracocentesis y, en 2 pacientes, no se conocía este aspecto. Los antibióticos usados fueron: en 28, betalactámicos (solos o en combinación); en 9, fluorquinolonas, y en 7, macrólidos. En 22 (36%) casos, el DP estaba loculado y, en 25 (41%), se indicó un drenaje pleural. En 12 (20%), el cultivo del LP fue positivo. Treinta y dos (56,1%) tenían un predominio de PMN ($> 50\%$) y 25 (43,9%) de MN. En 4 casos, no se pudo realizar el recuento celular diferencial. En el análisis multivariante, el tratamiento previo con antibióticos fue el único factor predictor independiente de una fórmula con predominio de MN en el LP (OR=6,6; IC95%=1,3 - 33,7; $p=0,03$). El porcentaje medio de PMN en los casos con tratamiento previo fue del $51 \pm 27\%$ frente al $75 \pm 22\%$ en aquellos que no habían recibido antibióticos ($p=0,03$). El tratamiento antibiótico también influyó en otras variables, como en los valores del pH (7,34 frente a 7,11; $p=0,004$), pero no en otros parámetros como el valor de la glucosa, LDH, ADA o proteínas. El valor del ADA en los pacientes con LP con predominio PMN fue de 48 ± 38 UI/ml mientras que en aquellos con predominio MN fue de $21 \pm 7,6$ UI/ml, siendo en todos los casos menor de 45 UI/ml. A pesar de la buena evolución, el médico responsable del paciente decidió indicar una biopsia pleural ciega en 10 casos y una toracoscopia en 3, siendo el resultado en todos ellos compatible con un proceso inflamatorio agudo inespecífico.

La celularidad predominante en el LP está influenciada por la etiología del DP y el momento de la toracocentesis, en relación con el comienzo de la afectación pleural^{2,3,5,6}, de forma que cuadros agudos como los DPPN, el embolismo pulmonar o el DP debido a procesos agudos gastrointestinales producen un LP de predominio PMN, y aquellos de mayor tiempo y evolución, como la tuberculosis (salvo en una fase precoz), las neoplasias o la evolución en el tiempo de los anteriores suelen ser linfocitarios^{5,6}. Es por esta razón por la que en casos de DP de predominio MN estaría indicado la

realización de una biopsia pleural^{2,4,6}. Sin embargo, a nuestro entender, hasta ahora no se había analizado la influencia que factores externos, tales como el tratamiento antibiótico previo, podrían tener en el recuento diferencial del LP. El resultado de la presente observación nos hace hipotetizar que, al igual que en otros procesos infecciosos, como la meningitis bacteriana, podría existir una «pleuritis paraneumónica decapitada». Esto supondría que en un contexto clínico y radiológico sugestivo de DPPN, pero en el que el LP presente un predominio linfocitario con valores de ADA dentro del rango de la normalidad y el paciente haya recibido antibióticos previamente, podría ser apropiado esperar la respuesta terapéutica al tratamiento antibiótico, antes de realizar otros procedimientos más invasivos. Sin embargo, es probable que los resultados de esta observación también podrían ser explicados, al menos en parte, por la baja especificidad de la definición de DPPN, ya que es posible que algunos pacientes incluidos en este estudio podrían tener un DP secundario a un proceso viral, un proceso inflamatorio inespecífico o incluso pequeños embolismos pulmonares. Por todo ello, creemos que esta hipótesis que planteamos debe ser confirmada con un amplio estudio prospectivo multicéntrico. A través de esta carta, animamos a los expertos en el tema a que contribuyan con su opinión y experiencia.

Bibliografía

1. Sharon. Mace E. Acute Bacterial Meningitis. Emerg Med Clin N Am. 2008;38:281-317.
2. Rahman NM, Chapman SJ, Davies RJ. The approach to the patient with a parapneumonic effusion. Clin Chest Med. 2006;27:253-66.
3. Light RW. Parapneumonic effusions and empyema. Proc Am Thorac Soc. 2006;3:75-80.
4. Villena Garrido V, Ferrer Sancho J, Hernández Blasco L, Pablo de Gafas A, Pérez Rodríguez E, Rodríguez Panadero F, et al. Diagnosis and treatment of pleural effusion. Arch Bronconeumol. 2006;42:349-72.
5. Sahn SA. The diagnostic value of pleural fluid analysis. Semin Respir Crit Care Med. 1995;16:269.
6. Light RW. Diagnostic principles in pleural disease. Eur Respir J. 1997;10:476-81.

Ana Cobas Paz, Maribel Botana Rial y Alberto Fernández-Villar*

Unidad de Patología Broncopleural Intervencionista, Servicio de Neumología, Complejo Hospitalario Universitario de Vigo, Vigo, Pontevedra, España

*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: alberto.fernandez.villar@sergas.es (A. Fernández-Villar).