



diferencia del 27,7 % que encuentran los autores. Por otra parte, hallamos una mayor frecuencia de alteraciones inespecíficas (metaplasia escamosa y bronquitis inespecífica) y dos casos de carcinoma epidermoide. En este sentido, la concomitancia de neoplasias y tuberculosis ha sido ampliamente señalada en la literatura<sup>3</sup>, probablemente en relación con la inmunodepresión propia de las enfermedades malignas que favorece la aparición de infecciones o la reactivación de otras latentes.

En nuestra experiencia por tanto, el hallazgo de tuberculosis endobronquial al realizar bronoscopias en pacientes con tuberculosis pulmonar es un hecho infrecuente. Destacamos sin embargo, como otros autores<sup>4,5</sup>, la utilidad de la fibrobroncoscopia en el diagnóstico de la tuberculosis con baciloscopia de esputo previamente negativa y cuando existe la sospecha de coexistencia de otras enfermedades, principalmente carcinoma de pulmón.

### M. Cabañes Argudo y J. Franco Serrano

Servicio de Medicina Interna  
Hospital Arnau de Vilanova  
Valencia

1. Caminero Luna JA, Rodríguez de Castro F, González García A, Fernández Sánchez JM, Juliá Sardá G, Cabrera Navarro P. Afección endobronquial de la tuberculosis. Una forma frecuente de presentación. *Arch Bronconeumol* 1990; 26:23-27.

2. Cabañes Argudo M, Villar Grimalt A, Bellver Solaz V, Lloret Caballeria A. La tuberculosis en un servicio de Medicina Interna de un hospital de área. *An Med Int* 1990; 7:13-17.

3. Marco Jordán L, Labayen Berdonces J, Tellez Justes P, Furest Carrasco I. Utilidad de la fibrobroncoscopia en el diagnóstico rápido de la tuberculosis. *Rev Clin Esp* 1988; 182:34-35.

4. De Vega Gomez A. Rentabilidad de la fibrobroncoscopia en la tuberculosis pulmonar. *Arch Bronconeumol* 1986; 22:111-114.

5. Hernández Flix S, Castella J, Puzo MC, Ausina V, Mayos M, Cornudella R. El broncoaspirado en el diagnóstico de la tuberculosis pulmonar. *Rev Clin Esp* 1988; 183:309-310.

### Bronquiolititis obliterante con neumonía organizativa y reflujo gastroesofágico

**Sr. Director:** Hemos leído con interés el artículo recientemente publicado en su revista<sup>1</sup> en el que se comunica un caso de bronquiolititis obliterante con neumonía organizativa focal (BONOF) en una paciente que además presentaba una anemia de patrón ferropénico. Recientemente hemos tenido ocasión de tratar en nuestro Servicio un paciente de 54 años, con antecedentes de tabaquismo y exposición profesional prolongada a vapores de cobre, ácido clorhídrico y sosa que desarrolló un cuadro clínico, radiológico e histológico de BONOF, diagnosticado mediante biopsia pulmonar a cielo abierto. Se

practicó un estudio de sangre oculta en heces que resultó positivo y mediante radiografía con bario y esofagogastroscoopia se apreció la existencia de una hernia de hiato, con importante reflujo gastroesofágico, que había permanecido silente desde el punto de vista clínico. El paciente fue puesto en tratamiento con prednisona (1 mg/kg) y terapia anti-reflujo, con lo que en la actualidad se encuentra asintomático.

El espectro etiológico de la BONOF es amplio e incluso se ha relacionado con enfermedades inflamatorias del tracto digestivo<sup>2</sup> y reflujo gastroesofágico (RGE)<sup>3,4</sup>, habiéndose comunicado que el tratamiento específico contra el reflujo puede mejorar el cuadro pulmonar<sup>4</sup>. Creemos por tanto interesante descartar la existencia de RGE en todos los casos de BONOF, aun cuando no presenten sintomatología del mismo. En el caso referido<sup>1</sup>, la presencia de anemia podría justificarse por las rectorragias, pero hubiera sido de interés descartar la existencia de un RGE subyacente.

### J. Ferrando Vela, F. Civeira Murillo y J. Pérez Calvo

Servicio de Medicina Interna. Hospital General  
Royo Vilanova. Zaragoza.

1. Lobo M, Pueyo A, Suarez FJ, Morales J, Aguirre MC, Conget FC. Bronquiolititis obliterante con neumonía organizativa. Descripción de un caso. *Arch Bronconeumol* 1990; 26:79-82.

2. Swinburn CR, Jackson GJ, Cobden I, Ashcroft T, Morrill GN, Corris PA. Bronchiolititis obliterans organizing pneumonia in a patient with ulcerative colitis. *Thorax* 1988; 43:735-736.

3. Gosink BB, Friedman PJ, Liebow AA. Bronchiolititis obliterans. Roentgenologic pathologic correlations. *Am J Roentgenol* 1973; 117:816-832.

4. Sadoun D, Valeyre D, Cargill J, Volter F, Amouroux J, Battesti JP. Bronchiolitite obliterante avec pneumonie en voie d'organisation en apparence cryptogenetique. Mise en evidence d'un reflux gastro-oesophagien dans 5 cas. *Press Med* 1988; 17:2383-2385.

### Derrame pleural eosinofílico de origen maligno

**Sr. Director:** El derrame pleural eosinofílico (DPE) se define por la presencia de una cifra superior al 10 % de eosinófilos en el líquido pleural<sup>1,2</sup>, representando el 5-8 % del total de derrames pleurales exudativos<sup>3</sup>. La mayor parte de casos con DPE son secundarios a la presencia de aire o sangre en el espacio pleural. El 25-35 % de los DPE son etiquetados de "idiopáticos", los cuales se resuelven habitualmente de forma espontánea. Otras causas de DPE son la presencia de neumotórax, tromboembolismo pulmonar, contacto con asbesto, derrames paraneumónicos y parasitarios (hidatidosis, amebiasis, etc)<sup>1-5</sup>. La presencia de eosinofilia en los derrames neoplásicos es excepcional, con cifras que oscilan alrededor del 5 % de los casos<sup>3,5</sup>, siendo por ello interpretado de forma genéri-

ca como un signo de "benignidad"<sup>1-5</sup>. A continuación presentamos un paciente con DPE secundario a metástasis pleural de un adenocarcinoma de origen indeterminado.

Paciente de 63 años fumador de 15 cig/d y sin contacto con asbesto. Un mes previo al ingreso inició dolor a nivel del muslo y cadera izquierda de características mecánicas, por lo que se inició tratamiento antiinflamatorio. Acudió a nuestro centro por presentar desde hacía 7 días un cuadro de tos y expectoración mucosa, con disnea progresiva. A la exploración física destacaba semiología de derrame pleural masivo derecho y dolor a la movilización activa y pasiva de la articulación coxofemoral izquierda. En el estudio hematológico y bioquímico destacaba: VSG 32 mm/h, leucocitos  $13,4 \times 10^9/l$  (72S, 2C, 3E, 21L, 2M), fosfatasas alcalinas 289 U/l, y proteínas totales 59 g/l (albúmina 29,6, alfa-1 3,2, alfa-2 7,9 beta 8,7 y gammaglobulinas 9,4 g/l). La gasometría arterial ( $FiO_2$  21 %) mostró: pH 7,38,  $pO_2$  62 mmHg y  $pCO_2$  41,1 mmHg. En la radiografía de tórax se observaba derrame pleural masivo derecho, sin otras alteraciones. El ECG fue normal. Con la primera toracocentesis se obtuvo un líquido cetrino, cuyas características citobioquímicas fueron las siguientes: glucosa 96 mg/100 ml, proteínas 40 g/l, LDH 573 U/l, células totales 9.700/mm<sup>3</sup>, con 1.600 leucocitos (72 % linfomononucleados, 15 % eosinófilos y 13 % polimorfonucleados) y 8.100 hematíes. La intradermorreacción con PPD (5 U) fue negativa. Con la tinción de Ziehl-Neelsen no se observaron bacilos ácido alcohol resistentes. La determinación de ADA del líquido pleural fue normal. El estudio citológico del líquido pleural era compatible con la existencia de un carcinoma y el informe anatomopatológico de la biopsia pleural confirmó la presencia de una infiltración pleural por un adenocarcinoma de origen no filiado. La fibrobroncoscopia no pudo realizarse por intolerancia del paciente. El TEGD, el enema opaco y la ecografía abdominal fueron normales. En la ecografía prostática se observaron dos focos de baja ecogenicidad, por lo que se realizó punción aspirativa de la zona, cuyo estudio citológico descartó la presencia de malignidad. La gammagrafía ósea evidenció un aumento patológico de la concentración del radiofármaco compatible con metástasis a nivel del iliaco y cavidad cotiloidea izquierda, pubis, rama isquiopubiana y sacroiliaca derecha, así como en sacro. El paciente fue trasladado a otro centro para iniciar tratamiento y pleurodesis, falleciendo a los 2 meses.

Existen circunstancias que pueden producir eosinofilia pleural en un derrame pleural neoplásico, por la entrada de aire en toracocentesis previas o en los derrames hemorrágicos<sup>3,5</sup>, circunstancias que fueron excluidas en nuestro paciente. Cuando se estudia la incidencia de neoplasias que afectan a la pleura en los DPE existen resultados muy diferentes según se analicen trabajos como el de Adelman et al<sup>3</sup> que revisan de forma retrospectiva 343 casos en los que únicamente existe un 8 % con neoplasias y el de Kuhn et al<sup>5</sup> que incluye en su estudio prospectivo 22 pacientes de los cuales un 40 % presentan neoplasias. En ambos estudios, se obtienen por este motivo, cifras tan dispares de probabilidad estadística de que un DPE sea neo-



plástico como del 0.14 y 0.40, respectivamente. No obstante, tanto en uno como en otro trabajo, la incidencia de DPE en los pacientes neoplásicos es del 5%<sup>3,5</sup>. De todo ello podemos deducir, que la presencia de eosinofilia pleural no debe ser considerada un indicador de "benignidad", sin antes tener presente la incidencia de neoplasias en la población estudiada<sup>3</sup>.

**J Bugés, E Rodríguez, y A Muñoz.**

Servicio de Medicina Interna. Hospital de l'Esperit Sant, Santa Coloma de Gramenet. Barcelona.

1. Light RW. Pleural diseases. Philadelphia: Lea & Febiger, 1983.

2. Kinasewitz GT, Fishman AP. Pleural dynamics and effusions. En: Fishman AP, ed. Pulmonary diseases and disorders, 2th ed. New York: McGraw-Hill Book Company, 1988:2117-2138.

3. Adelman M, Albelda SM, Gottlieb J, Haponik EF. Diagnostic utility of pleural eosinophilia. Am J Med 1984; 77:915-920.

4. Sahn SA. The pleura. Am Rev Respir Dis 1988; 138:184-234.

5. Kuhn M, Fitting JW, Leuenberger P. Probability of malignancy in pleural fluid eosinophilia. Chest 1989; 96:992-994.

## Oxigenoterapia domiciliar en el área de Talavera de la Reina.

**Sr. Director:** Está demostrado que los pacientes afectados de obstrucción crónica al flujo aéreo (OCFA) con una PaO<sub>2</sub> inferior a 55 mmHg presentan un aumento de la supervivencia si reciben un aporte de oxígeno durante más de 15 horas al día<sup>1</sup>. La oxigenoterapia domiciliar sólo puede indicarse a partir de los datos de la gasometría arterial cuando el paciente está plenamente tratado y se encuentra estable<sup>2</sup>. Después de una descompensación hay que esperar tres meses antes de decidir este tratamiento<sup>3</sup>. Por todo esto, la oxigenoterapia domiciliar no es una urgencia terapéutica, por lo que no tiene sentido indicarla después de un ingreso hospitalario o en el transcurso de una atención en urgencias. La disnea no acompañada de hipoxemia no justifica este tratamiento<sup>2</sup>. Recientemente se han presentado en su revista los resultados de diversos grupos al respecto de la situación de la oxigenoterapia domiciliar en algunas comunidades o ciudades de España<sup>4,6</sup>. Dado que en estos datos no hay ningún apunte de la situación de esta terapéutica en la provincia de Toledo, nos parece interesante referir brevemente algunos datos a este respecto.

Este pequeño estudio se ha obtenido de los pacientes atendidos en una de las dos consultas de Neumología que existen en la ciudad de Talavera de la Reina (Toledo).

Durante el año 1989 valoramos la indicación correcta o no de la oxigenoterapia domiciliar en los pacientes que estaban con este tratamiento y acudían por primera vez a nuestra consulta hospitalaria. En dicho periodo revisamos a 60 pacientes. Efectuando un estudio retrospectivo, evidenciamos que en 45 casos el diagnóstico era de bronquitis crónica (75 % del total); 9 enfermos estaban diagnosticados de lesiones residuales post-tuberculosis, alteraciones mecánicas de la caja torácica y enfermedades intersticiales (15 % del total). Cuatro pacientes estaban diagnosticados de asma bronquial y dos de insuficiencia cardíaca.

Al revisar por separado estos grupos, sólo 20 de los 45 pacientes afectados de bronquitis crónica cumplían criterios al menos discutibles para recibir tratamiento con oxígeno domiciliario. Quince enfermos de este grupo (25 % respecto del total de los 60 enfermos y 33 % respecto del de los bronquíticos crónicos) recibían el tratamiento tras una agudización, por lo que en ese momento existían valores de PaO<sub>2</sub> inferiores a 60 mmHg, pero al mejorar de su crisis, todos los enfermos de este grupo tenían valores de PaO<sub>2</sub> superiores a 60 mmHg. Otros cinco enfermos del grupo de bronquíticos crónicos recibían tratamiento con oxígeno cuando todavía no estaban plenamente tratados con fármacos broncodilatadores o incluso en total ausencia de estos.

Otros cinco enfermos de este grupo de bronquíticos crónicos no tenían nunca consignados en sus estudios analíticos cifras de PaO<sub>2</sub> inferiores a 60 mmHg, por lo que pensamos que la indicación de la oxigenoterapia se debió realizar por disnea o presión familiar.

Durante el año 1989 se retiraron 16 de los 25 tratamientos con oxigenoterapia indicados sin justificación; en los otros casos o bien el tiempo de seguimiento en las consultas ha sido muy reducido o los valores de PaO<sub>2</sub> se encuentran cercanos a 60-55 mmHg, por lo que de momento se mantiene dicho tratamiento.

Los dos pacientes en tratamiento con oxígeno por insuficiencia cardíaca fueron remitidos al cardiólogo. En cinco de los nueve pacientes con lesiones residuales post-tuberculosis, alteraciones de la caja torácica y enfermedades intersticiales, el tratamiento con oxígeno fue indicado en una agudización, existiendo al resolverse la misma valores de PaO<sub>2</sub> superiores a 60 mmHg por lo que se retiró dicho tratamiento. En dos casos la indicación era correcta y los otros 2 casos muestran valores límite, por lo que de momento se mantiene. Finalmente respecto al grupo de los pacientes con asma bronquial (4

enfermos), solamente uno tenía valores de PaO<sub>2</sub> inferiores a 60 mmHg, por lo que se retiró la oxigenoterapia en dos casos; el otro tiene un tiempo de seguimiento corto actualmente.

Por otra parte, 52 de los 60 enfermos (86 %) que tenían indicado el tratamiento con oxígeno, lo realizaban durante menos de 15 h al día, existiendo incluso un grupo de 15 enfermos (25 %) que la realizaban únicamente en agudizaciones, cuando tenían disnea, etc.

Para resumir, en 1 año hemos retirado en un grupo de 60 enfermos, 23 tratamientos injustificados con oxigenoterapia domiciliar (38 % del total). Durante este mismo tiempo, para que sirva de comparación, sólo hemos indicado cinco nuevos tratamientos con oxígeno.

De cualquier forma, estamos seguros que únicamente apreciamos la "punta del iceberg" del problema, pues muchos pacientes no acuden a las consultas de neumología. La solución de este difícil problema sólo podría obtenerse si todos los tratamientos nuevos (y el mantenimiento de los previos) fueran supervisados por el especialista (en todos los casos), ateniéndose por supuesto con rigor científico a las normas ya conocidas para iniciar este tratamiento, sin duda muy eficaz cuando está bien indicado. Todos tenemos que responsabilizarnos de los numerosos pacientes que reciben este tratamiento sin justificación e incluso con grave riesgo (fumadores empedernidos, incluso mientras reciben el oxígeno).

**F. Marcos Sánchez, M.ª Bru Espino y J. Celdran Gil**

Servicio de Medicina Interna. Hospital del Insalud de Talavera de la Reina. Toledo.

1. Nocturnal Oxygen Therapy Trial. Continuous or nocturnal oxygen therapy trial in hypoxemic chronic obstructive lung diseases. Ann Intern Med 1980; 93:391-398.

2. ACCP-NHLBI. National Conference on Oxygen Therapy. Chest 1984; 86:234-247.

3. Castellano A, Rodríguez Arias JM, Vidal Quadras I et al. Indicación de la oxigenoterapia crónica a domicilio (OCD): resultados después de un periodo de estabilización de 3 meses. Arch Bronconeumol 1988; 24(supl 1):49-50.

4. Marín J, Servera E, Simó L. Oxigenoterapia continua domiciliar en el área 12 de salud de Valencia. Arch Bronconeumol 1990; 26:156-157.

5. Viejo Bañuelos JL. La oxigenoterapia domiciliar en la comunidad de Castilla-León. Arch Bronconeumol 1990; 26:158.

6. Brandés Gimeno R, Díaz Pedreira J, Cueto Baelo M et al. Oxigenoterapia domiciliar: estudio de su utilización en el área sanitaria de Vigo. Arch Bronconeumol 1990; 26:162-165.