

Otro aspecto de nuestro estudio que critican es el diseño de la encuesta. Aceptamos que, como todas, la nuestra también es mejorable y que incluso es posible que hubiésemos mejorado los resultados aplicando alguna de sus soluciones, pero en lo que no estamos de acuerdo es que fuese compleja o difícil de responder, puesto que se podía completar en poco menos de 10 minutos.

Entendemos y apoyamos que Llor y Bayona reclamen el papel de los médicos de atención primaria en su formación continuada y les felicitamos por la publicación de las guías para el uso de antibióticos. No obstante, permítanos dudar de su vehemente aseveración de que son seguidas masivamente por los médicos de asistencia primaria. Es un hecho conocido que, en general, los médicos de asistencia primaria, tanto nacionales como internacionales, prestan poca atención a las guías y normativas publicadas por las diferentes Sociedades científicas. Las correspondientes a la EPOC no son una excepción^{2,5,6}. Sin embargo, a tenor de la situación actual, la atención a los pacientes con EPOC por parte de los profesionales de atención primaria podría y debería mejorarse. Para ello es necesario que tanto la atención especializada como la primaria estrechen sus relaciones, y que sean capaces de consensuar pautas comunes de actuación. Pero su función no debería finalizar con los protocolos, sino que se deberían crear grupos de trabajo para comprobar su cumplimiento y para realizar evaluaciones periódicas de los mismos.

J. Ruiz Manzano, P. Fernández -Martínez^a y J. Morera
Servicio de Neumología.
Hospital Universitari Germans Trias i Pujol.
Badalona. Barcelona.
^aCentro de Atención Primaria
Gran Vía. Barcelona.

1. Ruiz Manzano J, Fernández-Martínez P, Morera J, Prats MS, Rosell A, Andreo F. Infección y uso de antibióticos en la EPOC en atención primaria. Arch Bronconeumol 2000; 36: 326-333.
2. Miravittles M, Mayordomo C, Artés M, Sánchez-Agudo L, Nicolau F, Segú JL, on behalf of the EOLO Group. Treatment of chronic obstructive pulmonary disease and its exacerbations in general practice. Respir Med 1999; 93: 173-179.
3. Grupo DAFNE. Estudio farmacoeconómico del tratamiento antibiótico de las agudizaciones de la bronquitis crónica en atención primaria. Aten Primaria 2000; 25: 153-159.
4. Huchon GJ, Gialdroni-Grassi G, Léophonthe P, Manresa F, Schaberg T, Woodhead M. Initial antibiotic therapy for lower respiratory tract infection in the community: a European survey. Eur Respir J 1996; 9: 1590-1595.
5. Naberan Toña C. Encuesta de la actitud terapéutica y de control de los médicos generales de las ABS de Barcelona respecto a enfermedades obstructivas respiratorias. Aten Primaria 1994; 13: 112-116.
6. Kesten S, Chapman KR. Physician perceptions and management of COPD. Chest 1993; 104: 254-258.

Tuberculosis osteoarticular en el hombro derecho

Sr. Director: La afección osteoarticular en la tuberculosis se presenta en el 1 al 5% de los casos. La localización vertebral es la más frecuente (60%), y en menos del 1% de los enfermos se afecta la región del hombro, siendo excepcional la localización en la escápula¹.

Paciente de 71 años con artritis reumatoide desde la juventud. Había realizado quimioprofilaxis tuberculosa con isoniacida y, posteriormente, tratamiento antituberculoso (10 meses) 7 años antes por tuberculides papulonecróticas. Presentaba dolor e impotencia funcional en el hombro derecho desde hacía un año y anorexia, que se atribuyeron a la artritis reumatoide. En la exploración física presentaba un hábito asténico, estaba afebril y se apreciaban signos de degeneración articular en las manos y los pies, destacando de forma llamativa una gran tumefacción en el hombro derecho, con enrojecimiento local y fluctuación (fig. 1). En la analítica estaban alteradas la hemoglobina (10,70 g/dl) y la VSG (52 mm en la primera hora). La radiografía de tórax era normal, y los cultivos de esputo y orina para micobacterias resultaron negativos. La radiografía del hombro derecho evidenció un aumento del espacio articular y de partes blandas con tenues calcificaciones en su interior. También se apreciaba una destrucción del acromion, así como erosiones en la cortical de la cabeza del húmero. En la punción del absceso de partes blandas se obtuvieron 750 ml de un líquido purulento, que se cultivó para bacterias aerobias, anaerobias, hongos y micobacterias, aislándose únicamente *Mycobacterium tuberculosis*.

La afección osteoarticular puede ser la única manifestación de la enfermedad, y en un 50% de los casos se presenta de forma concomitante con afección pulmonar². En el caso que describimos la enfermedad tuberculosa se localizaba exclusivamente en el hombro derecho. El primer síntoma suele ser el dolor nocturno local y, posteriormente, la pérdida de la función de la articulación glenohumeral. Existen dos formas de afección extraaxial: la ósea (16%) y la osteoarticular (84%). Esta última suele ser monoarticular, y radiológicamente pueden observarse lesiones líticas, osteopenia, destrucción articular y, algunas veces, esclerosis marginal, reacción perióstica³ y tumor de partes blandas (absceso frío), como en el caso que presentamos. En el diagnóstico diferencial deben considerarse las artritis bacterianas y las metástasis óseas, ya que radiológicamente presentan lesiones líticas similares a las de la artritis tuberculosa. También debe tenerse en cuenta la artritis reumatoide cuando es de inicio monoarticular. El aislamiento de *M. tuberculosis* en el líquido sinovial o en los tejidos confirma el

diagnóstico. Dado que las manifestaciones clínicas y sistémicas son escasas e inespecíficas, el retraso diagnóstico suele ser considerable (2 años por término medio desde el comienzo de los síntomas)⁴. Por este motivo es importante un alto índice de sospecha clínica, ya que la recuperación funcional de la articulación depende de la precocidad de instauración del tratamiento⁵.

I. Parra Parra, M.A. Remacha Esteras^a y J.A. Herrera Rubio^b
Servicios de Neumología, ^aMicrobiología y ^bMedicina Interna.
Hospital Monte San Isidro. León.

1. Sahoo M, Sahai K, Nayak VM. Scapulohumeral tuberculosis diagnosed by fine needle aspiration cytology. Acta Cytol 1998; 42: 435-436.
2. González-Gay MA, García-Porrúa C, Cereijo MJ, Rivas MJ, Ibáñez D, Mayo J. The clinical spectrum of osteoarticular tuberculosis in non-human immunodeficiency virus patients in a defined area of northwestern Spain (1988-1997). Clin Exp Rheumatol 1999; 17: 663-669.
3. Hugosson C, Nyman RS, Brismar J, Larson SG, Lindahl S, Lundstedt C. Imaging of tuberculosis. V Peripheral osteoarticular and soft-tissue tuberculosis. Acta Radiol 1996; 37: 512-516.
4. Antti-Poika I, Vankka E, Santavirta S, Vastamäki M. Two cases of shoulder joint tuberculosis. Acta Orthop Scand 1991; 62: 81-83.
5. Garrido G, Gómez-Reino JJ, Fernández-Dapica P, Palenque E, Prieto S. A review of peripheral tuberculous arthritis. Semin Arthritis Rheum 1988; 18: 142-149.

Prueba broncodilatadora en pacientes con EPOC estable

Sr. Director: He leído con interés la revisión de Heredia Budó y Rodríguez-Carballeira sobre la prueba broncodilatadora (PBD) en pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) estable¹. Sin entrar en otras cuestiones, me gustaría puntualizar algunos aspectos sobre la interpretación de la PBD.

Como señalan los autores, hay multitud de métodos de expresión de la respuesta a un broncodilatador (RBD). A mi modo de ver, las características de estos métodos que se deberían analizar son: normalidad de la dis-



Fig. 1. Fotografía del hombro derecho. Se aprecian las lesiones producidas por el absceso tuberculoso.

TABLA I
Comparación de diferentes métodos de expresión de la respuesta broncodilatadora frente a las que debería tener un método ideal

	Ideal	Δabs	Δ% basal	Δ% teórico	Δ% ponderado	ΔRE	Δ% máximo	Δ% posible	Δ% alcanzable
Distribución normal	Sí	Sí	No	Sí	Sí	Sí	No	No	No
Dependencia del FEV ₁ basal	No	No	Sí	No	Sí	No	No	No ^c	No
Dependencia del valor teórico	No	No	No	No ^a	No	No	No	Sí	No
Dependencia de las ecuaciones de predicción	No	No	No	No ^a	No	Sí	Sí ^b	Sí	Sí ^b
Estabilidad para valores próximos al teórico	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	No	Sí ^d
Sesgo de talla, edad y sexo	No	Sí	Sí	No	No	No	Sí	Sí	No
Permite establecer comparaciones	Sí	No	No	No	No	Sí	No	Sí	No
Aporta toda la información posible	Sí	No	No	Sí	Sí	No	Sí	No	No
Necesidad de mediciones repetidas	No	No	No	No	No	No	Sí	No	Sí

Modificada de Díez-Herranz². Δabs: incremento en el valor absoluto; Δ% basal: incremento porcentual respecto al valor basal; Δ% teórico: incremento porcentual respecto al valor teórico; Δ% ponderado: incremento porcentual ponderado; ΔRE: incremento en el residuo estandarizado; Δ% máximo: incremento porcentual del incremento máximo; Δ% posible: incremento porcentual del incremento posible; Δ% alcanzable: incremento porcentual del incremento alcanzable. ^aEn un plano teórico sí, aunque no en la propia experiencia¹; ^ben un plano teórico no, aunque sí en la experiencia de Waalkens et al³; ^csí a valores altos de FEV₁ basal; ^dNo a valores basales próximos al máximo.

tribución, dependencia del valor basal del índice espirométrico, dependencia de la magnitud del valor teórico, dependencia de las ecuaciones de predicción utilizadas, estabilidad para valores próximos al teórico, sesgo por parámetros antropométricos (sexo, talla y edad), posibilidad de establecer comparaciones y capacidad de aportar toda la información posible²; además, como debemos tomar una decisión ya la primera vez que atendemos al paciente, se ha de tener en cuenta la necesidad o no de medidas repetidas. El método ideal de expresión de la RBD debe tener una distribución normal, no depender del valor basal, del teórico o de las ecuaciones de predicción, ser estable para valores basales próximos al teórico, carecer de sesgo según las características antropométricas del paciente, permitir establecer comparaciones, aportar toda la información posible, y no debe depender de la realización de medidas repetidas. Estas características se reflejan en la tabla I, modificación de otra previamente publicada². En dicha tabla se presentan, además, esas características para otros ocho métodos: cuatro de ellas se basan en mi experiencia personal sobre una muestra general de pacientes a los que se realiza una PBD (incremento en valor absoluto, en porcentaje respecto al valor basal y respecto al teórico, y en residuo estandarizado), y las de otras cuatro en lo publicado (los trabajos de Waalkens et al³, Brand^{4,5} y Kostjanec⁶, además de las referencias 79 y 82 del trabajo de Heredia Budó y Rodríguez-Carballeira) y en un razonamiento lógico.

De acuerdo con mi experiencia, de los cuatro métodos que he analizado, los dos más fiables serían los incrementos del porcentaje del valor teórico y del residuo estandarizado²; de los otros cuatro, el más útil sería el incremento ponderado, pero en todo caso éste sería inferior a los otros dos métodos.

No se han demostrado diferencias entre el incremento del porcentaje del valor de referencia y el de los residuos estandarizados^{5,7}, lo que unido a la escasa implantación de este último método en la interpretación de la espirometría, me lleva a concluir, al igual que a otros autores³⁻⁵, que el mejor método de expresión de la RBD es el incremento en el porcentaje del valor teórico.

A. Díez Herranz

Gabinete Médico López Gómez. Valladolid.

1. Heredia Budó JL, Rodríguez-Carballeira. Prueba broncodilatadora en pacientes con EPOC estable. Arch Bronconeumol 2000; 36: 334-343.
2. Díez Herranz A. Análisis crítico de diferentes métodos de expresión de la respuesta broncodilatadora. Neumosur 1999; 11: 111-119.
3. Waalkens HJ, Merkus PJFM, Van Essen-Zandvliet EEM, Brand PLP, Gerritsen J, Duiverman EJ et al, and the Dutch CNSLD study group. Assessment of bronchodilator response in children with asthma. Eur Respir J 1993; 6: 645-651.
4. Brand PLP, Quanjer PH, Postma DS, Kerstjens HAM, Sluiter HJ, Koëter GH. A comparison of different ways to express bronchodilator response. Am Rev Respir Dis 1990; 141: A20.
5. Brand PLP, Quanjer PhH, Postma DS, Kerstjens HAM, Koëter GH, Dekhuijzen PNR et al, and the Dutch chronic non-specific lung disease (CNSLD) study group. Interpretation of bronchodilator response in patients with chronic obstructive airways disease. Thorax 1992; 47: 429-436.
6. Kostjanec S. A new Approach to the evaluation of bronchodilator response. Folia Medica (Plovdiv) 1994; 36: 11-17.
7. Kerstjens HAM, Brand PLP, Quanjer PH, Van der Bruggen-Bogaarts BAH, Koëter GH, Postma DS, on behalf of the Dutch CNSLD study group. Variability of bronchodilator response and effects of inhaled corticosteroid treatment in obstructive airways disease. Thorax 1993; 48: 722-729.

Quilotórax como complicación de la macroglobulinemia de Waldenström

Sr. Director: La macroglobulinemia de Waldenström (MW) es un raro trastorno linfoproliferativo que aparece preferentemente en pacientes de edad avanzada¹. La incidencia de afección pleuropulmonar en la MW ocurre hasta en el 5% de los casos², pero la aparición de un derrame pleural (DP) quiloso o quilotórax constituye una complicación muy poco frecuente. Se presenta el caso de un paciente diagnosticado de MW que desarrolló un quilotórax durante su evolución.

Varón de 76 años que en 1994 fue estudiado al referir, desde hacía varios meses, un cuadro de parestesias (acorchamiento y calambres) y debilidad en los miembros inferiores de predominio distal. Entre sus antecedentes cabe destacar silicosis grado II e hiperuricemia. No tomaba fármacos. En el examen realizado se comprobó la existencia de una polineuropatía sensitiva axonal. Las determinaciones analíticas objetivaron anemia y evaluación de la VSG e IgM (3.820) en suero. Las técnicas de imagen (ecografía y tomografía computarizada [TC]) revelaron hepatosplenomegalia y múltiples adenopatías intraabdominales. Finalmente se objetivó la presencia de un infiltrado linfoplasmocitario en la médula ósea. Fue diagnosticado de MW y tratado sintomáticamente (carbameceptina). Hasta el inicio del año 2000 presentó varios episodios de insuficiencia cardíaca congestiva en relación con fibrilación auricular rápida. El paciente ingresó en nuestro centro refiriendo aumento progresivo de la disnea, de 3 días de evolución, notándola para mínimos esfuerzos, con ortopnea y oliguria. Estaba siendo tratado con digoxina, furosemida, dicumarina y clorambucil. La exploración física puso de manifiesto unas constantes vitales normales, soplo eyectivo mitral de baja intensidad, hipoventilación en la base del hemitórax derecho y leve-moderado edema pretibial bilateral con fovea. Se le practicaron los siguientes exámenes complementarios: ECG, con fibrilación auricular (77 lat/min); determinaciones biológicas, 5.200 leucocitos/μl (56 segmentados, 27 linfocitos, 13 monocitos); hemoglobina, 11 g/dl; INR, 2,2. En la radiografía de tórax se apreció derrame pleural derecho. Mediante toracocentesis se obtuvo un líquido pleural de aspecto lechoso con pH 7,51, glucosa 114 mg/dl, proteínas 4,9 g/dl, LDH 345 U/l, amilasa 60 U/l, triglicéridos 327 mg/dl, colesterol 159 mg/dl. La tinción de Gram y de Ziehl-Neelsen resultaron negativas. Células: 3.000 hematíes, 600 leucocitos (97 linfocitos). El estudio citológico fue negativo para malignidad. El resultado de la biopsia pleural fue inespecífico. En la TC toracoabdominal, además del derrame pleural, se observaron múltiples adenopatías de pequeño tamaño paratraqueales, prevasculares, paraórticas y mesentéricas, así como esplenomegalia (14 × 8 cm). No se apreció afección pulmonar subyacente. Tras drenaje de 2.200 ml de líquido pleural, mejoró significativamente la sintomatología. Al cabo de 2 meses se produjo recidiva del derrame pleural, por lo que se decidió efectuar pleurodesis química.

La MW representa el 2% de las neoplasias hematológicas. La enfermedad fue descrita por Waldenström en 1944 y se caracteriza por una proliferación clonal de células B o células linfoplasmocíticas en la médula ósea, ganglios linfáticos y bazo, asociada a un valor sérico patológico de macroglobulina monoclonal¹. La afección pleuropulmonar en la MW