

España no están diagnosticados⁵, los proyectos como el desarrollado son importantes no sólo para detectar nuevos casos, sino también para concienciar a los médicos de atención primaria de la importancia de la EPOC y de la necesaria coordinación con los neumólogos para conseguir la mejor atención posible a los pacientes.

M. Miravittles y C. Murio*

Servicio de Neumología. Hospital

Universitario Vall d'Hebron. Barcelona.

*Sección de Neumología. Hospital General de Catalunya. Sant Cugat del Vallés. Barcelona.

1. Miravittles M, Fernández I, Guerrero T, Murio C. Desarrollo y resultados de un programa de cribado de la EPOC en atención primaria. El proyecto PADO. Arch Bronconeumol 2000; 36: 500-505.
2. Sanchis J, y Grupo de Trabajo de la SEPAR para la práctica de la espirometría en clínica. Arch Bronconeumol 1989; 25: 132-142.
3. Owens GR, for the principal investigators of the Lung Health Study. Public screening for lung disease: experience with the NIH Lung Health Study. Am J Med 1991; 91 (Supl 4A): 37-40.
4. Schünemann HJ, Dorn J, Grant BJB, Winkelstein W Jr, Trevisan M. Pulmonary function is a long-term predictor of mortality in the general population. 29-year follow-up of the Buffalo Health Study. Chest 2000; 118: 656-664.
5. Sobradillo V, Miravittles M, Gabriel R, Jiménez-Ruiz CA, Villasante C, Masa JF et al. Geographical variations in prevalence and underdiagnosis of COPD. Results of the IBERPOC multicentre epidemiological study. Chest 2000; 118: 981-989.

mación crónica granulomatosa caseificante bacilo ácido-alcohol resistente negativa, asociado a ADA elevado y un Mantoux de 20 mm. Inicia tratamiento tuberculostático con pauta corta de 6 meses, por lo que remiten la fiebre, la tos y el dolor torácico, pero al tercer mes la enferma presenta en un control radiológico rutinario la remisión completa del derrame pleural derecho, con aparición de un nuevo derrame en el hemitórax izquierdo hasta el hilio, asociado a febrícula vespertina sin constancia de abandono del tratamiento. Este segundo derrame pleural de aspecto ambarino fue un exudado linfocitario, con cultivo, baciloscopia, citología y biopsia pleural negativas. Ante la aparición de disnea a esfuerzos moderados se procedió a realizar una toracocentesis evacuadora de 1.600 cm³, tras la cual remitieron la disnea y la febrícula en los días sucesivos, a pesar de no haberse evacuado por completo el derrame del hemitórax izquierdo. En ese momento se procedió a sustituir en el cuarto mes de tratamiento la isoniacida por etambutol, ante la sospecha clínica de serositis inducida por este fármaco, autolimitándose radiológicamente el derrame hasta remitir. Con objeto de descartar procesos de contigüidad infradiafragmáticos y/o mediastínicos se procedió al estudio con TC torácica ante la ausencia de los criterios biológicos de lupus inducido por fármacos (ANA negativos), a pesar de la evolución clínica y radiológica favorable, comprobándose la existencia de un absceso paravertebral en D9-D10, con imágenes compatibles en el estudio posterior de RM dorsolumbar de espondilodiscitis con afectación de D9-D10 y D11-D12 sin compromiso del canal medular compatible con etiología tuberculosa (fig. 1). Tras estos hallazgos la paciente continuó la pauta terapéutica inicial con reintroducción de la isoniacida hasta completar 9 meses de terapia, continuando la remisión completa de ambos derrames pleurales y presentando signos radiológicos de curación en la RM de control practicada a los 3 meses de la finalización del tratamiento. En dos revisiones anuales al término de la terapia específica, la paciente se mantiene asintomática con signos radiológicos de curación pleural y ósea.

Hemos revisado la bibliografía en MEDLINE (1965-1999) y encontrado sólo un caso descrito de derrame pleural asociado a espondilodiscitis de origen tuberculoso con afectación bilateral pero simultánea¹; asimismo, se ha comunicado la presentación de derrame

pleural bilateral con osteomielitis vertebral de etiología piógena². Destacando la ya de por sí infrecuente asociación simultánea de derrame pleural y espondilodiscitis tuberculosa, las características peculiares de nuestro caso radican en la inusual forma de presentación como derrame pleural con síndrome pleurítico inicial sin síntomas sugerentes de afección osteoarticular; y la extraña evolución radiológica del mismo como derrame "a báuscula" en el curso del tratamiento específico. En el 25% de los pacientes que toman isoniacida se pueden detectar ANA positivos en el curso del tratamiento pero menos del 1% desarrolla un síndrome de lupus inducido por fármacos³; por ello, inicialmente valoramos la serositis inducida por isoniacida ante hallazgos clínicos compatibles, si bien esta posibilidad no pudo confirmarse por la ausencia de criterios biológicos de evidencia de lupus farmacológico con afectación pleuropulmonar⁴. El mecanismo de la infección intervertebral por micobacterias tuberculosas suele estar causado por diseminación hematogena o linfática de un foco tuberculoso a distancia o por vecindad; nosotros creemos que la espondilodiscitis fue la lesión extrapulmonar primaria, al confirmarse en una revisión exhaustiva de la radiología inicial signos evolucionados de ésta compatibles con etiología tuberculosa en los espacios intervertebrales descritos. De este modo, la afectación ósea pudo actuar como foco de propagación hacia las cavidades pleurales, quizás por un mecanismo de contigüidad tisular, justificando así la afectación pleural alternante. La negativa de la paciente a someterse a un estudio histológico y microbiológico sobre la lesión ósea obligó a sustentar nuestro diagnóstico sobre los estudios de imagen compatibles con el mal de Pott, la histología de granulomas caseificantes del tejido pleural de hemitórax derecho y el favorable curso clínico bajo tratamiento específico, sin encontrar datos de espondilodiscitis secundarias a otras etiologías microbianas⁵. Actualmente, el tratamiento de la afectación osteoarticular dorsolumbar tu-



Derrame pleural de presentación alternante y espondilodiscitis tuberculosa

Sr. Director: La tuberculosis extrapulmonar supone un 30% de todas las formas de presentación clínica en pacientes inmunocompetentes. La afectación pleural es la más frecuente de todas ellas, pero la asociación de derrame pleural tuberculoso con espondilodiscitis del mismo origen es infrecuente. Nosotros presentamos aquí una paciente con espondilodiscitis tuberculosa y derrame pleural unilateral inicial de favorable evolución clínica, con aparición en el curso del tratamiento específico de un segundo derrame pleural en el hemitórax contralateral tras la resolución radiológica del primero:

Mujer de 68 años, ingresada por cuadro de dos semanas de evolución consistente en fiebre con escalofríos de hasta 39 °C, sudación profusa, astenia, tos seca y dolor pleurítico en el costado derecho, asociado a infiltrado radiológico basal derecho con derrame pleural. El estudio del mismo demostró un exudado linfocitario, con citología neoplásica negativa y estudio histopatológico compatible con infla-

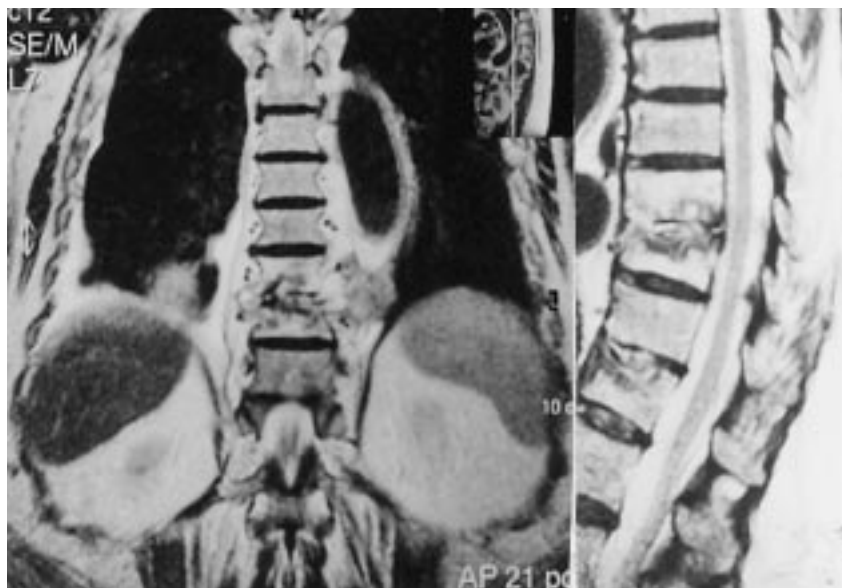


Fig. 1. RM dorsolumbar de espondilodiscitis con afectación de D9-D10 y D11-D12.

berculosa se basa en la prolongación del esquema tradicional hasta los 9-12 meses, junto a medidas de intervención ortopédica si existe compromiso en el canal medular, las cuales no fueron precisas en nuestro caso. No obstante, se describen complicaciones neurológicas entre un 30 y un 80% de las espondilodiscitis de esta etiología atribuibles al retraso diagnóstico y a la presencia de importantes destrucciones vertebrales con afectación de la médula espinal⁶.

Consideramos, pues, que en el estudio de derrames pleurales bilaterales de tipo exudado y de presentación alternante en el tiempo, además de valorar una base autoinmune, el temprano estudio por imagen del mediastino es fundamental para investigar procesos de afectación por vecindad, como el aquí presentado; en nuestra opinión, es de elección la RM dorsolumbar al explorar en un mismo tiempo el mediastino, los espacios subfrénicos, el retroperitoneo y la relación anatómica multiplanar entre todos ellos con la cavidad pleural.

M. González Luque*, J. Sedeño Díaz y F.J. Sánchez Lora

Servicio de Medicina Interna*. Neumología. Hospital de Antequera. Málaga.

1. Okuyama Y, Nakaoka Y, Kimoto K, Ozasa K. Tuberculous spondylitis (Pott's disease) with bilateral pleural effusion. *Intern Med* 1996; 35: 883-885.
2. Mateos-Colino A, Flórez Gutiérrez J, Monte Secades R. Derrame pleural asociado a osteomielitis vertebral. *Arch Bronconeumol* 1995; 31: 430-431.
3. Rothfield NF, Biere WF, Garfield JW. Isoniazid induction of antinuclear antibodies. A prospective study. *Ann Intern Med* 1978; 88: 650-652.
4. Sahn SA. The Pleura. State of the Art. *Am Rev Respir Dis* 1988; 138: 184-234.
5. Fiter J, Gómez Vaquero C, Nolla JM. Espondilodiscitis infecciosa. Perspectiva actual de un viejo problema. *Rev Esp Reumatol* 1999; 26: 91-99.
6. Roig Vilaseca D. Tuberculosis osteoarticular. *Rev Esp Reumatol* 1992; 19: 70-79.



Síndrome del "pulmón atrapado": una causa de derrame pleural recidivante

Sr. Director: El diagnóstico etiológico y el manejo terapéutico del derrame pleural es uno de los principales problemas con el que los neumólogos han de enfrentarse día a día. Las causas son múltiples, incluidas las derivadas de la cirugía cardíaca¹. Presentamos un caso de derrame pleural recidivante, secundario al llamado síndrome del pulmón atrapado, complicación frecuentemente ignorada y potencialmente prevenible de la cirugía cardíaca².



Fig. 1. TC torácica: derrame pleural derecho con engrosamiento pleural difuso.

Varón de 48 años, al que 5 meses antes de ingresar en nuestro servicio se le había diagnosticado una pericarditis constrictiva, por lo que se le practicó una pericardiectomía en otro hospital. En el postoperatorio inmediato presentó un drenaje pleural hemático, que se solventó con medidas conservadoras. Al mes de la intervención reingresó en el mismo hospital por disnea y derrame pleural hasta el tercio superior del hemitórax derecho. Fue dado de alta a las 24 h tras toracocentesis evacuadora de 1.300 ml de líquido seroso. Tras dos meses y medio ingresó en el servicio de neumología de nuestro hospital para estudio de un derrame pleural derecho. El líquido pleural presentó las siguientes características: glucosa 169 mg/dl, LDH 355 U/l, proteínas 2 g/dl, ADA 19 U/l, CEA 0,5 µg/l, leucocitos 4.000 (97% mononucleares, 0,3% polimorfonucleares). Los estudios microbiológicos para gérmenes habituales y micobacterias, así como las citologías, fueron negativos. El paciente fue dado de alta con el diagnóstico de pseudoexudado. Tras dos semanas ingresó de nuevo en nuestro servicio por disnea progresiva y persistencia del derrame pleural derecho. El líquido era amarillento, en el límite de las características exudativas, con predominio de células linfocitarias (glucosa 120 mg/dl, LDH 389 U/l, proteínas, 1,9 g/dl, ADA 19 U/l). Los estudios microbiológicos y citológicos siguieron siendo negativos. Se realizó una biopsia pleural con el diagnóstico final de fibrosis pleural. El ecocardiograma descartó constricción pericárdica. La TC torácica demostró un derrame pleural derecho con engrosamiento pleural difuso y una atelectasia compresiva del lóbulo inferior derecho (fig. 1). Se practicaron tres toracocentesis evacuadoras extrayéndose, respectivamente, 800, 700 y 500 ml de líquido. Las radiografías de tórax de control, practicadas a las 24 h revelaban un volumen de líquido similares a los de antes del drenaje. El diagnóstico final fue el de síndrome del pulmón atrapado. Se asumió este diagnóstico por el patrón clinicoradiológico en ausencia de un proceso tumoral o infeccioso, pese a que algunos autores emplean la medición de presiones pleurales para el diagnóstico de esta entidad³. El paciente se remitió a descorticación pleural.

El síndrome del pulmón atrapado constituye una causa pocas veces contemplada en el diagnóstico diferencial del derrame pleural. Cualquier proceso capaz de producir una respuesta fibrosa sobre la pleura visceral puede abocar a este síndrome. Las causas más frecuentemente descritas son neumotórax, hemotórax, tuberculosis pleural, cirugía torácica y cardíaca³. Todas ellas pueden llevar a la formación de una pleura engrosada, que impide la correcta expansión pulmonar. El aumento consecutivo de la negatividad de la

presión pleural favorece el desarrollo del derrame, al dificultar la reabsorción del líquido y facilitar la formación del mismo.

La característica principal es la de un derrame pleural en el límite de las características exudativas, con predominio de células linfocitarias, que recidiva rápidamente (24-48 h) hasta valores previos a las toracocentesis evacuadoras. El diagnóstico ha de establecerse por la sospecha clínica (antecedentes médicoquirúrgico descrito) y radiológica (evidencia de engrosamiento pleural), una vez descartadas otras posibles etiologías (infecciosa, neoplásica e insuficiencia cardíaca, fundamentalmente). En este caso, el antecedente de cirugía cardíaca fue clave para la sospecha diagnóstica. Las complicaciones pleuropulmonares asociadas a este tipo de cirugía se han descrito en diversas ocasiones. El tipo de intervención que más frecuentemente produce este síndrome es el de la cirugía de revascularización coronaria con arteria mamaria interna (AMI)⁴, en la que se necesita una pleurotomía. No es improbable que durante otro tipo de intervenciones (pericardiectomía en este caso) se produzcan desgarros pleurales, que pasan fácilmente desapercibidos. Estos desgarros conducirán a la aparición de un hemotórax. La falta de actuación precoz sobre el mismo, mediante un drenaje pleural, llevará al engrosamiento progresivo de las membranas pleurales.

A. Rodríguez, E. Castro y J. Allende
Servicio de Neumología. Hospital de León.

1. Matthay MA, Weiner-Kronish JP. Respiratory management after cardiac surgery. *Chest* 1989; 95: 424-434.
2. Kollef MH. Trapped-lung syndrome after cardiac surgery: a potentially preventable complication of pleural injury. *Heart Lung* 1990; 19: 671-675.
3. Gea J, Ballester E, Mayordomo C, Montserrat JM, Picado C, Agusti Vidal A. El síndrome del pulmón atrapado. Una causa infrecuente de derrame pleural crónico. *Med Clin (Barc)* 1985; 84: 825-827.
4. Marin H, Kollef MC. Chronic pleural effusion following coronary artery revascularization with the internal mammary artery. *Chest* 1990; 97: 750-751.