

realizada en pubmed no se halla descrito ningún caso de silicosis por la exposición a las tierras de diatomeas utilizadas en la filtración durante el proceso de fabricación de la cerveza. En este paciente particularmente, se hizo una anamnesis detallada de exposición laboral o doméstica sin encontrarse ninguna otra exposición reconocida por él. Además en el análisis anatomopatológico se encontró también indicios de exposición a carbón, sin embargo, el paciente negó cualquier tipo de exposición con este mineral ni profesional ni doméstico.

En cuanto a las alteraciones radiográficas es importante reseñar que cuando la silicosis es causada por tierra diatomácea se puede observar un patrón reticular que es característicamente infrecuente en otras circunstancias⁵.

La PET no ayuda en el diagnóstico diferencial con las neoplasias pulmonares ya que se ha observado una captación elevada de las masas de fibrosis masiva progresiva y de las adenopatías de la silicosis⁶ y de hecho es una de las causas de falso positivo.

En resumen, dado que las fuentes de exposición a sílice son muy numerosas y se hallan presentes en gran cantidad de industrias (algunas de ellas, como es este caso poco reconocidas) es importante destacar la necesidad de una anamnesis detallada de los antecedentes laborales de los pacientes puesto que existen fuentes inusuales que sin embargo pueden producir esta enfermedad.

doi:10.1016/j.arbres.2010.06.001

Bibliografía

1. Memorias del Instituto Nacional de Silicois. Disponible en: <http://www.ins.es>.
2. Hughes JM, Weill H, Checkoway H, Jones RN, Henry MM, Heyer NJ, et al. Radiographic evidence of silicosis risk in the diatomaceous Herat industry. *Am J Respir Crit Care Med*. 1998;158:807-14.
3. Cooper WC, Sargent EN. A 26-year radiographic follow-up of workers a diatomite mine and mill. *J Occup Med*. 1984;26:456-60.
4. Checkoway H, Hughes JM, Weill H, Seixas HS, Demers PA. Crystalline silica exposure, radiological silicosis, and lung cancer mortality in diatomaceous earth industry workers. *Thorax*. 1999;54:56-9.
5. Fraser RS, Müller NL, Colman N, Paré PD. Inhalación de polvo inorgánico (neumoconiosis). En: *Diagnóstico de las enfermedades del tórax*. 4ª edición. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana S.A.; 2002; p. 2374-91.
6. Gámez Cenzano C, Cabrera Villegas A, Sopena Monforte R, García Velloso MJ. La tomografía por emisión de positrones (PET) en oncología (Parte I). *Rev Esp Med Nucl*. 2002;21:41-60.

Patricia Mejía-Lozano^{a,*} y Enrique Pérez Ortiz^b

^a Servicio de Neumología, Hospital Gutiérrez Ortega, Valdepeñas, Ciudad Real, España

^b Servicio Urgencias Externas, Hospital Gutiérrez Ortega, Valdepeñas, Ciudad Real, España

*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: patriciamejia@terra.es (P. Mejía-Lozano).

¿Nuevas recomendaciones en el tratamiento del asma?

New Recommendations in the Treatment of Asthma?

Sr. Director:

En la magnífica guía del asma GEMA 2009 los β -adrenérgicos de larga acción (*long-acting beta-agonists*, LABA, en inglés) son medicamentos de primera elección en el escalón 3 junto a corticoides inhalados (CI) en dosis bajas, por ejemplo budesónida hasta 400 mcg por día. Otra opción es aumentar la budesónida a dosis medias, hasta 800 mcg. En el escalón 4, la combinación LABA y CI vuelve a ser de primera elección. Una vez recordadas estas pautas, creo que es interesante comentar la aparición reciente de dos artículos en revistas de alto impacto acerca del papel de los LABA en el tratamiento del asma^{1,2}. Lo que se cuestiona sobre el uso de estos fármacos alude a una antigua polémica que mantiene que los LABA son efectivos pero existen algunas dudas sobre la seguridad de su uso prolongado. Sobre la efectividad de los LABA en asma hay numerosos estudios que han puesto de manifiesto la disminución de las exacerbaciones en el curso del asma cuando se añaden los LABA al tratamiento de CI, sin necesidad de aumentar la dosis de estos últimos, sin embargo la crítica a la definición de la exacerbación como disminución del flujo pico y el uso concomitante de los SABA (*short acting beta-agonists*) de rescate en los grupos control hacen que los resultados globales de esos estudios sean cuando menos confusos³. El problema surge cuando hace más de 50 años, se prohibió el uso de los SABA como monoterapia en asma porque ocasionaban más muertes derivadas del descontrol de la misma, y las razones fueron que enmascaraban la inflamación bronquial e incrementaban la sensibilidad a estímulos broncoconstrictores. La base fisiopatológica esta en la respuesta adaptativa del sistema beta-adrenérgico a la estimula-

ción repetida de los receptores, con desensibilización seguida de disminución tanto de la densidad de los receptores como de la expresión genética de los mismos⁴. Por otro lado, el uso regular de beta-agonistas aumenta la hiperreactividad bronquial, aunque mantiene algún nivel de broncodilatación, lo que junto a una reducción a la larga de la respuesta a la terapia de rescate con los SABA, es el motivo del porqué pueden empeorar el control del asma sin dar ningún aviso previo en forma de incremento de síntomas⁵. Por estos motivos los LABA, que son básicamente SABA pero de más larga acción, también han sido prohibidos como monoterapia en el asma persistente, y han propiciado, según recientes estudios a gran escala, más crisis graves de asma y más muertes asociadas al asma que en el grupo de asmáticos que no lo usan. El metaanálisis sobre 19 estudios doble ciego y randomizados sobre los efectos de los LABA publicado en 2006 sobre más de 33.000 asmáticos, entre ellos los pertenecientes al estudio SMART, demostró que el grupo que utilizaban los LABA tenían un mayor incremento de exacerbaciones que requerían hospitalización en comparación con el grupo con placebo, con un incremento absoluto en hospitalizaciones del 0,7%, y del riesgo de muerte asociada a asma del 0,06% al 0,07%, lo que significa aproximadamente una muerte por cada 1000 pacientes/año de uso⁶. Los subgrupos de mayor riesgo según el grueso de la población analizada se concretaban en la población afro-americana y en el grupo de uso de los LABA versus placebo.

La *Food and Drug Administration*¹ publicó en *New England Journal of Medicine* las recomendaciones adoptadas en febrero de 2010 acerca de que los LABA deben permanecer como tratamiento del asma, pero solamente en aquellos casos donde el asma no se controle con los CI. Además mencionaron que el uso a largo plazo de los LABA debería limitarse solo a aquellos casos necesarios. Por esta razón, en los escalones 3 y 4 de la GEMA donde se recomienda como primera elección de tratamiento del asma,

dosis bajas o medias de CI más LABA, y como alternativa dosis medias de CI exclusivamente o con antileucotrienos, es quizás recomendable invertir el orden y dar preferencia a los CI. Y si el control del asma se entiende por el grado de minimización de las manifestaciones en relación a la medicación aplicada, la pregunta es si los CI podrían suministrarse a dosis todavía más altas, antes de tener que elegir los LABA como alternativa adicional junto a los CI, jamás como monoterapia. Y seguiremos debatiendo.

Bibliografía

1. Chowdhury BA, Dal Pan G. The FDA and safe use of long acting beta-agonists in the treatment of asthma. *N Engl J Med.* 2010;362:1169-71.
2. Beasley R, Martinez FD, Hackshaw A, Rabe KF, Sterk PJ, Djukanovic R. Safety of long-acting beta-agonists: urgent need to clear the air remains. *Eur Respir J.* 2009;33:3-5.

3. Shreswsbury S, Pyke S, Britton M. Meta-analysis of increased dose of inhaled steroid or addition of salmeterol in symptomatic asthma. *BMJ.* 2000;320:1368-73.
4. Johnson M. The beta-adrenoceptor. *Am J Respir Crit Care Med.* 1998;158: S146-53.
5. Van Schayck CP, Bijl-Hofland ID, Cloosterman SG, Folgering HT, van Der Elshout FJ, Van Weel C. Potencial making effect on dyspnoea perception by short and long-acting beta 2-agonists in asthma. *Eur Respir J.* 2002;19:240-5.
6. Salpeter SR, Buckley NS, Ormiston TM, Salpeter EE. Meta-analysis: effect of long-acting β agonists on severe asthma exacerbations and asthma-related deaths. *Ann Intern Med.* 2006;144:904-12.

Adalberto Pacheco-Galván

Unidad de Asma y Tos de Difícil Manejo, Servicio de Neumología,
Hospital Ramón y Cajal, Madrid, España
Correo electrónico: apacheco.hrc@salud.madrid.org

doi:10.1016/j.arbres.2010.05.013

Quilotórax bilateral tras cirugía tiroidea

Bilateral Chylothorax After Thyroid Surgery

Sr. Director:

La fístula quilosa como complicación tras una cirugía del cuello ocurre en menos del 2% de los casos. El quilotórax es aún menos frecuente, presentándose excepcionalmente de forma bilateral. Desde que Stuart en 1907 describió el primer caso, en la literatura solo encontramos 21 casos de similares características¹.

Presentamos el caso de una mujer de 38 años que se estudia por aparición de nódulo cervical palpable de unos 2 cm. En ecografía se aprecia nódulo sólido izquierdo y pequeño nódulo derecho con PAAF compatible con carcinoma papilar de tiroides. Se decide intervención quirúrgica para realización de tiroidectomía total con vaciamiento ganglionar central y cervicolateral izquierdo. Tras 72 h postoperatorias, la paciente presenta disnea progresiva con hipoventilación de ambas bases pulmonares y semiología de derrame pleural que se evidencia en radiografía (fig. 1), de mayor cuantía en hemitórax izquierdo, por lo que se realiza toracocentesis con débito de aspecto quiloso. A pesar de colocación de drenaje torácico izquierdo e inicio de tratamiento conservador con

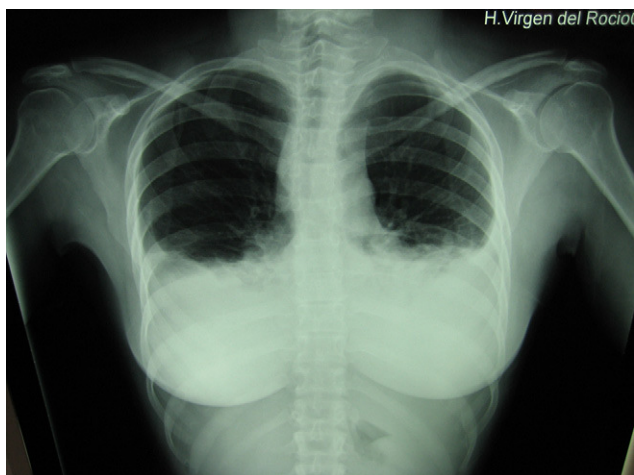


Figura 1. En la radiografía simple de tórax se evidencia derrame pleural bilateral tras realización de la cirugía.

nutrición parenteral total, presenta evolución desfavorable con descenso escaso del débito, por lo que se decide reintervención quirúrgica. En la misma se evidencia, mediante un abordaje cervical, fuga del conducto torácico a nivel del tronco braquio – cefálico, realizándose sutura y sellado con pegamento biológico (Bio-glue[®]), con una resolución clínica y radiológica del cuadro.

Cheevers en 1875 describió por primera vez la fístula linfática procedente del conducto torácico tras una cirugía del cuello. Es más frecuente en abordajes cervicales izquierdos, siendo excepcional su aparición derecha (25%) o bilateral².

La etiología del quilotórax puede ser congénita, obstructiva o traumática. Esta última, que es la más frecuente, se subdivide en iatrogénica o accidental. Los procedimientos quirúrgicos donde aparece con más probabilidad son los que afectan al pulmón, esófago, istmo aórtico o tumores mediastínicos, seguido de disecciones radicales del cuello, como en nuestro caso³.

Fisiopatológicamente no está claro su mecanismo de producción, siendo dos teorías las más aceptadas. La primera postula que tras una fuga directa, la linfa se vierte en el mediastino, penetrando en la pleura por el aumento de presión hidrostática y la reacción inflamatoria secundaria. La segunda, se basa en el aumento de la presión intraluminal del conducto torácico tras su ligadura durante la cirugía. Durante la inspiración, la presión intratorácica negativa produciría la extravasación linfática al mediastino sin necesidad de lesión traumática. Según nuestro caso, nos postulamos con la primera de las teorías como causa del quilotórax bilateral en este paciente⁴.

Lo más importante, desde el punto de vista terapéutico, es la prevención de su aparición con una adecuada disección quirúrgica y un perfecto conocimiento anatómico. No existen protocolos terapéuticos aceptados ni consenso acerca de la mejor actitud, siendo el tratamiento conservador el más aceptado de inicio. Las medidas conservadoras incluyen medidas posturales (reposo, elevación del cabecero...), vendaje compresivo de la zona quirúrgica, interrupción de aspiración en el sistema de drenaje, dieta oral hipolípida e hiperproteica y sustitución por nutrición parenteral si no existe mejoría⁵.

Los criterios de indicación quirúrgica son persistencia de la fístula a pesar del tratamiento conservador, débito importante o complicaciones asociadas. Algunos autores proponen cifras límites en cuanto al débito o al tiempo, igualmente sin consenso⁶. A pesar de que en la literatura existen múltiples sustancias utilizadas para el sellado o resolución de la fístula quilosa (fibrina, somatostatina,