

**Hemoptisis coital**

**Sr. Director:** La hemoptisis es una de las causas más frecuentes de consulta en neumología. La cuantía de la misma y la rapidez con la que se instaura obligan, en ocasiones, a la hospitalización del paciente y marcan el pronóstico a corto plazo. Aunque la bronquitis crónica, las neoplasias pulmonares y las bronquiectasias son las causas más frecuentes en nuestro medio<sup>1</sup>, en ocasiones es difícil identificar su origen, especialmente cuando la anamnesis no está bien dirigida o cuando el paciente oculta deliberadamente información fundamental. Por ello es posible que la actividad sexual, como causa de hemoptisis, sea un hecho poco valorado. Presentamos el caso de un paciente sin antecedentes cardiopulmonares de interés (salvo hipertensión arterial moderada controlada con tratamiento médico), que presentó episodios de hemoptisis franca tan sólo durante el coito.

Varón de 72 años, fumador de 1 paquete/día hasta 10 años antes, sin criterios clínicos de bronquitis crónica, bebedor moderado y camionero de profesión. Consultó por episodios de hemoptisis, de menos de 50 ml desde dos años antes, durante el acto sexual y minutos después, durando en ocasiones varias horas. Nunca había presentado hemoptisis con ninguna otra actividad. Acudió a consulta médica en varias ocasiones por este motivo, sin comentar la relación que existía con el acto sexual, por lo que en principio no pudo filiarse el cuadro. Tanto la auscultación cardíaca como pulmonar fueron normales. La presión arterial fue de 170/80 mmHg. La exploración del área otorrinolaringológica resultó asimismo normal. En la analítica realizada (incluyendo recuento plaquetario y estudio de coagulación) tan sólo destacaba una ligera eosinofilia en sangre periférica (7,5%). En el ECG apareció un ritmo sinusal a 63 rpm sin alteraciones identificables. Todas las radiografías de tórax realizadas, tanto en proyección posteroanterior como lateral, indicaron únicamente signos de degeneración ósea en la columna dorsal. Se realizó una tomografía computarizada de alta resolución de tórax, que no evidenció alteraciones significativas. Las pruebas funcionales respiratorias dieron como resultado los siguientes valores: FEV<sub>1</sub>, 2,67 l (106%); FVC, 3,71 l (113%), y FEV<sub>1</sub>/FVC, 0,72 (97%). Posteriormente, se practicó un estudio broncoscópico, en el que se visualizó una mucosa congestiva y friable especialmente con la tos, sin que se localizara ningún punto de hemorragia activa ni restos hemáticos. Tanto la citología como la tinción de Ziehl-Neelsen y el cultivo en medio de Löwenstein de ambos aspirados bronquiales fueron negativos. Un nuevo ECG y una ecocardiografía resultaron normales. La prueba de esfuerzo demostró un descenso silente de 3 mm del segmento ST en precordiales izquierdas en el segundo estadio de Bruce.

Son muchas las causas de hemoptisis de origen neumológico existentes. Por otra parte, aquellas que tienen su causa fuera del aparato respiratorio suelen asociarse con alguna alteración cardíaca<sup>2</sup>. Se han publicado muy pocos casos de hemoptisis coital en pacientes con en-

fermedades de la válvula mitral, insuficiencia ventricular izquierda o cardiopatía isquémica agudizadas en el momento del acto sexual, como consecuencia del mayor trabajo cardíaco, estando asociadas, en la mayoría de las ocasiones, con una clínica característica del proceso subyacente<sup>3,6</sup>. En nuestro paciente se pudo demostrar una cardiopatía isquémica asintomática durante el test de esfuerzo, con una función ventricular izquierda normal y una hipertensión arterial moderada, además de una mucosa bronquial congestiva y friable al realizar una maniobra de Valsalva como la tos. Es un hecho comprobado que durante el coito hay un aumento de la presión venosa pulmonar, que puede producir edema bronquial, incluso rotura capilar, sobre todo en pacientes con enfermedad cardíaca de base<sup>2</sup>. Es posible que en este paciente, durante el acto sexual, el aumento de la presión arterial fuera lo suficientemente elevado como para producir una rotura de los capilares venosos pulmonares, por ingurgitación de los mismos, o que la cardiopatía isquémica provocara una insuficiencia ventricular izquierda aguda, que no se pusiera de manifiesto con las pruebas de función cardiológica en reposo. Con esta premisa, y aunque el paciente se mostró en todo momento asintomático, además de proseguir con su tratamiento hipotensor arterial habitual se prescribieron 20 mg de mononitrato de isosorbide cada 8 h, con lo que cedió el cuadro permitiéndole llevar una vida sexual activa. Como conclusión creemos que la hemoptisis coital es un cuadro infradiagnosticado debido al retraso en la información por parte del paciente, en cuanto a la relación de la misma con el acto sexual, o a la falta, en ocasiones, de una anamnesis bien dirigida. Ante su presencia es necesario realizar un estudio de función cardíaca, aun cuando el paciente esté asintomático.

**M.A. Martínez García, E. Cases Viedma y J.L. Sanchis Aldás**  
Servicio de Neumología.  
Hospital Universitario La Fe. Valencia.

1. Plaza V, Serra-Batlles J, Falcó M, Brugués J. ¿Han variado las causas de hemoptisis? Análisis de 213 pacientes sometidos a exploración fibrobroncoscópica. Arch Bronconeumol 1995; 31: 323-327.
2. Bansal S, Day J, Braman S. Hemoptysis during sexual intercourse. Unusual manifestation of coronary artery disease. Chest 1988; 93: 891-892.
3. Maxwell D, Rees PJ. Exertion-induced haemoptysis. Lancet 1993; 341: 375.
4. Thompson WP. Mitral stenosis, intercourse, and hemoptysis. JAMA 1978; 239: 2446.
5. Fagin ID. Hemoptysis with intercourse. JAMA 1978; 240: 1.243.
6. Daneshmend TK. Haemoptysis during sexual intercourse. Br Med J 1984; 288: 1.537.

**Importancia de las consultas monográficas de oxigenoterapia**

**Sr. Director:** A propósito del artículo publicado en su revista por Carrera et al<sup>1</sup>, queremos insistir una vez más en la importancia de la existencia de consultas monográficas de oxigenoterapia.

La Unidad de Oxigenoterapia del Hospital Universitario La Paz lleva en funcionamiento desde el mes de junio de 1998. Esta área sanitaria poseía una elevada prevalencia de oxigenoterapia crónica domiciliar (OCD), estimada en 198 por cien mil habitantes<sup>2</sup>. Si bien se trata de una zona con una población envejecida, en la que el 20% de sus habitantes supera los 60 años de edad<sup>2</sup>, la prevalencia de pacientes con OCD ha descendido hasta 170 por cien mil habitantes desde que iniciamos la actividad de la consulta. Este descenso, aparentemente poco importante, ha supuesto la retirada del tratamiento a más de 400 enfermos por diferentes motivos. Por otra parte, en este momento no se ha finalizado la revisión de estos pacientes y es muy probable que, cuando la hayamos concluido, la prevalencia descienda aún más.

La Unidad de Oxigenoterapia ha asumido diversas funciones. En primer lugar, se está llevando a cabo, en un estudio transversal, una evaluación de la indicación de la OCD en los pacientes del Área Sanitaria 5 de la Comunidad Autónoma de Madrid. Asimismo, controla todas las nuevas indicaciones de oxigenoterapia y programa los sucesivos controles, tanto de las prescripciones provisionales como de las definitivas. Gestiona los traslados temporales a otras zonas sanitarias y recibe la comunicación de los días de ingreso hospitalario de los pacientes con oxígeno, evitando así la facturación por ese tiempo que el paciente no usa el oxígeno por estar hospitalizado. Finalmente, la unidad intenta establecer, de forma correcta, las indicaciones de oxigenoterapia con fuente portátil. Toda esta labor supone aproximadamente 100 consultas semanales.

Conviene destacar que la reducción en el gasto sanitario por el concepto de OCD, obtenido desde el comienzo de la actividad de la Unidad de Oxigenoterapia, no se debe exclusivamente a la disminución de la prevalencia. La comunicación de los días de ingreso hospitalario ha supuesto también un importante mecanismo de ahorro. En comparación con el año anterior, la reducción del gasto obtenida en los 6 meses de actividad de la consulta se ha calculado en torno a los 15 millones de pesetas.

La importancia de las consultas monográficas de OCD deriva de muchos más factores que del mero ahorro económico para los sistemas de salud pública. Es un hecho que la gran presión asistencial que soportan las consultas de neumología general impide la práctica de un seguimiento estrecho de las nuevas indicaciones de OCD y que éste es uno de los motivos principales por los que llegan a alcanzarse cifras de prevalencia de OCD más elevadas de lo que sería razonable. Estas unidades permiten realizar dicho control y, además, proporcionar mayor información al paciente sobre cómo debe realizar el tratamiento, comprobar el grado de cumplimiento, evaluar la necesidad de otras modalidades terapéuticas y detectar deficiencias en el funcionamiento de los equipos de suministro. Por otra parte, es interesante el hecho de que ayudan a mantener una relación fluida con las empresas encargadas de este servicio.

En la práctica, estas consultas se convierten en unidades especializadas en insuficiencia respiratoria crónica, intentan el aprovechamiento racional de los recursos dis-

ponibles, proporcionan datos epidemiológicos de gran valor y, finalmente, contienen el gasto que genera la OCD. Según los datos obtenidos por Carrera et al<sup>1</sup>, y con nuestra experiencia, pensamos que estas consultas deberían existir en todas las áreas sanitarias y, por supuesto, depender de los servicios de neumología.

**M.S. Serrano Peña,  
F.J. Gómez de Terreros Caro  
y J. Villamor León**  
Servicio de Neumología. Hospital  
Universitario La Paz.  
Universidad Autónoma de Madrid.

1. Carrera M, Sauleda J, Bauzá F, Bosch M, Togores B, Barbé F et al. Resultados de la actuación de una unidad de control de la oxigenoterapia domiciliaria. Arch Bronconeumol 1999; 35: 33-38.
2. Tamayo Sicilia J. Grupo de Trabajo de Insuficiencia Respiratoria de NeumoMadrid. Situación actual de la oxigenoterapia crónica domiciliaria en la Comunidad de Madrid. Arch Bronconeumol 1998; 34 (Supl 1): 37.

### Derrame pleural recidivante como manifestación de una amiloidosis primaria

**Sr. Director:** La afectación respiratoria en los pacientes con amiloidosis sistémica oscila entre el 30 y el 92%<sup>1</sup>. Sin embargo, la enfermedad pleural ha sido rara vez descrita. Cuando acontece un derrame pleural en el contexto de una amiloidosis, el líquido suele ser un trasudado secundario a insuficiencia cardíaca, y los casos de exudado se han adscrito como secundarios a la toma de diuréticos o a la propia infiltración pleural por sustancia amiloide.

Mujer de 78 años, ingresada en noviembre de 1996 para estudio de un derrame pleural derecho. Ocho meses antes del ingreso comenzó a presentar disnea de esfuerzo. Una semana antes del ingreso, la disnea persistía, aparecieron edemas maleolares y la placa de tórax presentaba un derrame pleural derecho. La exploración reveló que se trataba de una paciente obesa, con tensión arterial y temperatura normales. La auscultación pulmonar sólo reveló semiología de derrame pleural en el tercio inferior del hemitórax derecho. No se encontraron signos de insuficiencia cardíaca congestiva excepto mínimos edemas maleolares. El hemograma, la bioquímica general y el análisis de orina fueron normales. La gasometría arterial basal indicó: pH 7,44; PaCO<sub>2</sub>, 37 mmHg, y PaO<sub>2</sub>, 63 mmHg. El ECG fue normal. Las concentraciones séricas de hormonas tiroideas y de marcadores tumorales, así como una gammagrafía pulmonar de ventilación-perfusión, fueron normales. La toracocentesis evidenció la presencia de un líquido amarillento con predominio linfocitario (98%), que era un exudado de acuerdo con los criterios de Light: el cociente proteínas líquido/proteínas suero fue de 0,59; el cociente LDH líquido/LDH suero fue de 0,67, y la LDH en el líquido pleural fue de 286 U/l

(límite superior sérico 460 U/l). Los cultivos del líquido pleural para bacterias y micobacterias fueron negativos y la citología no objetivó células malignas. Una biopsia pleural con aguja de Cope reveló cambios inflamatorios crónicos y un mesotelio reactivo sin infiltración neoplásica. Las tinciones y los cultivos para micobacterias fueron negativos. Se inició tratamiento con 40 mg/día de furosemina y la paciente fue dada de alta. Una radiografía de tórax un mes después no evidenciaba derrame pleural. Una nueva radiografía realizada en el preoperatorio de una cirugía de cataratas, un mes después, puso de manifiesto de nuevo un derrame pleural derecho y la paciente ingresó para su reevaluación. El líquido pleural era de nuevo un exudado linfocitario (89%): proteínas líquido/proteínas suero 0,64; LDH líquido/LDH suero 0,65, y LDH líquido 266 U/l. Los demás estudios diagnósticos en el líquido pleural fueron negativos. El ecocardiograma en dos dimensiones objetivó un ventrículo izquierdo ligeramente hipertrófico, con una fracción de eyección normal y un pequeño derrame pericárdico sin compromiso hemodinámico. La tinción de rojo Congo de la grasa subcutánea evidenció depósitos de material birrefringente a la luz polarizada. El tejido pleural obtenido durante el ingreso previo fue procesado con las mismas técnicas, evidenciándose también extensos depósitos de amiloide. La electroforesis y la inmunoelectroforesis de proteínas séricas fueron normales. La médula ósea no se examinó. La paciente falleció 2 años después del primer ingreso por insuficiencia cardíaca congestiva.

Existen 3 formas de depósito de amiloide en el aparato respiratorio: traqueobronquial, parenquimatosa nodular y parenquimatosa difusa<sup>2</sup>. Aunque el depósito de amiloide en la pleura es probablemente muy frecuente en la amiloidosis sistémica<sup>1</sup>, la participación pleural se ha referido en pocas ocasiones<sup>1,3</sup>. El líquido pleural puede ser un trasudado o, como en esta paciente, un exudado, de acuerdo con los criterios de Light<sup>4</sup>. En la amiloidosis los trasudados aparecen como consecuencia de una insuficiencia cardíaca congestiva o de un síndrome nefrótico. El mecanismo por el cual se producen exudados es desconocido, pero se ha relacionado con la obstrucción de los vasos linfáticos de la pleura parietal por infiltración amiloide<sup>5</sup>. Sin embargo, es sabido que un tratamiento diurético puede transformar un trasudado inicial en un exudado y, por otra parte, los criterios de Light, aunque aceptados universalmente como el *gold standard* para separar ambos tipos de derrame, no están exentos de falsos positivos, en particular para los exudados<sup>3</sup>. En el caso referido, antes de la primera toracocentesis, no existían signos evidentes de insuficiencia cardíaca congestiva, la paciente no había sido tratada aún con diuréticos y el tejido pleural presentaba extensos depósitos de amiloide que podrían justificar la formación de un exudado pleural. Sin embargo, la posterior desaparición del derrame, ya en tratamiento diurético, decantaría el diagnóstico hacia un falso positivo para exudado de los criterios de Light, aspecto que ha motivado numerosas controversias en la bibliografía reciente<sup>6</sup>. La recidiva del derrame pleural no sería sorprendente en el contexto de una insuficiencia cardíaca, pero

el ecocardiograma realizado en el segundo ingreso demostró una función cardíaca casi normal y un líquido pleural con características superponibles a las de la primera toracocentesis, que se formó pese al tratamiento diurético.

En resumen, como resultado del depósito amiloide en el miocardio o en el tejido pleural con formación de un trasudado o un exudado, la amiloidosis sistémica es una de las enfermedades a tener en cuenta en pacientes con derrame pleural cuya causa no puede definirse tras el abordaje inicial. En estos casos, la realización de tinciones específicas en el tejido obtenido mediante biopsia pleural debería considerarse, sin que el carácter recidivante del derrame excluya la posibilidad de una amiloidosis.

**J.M. Arriero, A. Esparcia y J. Signes-Costa**  
Sección de Neumología.  
Hospital Universitario San Juan de Alicante.

1. Kavuru MS, Adamo JP, Ahmad M, Mehta AC, Gephardt GN. Amyloidosis and pleural disease. Chest 1990; 98: 20-23.
2. Fraser RS, Paré JAP, Fraser RG, Paré PD. Metabolic pulmonary disease. En: Fraser RS, Paré JAP, Fraser RG, Paré PD, editores. Synopsis of diseases of the chest, (2.<sup>a</sup> ed). Filadelfia: W.B. Saunders Company, 1994; 815-828.
3. Romero S, Martín C, Hernández L. Amyloidosis and pleural disease. Chest 1991; 100: 292.
4. Light RW, MacGregor MI, Luchsinger PC, Ball WC. Pleural effusions: the diagnostic separation of transudates and exudates. Ann Intern Med 1972; 77: 507-513.
5. Light RW. Pleural effusion due to miscellaneous diseases. En: Light RW, editor. Pleural diseases (3.<sup>a</sup> ed.). Baltimore: Williams & Wilkins, 1995; 224-241.
6. Barter TC, Santarelli RJ, Pratter MR. Transudate vs exudate: Genug! Chest 1996; 109: 1.419-1.421.

### La sospecha de embolia pulmonar en un hospital

**Sr. Director:** La embolia pulmonar (EP) es una enfermedad muy común. Se estima en más de 500.000 episodios al año en los EE.UU. y tradicionalmente ha sido asociada al ámbito hospitalario, donde representa entre un 2 a un 5% de la mortalidad general<sup>1,2</sup>. Giuntini<sup>3</sup> señala una incidencia de 100 nuevos casos por 100.000 habitantes en su unidad de tromboembolia<sup>2</sup>. Desafortunadamente, la enfermedad es a menudo infradiagnosticada; se confirma solamente en el 30% de los pacientes en los que se sospecha.

El estudio PIOPED estableció el valor de la gammagrafía pulmonar de ventilación/perfusión (V/P) en el diagnóstico de la EP<sup>4</sup>, estimando su prevalencia próxima al 33%. Sobre una razonable sospecha clínica la gammagrafía de alta probabilidad se considera diagnóstica. La combinación de baja probabilidad clínica y baja probabilidad del estudio gammagráfico da lugar a una muy baja probabilidad de EP. Lowe et al<sup>5</sup> han determinado las diferencias de probabilidad en el diagnóstico