

ponibles, proporcionan datos epidemiológicos de gran valor y, finalmente, contienen el gasto que genera la OCD. Según los datos obtenidos por Carrera et al¹, 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%¹. 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; PaCO₂, 37 mmHg, y PaO₂, 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, parenquimatoso nodular y parenquimatoso difuso². Aunque el depósito de amiloide en la pleura es probablemente muy frecuente en la amiloidosis sistémica¹, la participación pleural se ha referido en pocas ocasiones^{3,4}. El líquido pleural puede ser un trasudado o, como en esta paciente, un exudado, de acuerdo con los criterios de Light⁴. 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 amiloide⁵. 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 exudados³. 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 reciente⁶. 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.^a 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.^a 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^{1,2}. Giuntini³ señala una incidencia de 100 nuevos casos por 100.000 habitantes en su unidad de tromboembolia². 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 EP⁴, 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 al⁵ han determinado las diferencias de probabilidad en el diagnóstico

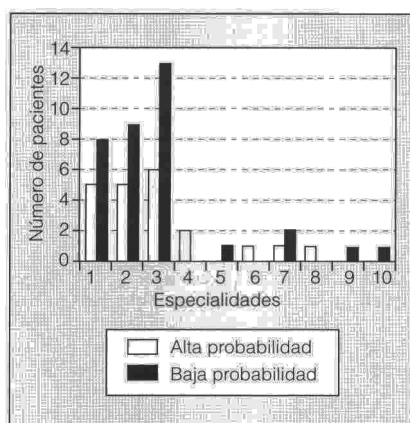


Fig. 1. Sospecha de embolia pulmonar por especialidades. 1: Neumología; 2: medicina interna; 3: urgencias; 4: UVI; 5: oncología; 6: neurocirugía; 7: cardiología; 8: cirugía vascular; 9: traumatología; 10: ambulatorio.

de EP en función de la gammagrafía, en el caso de poblaciones pertenecientes a un gran centro hospitalario y a un hospital comarcal, con los siguientes resultados: un 17 y un 27% normal, un 31 y un 59% de probabilidad baja, un 39 y un 10% de probabilidad media, y un 13 y un 4% de alta probabilidad, respectivamente. Sin embargo, no hay trabajos que reflejen la procedencia de la sospecha clínica en función de las distintas especialidades médicas que se enfrentan en un mismo hospital a la EP y la rentabilidad diagnóstica obtenida en ellas a través del estudio gammagrafíco. Para ello ideamos el siguiente estudio.

Se han controlado los pacientes con sospecha clínica de EP remitidos al Servicio de Medicina Nuclear del hospital La Paz durante el período de tres meses, comprendido entre marzo y junio de 1998, valorándose los resultados de la gammagrafía y la especialidad médica de la que partió la sospecha clínica de la EP, establecida en atención a la historia clínica, la gasometría arterial, la radiografía de tórax y el electrocardiograma. La gammagrafía de perfusión se realizó con macroagregados de albúmina marcados con 99 mTc, considerándose una alta sospecha de EP ante la existencia de múltiples defectos de perfusión segmentarios y/o uno o más defectos lobares y una baja sospecha la observación de tan sólo defectos subsegmentarios. Los resultados fueron los siguientes: se realizaron 61 gammagrafías, de las cuales 5 fueron de control; de las 56 sospechas de EP fueron de alta probabilidad 21 (37,5%) y de baja probabilidad 35 (62,5%). La distribución por especialidades médicas fue la siguiente: neumología: alta probabilidad 5/13 (38,46%), baja probabilidad 8/13 (61,53%); medicina interna: alta probabilidad 5/14 (35,7%), baja probabilidad 9/14 (64,28%); servicio de urgencias: alta probabilidad 6/19 (31,57%), baja probabilidad 13/19 (68,42%); UCI: alta probabilidad 2/2; neurocirugía: alta probabilidad 1/1; remitido desde el ambulatorio: baja probabilidad 1/1; cirugía vascular: alta probabilidad 1/1; traumatología: baja probabilidad 1/1; oncología: baja probabilidad 1/1; unidad médico quirúrgica de cardiología: alta probabilidad

1/3 (paciente con sospecha de émbolos sépticos por endocarditis), baja probabilidad 2/3 (uno de ellos también por sospecha de endocarditis) (fig. 1).

La existencia de factores de riesgo es fundamental en la historia clínica, como ocurrió con la cirugía vascular o la neurocirugía, con alta rentabilidad diagnóstica. La clínica del EP es muy inespecífica y puede confundirse con otras alteraciones cardíacas y pulmonares, que se presentan de forma similar. El diagnóstico se complica más aún si ambas coexisten⁶, lo que podría explicar la distribución de porcentajes antes mencionados. En efecto, se alcanzó mayor rendimiento diagnóstico a medida que aumentaba la especialización en el momento en que se producía la sospecha clínica.

La sospecha de EP procede de múltiples especialidades médicas y, quizá, la frecuencia de su diagnóstico pueda sustancialmente incrementarse con el establecimiento de una unidad multidisciplinaria de EP en un hospital como el nuestro para, de este modo, disminuir la morbimortalidad de esta enfermedad debida al retraso en su diagnóstico.

F. González Lorenzo, M.D. Marín Ferrer* y S. Díaz Lobato
Servicio de Neumología.
*Servicio de Medicina Nuclear.
Hospital Universitario La Paz. Madrid.

1. National Institute of Health Consensus Development Panel. Prevention of venous thrombosis and pulmonary embolism. JAMA 1986; 256: 744-779.
2. Goldhaber SZ. Thrombolysis for pulmonary embolism. Prog Cardiovasc Dis 1991; 34: 113-134.
3. Giuntini C. Do radioisotope techniques fulfil their role in the diagnosis of pulmonary embolism? J Nucl Med 1985; 29: 1-6.
4. Gottschalk A, Sostman HD, Coleman RE, Junmi JE, Thrall J, McKusick KA et al. Ventilation/perfusion scintigraphy in the PIOPED study. Part II. Evaluation of the scintigraphic criteria and interpretations. J Nucl Med 1993; 34: 1.119-1.126.
5. Lowe VJ, Bullard AG, Coleman RE. Ventilation/perfusion lung scan probability category distributions in university and community hospitals. Clin Nucl Med 1995; 20: 1.079-1.083.
6. Hampson NB, Culver BH. Clinical aspects of pulmonary embolism. Semin Ultrasound CT MR 1997; 18: 314-322.

Variables que condicionan reingresos hospitalarios frecuentes en pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica

Sr. Director: Hemos leído con extraordinaria atención el artículo de Ballester et al¹. Este tipo de estudios resultan enormemente útiles en enfermedades como la EPOC caracterizadas por una alta demanda de recursos sanitarios. En este sentido, hemos realizado en nuestro Servicio un estudio sobre los factores que determinan un aumento en el número de ingresos de este grupo de enfermos.

Analizamos 44 pacientes EPOC con ≥ 3 ingresos/año en nuestro Servicio. De ellos 40 eran varones y 4 mujeres, con una edad media de $66,5 \pm 6,8$ años. Se identificó enfermedad pulmonar asociada en el 22,7% de los pacientes: bronquiectasias en 4 casos, neumoconiosis en 2 y paquipleuritis en 2. En el 77% existía enfermedad asociada extrapulmonar con predominio de la cardiopatía (24%), la diabetes (15%) y la hipertensión (13%).

Un 54,5% eran ex fumadores, un 31,8% fumadores activos y un 11,4% no fumadores. Las causas de ingreso de estos pacientes fueron: infección respiratoria (80,9%), neumonía (8,9%), arritmia (3,2%), neoplasia (3,8%) o insuficiencia cardíaca (1,2%). Ocho de los pacientes de toda la serie reconocían incumplimiento absoluto de la medicación.

Comparados con un grupo de 50 pacientes EPOC con menos de 3 ingresos al año, existían diferencias significativas en el número de fumadores activos (31,8 frente al 12%, $p = 0,03$) y en el incumplimiento terapéutico (18,1 frente al 2%, $p = 0,02$) pero no en el resto de parámetros estudiados.

Como conclusión, y a la vista de nuestros resultados, las consultas de deshabitación tabáquica y las unidades de autocuidados pueden tener un papel clave en el manejo de estos pacientes. La realización de estudios que identifiquen las variables asociadas a los reingresos constituye un paso clave en el desarrollo de programas de asistencia domiciliar y en una mejora en la calidad de los servicios sanitarios.

G. Díaz Nuevo, D. Jiménez Castro* y E. Pérez-Rodríguez
Servicio de Neumología.
Hospital Ramón y Cajal. Madrid.
*Clínica La Zarzuela. Madrid.

1. Ballester F, Pérez-Hoyos S, Rivera ML, Merelles T, Tenías JM, Soriano JB et al. Patrones de frecuentación y factores asociados al ingreso en el hospital de las urgencias hospitalarias por asma y por enfermedad pulmonar obstructiva crónica. Arch Bronconeumol 1999; 35: 20-26.

Neumonía varicelosa: complicaciones del tratamiento antiviral

Sr. Director: La varicela es la expresión clínica habitual de la primoinfección por el virus varicela-zoster (VVZ). Aunque en la infancia suele tener un curso leve, en los adultos es un proceso potencialmente grave, con mayor incidencia de complicaciones. La más frecuente y grave es la neumonía varicelosa, que puede presentarse en el 10-50% de los casos. Su tratamiento de elección es el aciclovir endovenoso, cuyos efectos secundarios más reseñables son: nefropatía obstructiva, flebitis, molestias gastrointestinales y diversos trastornos neurológicos^{1,2}. Presentamos el caso de un paciente con neumonía varicelosa, que desarrolló un cuadro de insuficiencia renal aguda secundaria al tratamiento con este fármaco antiviral.