

Acercas de la diferencia entre criterios de clasificación y criterios diagnósticos

Sr. Director: Hemos leído con atención la carta en la que Enrique et al¹ discuten un caso que planteaba dificultades para establecer el diagnóstico diferencial entre una neumonía eosinófila crónica y una vasculitis de Churg-Strauss. Somos conscientes de que, en casos concretos, no es fácil precisar el diagnóstico de las distintas enfermedades inflamatorias pulmonares. Sin embargo, nos gustaría hacer algún comentario referido al citado artículo.

Los autores afirman que el paciente cumplía criterios diagnósticos de neumonía eosinófila crónica y de vasculitis de Churg-Strauss. Puesto que muchas enfermedades (entre ellas las vasculitis) carecen de un método diagnóstico específico, se desarrollaron criterios que, fundamentados en la combinación de datos clínicos, analíticos e histológicos, permiten la clasificación de un paciente en un determinado síndrome o enfermedad con una sensibilidad y especificidad concretas. En 1990, el American College of Rheumatology (ACR) propuso unos criterios destinados a clasificar los principales tipos de vasculitis². Tal y como Hunder et al³ subrayaron en el artículo de introducción, no se debe confundir un criterio diagnóstico con uno de clasificación. Estos criterios se desarrollaron mediante el análisis prospectivo de más de 800 pacientes que presentaban distintos tipos de vasculitis. En el estudio no se incluyó una población control afectada de otras enfermedades³. Por ello, tal y como este mismo Comité del ACR ha resaltado, estos criterios son útiles únicamente para, en un paciente ya diagnosticado de vasculitis, establecer a qué categoría pertenece su enfermedad. Recientemente, Rao et al⁴ demostraron, en una serie de 51 pacientes con vasculitis y 147 con otras enfermedades, que los criterios de la ACR tienen escaso valor diagnóstico. Ya que en el caso comentado por Enrique et al¹ no se encontró ninguna evidencia histológica de inflamación vascular ni tampoco existían síntomas o signos de afectación pluriorgánica, los criterios de clasificación no deben aplicarse para diagnosticar un síndrome de Churg-Strauss. El mismo error se puede encontrar en alguno de los artículos que Enrique et al¹ citan en su bibliografía⁵.

Dependiendo de factores individuales no bien conocidos, el pulmón puede reaccionar de forma muy diferente ante un mismo estímulo (p. ej. un fármaco puede ser causa de una neumonitis por hipersensibilidad, una neumonía intersticial usual, una neumonía eosinófila o una bronquiolitis obliterante con neumonía organizada). No puede descartarse que la neumonía eosinófila crónica pueda ser una forma de presentación de un síndrome de Churg-Strauss (lo mismo podría decirse del asma), pero creemos que se trata de procesos clínicos y patológicamente diferentes, con distintas implicaciones tera-

péuticas y pronósticas, y que se debe ser muy cuidadoso en el diagnóstico diferencial.

L. A. Pérez de Llano y R. Blanco Alonso*
Sección de Neumología.
Hospital Xeral-Calde. Lugo.
*Servicio de Reumatología.
Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.

1. Enrique E, Aguilar X, Magarolas R. Neumonía eosinófila crónica cavitada con IgE sérica elevada. ¿Es posible su diferenciación con la vasculitis de Churg-Strauss? Arch Bronconeumol 1998; 34: 364-365.
2. Hunder GG, Arend WP, Bloch DA, Calabrese LH, Fauci AS, Fries JF et al. The American College of Rheumatology 1990 criteria for the classification of vasculitis: introduction. Arthritis Rheum 1990; 33: 1.065-1.067.
3. Bloch DA, Michel BA, Hunder GG, Mcs-hane DJ, Arend WP, Calabrese LH et al. The American College of Rheumatology 1990 criteria for the classification of vasculitis: patients and methods. Arthritis Rheum 1990; 33: 1.068-1.073.
4. Rao JK, Allen MB, Pincus T. Limitations of the 1990 American College of Rheumatology classification criteria in the diagnosis of vasculitis. Ann Intern Med 1998; 129: 345-352.
5. Salas Bombín RM, Arcés MC, Gómez Ce-rezo J, Barbado FJ, Vázquez JJ. ¿Neumonía eosinófila crónica o síndrome de Churg-Strauss? Rev Clin Esp 1996; 196: 138-139.

Respuesta de los autores

Sr. Director: Agradecemos los comentarios de Pérez de Llano y Blanco acerca de nuestro reciente artículo¹ publicado en su Revista. Nos es grato comprobar que también comparten nuestra opinión de que ante el diagnóstico de neumonía eosinófila crónica (NEC) no puede descartarse la posibilidad de que sea una forma de presentación de una vasculitis de Churg-Strauss (VCS), tal como indican otros autores citados en nuestro trabajo. Es decir, que en realidad podría tratarse de un mismo síndrome con distintos grados de expresión clínica. No obstante, nos gustaría hacer algunas puntualizaciones, que quizá no quedaron lo suficientemente claras en nuestra carta:

1. En primer lugar, queremos enfatizar que nuestro diagnóstico final es claro y preciso: se diagnosticó una NEC. En su momento no establecimos el diagnóstico de VCS y todavía no lo hemos hecho a lo largo del seguimiento del paciente. Si lo hiciésemos, si obtuviéramos una histología compatible y aplicáramos los criterios diagnósticos citados, confirmaríamos el diagnóstico de VCS.

2. En segundo lugar, cuando se desarrolla un estudio diagnóstico es totalmente lícito plantearse en su inicio y a lo largo del mismo un diagnóstico diferencial que incluya varios tipos de enfermedades con características clínicas afines.

3. En tercer lugar, unos criterios de clasificación que permiten diferenciar un tipo u otro de proceso lógicamente poseen un indudable valor diagnóstico y, por lo tanto, pueden ser considerados como criterios diagnósticos de una determinada entidad. Otro asunto a valorar es la sensibilidad y especificidad que se les otorgue.

4. En cuarto lugar y para finalizar, también consideramos, y así se afirma en nuestro artículo, que la NEC y la VCS tienen implicaciones terapéuticas y pronósticas distintas. Precisamente por ello también opinamos que debe ser muy cuidadoso el diagnóstico diferencial. Pero nuestro juicio respecto de que sean procesos clinicopatológicos diferentes no es tan categórico, puesto que creemos que, ante algunos diagnósticos, hay que realizar una valoración evolutiva y flexible. Por eso nuestra conclusión es que debe efectuarse un seguimiento prolongado del paciente para poder establecer un diagnóstico definitivo.

¿A quién no le ha sucedido, en más de una ocasión, que tras controlar evolutivamente a un paciente, ha podido establecer el diagnóstico de una enfermedad oculta, o bien ha tenido que modificar un diagnóstico previo erróneo?

E. Enrique, X. Aguilar y R. Magarolas
Sección de Neumología. Hospital
Universitari Joan XXIII.
Universitat Rovira i Virgili. Tarragona.

1. Enrique E, Aguilar X, Magarolas R. Neumonía eosinófila crónica cavitada en IgE sérica elevada. ¿Es posible su diferenciación con la vasculitis de Churg-Strauss? Arch Bronconeumol 1998; 34: 364-365.

¿Diuréticos para tratar el asma?

Sr. Director: En los últimos años se han realizado múltiples estudios que han evidenciado un efecto beneficioso de la furosemida inhalada sobre algunos tipos de asma bronquial¹⁻⁶. En cambio, no se ha demostrado que la administración vía oral de este diurético tenga alguna acción beneficiosa en el tratamiento de dicha enfermedad¹. Presentamos el caso de una paciente asmática afectada de anorexia nerviosa en la que se constató mejoría del asma bronquial durante una fase de bulimia y anorexia nerviosa en la cual tomó dosis elevadas de furosemida vía oral.

Mujer de 27 años con antecedentes patológicos de bulimia y anorexia nerviosa tipo purgativo, que padecía asma bronquial desde la infancia y seguía tratamiento con corticoides y salbutamol inhalados; a pesar de ello requería frecuentes consultas a los servicios de urgencias e ingresos hospitalarios (1-2 al mes). La paciente ingresó en el servicio de psiquiatría por presentar un episodio de anorexia nerviosa con bulimia y conductas compensatorias (abuso de laxantes y de diuréticos [furosemida 400 mg al día] y autoinducción al vómito) de 6 meses de evolución, con pérdida ponderal severa. La exploración física evidenció una paciente emaciada (peso: 37 kg; talla: 155 cm) con signos de deshidra-

tación, con una TA de 90/60 mmHg y temperatura de 36 °C. El resto de la exploración física era normal; Exploraciones complementarias: hemograma normal; bioquímica: K: 2 mmol/l, pH 7,46, bicarbonato 28 mEq/l, resto sin alteraciones; ECG: ritmo sinusal de 125x', onda U; radiografía de tórax normal. Durante el ingreso la paciente evolucionó favorablemente desde el punto de vista psiquiátrico. Con aporte parenteral de potasio y tras la suspensión de laxantes y de furosemida, la bioquímica y el peso se normalizaron. Pocos días después de retirarse los diuréticos la enferma presentó una crisis asmática (flujo respiratorio máximo de 150 l/min), requiriendo tratamiento con broncodilatadores inhalados y corticoides intravenosos. En la fase de anorexia, en que tomaba dosis de furosemida de 400 mg/día, había dejado el tratamiento broncodilatador; durante este período estuvo completamente asintomática desde el punto de vista respiratorio.

Los diuréticos son fármacos utilizados en el tratamiento antihipertensivo o en los estados de hipovolemia. Se sabe que la furosemida inhalada es útil en el tratamiento de algún tipo de asma bronquial, pero el mecanismo de acción aún está por esclarecer. Se ha demostrado que dosis bajas de furosemida inhalada (20-40 mg) son capaces de prevenir la broncoconstricción provocada por el ejercicio, careciendo de efecto la misma dosis administrada por vía oral. Probablemente este fármaco actúa sobre las células de la superficie epitelial de la vía aérea, y precisa concentraciones elevadas que no se consiguen al administrarlo por vía oral¹. Se postula también que dicho fármaco actúa sobre el cotransporte de Na/K/2Cl en el epitelio pulmonar. La pérdida de agua y la hiperosmolaridad del fluido que baña la mucosa de la vía aérea es un factor importante en la inducción de la broncoconstricción provocada por el ejercicio; la furosemida podría modificar la respuesta bronquial al ejercicio al interferir en el transporte de iones y agua a través del epitelio de la vía aérea. También se ha estudiado la acción de la furosemida sobre los mastocitos, que es similar a la observada con el cromoglicato disódico y el nedocromil sódico y la vasodilatación mediada por prostaglandinas que a nivel traqueobronquial podría aumentar el aclaramiento de algunas sustancias causantes de la broncoconstricción.

En este caso clínico se puede observar una mejoría del asma bronquial coincidiendo con la ingesta a dosis elevada de furosemida por vía oral. Las dosis elevadas que tomaba la paciente podría ser la causa del aumento en la concentración alveolar del fármaco y permitiría explicar la ausencia de efecto en los estudios en que se analizaba la acción de la furosemida por vía oral a dosis bajas.

Los estudios publicados en la bibliografía sobre la falta de efecto de la furosemida por vía oral en la prevención del asma bronquial inducida por el ejercicio, la impresión clínica que muchos de los pacientes asmáticos que paralelamente se tratan con diuréticos por vía oral por otros motivos no tienen menos crisis y el caso presentado, en que el posible efecto beneficioso se constató con dosis muy elevadas, hacen dudar de la utilidad de este fármaco administrado por vía oral en el asma. Serán necesarios estudios prospectivos que

comparen el tratamiento estándar de prevención de la crisis con el mismo tratamiento combinado con furosemida a dosis bajas para confirmar su eficacia o excluir definitivamente su uso, así como más estudios encaminados a valorar el papel de este fármaco por vía oral inhalado en el tratamiento o profilaxis del asma bronquial.

M.G. Bonet Papell, J. Ruiz Manzano y M.S. Prats Bardají

Servicio de Neumología.

Hospital Universitari Germans Trias i Pujol. Badalona. Barcelona.

1. Bianco S, Vaghi A, Robuschi M. Prevention of exercise-induced bronchoconstriction by inhaled furosemide. *Lancet* 1988; 2: 252-255.
2. Pavord I, Holland E, Baldwin D. Effect of diuretics on allergen-induced contractions of passively sensitized human bronchi in vitro. *Am J Resp Crit Care Med* 1995; 152: 1.164-1.166.
3. Mochizuki H, Shimizu T, Morikawa A. Inhaled diuretics attenuate acid-induced cough in children with asthma. *Chest* 1995; 107: 2.
4. Pavord ID, Wisniewski A, Tattersfield AE. Inhaled furosemide and exercise induced asthma: evidence of a role for inhibitory prostanoids. *Thorax* 1992; 47: 797-800.
5. Foresi A, Peluchi A, Mastropasqua. Effect of inhaled furosemide and torasemide on bronchial response to ultrasonically nebulized distilled water in asthmatic subjects. *Am Rev Respir Dis* 1992; 146: 346-348.
6. Echazarreta AL, Gómez FP, Ribas J, Iglesias R, Roca J, Barbera JA et al. Efecto del pretratamiento con furosemida sobre la broncoprovocación con factor de activación plaquetaria en asmáticos leves. *Arch Bronconeumol* 1998; 34 (Supl 1): 61.

Derrame pleural secundario a la migración intratorácica del extremo distal de una derivación ventriculoperitoneal

Sr. Director: La derivación ventriculoperitoneal (DVP) es el tratamiento de elección definitivo de la hidrocefalia neonatal. Consiste en establecer una comunicación entre los ventrículos laterales o el espacio subaracnoideo y la cavidad peritoneal, para eliminar el líquido cefalorraquídeo sobrante¹.

Hay numerosas complicaciones abdominales descritas con esta técnica, entre las que se incluyen la perforación intestinal, el vólvulo, la extrusión por la vagina, el escroto, el ano, la cicatriz abdominal o el ombligo, la ascitis y la formación de seudoquistes; sin embargo, las complicaciones torácicas son muy raras².

Presentamos el caso de un paciente con derrame pleural secundario a la migración del extremo distal del catéter.

Paciente varón de 21 años diagnosticado de acondroplasia e hidrocefalia neonatal con DVP derecha desde el nacimiento. En octubre de 1997, tras un episodio de obstrucción de la DVP, ésta fue recambiada en su extremo distal. A pesar de ello el paciente sufrió



Fig. 1. Imagen de TAC torácica que evidencia la localización anómala del extremo distal del catéter de la derivación ventriculoperitoneal y el derrame pleural masivo derecho secundario a ésta.

un deterioro progresivo de su estado general. Tres meses después ingresó en el hospital provincial que le correspondía por sepsis de origen abdominal en relación con la infección del circuito de la DVP. Fue trasladado al servicio de neurocirugía de nuestro hospital para un nuevo recambio del circuito, esta vez tanto del extremo distal como de la válvula proximal, hasta asegurar su esterilidad. En el postoperatorio el paciente sufrió un distrés respiratorio que motivó su ingreso en la UCI. Desde allí fue trasladado a la planta de neumología ante la persistencia de un derrame pleural derecho masivo, evidenciado por una radiografía posteroanterior y lateral de tórax.

En el estudio del líquido pleural se halló un exudado linfocitario, siendo el cultivo y el bacilo de Koch negativos, y la adenosindesaminasa normal. En los estudios de imagen (TAC) se objetivó una localización anómala del extremo distal del catéter, acodado y enrollado entre el diafragma y el hígado, un derrame pleural derecho, así como colecciones abdominales líquidas infrahepáticas (fig. 1).

Se recambió de nuevo el extremo distal del catéter, comprobándose en una nueva TAC la correcta colocación del extremo distal del mismo, cruzando la línea media y entrando en el abdomen por el lado izquierdo, así como la desaparición tanto del derrame pleural como de las colecciones líquidas abdominales.

Nueve meses después el paciente se encuentra asintomático sin que haya reaparecido el derrame pleural.

Dentro de las raras complicaciones torácicas de la DVP se describen el neumotórax secundario a la colocación del catéter³, la lesión pleural⁴ y la migración del extremo distal de éste dentro del tórax. La migración intratorácica puede tener lugar por vía supradiaphragmática o transdiaphragmática. Por vía supradiaphragmática ocurre probablemente en la fosa supraclavicular, mientras que por vía transdiaphragmática puede suceder a través del hiato diafragmático, el foramen de Morgagni o de Bochdalek⁵, o bien por puntos débiles en la pared torácica o en el diafragma. Esta complicación puede conllevar, aunque no es frecuente, la aparición de derrame pleural⁶, como sucedió en el caso presentado. Generalmente, el problema aparece en niños de corta