

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

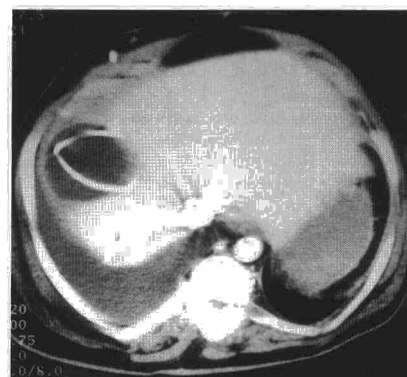


Fig. 1. Imagen de TAC torácica que evidencia la localización anómala del extremo distal del catéter de la derivación ventriculoperitoneal y el derrame pleural masivo derecho secundario a ésta.

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

TABLA I
Características microbiológicas de los pacientes

Paciente	Referencia	Antecedente de TBC			Proceso actual		
		Forma clínica	Años*	Tratamiento	BK-LP**	L-LP***	ADA
1	5	Pulmonar	34	Colapsoterapia	(-)	(-)	ND
2	6	Pleural	ND	Colapsoterapia	(-)	(+)	18
3	7	Pulmonar	40	Colapsoterapia	ND	ND	ND
4	8	Pulmonar	ND	Colapsoterapia	(-)	(+)	70
5	9	Pulmonar	50	Colapsoterapia + TT	(-)	(+)	147
6	9	Pleural	8	TT	(-)	(-)	49
7	9	Pulmonar	30	Colapsoterapia + TT	(-)	(-)	177
8	9	Pulmonar	28	Colapsoterapia + TT	(-)	(+)	61
9	9	Pulmonar	28	Colapsoterapia + TT	(-)	(-)	317
10	EC	Pleuropulmonar	15	TT	(-)	(+)	14,8

*Años que han pasado desde el diagnóstico inicial, en relación con el proceso actual. **Baciloscopia del líquido pleural. ***Resultado del cultivo en medio de Löwenstein del líquido pleural. ADA: adenosindesaminasa; TBC: tuberculosis; TT: terapia tuberculostática; (-): baciloscopia o cultivo negativo; (+): baciloscopia o cultivo negativo; ND: no documentado; EC: este caso.

edad y se resuelve con el cambio del circuito. Como característica peculiar del caso que presentamos, en este paciente el derrame aparece a los 21 años de edad y hay una relación directa con el recambio completo del sistema de drenaje y la consiguiente malposición intratorácica. Esto probablemente fue debido a la difícil tunelización del catéter en un paciente con importantes malformaciones torácicas secundarias a su patología ósea.

En la actualidad, 8 meses después, se encuentra asintomático, su derrame pleural ha remitido completamente y su DVP funciona con normalidad.

Las complicaciones torácicas de la DVP son raras pero potencialmente graves. Hemos presentado el caso de un paciente con derrame pleural masivo secundario a la migración intratorácica del extremo distal del catéter de la DVP. Tras un recambio del circuito de la DVP por un episodio de obstrucción y sepsis de origen abdominal, el paciente desarrolló un derrame pleural derecho persistente a pesar del tratamiento. Una vez comprobada por técnicas de imagen la malposición del catéter, éste se sustituyó en su extremo distal resolviéndose el derrame.

S. Mayorlas Alises, F. González Lorenzo y S. Díaz Lobato

Servicio de Neumología.
Hospital Universitario La Paz. Madrid.

- Milharek TM. Hydrocephaly. En: Vinken PJ, editor. Handbook of clinical neurology. Malformations. Amsterdam: Elsevier Science Publishers BW, 1987; 6: 285-330.
- Taub E, Lavynne MH. Thoracic complications of ventriculoperitoneal shunts: case report and review of the literature. Neurosurgery 1994; 34: 181-183.
- Menguy E. Pneumothorax after ventriculoperitoneal shunt procedure. Ann Fr Anesth Reanimation 1986; 5: 615-616.
- Johnson MC, Maxwell MS. Delayed intrapleural migration of a ventriculoperitoneal shunt. Child's Nerv Syst 1995; 11: 348-350.
- Martin LM, Donaldson ME. Cerebrospinal fluid hydrothorax caused by transdiaphragmatic migration of ventriculoperitoneal catheter through the foramen of Bochdalek. Child's Nerv Syst 1997; 13: 282-284.
- Doh JW. Hydrothorax from intrathoracic migration of a ventriculoperitoneal shunt catheter. Surg Neurol 1995; 43: 340-343.

Seudoquilotórax tuberculoso con adenosindesaminasa normal

Sr. Director: El pseudoquilotórax es una causa infrecuente de derrame pleural en cuya patogenia parece desempeñar un papel importante la acumulación de productos de degradación de leucocitos y hematíes en el líquido pleural^{1,2}. En nuestro medio se debe generalmente a la presencia de un derrame pleural crónico en pacientes con tuberculosis (TBC), que previamente fueron tratados con colapsoterapia. El diagnóstico del derrame pleural suele ser casual, porque generalmente cursa de forma asintomática. La búsqueda de *Mycobacterium tuberculosis* en el líquido

pleural suele ser negativa. En estos casos, la determinación de la actividad de la enzima adenosindesaminasa (ADA) puede ser de ayuda diagnóstica³. En la revisión de la bibliografía nacional de la última década hemos encontrado únicamente 9 casos de pseudoquilotórax, en cuatro de los cuales el cultivo en medio de Löwenstein fue positivo. Presentamos un nuevo caso de pseudoquilotórax tuberculoso confirmado mediante cultivo con ADA normal, constituyendo, por tanto, un falso negativo de esta determinación.

Varón de 63 años con antecedentes de tabaquismo de 48 paquetes/año y enolismo de 80 g/día, diagnosticado unos 15 años antes de una TBC pleuropulmonar, que fue tratada con isoniacida y rifampicina, que abandonó a los 2 meses. Pasados 2 años de este episodio, ingresó por un cuadro de pancreatitis aguda y en la radiografía de tórax se objetivó un pinzamiento del seno costofrénico derecho, que se etiquetó de residual a un proceso pleural específico. Hace unos 8 años acudió a urgencias por un dolor torácico y en la radiografía de tórax persistía dicha alteración. En junio de 1997 ingresó por un cuadro de tos con expectoración mucopurulenta y disnea de esfuerzo progresiva de un mes y medio de evolución. En la exploración física únicamente destacaban los signos de un derrame pleural en la base derecha. En la radiografía de tórax se objetivó un derrame pleural derecho de pequeña cuantía. La prueba de Mantoux con 2 UT de RT-23 fue positiva. Se realizó una toracocentesis, obteniéndose un líquido de aspecto lechoso con los siguientes resultados: proteínas 57 g/l, glucosa 1,2 mmol/l, 30 leucocitos/mm³ con un 90% de mononucleares, ADA 15 U/l, LDH 1.290 U/l, triglicéridos 0 mmol/l y colesterol 40 mmol/l. La baciloscopia, citología e inmunología (complemento y factor reumatoideo) del líquido pleural fueron normales o negativas. El resultado de la biopsia pleural fue de fibrosis y pleuritis crónica inespecífica. La tomografía computarizada (TC) torácica evidenció un parénquima pulmonar normal, con mediastino libre y pequeño derrame pleural derecho. Posteriormente, el cultivo en medio de Löwenstein del líquido pleural resultó positivo para *Mycobacterium tuberculosis*, por lo que se inició tratamiento con isoniacida y rifampicina. Tras 9 meses de

tratamiento el paciente estaba clínicamente asintomático y, aunque persistía la imagen radiológica de derrame, el cultivo posterior fue negativo.

En relación con los derrames pleurales, la determinación de la actividad de ADA se basa en su aplicación en el diagnóstico diferencial de las distintas causas de los mismos, de forma que valores superiores a 43 U/l son indicativos de TBC, aunque valores normales no la descartan^{3,4}. Se ha establecido, para estos valores, una sensibilidad y especificidad próximas a 1⁵. Sin embargo, estudios más recientes encuentran una sensibilidad del 60%, que puede aumentar al 72% con una segunda determinación⁶. Puede haber falsos positivos en empiemas, artritis reumatoidea, lupus eritematoso sistémico, pseudoquiste pancreático, linfomas y metástasis de adenocarcinoma^{2,4}. Al ser el pseudoquilotórax un derrame pleural crónico, tanto la confirmación bacteriológica como histológica son infrecuentes o, en los mejores casos, tardías, revelándose la determinación de ADA como una importante ayuda diagnóstica. Revisando la bibliografía nacional de los últimos 10 años hemos encontrado referencias a 9 casos de pseudoquilotórax^{6,10}, cuyas relaciones con la tuberculosis quedan reflejadas en la tabla I, en la que hemos añadido este caso (paciente 10). En todos los casos hay antecedentes de tuberculosis pulmonar o pleural previa y en ocho se realizó tratamiento con colapsoterapia. De los 10 casos de la tabla I, en cinco el cultivo en medio de Löwenstein del líquido pleural fue diagnóstico, incluido este caso. La actividad de ADA fue determinada en 8 pacientes, siendo superior a 43 U/l en el 75% de los casos, con dos, incluido el nuestro, en los que el ADA fue falsamente negativo.

En lo referente al manejo de estos pacientes, no se aconseja la realización de toracocentesis evacuadoras repetidas por el riesgo de desarrollar un empiema o una fístula broncopleural¹. En los pacientes en los que se aísle *Mycobacterium tuberculosis* o con antecedentes de TBC no tratada correctamente, diversos autores aconsejan iniciar un tratamiento específico únicamente con isoniacida y rifampicina, dada la baja población bacilífera en dichos derrames, con lo que no suele conseguirse la resolución del derrame, pero sí una mejoría