

Tromboembolismo pulmonar y síndrome nefrótico: utilidad de la angiografía por resonancia magnética

Sr. Director: El síndrome nefrótico (SN) se acompaña en ocasiones de complicaciones tromboembólicas, incluido el embolismo pulmonar y en su patogénesis se involucra un estado de hipercoagulabilidad¹. En estos casos, la trombosis del sector vascular renocaval constituiría una importante fuente de trombos, por lo que la angiografía por resonancia magnética (RM) se presenta como una técnica eficaz para el diagnóstico precoz de estas complicaciones.

Presentamos el caso de un varón de 36 años que acudió a urgencias por dolor torácico pleurítico de 4 días de evolución. Había sido diagnosticado de SN secundario a glomerulonefritis mesangial con trombosis en vena cava inferior hasta venas renales y al parecer había interrumpido la anticoagulación oral con dicumarínicos un mes antes. En la exploración mostraba buen estado general, afebril y en la auscultación destacaba hipofunción en base de hemitórax izquierdo. En la analítica se observaban como datos patológicos: proteínas totales, 5,7 g/l; albúmina, 4,5 g/l; colesterol, 266; triglicéridos, 264. Orina: proteinuria > 3 mg/dl. La gasometría arterial (FiO₂ 0,21): pH, 7,42; pCO₂, 35; pO₂, 85. La radiografía de tórax mostraba opacidad homogénea con base en la pleura del hemitórax izquierdo (fig. 1) y la gammagrafía de ventilación/perfusión se consideró de alta probabilidad de tromboembolismo pulmonar (TEP) con un defecto de perfusión total del lóbulo inferior izquierdo y una gammagrafía de ventilación normal. Se valoró la afectación del sector vascular renocava mediante angiografía por RM, objetivándose una estenosis de más del 80% en la luz de la vena cava inferior y vena renal derecha trombosada (fig. 2). La determinación de antitrombina III fue normal (mayor del 80%), proteína C y S normales y anticoagulante lúpico circulante negativo. Se inició tratamiento anticoagulante con heparina IV y posteriormente dicumarínicos, obteniéndose mejoría clínica y repermeabilización de la vena cava y renal derecha en control por RM a los 2 meses del alta.

La incidencia de TEP en el SN puede llegar a ser de hasta un 30%, habiendo en la mayoría de ellos afectación concomitante de venas renales que hasta en dos tercios de los casos son clínicamente silentes². Tradicionalmente se han venido utilizando distintos métodos de diagnóstico por la imagen para objetivar estas lesiones (ecografía, eco-doppler, TAC abdominal, cavografía con venografía selectiva renal), a los que se ha sumado la angiografía por RM, constituyendo una técnica segura y muy eficaz. Esta técnica presenta las ventajas de ser incruenta, evitamos las complicaciones de la inyección de contraste y podemos obtener imágenes dinámicas con las que valoramos la relación del trombo con la pared del vaso. Cualquier estudio angiográfico por RM debe incluir al menos dos métodos de imágenes y dos secuencias de pulsos; habitualmente para obje-

Fig. 1. Radiografía posteroanterior de tórax. Se aprecia una opacidad homogénea con base en la pleura del hemitórax izquierdo y elevación del hemidiafragma del mismo lado.

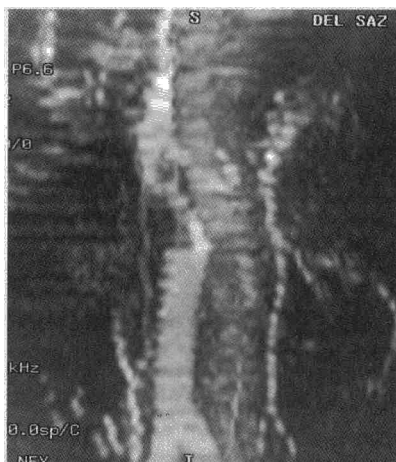
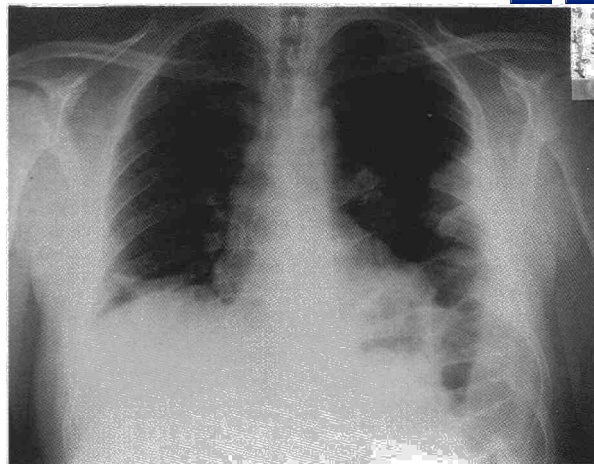


Fig. 2. Angiografía por resonancia magnética del sector renocava: afectación de la vena renal derecha y obliteración de hasta un 80% en la luz de la vena cava.

tivar la morfología de la imagen vascular se debe usar la técnica de 2D TOF, 2D y 3DPC y para valorar la funcionalidad, hemodinámica, cuantificación de flujo, etc., la técnica de cine PC³.

Esta última es especialmente útil para valorar trombos flotantes, en donde la posibilidad de desprendimiento y posterior embolización es elevada. En estos casos algunos autores recomiendan la trombólisis⁴, o asociar ésta a un filtro temporal de vena cava. En caso de que observemos que el trombo está fijado a la pared y no sea amenazante, la anticoagulación convencional podría ser una opción segura y puede permitir una resolución completa de las lesiones, como se observa en nuestro caso.

M.A. Císcar Vilanova, M. Ramón Capilla y V. Martínez Sanjuán*
Servicio de Neumología y *Servicio de Radiodiagnóstico. Hospital General Universitario de Valencia.

1. Kendall AG, Lohmann RC, Dossetor JB. Nephrotic syndrome a hypercoagulable state. Arch Intern Med 1971; 127: 1.021.
2. Llach F, Arief AI, Massry SG. Renal vein

thrombosis and nephrotic syndrome. Ann Intern Med 1975; 33:8.

3. Finn JP, Goldmann A, Hartnell GG. Venography in the abdomen and pelvis. En: Potchen EJ, Haacke EM, Siebert JE, Gottschalk A, editores. Magnetic Resonance Angiography. Concept and applications. 1.ª ed. Missouri: Mosby-Year-Book. Inc., 1993; 607-624.
4. Haissaguere M, Bonnet J, Douvier JJ et al. Comparison of fibrinolytic treatment with interruption of the inferior caval vein in the prevention of pulmonary embolism. Int J Cardiol 1986; 12: 213-221.

Concentración de carboxihemoglobina (COHb) en una población urbana de pacientes no fumadores

Sr. Director: La combustión de la materia orgánica en presencia de oxígeno produce dióxido de carbono y agua. Si la cantidad de oxígeno es insuficiente o la combustión es lenta, o en forma de brasa, se produce monóxido de carbono (CO). El CO tiene mayor afinidad que el oxígeno para la hemoglobina, a la que se une formando carboxihemoglobina (COHb).

La determinación de la COHb en sangre periférica es un procedimiento útil para el estudio de pacientes con sospecha de intoxicación por CO, la valoración de ciertos tipos de anemia, la exposición exógena al CO en ambientes laborales o la contaminación tabáquica.

Los valores de COHb en sangre periférica recogidos en la literatura, correspondientes a grandes grupos de población no fumadora, son escasos y muy variables. Oscilan entre el 0,9% y el 2%, según la procedencia de los individuos estudiados¹⁻⁴. Nuestro objetivo fue obtener valores promedio de COHb en una muestra de individuos de nuestra población, para poder utilizarlos posteriormente en las consultas de patología relacionada. Para ello, estudiamos durante un período de 12 meses a un total de 2.104 pacientes (1.414 varones y 690 mujeres), no fumadores y con hemoglobina en el margen de referencia, que vivían en el área de influencia urbana de nuestro centro y que, por diferentes motivos, acudieron a nuestro laboratorio para realizar un estudio de función pulmonar, que incluía



la determinación de gases en sangre. La punción arterial se realizó en la arteria radial, previa anestesia de la zona con mepivacaína al 1%. Para la extracción, se utilizó una jeringuilla especial de punción arterial del tipo P 402 de ABG-Marquest. La COHb se determinó con un hemoxímetro OSM3 de Radiometer que mide la absorción de un espectro de luz tras hemolizar la muestra por ultrasonidos y mezclar la hemoglobina liberada con los líquidos intra y extracelulares.

El valor promedio de COHb para las 2.104 muestras fue de 1,65 (0,32)%, rango de 0,8-2,4% y no se observaron diferencias significativas en las medias mensuales, que oscilaron entre el 1,83% (0,28) del mes de noviembre de 1992 y el 1,46% (0,31) del mes de mayo de 1993.

Los valores de COHb hallados en nuestra población son similares a los descritos por Stewart et al¹ obtenidos en una población de 29.000 norteamericanos, donantes de sangre de las áreas urbanas de Los Ángeles y Chicago (COHb del 1,8 y 1,7%, respectivamente) y los de McTurner et al³ obtenidos en un grupo de 1.255 no fumadores del área de Londres.

La consecuencia inmediata del aumento de COHb en sangre es la hipoxia tisular. El CO desplaza al oxígeno y además dificulta su liberación a los tejidos, efecto que es más evidente durante el ejercicio o en determinadas células de gran actividad como el músculo cardíaco o el sistema nervioso. Los pacientes con ligero aumento de COHb pueden presentar cefalea o síntomas similares a un cuadro gripal. Si los valores son algo superiores, pueden observarse arritmias cardíacas y disminución de la tolerancia al ejercicio. Si la COHb supera el 20-25%, aunque la función cardiopulmonar sea correcta, la hipoxia tisular es generalizada y el paciente puede fallecer.

Los valores de COHb por encima del valor promedio hallado en nuestro medio permiten sospechar la presencia de tabaquismo activo en nuestros pacientes, su exposición a quemadores de gas en malas condiciones o habitaciones mal ventiladas. La persistencia del hábito tabáquico en aquellos pacientes incluidos en programas de rehabilitación respiratoria o con oxígeno domiciliario puede así monitorizarse adecuadamente.

P. Casan, R.M. Miralda y J. Sanchis
Unitat de Funció Pulmonar.
Departament de Pneumologia.
Hospital de la Santa Creu i Sant Pau.
Barcelona.

1. Stewart RD, Baretta ED, Platte LR et al. Carboxyhemoglobin levels in american blood donors. *JAMA* 1974; 9: 1.187-1.195.
2. Peterson JE, Stewart RD. Predicting the carboxyhemoglobin levels resulting from carbon monoxide exposures. *J Appl Physiol* 1975; 39: 633-638.
3. McTurner JA, McNicol MW, Sillett RW. Distribution of carboxyhaemoglobin concentrations in smokers and non-smokers. *Thorax* 1986; 41: 25-27.
4. Behera D, Dash S, Yadav SP. Carboxyhaemoglobin in women exposed to different cooking fuels. *Thorax* 1991; 46: 344-346.

Intervención mínima en el tratamiento del tabaquismo

Sr. Director: En relación al original "Intervención mínima sobre el tabaquismo en la consulta neumológica extrahospitalaria" aparecido en esta revista en el número de enero, creemos, al igual que el Dr. Monsó et al, que existen diferencias entre pacientes neumológicos ocasionales (bronquitis aguda, dolor torácico, etc.) y aquellos con enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), ya que estos últimos son especialmente refractarios al abandono tabáquico. En nuestro centro estamos realizando programas de deshabituación en pacientes afectados de EPOC con terapia nicotínica (chicle), consiguiendo resultados del 15% de deshabituación al año.

Sin embargo, nos ha sorprendido el elevado tanto por ciento de deshabituación tabáquica conseguido al cabo de un año (19,7%) en el grupo A (consejo médico, educación sanitaria y ofrecimiento de seguimiento ulterior) ya que varios de los estudios tan sólo llegan a valores del 5-10%, que son considerados valores exitosos¹.

Si intentamos reanalizar los datos aportados por los autores, observamos que el denominador utilizado puede ser inapropiado. En efecto, únicamente se contacta con 160 de los 208 sujetos inicialmente seleccionados, y el análisis porcentual se hace únicamente con 160 pacientes, lo que representa un notable sesgo de la muestra de análisis. En realidad se desconoce la evolución de 48 individuos, es decir, de un 23% del grupo; en otros estudios estos pacientes son considerados como fracasos^{2,3}, especialmente si el porcentaje no contactado es elevado. Aquellos pacientes poco motivados, que han acudido escasamente a la consulta externa, no se han podido beneficiar de un seguimiento y por tanto tienen mayores probabilidades de continuar siendo fumadores¹.

Si fuera así, el tanto por ciento de éxito es de 37/208, y una vez aplicado el coeficiente de corrección (71,4%) se llega a una cifra del 12,7% de abstinentes al año, en el grupo A, cifra más acorde con los resultados de la literatura. Creemos que el coeficiente de corrección debe emplearse no tan sólo en los 19 pacientes contactados telefónicamente, sino también en los 18 pacientes que mantenían contacto regular con la consulta de neumología y se declaraban abstinentes, en caso de no poder aplicar ningún test objetivo de la validez de su declaración⁶. Así mismo, en el grupo B, se parte de 77 individuos, sin poderse contactar telefónicamente con el 29% de ellos (23). Los resultados obtenidos serían 12/77, y corregido sería 8,56/77 o 11,1%.

Ambos valores son discretamente inferiores a los obtenidos en el estudio, y creemos que más seguros y fiables.

S. Molina, R. Estopà y F. Manresa
Servicio de Neumología.
Hospital de Bellvitge.
L'Hospitalet de Llobregat. Barcelona.

1. Research Committee of the British Thoracic Society. Smoking cessation in patients: two further studies by the British Thoracic Society. *Thorax* 1990; 45: 835-840.

2. Wilson DM, Taylor DW, Gilbert JR, Best JA, Lindsay EA, Wilms DG, Singer J. A Randomized Trial of a Family Physician Intervention for Smoking Cessation. *JAMA* 1988; 260: 1.570-1.574.
3. Hajek P. Withdrawal-oriented Therapy for Smokers. *BJ of Addiction* 1989; 84: 591-598.
4. Stevens VJ, Glasgow RE, Hollis JF, Lichtenstein E, Vogt T. A Smoking Cessation Intervention for Hospital patients. *Med Care* 1993; 31: 65-72.
5. Hajek P, Belcher M, Stapleton J. Enhancing the impact of groups: An evaluation for two groups formats for smokers. *BJ of Clinical Psychology* 1985; 24: 289-294.
6. Jarvis M, Tunstall-Pedoe C, Feyerabend C, Vesey C, Mibiol Y. Comparison of Test used to distinguish Smokers from nonsmokers. *A J P H* 1987; 77: n.º 11.

Hipogonadismo hipogonadotropo y ginecomastia como forma de presentación de un carcinoma escamoso de pulmón

Sr. Director: La aparición de ginecomastia paraneoplásica se asocia con frecuencia a determinados tumores como el coriocarcinoma testicular, el tumor de células de Leydig, el tumor adrenal feminizante, el adenoma o carcinoma adenocortical, el hepatocarcinoma, el adenocarcinoma gástrico o pancreático y los diferentes adenomas hipofisarios, entre otros. Su hallazgo en el curso del carcinoma broncogénico es raro¹ y obedece casi siempre a una alteración en la relación entre andrógenos y estrógenos circulantes por la secreción de gonadotropinas (β -HCG y LH) y prolactina ectópicas^{2,3}. En más de la mitad de los casos descritos se trata de carcinomas indiferenciados³. Creemos de interés comunicar un caso de carcinoma escamoso de pulmón, que clínicamente se manifestó con una ginecomastia bilateral y un patrón hormonal poco descrito de hipogonadismo hipogonadotropo.

Varón de 46 años, fumador de 20 cigarrillos/día y sin antecedentes patológicos de interés, que 5 meses antes de su ingreso inició un crecimiento mamario bilateral progresivo y doloroso, sin otra sintomatología acompañante. La exploración física evidenció una ginecomastia fibronodular bilateral dolorosa a la palpación, sin adenopatías satélites. El resto de la exploración física por aparatos era normal. La radiografía de tórax mostró una masa pulmonar parahiliar izquierda. Analítica: VSG, 66; hematíes, $5,4 \times 10^{12}/l$; leucocitos, $9,7 \times 10^9/l$ con recuento celular porcentual normal. El resto de parámetros biológicos habituales fue normal, así como la determinación de CEA y CA 19.9. La TAC torácica confirmó la presencia de una tumoración broncopulmonar en LSI, con adenopatías en ventana aortopulmonar. La broncofibroscopia evidenció una masa exofítica en bronquio lobar superior izquierdo de aspecto maligno. Las biopsias de la lesión, el BAS y la citología de esputos post-BFC confirmaron un carcinoma escamoso moderadamente diferenciado. En cuanto al estudio de la ginecomastia, la ecografía testicular no demostró tumoraciones, la mamografía eviden-