

**Neumonitis intersticial usual y virus de la hepatitis C**

Sr. Director: Se ha propuesto una supuesta implicación viral en la patogénesis de la fibrosis pulmonar idiopática por muchos autores. Hamman y Rich, cuando descubrieron esta enfermedad, ya pensaron que una infección viral podría estar relacionada con esta patología<sup>1</sup>. Desde entonces muchos han sido los estudios que han negado o afirmado tal relación<sup>2-4</sup>. Se presenta el caso de una paciente que asoció neumonitis intersticial usual con el virus de la hepatitis C.

Paciente de 53 años de edad, sin hábitos tóxicos, ama de casa, con antecedentes de HTA controlada con dieta, intervenida de hemorroides, fisura anal y de quiste epidérmico en región preauricular izquierda y que no había sido nunca transfundida. Presentaba una clínica de 8 meses de evolución consistente en disnea de esfuerzo progresiva, tos seca y algún episodio de expectoración hemoptoica aislado, no relata clínica articular ni ninguna otra sintomatología que sugiera enfermedad sistémica. En la exploración destaca crepitantes en un tercio inferior de ambos hemitórax. El resto fue anodino. La radiografía de tórax mostró patrón reticulonodular de predominio basal y bilateral. El ECG fue normal. En la analítica se obtuvieron los siguientes resultados: hemograma normal; VSG, 12; GOT, 80 (normal, 5-25); GPT, 91 (normal, 5-30), y resto de la bioquímica normal. Hemostasia normal. Gasometría arterial: PO<sub>2</sub>, 75; PCO<sub>2</sub>, 40; PH, 7,43; ANA(+) a 1/160; factor reumatoide + 36 U (positivo a títulos bajos). La serología de hepatitis fue negativa a virus de la hepatitis A y B, y positiva a virus de la hepatitis C. Broncoscopia: en todo el árbol traqueobronquial inspeccionado no se objetivan lesiones patológicas. Se realizó LBA del segmento 4 del LMD. La microbiología del BAS y LBA fue negativa. La citología fue negativa para células malignas. PFR: FVC, 47%; FEV<sub>1</sub>, 53%; FEV<sub>1</sub>/FVC, 92%; FEF 25-75%, 72%; TLC, 60%; DLCO, 49%; KCO, 45%. La gammagrafía pulmonar con citrato de galio mostró captación difusa e irregular en ambos hemitórax, compatible con proceso pulmonar intersticial con signos de actividad inflamatoria. Se practicó biopsia pulmonar a través de minitoracotomía izquierda, extrayéndose cuña pulmonar de 3,5 x 2,5 cm. El diagnóstico anatomopatológico fue neumonitis intersticial usual.

El virus de la hepatitis C es un nuevo virus descubierto en 1989 por Choo et al<sup>5</sup>. Es conocido que este virus causa cambios fibróticos en el hígado como parte de las manifestaciones patológicas y, en consecuencia, se ha pensado que también podría causar estos cambios en otros órganos como el parénquima pulmonar. En un reciente estudio<sup>6</sup> de 66 pacientes con fibrosis pulmonar idiopática el 28,8% tenían anticuerpos contra el virus de la hepatitis C, por lo que sus autores concluyen que este virus puede desempeñar un papel en la patogénesis de esta enfermedad. En nuestra paciente se detectaron también anticuerpos contra el virus de la hepati-

tis C durante el diagnóstico del proceso pulmonar. Evidentemente, dado que se diagnosticó a la paciente 8 meses después de haber empezado la sintomatología respiratoria y la no existencia de datos clínicos de sintomatología hepática ni analítica anterior, no podemos saber si es anterior o posterior a la enfermedad pulmonar. Sin embargo, dada la coincidencia y los estudios que intentan relacionar al virus C con la patogénesis de esta patología pulmonar, hemos considerado interesante y oportuno comunicar este caso y sugerir un estudio del virus de la hepatitis C en todo paciente con el diagnóstico de fibrosis pulmonar idiopática o de sus variantes anatomopatológicas.

M. Vila Justribo y B. Teixidó Fo  
Sección de Neumología.  
Hospital Arnau de Vilanova. Lérida.

1. Hamman L, Rich AR. Acute diffuse interstitial fibrosis of the lungs. Bull John Hopkins Hosp 1944; 4: 1772-212.
2. Liebow AA, Steer A, Billingsley JG. Desquamative interstitial pneumonia. N Engl J Med 1965; 39: 369-404.
3. Gransler EA, Goff AM, Prowse CM. Desquamative interstitial pneumonia. N Engl J Med 1966; 274: 113-126.
4. Kawai T, Fujiwara A, Kageyama K. Diffuse interstitial fibrosing pneumonitis and adenovirus infection. Chest 1976; 69: 692-694.
5. Choo QL, Kuo G, Weiner AJ, Overby LR, Bradley DW, Houghton M. Isolation of a cDNA clone derived from a blood-borne non-A, non-B viral hepatitis genome. Science 1989; 244: 359-361.
6. Takashi U, Ken O, Naohito S, Masao Y, Koichi H, Tadashi J et al. Idiopathic pulmonary fibrosis and high prevalence of serum antibodies to hepatitis C virus 1992; 146: 266-268.

**Neumotórax por colocación de una sonda nasogástrica**

Sr. Director: La colocación de una sonda nasogástrica (SNG) es una técnica que se utiliza con frecuencia en el medio hospitalario con el fin de asegurar una correcta nutrición en pacientes con déficit en los mecanismos deglutorios. Se trata de una técnica que habitualmente presenta una buena tolerancia y bajo número de complicaciones; sin embargo, en algunos casos puede provocar morbilidad llegando incluso a ser causa de muerte.

Se trata de un paciente de 47 años, deficiente mental, ingresado por un accidente cerebrovascular agudo complicado por una bronconeumonía por aspiración. No contaba antecedentes previos de trastornos en la deglución. El paciente presentó una mala evolución, con deterioro progresivo del estado de conciencia que, a las 24 horas de su ingreso, requirió la indicación de nutrición enteral y, por tanto, colocación de una SNG (Entral® N.º 9). La colocación fue sencilla, se puso a unos 50 cm sin que desencadenara reflejo nauseoso ni tusígeno ni cuadro dolo-

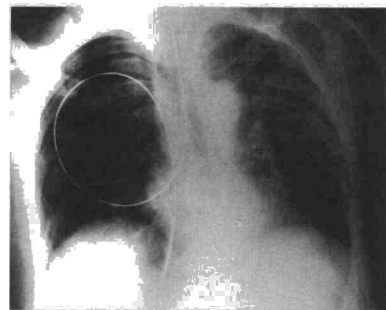


Fig. 1. Sonda nasogástrica atravesando tráquea, bronquio principal e inferior derechos, haciendo un bucle y alojándose en cavidad pleural derecha.

roso. Se realizó una radiografía (fig. 1) para comprobar la correcta colocación, y se apreció que se encontraba situada en el espacio pleural derecho habiendo pasado por tráquea, bronquio principal derecho y lobar inferior derecho. Se apreciaba así mismo un neumotórax homolateral. No existía derrame pleural ni enfisema subcutáneo. Se extrajo la SNG bajo control radioscópico y se reintrodujo hasta alcanzar su correcta posición gástrica. Se propuso la instauración de un drenaje pleural fino tipo Pleurecath, pero la familia se negó a este tratamiento. Por tanto se trató con reposo y oxigenoterapia. El paciente falleció 17 horas después por un cuadro séptico e insuficiencia respiratoria.

Se ha señalado como una causa muy de neumotórax iatrogénico la utilización de técnicas agresivas, como toracocentesis, biopsia pleural, punción transtorácica, biopsia transbronquial, cateterización venosa, traqueotomía o endoscopia digestiva<sup>1</sup>. La incidencia de posición incorrecta comprobada radiológicamente de tubos nasointeróxicos ha sido considerada del 1,3%<sup>2</sup>. Se ha publicado como una causa más infrecuente de neumotórax iatrogénico la colocación de SNG para nutrición sobre todo cuando se realiza en personas con un bajo estado de conciencia, con disminución del reflejo tusígeno (demencia senil, depresión farmacológica), accidentes cerebrovasculares, traqueostomía o intubación traqueal, bocio endotorácico, edad avanzada y falta de colaboración<sup>3</sup>. Estos autores, a propósito de un caso de neumotórax con derrame pleural por SNG, realizan una revisión de la literatura y concluyen en la necesidad de la comprobación radiológica de la colocación de las SNG en todos los casos, en especial si se dan estos factores desencadenantes<sup>3</sup>. Esto evita además la instauración de la nutrición a través de la SNG con las consecuentes complicaciones a que da lugar.

Así mismo se ha destacado que la colocación de los tubos en bronquio principal derecho es la más frecuente por razones anatómicas, y el neumotórax se produce al atravesar la sonda la pleura visceral, pudiéndose dar este hecho inmediatamente o después de la desinserción de la SNG; en nuestro caso se dio la primera de estas dos posibilidades. En una serie realizada por Carey y Holcombe<sup>4</sup> se expone la posibilidad de realizar la colocación de SNG bajo control fluoroscópico en pacientes de alto riesgo, la utilización de calibres mayores o el empleo del laringoscopio como ayuda, o incluso por fibrobroncoscopia<sup>5</sup>.



En el caso presente se dieron varios de los factores considerados de riesgo, lo que induce a estar de acuerdo a que deben extremarse las medidas de precaución cuando se plantea la instauración de una nutrición por SNG, ya que las complicaciones que pueden derivarse son habitualmente graves.

**K. Abu-Shams, A. Sebastián\***  
y **L. Metola**

Sección de Neumología.

Hospital Virgen del Camino. Pamplona.

\*Servicio de Neumología.

Hospital Clínico Universitario. Zaragoza.

1. Light RW. Pneumothorax. En: Light RW, editor. Pleural diseases. Filadelfia: Ed. Lea, 1983; 187-204.
2. McWey RE, Curry NS, Schabel SI, Reines HD. Complications of nasogastric feeding tubes. Am J Surg 1988; 155(2): 253-257.
3. Tornero C, Herrejón A, Salcedo M. Neumotórax, atelectasia y derrame pleural secundario a la colocación de una sonda de alimentación enteral. Rev Clin Esp 1992; 191: 286-287.
4. Carey TS, Holcombe BJ. Endotracheal intubation as a risk factor for complications of nasogastric tube insertion. Crit Care Med 1991; 19: 427-429.
5. Ibarra-Pérez C. Perforación pulmonar por sonda de pequeño calibre para alimentación enteral. Rev Invest Clin 1992; 44: 255-258.

### Marcadores tumorales y lavado broncoalveolar en el cáncer de pulmón

**Sr. Director:** Hemos leído con atención la interesante revisión de Hernández Hernández y Ruibal Morell<sup>1</sup> sobre marcadores tumorales en el cáncer bronquial.

Se considera que el origen de los marcadores tumorales radicaría en las propias células neoplásicas. Nosotros estimamos que el marcador tumoral es, en principio, expresión de un fenómeno local y no general. Por ello pensamos que la zona donde se deberían analizar estos marcadores tumorales es la más próxima posible al tumor. En neumología disponemos de un método diagnóstico, el lavado broncoalveolar (LBA), que nos permite recoger directamente material procedente del tumor<sup>2</sup>. Varios grupos de trabajo<sup>3,4</sup> observan que determinados marcadores tumorales están más elevados en el LBA de pacientes con carcinomas broncogénicos que en el de sujetos sanos. Menard et al<sup>5</sup> han hallado un incremento significativo de la enolasa neuronal específica (NSE) en el LBA de patología pulmonar cancerosa frente a otras patologías no cancerosas. Comprobaron que esta sustancia también se elevaba en el LBA de los bronquíticos crónicos en relación a sus niveles séricos y de otras enfermedades del pulmón, sin llegar a las concentraciones alcanzadas en las neoplasias<sup>5</sup>.

La detección del antígeno carcinoembrionario (CEA) en el líquido del LBA ha incre-

mentado la rentabilidad de la broncoscopia en el cáncer de pulmón<sup>4</sup>. Se ha observado una gran utilidad del mismo en las neoplasias periféricas y en los nódulos pulmonares solitarios, de difícil acceso al fibrobroncoscopio<sup>6</sup>. De igual forma, se ha podido comprobar que su rentabilidad en el LBA para el seguimiento postoperatorio del cáncer bronquial es superior a la del suero<sup>7</sup>.

Wesselius et al<sup>3</sup> no han encontrado relación entre las concentraciones del antígeno carcinoembrionario (CEA) en el LBA y en suero. Macchia et al<sup>8</sup> entienden que el análisis simultáneo de varios marcadores tumorales en el LBA puede ser de gran ayuda en la valoración del cáncer broncopulmonar.

Por todo lo expuesto, pensamos que el estudio de los marcadores tumorales en el LBA puede ser de gran importancia, no sólo en la investigación, sino también en la valoración clínica de los tumores pulmonares<sup>9</sup>.

**C. Prados, R. Álvarez-Sala,**

**F.J. Gómez de Terreros y J. Villamor**

Servicios de Neumología. Hospital La Paz.

\*Hospital El Aire. Universidades Autónoma y Complutense. Madrid.

1. Hernández Hernández JR, Ruibal Morell A. Marcadores tumorales en el carcinoma broncopulmonar. Arch Bronconeumol 1993; 29: 332-341.
2. Rennard SI, Spurzem JR. Bronchoalveolar lavage in the diagnosis on lung cancer. Chest 1992; 102: 331-332.
3. Wesselius LJ, Dark JS, Papiasian CJ. Airway carcinoembryonic antigen concentrations in patients with central lung cancer or chronic bronchitis. Chest 1990; 98: 393-397.
4. Álvarez-Sala R, Blasco R, Callol L, Laguna R, Álvarez-Sala JL, Gómez de Terreros FJ. Tumor markers in bronchoalveolar lavage. Acta Oncol 1989; 25: 290-291.
5. Menard O, Dousset B, Jacob C, Anthoine D, Martinet Y. Signification des taux d'antigène carcino-embryonnaire dans le liquide de lavage alvéolaire en pathologie bronchopulmonaire cencereuse et non cancerouse. Rev Mal Respir 1992; 9: 185-189.
6. De Diego A, Compte L, Sanchis J, Enguidanos MJ, Marco V. Usefulness of carcinoembryonic antigen determination in bronchoalveolar lavage fluid. A comparative study among patients with peripheral lung cancer, pneumonia and healthy individuals. Chest 1991; 100: 1.060-1.063.
7. Matsouka Y, Endo K, Kawamura Y et al. Normal bronchial mucus contains high levels of cancer-associated antigens, CA 125, CA 19-9, and carcinoembryonic antigen. Cancer 1990; 65: 506-510.
8. Macchia V, Mariano A, Cavalcanti M et al. Tumor markers and lung cancer: Correlation between serum and bronchial secretion levels of CEA, TPA, Can Ag Ca-50, NSE and ferritin. Int J Biol Markers 1987; 2: 151-156.
9. Prados C, Álvarez-Sala R. Valoración clínica de los marcadores tumorales en el lavado broncoalveolar. Med Clin (Barc) 1994; 102: 174-177.

### Quilotórax y cirrosis hepática

**Sr. Director:** Hemos leído con interés el artículo de Rodríguez et al<sup>1</sup> "Quilotórax y cirrosis hepática". Si bien nos parece un caso clínico muy interesante creemos que es preciso matizar sobre cómo se confirma el diagnóstico.

En este trabajo se dice textualmente: "El diagnóstico de quilotórax se confirmó al hallar cifras de triglicéridos en líquido pleural superiores a 110 mg/ml."

Desde nuestro punto de vista y basándonos en bibliografía sobre el tema<sup>2</sup>, el diagnóstico de quilotórax no puede establecerse solamente al encontrar cifras de triglicéridos superiores a 110 mg/dl, como es frecuente ver en la literatura<sup>1-3</sup>, toda vez que derrames pleurales macroscópicamente similares al quilotórax tienen unas cifras de colesterol superiores a 110 mg/dl y no son quilotórax sino pseudoquilotórax con etiopatogenia y tratamiento diferentes. El hallazgo que define la diferencia entre quilotórax y pseudoquilotórax es la existencia de quilomicrones, que deben investigarse siempre que encontremos un líquido quiliforme. Otro parámetro de quilotórax es la pobreza en colesterol, que en el pseudoquilotórax es muy elevada debido a su mecanismo de formación. Sin embargo, este último también puede cursar con cifras de triglicéridos superiores a 110 mg/dl, de ahí las posibles confusiones<sup>4,5</sup>, y si bien el pseudoquilotórax no es muy frecuente es preciso tenerlo en cuenta.

Dado que este matiz conceptual lo hemos visto inexactamente aplicado, a nuestro juicio, en otras ocasiones, es por lo que hicimos un resumen del tema publicado en *Gaceta Médica de Bilbao* con el título de "Fluidos latescentes"<sup>6</sup>, que quizás tenga interés y cuya crítica será para nosotros muy positiva.

**J.M. Merino Múgica y B. Urriaga Basarrate**

Servicio de Medicina.

Sección de Neumología.

Hospital de Basurto. Bilbao.

1. Rodríguez E, Aliaga JL, Vila A. Quilotórax y cirrosis hepática. Arch Bronconeumol 28; 8: 401-402.
2. Izquierdo Ramírez J. Pleuritis paraneumónicas. Empiema. Infecciones menos frecuentes. En: Morera Prat J, editor. Patología pleural y mediastínica II 202 Dps. L. M.42972 1986; ISBN 84-398-8444-3.
3. Marín A. Enfermedades de la pleura. En: Farreras P, Rozman C, editores. Medicina Interna. Barcelona: Doyma, 1992; 828-829.
4. Coe EJ, Aikawa KJ. Cholesterol Pleural Effusion. Arch Intern Med 1961; 108: 167-168.
5. Sasson SC, Light WR. Chylothorax and pseudoquilotórax. Clinics Chest Med 1985; 6: 169-170.
6. Merino JM, Urriaga B, Villarreal JJ. Fluidos latescentes. Gaceta Médica de Bilbao, 1992; 89: 98.