



Actividad de adenosina desaminasa (ADA) elevada en derrame pleural metastásico de carcinoma de mama

Sr. Director: La adenosina desaminasa (ADA) es una enzima necesaria para la conversión de adenosina en inosina, la cual es fundamental en la diferenciación linfocítica; los valores de ADA representan la actividad local de los linfocitos, fundamentalmente los T y menos los B. En diversos estudios¹⁻⁴ se ha demostrado la utilidad de la ADA en el diagnóstico del derrame pleural tuberculoso, con una sensibilidad cercana al 0,99 y una especificidad próxima al 0,93¹. Sin embargo, se han comunicado diversas elevaciones de la actividad de ADA en derrames pleurales (DP) no TBC¹⁻⁸: empiema, DP metaneumónico, embolia pulmonar, Budd-Chiari, artritis reumatoide y lupus eritematoso, así como también en diversa patología tumoral (mieloma múltiple⁵, linfoma⁶, mesotelioma⁷ y metástasis de adenocarcinoma de pulmón⁸ e hipernefroma, entre otros). A continuación presentamos el caso de una paciente con metástasis pleurales de carcinoma de mama y actividad de ADA elevada.

Mujer de 69 años que como único antecedente refería mastectomía no radical derecha por carcinoma ductal infiltrante 6 años antes y posterior radioterapia. La paciente acudía por presentar desde hacía 2 meses anorexia, pérdida de peso no cuantificada y molestias en costado izquierdo de características pleuríticas. La exploración de la paciente mostró buen estado general, hipofonesis en tercio inferior de hemitórax izquierdo y esplenomegalia de 6 cm. El resto de la exploración física fue normal.

La radiografía de tórax mostraba derrame pleural izquierdo. En el hemograma destacaba: VSG 39 mm, leucocitos $6,3 \times 10^9/L$ (54 % N, 39 % L), Hb 112 g/L, plaquetas $255 \times 10^9/L$. Bioquímica plasmática: proteínas totales 6 g/L, LDH 2.700 UI/L, como datos patológicos.

Se realizó toracocentesis, obteniéndose líquido hemático con glucosa 0,95 g/L, proteínas totales 4,9 g/L, LDH 3.384 UI/L y pH 7,8. El valor de ADA fue de 112 U/L (valor discriminante 45). Celularidad: incontables hemáties, leucocitos $2,3 \times 10^9/L$ con predominio linfocítico (70 %). Posteriormente se realizó nueva toracocentesis y toma de biopsia con aguja de Abrams, obteniéndose líquido serohemático sin cambios destacables respecto al anterior; la ADA se mantuvo en valores elevados (122 U/L). Las pruebas bacteriológicas del líquido pleural (cultivos ordinarios, baciloscopia y cultivo de Lowenstein) resultaron negativas. La biopsia fue informada como fragmentos pleurales infiltrados por carcinoma de mama.

La TAC torácica no objetivó masas ni adenopatías. La TAC abdominal detectó esplenomegalia con áreas de necrosis en su interior como única anomalía. Se realizaron dos punciones aspirativas de bazo y ambas resultaron negativas para células neoplásicas. El estado de la enferma impidió realizar procedimientos diagnósticos más agresivos. Se estableció el diagnóstico de DP metastásico de carcinoma de mama y esplenomegalia a filiar.

El DP es una complicación frecuente del carcinoma de mama y en diversas series se

señala a éste como primera causa de DP metastásico en mujeres. La afectación pleural puede producirse por dos mecanismos: invasión directa de los linfáticos de la pared torácica, de la que resulta un DP ipsilateral y extensión hematogena tras afectación hepática, de la que resultan DP bilaterales, ipsilaterales o contralaterales⁹.

A pesar de la frecuencia con que puede observarse DP metastásico de carcinoma de mama, en la revisión bibliográfica que hemos realizado no hemos encontrado ninguna referencia de actividad de ADA elevada en este tipo de derrame. No obstante, la determinación de la actividad de ADA en líquido pleural sigue teniendo una utilidad real en la identificación de DP tuberculosos.

J.N. Rodríguez, A. Pereira y J.A. Maldonado
Servicio de Medicina Interna. Hospital General de Huelva.

1. Ena J, Valls V, Pérez de Oteya C, Enriquez de Salamanca R. Utilidad y limitaciones de la adenosina desaminasa en el diagnóstico de la pleuresía tuberculosa. Estudio metaanalítico. *Med Clin (Barc)* 1990; 95:333-335.
2. Fontán Bueso J, Verca Hernando H, Pérez García-Buela J et al. Diagnostic value of simultaneous determination of pleural adenosine deaminase and pleural lysozyme/serum lysozyme ratio in pleural effusions. *Chest* 1988; 93:303-307.
3. Niwa Y, Kishimoto H, Shimokata K. Carcinomatous and tuberculous pleural effusions. *Chest* 1985; 87:351-355.
4. Bañales JL, Pineda PR, Fitzgerald JM et al. Adenosine deaminase in the diagnosis of tuberculous pleural effusions. *Chest* 1991; 99:355-357.
5. Urrutia A, Rivera JM, Rey-Joly C, Foz M. Derrame pleural mielomatoso con actividad de adenosina desaminasa elevada. *Med Clin (Barc)* 1991; 96:236.
6. Pérez Vidal R, Arán X, Broquetas J. High adenosine deaminase activity level in pleural effusion. *Chest* 1986; 90:625.
7. Barbé F, Querol M, Nolla M, Monasterio C. Adenosina desaminasa y mesotelioma. *Med Clin (Barc)* 1990; 95:276.
8. Monteagudo M, Mundet X, Arderiu MA. Elevated adenosine deaminase in neoplastic pleural fluid. *Chest* 1986; 90:466-467.
9. Sahn SA. The pleura. *Am Rev Respir Dis* 1988; 138:184-234.

Sobre las indicaciones quirúrgicas en el neumotórax espontáneo idiopático

Sr. Director: Hemos leído con interés el recientemente publicado capítulo de las Recomendaciones SEPAR: Normativa sobre diagnóstico y tratamiento del neumotórax y nos gustaría hacer algunas puntualizaciones, especialmente en lo que respecta al apartado 5.3.1. Indicaciones para la cirugía.

En este apartado se vienen a señalar como indicaciones para la cirugía "en régimen ambulatorio", entre otras:

- La primera recidiva, si hubo neumotórax anterior comprobado.

- Neumotórax contralateral a otro que fue tratado con cirugía o intubación pleural.

- Un hemoneumotórax.

Las tres son indicaciones que nosotros en nuestro grupo no consideramos adecuadas por las razones que pasamos a comentar. El tratamiento del neumotórax espontáneo se debe planear, como ya comenta Light¹, desde una doble vertiente:

- Eliminar el aire de la cavidad pleural.

- Disminuir la probabilidad de recidiva.

En nuestra opinión, los casos de neumotórax que se acompañan de derrame hemático no presentan especiales dificultades para la evacuación del aire mediante los habituales sistemas de drenaje cerrado, que, eso sí, deberán instaurarse independientemente del volumen del neumo en aquellos casos con derrame significativo para control de la cuantía de la probable hemorragia acompañante, y si ésta se confirma, la actitud ante el hemoneumotórax entonces confirmado, dependerá de las características independientes del *hemo* y del *neumo*, sentándose la indicación quirúrgica cuando el hemotórax supere los 100 ml/h¹, o cuando el neumotórax cumpla, por otros motivos, criterios de instauración de dicho tratamiento. Volviendo a las Recomendaciones, aunque no se señala explícitamente el motivo de incluir sistemáticamente los casos de hemoneumotórax entre dichas indicaciones, en ninguno de los tres supuestos arriba señalados sería la intención de eliminar el aire de la cavidad pleural lo que mueve a la indicación de cirugía, intención que parece reservada para los dos supuestos que en el citado trabajo se recogen en el apartado "en régimen de ingreso hospitalario". Habría de entenderse, pues, que es la disminución de la probabilidad de recidiva lo que mueve a la indicación quirúrgica.

En el caso de "la primera recidiva si hubo neumotórax anterior comprobado", hay que señalar que aunque la cirugía resulta altamente exitosa a tal efecto, no podemos olvidar que la probabilidad de que tan desgraciado evento se produzca en pacientes no seleccionados, una vez que ya han padecido el segundo episodio varía entre el 50 y el 65 % según las series²⁻⁵, por lo que indicar tratamiento quirúrgico en esta situación obliga a asumir su indicación "gratuita" en hasta un 35-50 % de los casos; decíamos pacientes no seleccionados, puesto que si se les separa en dos grupos dependiendo de la presencia o no de bullas subyacentes, y puesto que parece demostrado que su presencia implica una mayor probabilidad de recidiva, al menos tras el primer episodio⁴, parece razonable aceptar para este último subgrupo la indicación quirúrgica en base a, ya, una inaceptablemente alta probabilidad de recidiva. No sucederá lo mismo, como es lógico, en el subgrupo sin bullas en el que la probabilidad de recidiva ha de ser sensiblemente inferior a la citada para el global del grupo.

En cuanto a la indicación quirúrgica para casos de neumotórax contralateral en su primer episodio y en ausencia de trabajos que demuestren una mayor probabilidad de recidiva homolateral cuando ya hay antecedente de neumotórax contralateral, habremos de aceptar como buena la frecuencia descrita para aquellos casos sin tal antecedente (v.i. 50-65 %), frecuencia que a nuestro entender, como ya decíamos, no justifica tal indica-



ción. Se podría argumentar que la presencia constatada de enfermedad contralateral apoyaría la decisión quirúrgica para evitar la posibilidad de aparición de neumotórax bilateral simultáneo, pero esta posibilidad es remota (1,3-2,5%)^{6,7} y, desde luego prácticamente inexistente, si se ha actuado ya quirúrgicamente sobre el otro espacio pleural con motivo del episodio contralateral previo.

Respecto a la tercera indicación, no conocemos publicaciones que demuestren una mayor probabilidad de recidiva del neumoma del hemotórax si el primer episodio se acompañó de derrame hemático, por lo que tampoco desde este enfoque nos parece justificada la cirugía.

Por otra parte, el hecho de aceptar una alta probabilidad de recidiva para un determinado paciente, aunque implica la indicación de un tratamiento profiláctico definitivo, no exige que éste tenga que ser quirúrgico; en efecto, en nuestra opinión cuando en dicha situación el paciente presenta bullas subyacentes, la eliminación de las mismas ha de ser el objetivo terapéutico primordial (y quizá único⁸) por lo que la cirugía resulta hoy por hoy ineludible, pero en el raro caso de que no existan tales bullas, la intervención quirúrgica suele limitarse tras la toracotomía a la escarificación pleural, procedimiento de pleurodesis física que en nuestra opinión puede ser sustituida por una pleurodesis química con menor morbilidad y al parecer similar eficacia³.

J.L. Lobo Beristain

Sección de Respiratorio.
Hospital Txagorritxu.
Vitoria.

1. Light RW. Pneumothorax. En Light RW. Pleural diseases. Philadelphia: Lea and Febiger 1983:187-204.
2. Getz SB, Beasley WE. Spontaneous pneumothorax. Am J Surg 1983; 145:823-827.
3. Harvey JE, Jeyasingham K. The difficult pneumothorax. Br J Dis Chest 1987; 81:209-216.
4. Torres Lanzas J, Rivas de Andrés JJ. Recidiva del neumotórax espontáneo y su relación con la presencia de bullas. Arch Bronconeumol 1985; 231:212-216.
5. Gobbel WG, Rhea WG, Nelson IA, Daniel RA. Spontaneous pneumothorax. J Thorac Cardiovasc Surg 1963; 46:331-345.
6. Weeden D, Smith GH. Surgical experience in the management of spontaneous pneumothorax 1972-82. Thorax 1983; 38:737-743.
7. Ruckley CV, McCormack RJM. The management of spontaneous pneumothorax 1966; 231:139-144.
8. Ferguson LJ, Imrie CW, Hutchinson J. Excision of bullae without pleurotomy in patients with spontaneous pneumothorax. Br J Surg 1981; 68:214-216.

Intoxicación por exposición crónica domiciliar al monóxido de carbono

Sr. Director: El monóxido de carbono (CO) puede producirse por la combustión incompleta de la materia orgánica y, tras ser

TABLA I
Características de los cinco pacientes estudiados

Sexo	Edad (años)	Diagnóstico	FEV ₁ (%)	Hb (g/dl)	pO ₂ (mmHg)	COHb (%)
F	48	asma	64	13,8	81	4,1
M	65	neumoconiosis	76	16,8	55	10,00
M	72	EPOC	59	15,0	81	6,2
M	70	EPOC	18	15,1	74	8,6
F	41	bronquiectasias	78	12,8	89	7,8

inhulado, se une a la hemoglobina (Hb), formando carboxihemoglobina (COHb) que dificulta el transporte de oxígeno a los tejidos. La inhalación crónica de CO en concentraciones pequeñas ha recibido escasa atención en la literatura médica, aunque es habitual en fumadores o en trabajos realizados en ambientes industriales (bomberos, garajes, guardia urbana, etc.). Sus efectos pasan muchas veces desapercibidos, ya que sólo producen síntomas en aquellos individuos con patología cardíaca o respiratoria subyacente o durante la realización de un esfuerzo¹. La producción endógena de CO y la inevitable inhalación del CO ambiental, comportan una concentración de COHb no superior al 2% en individuos sanos², valor que puede aumentar ligeramente en individuos que viven en grandes zonas urbanas, en anemias hemolíticas o con la administración de ciertos fármacos^{3,4}.

En nuestro laboratorio, aprovechamos la muestra de sangre arterial, para determinar también también la concentración de COHb, lo que nos permite informar al médico solicitante de la posibilidad de que, pacientes en programas de rehabilitación respiratoria u oxígeno domiciliario, mantengan su hábito tabáquico. No obstante, en algunos casos, observamos un valor elevado de COHb en individuos que niegan, creíblemente, ser fumadores.

Hemos tenido la oportunidad de estudiar cinco pacientes no fumadores (tabla I), que acudieron a nuestro centro para evaluación de su función pulmonar por motivos diversos, todos ellos durante los meses de invierno, y que mostraban valores elevados de COHb. Los cuatro primeros tenían un sistema de calefacción doméstica por estufa de gas y el último un escape de "gas ciudad" en su domicilio. Al ser requeridos sobre el particular, los pacientes comentaron que la estufa quemaba en malas condiciones de ventilación, ya que procuraban mantener las habitaciones bien cerradas y que nunca habían limpiado los quemadores. En el último caso, la paciente había sido advertida por un hijo, sobre la posibilidad de un escape de gas, al apreciar un olor característico. En dicha enferma, la COHb pasó de 7,8% a 2,2% a los pocos días de que la compañía suministradora solucionara el problema. El denominado "gas ciudad" contiene CO. Por contra, el gas natural, más extendido para uso doméstico, no contiene CO, pero para su correcta combustión precisa el doble de aire⁵. De no existir suficiente ventilación en la zona donde se utiliza, se produce CO.

Los valores promedio de COHb en fumadores oscilan entre 3% y 10%, en función

del hábito tabáquico y del tiempo transcurrido desde el último cigarrillo. Estos niveles producen escasos síntomas: cefaleas, deterioro intelectual, pérdida de la memoria, irritabilidad, síntomas que habitualmente pueden confundirse con un cuadro gripal¹. En algunos pacientes se presenta una mayor facilidad para el cansancio, disnea de esfuerzo, arritmias y alteraciones miocárdicas⁶. Los pacientes referidos mostraban algunos de los síntomas relacionados, especialmente cansancio fácil y cefaleas vespertinas, que venían a sumarse a los característicos de su enfermedad respiratoria. En todos los casos fueron instruidos sobre la conveniencia de ventilar correctamente su habitación y revisar las condiciones del quemador, aspectos que los fabricantes y distribuidores deberían incluir entre las instrucciones de uso.

En cualquier caso, ante la existencia de los síntomas referidos y la observación de un valor elevado de COHb, en un paciente no fumador, creemos que debe recordarse la posibilidad de una intoxicación por exposición crónica domiciliar al CO.

A. Romero*, R.M. Miralda y P. Casan

Unitat de Funció Pulmonar.
Hospital de la Santa Creu i de Sant Pau.
Barcelona.

(* Dirección actual: Hospital Virgen de las Nieves. Granada.

1. Ilano AL, Raffin TA. Management of carbon monoxide poisoning. Chest 1990; 97:165-169.
2. Turner JA McM, Nicol MW Mc, Sillet RW. Distribution of carboxyhaemoglobin concentrations in smokers and non-smokers. Thorax 1986; 41:25-27.
3. Johansson MB, Wollmer P. Measurement of carboxyhaemoglobin by spectrophotometry and gas chromatography. Clin Physiol 1989; 9:581-586.
4. Peterson JE, Stewart RD. Predicting the carboxyhemoglobin levels resulting from carbon monoxide exposures. J Appl Physiol 1975; 39:633-638.
5. Crawford R, Campbell DGD, Ross J. Carbon monoxide poisoning in the home: recognition and treatment. Br Med J 1990; 301:977-979.
6. Allred E, Bleecker ER, Chaitman BR et al. Short-term effects of carbon monoxide exposure on the exercise performance of subjects with coronary artery disease. N Engl J Med 1989; 321:1.426-1.432.