

¿Se aplican rutinariamente técnicas de inducción del esputo en nuestros centros?

Sr. Director: La eficacia de la nebulización de líquidos en el árbol traqueobronquial con la finalidad de inducir el esputo en diversas enfermedades pulmonares es conocida desde hace años. En 1958, Bickerman et al¹ describieron la utilidad de este método en la obtención de muestras adecuadas para examen citológico en pacientes en los que existía sospecha de neoplasia pulmonar. Recientemente, esta técnica ha demostrado ser útil en el diagnóstico de la infección por *Pneumocystis carinii* en pacientes afectos del síndrome de la inmunodeficiencia adquirida². En la tuberculosis pulmonar, diversos trabajos³⁻⁶ durante la década de los 60, constataron asimismo, la eficacia de esta técnica en la inducción de esputo. Además en algunos de estos estudios se demostró que el esputo obtenido mediante la nebulización, aplicado al diagnóstico bacteriológico de la tuberculosis pulmonar, era más rentable que la aspiración gástrica³⁻⁴.

En un intento de incidir de nuevo en la eficacia de la utilización de la inducción del esputo en el diagnóstico bacteriológico de la tuberculosis pulmonar, que no nos parece suficientemente utilizada, hemos aplicado un protocolo prospectivo a 23 pacientes con sospecha de tuberculosis pulmonar que no expectoraban de modo espontáneo. Cada uno de los pacientes fue sometido a nebulización, de manera consecutiva, con 20 cc de suero glucosado al 5 % en dos sesiones y en el caso de no obtener esputo, se repetía el procedimiento con 20 cc de una solución hipertónica, todo ello a lo largo de la misma mañana. La nebulización fue realizada a temperatura ambiente durante 20 minutos cada sesión, utilizando un Bird Marck-4 conectado a una mascarilla de tipo Ventimask. Si el paciente expectoraba se interrumpía la prueba, volviéndose a repetir al día siguiente si no se había llegado a un diagnóstico. Este protocolo se realizó en 33 ocasiones: en 16 pacientes un solo día, en 5 pacientes en dos, en 1 paciente en tres y en un último enfermo durante cuatro mañanas consecutivas. La muestra de esputo se obtuvo durante la nebulización de suero glucosado en 24 ocasiones, durante la nebulización de la solución hipertónica en tres y durante el periodo inmediatamente posterior a la finalización de la nebulización en seis. Después de finalizada

TABLA I
Rendimiento del esputo inducido en 23 pacientes con sospecha de Tbc pulmonar y que no expectoran espontáneamente

Método	BK positivo
Inducción del esputo	11
Broncoscopia	2
Estudio del derrame pleural	2

En los 8 pacientes restantes el diagnóstico fue otro distinto al de tuberculosis.

la inducción del esputo y con el fin de comparar la eficacia de ambos procedimientos se practicó un aspirado gástrico en 17 ocasiones. El análisis bacteriológico del esputo inducido fue demostrativo de tuberculosis en 11 pacientes. En nueve de ellos, se constataron bacilos ácido-alcohol resistentes, y en 2, en los que la tinción de Ziehl-Neelsen había sido negativa, el cultivo de Löwenstein fue posteriormente positivo. La baciloscopia del aspirado fue negativa en todos los casos y sólo en uno de los pacientes en el que el diagnóstico de tuberculosis se había conseguido mediante la inducción del esputo, el cultivo de Löwenstein del aspirado gástrico fue también positivo. En definitiva por lo tanto, ninguno de los pacientes en los que el esputo inducido fue negativo, el aspirado gástrico fue positivo. En cuatro pacientes el diagnóstico de tuberculosis se consiguió mediante otros procedimientos, broncoscopia en dos y estudio de derrame pleural acompañante en otros dos. En los ocho pacientes restantes el diagnóstico final fue otro distinto al de tuberculosis (tabla I).

La nebulización fue bien tolerada por todos los pacientes y no se produjo ningún efecto indeseable.

Estos resultados refuerzan la ya demostrada eficacia de la inducción del esputo en pacientes con sospecha de tuberculosis pulmonar que no expectoran de manera espontánea. El método de nebulización utilizado ha demostrado ser tan eficaz como los recomendados en la literatura³⁻⁶, que utilizan diversas soluciones a una temperatura superior a la ambiental, lo que puede hacerlo más engorroso. El análisis de los resultados de nuestra pequeña serie sugiere también que la nebulización de suero glucosado puede ser suficiente en la mayoría de los casos. Del mismo modo, pensamos que, dada la mayor eficacia del esputo inducido sobre el aspirado gástrico en el diagnóstico bacteriológico de la tuberculosis pulmonar, esta técnica debe ser una práctica rutinaria a utilizar antes que cualquier otra maniobra más agresiva.

A. Román, R. Orriols y F. Morell

Servei de Pneumologia. Hospital General Vall d'Hebron. Barcelona.

1. Bickerman HA, Sproul EE, Barach AL. An aerosol method of producing bronchial secretions in human subjects: A clinical technique for the detection of lung cancer. *Dis Chest* 1958; 33:347-362.

2. Bigby TD, Margolskee D, Curtis JL, Michael PF, Sheppard D, Hadley W, Hope-well PC. The usefulness of induced sputum in the diagnosis of *Pneumocystis carinii* pneumonia in patients with the acquired immunodeficiency syndrome. *Am Rev Respir Dis* 1986; 133:515-518.

3. Elliot RC, Reichel J. The efficacy of sputum specimens obtained by nebulization versus gastric aspirates in the bacteriologic diagnosis of pulmonary tuberculosis. *Am Rev Respir Dis* 1963; 88:223-227.

4. Jones FL. The relative efficacy of spontaneous sputa, aerosol-induced sputa, and gastric aspirates in the bacteriologic diagnosis of pulmonary tuberculosis. *Dis Chest* 1966; 50:403-408.

5. Schwartz I, Small MJ. Preliminary studies in the use of superheated saline nebulization in the bacteriologic diagnosis of pulmonary tuberculosis. *Am Rev Respir Dis* 1961; 84:279-280.

6. Carr DT, Darlson AG, Stillwell GG. A comparison of cultures of induced sputum and gastric washings in the diagnosis of tuberculosis. *May Clin Proc* 1967; 42:23-25.

Afectación pleuropulmonar en la macroglobulinemia de Waldenstrom

Sr. Director: La macroglobulinemia de Waldenstrom (MGW) se considera en la actualidad como un proceso linfoplasmoproliferativo maligno que guarda estrechas relaciones con el mieloma múltiple, los linfomas y la leucemia linfoide crónica¹.

A pesar de haberse comunicado casos aislados², la afectación pulmonar se considera poco frecuente³.

Presentamos una paciente de 45 años que acudió a consulta por infecciones broncopulmonares de repetición. En la exploración física se constataron como datos patológicos, discreta palidez de piel y mucosas, crepitantes difusos a la auscultación pulmonar y ligera hepatomegalia. De los datos de laboratorio destacaban una VSG de 117 a la primera hora, Hgb 11,4 g/dl, Hcto 33,9 % y 3.850.000 hematies por ml. Las proteínas totales fueron de 8,07 g/dl con un 42 % de albúmina, 2 % de alfa uno, 10 % de alfa dos, 10 % de beta y 35 % de gammaglobulinas, observándose una banda monoclonal en esta zona. La bioquímica en sangre fue normal, excepto la LDH que era de 661 U/l. En la Rx de tórax se apreció un patrón reticulonodular difuso bilateral. El estudio funcional respiratorio no mostraba alteraciones. La inmunoelectroforesis puso de manifiesto un déficit severo de IgG (423 mg/dl), una IgA normal y una IgM de 5.460 mg/dl. Se realizó aspirado y biopsia ósea y se diagnosticó el caso como síndrome linfoproliferativo con secreción monoclonal de IgM, filiándose el proceso como MGW en fase inminente. Ante la inmunodeficiencia humoral que presentaba la enferma, se inició terapéutica con molécula entera de gammaglobulina a dosis de 12 g cada tres semanas.

Posteriormente se realizó fibrobroncoscopia con lavado broncoalveolar del lóbulo medio derecho, cuyo examen citohistopatológico mostró elementos linfoplasmocitarios. En la gammagrafía pulmonar con Ga⁶⁷ practicada se observó una hipercaptación difusa de ambos pulmones.

Al poco tiempo la paciente comenzó a notar febrícula vespertina, tos seca, dolor en hemitórax derecho y astenia progresiva. En la Rx de tórax se apreció entonces una condensación alveolar en el lóbulo superior derecho y derrame pleural derecho sobre un fondo de afectación intersticial difusa bilateral. Se realizó punción pulmonar transparietal aspirativa de la condensación y toracocentesis, siendo los estudios bacteriológicos negativos, pero encontrándose células linfoplasmocitarias tanto en las muestras de la punción como en el líquido pleural. Tratada con cloramucil y prednisona a dosis habituales se produjo una mejoría clínica y disminución progresiva del derrame pleural.



El primer caso de afectación pulmonar de la enfermedad de Waldenstrom, fue descrito en 1956 por Noach⁴. Su frecuencia en las distintas series oscila del 0-3 %⁵. Los hallazgos radiológicos más frecuentes son infiltrados reticulonodulares difusos de predominio basal. El derrame pleural, si existe, suele ser unilateral. La tendencia de las alteraciones radiológicas es a progresar lentamente.

En nuestro caso, la afectación pulmonar fue progresiva y su diagnóstico se realizó inicialmente mediante lavado broncoalveolar.

Queremos destacar la importancia del lavado broncoalveolar en el estudio de la MGW. Pensamos que, con una mayor utilización de esta técnica, el número de casos con afectación pulmonar detectados podría ser mayor y su frecuencia quizás sería más alta de lo que se pensaba hasta ahora.

E. Chacón, S. Bello y M. Vila

Servicio de Neumología. Hospital Miguel Servet. Zaragoza.

1. Domingo-Albós A, Brunet S, Puig Zuza J. Macroglobulinemia de Waldenstrom. Revisión de 21 casos. *Biol Clin Hematol* 1981; 3:123-132.
2. Bergsagel DE. Macroglobulinemia. En: *Hematology*, Eds. W.S. Williams, E. Beutler, y RW Rundles. Nueva York, McGraw-Hill. 1973; 106.
3. Fraser RG, Paré JAP. En: *Diagnóstico de las enfermedades del tórax*. Barcelona, Salvat eds. 1973; 1.075.
4. Noach AS. Pulmonary involvement in Waldenstrom's macroglobulinemia. *Nederl T Geneesk* 1956; 100:3.881.
5. Winterbauer RH et al. Pleuropulmonary manifestations of Waldenstrom's macroglobulinemia. *Chest* 1974; 66:368.

Osteoartropatía hipertrófica generalizada como primera manifestación de neoplasia pulmonar

Sr. Director: La osteoartropatía hipertrófica puede ser definida como un síndrome de periostitis proliferativa crónica de los huesos largos acompañado frecuentemente de hipocratismo digital en manos y pies, oligo o polisinovitis y manifestaciones neurovegetativas en las extremidades¹. Existe una forma primaria muy poco común de inicio en la adolescencia² y una forma secundaria que se presenta asociada en la mayoría de los casos a neoplasias pulmonares, apareciendo en un 3-5 % de las mismas, siendo el carcinoma epidermoide y el adenocarcinoma los tumores más frecuentemente encontrados^{3,4}. Si bien los síntomas y signos clínicos de osteoartropatía hipertrófica pueden preceder hasta en 1/3 de los casos a cualquier síntoma pulmonar de neoplasia⁵, su aparición un año antes del diagnóstico del tumor, como en el caso que presentamos, es excepcional.

Caso clínico: Varón de 70 años, con antecedentes personales de adenoma prostático intervenido a los 60 años y tabaquismo. Desde hacía un año venía presentando edemas en extremidades inferiores hasta región in-



Rastreo óseo con difosfonato de Tc99m: Hipercaptación difusa y simétrica en diáfisis de huesos largos de las 4 extremidades.

guinal, acompañados de dolor en piernas que se aliviaba con la elevación de las mismas. El cuadro fue catalogado como insuficiencia venosa y tratado como tal sin encontrar mejoría. Cuatro meses antes de su ingreso en nuestro centro comenzó con astenia importante, pérdida de peso, discreto dolorimiento en costado derecho sin características pleurales y disnea de medianos esfuerzos.

En la exploración física inicial se confirmó la existencia en ambas extremidades inferiores de un edema firme con poca fovea, llamando la atención el aspecto ensanchado de las cuatro extremidades sobre todo a nivel distal, con hipocratismo digital manifiesto. A la auscultación se escuchaban algunos estereotipos en base pulmonar derecha.

En la analítica de sangre destacaba: Hto 31 %, Hb 10,8 g/dl, 8.600 leucocitos con fórmula normal, 424.000 plaquetas, VSG de 64 mm en la primera hora y FA 636 U/l. Estudio hormonal con PTH, calcitonina y GHG dentro de límites normales. Se realizaron Rx de tórax, en las que aparece una imagen de masa en base derecha de unos 6 cm de diámetro cercana a zona diafragmática. La ecografía abdominal fue normal. En el rastreo óseo con difosfonato de Tc99m (fig. 1) se aprecia un aumento de captación de forma difusa y simétrica en diáfisis de huesos largos de las 4 extremidades y en la serie ósea un engrosamiento periosteal en vaina con doble contorno óseo a lo largo de diáfisis y metáfisis, afectando simétricamente a fémures, tibias, peronés, húmeros, cúbitos, radios, metacarpiarios, metatarsianos y falanges proximales.

El diagnóstico anatomopatológico de la masa pulmonar realizado por punción aspirativa transparietal fue de adenocarcinoma. Se practicó broncoscopia, visualizándose compresiones en el 1/3 inferior de la tráquea en su lado derecho por adenopatías paratraqueales derechas. Dada la edad del paciente, el importante tamaño de la masa, la presencia de adenopatías paratraqueales derechas y la comprobación de unas malas pruebas funcionales respiratorias, se desestimó la intervención. Tampoco se indicó radioterapia ni quimioterapia dada la baja sensibilidad del adenocarcinoma a estas terapéuticas, dando-

se al paciente el alta con tratamiento sintomático.

Comentarios: Llama la atención en este caso la gran extensión de las lesiones propias de la osteoartropatía hipertrófica, tanto desde el punto de vista clínico como radiológico, semejando una forma primaria de la enfermedad. Esta mayor extensión podría estar relacionada con la larga evolución antes del diagnóstico del tumor, apoyando la hipótesis de que las diferencias encontradas entre las formas primaria y secundaria dependen únicamente de la duración del proceso⁶.

El cuadro clínico puede inicialmente sugerir una neuritis periférica, una tromboflebitis (como en el caso que presentamos) o incluso una artritis reumatoide en las formas con polisinovitis, perdiéndose un tiempo precioso en el diagnóstico del tumor asociado si no se piensa en esta entidad y no se realiza una Rx de tórax.

F. Alonso Casas, M. Vila Justríbó* y C. Gonzalo Hernández

Departamento de Medicina Interna y *Sección de Neumología. Hospital Miguel Servet. Zaragoza.

1. Altman RD, Tenenbaum J. Hypertrophic osteoarthropathy. En: Keley WN, Ed. *Textbook of Rheumatology*. Vol II. Philadelphia, WB Saunders Co, 1985; 1.594-1.603.
2. Peña-Sarnago JM, Martínez Alvarez A, Sáez Garmendia F, López Ruiz JA, Marco Cacho A, Rodríguez Arzadum JA, Acha Arrieta MV. Osteoartropatía hipertrófica primaria (paquidermoperiostosis). Presentación de un nuevo caso. *Gac Med Bilbao*. 1984; 81:635-639.
3. Segal AM, Mackenzie AH. Hypertrophic osteoarthropathy: a 10-year retrospective analysis. *Semin Arthritis Rheum* 1982; 12:220-232.
4. Calabro JJ. Cancer and arthritis. *Arthritis Rheum* 1967; 10:553-567.
5. Anderson G. Paramalignant syndromes in lung cancer. London, William Heinemann Medical Books LTD 1973; 66-75.
6. Pineda CJ et al. Periostitis in hypertrophic osteoarthropathy: Relationship to disease duration. *AJR* 1987; 148:773-778.

Bronquio traqueal derecho

Sr. Director: El bronquio traqueal (BT) es, dentro de su rareza, una de las variantes anatómicas más frecuentes del árbol traqueo-bronquial en el ser humano¹, siendo normal en ciertos primates y en suidos —concretamente en cerdos²— llegándose a describir incluso la teoría que atribuye su presencia en el hombre a un retroceso en la escala filogenética³, además de las teorías que hablan de factores genotípicos en unos casos y fenotípicos en otros.

El BT se origina casi siempre en la cara derecha de la tráquea y generalmente en su porción postero-lateral, a una distancia entre 1 y 2 cm de la carina, siendo el hallazgo de un bronquio traqueal izquierdo algo absolutamente excepcional⁴, aunque existe el mal llamado bronquio traqueal izquierdo que es un bronquio ectópico que nace del bronquio principal izquierdo⁵. Es conveniente distin-