

Bibliografía

- Rose M, Kitz R, Mischke A, Enzensberger R, Schneider V, Zielen S. Lymphadenitis cervicalis due to *Mycobacterium interjectum* in immunocompetent children. *Acta Paediatr.* 2004;93:424-6.
- Emler S, Rochat T, Rohner P, Perrot C, Auckenthaler R, Perrin L, et al. Chronic destructive lung disease associated with a novel *mycobacterium*. *Am J Respir Crit Care Med.* 1994;150:261-5.
- Martínez- Lacasa J, Cuchi E, Font R. *Mycobacterium interjectum* as a cause of lung disease mimicking tuberculosis. *Int J Tuberc Lung Dis.* 2009;13:1048.
- Mirant-Borde M, Soto J, Johnson M. *Mycobacterium interjectum*: A rare cause of destructive lung disease. *Chest.* 2012;142:159A.

Manuel Ángel Villanueva, José Antonio Gullón*
y Fernando Álvarez-Navascués

Unidad de Gestión Clínica de Neumología, Hospital San Agustín,
Avilés, Asturias, España

* Autor para correspondencia.
Correo electrónico: josegubl@gmail.com (J.A. Gullón).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.arbres.2014.03.015>

Shock cardiogénico y embolia de pulmón



Cardiogenic Shock and Pulmonary Embolism

Al Editor:

Hemos leído con interés el consenso nacional para el diagnóstico, estratificación de riesgo y tratamiento de los pacientes con tromboembolismo pulmonar (TEP)¹. En la estratificación pronóstica de los pacientes con TEP, basado en su estado hemodinámico, se consideran de alto riesgo a los pacientes que presentan hipotensión (presión arterial sistólica menor de 90 mmHg mantenida) o shock cardiogénico. En los pacientes con shock cardiogénico se les recomienda tratamiento con fibrinolítico.

El término *shock* o choque, es una situación clínica con fallo circulatorio que produce hipoperfusión e hipoxia². Una gran contribución a la comprensión de la fisiopatología del *shock* se la debemos al Dr. Max Harry Weil³, que propuso ya a principios de los 70, una clasificación fisiopatológica de los estados de *shock*⁴. El *shock* resulta de 4 formas potenciales, no excluyentes: hipovolemia, cardiogénico, obstructivo o distributivo (asociado principalmente a sepsis y anafilaxia). Se considera al *shock* cardiogénico al que se produce como consecuencia de insuficiencia cardíaca asociado a una disminución del gasto cardíaco. Causas de *shock* cardiogénico son el infarto agudo de miocardio, estadio final de cardiomiopatías o valvulopatías, miocarditis o arritmias⁵. El *shock* obstructivo es más infrecuente e incluye a diferentes entidades: embolia pulmonar, taponamiento cardíaco, disección aórtica y neumotórax a tensión. Su mecanismo fundamental es una poscarga aumentada³. Entiendo que la denominación correcta sería hablar de *shock* obstructivo o simplemente *shock*.

No obstante, la presentación clínica de la embolia pulmonar puede ser similar al *shock* cardiogénico, siendo considerado por

algunos autores como una forma de *shock* cardiogénico. En las 2 mismas guías sobre tratamiento de la enfermedad tromboembólica referenciadas¹, la *American College of Chest Physicians* y el *National Institute for Health and Clinical Excellence*, tampoco se ponen de acuerdo en la denominación. Así, en la primera solo se hace referencia al término *shock*, mientras que en la segunda se denomina *shock* cardiogénico. Independientemente de su denominación, consideramos que este documento es de indudable valor y ayuda para el manejo de nuestros pacientes.

Bibliografía

- Uresandi F, Monreal M, García-Bragado F, Domenech P, Lecumberri R, Escribano P, et al. Consenso nacional sobre el diagnóstico, estratificación de riesgo y tratamiento de los pacientes con tromboembolia pulmonar. *Arch Bronconeumol.* 2013;49:534-47.
- Vicent JL, de Backer D. Circulatory shock. *N Engl J Med.* 2013;369:1726-34.
- Vicent JL, Ince C, Bakker J. Circulatory shock an update: A tribute to Professor Max Harry Weil. *Crit Care.* 2012;16:239.
- Weil MH, Shubin H. Proposed reclassification of shock states with special reference to distributive defects. *Adv Exp Med Biol.* 1971;23:13-23.
- Reynolds HR, Hochman JS. Cardiogenic shock: Currents concepts and improving outcomes. *Circulation.* 2008;117:686-97.

Carlos Romero Gómez*, Josefa Andrea Aguilar García
y María Dolores Martín Escalante

Servicio de Medicina Interna, Agencia Pública Hospital Costa del Sol,
Marbella, Málaga, España

* Autor para correspondencia.
Correo electrónico: carlosrg1968@gmail.com
(C. Romero Gómez).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.arbres.2014.03.016>

Trombosis venosa inusual como primera manifestación de neoplasia pulmonar



Atypical Deep Venous Thrombosis as the First Manifestation of Pulmonary Neoplasm

Al Editor:

Es bien conocido el estado de hipercoagulabilidad en las neoplasias que conlleva una estrecha asociación entre estas y los fenómenos tromboembólicos. La incidencia de neoplasia tras un episodio tromboembólico oscila entre el 2 al 25%, siendo los tumores más frecuentemente implicados los hematológicos, páncreas, ovario, hígado, riñón y pulmón. La trombosis venosa en miembros

inferiores y el tromboembolismo pulmonar representan las localizaciones más frecuentes, siendo minoritarios los casos descritos en territorios venosos inusuales.

Presentamos el caso de un varón de 68 años, fumador de más de 40 paquetes/año, que es valorado en consulta de oftalmología por pérdida de visión en ojo derecho de 20 días de evolución. En la exploración ocular se detecta una trombosis venosa retiniana bilateral. Se amplía el estudio para descartar enfermedad sistémica secundaria. El estudio analítico, coagulación, serológico y autoinmune, junto con tomografía axial computarizada (TAC) cerebral, fue negativo. Se realiza radiografía de tórax detectándose un nódulo en lóbulo superior izquierdo (LSI). El TAC torácico confirma la existencia de una imagen nodular espiculada en la región posterior del LSI de 14 mm compatible con neoplasia (fig. 1). El diagnóstico

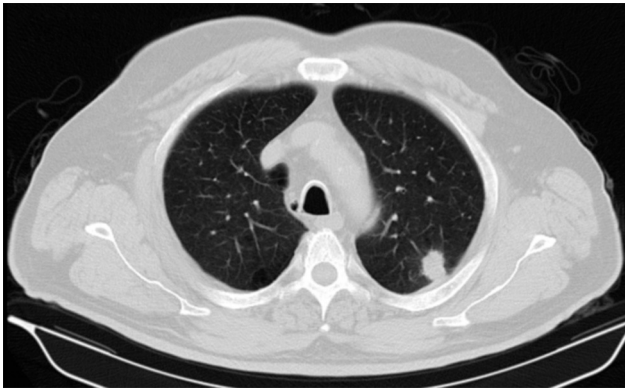


Figura 1. Trombosis venosa bilateral y neoplasia.

anatomopatológico fue congruente con adenocarcinoma pulmonar y el estudio por PET-TAC no demostró captaciones patológicas a otro nivel.

Como conclusión decir que sigue siendo muy debatido si es adecuado o no realizar estudios extensos para detectar neoplasias ocultas tras fenómenos tromboembólicos idiopáticos. Las últimas evidencias señalan que la realización de estudios extensos para cribado de neoplasias tras fenómenos tromboembólicos no está justificado salvo pacientes de alto riesgo (episodios recurrentes tromboticos a pesar del tratamiento anticoagulante y trombosis venosa portal o hepática), por el alto coste sanitario que supondrían, pero la realización de estudios básicos de despistaje mediante analítica, *screening* protocolizados según edad y radiografía de tórax sí tiene su interés¹⁻⁴. Finalmente, destacar que a pesar que los

territorios más frecuentemente afectados sean el sistema venoso de miembros inferiores y el lecho pulmonar, existe un pequeño porcentaje de trombosis venosas de localización inusual que también pueden ser la forma de presentación de neoplasias ocultas u otras enfermedades sistémicas, lo que precisa valorar individualmente cada caso y plantear un despistaje con un mínimo estudio básico.

Bibliografía

1. Dipasco PJ, Misra S, Koniaris LG, Moffat Jr FL. Thrombophilic state in cancer, part I: Biology, incidence, and risk factors. *J Surg Oncol.* 2011;104:316-22.
2. Carrier M, Le Gal G, Wells PS, Fergusson D, Ramsay T, Rodger MA. Systematic review: The Trousseau syndrome revisited: Should we screen extensively for cancer in patients with venous thromboembolism? *Ann Intern Med.* 2008;149:323-33.
3. Prandoni P, Falanga A, Piccoli A. Cancer and venous thromboembolism. *Lancet Oncol.* 2005;6:401-10.
4. Subcomisión de Hemostasia y Trombosis de la Sociedad Argentina de Hematología. Trombosis venosa profunda en sitios inusuales y trombosis superficial. Resultados preliminares de una encuesta multicéntrica de la Sociedad Argentina de Hematología. *Hematología.* 2001;5:73-5.

Soraya Jodra Sánchez^{a,*}, Ana María Andrés Blanco^a
y Laura Abad Manteca^b

^a Servicio de Neumología, Hospital Universitario Río Hortega, Valladolid, España

^b Servicio de Medicina Interna, Hospital Universitario Río Hortega, Valladolid, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: sorayajodra.9@hotmail.com (S. Jodra Sánchez).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.arbres.2014.03.017>

El movimiento *Open Access*: ¿oportunidad para re-evaluar el proceso de revisión por pares (*peer review*)?



The Open Access Movement: A Chance to Re-Evaluate the Peer Review Process?

Sr. Director:

Recientemente ha sido publicado un editorial en *Archivos de Bronconeumología*¹ en el que se dudaba de la calidad y del rigor científico del proceso de revisión por pares (RP) en las revistas en *Open Access* (OA). Queríamos con esta carta añadir unas reflexiones. Es indudable que el modelo OA presenta algunas ventajas, como que mejora la visibilidad y la accesibilidad a los contenidos publicados, aumenta la citación y el impacto de las revistas consiguiendo una ventaja competitiva en las citas recibidas respecto a otras revistas². El proceso de RP es un sistema que evalúa la calidad de la investigación antes de que esta se edite, analiza la calidad científica del contenido de los artículos, constata la fiabilidad de la investigación y lo apropiado de la metodología. La RP debe ser objetiva, independiente e incluso paralela a la propia investigación, debe estar bien establecida y controlada. Las tendencias de los últimos años han llevado a un OA de la literatura científica, y este sistema abierto puede modificar el proceso editorial de la RP, aunque no debería implicar una merma en la calidad de los contenidos³. Realmente, según se ha demostrado, en el fondo subyace un problema económico. Aunque el OA significa retirar barreras para el acceso a un trabajo académico, los costes de adquisición condicionan el proceso de comunicación científica; los modelos de edición que

apoyan un sistema de suscripción necesitan una gran inversión de la comunidad científica, y lo mismo sucede con un sistema orientado al acceso y a la recuperación de la información que requiere el usuario³. Alexandrov⁴ comentaba que el propósito de la RP se modificó con el tiempo, pasando desde un esquema cuyo fin era vender los artículos a los lectores, por lo que las editoriales debían evaluar cuántos lectores comprarían ese manuscrito; es decir, el valor de mercado de ese original era un factor importante en la decisión editorial. Por el contrario, en un proceso OA los revisores no tienen que evaluar el valor de mercado de un manuscrito, ya que el coste de la publicación ha sido pagado directamente (por el autor, la institución o un tercero) y no debe ser recuperado en una suscripción. Es por ello que, quizá, el proceso RP podría ser menos riguroso a la hora de analizar los documentos. Algunos autores piensan que cuando la comunidad científica adopte políticas completas dirigidas al OA y también una RP abierta, por ejemplo, que las revisiones sean firmadas y publicadas on-line, el nivel de transparencia y calidad de la investigación probablemente aumentará, consiguiendo niveles de excelencia en la RP⁵. Seguramente la RP en un OA debería ser un sistema dinámico que acepte la presencia de comentarios y sugerencias en un entorno on-line. Dos podrían ser los beneficios que aporte la iniciativa OA a la RP: presencia de un sistema abierto de comunicación entre el autor y el evaluador, y un conocimiento exhaustivo de selección de expertos³.

El proceso OA es imparable y no presenta en muchos casos importantes diferencias en cuanto a controles de calidad vía RP. De todas maneras, el modelo OA y el crecimiento de una ciencia más abierta constituyen, sin duda, una oportunidad para re-evaluar la transparencia editorial y la práctica de la RP.