

ponibles, proporcionan datos epidemiológicos de gran valor y, finalmente, contienen el gasto que genera la OCD. Según los datos obtenidos por Carrera et al<sup>1</sup>, y con nuestra experiencia, pensamos que estas consultas deberían existir en todas las áreas sanitarias y, por supuesto, depender de los servicios de neumología.

**M.S. Serrano Peña,  
F.J. Gómez de Terreros Caro  
y J. Villamor León**  
Servicio de Neumología. Hospital  
Universitario La Paz.  
Universidad Autónoma de Madrid.

1. Carrera M, Sauleda J, Bauzá F, Bosch M, Togores B, Barbé F et al. Resultados de la actuación de una unidad de control de la oxigenoterapia domiciliaria. Arch Bronconeumol 1999; 35: 33-38.
2. Tamayo Sicilia J. Grupo de Trabajo de Insuficiencia Respiratoria de NeumoMadrid. Situación actual de la oxigenoterapia crónica domiciliaria en la Comunidad de Madrid. Arch Bronconeumol 1998; 34 (Supl 1): 37.

### Derrame pleural recidivante como manifestación de una amiloidosis primaria

**Sr. Director:** La afectación respiratoria en los pacientes con amiloidosis sistémica oscila entre el 30 y el 92%<sup>1</sup>. Sin embargo, la enfermedad pleural ha sido rara vez descrita. Cuando acontece un derrame pleural en el contexto de una amiloidosis, el líquido suele ser un trasudado secundario a insuficiencia cardíaca, y los casos de exudado se han adscrito como secundarios a la toma de diuréticos o a la propia infiltración pleural por sustancia amiloide.

Mujer de 78 años, ingresada en noviembre de 1996 para estudio de un derrame pleural derecho. Ocho meses antes del ingreso comenzó a presentar disnea de esfuerzo. Una semana antes del ingreso, la disnea persistía, aparecieron edemas maleolares y la placa de tórax presentaba un derrame pleural derecho. La exploración reveló que se trataba de una paciente obesa, con tensión arterial y temperatura normales. La auscultación pulmonar sólo reveló semiología de derrame pleural en el tercio inferior del hemitórax derecho. No se encontraron signos de insuficiencia cardíaca congestiva excepto mínimos edemas maleolares. El hemograma, la bioquímica general y el análisis de orina fueron normales. La gasometría arterial basal indicó: pH 7,44; PaCO<sub>2</sub>, 37 mmHg, y PaO<sub>2</sub>, 63 mmHg. El ECG fue normal. Las concentraciones séricas de hormonas tiroideas y de marcadores tumorales, así como una gammagrafía pulmonar de ventilación-perfusión, fueron normales. La toracocentesis evidenció la presencia de un líquido amarillento con predominio linfocitario (98%), que era un exudado de acuerdo con los criterios de Light: el cociente proteínas líquido/proteínas suero fue de 0,59; el cociente LDH líquido/LDH suero fue de 0,67, y la LDH en el líquido pleural fue de 286 U/l

(límite superior sérico 460 U/l). Los cultivos del líquido pleural para bacterias y micobacterias fueron negativos y la citología no objetivó células malignas. Una biopsia pleural con aguja de Cope reveló cambios inflamatorios crónicos y un mesotelio reactivo sin infiltración neoplásica. Las tinciones y los cultivos para micobacterias fueron negativos. Se inició tratamiento con 40 mg/día de furosemina y la paciente fue dada de alta. Una radiografía de tórax un mes después no evidenciaba derrame pleural. Una nueva radiografía realizada en el preoperatorio de una cirugía de cataratas, un mes después, puso de manifiesto de nuevo un derrame pleural derecho y la paciente ingresó para su reevaluación. El líquido pleural era de nuevo un exudado linfocitario (89%): proteínas líquido/proteínas suero 0,64; LDH líquido/LDH suero 0,65, y LDH líquido 266 U/l. Los demás estudios diagnósticos en el líquido pleural fueron negativos. El ecocardiograma en dos dimensiones objetivó un ventrículo izquierdo ligeramente hipertrófico, con una fracción de eyección normal y un pequeño derrame pericárdico sin compromiso hemodinámico. La tinción de rojo Congo de la grasa subcutánea evidenció depósitos de material birrefringente a la luz polarizada. El tejido pleural obtenido durante el ingreso previo fue procesado con las mismas técnicas, evidenciándose también extensos depósitos de amiloide. La electroforesis y la inmunoelectroforesis de proteínas séricas fueron normales. La médula ósea no se examinó. La paciente falleció 2 años después del primer ingreso por insuficiencia cardíaca congestiva.

Existen 3 formas de depósito de amiloide en el aparato respiratorio: traqueobronquial, parenquimatosa nodular y parenquimatosa difusa<sup>2</sup>. Aunque el depósito de amiloide en la pleura es probablemente muy frecuente en la amiloidosis sistémica<sup>1</sup>, la participación pleural se ha referido en pocas ocasiones<sup>3,4</sup>. El líquido pleural puede ser un trasudado o, como en esta paciente, un exudado, de acuerdo con los criterios de Light<sup>4</sup>. En la amiloidosis los trasudados aparecen como consecuencia de una insuficiencia cardíaca congestiva o de un síndrome nefrótico. El mecanismo por el cual se producen exudados es desconocido, pero se ha relacionado con la obstrucción de los vasos linfáticos de la pleura parietal por infiltración amiloide<sup>5</sup>. Sin embargo, es sabido que un tratamiento diurético puede transformar un trasudado inicial en un exudado y, por otra parte, los criterios de Light, aunque aceptados universalmente como el *gold standard* para separar ambos tipos de derrame, no están exentos de falsos positivos, en particular para los exudados<sup>3</sup>. En el caso referido, antes de la primera toracocentesis, no existían signos evidentes de insuficiencia cardíaca congestiva, la paciente no había sido tratada aún con diuréticos y el tejido pleural presentaba extensos depósitos de amiloide que podrían justificar la formación de un exudado pleural. Sin embargo, la posterior desaparición del derrame, ya en tratamiento diurético, decantaría el diagnóstico hacia un falso positivo para exudado de los criterios de Light, aspecto que ha motivado numerosas controversias en la bibliografía reciente<sup>6</sup>. La recidiva del derrame pleural no sería sorprendente en el contexto de una insuficiencia cardíaca, pero

el ecocardiograma realizado en el segundo ingreso demostró una función cardíaca casi normal y un líquido pleural con características superponibles a las de la primera toracocentesis, que se formó pese al tratamiento diurético.

En resumen, como resultado del depósito amiloide en el miocardio o en el tejido pleural con formación de un trasudado o un exudado, la amiloidosis sistémica es una de las enfermedades a tener en cuenta en pacientes con derrame pleural cuya causa no puede definirse tras el abordaje inicial. En estos casos, la realización de tinciones específicas en el tejido obtenido mediante biopsia pleural debería considerarse, sin que el carácter recidivante del derrame excluya la posibilidad de una amiloidosis.

**J.M. Arriero, A. Esparcia y J. Signes-Costa**  
Sección de Neumología.  
Hospital Universitario San Juan de Alicante.

1. Kavuru MS, Adamo JP, Ahmad M, Mehta AC, Gephardt GN. Amyloidosis and pleural disease. Chest 1990; 98: 20-23.
2. Fraser RS, Paré JAP, Fraser RG, Paré PD. Metabolic pulmonary disease. En: Fraser RS, Paré JAP, Fraser RG, Paré PD, editores. Synopsis of diseases of the chest, (2.<sup>a</sup> ed). Filadelfia: W.B. Saunders Company, 1994; 815-828.
3. Romero S, Martín C, Hernández L. Amyloidosis and pleural disease. Chest 1991; 100: 292.
4. Light RW, MacGregor MI, Luchsinger PC, Ball WC. Pleural effusions: the diagnostic separation of transudates and exudates. Ann Intern Med 1972; 77: 507-513.
5. Light RW. Pleural effusion due to miscellaneous diseases. En: Light RW, editor. Pleural diseases (3.<sup>a</sup> ed.). Baltimore: Williams & Wilkins, 1995; 224-241.
6. Barter TC, Santarelli RJ, Pratter MR. Transudate vs exudate: Genug! Chest 1996; 109: 1.419-1.421.

### La sospecha de embolia pulmonar en un hospital

**Sr. Director:** La embolia pulmonar (EP) es una enfermedad muy común. Se estima en más de 500.000 episodios al año en los EE.UU. y tradicionalmente ha sido asociada al ámbito hospitalario, donde representa entre un 2 a un 5% de la mortalidad general<sup>1,2</sup>. Giuntini<sup>3</sup> señala una incidencia de 100 nuevos casos por 100.000 habitantes en su unidad de tromboembolia<sup>2</sup>. Desafortunadamente, la enfermedad es a menudo infradiagnosticada; se confirma solamente en el 30% de los pacientes en los que se sospecha.

El estudio PIOPED estableció el valor de la gammagrafía pulmonar de ventilación/perfusión (V/P) en el diagnóstico de la EP<sup>4</sup>, estimando su prevalencia próxima al 33%. Sobre una razonable sospecha clínica la gammagrafía de alta probabilidad se considera diagnóstica. La combinación de baja probabilidad clínica y baja probabilidad del estudio gammagráfico da lugar a una muy baja probabilidad de EP. Lowe et al<sup>5</sup> han determinado las diferencias de probabilidad en el diagnóstico