



la determinación de gases en sangre. La punción arterial se realizó en la arteria radial, previa anestesia de la zona con mepivacaína al 1%. Para la extracción, se utilizó una jeringuilla especial de punción arterial del tipo P 402 de ABG-Marquest. La COHb se determinó con un hemoxímetro OSM3 de Radiometer que mide la absorción de un espectro de luz tras hemolizar la muestra por ultrasonidos y mezclar la hemoglobina liberada con los líquidos intra y extracelulares.

El valor promedio de COHb para las 2.104 muestras fue de 1,65 (0,32)%, rango de 0,8-2,4% y no se observaron diferencias significativas en las medias mensuales, que oscilaron entre el 1,83% (0,28) del mes de noviembre de 1992 y el 1,46% (0,31) del mes de mayo de 1993.

Los valores de COHb hallados en nuestra población son similares a los descritos por Stewart et al¹ obtenidos en una población de 29.000 norteamericanos, donantes de sangre de las áreas urbanas de Los Ángeles y Chicago (COHb del 1,8 y 1,7%, respectivamente) y los de McTurner et al³ obtenidos en un grupo de 1.255 no fumadores del área de Londres.

La consecuencia inmediata del aumento de COHb en sangre es la hipoxia tisular. El CO desplaza al oxígeno y además dificulta su liberación a los tejidos, efecto que es más evidente durante el ejercicio o en determinadas células de gran actividad como el músculo cardíaco o el sistema nervioso. Los pacientes con ligero aumento de COHb pueden presentar cefalea o síntomas similares a un cuadro gripal. Si los valores son algo superiores, pueden observarse arritmias cardíacas y disminución de la tolerancia al ejercicio. Si la COHb supera el 20-25%, aunque la función cardiopulmonar sea correcta, la hipoxia tisular es generalizada y el paciente puede fallecer.

Los valores de COHb por encima del valor promedio hallado en nuestro medio permiten sospechar la presencia de tabaquismo activo en nuestros pacientes, su exposición a quemadores de gas en malas condiciones o habitaciones mal ventiladas. La persistencia del hábito tabáquico en aquellos pacientes incluidos en programas de rehabilitación respiratoria o con oxígeno domiciliario puede así monitorizarse adecuadamente.

P. Casan, R.M. Miralda y J. Sanchis
Unitat de Funció Pulmonar.
Departament de Pneumologia.
Hospital de la Santa Creu i Sant Pau.
Barcelona.

1. Stewart RD, Baretta ED, Platte LR et al. Carboxyhemoglobin levels in american blood donors. *JAMA* 1974; 9: 1.187-1.195.
2. Peterson JE, Stewart RD. Predicting the carboxyhemoglobin levels resulting from carbon monoxide exposures. *J Appl Physiol* 1975; 39: 633-638.
3. McTurner JA, McNicol MW, Sillett RW. Distribution of carboxyhaemoglobin concentrations in smokers and non-smokers. *Thorax* 1986; 41: 25-27.
4. Behera D, Dash S, Yadav SP. Carboxyhaemoglobin in women exposed to different cooking fuels. *Thorax* 1991; 46: 344-346.

Intervención mínima en el tratamiento del tabaquismo

Sr. Director: En relación al original "Intervención mínima sobre el tabaquismo en la consulta neumológica extrahospitalaria" aparecido en esta revista en el número de enero, creemos, al igual que el Dr. Monsó et al, que existen diferencias entre pacientes neumológicos ocasionales (bronquitis aguda, dolor torácico, etc.) y aquellos con enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), ya que estos últimos son especialmente refractarios al abandono tabáquico. En nuestro centro estamos realizando programas de deshabituación en pacientes afectados de EPOC con terapia nicotínica (chicle), consiguiendo resultados del 15% de deshabituación al año.

Sin embargo, nos ha sorprendido el elevado tanto por ciento de deshabituación tabáquica conseguido al cabo de un año (19,7%) en el grupo A (consejo médico, educación sanitaria y ofrecimiento de seguimiento ulterior) ya que varios de los estudios tan sólo llegan a valores del 5-10%, que son considerados valores exitosos¹.

Si intentamos reanalizar los datos aportados por los autores, observamos que el denominador utilizado puede ser inapropiado. En efecto, únicamente se contacta con 160 de los 208 sujetos inicialmente seleccionados, y el análisis porcentual se hace únicamente con 160 pacientes, lo que representa un notable sesgo de la muestra de análisis. En realidad se desconoce la evolución de 48 individuos, es decir, de un 23% del grupo; en otros estudios estos pacientes son considerados como fracasos^{2,3}, especialmente si el porcentaje no contactado es elevado. Aquellos pacientes poco motivados, que han acudido escasamente a la consulta externa, no se han podido beneficiar de un seguimiento y por tanto tienen mayores probabilidades de continuar siendo fumadores¹.

Si fuera así, el tanto por ciento de éxito es de 37/208, y una vez aplicado el coeficiente de corrección (71,4%) se llega a una cifra del 12,7% de abstinentes al año, en el grupo A, cifra más acorde con los resultados de la literatura. Creemos que el coeficiente de corrección debe emplearse no tan sólo en los 19 pacientes contactados telefónicamente, sino también en los 18 pacientes que mantenían contacto regular con la consulta de neumología y se declaraban abstinentes, en caso de no poder aplicar ningún test objetivo de la validez de su declaración⁶. Así mismo, en el grupo B, se parte de 77 individuos, sin poderse contactar telefónicamente con el 29% de ellos (23). Los resultados obtenidos serían 12/77, y corregido sería 8,56/77 o 11,1%.

Ambos valores son discretamente inferiores a los obtenidos en el estudio, y creemos que más seguros y fiables.

S. Molina, R. Estopà y F. Manresa
Servicio de Neumología.
Hospital de Bellvitge.
L'Hospitalet de Llobregat. Barcelona.

1. Research Committee of the British Thoracic Society. Smoking cessation in patients: two further studies by the British Thoracic Society. *Thorax* 1990; 45: 835-840.

2. Wilson DM, Taylor DW, Gilbert JR, Best JA, Lindsay EA, Wilms DG, Singer J. A Randomized Trial of a Family Physician Intervention for Smoking Cessation. *JAMA* 1988; 260: 1.570-1.574.
3. Hajek P. Withdrawal-oriented Therapy for Smokers. *BJ of Addiction* 1989; 84: 591-598.
4. Stevens VJ, Glasgow RE, Hollis JF, Lichtenstein E, Vogt T. A Smoking Cessation Intervention for Hospital patients. *Med Care* 1993; 31: 65-72.
5. Hajek P, Belcher M, Stapleton J. Enhancing the impact of groups: An evaluation for two groups formats for smokers. *BJ of Clinical Psychology* 1985; 24: 289-294.
6. Jarvis M, Tunstall-Pedoe C, Feyerabend C, Vesey C, Mibiol Y. Comparison of Test used to distinguish Smokers from nonsmokers. *A J P H* 1987; 77: n.º 11.

Hipogonadismo hipogonadotropo y ginecomastia como forma de presentación de un carcinoma escamoso de pulmón

Sr. Director: La aparición de ginecomastia paraneoplásica se asocia con frecuencia a determinados tumores como el coriocarcinoma testicular, el tumor de células de Leydig, el tumor adrenal feminizante, el adenoma o carcinoma adenocortical, el hepatocarcinoma, el adenocarcinoma gástrico o pancreático y los diferentes adenomas hipofisarios, entre otros. Su hallazgo en el curso del carcinoma broncogénico es raro¹ y obedece casi siempre a una alteración en la relación entre andrógenos y estrógenos circulantes por la secreción de gonadotropinas (β -HCG y LH) y prolactina ectópicas^{2,3}. En más de la mitad de los casos descritos se trata de carcinomas indiferenciados³. Creemos de interés comunicar un caso de carcinoma escamoso de pulmón, que clínicamente se manifestó con una ginecomastia bilateral y un patrón hormonal poco descrito de hipogonadismo hipogonadotropo.

Varón de 46 años, fumador de 20 cigarrillos/día y sin antecedentes patológicos de interés, que 5 meses antes de su ingreso inició un crecimiento mamario bilateral progresivo y doloroso, sin otra sintomatología acompañante. La exploración física evidenció una ginecomastia fibronodular bilateral dolorosa a la palpación, sin adenopatías satélites. El resto de la exploración física por aparatos era normal. La radiografía de tórax mostró una masa pulmonar parahiliar izquierda. Analítica: VSG, 66; hemáties, $5,4 \times 10^{12}/l$; leucocitos, $9,7 \times 10^9/l$ con recuento celular porcentual normal. El resto de parámetros biológicos habituales fue normal, así como la determinación de CEA y CA 19.9. La TAC torácica confirmó la presencia de una tumoración broncopulmonar en LSI, con adenopatías en ventana aortopulmonar. La broncofibroscopia evidenció una masa exofítica en bronquio lobar superior izquierdo de aspecto maligno. Las biopsias de la lesión, el BAS y la citología de esputos post-BFC confirmaron un carcinoma escamoso moderadamente diferenciado. En cuanto al estudio de la ginecomastia, la ecografía testicular no demostró tumoraciones, la mamografía eviden-



ció abundante tejido fibroglandular y grasa en ambas mamas, sin otras alteraciones, y la punción con aguja fina fue negativa para malignidad. Se realizó un estudio hormonal por RIA, con determinaciones séricas normales de T3 total (100 ng/dl), T4 total (6,3 µg/dl), TSH (4 µU/ml), delta-4-androstendiona (1,9 ng/ml), SHBG (21 nmol/l), prolactina (8,7 ng/ml), β-HCG (1 mU/ml), FSH (6,1 mU/ml), y LH (1,4 mU/ml). Por el contrario, estaban alteradas las determinaciones de testosterona (1,3 ng/ml [Vn, 2,7-10,7 ng/ml]), y 17-beta estradiol (< 8 pg/ml [Vn, 8-44 pg/ml]). El test de LH-RH (Luforan) no obtuvo respuesta de FSH y LH. Se orientó como un hipogonadismo hipogonadotropo y se efectuó una TAC hipofisaria, que no evidenció alteraciones en región sellar, suprasellar o hipofisaria. Con el diagnóstico de ginecomastia bilateral e hipogonadismo hipogonadotropo asociado a carcinoma escamoso de pulmón, el paciente fue remitido a cirugía torácica para intervención.

Se ha descrito la asociación de ginecomastia con todos los tipos histológicos de cáncer de pulmón, aunque la mayor proporción corresponde al indiferenciado de célula pequeña (33%) e indiferenciado de célula grande (27%)^{3,4}. La ginecomastia suele ser bilateral y si es unilateral es en el mismo lado del tumor. Aunque se han descrito ginecomastias metastásicas⁵, la causa más conocida es el exceso de estrógenos en relación al nivel de andrógenos circulantes debido a la producción ectópica tumoral de β-HCG, que estimula la producción de estradiol testicular^{2,4,6-8}. Otras hormonas secretadas en el tejido tumoral e implicadas con menor frecuencia en la aparición de ginecomastia, son la FSH, LH y prolactina⁹. En nuestro caso, el estudio hormonal demostró un patrón de hipogonadismo hipogonadotropo.

Descartadas otras posibilidades, creemos que la secreción ectópica tumoral de un esteroide hormonal con actividad estrogénica comportaría la inhibición de gonadotropinas hipofisarias, así como la estimulación del tejido mamario. En nuestro caso, fue la ginecomastia bilateral el primer síntoma de la neoplasia pulmonar que permitió un diagnóstico precoz.

E. Rodríguez, A. Nubiola y M. Luna
Servicio de Medicina Interna.
Hospital de l'Esperit Sant.
Santa Coloma de Gramenet. Barcelona.

1. Donnelly WJ. Gynecomastia and tumor. Case Report. Clinopathologic conference. Postgrad Med 1969; 128: 185-189.
2. McFayden IJH, Bulton AE, Cameron EHD, Hunter WM, Raab G, Forrest APM. Gonadal-pituitary hormone levels in gynecomastia. Clin Endocrinol 1980; 13: 77-86.
3. Ross EJ. Síndromes extrapulmonares asociados a tumores pulmonares. En: Fishman AP, editor. Tratado de Neumología (2.ª ed.). Barcelona: Ediciones Doyma, 1991; 1.815-1.829.
4. Sapone FM, Reyes CU. Unusual faces of lung cancer. J Surg Oncol 1985; 30: 1-5.
5. Merino J, Bilbao F, Del Villar A. Ginecomastia metastásica bilateral. Una manifestación insólita del carcinoma pulmonar de células pequeñas. Rev Clin Esp 1983; 168: 67-68.

6. Fairlamb D, Boesen E. Gynecomastia associated with gonadotropin-secreting carcinoma of the lung. Postgrad Med J 1977; 53: 269-271.
7. Metz SA, Weintraub B, Rosen SW, Singer J, Robertson RP. Ectopic secretion of chorionic gonadotropin by a lung carcinoma. Am J Med 1978; 65: 325-333.
8. Field JB, Solis RT, Dear WE. Case Report: Unilateral gynecomastia associated with thoracotomy following resection of carcinoma of the lung. Am J Med Sci 1989; 289: 402-406.
9. Hattori M, Imura H, Matsukura S, Yoshimoto Y, Sekita K, Tomonatsu T et al. Multiple-hormone producing lung carcinoma. Cancer 1979; 43: 2.429-2.437.

Neumonía por *Rhodococcus equi* en pacientes con sida

Sr. Director: *Rhodococcus equi* es un patógeno de animales que origina neumonía necrosante en pacientes inmunodeprimidos y que constituye una patología en ascenso a expensas del grupo de los VIH (+). Aportamos 2 casos de neumonía cavitada por este microorganismo en pacientes con sida (estadio IV C1), uno de los cuales recidivó 10 meses después.

Caso 1. Varón de 28 años VIH(+), ADVP desde hacía 5 años, que en el momento de su ingreso presentaba fiebre de 39 °C con tos abundante y escasa expectoración de 2 meses de evolución.

La analítica mostró: hematocrito, 30%; hemoglobina, 10 g/l; leucocitos, 10,10⁹/l; plaquetas, 198,10⁹/l; VSG, 139 en la primera hora; CD4 < 50/µl. En la radiografía de tórax y tomografía pulmonar se observó una masa cavitada en LSD.

En las muestras de esputo inducido y hemocultivo se aisló *R. equi*. Se realizó CIM por el método de microdilución en caldo (Sensititre), que fue sensible a eritromicina, rifampicina, vancomicina, imipenem, gentamicina, ciprofloxacino y resistente a penicilina, tetraciclina y cefalosporinas. Se inició tratamiento con imipenem, eritromicina, y rifampicina por vía intravenosa durante 3 semanas, con lo que el paciente quedó afebril y asintomático. En la actualidad, 4 meses después, continúa con rifampicina y claritromicina y es controlado periódicamente.

Caso 2. Varón de 50 años VIH (+) de conducta heterosexual con antecedentes de TBC diseminada hacia 2 años y neumonía por *Pneumocystis carinii* un año más tarde. Acudió al hospital por un cuadro de fiebre, tos y expectoración blanquecina de una semana de evolución.

La analítica mostró: hematocrito, 37%; hemoglobina, 11 g/l; leucocitos, 12,10⁹/l; plaquetas, 205,10⁹/l; VSG, 135 a la primera hora, y CD4, 54/µl.

En la radiografía de tórax se observó condensación parenquimatosa cavitada en LSI. En las muestras de aspirado bronquial, lavado broncoalveolar y cepillado bronquial con catéter telescópico, creció *R. equi* con el mismo patrón de sensibilidad que en el caso anterior. Los hemocultivos seriados fueron negativos.

Se instauró tratamiento antibiótico con rifampicina y eritromicina por vía intravenosa durante 4 semanas, que se prolongó durante

10 meses por vía oral; y el paciente permaneció asintomático en todo momento. Al cabo de este tiempo reingresó por un nuevo episodio de neumonía, aislándose en las muestras de broncoscopia incontables colonias/ml de *R. equi* que mostró el mismo antibiograma que el aislado previamente. Recibió tratamiento con imipenem, vancomicina y rifampicina, y falleció 2 días después.

Desde 1991 se han descrito en España unos 20 casos de neumonía por *R. equi* en pacientes VIH (+). En general, esta infección suele aparecer en estadios avanzados de la enfermedad, como ocurrió en nuestros pacientes que se encontraban en estadio IV C1.

Dado el carácter intracelular de esta bacteria, se recomienda el uso de antibióticos con actividad a este nivel. La asociación más recomendada es eritromicina y rifampicina, que fue la empleada en nuestros casos con lo que se resolvió el cuadro clínico^{1,2}. También se han descrito buenos resultados con vancomicina e imipenem^{3,4}.

Las recidivas tras períodos cortos de antibioterapia son frecuentes. No existe unanimidad sobre la duración óptima del tratamiento^{4,5}. Sin embargo, dada la alta mortalidad de la infección, resulta prudente administrar tratamiento supresor de mantenimiento.

Nuestro segundo paciente, a pesar de instaurarse tratamiento supresor con rifampicina y claritromicina durante 10 meses, desarrolló una recidiva, si bien presentaba un importante deterioro inmunológico (leucocitos: 3.180 con linfocitos CD4 20/µl).

Por último se debe insistir en la sospecha de infección por *R. equi* en neumonías necrosantes de pacientes VIH (+) especialmente cuando los recuentos de linfocitos CD4 son inferiores a 100/µl.

M.L. Marco, A. Remacha y B. Echavarrri
Servicio de Microbiología. Hospital Miguel Servet. Zaragoza.

1. Vestbo J, Lundgren JD, Gaub J, Roder B, Gutschik E. Severe *Rhodococcus equi* pneumonia: case report and literature review. Eur J Clin Microbiol Infect Dis 1991; 10: 762-768.
2. Arrizabalaga J, Iribarren JA, Garde G, Rodríguez-Arondo FJ, García-Arenzana JM, Idigoras P. *Rhodococcus equi* en pacientes con infección por el VIH: dos nuevos casos. Enf Infec y Microbiol Clin 1992; 10: 211-215.
3. Javaloyas M, García D, Ruff G. Absceso recidivante de pulmón por *Rhodococcus equi* en un paciente VIH positivo: respuesta a la asociación imipenem/vancomicina. Med Clin 1993; 100: 759.
4. Nordmann P, Rouveix E, Guenounou M, Nicolas MH. Pulmonary abscess due to a rifampin and fluoroquinolone resistant *Rhodococcus equi* strain in a HIV infected patient. Eur J Clin Microbiol Infect Dis 1992; 11: 557-558.
5. Roca V, Viñuelas J, Pérez-Cecilia E, Picardo A, Rabadán PM, Ortega L et al. Neumonía bacteriémica por *Rhodococcus equi* e infección por VIH. Comentario de un nuevo caso y revisión de la literatura. Enf Infec y Microbiol Clin 1991; 10: 627-629.