

*hoc* mostró que el empleo de tubos de drenaje de pequeño calibre estaba asociado con una estancia hospitalaria más corta<sup>10</sup>. Así pues, en los 3 últimos años se ha publicado un mayor número de estudios, todos aleatorizados y uno de ellos doble ciego, que comparan la FIP con instilación de suero salino, completan la situación descrita por el artículo analizado<sup>1</sup> y se caracterizan por los resultados favorables a la FIP. Sin embargo, puesto que utilizan métodos, duración del tratamiento y dosis totales diversos, resultan insuficientes para recomendar su uso de forma definitiva.

José Blanquer<sup>a</sup>, José Ferreres<sup>a</sup>,  
Nieves Carbonell<sup>b</sup> y María Luisa Briones<sup>b</sup>

<sup>a</sup>Unidad de Cuidados Intensivos Respiratorios.  
Hospital Clínic Universitari. Valencia.

<sup>b</sup>Servicio de Neumología. Hospital Clínic Universitari.  
Valencia. España.

1. Montero E, Daguerre N, López J, Hernández C. Tratamiento con fibrinólisis intrapleurar del empiema y el derrame pleural complicado. *Med Clin (Barc)* 2003;121:98-9.
2. Veena A. Fibrinolysis in the pleural space. Breaking the bonds that bind. *Am J Respir Crit Care Med* 2002;166:909-10.
3. Moulton J, Benkert R, Weisiger K, Chambers J. Treatment of complicated pleural fluid collections with image-guided drainage and intracavitary urokinase. *Chest* 1995;108:1252-9.
4. De Gregorio M, Ruiz C, Alfonso E, Fernández J, Medrano J, Ariño I. Transcatheter intracavitary fibrinolysis of loculated pleural effusions: experience in 102 patients. *Cardiovasc Intervent Radiol* 1999;22:114-8.
5. Davies R, Traill Z, Gleeson F. Randomised controlled trial of intrapleural streptokinase in community acquired pleural infection. *Thorax* 1997;52:416-21.
6. Chin N, Lim T. Controlled trial of intrapleural streptokinase in the treatment of pleural empyema and complicated parapneumonic effusions. *Chest* 1997;111:275-9.
7. Cameron R. Intra-pleural fibrinolytic therapy vs conservative management in the treatment of parapneumonic effusions and empyema. *Cochrane Database Syst Rev* 2000;3:CD002312.
8. Bourros D, Schiza S, Tzanakis N, Chalkiadakis G, Drositis J, Sialakas N. Intrapleural urokinase versus normal saline in the treatment of complicated parapneumonic effusions and empyema. A randomized, double-blind study. *Am J Respir Crit Care Med* 1999;159:37-42.
9. Tuncoguz B, Ustunsoy H, Sivriköz M, Dikensoy O, Topal M, Sanli M, et al. Intrapleural urokinase in the management of parapneumonic empyema: a randomised controlled trial. *Int J Clin Pract* 2001;55:658-60.
10. Thomson A, Hull J, Kumar M, Wallis C, Balfour I. Randomised trial of intrapleural urokinase in the treatment of childhood empyema. *Thorax* 2002;57:343-7.



Localizador web  
Artículo 62.770

**Sr. Editor:** Agradecemos el interés que han mostrado Fernández Guerra et al y Blanquer et al por nuestro artículo sobre la fibrinólisis intrapleurar (FIP). Asimismo quisiéramos matizar y aclarar algunos de sus comentarios. Fernández Guerra et al cuestionan si es correcto incluir los 4 derrames tuberculosos en esta serie, ya que consideran que la mayoría de estos derrames no precisan drenaje. En nuestra opinión, debería procederse a la evacuación del derrame pleural tuberculoso con mayor frecuencia de la llevada a cabo en la práctica clínica

actual. Hay autores que recomiendan el drenaje temprano, en especial si hay datos de inflamación grave en el análisis del líquido pleural<sup>1</sup>, como sucedió en nuestros enfermos. Tanto Fernández Guerra et al como Blanquer et al citan las mismas dos series de casos al referirse a la casuística. La lectura detallada del trabajo de Moulton et al<sup>2</sup> descubre que, efectivamente, su serie consta de 118 pacientes a los que insertó tubo de drenaje torácico, pero que sólo utilizaron urokinasa intrapleurar en 98. Por este motivo desconocemos la cifra real de empiemas y derrames pleurales paraneumónicos complicados existentes en su serie, aunque obviamente es inferior a la de la nuestra. Asimismo, administraron la FIP después de drenar con tubo de tórax durante 1-2 días, no al inicio del tratamiento, como es nuestro caso. Por otro lado, al incluir diversas enfermedades y procesos no es posible conocer los resultados obtenidos para un tipo concreto de pacientes. Sin embargo, sí es útil para valorar la seguridad del procedimiento y sus complicaciones. La serie de De Gregorio et al<sup>3</sup> presenta el mismo problema que la anterior, esto es, diversas enfermedades mezcladas. Además, los 25 derrames paraneumónicos no quedan bien definidos. No describen claramente las características del líquido pleural o las clases de Light, únicamente especifican que estaban tabicados y/o loculados.

Respecto a los comentarios sobre los ensayos controlados, asumimos nuestro error, en especial sobre el artículo de Bourros et al<sup>4</sup>, el cual se publicó 2 años antes de analizar nuestra serie de enfermos. Si queremos aclarar que el trabajo de Sahn<sup>5</sup> citado por Fernández Guerra et al<sup>5</sup> no es un ensayo controlado y aleatorizado como erróneamente describen, sin una revisión sobre la FIP que realiza este autor a propósito del trabajo de Davies et al<sup>6</sup>, cuyo resumen figura como resumen de la revisión. Por último, queremos resaltar dos hechos independientes. En primer lugar, dada la escasez de información disponible sobre la FIP, es muy importante que los servicios con experiencia en ella publiquen sus resultados. En segundo lugar, leer únicamente el resumen (de muy fácil acceso en la actualidad) y no el artículo en su totalidad puede inducir a errores, a veces graves.

Eduardo Montero Ruiz

Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario Príncipe de Asturias. Alcalá de Henares. Madrid. España.

1. Sahn SA. Pleural thickening, trapped lung, and chronic empyema as sequelae of tuberculous pleural effusion: don't sweat the pleural thickening. *Int J Tuberc Lung Dis* 2002;6:461-4.
2. Moulton JS, Benkert RE, Weisiger KH, Chambers JA. Treatment of complicated pleural fluid collections with image-guided drainage and intracavitary urokinase. *Chest* 1995;108:1252-9.
3. De Gregorio MA, Ruiz C, Alfonso ER, Fernández JA, Medrano J, Ariño I. Transcatheter intracavitary fibrinolysis of loculated pleural effusions: experience in 102 patients. *Cardiovasc Intervent Radiol* 1999;22:114-8.
4. Bourros D, Schiza S, Tzanakis N, Chalkiadakis G, Drositis J, Sialakas N. Intrapleural urokinase versus normal saline in the treatment of complicated parapneumoniae effusions and empyema. A randomized, double-blind study. *Am J Respir Crit Care Med* 1999;159:37-42.
5. Sahn SA. Use of fibrinolytic agents in the management of complicated parapneumoniae effusions and empyemas. *Thorax* 1998;53(Suppl 2):65-72.
6. Davies RJO, Traill ZC, Gleeson FV. Randomized controlled trial of intrapleural streptokinase in community acquired pleural infection. *Thorax* 1997;52:416-21.



Localizador web  
Artículo 61.925

## Mortalidad por golpe de calor en medicina forense. Implicaciones epidemiológicas

**Sr. Editor:** El golpe de calor es una situación en la que una persona sometida a altas temperaturas ambientales experimenta un fracaso, potencialmente letal, del sistema de termorregulación corporal. Durante las olas de calor la mortalidad puede incrementarse notablemente, a veces hasta alcanzar proporciones epidémicas. Durante el pasado verano, en Europa se ha experimentado una de las olas de calor más intensas de los últimos tiempos. Las consecuencias en la salud parecen haber sido sobre todo graves en Francia. El Gobierno francés, a fecha 1 de septiembre, había confirmado la muerte por las altas temperaturas de un total de 11.435 personas entre el 1 y el 15 de agosto. En España, según datos provisionales del Ministerio de Sanidad y Consumo a fecha 5 de septiembre de 2003, la ola de calor causó la muerte a 112 personas; 56 de ellas se debieron directamente al golpe de calor y otras 56 tuvieron como causa el agravamiento de una enfermedad previa. En la Comunidad Autónoma del País Vasco los datos aportados son de 3 muertos, todos ellos ocurridos en hospitales<sup>1</sup>.

Las cifras ofrecidas hasta el momento, al menos en Bizkaia, no han tenido en consideración la mortalidad investigada por los servicios forenses. Estos servicios investigan una proporción considerable de las muertes súbitas ocurridas extrahospitalariamente, sobre todo en personas no ancianas y en personas sin enfermedad previa conocida potencialmente letal. En esta provincia el número de autopsias judiciales al año oscila entre 700 y 800, la mitad de las cuales, aproximadamente, corresponde a muertes naturales<sup>2</sup>.

En el verano de 2003, en el Departamento de Patología Forense de Bizkaia se diagnosticaron 2 casos de fallecimiento por hipertermia o golpe de calor. Ambos cumplían los criterios diagnósticos establecidos en el campo médico forense: historia de exposición a altas temperaturas ambientales, temperatura corporal (rectal) superior a los 41 °C, y exclusión de otras causas de hipertermia y otras causas de muerte<sup>3</sup>. En ambos casos se efectuaron estudios histopatológicos, toxicológicos y bioquímicos. Se trataba de 2 varones de 56 y 78 años de edad, respectivamente. Ambos presentaban algún factor predisponente del golpe de calor<sup>4</sup>: alcoholismo crónico e intoxicación alcohólica aguda en el primero, y cardiopatía y posible sobreejercicio en el segundo. Sin embargo, ninguno de los casos ha aparecido reflejado hasta el momento en las estadísticas oficiales, con lo que las cifras reales de la mortalidad por el golpe de calor podrían estar infraestimadas.

La información fiable sobre las causas de la muerte y los factores que contribuyen a ella es esencial en el desarrollo de políticas de salud nacional e internacional para la prevención y control de las enfermedades. En este sentido, a la vista de la magnitud del problema que planteó la ola de calor en los últimos meses, varios Estados europeos, entre los que se incluyen España y Portugal, están realizando un estudio epidemiológico sobre la mortalidad por

el golpe de calor. Por otro lado, algunas de las muertes por calor se pueden prevenir mediante la detección temprana del problema y la consiguiente instauración, también temprana, de medidas preventivas. Para ello es necesario estar preparado en períodos de altas temperaturas ambientales, como la ocurrida este verano, así como disponer de datos de mortalidad fiables y tempranos. La crisis sanitaria provocada por la canícula en Francia este verano se debió, en parte, a un fallo de los sistemas de alerta.

A la vista de los datos aportados desde el Departamento de Patología Forense de Bizkaia, el sistema forense ha investigado un número significativo de muertes por golpe de calor, ha sido investigado por el sistema forense, sin que hasta el momento se hayan incluido en las estadísticas oficiales. Por ello, se recomienda que los estudios epidemiológicos que se están llevando a cabo analicen detalladamente las muertes investigadas en el campo médico forense. Además, se deberían arbitrar mecanismos para que la transferencia de información del sistema forense a las instituciones sanitarias encargadas de la epidemiología y prevención de este tipo de catástrofes sea rápida y eficaz. Como ha quedado demostrado en trabajos sobre mortalidad por drogas, muerte súbita, accidentes de tráfico, suicidios, la investigación basada en autopsias ofrece información útil y fiable en estudios sobre prevención y epidemiología en diversas áreas de la medicina<sup>2,5,6</sup>.

Benito Morentín y Rafael Alcaraz

Servicio de Patología Forense de Bizkaia. Instituto Vasco de Medicina Legal. Bilbao. Bizkaia. España.

1. El Médico Interactivo [diario electrónico] 2003, 5 de septiembre de 2003, n.º 1034. Disponible en: titulares@medynet.com
2. Memoria del año 2003 del Instituto Vasco de Medicina Legal. Bilbao, 2003.
3. Donoghue ER, Graham MA, Jentzen JM, Lifschultz BD, Luke JL, Mirchandani HG. Criteria for the diagnosis of heat-related deaths: national association of medical examiners. Position Paper. Am J Forensic Med Pathol 1997;18:11-4.
4. Jiménez-Mejías ME, Montano Díaz M, Villalonga J, Bollain Tienda E, López Pardo F, Pineda JA, et al. Golpe de calor clásico en España. Análisis de una serie de 78 casos. Med Clin (Barc) 1990;94:481-6.
5. Penning R, Fromm E, Betz P, Kauert G, Drasch G, Von Meyer L. Drug death autopsies at the Munich Institute of Forensic Medicine (1981-1992). Forensic Sci Int 1993;62:135-9.
6. Morentín B, Suárez-Mier MP, Audicana C, Aguilera B, Garamendi PM, Elexpe X. Incidencia y causas de muerte súbita en menores de 36 años. Med Clin (Barc) 2001;116:281-5.

Presentamos un nuevo caso de mujer joven con clínica neurológica indicativa de hematoma subdural, sin sospecha clínica de malignidad, a la que finalmente se diagnosticó de linfoma del MALT primario de duramadre. El excelente pronóstico de esta entidad tras el tratamiento nos ha animado a describir este caso, único en nuestro país, a fin de ayudar a reconocer esta infrecuente lesión.

Mujer de 33 años de edad que acudió a urgencias por un cuadro de disartria con cefalea pulsátil de 2 meses de evolución. Entre los antecedentes personales destacaba una toxoplasmosis neonatal a los 6 meses de vida, con afectación ocular y cerebral, que remitió con tratamiento antibiótico (sulfadiazina y pirimetamina junto con ácido fólico para evitar la toxicidad sobre la médula ósea).

En el servicio de urgencias relató 3 episodios recientes de disestesias en la hemicara y el hemicuero izquierdo, con una duración de 5, 20 y 10 min, respectivamente, así como cefalea occipital que no cedía con analgésicos y que se incrementaba ante Valsalva, y hemiparesia leve en el hemicuero izquierdo. Durante su ingreso comentó que había presentado cuadros de epistaxis espontáneos. En la exploración se objetivó, en el fondo de ojo, papiledema bilateral. La tomografía computarizada sin contraste mostraba un moderado aumento ventricular global sin actividad, y aumento de densidad en la zona parietal derecha, con importante captación de contraste de forma compacta (fig. 1A).

En el acto quirúrgico se descubrió un tumor insertado en la superficie meníngea, friable y vascularizado, que penetraba en puntos aislados a través de los surcos cerebrales e infiltraba vasos corticales.

En el examen microscópico se observó una neoplasia constituida por una proliferación linfóide heterogénea en la que se identificaban folículos linfoides reactivos. Era patente una marcada expansión celular de los espacios interfoliculares formada por linfocitos de pequeño tamaño y hábito centrocítico, con núcleos irregulares que poseían áreas de acusada diferenciación plasmocitoide (fig. 1B). Inmunohistoquímicamente mostraba marcada positividad para el antígeno de línea B, CD79a, y el marcador BCL-2 era irregularmente positivo. El estudio de inmunoglobulinas evidenció un predominio de cadena ligera kappa. Se obtuvieron resultados negativos para los anticuerpos CD10, CD21, CD23, IgD y para la proteína p53. El índice de proliferación cuantificado a través de Ki-67 fue moderadamente positivo en el 50% de la celularidad.

Se extrajo ADN que se amplificó mediante reacción en cadena de la polimerasa utilizando los oligonucleótidos correspondientes a la región CDRIII de la cadena pesada de las inmunoglobulinas. El producto amplificado mostró una imagen en picos compatible con clonalidad.

La morfología y el fenotipo de las células tumorales permitieron efectuar el diagnóstico de linfoma de zona marginal de tipo MALT.

La frecuencia de afección del sistema nervioso central por linfomas no hodgkinianos es del 5-9%<sup>2</sup>, mientras que los linfomas primarios de dicho sistema son muy infrecuentes (suponen menos del 1%)<sup>3</sup>.

La primera descripción de linfoma primario B de bajo grado asociado a mucosas (linfoma MALT) corresponde a Issacson y Wright<sup>1</sup>, quienes en el año 1984 describieron un caso que afectaba al tubo gastrointestinal. Desde entonces se ha observado esta lesión en una amplia variedad de localizaciones, incluida la extranodal e incluso en ausencia de afección de mucosas<sup>4,5</sup>. El primer caso de linfoma del MALT en duramadre lo presentaron Kummar et al<sup>6</sup> en 1997. Hasta el momento se han publicado únicamente 9 casos de esta lesión con origen en la duramadre<sup>6-9</sup>.

El diagnóstico radiológico suele ser de meningioma o hematoma subdural<sup>8</sup>, con clínica variable que incluye cefalea, meningismo, ataxia, parálisis de pares craneales y paresia progresiva, por lo que en todos los casos descritos el diagnóstico se obtuvo tras el estudio morfológico/molecular. El curso clínico es rápido, con síntomas sistémicos muy poco tiempo después del comienzo de la enfermedad. Las características histológicas de estos linfomas son<sup>9,10</sup>: un infiltrado linfóide polimorfo con predominio de células pequeñas de hábito centrocítico, con positividad para CD79a o CD20, presencia de células T reactivas sin atipia, folículos linfoides, diferenciación plasmocitoide, restricción de cadenas ligeras y marcadores CD5 y CD10 negativos. El diagnóstico de linfoma del MALT meníngeo requiere excluir la posibilidad de linfoma sistémico diseminado.

La baja frecuencia de esta entidad, así como sus características morfológicas y radiológicas.



## Linfoma del MALT primario de duramadre en una mujer de 33 años

**Sr. Editor:** El linfoma B de bajo grado asociado a mucosas fue descrito en 1984 por Issacson y Wright<sup>1</sup> en el aparato digestivo. A partir de este diagnóstico se han encontrado en muchas otras localizaciones. En 1997 se publicó el primer caso primario de duramadre y la revisión de la bibliografía actual muestra únicamente 9 casos nuevos. Todos los casos descritos se refieren a mujeres con una edad media de 52 años.

*Fig. 1. A: Tomografía computarizada sin contraste que evidencia aumento de densidad en la zona parietal derecha; B: microfotografía en la que se observa una proliferación linfóide con presencia de un folículo linfóide netamente definido (hematoxilina-eosina, x10).*

B