

Figura 1.

neumonía neumocócica demostrada por hemocultivo, con aparición posterior en la muestra tomada en el curso de una fibrobroncoscopia con catéter telescopado de diversos gérmes con potencial capacidad necrotizante.

Varón de 54 años, bebedor importante, fumador moderado, con criterios clínicos de hipersecreción mucosa crónica. El día previo al ingreso presentó dolor torácico derecho de características pleuríticas, tos, expectoración purulenta, disnea, escalofríos y fiebre de 39 °C. A la auscultación destacaba la existencia de roncus diseminados con disminución del murmullo vesicular y crepitantes en la mitad inferior de hemitórax derecho. Analíticamente presentaba 1800 leucocitos con 19 cayados y una PaHO<sub>2</sub> basal de 61 mm Hg. En la radiología existía un infiltrado en pulmón derecho con patrón alveolar y broncograma aéreo que ocupaba los lóbulos medio e inferior. Se inició tratamiento con penicilina y gentamicina regresando el cuadro, aunque persistía con febrícula y expectoración purulenta, y normalizándose la analítica. En el hemocultivo obtenido a su ingreso se aisló un *Streptococcus pneumoniae* sensible a la penicilina, por lo que se suspendió la gentamicina. El infiltrado radiológico fue disminuyendo sin resolverse por completo, y en el día 28 en una radiografía de torax realizada aparece una zona de cavitación que se confirma tomográficamente (fig. 1). Se descartó quiste hidatídico y neoplasia y en la muestra obtenida con catéter telescopado se cultivó *Serratia marcescens* y *Streptococcus* grupo *D faecalis* sensibles a norfloxacina con la que se instauró tratamiento desapareciendo la febrícula: siendo dado de alta asintomático con mejoría de la imagen radiológica.

La rareza de la necrosis y consiguiente cavitación en el curso evolutivo de la neumonía neumocócica está bien documentada<sup>1,2</sup>, con frecuencias inferiores al 1%. Se postulan dos teorías para explicar este fenómeno; una de ellas lo atribuye a alteraciones circulatorias a nivel bronquial en forma de trombosis y consecuente infarto<sup>1</sup>, la otra a la sobreinfección del parénquima pulmonar por gérmes gram negativos o anaerobios<sup>3</sup>. Para algunos autores<sup>4</sup> hay evidencia de que la producción de determinados enzimas por el *Streptococcus pneumoniae* puede contribuir a

la cavitación, pero este hecho es dudoso y permanece sin aclarar en infecciones humanas. La sobreinfección debe investigarse mediante procedimientos diagnósticos agresivos (catéter telescopado, punción transtorácica) que generalmente no se realizan, y la no aparición en el hemocultivo de dichos gérmes no la descartaría, ya que por ejemplo está documentado que sólo el 3% de las infecciones por anaerobios presentan hemocultivos positivos<sup>5</sup>. Por otra parte, existen trabajos en los que se ha comprobado una discordancia entre los gérmes existentes en el hemocultivo y los presentes en el foco infeccioso<sup>6</sup>. En nuestro caso, la toma de muestras con el catéter telescopado puso de manifiesto la existencia de otros gérmes, que podría interpretarse como un falso positivo por contaminación con flora del tracto respiratorio superior, aunque en nuestra experiencia, en un estudio de 23 casos de toma de muestras con catéter telescopado en pacientes no infectados, todas las muestras fueron estériles. Sin embargo, la evolución tórpida a pesar del tratamiento adecuado contra el neumococo, nos llevó a pensar que estos gérmes no serían meros contaminantes, y que por tanto merecerían ser tratados. Creemos, que sería interesante para llegar a conclusiones válidas sobre la etiopatogenia de la cavitación recurrir en estos casos a técnicas agresivas.

**J. C. Padilla Estrada, J. J. Sánchez Ruano, A. Pacheco Galván y J. L. Rodríguez García**

Servicio de Neumología.  
Hospital Ramón y Cajal. Madrid.

1. Yango BG, deresinski SC. Necrotizing or cavitating pneumonia due to *Streptococcus pneumoniae*: report of four cases and review of the literature. *medicine* 1980; 59 (6):449-451.
2. Torres A, Font H, Estopa R et al. Manifestaciones radiológicas atípicas en las infecciones pulmonares por *Str. pneumoniae*. *Rev Clin Esp* 1983; 169 55-57.
3. Laaterman Jw, Iber C, Davies SF. Cavitation in bacteriemic pneumococcal pneumonia. *Am Rev Respir Dis* 1984; 129: 31-32.
4. Wilson GS, Miles A. Topley and Wilson's Principles of bacteriology, virology and immunity. 6th ed. Baltimore 1975; 749.
5. Bartlett JC. Anaerobic lower respiratory tract infections. *Scand J Infect Dis* 1981; 26: 118-122.
6. Torroba L, Parras F, Hernández J et al. Hemocultivo y neumonía. *Med Clin* 1988; 90 132-133

### **Derrame pleural con fiebre elevada como forma de presentación de artritis reumatoide**

**Sr. Director:** La incidencia de derrame pleural (DP) en la artritis reumatoide (AR) oscila entre un 2-5%<sup>1</sup>. Generalmente apa-

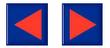
rece cuando la artritis lleva varios años de evolución (intervalo medio de 10 años), pero de forma muy poco habitual puede preceder o ser simultáneo a la aparición de la artritis<sup>2,3</sup>, e incluso cursar con fiebre elevada, como ocurrió en el caso que presentamos.

Paciente varón de 32 años, de profesión minero, fumador importante, sin antecedentes de interés. Unos 30 días antes de su ingreso inició un cuadro de dolor en costado izdo. de características pleuríticas, fiebre de hasta 40°C y astenia; escasa tos con expectoración mucopurulenta. Fue tratado con diversos antibióticos persistiendo la fiebre y el dolor torácico, por lo que fue ingresado. Varios días después de su ingreso se añadió una poliartritis simétrica de patrón aditivo con afección predominante a nivel de manos, sobre todo en interfalángicas proximales (IFP), carpos, codos, hombros, rodillas, tobillos y metatarsofalángicas de ambos pies. Rigidez matutina en manos de varias horas de duración.

A la exploración física destacaron: T: 39°C; A P: semiología de derrame pleural izdo. Signos inflamatorios evidentes a nivel de IFP, tobillos y dolor intenso a la movilización activa y pasiva en las articulaciones antes referidas. No adenopatías palpables.

Exploraciones practicadas: Bioquímica sanguínea: normal; leucocitos 14.300/mm<sup>3</sup> con fórmula normal. VGS: 81 a la 1ªh. Hto: 44%. Alfa-2 globulinas: 15,8%. Gammaglobulinas: 20,2%. Hemocultivos: (-). Cultivos de esputos: flora habitual. Ziehl y Löwenstein: (-) Serología de legionella: (-). Aglutinaciones a brucella y salmonella: (-) Serología de lúes: (-). Proteína C: (++) ASTO: 50. Latex: (+++). Factor reumatoide (FR): 73. UI/1 (N: <60). Igs y Complemento: cifras normales. Auto-Ac, cel LE y crioglobulinas: (-) HLA: A:11, B-8,14,W6. Marcadores de hepatitis B: (-). Mantoux con 2U de PPD RT-23: (-). Rx tórax: derrame pleural izdo. libre en cantidad moderada. No imágenes nodulares. Se practicó toracocentesis obteniendo un líquido amarillento con características de exudado: LDH: 2.975U. Proteínas: 5,1 g/dl. Ph:7,08. Glucosa: 38 mg/dl. Amilasa: 96U. Células: 5.640/mm<sup>3</sup>, de las cuales 3.500 eran leucocitos (78% linfocitos y 12% PMN) y 2.080 hematíes. C<sub>3c</sub>: 66,8, C<sub>4c</sub>: 11,1 mg/dl. Cultivo: (-) Ziehl y Löwenstein: (-). Citología: linfocitos: 65%, PMN en cantidad moderada y presencia de fragmentos nucleares sueltos de PMN neutrofilos. Rx manos, pies, codos, rodillas, hombros y tobillos: tumefacción de partes blandas. Gammagrafía ósea: aumento de captación a nivel de IFP. Intentamos la extracción de líquido sinovial en tobillo izquierdo, sin conseguirlo dada su escasez. Ecocardiograma: mínimo derrame pericárdico en cara posterior.

Se inició tratamiento con indometacina a dosis de 150 mg/día posteriormente sales de oro: 50 mg IM/semana, con lo que está siendo controlado. La fiebre remitió a las pocas semanas de iniciar el tratamiento antiinflamatorio y ante la persistencia del derrame pleural, añadimos 5 mg de prednisona / día con lo que se consiguió su desaparición en



**TABLA I**  
**Características del derrame pleural reumatoideo**

- Glucosa: < 40 mg/dl.
- Ph: < 7,20.
- LDH: > 700 UI/l.
- Bajos niveles de complemento.
- Niveles elevados de factor reumatoide.
- Tendencia a contener cristales de colesterol o niveles elevados de colesterol.

unos tres meses. La última Rx tórax muestra mínima ocupación del seno costofrénico izquierdo.

La pleuritis reumatoide es más común en varones de edad media o avanzada<sup>2,4</sup> que presentan a menudo nódulos subcutáneos y títulos elevados de FR<sup>5</sup>. Habitualmente es unilateral, sin predilección por ningún hemitorax, aunque puede ser bilateral hasta en un 25% de los casos<sup>2</sup>. Suele cursar con dolor torácico, a veces con disnea y raramente con fiebre<sup>6</sup> como en nuestro paciente y también se han descrito casos asintomáticos.

En cuanto a las características del líquido, un dato fundamental es el importante descenso de la glucosa, que no aumenta con la infu-

sión i.v. de glucosa<sup>1</sup>. Otros hallazgos vienen reflejados en la tabla I. Los nódulos reumatoides encontrados en la biopsia pleural son típicos, pero lo habitual es encontrar signos de inflamación crónica o fibrosis. Cuando el cuadro es muy sugestivo de pleuritis reumatoidea, no suele ser necesario biopsiar<sup>4</sup>.

Es imprescindible descartar otras posibles etiologías, teniendo en cuenta que la TBC, infecciones piogénicas y embolismos pulmonares se han descrito como más frecuentes en estos enfermos<sup>2</sup>. En nuestro caso el principal DD se planteó con el lupus eritematoso sistémico, sobre todo por la concomitancia de fiebre y artritis.

El pronóstico es variable. En la mayoría de los casos desaparece en menos de tres meses, en otros persiste varios años y raramente cursa con complicaciones serias. El tratamiento tiende a evitar la fibrosis. Se recomienda el uso inicial de AINES, corticoides orales si no se obtiene respuesta y decorticación excepcionalmente<sup>4</sup>.

Es destacable en este paciente la aparición de DP en edad temprana de la vida, así como la ausencia de nódulos subcutáneos y de títulos elevados de FR, probablemente en relación con la precocidad del diagnóstico.

Insistimos en la necesidad de incluir la AR en el diagnóstico diferencial de todo derrame de etiología incierta, aunque todavía no exis-

tan manifestaciones articulares, máxime si las cifras de glucosa en el líquido pleural están muy descendidas.

**B. De Escalante, P. Gracia y J. Cuesta\***

Servicio de Medicina Interna.  
Hospital Obispo Polanco. Teruel.  
\*Servicio de Medicina Interna.  
Hospital Clínico de Zaragoza.

1. Dodson WH, Hollingsworth JW. Pleural effusion in rheumatoid arthritis. Impaired transport of glucose. *N Engl J Med* 1966; 275: 1337-1342.

2. Walker WC, Wright Y. Rheumatoid pleuritis. *Ann Rheum Dis* 1967; 26:467-474.

3. Lillington GA, Carr Dt Mayne JG. Rheumatoid pleuresy with effusion. *Arch Intern Med* 1971; 128:764-768.

4. Light RW. Pleural disease due to collagen vascular diseases. En: RW Light ed. *Pleural diseases*. Philadelphia. Lea & Febiger 1983; 163-171.

5. Hunninghake GW, Fauci AS. Pulmonary involvement in the collagen vascular diseases. *Am Rev Respir Dis* 1979; 471-503.

6. Halla JT, Schronhenloher RE, Volanakis JE. Immune complexes and other laboratory features of pleural effusions. *Ann Intern Med* 1980; 92:748-752.