

En la exploración física el paciente se contraba con buen estado general, afebril, normotenso y eupneico. Destacaba una disminución del murmullo vesicular en la mitad inferior de hemitórax izquierdo, una espino-percusión positiva y una movilización dorsal limitada y dolorosa.

En los análisis se objetivó una leucocitosis con desviación izquierda. Otros datos fueron: VSG 70 mm, proteína C reactiva 47 mg/l y GGT 322 U/l. El resto de la bioquímica sérica general fue normal. La radiografía de tórax evidenció un derrame pleural izquierdo, que ocupaba el tercio inferior del hemitórax izquierdo. Las características del líquido pleural, obtenido mediante toracentesis, fueron las siguientes: células 953/ l (65% neutrófilos; 35% linfocitos), LDH 4665 U/l, glucosa 85 g/dl, proteínas 4,5 g/dl, ADA 11 U/l dl, cultivos habituales negativos, cultivo de microbacterias negativo; no se observaron células malignas. Los hemocultivos obtenidos en un episodio de febrícula (37,6 °C), objetivado durante su ingreso, fueron positivos para *Staphylococcus aureus* sensible a cloxacilina. Se realizó una tomografía axial computarizada (TAC) toracoabdominal, en la que se apreció un derrame pleural izquierdo con atelectasia parcial y pasiva del lóbulo inferior izquierdo. No se apreciaron adenopatías patológicas ni alteraciones endobronquiales. No se apreciaron anomalías en el hígado, el bazo, las adrenales, el páncreas, la vesícula biliar, la vía biliar ni los riñones. En la RMN de columna dorsal se objetivó una imagen hipointensa en T1, adyacente al platillo superior, región posterior del cuerpo vertebral D-10 y pedículo izquierdo, hiperintensas en T2 y que captaban gadolinio en probable relación con una osteomielitis. En la TAC de columna dorsal se apreció una afectación ósea de probable carácter lítico, implicando al pedículo izquierdo de la vertebra D-9 y D-10 y, probablemente también, a la costilla izquierda de esa localización, en su porción costovertebral; en la zona paravertebral izquierda existía una imagen de aumento de densidad en relación con una discreta masa de partes blandas adyacentes al área de afectación ósea. En la gammagrafía de esqueleto se detectaron acumulaciones patológicas del radiofármaco en la mitad izquierda de D-10 y, con menor intensidad, en D-12, siendo el resto de la exploración normal. El ecocardiograma fue normal, sin que se detectasen injertos bacterianos.

Ante los hallazgos indicados y con el juicio diagnóstico de osteomielitis vertebral por *S. aureus* con derrame pleural secundario, se inició tratamiento con cloxacilina (12 g/24 h i.v.) y gentamicina (240 mg/24 h i.v., durante 7 días). Tras cumplir 14 días de tratamiento intravenoso, se cambió a una pauta oral constituida por ofloxacino (400 mg/24 h) y rifampicina (900 mg/24 h). Igualmente, se le indicó por parte del servicio de traumatología la utilización de un corsé de Jewett. La evolución fue satisfactoria, tanto desde el punto de vista clínico, con desaparición del dolor y mejoría de la movilidad, como radiológica. En las sucesivas TAC de control se apreció una desaparición del derrame pleural y de los signos de osteomielitis, observándose únicamente cambios artrósicos vertebrales. Ante esta evolución y un mes después de la normalización de los parámetros analíticos (VSG y

proteínas C reactiva) se procedió a retirar el tratamiento antibiótico, cumpliéndose un total de 5 meses.

La OV no tuberculosa suele ser de comienzo insidioso¹. Entre la aparición de los síntomas y el diagnóstico pueden superarse las 6-8 semanas^{1,2}. La TAC ha demostrado ser de gran utilidad en el diagnóstico de la OV. El aislamiento microbiológico, a partir del cultivo tisular, proporciona el diagnóstico de certeza¹. En una revisión de MEDLINE (con búsqueda por término MESH y desde los años 1966 a 2000) se han encontrado 15 casos de derrame pleural en el contexto de una OV¹⁻⁶. En todos los casos, el derrame pleural fue un exudado, siete de ellos fueron empiemas y ocho fueron derrames estériles. Cuatro de los pacientes tuvieron hemocultivos positivos (en uno de ellos se aisló el mismo microorganismo que se obtuvo en el líquido pleural; en los tres restantes el derrame pleural fue estéril). *S. aureus* fue el microorganismo más frecuentemente aislado en los pacientes en los que se realizó una biopsia ósea vertebral⁴. La patogenia de este tipo de derrame pleural no está clara. Se especula con la posibilidad de que sea por extensión de la infección desde la propia vértebra o, simplemente, por irritación pleural secundaria⁴. En conclusión, en un paciente con un derrame pleural exudativo de causa desconocida, debe considerarse la posibilidad de una osteomielitis vertebral.

X. Camino Ortiz de Barrón y A. Resano Igal

Servicio de Medicina Interna.
Hospital de Guipúzcoa. San Sebastián.

- Mateos-Colino A, Florez Gutiérrez J, Monte Secades R. Derrame pleural asociado a osteomielitis vertebral. Arch Bronconeumol 1995; 31: 74-75.
- Sullivan PJ, Currie D, Collins JV, Johnstone DJ, Morgan A. Vertebral osteomyelitis presenting with pleuritic chest pain and bilateral pleural effusions. Thorax 1992; 47: 395-396.
- Carr AJ, Crow PG. Vertebral osteomyelitis presenting with abdominal pain and pleural effusion. J R Coll Surg Edin 1987; 32: 373-374.
- Bass SN, Ailani RK, Xhekar R, Gerblieh A. Pyogenic vertebral osteomyelitis presenting as exudative pleural effusion. A series of five cases. Chest 1998; 114: 642-647.
- Jari S, El-Gamel A, Meadws TH, Campbell C. Spinal osteomyelitis presenting with a life threatening pleural empyema. Spine 1996; 21: 2806-2808.
- Shimada T, Nishimura Y, Kimura G, Eto S, Tomita K. Vertebral osteomyelitis presenting with bilateral pleural effusions in a leprosy patient. Diagn Microbiol Infect Dis 1996; 24: 101-103.

Diagnóstico de hemosiderosis pulmonar idiopática

Sr. Director: Resulta un tanto sorprendente la exposición del caso presentado como Nota Clínica en ARCHIVOS DE BRONCONEUMOLOGÍA de noviembre de 1999¹, que hace referencia a un paciente de edad avanzada con hemosiderosis pulmonar idiopática (HPI), sin que tenga,

al parecer, antecedentes infantiles de dicha afección que haga suponer una fase prolongada de "letargo" de la enfermedad, desde entonces hasta la fecha. La anemia que se supone clave para ese diagnóstico no existe, ya que tiene una cifra de hemoglobina de 19 g/dl, y la capacidad de difusión para el CO, con un sangrado alveolar activo debería estar alta² y no del 60% del teórico como se expone, aunque es posible que el valor esté contrarrestado con la fibrosis pulmonar existente. Si dicha fibrosis es derivada de la HPI, debería existir al menos un déficit de hierro por acumulación del mismo en el espacio intersticialalveolar. Se echa de menos, así, un estudio amplio del metabolismo férrico.

También es interesante resaltar que no se hayan medido los anticuerpos antireticulina o antigliadina en sangre, que son sensibles en el 78 y el 92%, respectivamente, para detectar enfermedad celíaca³ e indagar así una asociación conocida, la de enfermedad celíaca con HPI, con potencial buena respuesta en el caso de las hemorragias alveolares, que cesan al instaurarse una dieta rigurosa de exclusión de gluten, tal y como nuestra experiencia nos demostró en un varón de 22 años con HPI con magnífica evolución a largo plazo, y que publicamos en su día como el décimo caso mundial⁴.

Por otro lado, y ya en la discusión del diagnóstico diferencial, es patente la sobriedad del diagnóstico anatomopatológico emitido de fibrosis pulmonar y hemosiderosis, sin consideraciones sobre el tipo y temporalidad de la fibrosis, técnicas histoquímicas para detección de hierro o estudio ultraestructural que pusiera de manifiesto la fragmentación de la membrana basal alveolar, hallazgo clave en HIP. Una cifra de pANCA positiva en sangre podría haber descartado definitivamente una capilaritis asociada a síndrome de Wegener, lupus eritematoso sistémico, artritis reumatoide, púrpura de Henoch-Schonlein, reacciones a fármacos o, todavía más interesante, como el único hallazgo, esto es capilaritis sin asociación alguna, que pudiera explicar el cuadro pulmonar. La detección de ANA elevados en sangre, de 332 mg/dl, junto a una hemorragia alveolar difusa hace pensar en el lupus eritematoso sistémico y, al respecto, la inmunofluorescencia en la biopsia pulmonar, ya granular o lineal, o inexistente, podría haber ayudado a diferenciar esa entidad del síndrome de Goodpasture de la granulomatosis de Wegener o de la HPI⁵. Damos también de sí se investigó la posible asociación de enfermedad intestinal inflamatoria —se refieren melenas continuas— con afectación pulmonar, ya que es sabido que la colitis ulcerosa o la enfermedad de Crohn pueden acompañarse de fibrosis pulmonar.

En resumen, creemos que al barajarse un diagnóstico de exclusión, como es éste de HIP, suele ser el de peor desarrollo conclusivo, pues obliga a descartar todas las demás causas de los signos o síntomas descritos, hasta la definición más certera posible, y este caso de HPI en paciente edad avanzada debería ofrecer a nuestro entender, más exhaustivas explicaciones, sobre todo en la descripción de la biopsia pulmonar, antes de llegar a la conclusión mencionada.

A. Pacheco Galván y L. Fogué Calvo
Servicios de Neumología y Anatomía Patológica. Hospital Ramón y Cajal.
Universidad de Alcalá. Madrid.

1. Ramírez T, Prados C, Gómez de Terreros Caro J, Villamor J, Álvarez-Sala R. Hemosiderosis pulmonar idiopática en pacientes de edad avanzada. Arch Bronconeumol 1999; 35: 507-509.
2. Addleman M, Logan AS, Grossman RF. Monitoring intrapulmonary hemorrhage in Goodpasture's syndrome. Chest 1985; 87: 117-123.
3. Kelly J, O'Ferrely C, Rees JPR, Feighery C, Weir DGW. Humoral response to alpha-gliadin as serological screening test for celiac disease. Arch Dis Child 1987; 62: 469-473.
4. Pacheco A, Casanova C, Fogué L, Sueiro A. Long term clinical follow-up of adult idiopathic pulmonary hemosiderosis and celiac disease. Chest 1991; 99: 1525-1526.
5. Katzenstein and Askin's. Surgical pathology of non-neoplastic lung disease (3.^a ed.). En: Series Major Problems in Pathology. Filadelfia: WB Saunders Company, 1997; 13: 158-159.

Respuesta a "Diagnóstico de hemosiderosis pulmonar idiopática"

Sr. Director: Ante todo queremos agradecer los comentarios de los autores Dres. Pacheco y Fogué a nuestro trabajo. Como mencionan otros estudios, esta enfermedad puede aparecer por primera vez en personas de edad avanzada, sin que haya existido clínica previa en la infancia o en la juventud¹.

Evidentemente, este enfermo presentaba anemia en los brotes. En el artículo hay una

errata, ya que la hemoglobina del enfermo, durante el ingreso, llegó a ser de 9 g/dl. Con respecto a la difusión de CO, sus bajos valores se explicaron por la fibrosis pulmonar que tenía, secundaria a los repetidos episodios de sangrado pulmonar, que previamente fueron diagnosticados como infecciones respiratorias. Este hallazgo está descrito también en otros casos². No se realizó estudio de metabolismo de hierro porque, inicialmente, no se sospechó una hemosiderosis pulmonar idiopática (HPI) dada la edad del enfermo, sino una enfermedad intersticial reagudizada. Tras el proceso agudo fue cuando se llevó a cabo la biopsia pulmonar por toracotomía y se llegó al diagnóstico.

No se realizó análisis de anticuerpos antirreticulina o antigliadina, porque la asociación con enfermedad celíaca se ha correlacionado, sobre todo, a la hemosiderosis pulmonar idiopática en la infancia y la juventud, como el caso que presentaban los mencionados autores³. Por otra parte, el paciente no quiso hacerse más pruebas tras el diagnóstico.

Efectivamente, en la anatomía patológica encontramos lo descrito en nuestro artículo. Aunque muchos autores habían constatado la fragmentación de la membrana basal, hay otros casos publicados en los que este hallazgo no se ha puesto de manifiesto⁴, por lo que su ausencia no descarta la enfermedad, de igual manera que su hallazgo no lo confirma.

En el estudio inmunológico exhaustivo que llevamos a cabo, solamente se encontró una elevación de los anticuerpos antinucleares, cosa que sucede hasta en un 50% de las hemosiderosis pulmonares idiopáticas⁵. De todas formas, se siguió al enfermo estrechamente para ver si aparecía otro proceso asociado a hemorragia alveolar, y se descartó también la existencia de otros anticuerpos.

La presencia de melenas no es infrecuente en la hemosiderosis pulmonar idiopática si se deglute la sangre procedente del pulmón⁵. Pero sí se llevó a cabo endoscopia digestiva y colonoscopia, cuyos resultados descartaron enfermedad digestiva.

Antes de llegar al diagnóstico definitivo, en cualquier caso, se descartaron todas las causas posibles que se asocian a hemorragia pulmonar. Está claro que todavía deben realizarse más estudios para reconocer la etiopatogenia de esta enfermedad.

C. Prados, R. Álvarez-Sala y M.T. Ramírez

Servicio de Neumología. Hospital La Paz. Universidad Autónoma. Madrid.

1. Martínez Vázquez C, Rodríguez M, Abal J, Prieto I, Pérez J. Osteomalacia hipofosfémica adquirida en un paciente con hemosiderosis idiopática. Rev Clin Esp 1991; 188: 437-438.
2. Buschman DJ, Ballard R. Progressive massive fibrosis associated with idiopathic pulmonary hemosiderosis. Chest 1993; 104: 293-295.
3. Lapenas S, Blanco A, Linares S, Hernanz Sanz JL. Factores de riesgo en la evolución de la hemosiderosis pulmonar idiopática. An Esp Pediatr 1985; 23: 5-12.
4. Hyatt RW, Aldelstein ER, Halazun JF, Lukens JN. Ultrastructure of the lung in idiopathic pulmonary hemosiderosis. Am J Med 1972; 56: 828-829.
5. Leatherman JW, Davies SF, Hodil JR. Alveolar hemorrhage syndrome: diffuse microvascular lung hemorrhage in immune and idiopathic disorders. Medicine 1984; 63: 343-361.