

**Enfermedad pulmonar intersticial y colitis ulcerosa: presentación de un caso**

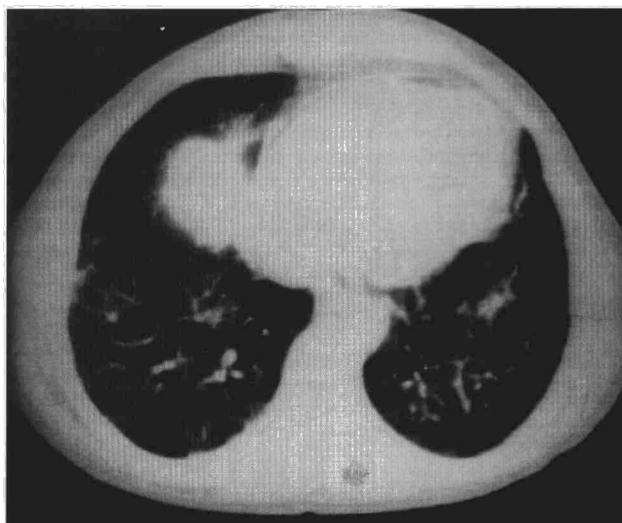
**Sr. Director:** La colitis ulcerosa (CU) es una enfermedad inflamatoria del colon de causa desconocida. El 10-20% de los pacientes presentan manifestaciones extraintestinales que afectan a articulaciones, piel, hígado y ojos<sup>1</sup>. El aparato respiratorio no es un lugar de frecuente afectación, siendo más común la inflamación bronquial que los trastornos alveolares o intersticiales<sup>2</sup>. Presentamos un caso de CU con afectación pulmonar intersticial.

Paciente de 47 años, sin antecedentes patológicos de interés, que 20 días antes de su ingreso comenzó con diarrea de 15-20 deposiciones/día con sangre y moco, dolor abdominal y borborigmos, además de adelgazamiento de unos 15 kg y sensación febril. No refería tos, expectoración ni disnea. La exploración física mostró temperatura de 37,5 °C y hepatomegalia de 2 cm. En la analítica destacó: Hb 14,2 g/l; GOT 111 U/l; GPT 92 U/l; GGT 64 U/l, AAN y ANCA negativo. Aglutininas tifoparatíficas y *Brucella*, coprocultivo, y huevos y parásitos en heces: negativos. Precipitinas a *Aspergillus*, *Mycropolispora* y antígenos aviares: negativos. Test tuberculínico: negativo. Radiografía de tórax: patrón intersticial pulmonar reticular de predominio basal bilateral. TAC torácica: patrón intersticial pulmonar difuso de aspecto reticular de predominio basal, sin evidencia de adenopatías mediastínicas (fig. 1). Biopsia de recto y sigma: compatible con CU con actividad inflamatoria muy marcada. Gasometría arterial: pO<sub>2</sub>, 85 mmHg; pCO<sub>2</sub>, 40 mmHg; pH, 7,42. Estudio funcional respiratorio: FVC 4.110 ml (87%); FEV<sub>1</sub> 3.400 ml (89%); FEV<sub>1</sub>/FVC 82; DLCO 98%: normal. Broncoscopia endoscópicamente normal. Lavado broncoalveolar: 517 células/mm<sup>3</sup>: 72% histiocitos, 8% eosinófilos, 3% neutrófilos y 17% linfocitos (44% T-helper, 34% T-supresor, cociente 1,3, sin células malignas ni gérmenes oportunistas. Biopsia transbronquial: pequeñas zonas de aumento de tejido fibroso intersticial, sin signos de alveolitis. Gammagrafía pulmonar con galio<sup>67</sup>: sin acumulaciones de captación a nivel pulmonar.

Con el diagnóstico de CU se inició tratamiento con esteroides sistémicos y 5-ASA con resolución inmediata de la clínica. A los 15 meses del diagnóstico el paciente continúa asintomático sin tratamiento médico, con estudio de función pulmonar normal y en la radiografía de tórax persiste patrón intersticial pulmonar de tipo reticular y predominio basal bilateral.

Las manifestaciones respiratorias de la CU son poco frecuentes. La mayor serie publicada corresponde a Camus et al<sup>2</sup> que revisan 28 casos propios y 88 casos procedentes de la revisión de la literatura. En más del 80% la afectación respiratoria se diagnosticó después de la CU, siendo rara su detección simultánea como en el paciente estudiado<sup>2</sup>. El grado de afectación intestinal, la coloproctostomía pre-

**Fig. 1. TAC de tórax. Patrón pulmonar intersticial difuso de aspecto reticular y predominio basal.**



via y la exposición a fármacos pueden influenciar el patrón de manifestación respiratoria. Dicha afectación se localiza en la vía aérea en más del 60% de los casos<sup>2,3</sup> (generalmente en forma de bronquiectasias o bronquitis crónica, aunque puede localizarse a otro nivel del árbol respiratorio: estenosis subglótica, supuración bronquial crónica, bronquiolitis), y suele beneficiarse del tratamiento con esteroides inhalados.

La afectación pulmonar intersticial es rara, y es el patrón más difícil de atribuir a CU porque algunos fármacos como la sulfasalazina y los 5-ASA pueden producirlo<sup>4</sup>. El paciente no estaba recibiendo ningún fármaco en el momento del diagnóstico, por lo que esta posibilidad puede descartarse. Esta afectación pulmonar se debe principalmente a bronquiolitis obliterante con neumonía organizante (BOOP) y a infiltrados pulmonares eosinofílicos (PIE), aunque se han descrito casos aislados de neumonitis descamativa<sup>5</sup>. Las características radiológicas y de las poblaciones celulares del lavado broncoalveolar permiten descartar en nuestro paciente un PIE. El cuadro clínico, funcional y radiológico de la BOOP suele ser bastante típico<sup>6</sup> y diferente del de nuestro paciente, pero no disponemos de una biopsia pulmonar abierta para descartar completamente esta entidad.

**L.M. Domínguez Juncal, S. Ruanova Suárez y M.T. Martín Egaña**  
Servicio de Neumología. \*Servicio de Medicina Interna. Hospital Juan Canalejo. La Coruña.

1. Wilcox P, Miller R, Miller G, Heath J, Nelems B, Muller N, Ostrom D. Airway involvement in ulcerative colitis. *J Clin Gastroenterol* 1983; 5: 517-521.
2. Williams T, Eidus L, Thomas P. Fibrosing alveolitis, bronchiolitis obliterans and sulfasalazine therapy. *Chest* 1982; 81: 766-768.
3. Turner-Warwick M. Fibrosing alveolitis and chronic liver disease. *QJ Med* 1968; 37: 133-149.
4. Epler GR. Bronchiolitis obliterans organizing pneumonia: definition and clinical features. *Chest* 1992; 102: 2-6.

**Neumonía intrahospitalaria por *Xanthomonas maltophilia* y sida**

**Sr. Director:** *Xanthomonas maltophilia*, descrita inicialmente en 1960 como *Pseudomonas maltophilia*, se ha configurado como un importante patógeno nosocomial. Se han descrito, como factores predisponentes, la inmunosupresión, las hospitalizaciones prolongadas, la antibioterapia intensiva, los catéteres intravenosos<sup>1,2</sup> y la fibrosis quística<sup>3</sup>. Clínicamente, se han referido casos de neumonía, infecciones del tracto urinario, colangitis, meningitis, endocarditis, celulitis, infecciones de heridas quirúrgicas, infecciones óticas y conjuntivitis<sup>3,4</sup>. Excepcionalmente, se han comunicado infecciones adquiridas en la comunidad<sup>4</sup>. En los últimos años, se han descrito algunos casos en pacientes infectados por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), en concreto, endoftalmítis, infección urinaria y endocarditis<sup>1,5</sup>. A continuación, se presenta el caso de un paciente afectado de sida que desarrolló una neumonía intrahospitalaria por este germen. En la literatura revisada (MEDLINE 1986-1994) no se recoge de forma expresa esta asociación.

Varón de 46 años, alérgico al cotrimoxazol, infectado por el VIH desde hacía 3 años y con antecedentes de sarcoma de Kaposi, por el que había recibido tratamiento con bleomicina un año antes. Consultó por pérdida de visión en el ojo derecho, quedando in-

1. Greenstein AJ, Janowitz HD, Sachar DB. The extraintestinal complications of Crohn's disease and ulcerative colitis: a study of 700 patients. *Medicine* 1976; 55: 401-412.
2. Camus P, Piard F, Asheroft T, Gal AA, Colby TV. The lung in inflammatory bowel disease. *Medicine* 1993; 72: 151-183.



gresado para tratamiento de una coriorretinitis por citomegalovirus. A los 12 días del ingreso, el enfermo presentó fiebre de 39 °C y dolor en hemitórax derecho que aumentaba con los movimientos respiratorios. En la radiografía de tórax se objetivó un infiltrado alveolar en el lóbulo superior derecho, por lo que se instauró tratamiento empírico con cefotaxima 2 g/8 h/i.v., tobramicina 80 mg/8 h/i.v. y eritromicina un g/8 h/i.v. A los 2 días, en 2 hemocultivos se aisló un bacilo gramnegativo no fermentador de la glucosa, que 48 horas más tarde se identificó como *X. maltophilia*. El antibiograma puso de manifiesto que era únicamente sensible al cotrimoxazol y a la ceftazidima. Se inició tratamiento con ceftazidima (2 g/8 h/i.v.), con lo que se asistió a una progresiva mejoría clínica y radiológica, y el paciente fue dado de alta tras 10 días de tratamiento.

La capacidad patógena de *X. maltophilia* sobre el hombre se creía, inicialmente, de escasa importancia. Sin embargo, *X. maltophilia* frecuentemente se aísla en los cultivos hospitalarios y en la última década ha adquirido progresiva importancia como germen nosocomial. Por otro lado, la mortalidad producida por *X. maltophilia* en pacientes inmunodeprimidos es significativa. Ello es debido a que, característicamente, *X. maltophilia* es resistente a la mayoría de antibióticos usados habitualmente para el tratamiento de las infecciones intrahospitalarias<sup>2,6</sup>, por lo que es imperativo realizar el antibiograma una vez aislado e identificado el germen. En concreto, la mayoría de las cepas son resistentes a los aminoglucósidos, penicilinas y cefalosporinas, y la sensibilidad a las fluorquinolonas es sólo de alrededor del 50%<sup>2,6</sup>. El trimetoprim-sulfametoxazol (cotrimoxazol) es el agente de elección (sensibilidad hasta el 98-100% en algunas series)<sup>2,4,6</sup>. La existencia de un número significativo de pacientes infectados por el VIH que presentan hipersensibilidad al cotrimoxazol<sup>2</sup> representa un problema adicional. El motivo de la presente comunicación es llamar la atención sobre el hecho de que los pacientes con sida, en los que la incidencia de neumonía e infecciones del tracto respiratorio es mayor, constituyen un grupo de riesgo muy importante para la infección por *X. maltophilia*. Por un lado, son enfermos inmunodeprimidos cuyas hospitalizaciones son cada vez más frecuentes y más prolongadas; por otro lado, el tratamiento ambulatorio de las infecciones o su prevención ha condicionado el uso de catéteres o reservorios intravenosos permanentes. Es de esperar, pues, un aumento en la frecuencia de estas infecciones, por lo que *X. maltophilia* debería incluirse siempre en el diagnóstico diferencial de las infecciones respiratorias en el paciente con sida.

M. Sitges, O. Miró y E. Pedrol  
Servicio de Medicina Interna.  
Hospital Clínic i Provincial. Barcelona.

1. Prieto M, Vidal F, Peraire J, Richart C. Infección nosocomial por *Xanthomonas maltophilia*. Med Clin (Barc) 1992; 99: 756-757.
2. Khardori N, Elting L, Wong E, Schable B, Bodey GP. Nosocomial infections due to *Xanthomonas maltophilia* (*Pseudomonas*

*maltophilia*) in patients with cancer. Rev Infect Dis 1990; 12: 997-1.003.

3. Karpati F, Malmberg A-S, Alfredsson H, Hjelte L, Strandvik B. Bacterial colonisation with *Xanthomonas maltophilia* - a retrospective study in a cystic fibrosis patient population. Infection 1994; 22: 258-263.
4. Marshall WF, Keating MR, Anhalt JP, Steckelberg JM. *Xanthomonas maltophilia*: an emerging nosocomial pathogen. Mayo Clin Proc 1989; 64: 1.097-1.104.
5. Soriano V, Valencia E, Alba A, González-Lahoz J. Endocarditis por *X. maltophilia* en un paciente con sida. Med Clin (Barc) 1994; 102: 399.
6. Morrison AJ, Hoffman KK, Wenzel RP. Associated mortality and clinical characteristics of nosocomial *Pseudomonas maltophilia* in a university hospital. J Clin Microbiol 1986; 24: 52-55.

### Hemosiderosis pulmonar idiopática

**Sr. Director:** La hemosiderosis pulmonar idiopática (HPI) es una enfermedad poco común, de etiología desconocida, que se manifiesta en las primeras décadas de la vida en forma de anemia ferropénica y síntomas pulmonares crónicos y recurrentes (tos, hemoptisis, disnea) con infiltrados parenquimatosos pulmonares transitorios<sup>1</sup>. Se caracteriza morfológicamente por hemorragias intraalveolares focales y engrosamiento de la membrana basal alveolar con fibrosis intersticial. Su incidencia real es desconocida, calculándose en un período de 30 años una incidencia de 0,21 casos/año/millón de niños<sup>2</sup>. El diagnóstico diferencial debe ser realizado con las neumonías infecciosas, síndrome de Good-Pasture, edema pulmonar cardiogénico o no y la afectación pulmonar en enfermedades reumáticas

como el lupus eritematoso sistémico, artritis reumatoide, etc.

Varón de 8 años de edad y 21 kg de peso, con antecedentes personales de recién nacido macrosómico, con parto distócico y retraso psicomotor importante. Desde los 2 años de vida precisa múltiples ingresos hospitalarios, ocasionados por cuadros de dificultad respiratoria, tos emetizante con vómitos hemáticos coincidiendo con imágenes de condensación neumónica cambiantes e intensa anemia, que en algunos casos precisaron transfusión. No se completaron los estudios diagnósticos pertinentes por negativa de los familiares. En la exploración se aprecian claros rasgos dismórficos con hipertelorismo, micrognatia, implantación baja de pabellones auriculares, surco simiesco, etc. En la auscultación se evidencia una disminución bilateral de la ventilación pulmonar, con roncus y estertores disminuidos. Corazón con tonos rítmicos sin soplos. Exploración abdominal normal. Neurológicamente existe un importante retraso psicomotor. En la analítica existe una intensa anemia posthemorrágica con componente hemolítico y una disminución de la haptoglobina con un test de Coombs directo e indirecto negativos. Glucosa 6-fosfato deshidrogenasa normal. En la radiografía de tórax se aprecia una imagen de condensación algodonosa en el lóbulo superior izquierdo (LSI) y lóbulo medio (LM), siendo el estudio gastroesofágico normal. TAC craneal con atrofia córtico-subcortical moderada de predominio bifrontal. La determinación de sangre oculta en heces y de hemosideróforos en jugo gástrico fueron en repetidas ocasiones negativas. Otras pruebas realizadas fueron la determinación de serología a lúes, toxoplasma, rubéola, citomegalovirus y herpes, con valores negativos.

Se realiza fibrobroncoscopia (FBC) y lavado broncoalveolar en LSI, introduciendo 50

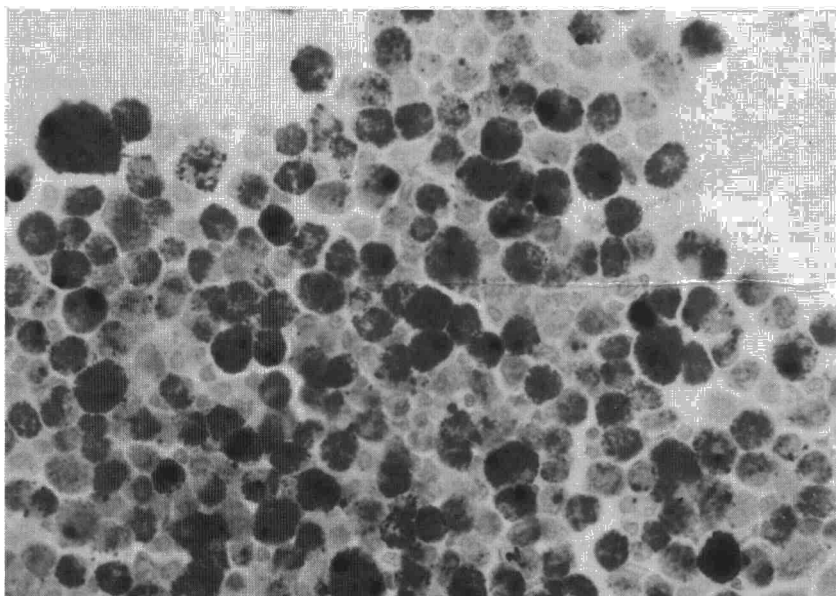


Fig. 1. Tinción de hierro del lavado broncoalveolar, realizado en el LSI, donde se aprecian abundantes macrófagos cargados de hemosiderina (hemosiderofagos).