



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^{2,6}, 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%^{2,6}. El trimetoprim-sulfametoxazol (cotrimoxazol) es el agente de elección (sensibilidad hasta el 98-100% en algunas series)^{2,4,6}. La existencia de un número significativo de pacientes infectados por el VIH que presentan hipersensibilidad al cotrimoxazol² 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 transitorios¹. 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 niños². 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 aldonosa 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

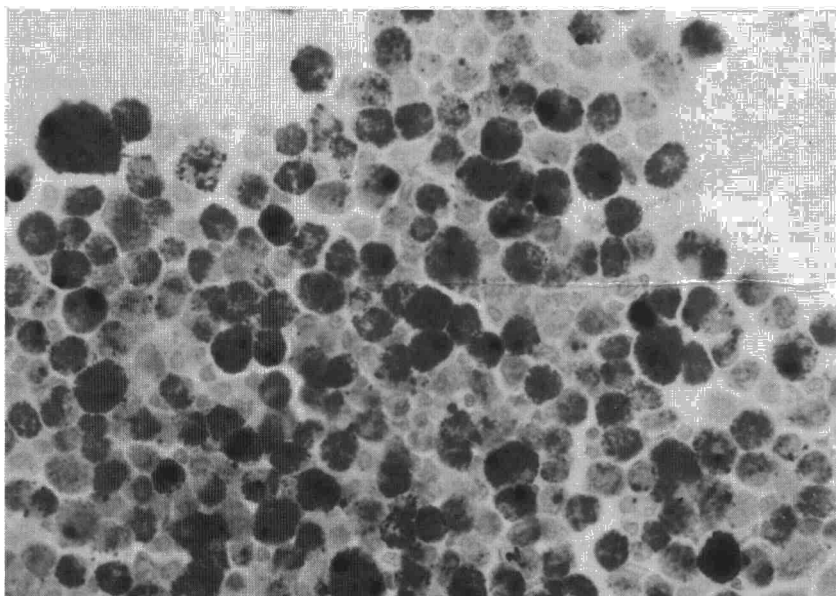


Fig. 1. Tinción de hierro del lavado broncoalveolar, realizado en el LSI, donde se aprecian abundantes macrófagos cargados de hemosiderina (hemosiderofagos).



ml de suero fisiológico estéril a temperatura ambiente, en 3 alícuotas, recuperándose 15 ml con aspecto serohemorrágico. El estudio de la población celular muestra una concentración de un millón de células/ml, con un 77% de macrófagos, 14% de linfocitos y 9% de neutrófilos. No se detectaron células plasmáticas, eosinófilos y basófilos. Un porcentaje importante de macrófagos muestra inclusiones oscuras en el citoplasma, que pueden corresponder a hemosiderina. Los cultivos de material bronquial obtenido por FBC fueron negativos, así como las determinaciones de parásitos, hongos y micobacterias. La tinción de hierro muestra abundantes macrófagos cargados de pigmentos de degradación hemática (fig. 1). No se realizaron estudios de función pulmonar, por la falta de colaboración del paciente. Se inicia tratamiento con corticoides orales (prednisona a 2 mg/kg/día), que tras el alta suspende sin acudir a control, reingresando a los 6 meses del diagnóstico con intensa dificultad respiratoria y vómitos hemáticos, falleciendo por una hemorragia pulmonar masiva y shock hipovolémico del que no se recupera con las medidas habituales.

La sospecha clínica de HPI se apoya con la existencia de infiltrados pulmonares alveolares cambiantes y recurrentes y la presencia de sangre oculta en heces. Existe una anemia sideropénica, eosinofilia, hierro sérico descendido y reticulocitosis. La determinación de hemosideróforos en esputo y en último extremo la biopsia pulmonar permiten el diagnóstico de certeza de la enfermedad. Se considera como técnica diagnóstica de elección la determinación de macrófagos cargados con hemosiderina, en el lavado broncoalveolar

(LBA) realizado por FBC³ o en su defecto en el aspirado gástrico. La FBC con el LBA tiene la ventaja que permite una valoración de la vía aérea, así como la toma de muestras para descartar otras causas de infiltrados pulmonares recurrentes. Además, el LBA permite evaluar la intensidad de la hemorragia y la proporción de neutrófilos y eosinófilos permite monitorizar la actividad de la enfermedad y la eficacia del tratamiento¹.

En la fase aguda puede necesitar soporte ventilatorio, que en función de la intensidad del fracaso ventilatorio varía desde la simple oxigenoterapia sin ventilación mecánica, a la necesidad de la misma con una presión positiva al final de la espiración (PEEP), corticoides intravenosos a dosis de 1 mg/kg/cada 6 horas e inmunosupresores como la azatioprina o ciclofosfamida. El empleo de los corticoides y azatioprina durante largos períodos de tiempo controla los brotes agudos, pero no evita nuevas exacerbaciones¹. Se ha empleado la oxigenación de membrana extracorpórea (ECMO) en el tratamiento de pacientes pediátricos previamente sanos, que presentan una hemorragia pulmonar no activa en el momento de su empleo, y que no mejoran con ventilación mecánica convencional⁴. A largo plazo de la HPI se beneficia, en algunos casos, del empleo de una dieta hipoalérgica excluyendo la leche de vaca y derivados lácteos, en pacientes que ingieren grandes cantidades de los mismos⁵. La corticoterapia a dosis de 2 mg/kg/día de metilprednisolona o hidrocortisona a 4 mg/kg/día vía oral durante 3 meses ha reportado grandes beneficios en el control de la enfermedad⁵. En aquellos casos rebeldes se han empleado inmunosupresores, como la azatioprina, a 2 mg/kg/día⁵. También

puede emplearse la cloroquina, con control de sus niveles sanguíneos, para evitar la toxicidad retiniana⁶. Se ha empleado la desferrioxamina para aumentar la eliminación de hierro por orina.

M. Sánchez Durán, D. Gómez Pastrana y A. Andrés Martín
Sección de Neumología Pediátrica.
Hospital Infantil Universitario Virgen del Rocío. Sevilla.

- Rossi GA, Balzano E, Battistini E, Oddera S, Marchese P, Acquila M, Fregoneseb et al. Long-term prednisone and azathioprine treatment of a patient with idiopathic pulmonary hemosiderosis. *Pediatric Pulmonology* 1992; 13: 176-180.
- Kjeliman B, Elinder G, Garwicz S, Svan H. Idiopathic pulmonary haemosiderosis in swedish children. *Acta Paed Scand* 1984; 73: 584-588.
- Wood RE. Spelking in the pediatric airway: explorations with the flexible fiberoptic bronchoscope. *Pediatr Clin North Am* 1984; 31: 785-799.
- Siden HB, Sander GM, Moler FW. A report of four cases of acute, severe pulmonary hemorrhage in infancy and support with extracorporeal membrane oxygenation. *Pediatric Pulmonology* 1994; 18: 337-341.
- Heiner DC. Hemosiderosis pulmonar. En: Kending E, editor. *Alteraciones de las vías respiratorias en los niños* (1.ª ed.). Vol. 1. Barcelona: Ed. Salvat, 1977; 350-365.
- Bush A, Sheppard MN, Warner JO. Chloroquine in idiopathic pulmonary haemosiderosis. *Arch Dis Child* 1992; 67: 625-627.

Fe de errores

En el artículo publicado en la sección de Historia de la Neumología: "Sobre el uso y aplicaciones terapéuticas de la *Nicotiana Tabacum* (vulgarmente tabaco) durante los siglos XVI-XVIII" (*Arch Bronconeumol* 1996; 32: 29-31) se ha producido un error en la fecha en que Inocencio X (1574-1655) prohibió el uso del tabaco, bajo pena de excomunión, en la basílica Vaticana, hecho que ocurrió en el año 1650. Posteriormente, en 1725, Benedicto XIII abolió dicha prohibición.