

El síndrome de Hamman-Rich no corresponde a una neumonía intersticial usual

Sr. Director: En la nota clínica publicada en esta Revista por V. Estrada Pérez et al¹ se describen 2 casos de fibrosis pulmonar idiopática de rápida evolución fatal en un período inferior a 60 días. Su anatomía patológica es compatible con neumonía intersticial de tipo usual o habitual, uno de ellos con pulmón en panal, y son etiquetados de síndrome de Hamman-Rich (SHR).

En 1944 Hamman y Rich² presentaron 4 pacientes con enfermedad pulmonar de rápida evolución que en la autopsia se caracterizaban por extensa fibrosis intersticial pulmonar.

Posteriormente es clásica la clasificación de las neumonías intersticiales original de Liebow³, que las agrupaba en 5 categorías: neumonía intersticial usual o habitual (NIU), neumonía intersticial descamativa (NID), neumonía intersticial con bronquiolititis obliterante (NIBO), neumonía intersticial linfóide (NIL) y neumonía intersticial de células gigantes (NIG).

Hasta recientemente y debido a la fibrosis intersticial pulmonar existente en ambas entidades, se ha tendido a identificar el síndrome de Hamman-Rich con la neumonía intersticial usual de rápida evolución; pero ya desde mediados de la década de los ochenta Katzenstein^{4,5} introduce el concepto de neumonía intersticial aguda (NIA), con lo que separa ambos procesos y propone una nueva clasificación para las neumonías intersticiales.

La NIA sería la nueva denominación del SHR. Es una entidad que se expresa anatomopatológicamente como daño alveolar difuso (DAD) ya sea en fase aguda o en su posterior fase de organización; se presenta clínicamente como un distrés respiratorio del adulto y radiográficamente con infiltrados alveolares difusos.

La distinción anatomopatológica consiste en que mientras la NIA cursa con proliferación de fibroblastos y escaso colágeno, en la NIU el depósito es a base de colágeno maduro, acompañado de zonas de pulmón en panal con escasos fibroblastos.

La nueva clasificación propuesta por esta autora abarca 6 tipos: neumonía intersticial aguda, neumonía intersticial usual, neumonía intersticial descamativa, bronquiolititis respiratoria, neumonía intersticial crónica inespecífica y miscelánea que agrupa a la neumonía intersticial linfóide, neumonía intersticial de células gigantes y la neumonía intersticial granulomatosa.

Recientemente Olson et al⁶ publican una serie más amplia de 29 casos de SHR y revisan 3 de los 4 primigenios descritos por Hamman y Rich confirmando la identidad de la NIA y el SHR; además en ninguno de los casos supervivientes, seguidos hasta 10 años, encuentran evolución desde la NIA hasta la NIU (fibrosis pulmonar idiopática).

En resumen podemos concluir que el SHR se identifica actualmente con la NIA, se expresa clínicamente como distrés respiratorio

y anatomopatológicamente como DAD y es una entidad aparte de la NIU.

Por todo ello, creemos que los casos presentados por V. Estrada et al corresponden a neumonías intersticiales usuales, una de ellas en fase de panalización y no a lo que actualmente se entiende por síndrome de Hamman-Rich; también pensamos que la distinción enfermedad-síndrome no es pertinente al caso.

J.I. Aguirregomoscorta Urquijo, I. Zabalza Estévez* y C. Salinas Solano
Unidad de Neumología.

* Unidad de Anatomía Patológica.
Hospital de Galdakao. Vizcaya.

1. Estrada Pérez V, González Quijada S, Ortega Medina L et al. Fibrosis pulmonar idiopática de rápida evolución. Síndrome de Hamman-Rich. Arch Bronconeumol 1992; 28:119-121.
2. Hamman L, Rich AR. Acute diffuse interstitial fibrosis of the lungs. Bull Johns Hopkins Hosp 1944; 74:177-212.
3. Liebow AA, Carrington CB. The interstitial pneumonias. En: Simon M, editor. Frontiers of Pulmonary Radiology. Nueva York: Grune & Stratton, 1967; 102-141.
4. Katzenstein ALA, Myers JL, Mazur MT. Acute interstitial pneumonia: a clinicopathologic, ultrastructural and cell kinetic study. Am J Surg Pathol 1986; 10:256-267.
5. Katzenstein ALA, Askin FB. Surgical pathology of non-neoplastic lung disease. (2.ª ed.). Filadelfia: WB Saunders Company, 1990; 9-57.
6. Olson J, Colby TV, Elliot CG. Hamman-Rich Syndrome revisited. Mayo Clin Proc 1990; 1.538-1.548.

Embolismo pulmonar séptico secundario a un foco de osteítis peridental

Sr. Director: En los últimos tiempos, la incidencia de embolismo pulmonar séptico ha aumentado significativamente, debido a la aparición de infecciones en el territorio venoso o valvular cardíaco de pacientes adictos a drogas por vía parenteral. La mayoría de las series publicadas¹⁻³ señalan la endocarditis tricúspide como el origen más frecuen-

te, si bien cualquier foco de trombosis séptica puede dar lugar al desarrollo de embolismo pulmonar⁴. Presentamos el caso de un paciente con embolismo pulmonar séptico cuyo origen inusual fue un foco de osteítis peridental varios meses después de un flemón dentario.

Varón de 36 años, fumador de 20 cigarrillos/día, sin otros hábitos tóxicos, que acudió a urgencias por presentar desde hacía 2 semanas fiebre persistente de 38,5-39°C, acompañada de tos irritativa y dolor torácico derecho de características pleuríticas. Entre sus antecedentes laborales figuraba la construcción de tuberías con utilización de asbesto desde hacía 15 años. Como antecedentes patológicos sólo se señalaba la aparición, 2 meses antes, de un flemón dentario en región maxilar inferior derecha. La exploración física fue anodina, y en el estudio analítico destacaba una VSG de 92 mm y 20.300 leucocitos con neutrofilia. En la radiografía de tórax se apreciaban imágenes nodulares múltiples bilaterales que fueron confirmadas mediante la TAC torácica, y se comprobó además que algunas de ellas presentaban cavitación (fig. 1). Se practicó una fibrobroncoscopia que fue normal. La citología del aspirado bronquial y el recuento celular en el lavado broncoalveolar tampoco mostraron anomalías. Los estudios bacteriológicos (inmunofluorescencia directa para *Legionella* en esputo, Ziehl-Lowenstein seriados de esputo, hemocultivos, serología para virus, *Mycoplasma*, *Legionella*, *Chlamydia*, *Coxiella* y *Rickettsia*, y anticuerpos HIV) resultaron negativos, al igual que la intradermoreacción de Mantoux (PPD 2 UI). Se realizó un ecocardiograma que descartó patología valvular cardíaca y una radiografía de los senos paranasales que no mostró hallazgos patológicos.

Ante la posibilidad clínica y radiológica de que se tratase de un embolismo pulmonar séptico, se inició tratamiento antibiótico empírico con vancomicina y cefotaxima. El paciente presentó una evolución satisfactoria, quedando afebril a las 48 horas y observándose gradualmente la resolución clínica y radiológica del proceso. Dada la negatividad en el estudio de búsqueda del origen séptico en los lugares más habituales, se realizó una ortopantomografía que mostró un foco de osteítis peridental en molares inferiores derechos. Valorado por el Servicio de Cirugía Maxilofacial se procedió a su desbridamiento quirúrgico; el paciente desde entonces permaneció asintomático y sin secuelas.

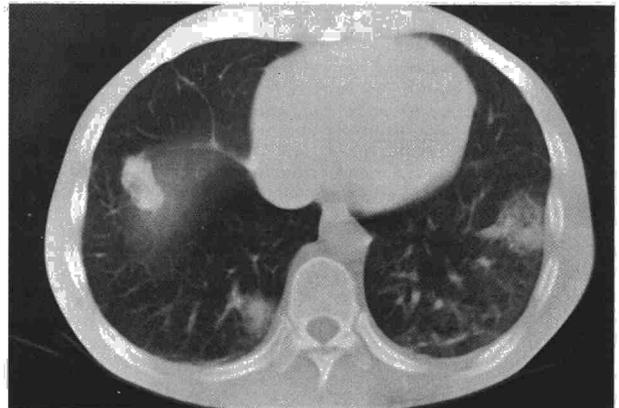


Fig. 1. TAC torácica. Se observan condensaciones bilaterales cavitadas, algunas de ellas en contacto con la pleura visceral.