

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 panel, 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 bronquiolitis 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 panel con escasos fibroblastos.

La nueva clasificación propuesta por esta autora abarca 6 tipos: neumonía intersticial aguda, neumonía intersticial usual, neumonía intersticial descamativa, bronquiolitis 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.J. 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.

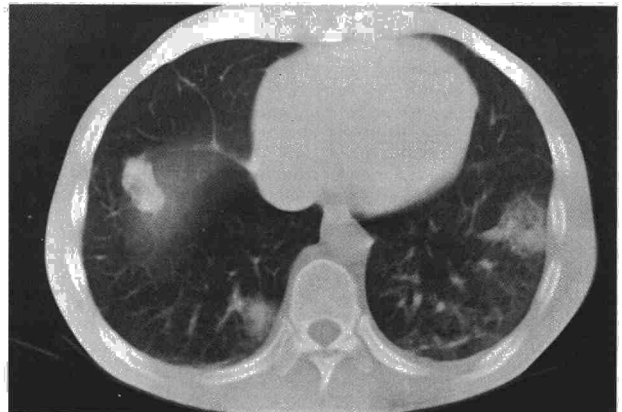


Fig. 1. TAC torácica. Se observan condensaciones bilaterales cavitadas, algunas de ellas en contacto con la pleura visceral.



La existencia de complicaciones pulmonares sépticas tras el desarrollo de un foco de osteomielitis constituye un hecho excepcional, y la mayoría de casos recogidos en la literatura corresponden a niños con afectación de huesos largos por osteomielitis hematogena^{5,6}. Se ha considerado de interés la comunicación del caso que nos ocupa no sólo por su rareza, sino por el hecho de haberse visto precedido de una circunstancia tan frecuente como es la aparición de un flemón dentario, capaz por sí solo de justificar la existencia de abscesos pulmonares piógenos.

La desaparición aparente de cualquier signo de infección en tejidos blandos paradentales en este paciente no hizo sospechar inicialmente que éste pudiera ser el foco primario y únicamente al final del estudio, tras haber descartado otros orígenes más frecuentes, se investigó la existencia de un posible foco de osteomielitis secundaria al proceso dental sufrido por el enfermo. La aparición de osteítis periodontal (foco de infección ósea en alvéolo periodontal) tras un flemón dentario puede pasar desapercibida si no se tiene un alto índice de sospecha y se utilizan técnicas de imagen adecuadas.

E. Martínez Moragón, M. Pardo*

y A. De Diego

Servicio de Neumología.

* Servicio de Medicina Interna.
Hospital Universitario La Fe. Valencia.

1. MacMillan JC, Milstein SH, Samsom PC. Clinical spectrum of septic pulmonary embolism and infarction. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1978; 75:670-677.
2. Jaffe RB, Koschmann EB. Septic pulmonary emboli. *Radiology* 1970; 96:527-532.
3. Fred HL, Harle TS. Septic pulmonary embolism. *Chest* 1969; 55:483.
4. Adler DS. Nonthrombotic pulmonary embolism. En: Goldhaber SZ, editor. *Pulmonary Embolism and deep venous thrombosis*. Filadelfia: W.B. Saunders Company, 1985; 209-241.
5. Felman AH, Shulman ST. Staphylococcal osteomyelitis, sepsis, and pulmonary disease. *Radiology* 1975; 117:649-655.
6. Cryer PE, Kissane JM. Staphylococcal bacteremia, bone lesions and pulmonary emboli. *Am J Med* 1977; 62:390-396.

Neumonía extrahospitalaria por *Neisseria meningitidis* en un adulto sano

Sr. Director: La neumonía por *Neisseria meningitidis* (NM) es un cuadro clínico reconocido desde hace más de 60 años y se considera habitualmente como una complicación metastásica de la bacteriemia por dicho germen. La clínica es superponible a la del resto de neumonías, con tos, dolor torácico y escafofrios, existiendo el antecedente de infección respiratoria en la mitad de los casos^{1,2}.

La mayoría de los cuadros descritos corresponde a niños y adultos jóvenes, por lo que creemos interesante comunicar un nuevo caso de presentación en un adulto previamente sano.

Se trataba de una mujer de 66 años, sin antecedentes personales de interés, que ingresó de urgencias por dolor en hemitórax izquierdo, expectoración hemoptoica y febrícula de 11 días de evolución. En el examen físico, la paciente se encontraba consciente y orientada con TA: 130/80 mmHg y temperatura axilar de 37,8 °C. No se observaron signos de focalidad neurológica. La auscultación pulmonar reveló una disminución del murmullo vesicular en bases de ambos campos pulmonares. Pruebas complementarias. En la radiografía de tórax se observó condensación parenquimatosa en segmento posterior de lóbulo superior derecho e imágenes sugestivas de múltiples adenopatías hiliares de predominio derecho. Hemograma, bioquímica plasmática y urinaria con sedimento, dentro de la normalidad. Ante la sospecha de tuberculosis o neoplasia y la negatividad de las baciloscopias seriadas, se practicó fibrobroncoscopia (FB) objetivándose únicamente signos inflamatorios agudos. Se tomaron muestras mediante cepillo protegido, aspirado bronquial, se realizó lavado broncoalveolar (BAL), y se aisló en todas ellas NM como germen único, no aglutinable por los antisueros A, B y C. La paciente había recibido tratamiento antibiótico con claritromicina desde su ingreso, con buena respuesta clínica; tras aislar el germen se asoció ceftriaxona (2 g/24 h, por vía intramuscular) durante un período de 10 días. En una TAC torácica de control se constató la resolución completa de las alteraciones radiológicas y la paciente fue dada de alta a los 15 días de su ingreso.

Neisseria meningitidis no es un patógeno habitual del tracto respiratorio inferior y sólo excepcionalmente es responsable de procesos neumónicos. Los casos descritos corresponden por lo general a neumonías en la comunidad, siendo excepcional su origen nosocomial^{3,4}. Los serogrupos generalmente implicados son el Y² y el W135, aunque en ocasiones no son identificables con los antisueros disponibles, como en los casos comunicados por Rodríguez et al⁵ y Tejada et al³, este último finalmente catalogado como subtipo P₁9. Ya que en nuestra paciente la infección meningocócica se desarrolló en ausencia de signos clínicos de meningitis o síndrome de Waterhouse-Friderichsen, y no hubo antecedente de infección previa del tracto respiratorio superior, pensamos que nuestro caso corresponde a una neumonía meningocócica primaria, cumpliendo los criterios más rigurosos.

El espectro clínico de la infección por *Neisseria meningitidis* es amplio. La gravedad del proceso oscila entre cuadros fulminantes y otros paucisintomáticos al inicio; por ello, formas sutiles de presentación pueden conducir al retraso en la instauración del tratamiento². El diagnóstico de neumonía por *Neisseria meningitidis* es arriesgado y si se basa exclusivamente en el cultivo de esputo, debido a la presencia de dicho germen en nasofaringe. El hemocultivo no suele ser rentable dada la existencia inusual de bacteriemia en este tipo de infección meningocócica, a excepción de los casos en pacientes inmunodeprimidos. Sin embargo, se ha descrito un caso asociado a hipogammaglobulinemia común variable⁶, en el que la infección pudiera estar facilitada al quedar impedida la

activación del complemento por la vía clásica. Los mejores resultados se obtienen con técnicas más agresivas como la FB con cepillo protegido, aspirado bronquial y BAL, tal como se hizo con nuestra paciente.

Por último, queremos destacar el inusual patrón de afectación radiológica de este caso, que motivó la realización de procedimientos diagnósticos invasivos, haciendo posible la determinación del agente causal.

J. Naya Manchado, F. Sanjuan Portugal y J.M. Gascón Pelegrín^a

Servicio de Medicina Interna. ^a Servicio de Neumología. Hospital Miguel Servet. Zaragoza.

1. Apicella MA. *Neisseria meningitidis*. En: Mandell GL, Douglas RG, Benet JE, editores. *Enfermedades infecciosas. Principios y práctica*. Buenos Aires: Ed. Médica Panamericana S.A., 1991; 1.691-1.701.
2. Smilack JD. Group-Y meningococcal disease. Twelve cases at an army training center. *Ann Intern Med* 1974; 81:740-745.
3. Tejada Artigas A, Bello S, Chacón E. Un caso raro de neumonía nosocomial producida por *Neisseria meningitidis*. *Arch Bronconeumol* 1992; 28:206.
4. Rose HD, Lenz IE, Sheth NK. Meningococcal pneumonia. *Arch Intern Med* 1981; 141:575-577.
5. Rodríguez E, Martínez JA, Escofet C. Neumonía meningocócica en un adulto sano. *Arch Bronconeumol* 1989; 25:247.
6. Sala M, Hernández A, Calzada J, Gallés C. Hipogammaglobulinemia común variable y neumonía por *Neisseria meningitidis* serogrupo C. *Med Clin (Barc)* 1992; 98:198.

Metástasis endobronquiales de tumores sarcomatosos

Sr. Director: La incidencia de infiltración neoplásica de una pared bronquial en los pacientes con carcinoma metastásico de pulmón es alta, si consideramos los casos secundarios a extensión directa a partir de un tumor parenquimatoso o un ganglio linfático comprometido, o la afectación difusa de la mucosa por una carcinomatosis linfagangliar. Sin embargo, la afección metastásica primaria endobronquial presenta una incidencia inferior al 5%¹.

Las neoplasias extratorácicas que más frecuentemente producen estas metástasis son las mamarías, colorrectales, renales y los melanomas malignos². Ocasionalmente también se han descrito en otros tumores, tales como los uterinos, prostáticos o gástricos. Los sarcomas producen frecuentemente metástasis pulmonares, pero es raro que causen metástasis endobronquiales primarias, y resulta inusual encontrar su descripción en la literatura médica.

Se presentan 2 casos de tumores sarcomatosos (un sarcoma sinovial y un sarcoma pleomórfico de partes blandas) con afectación metastásica endobronquial primaria.

Caso 1. Varón de 32 años, no fumador, que presentaba cuadro de tos no productiva, fiebre y dolor torácico, junto con dolor de características mecánicas localizado en mu-