



CARTAS AL DIRECTOR

La afeción pleural en la enfermedad de Still del adulto

Sr. Director: Dentro del amplio grupo de causas conocidas de derrame pleural^{1,2}, debe incluirse a la enfermedad de Still del adulto (ESA)³. El diagnóstico de esta enfermedad, descrita recientemente por Bywaters⁴, sigue siendo de exclusión, basado en criterios clínicos, con la tríada clásica de fiebre, exantema cutáneo y molestias articulares⁵. Sin embargo, también pueden presentarse otras múltiples manifestaciones clínicas, que a veces preceden a los síntomas clásicos, dificultando el diagnóstico. La afeción pleural se da hasta en un 30 % de casos, pero son escasas las publicaciones que hacen referencia a las características del líquido pleural³. Por esto, consideramos de interés la comunicación de un caso de ESA, que se manifestó inicialmente por fiebre y derrame pleural.

Varón de 49 años, que ingresó por fiebre y dolor de costado izquierdo de 3 días de duración. En la exploración destacaba fiebre de 38 °C, taquicardia rítmica de 130 latidos por minuto e hipoventilación en base de hemitórax izquierdo. En la analítica destacaban: leucocitos $19 \times 10^9/l$ con 82 % de neutrófilos, hemoglobina 10,2 g/dl, hematocrito 33,8 %, plaquetas $426 \times 10^9/l$ y velocidad de sedimentación globular 55 mm. La radiografía de tórax mostró ligera opacidad en base izquierda. Se inició tratamiento antibiótico. En los días siguientes, el paciente presentó empeoramiento progresivo y en la radiografía de tórax se apreció derrame pleural que ocupaba el tercio inferior del campo pulmonar izquierdo. En la toracocentesis se obtuvo líquido de aspecto serohemático, con hematíes $38.000/mm^3$, leucocitos $5.300/mm^3$ con 60 % de polinucleares, proteínas 4,3 g/dl, glucosa 134 mg/dl (con glucemia 127 mg/dl), deshidrogenasa láctica (LDH) 821 U/l (LDH sérica 304 U/l), pH 7,42 y estudios bacteriológico y citológico negativos. Los hemocultivos y cultivo de esputo fueron negativos. En la segunda semana desarrolló artritis asimétrica y un exantema macular transitorio no pruriginoso. Las determinaciones en suero de factor reumatoideo, anticuerpos antinucleares, complemento (fracciones C₃ y C₄), crioglobulinas, HLA-B27, HBs-Ag y serología frente a diversos agentes infecciosos, fueron normales o negativas. Se hizo el diagnóstico de ESA y se trató con prednisona, con rápida resolución de la fiebre y del derrame pleural.

Dentro de la larga lista de causas de derrame pleural¹, la ESA ocupa uno de los últimos lugares en frecuencia de presentación², por lo

que resulta difícil pensar en ella ante un paciente con derrame pleural. La afeción pleural en la ESA suele manifestarse por dolor torácico pleurítico, acompañado con frecuencia de otros signos típicos de esta enfermedad como fiebre, taquicardia intensa e hiperleucocitosis neutrofilica³. En algunos casos, pueden presentarse infiltrados pulmonares sugestivos de neumonitis^{3,6}. Todos estos datos inducen más a pensar en otras causas como neumonía y también tromboembolismo pulmonar, cuya sospecha puede verse potenciada al apreciar las características fisicoquímicas del derrame.

Las características del líquido pleural en nuestro paciente son concordantes con las escasas referencias sobre este tema, que existen en las revisiones de casos de ESA publicadas^{3,6}. Se trata de un derrame pleural de tipo exudado, con aspecto macroscópico serohemático³, cuya fórmula leucocitaria muestra un predominio polinuclear de grado variable, sin alteraciones de glucosa ni de pH y con estudios bacteriológico y citológico negativos⁶.

Como conclusión, pues, queremos señalar que, ante un paciente con derrame pleural de estas características, si se descartan otras causas mencionadas de presentación más frecuente, hay que considerar la posibilidad de ESA y buscar otros signos característicos de esta enfermedad, como el exantema cutáneo típico, casi patognomónico, pero que por ser evanescente y no pruriginoso, puede pasar desapercibido⁷.

J.A. Andreo, P. Serrano y F. Vivanco
Servicio de Medicina Interna
Hospital Virgen del Castillo. Yecla. Murcia.

1. Fraser RG, Paré JAP. Diagnosis of diseases of the chest. 2.^a ed. Philadelphia: WB Saunders Company, 1979.
2. Hirsch A, Ruffie P, Nebut M, Bignon J, Chrétien J. Pleural effusion: laboratory tests in 300 cases. Thorax 1979; 34:106-112.
3. Reginato AJ, Schumacher HR, Baker DG, O'Connor CR, Ferreiros J. Adult onset Still's disease: Experience in 23 patients and literature review with emphasis on organ failure. Sem Arth Rheum 1987; 17:39-57.
4. Bywaters EGL. Still's disease in the adult. Ann Rheum Dis 1971; 30:121-133.
5. Larson EB. Adult Still's disease. Evolution of a clinical syndrome and diagnosis, treatment and follow-up of 17 patients. Medicine (Baltimore) 1984; 63:82-91.
6. Esdaile JM, Tannenbaum H, Kawkins D. Adult Still's disease. Am J Med 1980; 63:825-830.
7. Fonollosa Pla V, Cuxart Melich A. Enfermedad de Still del adulto. Piel 1987; 2:457-461.

Resistencias micobacterianas en el Vallés

Sr. Director: El reciente artículo "Epidemiología de las resistencias bacilares en la isla de Gran Canaria" del Dr. J.A. Caminero Luna¹, plantea como uno de sus objetivos la valoración del estado actual de las resistencias bacilares a los fármacos antituberculosos. En esta carta aportamos nuestra experiencia obtenida del estudio de 100 pacientes consecutivos de nuestra comarca, terminado en octubre de 1990.

Los 100 pacientes estudiados no habían sido tratados previamente con fármacos antituberculosos y presentaban cultivo de Löwenstein positivo. Las muestras fueron de origen respiratorio en 93 pacientes (77 esputos, 8 BAS y BAL, 8 líquidos pleurales) y diversas en los otros siete (5 orinas, 1 ganglio, 1 hemocultivo). La identificación se realizó mediante las pruebas de la catalasa a 68 °C, reducción de nitratos, producción de niacina, la lentitud del crecimiento y la no cromogenicidad. El antibiograma se practicó según el método de las proporciones de Canetti, Rist y Grossert, con diluciones de una suspensión de bacilos equivalente a 1 mg/dl de 10⁴ para la pirazinamida y 10⁵ para todas las otras drogas (rifampicina, isoniazida, etambutol, estreptomycin y PAS). La incubación se hizo a 37 °C durante 4 semanas y se comprobó el crecimiento con tubos testigo.

Se identificaron 95 micobacterias tuberculosas y cinco no tuberculosas, siendo el resultado del estudio de la sensibilidad *in vitro* de las micobacterias tuberculosas: cepas sensibles a todas las drogas 88 (93 %); cepas resistentes a una o más drogas 7 (7 %). Resistencias aisladas: 1 (14 %), resistencias a dos o más drogas 6 (86 %). No hemos hallado ninguna cepa resistente a rifampicina, etambutol ni a pirazinamida. Siete cepas han sido resistentes a estreptomycin (7,4 %), seis a isoniazida (6,3 %) y dos a PAS (2,1 %).

Como puede observarse, nuestros resultados son muy semejantes a los obtenidos por J. Caminero, excepto que no hemos hallado resistencias a rifampicina ni a etambutol.

J. Armengol Sánchez, J. Espauella Panicot y G. Schmidt Greve
Servicios de Medicina Interna y Laboratorio de Micobacterias
Hospital de Terrassa. Barcelona.

1. Caminero Luna JA, González García A, Rodríguez de Castro F, Juliá Sardá G, Fernández Sánchez JM, Cabrera Navarro P. Epidemiología de las resistencias bacilares en la isla de Gran Canaria. Arch Bronconeumol 1991; 27:17-22.