



1. Faling LJ. Pulmonary rehabilitation: physical modalities. Clin Chest Med 1986; 7:599-618.

2. Orlandi O, Perino B, Testi R. Old and new in chest physiotherapy. Eur Respir J 1989; 2:595s-598s.

3. Giménez M, Servera E. La fisioterapia en la insuficiencia respiratoria grave. Med Clín (Barc) 1984; 83:683-688.

4. Giménez M, Uffholtz H, Pham QT, Sobradillo V. Ten years follow-up in patients with chronic obstructive lung disease submitted to a programme of pulmonary rehabilitation. J Royal Soc Med 1978; 71:61-62.

Crioglobulinemia mixta esencial y hemorragia pulmonar

Sr. Director: La afectación pulmonar es frecuente en el seno de la crioglobulinemia mixta esencial (CME)¹, habiéndose descrito alteraciones en las pruebas de función respiratoria y signos radiológicos de lesión intersticial pulmonar en un alto porcentaje de enfermos. La expresión clínica generalmente es escasa, con derrame pleural, asma o hemoptisis, siendo ésta una manifestación poco frecuente, habiéndose descrito hasta ahora en la literatura sólo 3 casos²⁻⁴. A continuación presentamos el caso de una paciente que debutó con artralgias, vasculitis cutánea, afectación renal y hemoptisis, por probable hemorragia pulmonar, demostrándose la presencia de crioglobulinemia tipo 2 (IgG policlonal-IgM tipo kappa monoclonal).

Caso clínico: Mujer de 75 años, sin antecedentes de interés, que comenzó una semana antes con disestesias de distribución irregular en áreas distales de extremidades inferiores, junto con la aparición de lesiones elevadas de aspecto purpúrico en ambas regiones maleolares; también refería fiebre con escalofríos en los últimos tres días.

En la exploración a su ingreso presentaba TA 130/70 mmHg; FC 94 L/m; T.^a 37,2 °C. Buen estado clínico. No tenía adenopatías accesibles; se apreciaban crepitantes finos en bases en la auscultación pulmonar. El abdomen era normal. En extremidades inferiores los pulsos estaban presentes a todos los niveles, apreciándose púrpura palpable en cara anterior de ambas piernas, sin signos de flebitis ni edemas. La exploración neurológica era normal.

Entre los complementarios destacaba Hto 29%, Hb 5,3 mmol/L (8,7 g/dl) VCM 77 fl; leucocitos $6,17 \times 10^9$ (78% N, 12% L, 10% M). VSG 138 mm. Bioquímica elemental (SMA 12), con creatinina 0,11 mmol/L (1,3 mg/dl), nitrógeno uréico 2,99 mmol/L (18 mg/dl), siendo el resto normal. Na 58,29 mmol/L (134 mEq/L). K 1,09 mmol/L (4,3 mEq/L). Aclaramiento de creatinina de 0,73 ml/seg (44,12 ml/min). El análisis de orina presentaba una densidad de 1.025, con un sedimento con 6-8 hematíes/campo, 2-3 leucocitos/campo y frecuentes cilindros hialino-granulosos y eritrocitarios; la excreción de proteínas en orina en 24 h fue de 2,33 g. Tres hemocultivos y un cultivo de orina resultaron negativos. HBsAg, anti-HBc y antiHBs negativos. Proteínas totales 71 g/L, con albúmina 37 g/L y un espectro electroforético normal, siendo la gammaglobulina del 17%. IgG 5,6 g/L, IgA 1,0 g/L, IgM 5,6 g/L. C3 0,75 g/L. C4 0,05 g/L. Factor reumatoide positivo a 1:120. Los anticuerpos antinucleares y antimembrana basal glomerular fueron negativos. Presentaba crioglobulinemia, mostrando el estudio del crioprecipitado una paraproteína IgM tipo kappa e IgG policlonal. El criocrito fue del 19%. En la Rx de tórax se apreciaba un patrón intersticial de predominio en bases, sin cardiomegalia, con pinzamiento de ambos senos costofrénicos. El ECG fue normal. La biopsia de una lesión cutánea mostró infiltración linfocitocitaria perivascular a nivel de la dermis superior, con tendencia a formar pequeños trombos en

la luz del vaso. Al segundo día de su ingreso la paciente comenzó con franca hemoptisis, manteniéndose con fiebre entre 38-38,5 °C; presentó igualmente artralgias en grandes articulaciones, especialmente en codos, muñecas, rodillas y tobillos. Se realizó una fibrobroncoscopia que descartó la presencia de lesión intrabronquial o cuerpo extraño; el gram, el Ziehl y el cultivo del broncoaspirado fueron negativos. Las lesiones purpúricas tendían a remitir, pero apareciendo otras nuevas de similares características. La paciente rechazó la realización de una biopsia renal. La gammagrafía pulmonar de perfusión fue normal, así como un estudio de coagulación. Una nueva Rx de tórax (fig. 1) mostró un infiltrado alveolo-intersticial bilateral de predominio basal, sin cardiomegalia, que fue interpretado como hemorragia pulmonar. La situación clínica de la paciente se deterioró de forma progresiva a partir del 6.º día de su ingreso, cuando presentaba taquipnea a 28 respiraciones/min, cianosis, manteniendo la hemoptisis en cantidad moderada (< 200 ml en 24 h), y empeorando la función renal hasta 0,20 mmol/L (2,3 mg/dl) de creatinina. Recibió desde ese día tratamiento con dosis altas de esteroides (500 mg de metilprednisolona ev/d). Fue sometida a ventilación asistida, sin modificarse la situación clínica hasta el fallecimiento, por parada cardiorrespiratoria, al 10.º día de su ingreso.

La crioglobulinemia mixta esencial es una entidad clínica caracterizada por la presencia de crioglobulinas formadas por dos clases de inmunoglobulinas, normalmente IgG con IgM⁵. Su actividad de complejos inmunes, con depósito en vasos de pequeño calibre, activación del complemento y formación de vasculitis⁶, se ha relacionado con las manifestaciones clínicas más frecuentes, que son púrpura palpable, artralgias y lesión renal⁷. En una alta proporción de enfermos con CME se ha demostrado la presencia de enfermedad pulmonar de pequeña vía aérea, así como signos radiológicos de fibrosis pulmonar¹. Las manifestaciones clínicas de este proceso son, sin embargo, excepcionales. Se ha descrito la asociación de glomerulonefritis rápidamente progresiva con neumonitis hemorrágica², en un paciente con CME y sin la presencia de anticuerpos antimembrana basal glomerular, demostrándose en la anatomía patológica depósitos PAS+ y arteritis en pequeños vasos de riñón y pulmón. Madrenas et al, en un caso aportado recientemente⁴, comprobaron la presencia de glomerulonefritis y hemorragia pulmonar masiva junto con crioglobulinemia IgG-IgM kappa, sin signos de vasculitis pulmonar. Nuestra paciente difiere con los descritos anteriormente en cuanto a la falta de historia previa de manifestaciones clínicas de CME, debutando con vasculitis cutánea, glomerulonefritis y hemorragia pulmonar. De nuestro caso se puede deducir que la presencia de hemorragia pulmonar y glomerulonefritis obliga a descartar la existencia de una CME, aunque no exista sintomatología previa.

M. Gutiérrez Marcos, P. Ambrojo Antúnez*, V. E y L. Audibert Mena.

Servicios de Medicina Interna 3 y de
* Dermatología. Hospital Universitario San Carlos. Madrid.

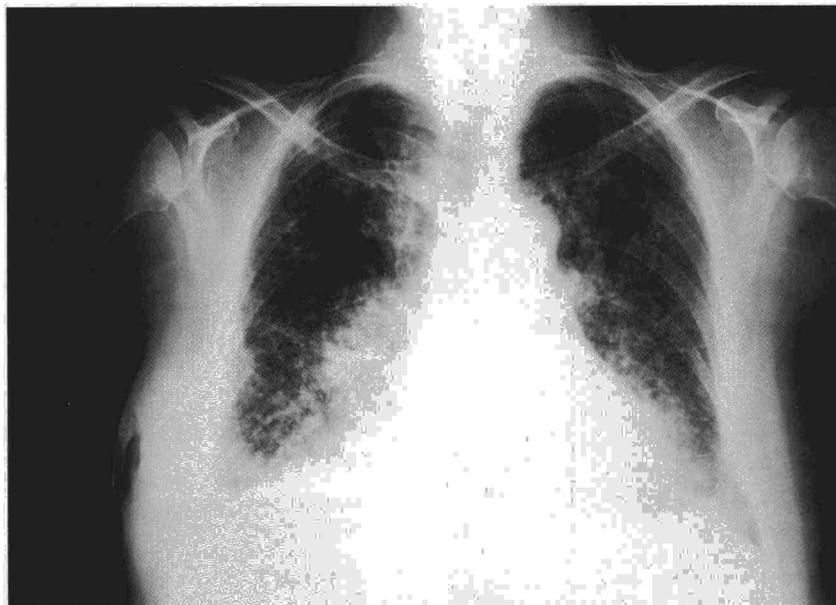
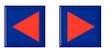


Figura 1.



1. Bombardieri S, Paoletti P, Ferri C, Di Munno O, Fornai E, Giuntini C. Lung involvement in essential mixed cryoglobulinemia. *Am J Med* 1979; 66:748-756.

2. Martínez JS, Kohler PF. Variant "Goodpasture syndrome?". The need for immunologic criteria in rapidly progressive glomerulonephritis and hemorrhagic pneumonitis. *Ann Int Med* 1971; 75:67-76.

3. Case Records of the Massachusetts General Hospital (Case 11-1989). *N Engl J Med* 1989; 320:718-728.

4. Madrenas J, Vallés M, Ruiz Marcellán MC, Fort J, García Bragado F, Pelegrí A. Hemorragia pulmonar y glomerulonefritis asociados a crioglobulinemia mixta esencial. *Med Clin (Barc)* 1989; 93:262-264.

5. Brouet JC, Clauvel JP, Danon F, Klein M, Seligman M. Biologic and clinical significance of cryoglobulinemia: a report of 86 cases. *Am J Med* 1974; 57:775-788.

6. Gamble CN, Ruggles SW. The immunopathogenesis of glomerulonephritis associated with mixed cryoglobulinemia. *N Engl J Med* 1978; 299:81-84.

7. Gorevic PD, Kassab HJ, Levo Y et al. Mixed cryoglobulinemia: clinical aspects and long-term follow-up of 40 patients. *Am J Med* 1980; 69:287-308.

Neumomediastino espontáneo asintomático (NEA) en alpinista con signos de congelación y rbdomiolisis

Sr. Director: El neumomediastino espontáneo (NE) se presenta ocasionalmente en la práctica habitual, habiéndose descrito unos 200 casos en adultos. El mecanismo más frecuentemente implicado es el aumento de la presión intraalveolar^{1,2}. Presentamos un caso de NE en un alpinista que cursó de forma asintomática.

Caso clínico: Varón de 19 años fumador de 30 cigarrillos/día, sin antecedentes de interés. Es traído al Servicio de Urgencias, rescatado tras quedar 24 horas incomunicado

mientras practicaba el alpinismo. A la admisión refería discreto dolor en ambos pies, parestesias y frialdad. A la exploración estaba consciente y orientado con buen estado general. No bocio y se objetivaba la existencia de crepitación a la presión en la región anterior y lateral del cuello. No adenopatías. Los sonidos pulmonares eran normales y la auscultación cardíaca era rítmica a 80 por minuto sin soplos, llamando la atención la presencia de crepitación sincrónica con el latido cardíaco (signo de Hamman). El abdomen era normal y en las extremidades inferiores distales se evidenciaban signos de congelación en grado I.

La Rx de tórax presentaba un neumomediastino objetivado en la Rx posteroanterior (PA) y en la lateral (L), enfisema subcutáneo y ausencia de neumotórax, tanto en inspiración como en espiración. El electrocardiograma (ECG) era normal. Los parámetros analíticos fueron: leucocitos 16.200 con fórmula normal. Hemoglobina 15.8 g/dl y hematocrito 47%; glucemia 78 mg/dl, BUN 14 mg/dl, creatinina 1,1 mg/dl, Na⁺ 136 mEq/L, K⁺ 3,7 mEq/L, LDH 774 UI/L, CPK 5.050 UI/L.

La evolución de la congelación y la rbdomiolisis fue satisfactoria sin complicaciones con tratamiento sintomático, siendo normales la LDH y la CPK en el momento del alta. A las 72 horas del ingreso, el enfisema subcutáneo había desaparecido (el signo de Hamman no era audible a partir de las 48 horas). El neumomediastino se redujo progresivamente hasta su práctica desaparición en el momento del alta (a los 5 días del ingreso).

Entre las etiologías más frecuentemente implicadas en relación con el NE están: vómitos, tos, partos, asma bronquial, etc.^{2,4}. La presencia de esfuerzos físicos previos se ha descrito de forma ocasional^{5,6}. En el paciente presentado, puede implicarse al aumento de la presión intraalveolar con rotura subsiguiente de los alveolos perivasculares como causa más probable de NE, presumiblemente secundario a un esfuerzo físico intenso apoyado por la presencia de una rbdomiolisis.

El interés del caso estriba en la ausencia de síntomas de NE en la anamnesis dirigida, descartando el enmascaramiento por sintomatología acompañante, tanto al diagnóstico inicial como en la evolución posterior.

El NEA se describe raramente en la literatura⁷. En las series revisadas por nosotros, los pacientes tenían síntomas compatibles con el diagnóstico. Si bien la mayoría de estos trabajos están limitados a los pacientes que acuden al hospital condicionados por una sintomatología previa. Es por ello, que probablemente la escasa frecuencia del NEA se deba a que un número no despreciable de casos pasen desapercibidos y que la incidencia real sea mayor de la referida en la literatura.

J. Ferri Rosalén, J. Durán Cantolla y F. Ibáñez San Diego.

Sección de Neumología.
Residencia Ortiz de Zárate. Hospital Txagorritxu.
Vitoria.

1. Macklin MT, Macklin CC. Malignant emphysema of the lungs and mediastinum as an important occult complication in many respiratory diseases and other conditions; an interpretation of the clinical literature in the light of laboratory experimental. *Medicine (Baltimore)* 1944; 23:281-358.

2. Vidal F, González J, Nualart L. Neumomediastino espontáneo del adulto. Presentación de trece casos y revisión de la literatura. *Med Clin (Barc)* 1984; 82:797-802.

3. Fraser RG, Paré JAP. Enfermedades del mediastino. En: *Diagnóstico de las enfermedades del tórax*. Barcelona, Salvat eds. SA 1982; 2:054-2:061.

4. Jorquera F, Martínez C, Carro A. Neumomediastino espontáneo asociado a gastroenteritis aguda. *Arch Bronconeumol* 1989; 25:34-35.

5. Vosk A, Houston CS. Mediastinal emphysema in mountain climbers: report of two cases an review. *Heart Lung* 1977; 6:799-805.

6. McMahon DJ. Spontaneous pneumomediastinum. *AJR* 1976; 131:550-551.

7. Richard M, Vurgevin G, Richard H, Racineux JL, Fresnau M. Le pneumomédiastin spontané de l'adulte. *Nouv Presse Med* 1978; 7:1.925-1.928.

Información

CURSO DE ENDOSCOPIA RESPIRATORIA XXVII CURSO TEÓRICO PRÁCTICO DE BRONCOLOGÍA CURSO NACIONAL SEPAR

Barcelona, del 22 al 26 de octubre 1990
Hospital de la Santa Creu i Sant Pau
Servicio A. Respiratorio-Dr. R. Cornudella
Organizado por la Sección de Broncología (Dres. J. Castilla y C. Puzo) y la Unidad de Cirugía Torácica (Dres. C. León, G. Estrada, G. Gómez)

El Curso está orientado a los neumólogos con experiencia en Endoscopia Respiratoria que deseen perfeccionar su técnica y ampliar sus conocimientos teóri-

cos. El número de alumnos se limita a diez-doce, para asegurar una participación activa en las sesiones prácticas y en la discusión de los temas teóricos.

A la solicitud de inscripción debe adjuntarse un resumen de la experiencia personal en Neumología y Endoscopia Respiratoria.

El precio de la matrícula es de 50.000 pts socios SEPAR y 55.000 pts no socios.

Para inscripción o mayor información dirigirse a: Dra. C. PUZO, Sección Broncología, Servicio A. Respiratorio, Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Avda. Padre Claret, 167, 08025 Barcelona. Teléfonos: (93) 348 12 18 ó 347 31 33 ext. 179.

mayo 1990