

descompresión brusca tras inmersión, etc.) o no. Así Macklin y Macklin⁴ atribuyen el NE a un aumento de la presión intraveolar, que a su vez produciría rotura de los alveolos situados en la proximidad de un vaso pulmonar. Pero hay pacientes en los que el NE se produce sin que exista aumento de la presión intralveolar como en algunos casos de anorexia nerviosa sin vómitos previos. En estos casos, algunos autores^{2,5} piensan que el aumento de tensión superficial alveolar junto con la pérdida de elasticidad del tejido conectivo pulmonar, serían los responsables del NE; también se ha aludido a la disminución de cuerpos lamelares en los neumocitos tipo II como posible factor patogénico⁶.

En la bibliografía revisada no hemos encontrado citada la asociación NE y gastroenteritis aguda. Aunque no puede descartarse que en nuestro caso esta asociación haya sido fortuita, es razonable pensar que los vómitos que presentó el paciente, aumentando la presión intraalveolar, hayan condicionado la aparición del NE.

F. Jorquera Plaza, C. Martínez Ramos y A. Carro Fernández.

Servicio de Medicina Interna.
Hospital General Princesa Sofía. León.

1. Vidal Marsal F, González Olivella J, Nualart Berbel L et al. Neumomediastino espontáneo del adulto. Presentación de trece casos y revisión de la literatura. *Med Clín* 1984; 82:797-802.

2. Conget F, Bello S, Vila A, Duce F. Neumomediastino espontáneo y anorexia nerviosa. *Med. Clín* 1986; 86:610.

3. Hamman L. Spontaneous mediastinal emphysema. *Bull John Hopkins Hosp* 1939; 64:1-21.

4. 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.

5. Donley AJ, Kemple TJ. Spontaneous pneumomediastinum complicating anorexia nervosa. *Br Med J* 1978; 2:1604-1605.

6. Sahebajami H, Vasallo CL, Wirman JA. Lung mechanics and ultrastructure in prolonged starvation. *Am Rev Respir Dis* 1978; 117:77-83.

Microlitiasis alveolar en paciente longeva asintomática

Sr. Director: La microlitiasis alveolar es una rara entidad clínica, de etiología no conocida, en la que pueden jugar un papel determinante factores hereditarios^{1,2}. Su sustrato patológico característico consiste en depósitos cálcicos intraalveolares diseminados en ambos pulmones. Su aspecto radiológico típico, en forma de infiltrados difusos en «cristal molido» de predominio basal, permite en la mayoría de los casos asegurar el diagnóstico. La sintomatología clínica es es-

casa y la disnea sólo aparece en los estadios finales de la enfermedad. Recientemente hemos tenido ocasión de estudiar a una paciente de 72 años de edad en la que la radiología rutinaria efectuada después de una infección respiratoria, aparentemente banal, descubrió la enfermedad. Que nosotros sepamos se trata del caso de edad más avanzada, en el momento del diagnóstico, de todos los comunicados en la literatura hasta la actualidad.

Mujer de 73 años de edad, enviada para la valoración de la radiografía de tórax. Había acudido al médico por presentar, durante los dos últimos años, episodios infectivos frecuentes caracterizados por tos y expectoración mucopurulenta, el último de ellos, 15 días antes, había cedido con amoxicilina tras 8 días de tratamiento y en la actualidad se encontraba asintomática. Sin otros antecedentes patológicos de interés, si se excluyen astenia, molestias dolorosas en hipocondrio derecho y digestiones pesadas durante los últimos años. Padres muertos longevos sin sintomatología respiratoria. Un único hermano vive aparentemente sano a los 78 años de edad (no quiso realizarse radiografías de tórax control). Casada sin hijos. No antecedentes conocidos de exposición a polvo ambiental con capacidad fibrogenética. Siempre había trabajado en tareas del hogar. Exploración: no cianosis. F.R. 16/min; F.C. 72 l.m.r.r. T.A. 140/85 mm Hg, A. C: sin hallazgos patológicos. A.P.: murmullo vesicular conservado y homogéneo; discretos crepitantes finos en bases pulmonares. Moderado dolor a la palpación profunda en hipocondrio derecho y epigastrio. No edemas. Acropaquias marcadas en dedos de manos (que reconoce haberlas apreciado desde hace varios años). Hemograma y bioquímica sanguínea dentro de los límites de la normalidad. VSG 1.ª hora 43. Espirometría: BVVC 81% del teórico; FEV₁ 1.400 ml; FEV₂

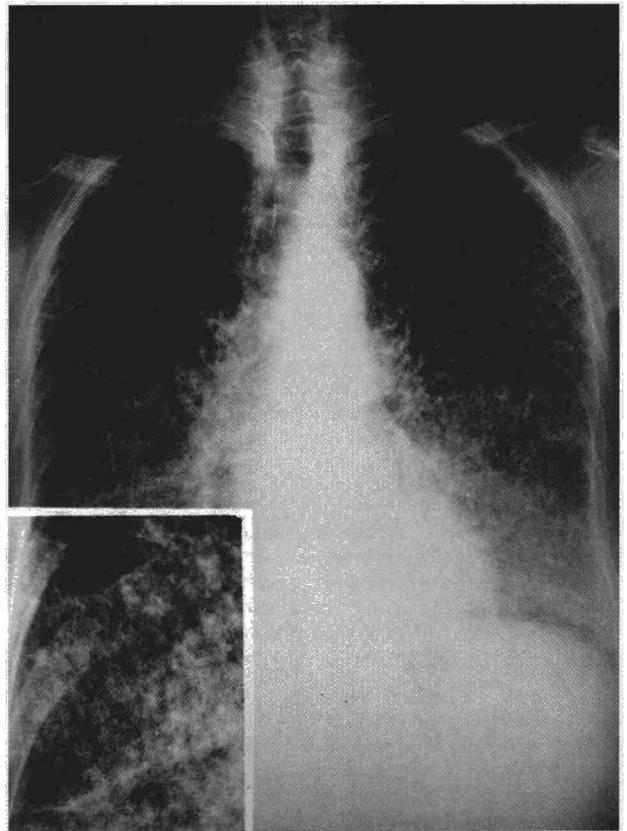


Figura 1.

/VC 112% del teórico; pH 7,41; Pa CO₂ 41 mm Hg; Pa O₂ 74 mmHg. ECG: RS a 70 latidos por minuto. Compatible con hemibloqueo anterior de rama izquierda sin signos de agrandamiento de cavidades derechas. Radiografías de tórax: infiltrado micronodular difuso con pequeños nódulos cálcicos que borran parcialmente la silueta cardiaca y ambos hemidiafragmas (fig. 1). TAC torácico: depósitos cálcicos pleurales y subpleurales, de predominio posterior, junto a calcificaciones pericardicas y mediastínicas. Imágenes lineales apicales que delimitan espacios aéreos de 0,5 a 3 cm de diámetro. Dentro del infiltrado pulmonar difuso, que condiciona broncograma aéreo, se aprecian nódulos de 1-2 mm, que alcanzan densidades de 400 a 500

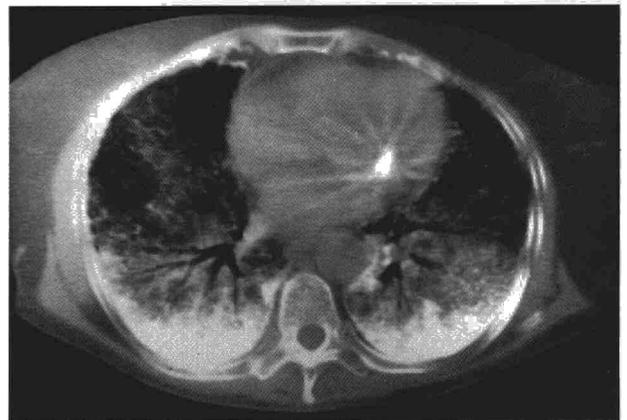
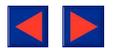


Figura 2.



uH (fig. 2). Ecografía abdominal: compatible con colelitiasis.

En la literatura revisada se considera el caso más longevo de microlitiasis alveolar el de una mujer comunicada por Sears et al³ que murió a los 80 años por insuficiencia respiratoria. Sin embargo, había sido diagnosticada 16 años antes, cuando ya presentaba síntomas respiratorios. Nuestra paciente con afectación parenquimatosa extensa en el momento del diagnóstico, sólo aquejaba episodios infectivos bronquiales de repetición, que son considerados como una manifestación inicial de las formas sintomáticas¹, lo que hace suponer que el proceso evolutivo de su enfermedad puede tardar varios años en completarse.

Por otra parte, la falta de repercusión aparente en espirometría, gasometría y ECG, viene a confirmar la ya señalada disociación clínico-radiológica⁴, frecuente en este tipo de pacientes.

En ellos, la práctica de biopsia pulmonar ha sido considerada innecesaria, dado el aspecto radiológico característico inconfundible que presentan y peligrosa por conllevar el riesgo de complicaciones graves⁴. Fue por eso por lo que nosotros no realizamos ningún proceder invasivo.

Son escasos los pacientes con microlitiasis alveolar que han sido estudiados mediante TAC^{5,6}. Sus hallazgos han sido considerados patognomónicos y más completos que los aportados por la radiografía simple, para valorar la extensión de las calcificaciones a nivel pleural, subpleural y mediastínico. En todo caso constituye una técnica no invasiva que permite la confirmación diagnóstica.

S. Romero Candeira,

F. De Juan Burgueño* y C. Martín Serrano

Sección de Neumología (Servicio de Medicina Interna) y Servicio de Radiodiagnóstico (*) Hospital de Alicante (Servicio Valenciano de Salud).

1. Kino T, Kohara Y, Tsuji S. Pulmonary alveolar microlithiasis. A report of two young sisters. *Am Rev Respir Dis* 1972; 105:105-110.

2. Prakash UBS, Barham SS, Rossnow EC, Brown ML, Payne WS. Pulmonary alveolar microlithiasis. A review including ultrastructural pulmonary function studies. *Mayo Clin Proc* 1983; 58:290-300.

3. Sears MR, Chang AR, Taylor AJ. Pulmonary alveolar microlithiasis. *Thorax* 1971; 26:704-711.

4. Sadaba Garay F, Miguel de la Vila F, Franco Vicario R, Ibarria Lahuerta J, Bustamante Murga V. Microlitiasis alveolar pulmonar. *Rev Clin Esp* 1980; 157:309-311.

5. Winzelberg GG, Boller M, Sachs M, Weinberg J. CT evaluation of pulmonary alveolar microlithiasis. *J Comput Assist Tomogr* 1984; 8:1029-1031.

6. Hawass ND, Noah MS. Pulmonary alveolar microlithiasis. *Eur J Respir Dis* 1986; 69:199-203.

Punción capilar

Sr. Director: En la «Normativa sobre Gasometría Arterial», los autores citan la pun-

TABLA I
Gasometría capilar y arterial en 24 pacientes

	pO ₂		pCO ₂		pH	
	cap	art	cap	art	cap	art
1*	73	74	71	68	7,33	7,32
2*	94	87,9	40,5	39,8	7,39	7,37
3*	86,4	92	68	63,6	7,33	7,34
4	60,8	60,2	54,7	52,8	7,35	7,36
5	47	46	56	57	7,31	7,31
6*	65	63,9	83,6	85,6	7,22	7,21
7	63	63	40	39	7,39	7,41
8*	56	58,2	44,1	42,3	7,40	7,41
9*	61	64	34	30	7,42	7,45
10*	75,9	78	85,9	82	7,27	7,27
11	70	71,2	34	33,5	7,44	7,44
12	56	55	47	45	7,44	7,41
13	66	65,9	44	44,4	7,36	7,40
14	87	95	42	40	7,41	7,41
15	52	52	56	43	7,41	7,49
16	52	52	61	59,8	7,33	7,34
17	40	40,5	48	47,3	7,34	7,40
18	56	58	48	45	7,38	7,38
19	65	65	43	42	7,37	7,38
20	48	48	56	54	7,37	7,37
21	73	70	34	32	7,36	7,35
22	43	44	59	57	7,34	7,33
23	85	89	39	39	7,41	7,39
24	67	69	44	43	7,39	7,37
Medidas difer.	64,2	NS 65	51,3	NS 49,3	7,365	NS 7,367

* con oxigenoterapia.

ción capilar como alternativa de punción arterial, refiriendo su empleo en lactantes y niños por su dificultad; y parece que desaconsejando su empleo en el paciente adulto. Es precisamente en este punto donde no estamos de acuerdo.

Si como describimos en el trabajo titulado «Utilidad de la gasometría capilar»¹, se aplica el método a los pacientes adecuados y con la técnica correcta, tal y como describe Ulmer^{2,3}, los valores obtenidos con la gasometría capilar no son significativamente diferentes a los obtenidos por punción arterial (ver tabla adjunta), siempre que se tengan en cuenta las siguientes condiciones:

- 1 — Que se haga una buena hiperemia del lóbulo de la oreja
- 2 — Que la sangre fluya a «gota continua», sin exprimir el lóbulo en ningún momento.
- 3 — Que la medición sea inmediata.
- 4 — Que no exista en el paciente un estado de baja perfusión.

En resumen, creemos que es un método útil en enfermos más o menos estabilizados, que requieren controles gasométricos periódicos frecuentes, en los que la punción arterial les produce mayor disconfort.

E. Ubeda Martínez, M. Valle Martín.

Hospital de Enfermedades del Tórax. El Escorial (CAM).

1. Ubeda Martínez E, Valle Martín M, Campo Adsuar F. Utilidad de la gasometría capilar. *Enf Torax* 1985; 34:71-74.

2. Ulmer W T, Reichel G, Nolte D: Die Lungenfunktion Physiologie und Pathophysiologie, Methodik. Stuttgart G. Thieme, 1976.

3. Ulmer W T, Berta G, Reichel G. Sauerstoff und Kohlensaurepartialdruckmessung in Arteriellen und im Ohrlippchenkapillarbult mit stabilisierten Mikroelektroden. *Med Thorax* 1983; 20:235.

Efectivamente, la «Normativa sobre Gasometría Arterial» no recomienda el empleo de la punción capilar como alternativa de la arterial. Esta «recomendación» coincide con la opinión de la mayoría de expertos sobre el tema, basada en las diferentes series recogidas en la literatura internacional. A este respecto, sugeriríamos una lectura detallada de la página 323 del capítulo 26 de la referencia 10 (Clausen JL, ed) de la Normativa. En cualquier caso, la validez de la punción capilar puede estar mediatizada por diversos factores que limitan su aplicabilidad sistemática, como muy bien señalan los Dres. Ubeda y Valle, a quienes agradezco en nombre del Grupo de Trabajo su aportación e interés sobre este tema.

R. Rodríguez Roisin

Neumonía neumocócica cavitada ¿infarto o superinfección?

Sr. Director: La aparición de cavitación en la evolución de la neumonía neumocócica es una posibilidad poco frecuente^{1,2}, cuya etiopatogenia no está perfectamente aclarada. Presentamos un caso de cavitación de una