

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 al<sup>3</sup> 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 sintomáticas<sup>1</sup>, 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-radiológica<sup>4</sup>, 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 graves<sup>4</sup>. 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<sup>5,6</sup>. 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 <sub>2</sub>		pCO <sub>2</sub>		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»<sup>1</sup>, se aplica el método a los pacientes adecuados y con la técnica correcta, tal y como describe Ulmer<sup>2,3</sup>, 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<sup>1,2</sup>, cuya etiopatogenia no está perfectamente aclarada. Presentamos un caso de cavitación de una

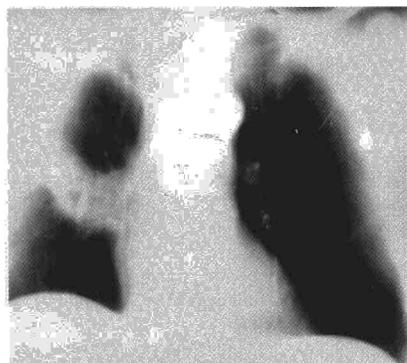


Figura 1.

neumonía neumocócica demostrada por hemocultivo, con aparición posterior en la muestra tomada en el curso de una fibrobroncoscopia con catéter telescopado de diversos gérmenes con potencial capacidad necrotizante.

Varón de 54 años, bebedor importante, fumador moderado, con criterios clínicos de hipersecreción mucosa crónica. El día previo al ingreso presentó dolor torácico derecho de características pleuríticas, tos, expectoración purulenta, disnea, escalofríos y fiebre de 39 °C. A la auscultación destacaba la existencia de roncus diseminados con disminución del murmullo vesicular y crepitantes en la mitad inferior de hemitórax derecho. Analíticamente presentaba 1800 leucocitos con 19 cayados y una PaHO<sub>2</sub> basal de 61 mm Hg. En la radiología existía un infiltrado en pulmón derecho con patrón alveolar y broncograma aéreo que ocupaba los lóbulos medio e inferior. Se inició tratamiento con penicilina y gentamicina regresando el cuadro, aunque persistía con febrícula y expectoración purulenta, y normalizándose la analítica. En el hemocultivo obtenido a su ingreso se aisló un *Streptococcus pneumoniae* sensible a la penicilina, por lo que se suspendió la gentamicina. El infiltrado radiológico fue disminuyendo sin resolverse por completo, y en el día 28 en una radiografía de torax realizada aparece una zona de cavitación que se confirma tomográficamente (fig. 1). Se descartó quiste hidatídico y neoplasia y en la muestra obtenida con catéter telescopado se cultivó *Serratia marcescens* y *Streptococcus* grupo *D faecalis* sensibles a norfloxacina con la que se instauró tratamiento desapareciendo la febrícula: siendo dado de alta asintomático con mejoría de la imagen radiológica.

La rareza de la necrosis y consiguiente cavitación en el curso evolutivo de la neumonía neumocócica está bien documentada<sup>1,2</sup>, con frecuencias inferiores al 1%. Se postulan dos teorías para explicar este fenómeno; una de ellas lo atribuye a alteraciones circulatorias a nivel bronquial en forma de trombosis y consecuente infarto<sup>1</sup>, la otra a la sobreinfección del parénquima pulmonar por gérmenes gram negativos o anaerobios<sup>3</sup>. Para algunos autores<sup>4</sup> hay evidencia de que la producción de determinados enzimas por el *Streptococcus pneumoniae* puede contribuir a

la cavitación, pero este hecho es dudoso y permanece sin aclarar en infecciones humanas. La sobreinfección debe investigarse mediante procedimientos diagnósticos agresivos (catéter telescopado, punción transtorácica) que generalmente no se realizan, y la no aparición en el hemocultivo de dichos gérmenes no la descartaría, ya que por ejemplo está documentado que sólo el 3% de las infecciones por anaerobios presentan hemocultivos positivos<sup>3</sup>. Por otra parte, existen trabajos en los que se ha comprobado una discordancia entre los gérmenes existentes en el hemocultivo y los presentes en el foco infeccioso<sup>6</sup>. En nuestro caso, la toma de muestras con el catéter telescopado puso de manifiesto la existencia de otros gérmenes, que podría interpretarse como un falso positivo por contaminación con flora del tracto respiratorio superior, aunque en nuestra experiencia, en un estudio de 23 casos de toma de muestras con catéter telescopado en pacientes no infectados, todas las muestras fueron estériles. Sin embargo, la evolución tórpida a pesar del tratamiento adecuado contra el neumococo, nos llevó a pensar que estos gérmenes no serían meros contaminantes, y que por tanto merecerían ser tratados. Creemos, que sería interesante para llegar a conclusiones válidas sobre la etiopatogenia de la cavitación recurrir en estos casos a técnicas agresivas.

**J. C. Padilla Estrada, J. J. Sánchez Ruano, A. Pacheco Galván y J. L. Rodríguez García**  
Servicio de Neumología.  
Hospital Ramón y Cajal. Madrid.

1. Yango BG, deresinski SC. Necrotizing or cavitating pneumonia due to *Streptococcus pneumoniae*: report of four cases and review of the literature. *medicine* 1980; 59 (6):449-451.
2. Torres A, Font H, Estopa R et al. Manifestaciones radiológicas atípicas en las infecciones pulmonares por *Str. pneumoniae*. *Rev Clin Esp* 1983; 169 55-57.
3. Laaterman Jw, Iber C, Davies SF. Cavitation in bacteriemic pneumococcal pneumonia. *Am Rev Respir Dis* 1984; 129: 31-32.
4. Wilson GS, Miles A. Topley and Wilson's Principles of bacteriology, virology and immunity. 6th ed. Baltimore 1975; 749.
5. Bartlett JC. Anaerobic lower respiratory tract infections. *Scand J Infect Dis* 1981; 26: 118-122.
6. Torroba L, Perras F, Hernández J et al. Hemocultivo y neumonía. *Med Clin* 1988; 90 132-133

### Derrame pleural con fiebre elevada como forma de presentación de artritis reumatoide

**Sr. Director:** La incidencia de derrame pleural (DP) en la artritis reumatoide (AR) oscila entre un 2-5%<sup>1</sup>. Generalmente apa-

rece cuando la artritis lleva varios años de evolución (intervalo medio de 10 años), pero de forma muy poco habitual puede preceder o ser simultáneo a la aparición de la artritis<sup>2,3</sup>, e incluso cursar con fiebre elevada, como ocurrió en el caso que presentamos.

Paciente varón de 32 años, de profesión minero, fumador importante, sin antecedentes de interés. Unos 30 días antes de su ingreso inició un cuadro de dolor en costado izdo. de características pleuríticas, fiebre de hasta 40°C y astenia; escasa tos con expectoración mucopurulenta. Fue tratado con diversos antibióticos persistiendo la fiebre y el dolor torácico, por lo que fue ingresado. Varios días después de su ingreso se añadió una poliartritis simétrica de patrón aditivo con afección predominante a nivel de manos, sobre todo en interfalángicas proximales (IFP), carpos, codos, hombros, rodillas, tobillos y metatarsofalángicas de ambos pies. Rigidez matutina en manos de varias horas de duración.

A la exploración física destacaron: T: 39°C; A P: semiología de derrame pleural izdo. Signos inflamatorios evidentes a nivel de IFP, tobillos y dolor intenso a la movilización activa y pasiva en las articulaciones antes referidas. No adenopatías palpables.

Exploraciones practicadas: Bioquímica sanguínea: normal; leucocitos 14.300/mm<sup>3</sup> con fórmula normal. VGS: 81 a la 1ªh. Hto: 44%. Alfa-2 globulinas: 15,8%. Gammaglobulinas: 20,2%. Hemocultivos: (-). Cultivos de esputos: flora habitual. Ziehl y Löwenstein: (-) Serología de legionella: (-). Aglutinaciones a brucella y salmonella: (-) Serología de lúes: (-). Proteína C: (++) ASTO: 50. Latex: (+++). Factor reumatoide (FR): 73. UI/1 (N: <60). Igs y Complemento: cifras normales. Auto-Ac, cel LE y crioglobulinas: (-) HLA: A:11, B-8,14,W6. Marcadores de hepatitis B: (-). Mantoux con 2U de PPD RT-23: (-). Rx tórax: derrame pleural izdo. libre en cantidad moderada. No imágenes nodulares. Se practicó toracocentesis obteniendo un líquido amarillento con características de exudado: LDH: 2.975U. Proteínas: 5,1 g/dl. Ph:7,08. Glucosa: 38 mg/dl. Amilasa: 96U. Células: 5.640/mm<sup>3</sup>, de las cuales 3.500 eran leucocitos (78% linfocitos y 12% PMN) y 2.080 hematíes. C<sub>3c</sub>: 66,8, C<sub>4c</sub>: 11,1 mg/dl. Cultivo: (-) Ziehl y Löwenstein: (-). Citología: linfocitos: 65%, PMN en cantidad moderada y presencia de fragmentos nucleares sueltos de PMN neutrofilos. Rx manos, pies, codos, rodillas, hombros y tobillos: tumefacción de partes blandas. Gammagrafía ósea: aumento de captación a nivel de IFP. Intentamos la extracción de líquido sinovial en tobillo izquierdo, sin conseguirlo dada su escasez. Ecocardiograma: mínimo derrame pericárdico en cara posterior.

Se inició tratamiento con indometacina a dosis de 150 mg/día posteriormente sales de oro: 50 mg IM/semana, con lo que está siendo controlado. La fiebre remitió a las pocas semanas de iniciar el tratamiento antiinflamatorio y ante la persistencia del derrame pleural, añadimos 5 mg de prednisona / día con lo que se consiguió su desaparición en