



5. Amir-Jahed AK, Fardin R, Farzad A, Bakshandeh K. Clinical echinococcosis. *Ann Surg* 1975; 182:541-546.
6. Cayla JA, Barquet N, Corominas M et al. Estudio epidemiológico de la hidatidosis humana en Catalunya (1977-1981) (II). *Clin (Barc)* 1986; 86:444-449.
7. Sangines A. Tratamiento quirúrgico de la hidatidosis torácica, excluido corazón. Libro de Ponencias del XIII Congreso Internacional de Hidatidología. Madrid 1985; 241-252.
8. Zapatero Gaviria J, Madrigal Royo L, Lago Viguera J, Barchwitz Gómez B, Cevallos Cárdenas F, Candelas Barrios J. Hidatidosis mediastínica. Comunicación al IV Congreso Nacional de Hidatidología. Valladolid, 1986.
9. Manjón Luengo P, Manrique Chico J, Sánchez Nistal MA. Hidatidosis de mediastino medio. *Radiología* 1979; 21:61-64.
10. Pérez Gallardo M, Orusco E, González Aragoneses F et al. Experiencia del Servicio de Cirugía Torácica del Hospital Provincial de Madrid en la enfermedad hidatídica. Comunicación al XII Congreso Internacional de Hidatología, Argel; 1981; 99.
11. Mathur RK, Doda SS, Buxi TB, Talwar JR. Primary mediastinal echinococcosis. *J Comput Tomogr* 1985; 9:195-197.
12. Torres Rodríguez JM, Guisantes JA, Yarzabal LA. Hidatidosis: Nuevos conceptos sobre una antigua enfermedad (2.ª parte). *Med Clin (Barc)* 1980; 74:287-295.
13. Bilbao R. Diagnóstico directo e indirecto de la hidatidosis. Libro de Ponencias XIII Congreso Internacional de Hidatidología. Madrid 1985; 127-129.

### Síndrome de distrés respiratorio del adulto y shock secundario a tuberculosis miliar

**Sr. Director:** La tuberculosis miliar es una causa poco frecuente de síndrome de distrés respiratorio del adulto (SDRA). Hasta la fecha han sido descritos 29 casos en la literatura internacional<sup>1</sup>. Recientemente hemos tenido ocasión de observar un caso que cumplía estas características y que consideramos interesante referir brevemente, no sólo por su rareza sino por el hecho de que, en contraste con otras causas de SDRA más frecuentes, su diagnóstico y tratamiento específico y precoz se seguirá de una apreciable disminución de la mortalidad.

Varón de 33 años de edad, asintomático hasta 10 días de su ingreso en que comenzó con tos, expectoración blanquecina y molestias torácicas vagas. Siete días más tarde notó dolor epigástrico irradiado a ambos hipocondrios, vómitos alimentarios, intranquilidad, mialgias. Fue enviado al hospital por un episodio de mareo y pérdida de conciencia.

Entre sus antecedentes personales refiere ser fumador de 20 cigarrillos al día. Bebedor de más de 80 g de alcohol al día. Fue intervenido un año antes de perforación de ulcus pilórico, practicándose sutura, vagotomía y gastroyeyunostomía.

A su ingreso estaba consciente, orientado, intranquilo con acrocianosis, sudoración fría y livideces. Tensión arterial indetectable: 150 lpm, temperatura de 37,7 °C. A. cardíaca: tonos rápidos, rítmicos,

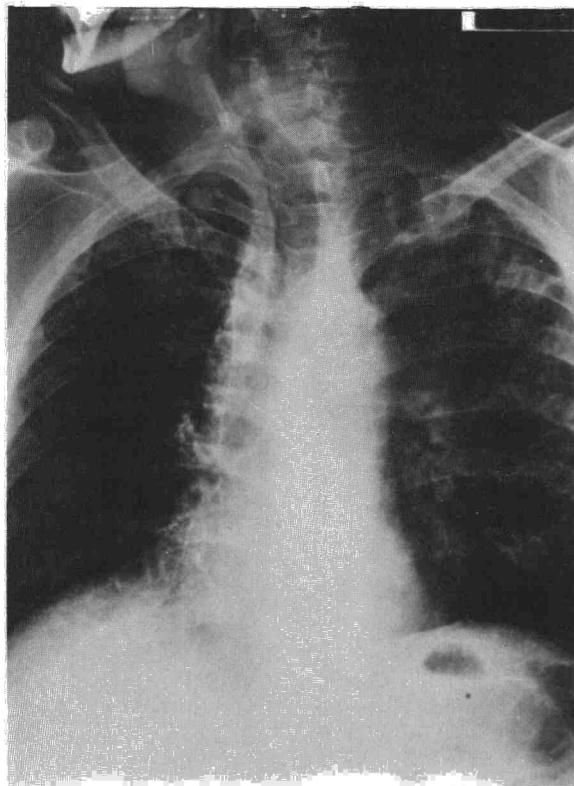


Fig. 1. Patrón micronodular bilateral difuso, con cavernas en vértice izquierdo.

cos, sin soplos. A. pulmonar: roncus y estertores de gruesa burbuja por ambos campos pulmonares. Abdomen: blando, depresible, doloroso a la palpación de modo difuso, sin organomegalias. Resto de la exploración sin hallazgos significativos.

Laboratorio: Coulter: Hto: 56 %. Hb: 18,4 g %. 20.000 leucocitos con desviación izquierda. 300.000 plaquetas. Actividad protrombina 67 %. Urea: 70 mg/dl. Glucemia de 130 mg/dl. Na: 124 y K de 3,7 mEq/l. Amilasemia de 370 U/l. Gasos,

**TABLA I**  
Evolución de la función hemodinámica y respiratoria

Ventilación	Ingreso VMask	24 horas Servo	48 horas Servo	5 día Servo	10 día Servo
FiO <sub>2</sub>	0,35	0,6	0,6	0,5	0,4
PEEP (cm H <sub>2</sub> O)		10	12	12	6
V.min. (Lit/min)		10	12	11	9
pH	7,46	7,27	7,39	7,34	7,44
Po <sub>2</sub> (mm Hg)	56	74	63	57	66
Pco <sub>2</sub> (mm Hg)	24,6	44,4	40	46	40
PCP	10	9	7		
GC (l/min)	7	5,9	6,5		
RVST (din seg cm <sup>5</sup> )	900	1220	1500		

PCP: presión capilar pulmonar; GC: gasto cardiaco; RVST: resistencias vasculares sistémicas totales.



metría arterial con oxígeno Ventimask al 35 %; pH: 7,46; pO<sub>2</sub> de 56; pCO<sub>2</sub> de 24,6 EB de -3.

Se insertó un catéter de Swan-Ganz por punción percutánea de subclavia derecha, obteniéndose los siguientes datos: PVD: 34/-6 mmHg; PAP: 35/19 mmHg; PCP: 10. Gasto cardíaco de 7 l/min. QS/QT 30 %. ECG: taquicardia sinusal. Rx de tórax: patrón micronodular bilateral difuso, con cavernas en el vértice izquierdo (fig. 1).

El paciente fue tratado inicialmente con volumen, obteniéndose diuresis superiores a 60 ml/h y tensiones arteriales sistólicas de 120 mmHg. En las primeras horas de su ingreso se objetivaron abundantes deposiciones acuosas. Transcurridas doce horas se procedió a intubar orotraquealmente y conectar a servo-ventilador. En las muestras obtenidas tras aspiración bronquial se observaron abundantes BAAR. En la tabla I se presenta la evolución hemodinámica y respiratoria. El paciente fue tratado con isoniacida, estreptomycin, rifampicina y nutrición parenteral total. En el día 12 se procedió a retirar el tubo orotraqueal, siendo dado de alta cinco días más tarde en buena situación clínica.

El SDRA es una causa importante de morbilidad y mortalidad. Es muy importante el reconocimiento de una etiología tratable puesto que este dato puede incidir en su curación<sup>2,3</sup>. La tuberculosis miliar es una causa poco frecuente del SDRA. En una serie reciente de 69 casos de tuberculosis miliar en adultos, ninguno presentó SDRA<sup>4</sup>. Hasta el momento han sido publicados 29 casos en la literatura médica internacional<sup>1</sup>.

Los hallazgos clínicos no son patognomónicos y el diagnóstico se fundamenta en gran medida en su sospecha. Los datos clínicos más frecuentes fueron: fiebre (81 %), taquipnea (78 %), estertores y taquicardia (67 %), hepatomegalia (48 %), tos (41 %)<sup>1</sup>. Se ha descrito diarrea como síntoma de presentación de la tuberculosis miliar asociada o no a SDRA, si bien su incidencia parece ser muy baja<sup>1,4</sup>.

La coagulación intravascular diseminada complica el 64 % de los casos publicados. Sólo un 7 % de los casos revisados presentaron hipotensión. Nuestro paciente no presentó criterios de coagulación intravascular diseminada. Se ha comunicado hiponatremia en un tercio de los casos, relacionado este dato con la presencia de meningitis subclínica<sup>4</sup>. En nuestro paciente no se realizó punción lumbar por ausencia de signos meníngeos.

En los 29 casos comunicados hasta ahora de SDRA y tuberculosis miliar, se efectuó el diagnóstico por baciloscopia de esputo en el 35 % y en orina en el 20 % de los casos, lo que justifica la utilización inicial de métodos no invasivos<sup>1</sup>.

La biopsia hepática da visualización de granulomas en un 91 % de los casos y de BAAR en el 43 %. Finalmente, la biopsia de la médula ósea revela en el 52 % de los casos granulomas y en el

24 % BAAR, siendo los métodos de diagnóstico más fiables. La broncoscopia permite asimismo el diagnóstico en un elevado porcentaje de casos<sup>5,6</sup>.

El uso de corticoides no está bien establecido, salvo en las situaciones de evidente edema cerebral.

Por último, queremos destacar el empleo en nuestro paciente de rifampicina intravenosa que, aunque es un fármaco con el mismo espectro que la rifampicina y probadas propiedades tuberculostáticas, no es habitualmente utilizado en el tratamiento de la tuberculosis miliar. Pensamos que puede ser una alternativa en los pacientes en los que la absorción oral está comprometida.

**F. Marcos Sánchez, C. Contretas Rosino,  
J.L. Moreiras Jiménez, E. Juan Sarmiento  
y P. López Onega**

Unidad de Medicina Intensiva. Hospital Insalud de Talavera de la Reina. Toledo.

#### BIBLIOGRAFIA

1. Dyer RA, Chappell WA, Potgieter PD. Adult respiratory distress syndrome associated with miliary tuberculosis. *Crit Care Med* 1985; 13:12-15.
2. Murray HW, Tuazon CU, Kirmani N, Sheagren JN. The adult respiratory distress syndrome associated with miliary tuberculosis. *Chest* 1978; 73:37-43.
3. Huseby JS, Hudson LD. Miliary tuberculosis and adult respiratory distress syndrome. *Ann Intern* 1976; 85:609-611.
4. Munt PW. Miliary tuberculosis in the chemotherapy era: with a clinical review in 69 american adults. *Medicine* 1971; 51:139-155.
5. Cucin RL, Coleman M, Eckardt JJ, Silver RT. The diagnosis of miliary tuberculosis: utility of peripheral blood abnormalities, bone marrow and liver needle biopsy. *J Chron Dis* 1973; 26:355-361.
6. Willcow PA, Benatar SR, Potgieter PD. Use of the flexible fiberoptic bronchoscope in diagnosis of sputum-negative pulmonary tuberculosis. *Thorax* 1982; 37:598-601.

### **Molde bronquial completo por coágulo tras hemoptisis masiva, extraído con las pinzas del fibrobroncoscopio**

**Sr. Director:** El término hemoptisis masiva viene siendo aplicado a todas aquellas hemorragias de origen subglótico que, independientemente de su cuantía, producen deterioro hemodinámico o compromiso respiratorio importante. En realidad la emergencia se produce, en la inmensa mayoría de los casos, por asfixia con volúmenes de sangrado muy por debajo de los necesarios para llevar a una situación de hipovolemia aguda. A dicha situación de compromiso respiratorio contribuyen en grado variable la sangre y los restos coagulados dispersos por el árbol traqueobronquial, así como la ocupación alveolar por sangre aspirada<sup>1-5</sup>.