



metría arterial con oxígeno Ventimask al 35 %; pH: 7,46; pO₂ de 56; pCO₂ 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, estreptomina, 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^{2,3}. La tuberculosis miliar es una causa poco frecuente del SDRA. En una serie reciente de 69 casos de tuberculosis miliar en adultos, ninguno presentó SDRA⁴. Hasta el momento han sido publicados 29 casos en la literatura médica internacional¹.

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 %)¹. 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^{1,4}.

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 subclínica⁴. 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 invasivos¹.

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^{5,6}.

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 aspirada¹⁻⁵.

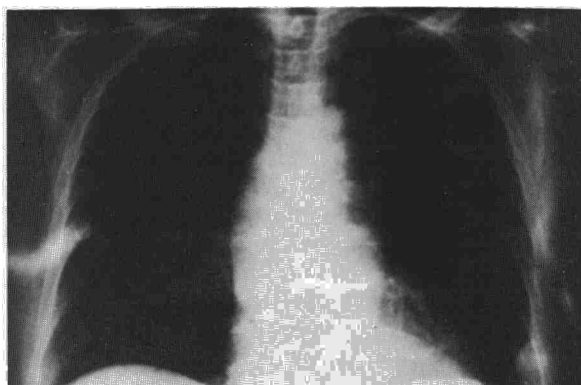


Fig. 1. Radiografía PA de tórax portátil inmediatamente después de ceder la hemoptisis.

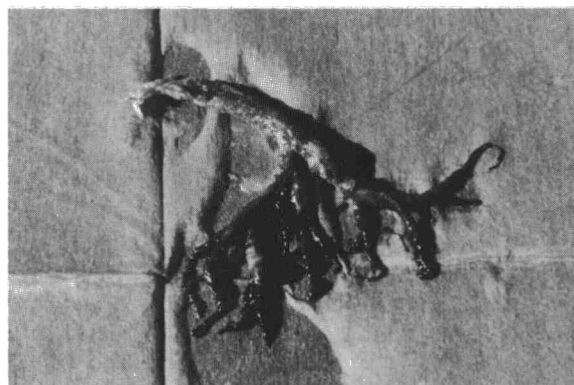


Fig. 2. Coágulo extraído con las pinzas estándar del fibrobroncoscopio.

Recientemente hemos tenido oportunidad de atender a una paciente que tras sangrado importante y sin evidencia readiológica de ocupación alveolar, quedó con intensa disnea producida por el taponamiento completo del sistema bronquial izquierdo por un coágulo arboriforme que se extrajo endoscópicamente.

Se trataba de una mujer de 69 años de edad sin otro antecedente neumológico de interés que bronquitis agudas frecuentes con clínica de broncoespasmo importante sobre un fondo de bronquitis crónica con disnea de grandes esfuerzos. Ingresada desde 20 días antes en el Servicio de Medicina Interna para estudio de fiebre de origen desconocido y sin clínica previa de agudización, presentó de manera brusca hemoptisis cuya cuantía se calculó en 300-400 cc y cedió con las medidas habituales en un período inferior a 30 min. Tras dicho episodio, la enferma aparecía inquieta, ansiosa, irritable, con intensa disnea, sin cianosis, no mostrando la radiografía cambios con respecto a anteriores (fig. 1), ni el ECG otro hallazgo que taquicardia sinusal; no se pudo realizar gasometría por problemas técnicos y el estudio de coagulación era normal.

La fibrobroncoscopia una hora después, mostró ausencia de sangre en tráquea y todo el sistema bronquial derecho, salvo en LSD donde eran mínimos y desaparecieron tras lavado. En la porción distal de la tráquea se observaba una «masa» vegetante blanquecina, irregular, de consistencia elástica, que emergía desde bronquio principal izquierdo, totalmente ocluido. Al intentar biopsiarla se observó que la masa entera se movía arrastrada por la pinza, por lo que se extrajo juntamente con el fibroscopio, resultando ser un enorme coágulo blanco-rojizo-negruczo que reproducía en su estructura todas las ramificaciones bronquiales hasta subsegmentarios de primer orden (fig. 2).

Tras la extracción no se objetivaron hallazgos endoscópicos de interés diagnóstico, quedando la paciente tranquila, no volviendo a presentar hemoptisis ni disnea.

El estudio histológico de la pieza fue informado como material hemático organizado con material mucoso y células epiteliales dispersas sin rasgos de atipia. El BAS fue inespecífico tanto citológica como bacteriológicamente.

La paciente falleció 20 días después en el curso de una sepsis por *Klebsiella oxitosa* post-laparotomía, sin que se llegara al diagnóstico de su síndrome febril.

El hallazgo de restos coagulados endobronquiales es frecuente tras hemorragias severas, pero en general son discretos y no producen problema obstructivo importante en las vías centrales quizá porque la tos impide que la inundación endobronquial sea completa en individuos con buen nivel de conciencia. La rareza de su presentación⁶, la espectacularidad de su tamaño y lo sorprendente de su fácil extracción con las piezas estándar (Olympus FB-19C) del fibrobroncoscopio nos ha llevado a la presente comunicación.

J.L. Lobo Beristain

Hospital de Enfermedades del Tórax San Pedro. Logroño.

BIBLIOGRAFIA

1. Fishman AP. Tratado de Neumología. Ed. Doyma, Barcelona, McGraw-Hill 1983.
2. Guenter CA, Welch MH. Pulmón. Fisiopatología, diagnóstico y tratamiento de sus enfermedades. Ed. Panamericana, Buenos Aires 1979.
3. Fraser RG, Paré JAP. Diagnosis of diseases of the chest (2.ª ed.). Filadelfia WB Saunders Co 1977.
4. Bordow RA, Stool EW, Moser KM. Manual of clinical problems in pulmonary medicine. Little, Brown and Co, Boston 1980.
5. Castella J, Puzo MC. Broncología. Barcelona, Ed. Salvat, 1982.
6. Skatrud J, Gilbert R, Auchincloss JH, Rana Sh. Blood clot cast following hemoptysis and resulting in atelectasis. Chest 1976; 69:131.