

Fiebre Q e insuficiencia respiratoria aguda (IRA)

Sr. Director: La IRA, en el curso de infección por *Coxiella burnetti*, es extremadamente infrecuente¹. Presentamos un caso de neumonía por *C. burnetti* asociado a parálisis aguda de diafragma derecho e hipofosfatemia en un paciente fumador y obeso que cursó con insuficiencia respiratoria aguda.

Se trata de un varón de 37 años, fumador de 40 cigarrillos al día, que refiere una historia de 4 días de astenia, mialgias, escalofríos y fiebre de 39 °C. Tratado en su domicilio con ácido acetilsalicílico presenta un episodio leve de hematemesis.

Como antecedentes relata pleuresía izquierda hace 6 años y fracturas costales hace dos años. A la exploración: TA 120/90, P. 120, Tª: 35,5 °C y FR 30, P: 90K, T: 165 cm. Se auscultaban crepitantes con broncofonía en base izquierda. Se palpaba hígado a 4 cm de reborde costal. La radiografía de tórax mostraba condensación neumónica en LII y antiguas fracturas costales izquierdas. La gasometría era pO₂: 61, pCO₂: 30, HCO₃: de 25 y la hematimetría: L13.400 con C4 S72 L24, VSG: 107/118; plaquetas 80.000. La bioquímica sanguínea y urinaria eran normales y las tinciones y cultivos habituales en sangre y esputo fueron negativos. Una gastroscopia reveló hernia hiatal y gastritis erosiva.

Se inició tratamiento con aspiración NG, alcalinos y antibioterapia con ampicilina 1 g/6 h, tobramicina 100 mg/12 h im. El cuarto día del ingreso presenta signos de confusión mental, agotamiento, taquipnea a 40 p.m., persistiendo fiebre de 39°. Con FiO₂: 0,4 presentaba pO₂: 54, pCO₂: 50, pH: 7,36, HCO₃: 28. El paciente fue intubado y se instauró ventilación mecánica. Una radiografía de tórax demostró condensación neumónica en LII y elevación de diafragma derecho (fig. 1). La bio-

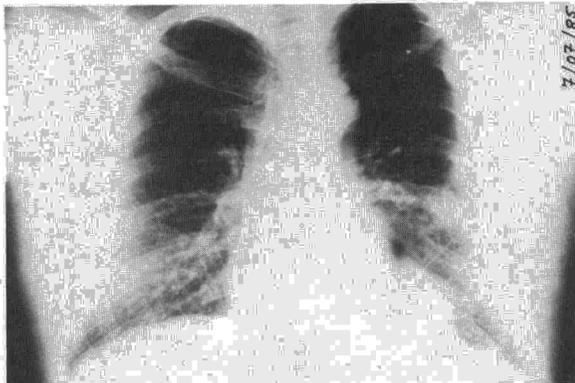


Fig. 1. Admisión, neumonitis basal izquierda y derecha.

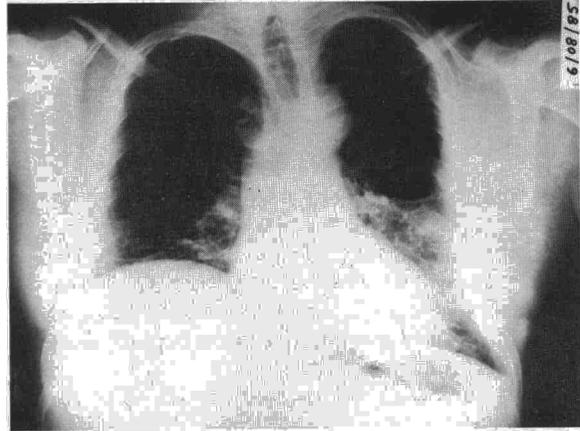


Fig. 2. Elevación de hemidiafragma derecho y neumonitis basal izquierda.

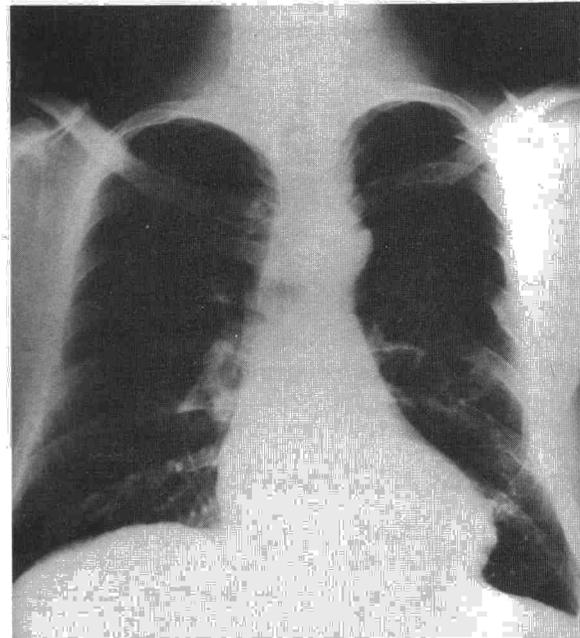


Fig. 3. Hemidiafragma derecho normal. Neumonitis izquierda basal resuelta.

química sanguínea demostró hipofosfatemia con P: 1,6 (N: 2,5-4,5). Se efectuó una fibrobroncoscopia que no reveló patología. El tratamiento antibiótico fue revisado, sustituyendo ampicilina y tobramicina por eritromicina i.v. 2 g/6 h. Se instituyó alimentación enteral con suplemento de fosfatos. El cuadro mejoró rápidamente, siendo extubado al cuarto día de ventilación mecánica. El estudio de muestras de sangre tomadas al ingreso y a los 20 días, reveló seroconversión para *C. burnetti* (Negat. a 1/256) siendo negativo para *L. pneumophila*, micoplasma, *C. psittaci* y virus. Las PFRs fueron CV: 53 %, MVV: 46 %, VEMS/CV: 73 %, TLC: 77 %. El periodo de recupera-



ción fue corto, pero persistió la elevación diafragmática por lo que se realizó estudio funcional más completo con estudio de presiones y difusión, siendo los resultados:

PI máx. en boca: 55,7 cmH₂O (Pred. 127 ± 28).

PI máx. transdiaf.: 61 cmH₂O (Pred. 84 ± 16,4).

PE máx. boca: 84 cmH₂O (Pred. 120 ± 19).

PE máx. trans.: 92 cmH₂O (Pred. 87 ± 14).

DLCO (SB): 75 % del valor teórico calculado.

La parálisis diafragmática se recuperó clínica y radiológicamente en 5 meses.

En la literatura de los últimos 10 años, no hemos hallado referencias de casos de insuficiencia respiratoria aguda, asociados a fiebre Q. Es conocida la asociación de deplección de fosfatos y depresión de la contractilidad muscular²⁻⁵ aunque se suele presentar en asociación con otras enfermedades de base. En nuestro caso, la interpretamos como consecuencia del efecto quelante de los antiácidos con aluminio que fueron administrados a este paciente, junto con la falta de aporte. Sin embargo, creemos que en este caso, la hipofosfatemia fue sólo un factor coadyuvante, ya que la rápida corrección de la misma no fue seguida de una recuperación inmediata, persistiendo la parálisis frénica que atribuimos a mononeuritis del frénico en relación con infección por *C. burnetti*. Pensamos que la IRA que presentó el paciente fue consecuencia de la suma de una serie de factores a saber: neumonía, hipofosfatemia y parálisis frénica, que coincidieron sobre un paciente fumador y obeso. De esta manera, un proceso habitualmente benigno, puede convertirse por un concurso de circunstancias en un cuadro potencialmente fatal.

S. Tomé Martínez de Rituerto, A. Martín Joven,
J.M. Merino Nazábal y G. Zubillaga Garmendia
Hospital de Guipúzcoa. San Sebastián.

Edema pulmonar neurogénico unilateral como complicación de una crisis comicial

Sr. Director: La aparición de un edema pulmonar en el curso de enfermedades o lesiones que afectan al sistema nervioso central, denominado edema pulmonar neurogénico (EPN), es un hecho bien conocido en el momento actual. Sin embargo, la aparición del mismo ha sido infrecuentemente referido en el contexto de crisis epilépticas, a pesar de la frecuencia elevada que éstas tienen en la clínica. Algunos autores observaron un peor pronóstico en los pacientes que presentaron esta complicación¹⁻⁴.

El motivo de la presente comunicación es referir el caso de una paciente que desarrolló un EPN unilateral en el curso de una crisis epiléptica, sin que ello influyera en su favorable evolución clínica.

Caso clínico. Mujer de 57 años que ingresó por presentar una crisis convulsiva tónico-clónica. No existían antecedentes personales ni familiares de epilepsia, ni tampoco de parto distócico, factores de riesgo cardiovasculares, traumatismos craneales previos o abuso de drogas o alcohol. La paciente nos fue remitida en estado postcrítico recuperándose espontáneamente en pocos minutos. La paciente estaba consciente y orientada, la tensión arterial era de 140/80 mmHg, la frecuencia cardíaca de 80 pm, la respiratoria de 24 pm y la temperatura axilar de 36,9 °C. No se palpaban adenomegalias y la coloración cutaneomucosa era normal. El examen cardiocirculatorio y neurológico era estrictamente normal. La auscultación respiratoria reveló la existencia de estertores crepitantes en hemitórax derecho. En la radiología torácica (fig. 1) existía un patrón alveolo-intersticial algodonoso en pulmón derecho. La TAC craneal fue normal y en el EEG se objetivó un foco irritativo temporo-occipital izquierdo. Ante la sospecha de una neu-

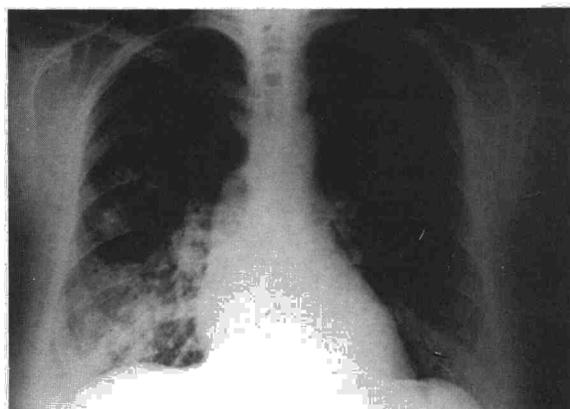


Fig. 1. Presencia de un infiltrado algodonoso alveolo-intersticial localizado en el pulmón derecho en ausencia de cardiomegalia.

BIBLIOGRAFIA

1. Tuazon CV, Murray HW. Atypical pneumonias. En: Pennington J.E. Ed Respiratory infections diagnosis and management. New York, Raven Press 1983; 262-265.
2. Aubier M, Murciano D, Lecocguic Y, Viires N, Jacquens Y, Squara P. Effect of hypophosphatemia on diaphragmatic contractility in patients with acute respiratory failure. N Engl J Med 1985; 313:420-424.
3. Knockel JP. The clinical status of hypophosphatemia, an update. N Engl J Med 1985; 313:447-449.
4. Rie AM. Hypophosphatemia and diaphragmatic contractility. N Engl J Med 1986; 314-519.
5. Torres A, Agustí A, Estopa R, Agustí-Vidal A. Respiratory illness and hypophosphatemia. Chest 1983; 84:786.