

TABLA I
Cateterismo dcho.: datos hemodinámicos

PAD: 17 mm Hg	(6)
PAP: 110/50 \bar{x} : 75 mmHg	(25/8)
PCP: 15 mm Hg	(8-14)
PAS: 110/80 \bar{x} : 90 mmHg	(130/80)
RVS: 1390 d. s. cm^{-5}	(1200)
RVP: 1143 d. s. cm^{-5}	(≤ 250)
IC: 2,4 l/min y m^2	

sión pulmonar (HTP) fatal a lo largo de un período de menos de seis meses, sin que hubiera evidencia radiológica de fibrosis pulmonar.

Se trataba de una mujer de 38 años, que desde los 32 venía presentando intenso fenómeno de Raynaud en manos, junto a engrosamiento e hiperpigmentación de la piel del tronco y extremidades. En los últimos dos meses aparecieron disnea progresiva y tos seca, por lo que ingresó para estudio en agosto de 1985. Destacaban en el examen evidentes signos cutáneos de ESP (cara, tronco y extremidades) y de fracaso ventricular derecho (ingurgitación yugular, hepatomegalia con reflujo de Plerch positivo y edemas en las piernas). P.A. 120/80 mmHg. Salvo hipoxemia con hipocapnia y ANA positivos a título 1/320 con patrón moteado, todas las determinaciones analíticas fueron normales o negativas, incluyendo Ac antiDNA y antiENA. En la Rx de tórax se observó cardiomegalia, sin signos de fracaso ventricular izquierdo ni de fibrosis pulmonar. La espirometría demostró restricción (FVC: 63 %, FEV₁: 65 %), y la capacidad de difusión fue del 64 % (DLCO-SB). En el ECG se apreciaron crecimiento de AD y sobrecarga sistólica de VD. El ecocardiograma durante su evolución permitió apreciar derrame pericárdico de cuantía variable, sin signos de taponamiento, válvula mitral normal, ligera hipocontractilidad del VI y dilatación, muy importante, finalmente, del VD. El tratamiento con nifedipina, prazosín y oxígeno sólo consiguió mejorar el Raynaud. La disnea, por el contrario, aumentó progresivamente, obligando a repetidos ingresos de la paciente, que siempre mantuvo una PA normal o baja, así como una función renal y un urianálisis normales. En enero de 1986 la disnea era intolerable. Se efectuó un cateterismo derecho con Swan-Ganz, figurando los hallazgos hemodinámicos en la tabla I. La administración sucesiva de nifedipina y nitroprusiato no redujo la PAP, apareciendo, sin embargo, hipotensión sistémica importante. Finalmente, la presión sistólica pulmonar alcanzó una cifra de 125 mmHg y la paciente falleció en insu-

ficiencia respiratoria hipoxémica. No se autorizó la necropsia.

Young et al, describieron en 1978, un subgrupo de 3 pacientes con ESP y fracaso respiratorio rápidamente progresivo e HTP severa y mortal, sin evidencia histológica de fibrosis pulmonar, pero sí hiperplasia de la íntima y la media de las arterias pulmonares de mediano y pequeño calibre, con obliteración de la luz de éstas últimas⁵. Posteriormente, Salerni et al, informaron sobre alteraciones clinicopatológicas similares en un grupo de 10 pacientes con síndrome CREST⁶. Ambos autores resaltan que los cambios histológicos de los vasos pulmonares son idénticos a los observados en los vasos digitales y renales de los pacientes con ESP. Ninguno de los enfermos descritos por estos autores presentó presiones pulmonares tan altas como las que se observaron en el caso que aportamos, que creemos constituye un demostrativo ejemplo de una variedad de afección pulmonar en la ESP, que por su similitud con la mejor conocida «crisis renal esclerodérmica» proponemos denominar «crisis pulmonar esclerodérmica». Como en nuestro caso, el tratamiento de la HTP con vasodilatadores suele ser decepcionante⁷, al contrario de lo observado en la crisis renal, donde el captopril puede jugar un brillante papel⁸.

**S. Pérez Cortés, A. Barrera Becerra,
A. Rodríguez Rodríguez y J. Canueto Quintero**
Servicio de Medicina Interna.
Hospital de la S.S. Cádiz.

BIBLIOGRAFIA

1. Rubin EH, Siegelman SS. The lungs in systemic diseases. Springfield, Ill, Charles C Thomas 1969; 93.
2. Dinkler M. Zur Lehre von der Sklerodermie. Deutsch Arch Klini Med 1891; 48:514-517.
3. Hayman LD, Hunt RE. Pulmonary fibrosis in generalized scleroderma. Dis Chest 1952; 21:691-698.
4. D'Angelo WA, Fries JF, Masi AT et al. Patologic observations in systemic sclerosis (scleroderma). Am J Med 1969; 46:428-440.
5. Young RH, Mark GJ. Pulmonary vascular changes in scleroderma. Am J Med 1978; 64:998-1004.
6. Salerni R, Rodnan GP, Leon DF, Shaver JA. Pulmonary hypertension in the CREST syndrome variant of progressive systemic sclerosis (scleroderma). Ann Intern Med 1977; 86:394-399.
7. Hughes JD, Rubin LJ. Primary pulmonary hypertension. Medicine (Baltimore) 1986; 65:56-72.
8. Marquer R, Vilardell M. Avances en el tratamiento de la esclerodermia. Med Clin (Barc) 1984; 83:74-77.

Nódulos pulmonares múltiples como manifestación radiológica inusual de la tuberculosis pulmonar

Sr. Director: La tuberculosis pulmonar es de un gran polimorfismo en cuanto a sus manifesta-

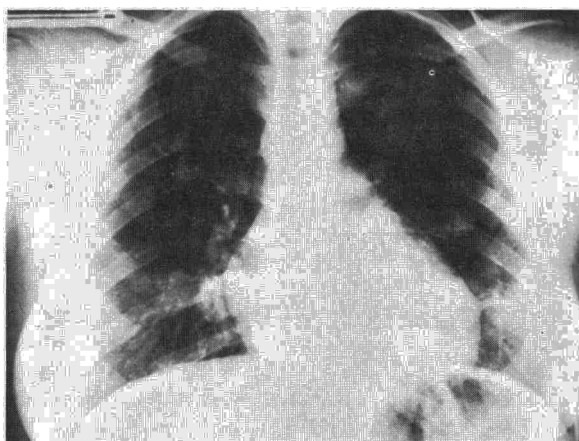


Figura 1

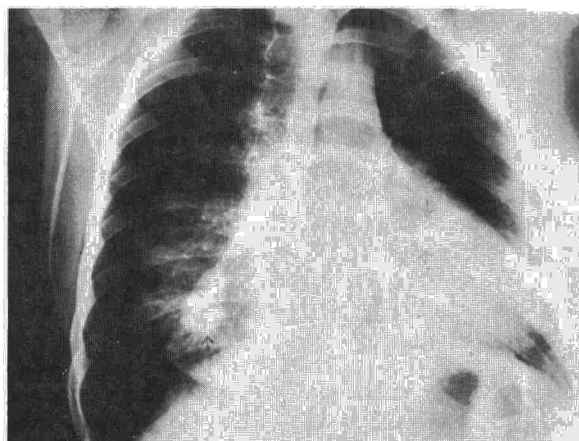


Figura 2

ciones clínicas y radiológicas. Describimos un caso de presentación excepcional, con nódulos pulmonares múltiples en la radiología de tórax, simulando enfermedad pulmonar metastásica¹, que no requirió métodos cruentos para su diagnóstico.

Se trataba de una joven de 16 años cuya enfermedad actual se inicia 8 días antes de su ingreso con un cuadro de dolor de características pleuríticas izquierdo afebril, TA de 130-70, 14 RPM con exploración física anodina. Hematocrito: 34 %; 6.100 leucocitos con fórmula normal; VSG 13 mm en la 1.^a h; SMA-12 y resto analítica normales. Gasometría espirometría y test de difusión: normales. Radiología de tórax: al ingreso (figs. 1 y 2) se apreciaron múltiples nódulos pulmonares bien definidos de 2 a 5 cm de diámetro sin lesiones satélites acompañantes, adenopatías ni afectación pleural. Tomográficamente se comprobó la ausencia de calcificación y la cavitación de alguno de dichos nódulos. Se recogieron esputos para su estudio bacteriológico y citológico, siendo al 5.^o día del ingreso, 3 de ellos positivos para la tinción de Zhiel-Neelsen. Se inició tratamiento tubercu-

lostático triple con etambutol, rifampicina e isoniacidas. El cultivo de Löwenstein a los 30 días fue positivo. Se realiza seguimiento clínico-radiológico comprobándose la completa desaparición de las lesiones pulmonares a los 6 meses.

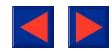
La existencia de un patrón radiológico de nódulos pulmonares múltiples diseminados orienta fuertemente el diagnóstico hacia una enfermedad neoplásica con diseminación hematológica metastásica. Si se descartan los abscesos sépticos en el curso de una bacteriemia, nos quedaría una pequeña proporción de patrones nodulares múltiples de otras etiologías², entre los cuales habitualmente no se incluye la tuberculosis.

La tuberculosis pulmonar es una enfermedad de alta incidencia en nuestro medio. Durante el año 1985, ingresaron en nuestro departamento 93 pacientes con este proceso³, lo cual supone 24 casos nuevos ingresados al año por 100.000 habitantes y el 4 % de los ingresos en esta área médica. La forma de presentación descrita en este caso, no se observó en ninguno de estos pacientes. Según diversos autores entre el 34-45 % de las tuberculosis pulmonares se presentan de forma «inusual»^{4,5}, tratándose alrededor de un 4 % de tuberculomas múltiples⁴. En una revisión de 100 casos consecutivos de Miller y MacGregor⁵, no se encontró ninguno de esta forma de presentación.

La tuberculosis nodular suele presentarse como nódulo solitario⁶. Cuando lo hace en forma de nódulos pulmonares múltiples se presentan habitualmente en número de 2 a 4, localizados en un solo lóbulo, por lo general en los superiores y hasta en un 80 % de los casos con lesiones satélites características acompañantes^{7,8}. Asimismo es frecuente la cavitación. Se han descrito casos con afectación más generalizada aunque persistiendo la predilección por los lóbulos superiores^{6,9}.

El diagnóstico de tuberculosis requiere su confirmación bacteriológica y/o citológica. En las formas de presentación nodular, el diagnóstico bacteriológico es muy infrecuente, principalmente por la persistente negatividad del esputo, pero también, porque la apariencia de enfermedad neoplásica parece justificar la exploración cruenta (biopsia transbronquial o toracotomía) sin agotar antes otros procedimientos. Creemos, pues, que dada la alta incidencia de tuberculosis y su polimorfismo clínico-radiológico se debe de tener en cuenta su posibilidad en el diagnóstico de toda patología pulmonar de etiología no clara por atípica que sea su presentación, incluyendo los nódulos pulmonares múltiples, agotando a tal fin los procedimientos no cruentos habituales.

**J. Balmaseda de Silveira, J.R. Varela Romero*,
J.M. Souto Crespo y J.D. Pedreira Andrade**
Servicios de Medicina Interna y Radiodiagnóstico*.
Hospital Juan Canalejo. La Coruña.



BIBLIOGRAFIA

1. Fraser RG, Paré PJA. Diagnóstico de las enfermedades de tórax, 2.^a ed, Barcelona, Salvat Editores SA 1982.
2. Kalifa LG, Schimmel DH, Gamsu G. Multiple chronic benign pulmonary nodules. *Radiology* 1976; 121:275-279.
3. Pedreira JD, Agromayor A, Echániz A. Tuberculosis en un hospital general. Comunicación a la III Reunión de la Sociedad Gallega de Medicina Interna. Libro de Actas 1986; 30.
4. Khan MA, Kovnat DM, Bachus B, Whitcomb ME, Brody JS, Snider GL. Clinical and roentgenographic spectrum of pulmonary tuberculosis in the adult. *Am J Med* 1977; 62:31-38.
5. Miller MT, MacGregor RR. Tuberculosis: frequency of unusual radiographic findings. *Am J Roentgenol* 1978; 130:867-875.
6. Vega A, Gutiérrez A, López-Calderón M, González A, Pagola MA, Carvajo MA. Forma nodular de la tuberculosis pulmonar (a propósito de 14 casos). *Radiología* 1983; 25:5-12.
7. Serrano F, Moreno I. Manifestaciones radiológicas de la tuberculosis. *Arch Bronconeumol* 1983; 6:46-56.
8. Felson B. Tuberculosis torácica. *Seminarios de Roentgenología* (ed. esp.), vol XIV, 3.^a ed. Barcelona. Ed. Científico Médica, 1979.
9. Felson B. *Radiología torácica*. Ed. Científico Médica, Barcelona, 1977.

Neumonía por fiebre Q y pancreatitis aguda como manifestación extrapulmonar

Sr. Director: La fiebre Q es una zoonosis de distribución universal, descrita por primera vez en 1935, en 9 trabajadores de mataderos australianos¹. Está producida por una rickettsia, la *Coxiella burnetti*. La frecuencia de afectación pulmonar es extraordinariamente variable, del 30 al 80 %, según las diferentes series^{2,3}.

En la presente carta comunicamos un paciente portador de neumonía por fiebre Q, que en la evolución desarrolló una pancreatitis aguda, manifestación no frecuentemente descrita.

Se trata de un paciente de 29 años de edad, sin antecedentes personales de interés, profesor de EGB y residente en medio rural. Ingresó en nuestro servicio por cuadro de 6 días de evolución de tos seca, malestar general, artromialgias y fiebre de hasta 40°. El paciente había sido diagnosticado de neumonía en lóbulo inferior izquierdo y recibido tratamiento con penicilina G procaína, sin evolucionar favorablemente. En la exploración física únicamente destacaba la presencia de estertores crepitantes en el tercio inferior de hemitórax izquierdo. La analítica mostraba una VSG de 62 mm 1.^a h, sin leucocitosis y con fórmula diferencial normal. En los datos bioquímicos se recogía una LDH 1.050 mU/ml, GOT, 150 mU/ml, GPT 100 mU/ml y los estudios bacteriológicos de rutina fueron negativos. En la radiografía de tórax se apreciaba una imagen de condensación, de límites difusos y con broncograma aéreo, localizada en el segmento 6 del LII (fig. 1).

Se inició tratamiento con eritromicina, presen-

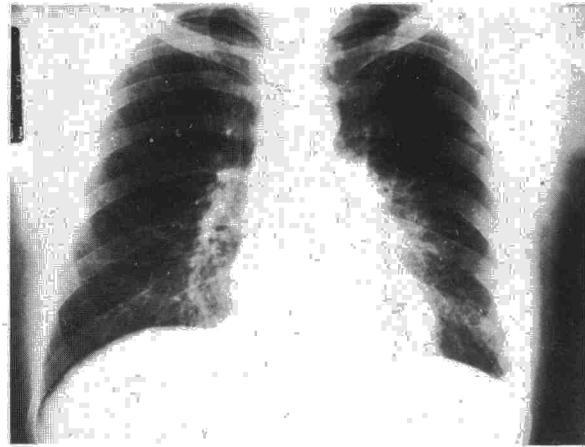


Fig. 1. Imagen de infiltrado alveolar en LII.

tando el paciente a las pocas horas de su ingreso, dolor abdominal difuso, con sensación nauseosa y vómitos, objetivándose una amilasa plasmática de 2.536 mU/ml y practicándose un estudio ecográfico, que demostró un edema difuso de páncreas.

El paciente continuó tratamiento con eritromicina, sueroterapia y aspiración nasogástrica, mejorando el cuadro clínico y normalizándose los datos bioquímicos en 7 días. Las determinaciones serológicas en fase aguda y de convalecencia, mostraron una seroconversión para fiebre Q con títulos de 1/8 y 1/1.024, respectivamente.

En la mayoría de los casos, la fiebre Q es una enfermedad benigna, que cura espontáneamente y que se resuelve en el curso de 1 a 3 semanas. Sin embargo, la fiebre Q se complica a veces por lesiones extrapulmonares, persistencia de los síntomas o recaída⁴. Entre las lesiones extrapulmonares, se han descrito manifestaciones vasculares (arteritis, tromboflebitis), cardíacas (endocarditis, miocarditis, pericarditis), oculares (iritis y uveítis), neurológicas (neuropatía, meningitis) y otras como otitis, epididimitis, malformaciones congénitas y aborto⁵⁻⁷. Dentro de las manifestaciones gastrointestinales, la afectación hepática es la más frecuente, pudiendo ser leve o acompañarse de un aumento notable de las transaminasas, ictericia y muerte. La pancreatitis aguda, manifestación extrapulmonar de otras neumonías atípicas (*Mycoplasma pneumoniae*, psitacosis) no aparece descrita dentro de las manifestaciones de la fiebre Q⁸.

La demostración de seroconversión en el título de A.c. por técnica de fijación del complemento frente al A.g. en fase II y el estudio ultrasonográfico, nos han permitido detectar esta rara manifestación de la infección por *Coxiella burnetti*⁹.

J. Terán Santos, J. Barrio Soto,
L. Borderías Clau, J. Durán Cantolla,
R. Agüero Balbín y F. Zurbano Goñi
Servicio de Neumología Hospital Nacional
Marqués de Valdecilla. Santander.