

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 burnetii*. 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-

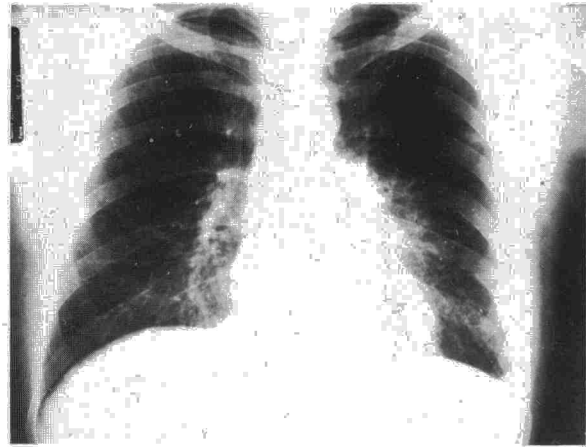


Fig. 1. Imagen de infiltrado alveolar en LII.

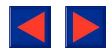
tando el paciente a las pocas horas de su ingreso, dolor abdominal difuso, con sensación nauseosa y vómitos, objetivándose una amilasa plasmática de 2.536 mU/ml y practicándose un estudio ecográfico, que demostró un edema difuso de páncreas.

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 burnetii*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.



BIBLIOGRAFIA

1. Derrick EH. Q fever, new fever entity: clinical features, diagnosis and laboratory investigation. *Med J Austral* 1937; 2:281:299.
2. Montejo M, González de Zárate P, Aguirre C. Fiebre Q. Estudio de 102 pacientes. *Anales de Medicina Interna*. XVI Congreso Nacional de la Sociedad Española de Medicina Interna; Salamanca, 7-9 junio 1984.
3. Geddes AM. Q fever. *Br Med J* 1983; 287:927-928.
4. Hellin T, Bouza E, Casimir L, Fewer M, González Sainz J, Moreno A. Fiebre Q aguda: experiencia en 23 casos. *Med Clin (Barc)* 1981; 77:1-7.
5. Ellis ME, Smith CC, Moffat MAJ. Chronic or fatal Q fever infection: a review of 16 patients seen in north east Scotland (1967-1980). *Q F Med* 1983; 205:54-66.
6. Torres Salinas M, Bruguera M, Cabrera J, Rodés J. Hepatitis por fiebre Q. *Gastroenterol y Hepatol* 1978; 1:230-232.
7. Connolly JH. Q fever in Northern Ireland. *Br Med J* 1968; 1:547-552.
8. Tuazon CV, Murray HW. Atypical pneumonias. En: Pennington JE ed. *Respiratory infections: diagnosis and management*. Raven Press 1983; 251-267.
9. Ascher MS, Berman MA, Ruppner R. Initial clinical and immunologic evaluation of a new phase 1 Q fever vaccine and skin test in humans. *J Infect Dis* 1983; 148:214-222.

Un caso de actinomicosis pulmonar

Sr. Director: Dentro de la patología infecciosa que afecta al parénquima pulmonar, la actinomicosis representa un porcentaje mínimo. Esta infrecuencia hace que no se piense en ella, por lo que pocas veces figura entre las posibilidades diagnósticas de un enfermo que se presenta con una lesión pulmonar y una historia de deterioro crónico del estado general. Hemos tenido ocasión de estudiar un caso de actinomicosis pulmonar en forma de neumonía necrotizante con afectación de la pared torácica y masa de partes blandas que pasamos a comentar.

Varón de 57 años de edad, fumador de 40 paquetes/año y bebedor de 140 g de etanol diarios. Cuatro meses antes del ingreso, tras una importante ingesta etílica, sufre una pérdida de conciencia. A partir de entonces comienza con tos, expectoración mucopurulenta. En el último mes presenta dolor en el hemitórax derecho, astenia, anorexia, pérdida de peso, sensación febril y aparición de una masa axilar derecha dolorosa. En la exploración destaca el mal estado general, la desnutrición y el mal estado higiénico de la cavidad oral. En axila derecha tiene una masa de unos 5 cm dura y adherida a planos profundos. La auscultación pulmonar revela un soplo bronquial en el tercio superior del hemitórax derecho. Se palpa una hepatomegalia a 4 cm de la arcada costal. Tiene 28.000 leucocitos con neutrofilia, Hb 9 g %, VSG 88 mm a la primera hora. El estudio bioquímico general fue normal. La investigación de BAAR negativa y el Mantoux con 2 U de PPD de 8 mm. Una radiografía de tórax (fig. 1)

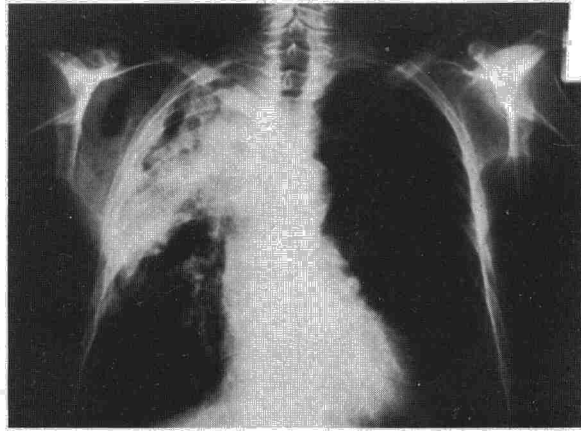


Fig. 1. Rx: Neumonía necrotizante con imágenes aéreas axilares.

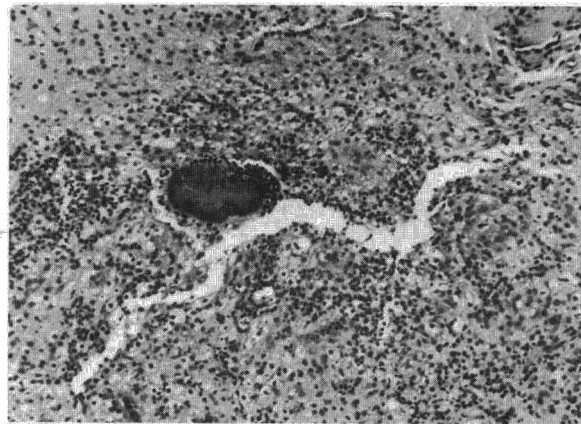


Fig. 2. Gránulo actinomicótico. (HE x 40).

demonstró una condensación parenquimatosa en LSD con cavitación e imágenes aéreas múltiples en las partes blandas axilares. En la fibrobroncoscopia no se vio masa endobronquial y sólo había una mucosa de tipo inflamatorio en el bronquio del LSD. La biopsia de la mucosa evidenció una metaplasia escamosa sin evidencia de malignidad. Ecográficamente el hígado era grande con un parénquima homogéneo. Se hizo una biopsia de la masa axilar en la que se encontró un tejido fibroadiposo con inflamación crónica granulomatosa, gran proliferación de vasos y presencia de varios abscesos actinomicóticos (fig. 2). Se comenzó tratamiento con 20 millones de unidades diarias de penicilina por vía i.v. durante 3 semanas, seguida de penicilina por vía oral. Cuatro meses más tarde el paciente estaba asintomático y radiológicamente no había rastro de lesiones activas.

La actinomicosis es producida por unas bacterias anaerobias Gram positivas que debido a su aspecto ramificado fueron clasificadas previamente