

pecífica con PPD negativo, negatividad de los estudios bacteriológicos iniciales que, pese a publicaciones recientes³, sigue siendo lo más frecuente en la mayoría de nuestros hospitales y un diagnóstico tardío motivado fundamentalmente por la ausencia inicial del patrón miliar⁴. La radiología característica puede hacerse manifiesta durante el ingreso cuando los nódulos alcanzan un tamaño que permite su visualización y de ahí la importancia de los estudios radiológicos seriados⁵. Otras veces, sin embargo, el paciente fallece antes de que aparezca el patrón miliar.

La tuberculosis sigue siendo frecuente en España y en sus formas generalizadas puede ser un diagnóstico difícil. Con el caso presentado intentamos enfatizar una vez más la necesidad de mantener un elevado índice de sospecha para tratar de disminuir las potencialmente funestas consecuencias que se producen cuando la infección no es diagnosticada.

M.A. de Zárraga Fernández, F. Martín Martín,
S.M. Mata Terente y J. Román García
Servicio de Medicina Interna III y Urgencias.
Clínica Puerta de Hierro. Madrid.

BIBLIOGRAFIA

1. Betts RF, Reese RE. Lower Respiratory Tract Infections (Including Tuberculosis). En: Reese RE, Gordon Douglas R, eds. A practical approach to infectious diseases. Boston. Little, Brown and Company 1984; 355-412.
2. Des Prez RM, Goodwin RA. Mycobacterium tuberculosis. En: Mandell GL, Gordon Douglas R, Bennett JE, eds. Principles and practice of infectious diseases. 2.ª ed. Nueva York, John Wilkey and Sons 1985; 1383-1405.
3. Guerrero A, Erice A, Sanz Hospital J, Gómez Criado C, Gómez Mampaso E. El diagnóstico bacteriológico de la tuberculosis miliar en la actualidad. Rev Clin Esp 1985; 177:435-437.
4. Grieco MH, Chmel H. Acute disseminated tuberculosis as a diagnostic problem. A clinical study based on twenty eight cases. Am Rev Respir Dis 1974; 109:544-560.
5. Berger HW, Samortin TG. Miliary tuberculosis: diagnostic methods with emphasis on chest roentgenogram. Chest 1970; 58:586-589.

Lesión inflamatoria pulmonar adquirida en la comunidad con evolución a paquipleuritis residual

Sr. Director: Las neumonías adquiridas en la comunidad, tienen un especial interés por su importancia epidemiológica, tanto para el médico de atención primaria, como para aquel que ejerza a un nivel hospitalario. Es por ello que presentamos a continuación un caso clínico que tuvo para nosotros una especial dificultad¹⁻³.

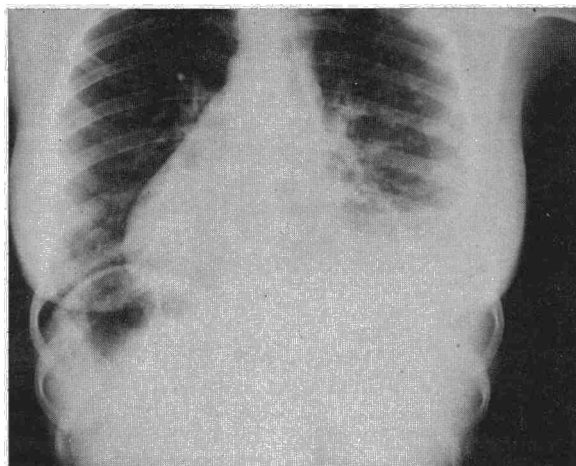


Figura 1

Se trataba de una paciente de 20 años, que ingresó en el hospital con un cuadro de dolor en el hemitórax derecho, de aparición brusca, acen tuado en la inspiración profunda, fiebre termome trada de 39-40 °C, sudoración abundante y tos con expectoración no hemoptoica, todo ello unos 8 días antes de su ingreso. Había sido estudiada con anterioridad, y estaba siendo tratada con eri tromicina por vía oral a dosis de 500 mg/6 h, como si de una neumonía que afectara a los segmentos basales del LID se tratara (fig. 1). La pa ciente era una fumadora de 3 o 4 cigarrillos al día y bebedora de menos de 10 g de alcohol en 24 horas. Negaba antecedentes epidemiológicos de interés y en la historia por aparatos tampoco había nada importante, salvo la existencia unos 6 meses antes del ingreso de un cuadro dermatoló gico en los miembros inferiores, que fue diagnos ticado de eritema nodoso. La enferma no recorda ba el tratamiento que siguió para él, y las lesiones en el momento del ingreso eran práctic amente inexistentes. Los datos positivos de la ex ploración clínica eran una temperatura axilar de 38,8 °C, una matidez a la percusión en el tercio inferior del hemitórax derecho, y la existencia de crepitantes húmedos a la auscultación de ese mismo nivel junto con disminución del murmullo vesicular en los dos tercios superiores de ese mismo hemitórax. No se auscultaron ruidos pleu rales, y el hemitórax izquierdo era normal. Análi ticamente la enferma mostraba una VSG de 109 mm a la 1.ª hora. El perfil bioquímico mostraba una fosfatasa alcalina algo elevada (140 U/l) y el proteinograma una ligera elevación de las alfa-2-globulinas. El cultivo de esputo, el Ziehl y tres hemocultivos seriados fueron negativos. La sero logía para *M. pneumoniae*, *C. burnetii*, *L. pneumophila* y *C. psittaci* fueron negativas, con toma repetida a los 15 días. La prueba de Mantoux fue también negativa. Durante sus primeros días de estancia en el hospital, la enferma presentó fiebre

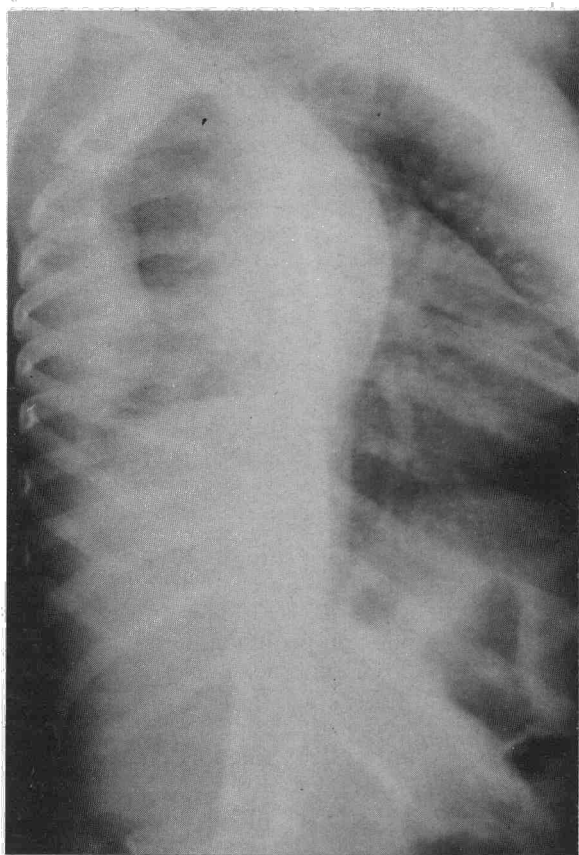


Figura 2

vespertina de 39 °C. Se le cambió entonces el tratamiento de eritromicina por vía oral (500 mg/6 h) a cefamandol por vía endovenosa (1 g/6 h). Al ingreso había mostrado imágenes radiológicas compatibles con derrame pleural derecho, por lo que se le practicó una toracocentesis que resultó ser negativa. El mismo día se le repitieron las radiografías, y esta vez las imágenes fueron compatibles con derrame pleural derecho encapsulado (fig. 2)⁴⁻⁵. Debido a esto, y a que presentaba una exploración funcional con una insuficiencia ventilatoria restrictiva (FVC: 63 %), sin patrón restrictivo y con una buena función de las vías aéreas pequeñas, se hizo indicación quirúrgica. La pieza pleural obtenida fue informada como: *Pleuritis crónica granulomatosa tuberculosa*. Con las técnicas de Ziehl y de auramina-rodamina, se observaron bacilos ácido alcohol resistentes⁶.

Aunque en un principio barajamos el diagnóstico final, lo descartamos prontamente por la negatividad de las pruebas biológicas de tuberculosis y por la relativa buena respuesta al cefamandol. La lesión encapsulada, que puede observarse en la figura 2, fue un derrame pleural tuberculoso postprimario, cuya patogenia está aún en discusión⁷. Hemos de referir también que la pleuritis tuberculosa se asocia frecuentemente a baciloscopia y Mantoux negativos⁷. Enviamos a la paciente

a intervenir con un carácter paliativo y, finalmente, la toracotomía resultó ser diagnóstica. Este hecho, no obstante, no es infrecuente, como han demostrado recientemente García Barbero et al⁸.

M. Ortega Calvo, F. Campa Valera
y J.L. Royo Aguado
Cátedra de Patología General.
Hospital Universitario de Sevilla.

BIBLIOGRAFIA

1. White RJ, Blainey AD, Harrison KJ, Clarke SKR. Causes of pneumonia presenting to a district general hospital. *Thorax* 1981; 36:566-570.
2. Bowers JT, Saude MA. Community acquired pneumonia. En: Stein, JM ed. *Internal Medicine*. Boston. Little Brown Co 1983; 1189.
3. Capell S, Javaloyes M, Sánchez C et al. Etiología de la neumonía extrahospitalaria en un medio urbano. *Med Clin (Barna)* 1985; 84:4-7.
4. Murray JF. Respiración. En: *Fisiopatología. Principios biológicos de la enfermedad*. Smith, L. H. y Thier, S.O. Ed. Médica Panamericana 1983; 834.
5. Serrano F. Investigación etiológica de los derrames pleurales. *Rev Clin Esp* 1979; 155:403-407.
6. Casal M. Métodos microbiológicos de diagnóstico de tuberculosis. *Enfermedades infecciosas y microbiología clínica* 1984; 4:180-183.
7. Hernández García E, Nauffal D. *Tuberculosis pulmonar*. *Medicine (ed esp)* 1982; 24:1607-1618.
8. García Barbero MD, López Beltrán A, Cisnal A et al. La incidencia de tuberculosis en el material anatomopatológico de los hospitales de Córdoba. *Enfermedades infecciosas y microbiología clínica* 1985; 5:197-200.

Eosinofilia periférica y derrame pleural eosinofílico en un paciente con espondilitis anquilosante

Sr. Director: La afectación pulmonar de la espondilitis anquilosante es, generalmente, de dos tipos: el síndrome restrictivo pulmonar por disminución en la movilidad de la caja torácica y el síndrome fibrobuloso en lóbulos superiores¹. La afectación pleural no es frecuente. En esta carta, le comunicamos la observación de eosinofilia periférica y derrame pleural eosinofílico en un paciente con espondilitis anquilosante.

Varón de 33 años, que ingresa en nuestro centro por cuadro clínico de tos y disnea de diez días de duración. A los 17 años fue diagnosticado de espondilitis anquilosante por criterios clínicos y radiológicos. A los 31 años, fue diagnosticado de depresión endógena, motivo por el cual su psiquiatra le prescribió inhibidores de la MAO. Un mes antes de su ingreso, sufrió una caída con fractura a nivel cervical que fue tratada con inmovilización, diacepan e indometacina. En el exa-