



tuando, quizás, el aspecto vasculítico con formación de halo inflamatorio perivascular², que a nuestro juicio es el origen de las lesiones finales en el caso de las drogas que pueden producir fibrosis pulmonar. De un modo cronopático, en nuestro criterio, debe ser la afectación vascular la que inicie el proceso de descamación alveolar y proliferación neumocitaria, apoyándose esta afirmación en dos hechos notables: 1) que la lesión clínica es fundamentalmente observada en las bases (el 70 % de la circulación pulmonar en el hombre es basal), y 2) que parece lógico pensar que la llegada de cualquier material «nocivo» a través de los vasos, afecte a éstos y desde aquí ponga en marcha todo el proceso completo.

C.M. San Román Terán y J.J. Martín Villasclaras

Servicio de Medicina Interna. Unidad de Neumología.
Hospital Comarcal de la Axarquía.
Vélez-Málaga (Málaga)

BIBLIOGRAFIA

1. Escolar Castellón JD, Escolar Castellón F, López Burbano L, Roche Roche MPA, Miñana Amada C, Maurain Viloria AI. Fibrosis pulmonar experimental en la rata (desencadenada por suero anti-MBG). Arch Bronconeumol 1986; 22:106-110.
2. San Román Terán C, Navarro Berastegui V. Primeros estadios del pulmón de bleomicina. Estudio experimental. Rev Clin Esp 1982; 165:309-311.
3. Heyderman E. Immunoperoxidase technique in histopathology: applications, methods and controls. J Clin Pathol 1979; 32:971-978.

Hemosiderosis pulmonar idiopática y enfermedad celíaca. Observación de un caso clínico con ambas entidades

Sr. Director: La hemosiderosis pulmonar idiopática (HPI) es todavía esencialmente un diagnóstico de exclusión. Se sospecha ante todo cuadro clínico caracterizado por episodios recurrentes de hemorragia pulmonar, hemoptisis y anemia ferropénica secundaria¹. Se concluye cuando se descarta la existencia de trastornos hemodinámicos, coagulopatías, enfermedad de anticuerpos antimembrana basal (HBMA), lupus eritematoso sistémico (LES) o vasculitis. La patogénesis de la HPI es incierta, aunque diversos hechos sugieren una etiología inmune. Uno de ellos es la coexistencia con enfermedades tipo alveolitis fibrosante autoinmune² o enfermedad celíaca (EC)³⁻⁷.

Describimos el caso de una mujer joven de 15 años de edad que ingresa en nuestro hospital en mayo de 1985 para su estudio de anemia, de 5,9 g de Hb, refiriendo expectoración hemoptoica poco cuantiosa en los 3 últimos meses. No ante-

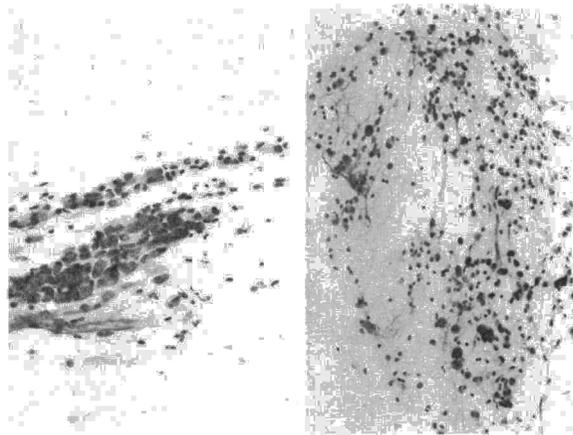


Fig. 1. Estudios repetidos de esputo evidencian la gran cantidad de macrófagos cargados de pigmento férrico.

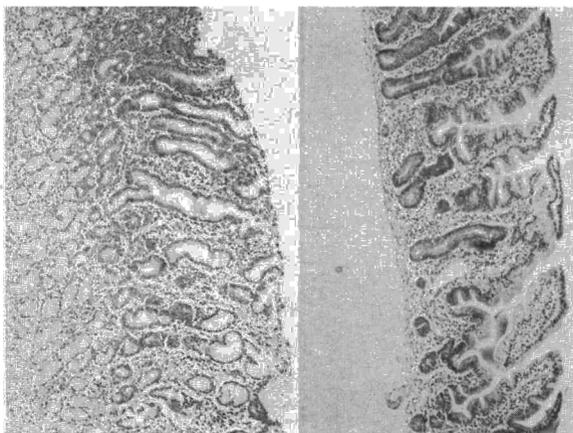
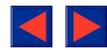


Fig. 2. Biopsia de mucosa intestinal antes y después de la dieta exenta de gluten.

cedentes patológicos de interés, negando sangrado a cualquier otro nivel. En la exploración física se evidenciaba una palidez de piel y mucosas con soplo sistólico en base, de baja intensidad, siendo el resto de la exploración normal. Los estudios analíticos evidenciaban una Hb de 5,9 g, hto: 23,9 %, 3.660.000; htíes; VCM 65, CHCM 24,7; HCM 16,3, Fe: 20 micg %; reticulocitosis 2 %; leucocitos 5.700 (70 P, 30 l). VSG 10 mm/h, estudio de coagulación: ac. protrombínica 100 %, fibrinógeno 250 mg %, plaquetas 437.000/mm³, PDF (-); urea, creat, gluc, ac. úrico, colesterol, Ca, P, biliar, GOT, GPT, Alb y proteinograma: dentro de la normalidad. Cuantificación de inmunoglobulinas: normales; complemento (C3 y C4) normales; crioglobulinas (-), inmunocomplejos circulantes (-); anticuerpos antinucleares por inmunofluorescencia (-); anticuerpos antimúsculo liso y ANA (-); anticuerpos antimembrana basal (-); anticuerpos anti-reticulina (patrón de I.R 1), positivos. Mantoux (-).



Precipitinas a leche de vaca (—). Estudio elemental de orina normal. Baciloscopia de esputo (—). En la citología se evidencia macrófagos cargados de pigmento férrico (fig. 1). La RX de tórax se aprecia discreta fibrosis peribronquial. Electrocardiográficamente datos compatibles con Wolf-Parkinson White. El ecocardiograma demuestra válvulas y cavidades normales. El estudio funcional respiratorio evidencia unos volúmenes pulmonares en límites bajos de la normalidad con estudio gasométrico normal. Ecografía y TAC abdominales: normales. La fibrobroncoscopia muestra un discreto edema zonal de la mucosa, practicándose biopsia bronquial y transbronquial en las que los macrófagos están cargados de pigmento férrico, con técnicas de inmunofluorescencia para IgA, IgG, IgM, C-3, C-4 y fibrinógeno (—). El lavado broncoalveolar está básicamente constituido por macrófagos alveolares con presencia de Fe. El estudio ultraestructural no revela depósitos de inmunocomplejos ni fragmentación de la membrana basal.

Se realiza de esta manera el diagnóstico de HPI, pero se piensa que debe existir otra causa asociada de la anemia, motivo por el que ante este hecho y la asociación con anticuerpos antirreticulina positivos, se practica un estudio digestivo baritado con aparición de un patrón típico de malabsorción.

Posteriormente, con cápsula de Watson, se practica biopsia intestinal (fig. 2), en la que se aprecia una atrofia parcial intensa con acortamiento importante de las vellosidades y discreto aumento de las mitosis a nivel de las criptas. En el mes de febrero de 1986, y tras la dieta exenta de gluten, la paciente presenta una Hb normal. Anticuerpos anti-reticulina (—) y normalidad de la mucosa intestinal tras una biopsia control (fig. 2), tras 6 meses con dieta exenta de gluten. La expectoración hemoptoica con la discreta afectación radiológica pulmonar ha persistido.

La paciente, objeto de nuestra publicación, presenta un cuadro clínico, inmunológico e histológico totalmente compatible con una HPI, pudiendo descartar las otras causas de síndromes hemorrágicos alveolares descritos por Leatherman⁹ e incluyendo este caso en el tercer grupo de hemorragias pulmonares difusas descrito por Thomas e Irwing¹⁰, en la que la HPI no presenta anticuerpos antimembrana basal (AAMB) ni tampoco existen inmunocomplejos. La patogénesis de la HPI es incierta, pero algunas observaciones sugieren una etiología inmune⁹: 1) las alteraciones son similares a las descritas en hemorragias alveolares de la enfermedad de AAMB, SLÉ, y otras enfermedades inmunes; 2) la respuesta objetivada con tratamiento inmunosupresor (BYRD-RB, GARATTI-M); 3) en el 50 % de los casos existe una elevación de la IgA; 4) la coexistencia con algunas enfermedades como la celiaquía³⁻⁷. Esta

última asociación ha sido aportada a la literatura por primera vez en 1971³. La enfermedad celíaca está relacionada con la ingesta de gluten y en general se acepta una base genética (elevada incidencia de HLA-DR3, DR7 y A8-A12). El tipo de respuesta determinada genéticamente podría estar mediada por un déficit enzimático de la mucosa intestinal, dando lugar a una toxicidad hística por acúmulo del gluten al ser alterada su digestión (teoría tóxica). Por el contrario un déficit de IgA secretoria, con posterior absorción del gluten y activación del complemento por la formación de inmunocomplejos con IgM, permitiría explicar la existencia de enfermedades asociadas (teoría inmunitaria). Posibles nexos de unión entre ambas entidades, HPI y EC, han podido intuirse cuando se barajó la posibilidad de que un fenómeno alérgico fuese responsable de la HPI, ante el hallazgo de anticuerpos precipitantes contra la leche de vaca. Por otra parte, se han encontrado precipitinas en el suero contra antígeno aviar, en su posible asociación con la alveolitis fibrosante autoinmune². Un último aspecto a comentar es la existencia de anticuerpos antirreticulina positivo, que para algunos autores son más específicos pero menos sensibles que los anticuerpos antigluten; siendo esta asociación bien conocida con diversas enfermedades (Rizzetto), pero ocasional su asociación a neumopatías como alveolitis fibrosante y alveolitis alérgica extrínseca.

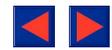
Nuestra observación clínica ofrece la asociación de una HPI y EC. Tras la dieta exenta de gluten se normaliza la Hb; los AR se negativizan y la biopsia intestinal es normal. Por el contrario la paciente continúa con expectoración hemoptoica demostrando la actividad de su HPI. Por todo ello y, a pesar de que sea razonable pensar en una misma base patogénica (inmunológica), es destacable el que ambas entidades no sigan una evolución paralela en su actividad.

**J. Barros Tizón, J. Piñero Amigó,
J. Barreiro Barreiro, R. Núñez Méndez,
M. Pallarés Peral*, P. Mardomingo Varela**
y R. Cunqueiro Sarmiento*****

Secciones de Neumología y *Digestivo.
Servicio de Medicina Interna**.
Servicio de Anatomía Patológica***.
Hospital Xeral de Vigo.

BIBLIOGRAFIA

1. Crofton J, Douglas AC. Respiratory diseases. 2nd Ed., Oxford, Blackwell Scientific Publications 1975; 642.
2. Turton CWG, Morris LM, Lawler. Fibrosing alveolitis and caeliac disease. Lancet 1978; 1:507.
3. Lane DJ, Hamilton WS. Br Med J 1971; 2:1107.
4. Wright PH, Menzies IS, Pounder RE, Keeling PWN. Adult idiopathic pulmonary haemosiderosis and caeliac disease. Quarterly Journal. Medicine New S 1981; 50:95.
5. Bailey P, Groden BH. Idiopathic pulmonary haemosiderosis. Report of two cases and review of the literature. Postgrad Med 1979; 55:266-272.



6. Labre A, Petrus M, Sablayrolles B, Ghisolfi J, Dutau G. Hémisiderose pulmonaire idiopathique et syndrome celiac. Journées de Pneumologie Infantile. Tours, septembre 1980.

7. Rieu O, Ariole P, Lesbros D, Emberger JM, Jean R. Hémisiderose pulmonaire idiopathique et maladie celiac chez l'enfant. Press Medicales 1983; 12:2931-2933.

8. Pacheco Galván A, Pérez E, Fogue L, Carrillo F, Mellado N, Sueiro A. Hémisiderosis pulmonar idiopática, anticuerpos antirreticulares y enfermedad celíaca. XVII Congreso SEPAR. Arch Bronconeumol (supl.) 1985.

9. Leatherman JW, Davies SF, Moidal JR. Alveolar hemorrhage syndromes: diffuse microvascular lung hemorrhage in immune and idiopathic disorders. Medicine (Baltimore) 1984; 63:343-361.

10. Thomas HM, Irving RS. Classification of diffuse intrapulmonary hemorrhage. Chest 1975; 68:483-484.

Empiema pleural por *Actinomyces israelii* asociado a adenocarcinoma de colon

Sr. Director: La actinomicosis es una rara enfermedad producida en la mayoría de los casos, por el *Actinomyces israelii*^{1,2}, si bien y de forma inhabitual, otras especies como *Actinomyces naeslundii*, *Actinomyces odontolyticus*, *Actinomyces viscosus* y *Actinomyces meyeri* se han mostrado también como patógenos humanos³.

El *Actinomyces israelii* es un anaerobio habitual, gram positivo, saprofita de la orofaringe y flora gastrointestinal en el ser humano, patógeno en raras ocasiones y bajo determinadas circunstancias. Produce infecciones crónicas, supurativas, diseminándose por contigüidad o por vía hematológica. En ocasiones, los abscesos formados emanan pus de color amarillento, presentando en su interior los típicos granos con aspecto de azufre, invadiendo tejidos de la cara y cuello, pulmón y región íleocecal. Presentamos un caso de actinomicosis torácica en una paciente afecta de carcinoma de colon.

Paciente de 74 años, mujer, entre cuyos antecedentes destacan, cólico nefrítico 4 años antes de su ingreso, proceso bronconeumónico inespecífico tres años antes de su ingreso, presentando desde entonces tos y expectoración blanquecina matutina, así como disnea a medianos esfuerzos. Cinco meses antes de ingresar, a lo anterior se añade astenia, anorexia y pérdida de peso. Cinco días antes de su ingreso, aumenta la tos y aparece dolor en flanco y costado derecho que varía con los movimientos respiratorios. Exploración física al ingreso: TA 120/70 T^a: 37 °C pulso 86/min. Palidez de piel y mucosas. Cabeza y cuello normal. Auscultación P. abolición del murmullo vesicular en los 2/3 inferiores del hemitórax derecho. A.C. normal. Abdomen: destaca la existencia de una masa dolorosa en vacío derecho.

Análítica: VSG 115-1.^a h; leucoc. 12.700 (C.21 S.65 L.11 M.2), hemoglob. 6,2; hcto. 20 %; htes. 3.000.000; VCM 62; HCM 19; plaquetas: 654.000; prot. tot. 6,3 g (alfa 1:16,7 % resto normal), U.Gl. Crea. Ionogr. Bil. GOT, GPT, GGT y F.A. normales; orina normal.

Radiografía de tórax: derrame pleural derecho; radiografía de abdomen: normal; ECG normal.

Se practica una toracocentesis exploradora, dando salida a un líquido denso, amarillo-parduzco y con grumos, cuya analítica refleja: LDH 5.600, glucosa 90, pH 4,7, leucoc. 12.900, con predominio linfocitario (60 %). En el cultivo se evidencia la existencia de *Actinomyces israelii*. Se instaura tratamiento con penicilina a dosis de 20.000.000 U/día más tubo endotorácico de drenaje. La fibrobroncoscopia con broncoaspirado resulta negativa. Enema opaco y colonoscopia: se objetiva masa vegetante, excrecente a nivel de colon ascendente. Se practican biopsias de la zona: adenocarcinoma de ciego medianamente diferenciado con imágenes intercelulares de *Actinomyces israelii*. Intervenida quirúrgicamente se objetiva una masa en ciego, que se extiende hacia colon, profusamente adherida a retroperitoneo, con múltiples metástasis hepáticas falleciendo una semana después de la intervención.

El empiema pleural por *Actinomyces israelii* es una afección infrecuente pero que puede ocurrir⁴. En nuestro caso y no teniendo nuestra enferma alteraciones odontológicas y sí por el contrario, carcinoma de colon donde se objetiva microscópicamente el actinomicos, y existiendo invasión retroperitoneal, creemos que desde retroperitoneo y a través del diafragma, es por donde se produce el acceso a pleura, como ya se ha descrito^{2,5,6}.

El antibiótico de elección es la penicilina⁵⁻⁷.

**J. Pinilla Moraza, P. Labarga Echeverría,
J. Burillo Lorente y G. Zubillaga Garmendia**
Servicio de Medicina Interna.
Hospital de Guipúzcoa. San Sebastián.

BIBLIOGRAFIA

1. Coe Z. Actinomycosis. London. Oxford University Press 1938.
2. Nates M, Cruickshank G. Thoracic actinomycosis. Thorax 1957; 12:99-124.
3. Lernes I. Pneumonia dueto actinomyces, Arachnia and Nocardia. En: Respiratory infections: diagnosis and management. Ed James E. Pennington, New York Raven Press 1983; 387-394.
4. Harrison RM, Thomas JB. Acute actinomycotic-empyema. Thorax 1979; 34:406-407.
5. Brown JR. Human actinomycosis. A study of 181 subjects. Hum Pathol 1973; 319-330.
6. Weese N, Smith IM. A study of 57 cases of actinomycosis over a 36 year period. Arch Intern Med 1975; 135:1562-1568.
7. Veysier P. Actinomycosis nocardioses. Encycl Med Chir Paris. Maladies Infectieuses 1979; 8. 123A 10,10.