



Fig. 1. Radiografía posteroanterior de tórax: derrame pleural derecho e imagen paracardial redondeada, que no borra la silueta cardíaca.

tórax derecho, matidez y disminución de vibraciones vocales, siendo el resto normal. La analítica mostró 9.880 leucocitos/ μ l (76% PMN), Hb de 11,9 g/dl, y VSG de 108 mm/h; el resto fue normal. En la radiografía de tórax se observó un pequeño derrame pleural derecho, siendo el líquido de aspecto serofibrinoso, con 5,1 g/dl de proteínas, glucosa 71 mg/dl, LDH 1.367 mU/ml, 40 células (60% PMN y 40% linfocitos), y ADA de 25 U/l. La tinción de Ziehl-Neelsen y cultivo del líquido fueron negativos, y en la citología no se visualizaron células neoplásicas. Se realizó una fibrobroncoscopia, que evidenció una estenosis flexible del S7 y S8 derechos; el broncoaspirado, cepillo citológico y biopsia fueron negativos tanto para gérmenes como para células neoplásicas. Dado el buen estado general del paciente, se prescribió cefuroxima oral, citándose para revisión en 15 días. Dos semanas después, ingresó por persistencia del dolor costal, sensación febril, tos con expectoración mucopurulenta y disnea de esfuerzo. A la exploración destacaban boca séptica y semiología de derrame pleural derecho, siendo la temperatura de 36,7 °C. La analítica reveló anemia normocrómica (Hb 11,7 g/dl) y VSG de 74 mm/h como únicos hallazgos. La radiografía de tórax evidenció derrame pleural derecho y una imagen paracardial con aspecto de masa (fig. 1), que en la TAC se comprobó que correspondía a un derrame pleural loculado. Se practicó toracocentesis que dio salida a un líquido purulento con pH de 6,34, 1000.000 células (100% polinucleares), proteínas de 5,1 g/dl, glucosa 14 mg/dl y ADA 74 U/l. Mediante tinción de Gram se visualizaron bacilos grampositivos con granulaciones y varios días después creció *A. meyeri* en el líquido. Se instauró tratamiento con penicilina G sódica i.v., 16.000.000 U al día durante 3 semanas, pasando luego a amoxicilina oral, que se mantuvo durante 4 meses. La evolución del paciente fue favorable, persistiendo un discreto engrosamiento pleural en el control radiológico posterior.

La actinomycosis torácica representa el 15-20% de los casos, y su forma de presentación puede ser muy variable. Generalmente aparece como infiltrado pulmonar^{1,2}, si bien puede hacerlo como lesión cavitada, nódulo o masa

pulmonar³ o tumoración endobronquial. La invasión de pared torácica ocurre generalmente en casos avanzados, y es rara en la actualidad⁴. La afectación pleural se ha considerado poco frecuente^{1,3,5}, manifestándose en la mayoría de los casos como un engrosamiento pleural, y en menos ocasiones como empiema, derrame no complicado estéril o pleuritis eosinofílica^{2,4}. El diagnóstico de la actinomycosis requiere la identificación del germen mediante tinción de Gram y cultivo. Sin embargo, esto se consigue en menos del 50% de casos, debido al sobrecrecimiento bacteriano, antibioterapia previa y la no utilización de medios de cultivo apropiados³, hecho este último que quizá ocurriera en este caso, al no cultivarse el líquido pleural en medio anaerobio dada la baja sospecha inicial de la infección. Posteriormente se identificó *A. meyeri*, lo que representa un hallazgo excepcional, ya que sólo se han documentado en la literatura 3 casos de empiema por esta especie⁶. El germen creció de forma aislada, hecho que contrasta con lo observado en otros casos, donde la infección por *A. meyeri* suele ser polimicrobiana⁶. El tratamiento de elección de la actinomycosis es la penicilina G, a dosis de 10-20 millones de unidades diarias vía intravenosa durante 2 a 4 semanas, seguido de penicilina vía oral durante varios meses, en función de la extensión de las lesiones y la respuesta clínica. La cirugía puede ser útil en complicaciones como empiema, hemoptisis o abscesos cutáneos, y para descartar la existencia de neoplasia en las formas seudotumorales. En este caso no se colocó drenaje torácico, dada la pequeña cámara pleural existente tras la toracocentesis, siendo favorables la evolución clínica y radiológica con antibioterapia exclusivamente, lo cual ha sido constatado también por otros autores³. Nuestra observación ilustra, de acuerdo con publicaciones previas^{2,5}, que aun siendo la actinomycosis una patología rara en la actualidad y la afectación pleural poco frecuente, debe tenerse en cuenta ante cualquier derrame pleural de curso tórpido, realizando cultivos en medios adecuados.

D. del Castillo Otero, E. Calderón Osuna y J. Toral Marín
Servicio de Neumología. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla.

1. Lerner P. I. Actinomycosis and Arachnia especies. En: Mandell GL, Douglas RG, Bennet JE, editores. Principles and practice of infectious diseases (3.^a ed.). Nueva York: Churchill Livingstone, 1990; 1.932-1.942.
2. Ibáñez-Nolla J, Carratalá J, Cucurull J, Corbella X, Oliveras A, Curull V et al. Actinomycosis torácica. *Enferm Infecc Microbiol Clin* 1993; 8: 433-436.
3. Ming-Jang H, Hui-Ping L, Jen-Ping C, Chau-Hsiung C. Thoracic actinomycosis. *Chest* 1993; 104: 366-370.
4. Kwong JW, Muller NL, Godwin JD, Aberle D, Grymaloski MR. *Radiology* 1992; 183: 189-192.
5. Mateos A, Monte R, Ibáñez D, Santiago J, Rabuñal R, Soilán JL. *Actinomyces* como etiología de empiema. *Arch Bronconeumol* 1995; 31: 293-295.
6. Apotheloz C, Regamey C. Disseminated infection due to *Actinomyces meyeri*: case report and review. *Clin Infect Dis* 1996; 22: 621-625.

Púrpura trombocitopénica inmune como forma de presentación de una tuberculosis miliar

Sr. Director: En los pacientes con una tuberculosis activa (TB) pueden observarse diferentes alteraciones hematológicas (monocitosis, basofilia, leucocitosis, anemia, pancitopenia). La trombocitopenia, como única anomalía hematológica, es muy infrecuente en el contexto de una TB y la presentación de esta enfermedad como una púrpura trombocitopénica de origen inmune (PTI) es extremadamente rara. Discutimos un caso de TB miliar que se inició como una PTI.

Varón de 27 años, sin antecedentes de interés, ingresado en nuestro hospital por un cuadro clínico de 10 días de evolución caracterizado por la aparición de lesiones petequiales en las extremidades inferiores, epistaxis y gingivorragias. En el momento del ingreso estaba afebril, presentaba petequias en el tronco y las extremidades y no mostraba anomalías en la auscultación cardiopulmonar. No se observaron visceromegalias. El hemograma evidenció una trombopenia grave (2.000 plaquetas/ μ l) con una cifra normal de hematíes (5.660 millones/ μ l) y leucocitos (7.500/ μ l). En el frotis de sangre periférica se observó una trombopenia grave sin otras alteraciones. El *international normalized ratio*, tiempo de tromboplastia parcial activada y tiempo de trombina fueron normales. La bioquímica de sangre y orina fueron normales. Los anticuerpos antinucleares resultaron negativos y los valores de la enzima convertida de la angiotensina, componentes 3 y 4 del complemento, inmunoglobulina M e inmunoglobulina A fueron normales. La inmunoglobulina G estaba elevada (2.660 mg/dl). Se realizó un aspirado de médula ósea, que fue compatible con trombopenia megacariocítica, y una biopsia de médula ósea en la que se comprobó una maduración adecuada de las tres líneas celulares y la existencia de granu-

lomas epitelioides no necrosantes. En la radiografía de tórax del ingreso se constató la presencia de un patrón micronodular bilateral, que fue comprobado con una tomografía computarizada helicoidal en la que, además, se puso de manifiesto la existencia de adenopatías preaórticas, pretraqueales y retrocava mayores de 1,5 cm. Las serologías para citomegalovirus, virus de Epstein-Barr, virus del herpes simple, virus de la inmunodeficiencia humana, virus de la hepatitis B y C, *Mycoplasma*, *Chlamydia*, *Coxiella* y *Legionella* fueron negativas. El Mantoux con 2U de PPD RT-23 fue negativo. En tres muestras consecutivas de esputo no se observaron bacilos ácido-alcohol resistentes. Se indicó una broncoscopia, que no evidenció anomalías morfológicas. Se realizaron biopsias transbronquiales, obteniéndose dos muestras de mala calidad por sangrado tras la biopsia. En éstas únicamente se observaron células multinucleadas dispersas sin evidencia de granulomas epitelioides. La baciloscopia en el lavado broncoalveolar resultó negativa. El paciente fue tratado con gammaglobulina intravenosa (0,5 g/kg/día) los cinco primeros días del ingreso y prednisona (1,5 mg/kg/día) hasta que se comprobó un ascenso en la cifra de plaquetas durante la tercera semana de tratamiento. Se planteaba un dilema diagnóstico entre tuberculosis y sarcoidosis, que duró hasta que el cultivo para *Mycobacterium tuberculosis* resultó positivo en el esputo y en el lavado broncoalveolar. Se inició entonces tratamiento con isoniazida, rifampicina y pirazinamida, disminuyendo progresivamente las dosis de prednisona hasta retirarla completamente 3 meses después del ingreso. El paciente completó el tratamiento tuberculostático durante 6 meses sin incidencias reseñables.

La trombopenia aislada, como forma de presentación de una TB, es muy infrecuente, ya que en la mayoría de los casos se asocia a granulopenia y anemia. En un estudio de 109 pacientes diagnosticados de TB miliar se pudo comprobar trombopenia (< 150.000 plaquetas) en un 23% de los casos, aunque en ninguno de ellos fue la única alteración hematológica¹. Sin embargo, en 9 casos pertenecientes a otra serie de 846 con TB activa, se comprobó la existencia de una PTI².

Las escasas publicaciones que han intentado demostrar el mecanismo por el que algunos pacientes con TB desarrollan una púrpura trombopénica coinciden en señalar un mecanismo autoinmune basado en la producción de anticuerpos IgG dirigidos contra antígenos plaquetarios. Así, Boots et al³, en un caso similar al aquí expuesto, demostraron por inmunofluorescencia la presencia de IgG en la superficie de la membrana plaquetaria. En nuestro caso, se justifica la naturaleza inmune de la trombopenia considerando la normocelularidad hallada en la biopsia de la médula ósea, descartando otras causas potenciales de trombopenia como conectivopatías o hiperesplenismo y comprobando la respuesta al tratamiento con gammaglobulina y corticoides.

El diagnóstico diferencial entre sarcoidosis y TB resultó difícil por la escasa especificidad de los hallazgos histológicos y, más aún, teniendo en cuenta que la PTI también se ha descrito como complicación de la

sarcoidosis⁴. Quizá en un futuro próximo, técnicas rápidas y específicas como la PCR consigan minimizar este problema.

L.A. Pérez de Llano, J.L. Soilán del Cerro y M.J. García Pais*

Sección de Neumología.

*Servicio de Medicina Interna.
Hospital Xeral-Calde. Lugo.

1. Maartens G, Willcox PA, Benatar SR. Miliary tuberculosis: rapid diagnosis, hematologic abnormalities and outcome in 109 treated adults. *Am J Med* 1990; 89: 291-296.
2. Al Majed SA, Al Momen AK, Al Kassimi FA, Al Zeer A, Kambad AM, Baaqil H. Tuberculosis presenting as immune thrombocytopenic purpura. *Acta Haematol* 1995; 94: 135-138.
3. Boots RJ, Roberts AW, McEcoy D. Immune thrombocytopenia complicating pulmonary tuberculosis: case report and investigation of mechanisms. *Thorax* 1992; 47: 396-397.
4. Lawrence HJ, Greenberg BR. Autoimmune thrombocytopenia in sarcoidosis. *Am J Med* 1985; 79: 761-764.

Tuberculosis-enfermedad profesional

Sr. Director: En España, se consideran legalmente enfermedades profesionales las comprendidas en la lista del Cuadro Anexo al Real Decreto 1995/1978, del 12 de mayo, por el que se aprobó el Cuadro de Enfermedades Profesionales de la Seguridad Social¹.

Dentro de este cuadro y en el apartado D se incluye la tuberculosis como tal enfermedad profesional², haciendo referencia a las enfermedades infecciosas o parasitarias transmitidas al hombre por los animales o por sus productos y cadáveres. Comprende aquellos "trabajos susceptibles de poner al hombre en contacto directo con animales, vectores o reservorios de la infección o sus cadáveres, incluyendo la manipulación o empleo de desechos animales, carga o descarga de transportes y contacto con productos de origen animal. También engloba al personal al servicio de laboratorios de investigación biológica o biología clínica (humana o veterinaria) y especialmente los que comporten utilización o cría de animales con fines científicos, así como el personal sanitario al servicio de hospitales, sanatorios y laboratorios". En este apartado se incluyen por tanto las tuberculosis bovinas transmitidas al hombre por animales. Por otro lado, también incluye a las enfermedades infecciosas y parasitarias del personal que se ocupa de la prevención, asistencia y cuidado de enfermos, y en la investigación, "trabajos del personal sanitario y auxiliar que contactan con estos enfermos, tanto en instituciones cerradas, abiertas y servicios a domicilio; trabajos en laboratorio de investigación y de análisis clínicos; trabajos de toma, manipulación o empleo de sangre humana o sus derivados, y aquellos otros que

implican un contacto directo con estos enfermos".

La tuberculosis pulmonar clásica entra de lleno dentro de las enfermedades infecciosas del personal que se ocupa de la prevención, asistencia y cuidado de estos enfermos, así como de la investigación.

La tuberculosis como enfermedad profesional se acepta para todo aquel personal sanitario³, siempre que se demuestre que en el ámbito de su trabajo existen, o han existido enfermos tuberculosos que hayan podido actuar de fuente de contagio, bien directamente o a través de sus especímenes, en trabajos de investigación y/o de laboratorio.

Dentro del personal sanitario habría que incluir, además de médicos, enfermeras y auxiliares, al personal administrativo, celadores, técnicos de mantenimiento, personal de limpieza y personal de ambulancias de instituciones tanto abiertas como cerradas, con lo que la población expuesta representa a un número considerable de personas. Aunque no se hace una mención explícita a los trabajos en residencias de ancianos⁴ y refugios para indigentes, dichos trabajadores deberían ser considerados en cuanto a su riesgo, como los enfermeros o auxiliares, cuyas eventuales tuberculosis podrían ser reconocidas como enfermedad profesional.

Asimismo, la tuberculosis en el personal penitenciario⁵ al cuidado de una población, que, como sabemos, tiene una alta incidencia de esta enfermedad específica, producto del contagio de las personas a las que atienden, también debería ser considerada enfermedad profesional.

Dicha ley, en su apartado C, incluye también a la tuberculosis como enfermedad profesional, cuando acontece en aquellas personas afectadas de silicosis y asbestosis originadas por la inhalación de polvo de sílice y amianto (silicotuberculosis y asbestotuberculosis).

En el caso de que la tuberculosis sea considerada enfermedad profesional, deberá ser declarada como tal, y ponerse en conocimiento de la entidad responsable de esta prestación (sanitaria y económica), bien sea el Instituto Nacional de la Seguridad Social o la Mutua de Accidentes de Trabajo donde la empresa tenga protegida esta contingencia; dicha declaración se realizará mediante la cumplimentación del preceptivo parte de accidente por enfermedad profesional. Paralelamente a ello, procederá la notificación al correspondiente servicio de salud de la comunidad autónoma pertinente. La responsabilidad íntegra asistencial sanitaria, médica, farmacéutica, ambulatoria y hospitalaria, lo mismo que las indemnizaciones económicas que se desprenden de su incapacidad temporal, corren a cargo de las Mutuas de Accidentes de Trabajo o del Instituto Nacional de la Seguridad Social. Por contra, si el enfermo queda incapacitado o fallece, las prestaciones por esta contingencia las asume el Instituto Nacional de la Seguridad Social como fondo compensador.

La intención final de esta carta no es otra que la de motivar a los profesionales sanitarios responsables de la declaración de las enfermedades profesionales, en la seguridad de que ello contribuirá a la mejor vigilancia de esta enfermedad. Pues, aunque se sospecha una alta incidencia, no se conoce su prevalencia