



crece un *Proteus mirabilis*. Su curso posterior es tormentoso con infiltrados pulmonares cambiantes, pero 6 semanas después es dada de alta en buena situación.

Tras el acceso paroxístico de tos que sigue a la inhalación del cuerpo extraño, los pacientes quedan con una tos crónica atribuida generalmente a una «bronquitis» hasta que desarrollan la enfermedad que conduce al diagnóstico final que suele ser una neumonía obstructiva o una hemoptisis.

La RX de tórax generalmente no es de valor diagnóstico ya que frecuentemente es normal<sup>2</sup>. La broncoscopia es un procedimiento diagnóstico de alto rendimiento que además puede solucionar el problema mediante la extracción con fórceps del cuerpo extraño<sup>3</sup>. Otras veces la reacción inflamatoria originada por el objeto aspirado puede impedir verlo, planteando serios problemas diagnósticos que sólo se resuelven después de la cirugía<sup>4</sup>. Esto además se complica por el hecho de que la aspiración es olvidada por el paciente que suele recordarla sólo retrospectivamente<sup>2</sup>, como ocurrió en nuestro caso. Por ello un alto índice de sospecha es necesario para el diagnóstico de una aspiración oculta.

Los objetos aspirados son muy variados<sup>1-5</sup> y, aunque se ha señalado que los materiales orgánicos, y en particular los cacahuets, son degradados rápidamente por los componentes enzimáticos de las secreciones traquebronquiales<sup>4</sup>, nosotros obviamente no estamos de acuerdo.

**J. Collazos González, C. Pérez Barba,  
M.T. Sempere Leal y J. Marco Such**  
Servicio de Medicina Interna.  
Departamento de Medicina Interna.  
Hospital Provincial. Universidad de Alicante.

#### BIBLIOGRAFIA

1. Wolkove N, Kreisman H, Cohen C, Frank H. Occult foreign-body aspiration in adults. JAMA 1982; 248:1350-1352.
2. Inhaled foreign bodies. Br Med J 1981; 282:1649-1650.
3. Chabalco JJ, Rizzo AA, Lang LP. Crab lung. N Engl J Med 1984; 311:1703.
4. Case records of the Massachusetts General Hospital (Case 48-1963). N Engl J Med 1983; 309:1374-1381.
5. Kraus VB, Fulkerson WJ, Gowen MA, Samuelson WM. Straw lung. N Engl J Med 1985; 312:924.

### La tuberculosis diseminada tardía: un diagnóstico difícil

**Sr. Director:** La tuberculosis miliar se desvía cada vez más del patrón clásico para convertirse en lo que se ha llamado tuberculosis diseminada tardía<sup>1</sup> o tuberculosis hematogena crónica<sup>2</sup>.

Un varón de 33 años acudió al servicio de urgencias de nuestro hospital por deterioro progre-

sivo de varios meses de evolución con astenia, anorexia y pérdida de más de 10 kg de peso. En el último mes se había añadido sensación febril no termometrada, edemas maleolares y disnea progresiva que era de reposo en el momento de la exploración. El resto de la anamnesis no aportaba más datos salvo una ingesta etílica excesiva desde hacía varios años.

En la exploración el paciente impresionaba de enfermedad grave, estaba sudoroso, taquicárdico y taquipneico, con tensión arterial de 150/90 torr, temperatura de 37,8 °C y aumento de la presión venosa central. La auscultación cardiaca no revelaba soplos y a nivel pulmonar destacaba la hipoventilación basal bilateral con crepitantes en la base izquierda. Se palpaba hepatomegalia lisa y dura a 10 cm del reborde costal sin esplenomegalia ni adenopatías. Había edema hasta las rodillas y el fondo de ojo y la exploración neurológica eran normales.

Tenía 12.600 leucocitos/mm<sup>3</sup> (10C, 75s, 7M, 8L), hemoglobina de 14,4 g/dl, plaquetas de 496.000/mm<sup>3</sup> y VSG de 76 mm en la primera hora. La PO<sub>2</sub> era 54 torr, PCO<sub>2</sub> 35 torr, pH 7,45 y bicarbonato 25 meq/l, GOT 189 mU/ml, GPT 235 mU/l, LDH 345 mU/ml, fosfatasa alcalina mayor de 345 mU/ml, gamma-GT 1.024 U/l, bilirrubina 4,3 mg/dl y albúmina 3 g/dl. El sedimento era normal, en la placa de tórax había derrame pleural bilateral, cardiomegalia e imagen de condensación en base izquierda y en el ECG, crecimiento de ventrículo derecho, bloqueo de rama derecha y taquicardia sinusal. El líquido pleural tenía 1.300 células/mm<sup>3</sup> de predominio mononuclear, proteínas de 5,7 g/dl, glucosa de 12 mg/dl, LDH mayor de 635 mU/ml y pH de 7,10.

El paciente fue ingresado, instaurándose tratamiento con cefoxitina, gentamicina, oxígeno, digital y diurético. En las siguientes 3 semanas, el paciente no experimentó mejoría clara y se practicaron diversas exploraciones sin obtener un diagnóstico definitivo: fueron negativos 3 hemocultivos, 8 tinciones de Ziehl: esputo (3), orina (3), líquido pleural (2), 2 PPD y una gammagrafía pulmonar. En la gammagrafía hepática y ecografía abdominal se demostró hepatomegalia y ascitis, en el ecocardiograma 300 cc de derrame posterior y en una biopsia pleural inflamación crónica inespecífica. Cuando ya se planteaba la necesidad de realizar una biopsia hepática o pulmonar, una de las placas de tórax de control reveló un patrón miliar por lo que se inició tratamiento tuberculostático respondiendo favorablemente el paciente. Posteriormente se aisló *Mycobacterium tuberculosis* en el líquido pleural y se positivizó el PPD.

Creemos que el interés de este caso está más en su adaptación al patrón actual de tuberculosis miliar que en lo que le separa de él: existe un factor predisponente, clínica inespecífica, analítica ines-

pecífica con PPD negativo, negatividad de los estudios bacteriológicos iniciales que, pese a publicaciones recientes<sup>3</sup>, sigue siendo lo más frecuente en la mayoría de nuestros hospitales y un diagnóstico tardío motivado fundamentalmente por la ausencia inicial del patrón miliar<sup>4</sup>. 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 seriados<sup>5</sup>. 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 dificultad<sup>1-3</sup>.

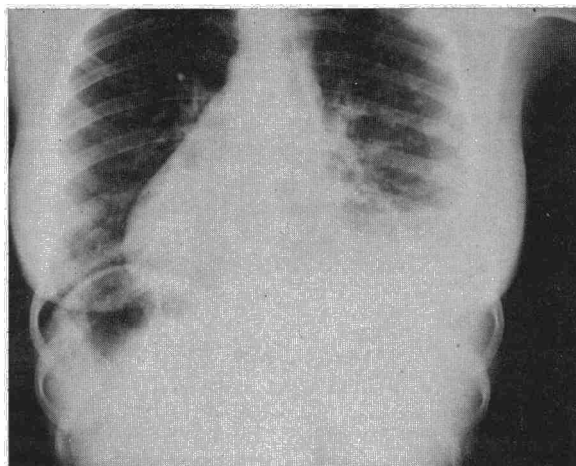


Figura 1

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. Anál 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