



Fig. 2. TAC torácica en la que se observa el gran derrame pleural de origen pancreático.

pancreático habitualmente está estrechado y sometido a presiones internas elevadas, que facilitan su rotura. Cuando ello sucede en su pared anterior se origina ascitis, mientras que la rotura de la pared posterior condiciona la formación de una fístula retroperitoneal, por la que discurren las secreciones pancreáticas. Estas secreciones fluyen a través del diafragma por el lugar de menor resistencia, que suele ser el hiato esofágico y/o aórtico, y llegan hasta el mediastino, penetrando en una o ambas superficies pleurales y produciendo el derrame pleural uni o bilateral. La mayoría de las veces el DPP es izquierdo, aunque también puede ser derecho o bilateral<sup>2</sup>. En este caso, la no existencia de un pseudoquistes pancreático ni de ascitis hacía presuponer que el origen del DPP era la formación de una fístula pancreatopleural.

De forma habitual los enfermos con DPP tienen síntomas respiratorios secundarios a la ocupación de la cavidad pleural por el derrame y, aunque el origen del mismo es la afección pancreática, no es infrecuente la ausencia de síntomas digestivos<sup>3,4</sup>. El síntoma más frecuente es la disnea, de instauración subaguda y progresiva, y también pueden estar presentes el dolor torácico de características pleuríticas y la tos. En raras ocasiones, como sucedía en este caso, la enfermedad pancreática no es conocida previamente y el DPP constituye la primera manifestación de la PC<sup>5</sup>.

El diagnóstico, cuando se sospecha, es sencillo y se basa en el hallazgo de un exudado pleural rico en proteínas y con concentraciones elevadas de amilasa, siempre superiores a los valores del plasma, que pueden ser incluso normales<sup>3</sup>. La amilasa puede estar también aumentada en otros procesos extrapancreáticos, como la rotura de esófago, el adenocarcinoma de pulmón, los tumores del tracto genital femenino y otras neoplasias sólidas. Por este motivo, es interesante realizar la determinación de la isoenzima P o bien la lipasa, que son específicas del páncreas. El diagnóstico definitivo requiere la demostración de la fístula mediante TAC o colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE)<sup>6</sup>. El tratamiento médico conservador del DPP incluye la colocación de un tubo de drenaje pleural, el reposo enteral, la alimentación parenteral y la administración de antiseoretos, somatostatina o sus análogos, como el octreótide subcutáneo o intravenoso, y/o preparados con enzimas pancreáticas por vía oral. Estas

medidas suprimen la secreción pancreática exocrina y, cuando se emplean durante un mínimo de 3 o 4 semanas, son eficaces en el 40-60% de los casos. Si fracasa el tratamiento médico, hay que valorar el tratamiento quirúrgico u otras medidas alternativas a la cirugía, como la colocación endoscópica de un *stent* pancreático.

Por tanto, habría que considerar siempre una causa pancreática ante derrames pleurales en pacientes con historia de abuso excesivo de alcohol, aunque no haya otros datos conocidos de enfermedad pancreática.

**P. Linares Torres, A. Redondo Sánchez y R. Molina Villaverde**  
Servicio de Medicina Interna. Hospital La Paz de Madrid.

1. Anderson WJ, Skinner DB, Zuidema GD, Cameron JL. Chronic pancreatic pleural effusions. *Surg Gynecol Obstet* 1973; 137: 827-830.
2. Cameron JL. Chronic pancreatic ascites and pancreatic pleural effusions. *Gastroenterology* 1978; 74: 134-140.
3. Wakefield S, Tutty B, Britton J. Pancreaticopleural fistula: a rare complication of chronic pancreatitis. *Postgrad Med J* 1996; 72: 115-116.
4. Uchiyama T, Suzuki T, Adachi A, Hiraki S, Iizuka N. Pancreatic pleural effusion: case report and review of 113 cases in Japan. *Am J Gastroenterol* 1992; 87: 387-391.
5. Molinuevo JL, Moitinho E, Font MC, Cirera I, Navarro S, Rodríguez Roisín R et al. Derrame pleural masivo secundario a fístula pancreatopleural como primera manifestación de una pancreatitis crónica. Descripción de tres casos. *Med Clin (Barc)* 1997; 109: 222-224.
6. Bronner MH, Marsh WH, Stanley JH. Pancreaticopleural fistula: demonstration by computed tomography and endoscopic retrograde cholangiopancreatography. *J Comput Tomogr* 1986; 10: 167-170.

### Fiebre por isoniacida

**Sr. Director:** La isoniacida (INH) es un tuberculostático de primera línea en el tratamiento de la tuberculosis y el fármaco indicado en la quimioprofilaxis de la infección tu-

berculosa<sup>1</sup>. La toxicidad habitual de la INH es del tipo de intolerancia digestiva o alteración hepática (en función de la edad y de factores asociados). En enfermos alcohólicos o desnutridos puede originarse una polineuritis, manifestada como parestesias en pies y manos, que responde bien al tratamiento con piridoxina (100-200 mg/día). A veces se originan procesos febriles por INH en el contexto de reacciones de hipersensibilidad generalizada, que se presenta como una erupción cutánea pruriginosa y una afectación sistémica, que puede ser grave<sup>2</sup>. Sin embargo, la fiebre como reacción aislada a la INH es excepcional, obligando a descartar causas infecciosas, por lo que debe tenerse en cuenta para evitar actitudes terapéuticas equivocadas.

Mujer de 56 años de edad, diagnosticada de esclerodermia con fibrosis pulmonar evolucionada, hipertensión arterial pulmonar e insuficiencia respiratoria crónica, en tratamiento con ibuprofeno y nifedipino, que ingresó para efectuar estudios complementarios como valoración previa al trasplante pulmonar. Durante su ingreso se le extrajeron piezas dentales por caries, sin complicaciones. Al alta se pautó quimioprofilaxis secundaria con INH a 300 mg/día, ante una prueba de Mantoux positiva y dada la próxima necesidad de una inmunodepresión mantenida. A los 6 días de iniciar la quimioprofilaxis presentó escalofríos y fiebre de hasta 38,5 °C que, ante su persistencia, originó un nuevo ingreso hospitalario. La paciente no refería síntomas ni presentaba semiología infecciosa alguna. La exploración física revelaba los estigmas cutáneos y articulares propios de su enfermedad de base. No había erupción cutánea. El hemograma y el sedimento de orina eran normales. Las pruebas de función hepática eran normales. La VSG fue de 86 mm/h, la PCR de 69 mg/l y el factor reumatoide fueron negativos. Las inmunoglobulinas, incluyendo IgE total, fueron normales. El estudio microbiológico de sangre y esputos fue negativo. No había cambios radiológicos en la radiografía de tórax. Se retiró la INH y se le dio cobertura antibiótica inicial, dado su ingreso previo y la extracción dentaria, quedando afebril durante 5 días. A las pocas horas de reintroducir la INH presentó escalofríos y fiebre de 39 °C, que desaparecieron al retirar definitivamente la INH. Se pautó rifampicina como quimioprofilaxis alternativa con buena tolerancia.

La fiebre como única manifestación clínica debida al tratamiento con INH es poco conocida. Se ha visto en el contexto del tratamiento antituberculoso, habiéndose identificado la INH como única causante de la fiebre, sin evidencia de reacción de hipersensibilidad, con estudio inmunológico normal y sin alteración en el hemograma<sup>3</sup>. La reacción febril por la INH puede acompañarse de infiltrados pulmonares y puede llegar a ser casi fatal si no se identifica la causa y se retira el fármaco<sup>4</sup>. Una fiebre prolongada puede ser la manifestación inicial de un lupus eritematoso diseminado inducido por isoniacida<sup>5</sup>. La presentación febril aislada se presenta en los primeros días del tratamiento, desaparece tras la retirada del mismo y reaparece al reintroducir el fármaco, sin acompañarse de otras manifestaciones clínicas ni analíticas<sup>6</sup>. Así sucedió en nuestro

## CARTAS AL DIRECTOR

caso, en el que el contexto clínico requirió descartar causas infecciosas. Hubo sólo un aumento de los reactantes de fase aguda, con IgE total normal. La identificación de la INH como causante de la fiebre permitió evitar posibles reacciones generales graves y un tratamiento antibiótico innecesario.

**A. Herrejón Silvestre, I. Furest Carrasco  
y M. Marín González**  
Servicio de Neumología.  
Hospital Dr. Peset. Valencia.

1. Grupo de trabajo TIR. SEPAR. Quimioprofilaxis antituberculosa. Recomendaciones SEPAR. Arch Bronconeumol 1992; 28: 270-278.
2. Vidal R, Rey R, Espinar A, De March P, Melero C, Pina JM et al. Tratamiento y re-tratamiento de la tuberculosis. Arch Bronconeumol 1996; 32: 463-474.
3. Lee CH, Hsiue TR, Chen CW, Chang HY, Chen CR. Isoniazid-induced fever. J Formos Med Assoc 1996; 95: 632-634.
4. Salomaa ER, Ruokonen EL, Tevola K, Tala E. Pulmonary infiltrates and fever induced by isoniazid. Postgrad Med J 1990; 66: 647-649.
5. Escolar F, Moya MS, Martín F, Cuevas V, Barbadillo R, Rodríguez MA. Fiebre prolongada como manifestación de lupus eritematoso diseminado inducido por isoniazida. Rev Clin Esp 1983; 169: 209-210.
6. Dasta JF, Prior JA, Kurzrok S. Isoniazid-induced fever. Chest 1979; 75: 196-197.

## INFORMACIÓN

### **VII Simposio sobre Enfermedad Pulmonar Obstruictiva Crónica**

*Barcelona, 30 y 31 de marzo del 2000*  
Palacio de Congresos

Organizado por el Servicio de Neumología del Hospital Universitario Germans Trias i Pujol.  
Badalona. Barcelona.

*Secretaría Técnica - Información*  
Calvet, 55. 08021 Barcelona.  
Tel.: 93 200 70 88. Fax: 93 209 31 52.  
E-mail: congresos@atlantaviajes.es