

leve y poco sintomáticas, no modificaba la evolución y el curso de la enfermedad. Todas las normativas proponen tratar por síntomas y no por grado del FEV₁ y según la respuesta, se van añadiendo otros regímenes terapéuticos y en este punto las coincidencias son casi totales de cómo ir introduciendo o añadiendo las distintas alternativas. Tampoco el FEV₁ es el único determinante de la entrada de un paciente con EPOC en un programa de rehabilitación respiratoria, ni se recomienda sólo para uno de los estadios propuestos.

Finalmente, los grupos participantes en la normativa española quedan abiertos a una mayor participación y a avanzar en una mayor coincidencia consensuada, tanto a nivel nacional como internacional, si así se viera conveniente, ofreciendo una vez más nuestra colaboración.

T. Montemayor Rubio

Sección de Neumología. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla.

1. Celli BR, Snider GR, Heffner J et al. American Thoracic Society Standards for the diagnosis and care of patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 1995; 152: 77-120.
2. Siafakas NM, Vermeise P, Pride NB et al. Consensus Statement Optimal assessment and management of chronic obstructive pulmonary disease (COPD). A consensus statement of the European Respiratory Society (ERS). *Eur Respir J* 1995; 8: 1.398-1.420.
3. Montemayor T, Alfageme I, Escudero C et al. Normativa SEPAR sobre diagnóstico y tratamiento de la EPOC. *Arch Bronconeumol* 1996; 32: 285-301.
4. Sue DY. Exercise testing in the evaluation of impairment and disability. *Clin Chest Med* 1994; 15: 369-387.
5. Ortega F, Montemayor T, Sánchez A et al. Role of cardiopulmonary exercise testing and the criteria used to determine disability in patients with severe chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 1994; 150: 747-751.
6. Jones PW. Issues concerning health related quality of life in COPD. *Chest* 1995; 107: 87S-93S.

Hemoptisis y bronquiolitis obliterante con neumonía organizada

Sr. Director: La bronquiolitis obliterante con neumonía organizada (BONO) es una entidad de causa habitualmente desconocida y que se define por una presentación clinicopatológica característica^{1,2}. Desde su descripción inicial el número de casos diagnosticados ha aumentado considerablemente y se ha asociado a numerosos factores predisponentes o a enfermedades sistémicas. Además, los hallazgos clínicos y radiológicos pueden sugerir el diagnóstico y deben dirigir a una confirmación histológica, ya que el pronóstico es muy bueno una vez iniciado el tratamiento corticoide^{2,3}. Sin embargo, una presentación clínica inusual de la BONO, como en este caso, no debe excluir su diagnóstico.

Varón de 39 años, fumador de 20 paquetes/año, sin otros antecedentes que una historia de unos 20 ml al día de hemoptisis en los últimos 15 días, que se acompañó de fiebre y aumento progresivo de la disnea a los 7 días. La exploración física demostraba una auscultación cardíaca normal y estertores crepitantes en ambas bases pulmonares, sin signos de insuficiencia cardíaca, acropaquia o adenopatías periféricas. La radiografía de tórax objetivó la presencia de un patrón intersticial reticulonodulillar difuso, que en la TC torácica era parcheado y con zonas en vidrio deslustrado, sin adenopatías o derrame pleural asociados. En el hemograma existían 19.280 leucocitos/ μ l (88% segmentados) y el hematocrito era del 40%. La coagulación, el sedimento y la bioquímica sérica eran normales, incluyendo determinaciones de CEA, CA19.9, alfa-1-antitripsina, inmunoglobulinas (G, A, M y E), serología VIH y respiratoria, ANA, anti-ADN y factor reumatoide. La gasometría arterial basal fue la siguiente: pH 7,44, PaO₂ 51 mmHg, PaCO₂ 40 mmHg y saturación de oxígeno 87%. En las pruebas funcionales respiratorias se objetivó un patrón restrictivo (FVC 58%, FEV₁ 46%, FEV₁/FVC 63%, RV 85% y TLC 70%) y una disminución ligera de la difusión (DLCO 69% y KCO 70%). El PPD y tres baciloscopias de esputo fueron negativas. La ecografía abdominal y el electrocardiograma fueron normales. La broncoscopia demostró la presencia de una bronquitis difusa sin puntos de sangrado o secreciones purulentas. Se realizó un lavado broncoalveolar (LBA) en el lóbulo medio que proporcionó cultivos bacterianos y micóticos y baciloscopias negativas, y en el recuento celular un 42% de linfocitos, un 22% de neutrófilos, un 5% de eosinófilos y muy aislados sideróforos. Las biopsias transbronquiales demostraron la presencia de tapones de tejido conectivo en los espacios alveolares distales, junto a una escasa fibrosis intersticial compatible con una BONO idiopática. La mejoría fue espectacular tras iniciar tratamiento con prednisona oral (1mg/kg/día), disminuyendo progresivamente la dosis hasta los 6 meses y encontrándose el paciente asintomático, con una radiografía y pruebas funcionales respiratorias normales.

La BONO suele presentarse de forma subaguda en la mayoría de los pacientes, con un cuadro seudogripal y/o fiebre, tos (habitualmente importante y no productiva), disnea (raramente grave), mal estado general y pérdida de peso. Es más rara la presencia de broncorrea, dolor torácico, artralgias, sudores nocturnos o hemoptisis^{2,3}. Esta última ha sido descrita en el 1-18% de los casos, no suele ser aislada y sí de escasa cuantía en el transcurso del proceso. Sólo anecdóticamente, en menos de 5 casos, es la forma de presentación del cuadro clínico y de mayor volumen, como en este caso (MEDLINE 1966-1998)⁴. En las biopsias de los distintos estudios de los pacientes con BONO, el hallazgo ultraestructural de áreas extensas de necrosis epitelial, desestructuración de la lámina basal y evidencia de daño alveolar y/o endotelial, junto a la inflamación como parte fundamental del proceso, deben ser suficientes para producir la extravasación de hematíes a los alveolos o al intersticio pulmonar y provocar una hemoptisis^{4,6}.

Es importante considerar la hemoptisis como una posible forma de presentación de la BONO e incluir a este proceso en su diagnóstico diferencial, ya que se trata de una enfermedad benigna, con un tratamiento eficaz que resuelve el cuadro sin precisar de otras intervenciones más invasivas. Esta posibilidad adquiere mayor significación si se considera que su presencia y el hallazgo radiológico frecuente de infiltrados pulmonares localizados o difusos puede sugerir inicialmente otros diagnósticos, como la hemorragia alveolar, que requieren una valoración distinta, en cuya diferenciación el LBA y las biopsias transbronquiales son fundamentales.

M. Haro, A. Núñez y M. Vizcaya
Sección de Neumología. Hospital General de Albacete.

1. Orriols R, Bravo C. Bronquiolitis obliterante: dificultades de la definición. *Arch Bronconeumol* 1995; 31: 1-2.
2. Cordier JF. Cryptogenic organizing pneumonia: bronchiolitis obliterans organizing pneumonia. *Clin Chest Med* 1993; 14: 677-692.
3. Barba MA, Arévalo M, Aguilar X, González G, Vizcaya M, Puras A. Bronquiolitis obliterante con neumonía organizada. Experiencia de un hospital general. *Arch Bronconeumol* 1995; 31: 481-484.
4. Mroz BJ, Sexauer WP, Meade A, Balsara G. Hemoptysis as the presenting symptom in bronchiolitis obliterans organizing pneumonia. *Chest* 1997; 111: 1.775-1.778.
5. Myers JL, Katzenstein AA. Ultrastructural evidence of alveolar epithelial injury in bronchiolitis obliterans-organizing pneumonia. *Am J Pathol* 1988; 132: 102-109.
6. Colby TV, Myers JL. Clinical and histologic spectrum of bronchiolitis obliterans, including bronchiolitis obliterans organizing pneumonia. *Semin Respir Med* 1992; 13: 119-133.

Empiema por *Actinomyces meyeri*

Sr. Director: La actinomicosis es una infección crónica que se caracteriza por la tendencia a la fistulización y supuración de un material con aspecto de gránulos de sulfuro. Es una enfermedad rara en la actualidad, producida por *Actinomyces*, género de bacterias grampositivas, anaerobias, saprofitas de boca, orofaringe y tubo digestivo¹. El agente etiológico más común es *A. israelii*, con menos frecuencia se identifican otras especies y sólo en muy pocas ocasiones se ha aislado *A. meyeri*. En función de la región anatómica afectada, se distinguen tres formas clínicas: cervicofacial (55%), abdominopélvica (20%) y torácica (15-20%)^{2,3}, considerándose la afectación pleural poco frecuente. Describimos un caso de empiema con aislamiento de *A. meyeri* en el líquido pleural.

Varón de 61 años, fumador de 10 cigarrillos/día. Consultó por dolor costal pleurítico derecho de 40 días de evolución, al que se había añadido tos seca en la última semana. La exploración física objetivó disminución del murmullo vesicular en la base del hemi-

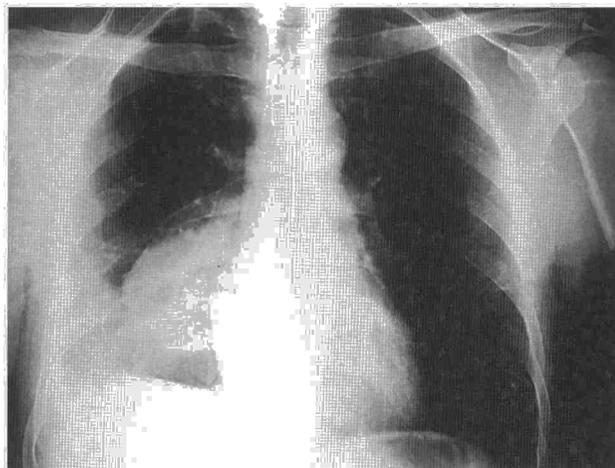


Fig. 1. Radiografía posteroanterior de tórax: derrame pleural derecho e imagen paracardial redondeada, que no borra la silueta cardíaca.

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 convertidora 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-