



BIBLIOGRAFIA

1. Saphra I, Winter JW. Clinical manifestations of salmonellosis in man. *N Engl J Med* 1957; 257:1.128-1.134.
2. Christie AE. Salmonellosis infections diseases: epidemiology and clinical practice. Ed Livingstone, 1969.
3. Fraser GF, Pare JP. Enfermedades infecciosas de los pulmones: *Salmonella species*. En: Fraser GF, Pare JAP ed. Diagnóstico de las enfermedades del tórax. Barcelona, Salvat 1981; 773.
4. Masur H, Michelis MA, Greene JB et al. An outbreak of community acquired *Pneumocystis carinii* pneumonia: initial manifestation of cellular immune dysfunction. *N Engl J Med* 1981; 305:1.431-1.438.
5. Fischl MA, Dickinson GM, Sinave C, Pitchenik AE, Cleary TJ. Salmonella bacteriemia as manifestation of acquired immunodeficiency syndrome. *Arch Intern Med* 1986; 146:113-115.

Distrés respiratorio inducido por nitrofurantoína

Sr. Director: La nitrofurantoína, derivado furano, puede presentar reacciones adversas, algunas de las cuales pueden ser graves. Entre ellas conocemos: anemia hemolítica¹, polineuropatía², reacción anafiláctica³, lesión pulmonar aguda y crónica⁴ e incluso abdomen agudo no quirúrgico⁵.

Presentamos un nuevo caso de distrés respiratorio producido por nitrofurantoína, cuyo conocimiento consideramos interesante dada la gravedad del cuadro clínico y todavía el amplio uso de este fármaco.

Mujer de 30 años, que tras la toma de dos comprimidos de nitrofurantoína como tratamiento de una cistitis del puerperio, notó disnea, tos irritativa, fiebre, náuseas y vómitos. A la exploración mostraba taquipnea y taquicardia. Auscultación cardíaca normal y pulmonar, sibilancias diseminadas y crepitantes finos difusos de predominio ba-

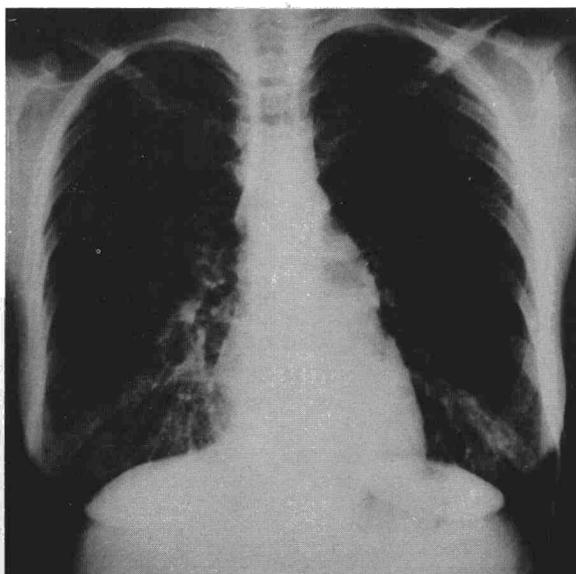


Figura 1

sal. Abdomen normal y extremidades inferiores sin edemas.

Análiticamente destacaba: gasometría arterial: pH: 7,41; pO₂: 48; pCO₂: 30,2; SO₂: 84 %; CO₂H: 19,4; CO₂t: 20,4; E. base: -3,2; Htc. 41,5; Hb 13,9; H 4.290.000; MCV 91; L 7.000 (40S 6E 4M 50L); VSG 11. Bioquímica, proteinograma, orina: normal. Urinocultivo negativo. La radiografía de tórax mostraba un patrón intersticial difuso, líneas B de Kerley (fig. 1). ECG: taquicardia sinusal. Alteraciones difusas de la repolarización. Se instauró tratamiento con ampicilina y oxigenoterapia con Ventimask al 35 %. Mejorando la gasometría arterial a las 12 horas. En controles posteriores radiológicos se apreció un mínimo derrame pleural libre derecho, desapareciendo el patrón intersticial y dicho derrame a los siete días.

Fue Fisk³, en 1957, quien descubrió la primera reacción pulmonar aguda secundaria a la nitrofurantoína. A partir de 1970 las descripciones de tal asociación fueron numerosas^{6,7}. En España el primer caso referido fue por Guardia⁸.

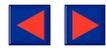
La forma aguda de presentación se caracteriza por escalofríos, fiebre, tos irritativa y disnea⁷⁻⁹. La exploración revela a un paciente taquipneico y taquicárdico, auscultándose crepitantes basales bilaterales y excepcionalmente sibilancias, características que presentaba nuestra enferma. Clínica, por otra parte, tan inespecífica que no es extraño que se etiqueten de bronquitis crónica, neumonía y embolismo pulmonar. Radiológicamente surgen infiltrados pulmonares basales, reticulares y reacción pleural^{9,10}.

Hemos de destacar que al ser un cuadro tan inespecífico, el primer paso para hacer el diagnóstico correcto es conocer el cuadro clínico y sospecharlo. El binomio de toma de nitrofurantoína y aparición de tos, disnea, nos dará la orientación diagnóstica, aunque no exista alteración radiológica. La supresión del fármaco y la oxigenoterapia son la base para el tratamiento, ya que la utilización de corticoides está en discusión.

**G. Tiberio López, J.L. Alonso Martínez,
A.L. Sampériz Legarre, M.D. Ruiz Ribó
y F. Escolar Castellón**
Servicio de Medicina Interna
y Sección de Urgencia. Hospital Reina Sofía.
Tudela.

BIBLIOGRAFIA

1. West M, Zimmerman HJ. Hemolytic anemia in patient receiving nitrofurantoin. *J Amer Med Ass* 1956; 162:637.
2. Collins H. Polyneuropathy associated with nitrofurantoin therapy. *Arch Neur* 1960; 3:656.
3. Fisk AA. Anaphylactoid reaction to nitrofurantoin. *N Engl J Med* 1957; 256:1.054.
4. Anssi RA, Sobijarki A, Markku Lemola N. Nitrofurantoin-induced acute, subacute and chronic pulmonary reactions. Report of 66 cases. *Scand J Respir Dis* 1977; 58:41-50.
5. Palou Redorta J, Montserrat Orri V, Arnau de Bolos JM, Morote Robles J. Abdomen agudo y nitrofurantoína. *Med Clí* 1985; 84:60-61.



6. Kursh EK, Mostyn EM, Persky L. Nitrofurantoin pulmonary complications. J Urol 1975; 113:392.
7. Muller WFH. Pulmonary reactions to furantoin. Radiol Clin Biol 1974; 43:540.
8. Guardia J, Tornos P, Villalonga C, Martínez-Vázquez JM. Reacción pulmonar por nitrofurantoína. Rev Clin Esp 1974; 135:285.
9. Israel HL, Diamond P. Recurrent pulmonary infiltration and pleural effusion due to nitrofurantoin sensitivity. N Engl J Med 1962; 266:1.024.
10. Schoenberger C, Crystal RG. Drug-induced lung disease. En Updare IV, Harrison's, Principles of Internal Medicine. New York, Mc Graw Hill 1983; 53-54.

Atelectasia redonda. Una hipótesis sobre el origen del plegamiento helicoidal

Sr. Director: La atelectasia redonda (AR) es una forma curiosa de colapso pulmonar periférico por plegamiento helicoidal, que adopta el aspecto radiológico de lesión nodular.

Existe amplio consenso en cuanto a sus rasgos radiológicos y criterios diagnósticos, pero persiste

la controversia respecto a su fisiopatología¹⁻⁴. Para algunos autores¹, la AR se formaría como consecuencia de una reexpansión anómala del parénquima previamente colapsado bajo un derrame pleural ricamente fibrinoso. A este respecto, se ha demostrado con posterioridad la formación secuenciada de derrame, resorción, AR y resolución⁵. Para otros, sin embargo, el plegamiento se produciría en la mayor parte de los casos durante el proceso de colapso, no en la reexpansión. Estos autores^{3,4}, en base a la rara demostración de derrame pleural acompañante, opinan que sería la paulatina retracción de la alteración pleuro-visceral originaria (que ellos relacionan con asbesto), la que produciría el plegamiento del parénquima subyacente.

En nuestra opinión, con ello no se explica satisfactoriamente la característica disposición helicoidal, ni la incurvación del tallo broncovascular que se observan en estos casos, aunque se pretenda explicar el aspecto redondeado del área colapsada en base a la retracción de septos fibrosos perpendicu-

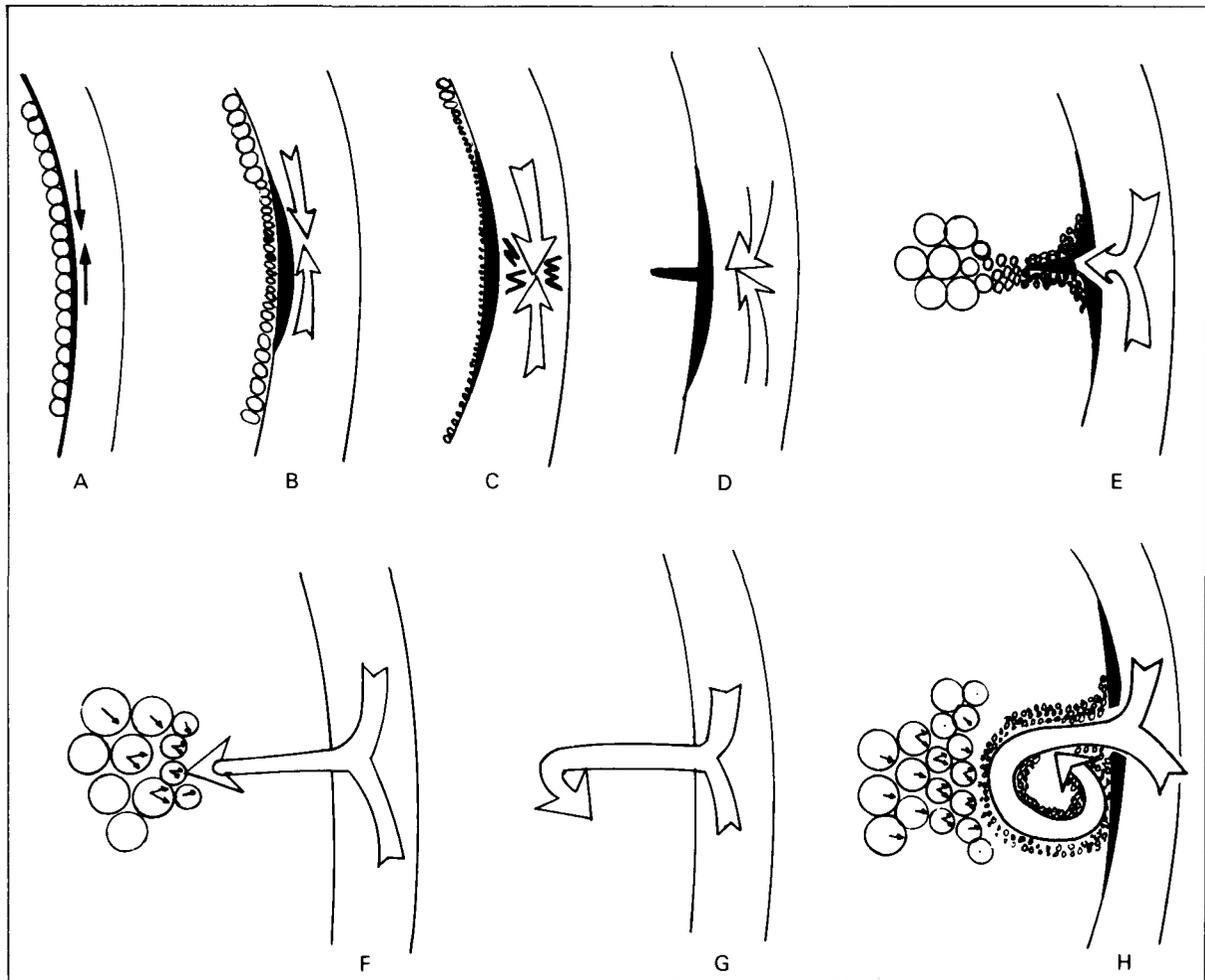


Fig. 1. Esquema secuenciado (A, B, C, D, E, F, G, H) del plegamiento helicoidal. A la izquierda siempre el parénquima y la pleura visceral y a la derecha siempre la pared torácica.