



men físico, se encontró cuello anquilosado y movilidad de columna francamente disminuida en los tres planos. Soplo sistólico I-II/VI en B.E.I. y disminución del murmullo vesicular en mitad inferior de hemitórax derecho con pectoriloquia áfona. La RX de tórax mostró derrame pleural derecho y las de columna vertebral puentes sindesmifíticos intervertebrales y obliteración de articulaciones sacroilíacas. Hallazgos de laboratorio: leucocitos: $7.800/\text{mm}^3$ (2.652 eosinófilos/ mm^3), siendo el resto de los parámetros bioquímicos compatibles con la normalidad. IgE normal. Látex y ANA negativos. Estudio parasitológico en heces negativo. Ziehl-Neelsen en esputo negativo. Mantoux: positivo 15 mm. Índice eosinofílico en esputo: negativo. Serología de hidatidosis, virus, micoplasma, legionella y fiebre Q: negativa. Espirometría: Cv: 65 %, VEMS: 2.500 cc, VEMS/CV: 90 %. HLA-B27 negativo. Ecocardiograma: normal. En endoscopia digestiva se observó pequeña hernia de hiato. Líquido pleural de color amarillento con pH: 7,37, proteínas totales: 5,2 g/100 ml, LDH: 1.115 U/l, glucosa: 0,8 g/l, células blancas: 5.300/mm³ (3.710 eosinófilos/mm³ y 1.590 mononucleares/mm³), cultivo para aerobios, anaerobios, tinción de Ziehl-Neelsen y cultivo en Löwenstein, negativo. En biopsia pleural, no se objetivaron granulomas y su siembra en Löwenstein fue, igualmente, negativa. Se mantuvo tratamiento con inhibidores de la MAO e indometacina, observándose la resolución del derrame y de la eosinofilia en el plazo de cuatro semanas, siendo dado de alta asintomático y con RX de tórax normal. No se le administraron corticosteroides.

La afectación crónica y progresiva de la columna vertebral y de las articulaciones sacroilíacas, junto al dolor y a la limitación de la movilidad lumbar, hace el diagnóstico de espondilitis anquilosante en un paciente varón con serología reumática negativa.

El derrame pleural eosinofílico asociado a eosinofilia periférica ha sido descrito en artritis reumatoide². Nosotros sugerimos que el derrame pleural eosinofílico, que presentó nuestro paciente, sea una complicación de la espondilitis anquilosante. Descartamos la artritis reumatoide por criterios clínicos, radiológicos y serológicos. De otra parte, no hubo evidencia de parasitosis, vasculitis, desorden inmunológico, infección tuberculosa o de otro origen, que lo pudiera justificar. Finalmente, no hemos encontrado datos en la literatura en cuanto a que, eosinofilia y derrame pleural, puedan ser causados por la medicación que nuestro paciente tomaba crónicamente y que no fue suspendida durante su estancia hospitalaria.

Entre los pacientes con espondilitis anquilosante, la afectación de la pleura como manifestación de su enfermedad es un fenómeno inusual. La pri-

mera referencia bibliográfica data de 1950, fecha en la que Dudley-Hart et al³ publican un caso de espondilitis anquilosante asociado a derrame pleural. Pocas referencias más existen en la literatura sobre esta asociación⁴⁻⁷. Recordando que «de la observación de aparentes casualidades nace, a veces, el progreso de la ciencia» y descartadas toda una serie de causas conocidas de derrame pleural, estimamos que, la eosinofilia periférica y el derrame pleural de nuestro paciente, constituyen unas nuevas manifestaciones de la espondilitis, sin que se nos ocurra cuál puede ser su mecanismo patogénico. Hacemos una doble invitación: debe descartarse derrame pleural en todo paciente con espondilitis anquilosante que desarrolle disnea aguda y es deseable la comunicación de esta rara asociación con el fin de valorar su verdadera incidencia.

**J.M. Ignacio García, J. Hita Pérez,
A. García Mendoza, P. Alonso Atienza
y J. Miramón López**
Servicio de Medicina Interna.
Clínica Comarcal Sagrada Familia.
Ronda (Málaga)

BIBLIOGRAFIA

1. Schatz M, Wasserman S, Patterson R. The eosinophily and the lung. *Arch Intern Med* 1982; 142:1.515-1.519.
2. Hunninghake GW, Fauci AS. Pulmonary involvement in the collagen vascular disease. *Am Rev Respir Dis* 1979; 119:471-503.
3. Dudley-Hart F, Bogdanovitch A, Nichol WD. The thorax in ankylosing spondylitis. *Ann Rheum Dis* 1950; 9:116-131.
4. Rosenow EC, Strimlan CV, Muhm JR, Ferguson RH. Pleuropulmonary manifestations of ankylosing spondylitis. *Mayo Clin Proc* 1979; 52:641-649.
5. Zorab PA. The lungs in ankylosing spondylitis. *Q J Med* 1962; 31:267-280.
6. Crompton GK, Cameron SJ, Langlands AO. Pulmonary fibrosis, pulmonary tuberculosis and ankylosing spondylitis. *Br J Dis Chest* 1974; 68:51-56.
7. Kinnear WJM, Shneerson JM. Acute pleural effusions in inactive ankylosing spondylitis. *Thorax* 1985; 40:150-151.

Pancitopenia y síndrome de distrés respiratorio del adulto asociado a tuberculosis miliar

Sr. Director: La tuberculosis miliar (TM) puede presentarse sin las lesiones histopatológicas¹, ni los datos clínicos y radiológicos² característicos. Presentamos un caso asociado con dos manifestaciones infrecuentes: pancitopenia y síndrome de distrés respiratorio del adulto (SDRA), sin patrón anatomopatológico ni radiológico «miliar».

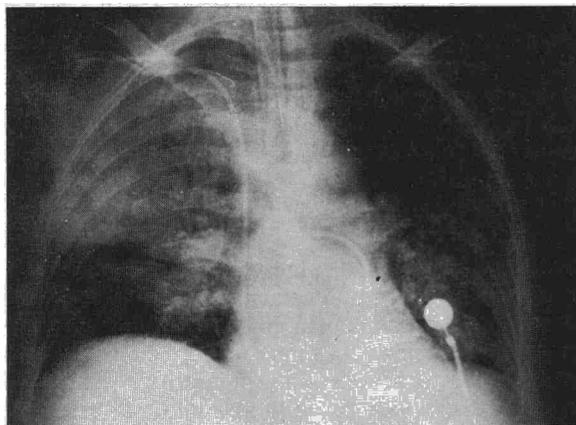


Fig. 1. Radiografía que muestra el patrón alveolo-intersticial difuso.

Una mujer de 64 años ingresó por descenso del nivel de conciencia, fiebre de 39 °C y múltiples deposiciones blandas verdosas. Durante 15 días había recibido esteroides en dosis indefinidas por fiebre y lesiones orales de las que mejoró. Estaba pálida, con múltiples petequias en tronco y esplenomegalia. Hemoglobina: 8,4 g/dl; leucocitos 990/mm³ (20 cayados, 40 segmentados, 36 linfocitos, 4 monocitos); plaquetas 44.000/mm³. Bilirrubina directa, LDH, GGT y transaminasas estaban elevadas. En la radiografía de tórax había una condensación en el LSD. Una biopsia-aspiración de cresta ilíaca mostró celularidad normal. Tras recoger cultivos de esputo, orina, heces, faringe y hemocultivos, se trató con piperacilina, amikacina y eritromicina. Continuó con fiebre y el 5.º día empezó con taquipnea y disnea. Con FiO₂ de 0,35 tenía pO₂ de 81 mmHg y pCO₂ de 21 mmHg. Se trasladó a la UCI y horas después requirió intubación y ventilación mecánica. En la biopsia de médula ósea se identificaron granulomas necrotizantes, iniciándose tratamiento con rifampicina, isoniazida y etambutol iv. La PEEP óptima fue de + 10 cm de agua, con la cual pasaba de una CE de 26 a 48 ml/cm de agua; y mantenía una pO₂ de 60 mmHg con FiO₂ de 0,65. La PCP osciló entre 1 y 10 mmHg, con aumento de las resistencias pulmonares y disminución de las periféricas. Radiológicamente presentó una afectación alveolo-intersticial progresiva bilateral (fig. 1). Después de 48 horas en shock y anuria falleció el 15.º día. Los cultivos habían permanecido negativos. La serología en muestras del 1.º y 10.º día fue negativa para los virus respiratorios y *M. pneumoniae*.

La necropsia evidenció numerosos abscesos pulmonares con extensa necrosis y colonización por cocos gram positivos, sin empalizada epitelioide marginal. El resto del pulmón presentaba signos de daño alveolar difuso en fase exudativa, con membranas hialinas de fibrina, hemorragia y

edema pulmonar. En hígado y bazo había múltiples focos pequeños de necrosis, sin respuesta inflamatoria y abundante BAAR. En médula ósea se encontraron granulomas epitelioides necrotizantes, sin BAAR. Creció *M. tuberculosis* en muestras de hígado, bazo, pulmones y médula ósea.

Se han descrito, asociadas a TM: anemia refractaria, trombocitopenia, mielosclerosis, reacción leucemoide, policitemia, coagulación intravascular diseminada y pancitopenia³. Esta última es infrecuente, Vidal et al³ la encontraron en 9 de 93 enfermos y Glasser et al⁴ en 2 de 40; con una mortalidad del 50 %. Las cifras de leucocitos inferiores a 2.000/mm³ condicionaron en la serie de Vidal una mortalidad del 100 %. La invasión de la m.o. por granulomas es frecuente, en general no guarda relación con las anomalías observadas en la sangre periférica; pueden no tener caseum y no evidenciarse BAAR. Las discrasias sanguíneas son más frecuentes en los casos con cuadros histológicos no reactivos, como el que presentamos, en los que predominan áreas de necrosis rodeadas por tejido normal con reacción celular escasa o no específica y gran número de bacilos⁶.

El SDRA se asocia raramente a TM⁷. Se han propuesto varios mecanismos fisiopatológicos, resumizados por Valles et al⁸: liberación masiva de micobacterias con daño endotelial capilar, embolización de agregados de fibrina y plaquetas, reacción de hipersensibilidad celular y reacción inflamatoria local mediada por el complemento y mediadores celulares. El cuadro es muy similar a la sepsis por gramnegativos; para Dyer et al⁹ sólo la duración de los síntomas por más de una semana, como ocurrió en nuestro caso, permite distinguirlos.

Se ha recomendado el examen directo y cultivo mediante biopsia de los tejidos clínicamente afectados, ante la sospecha de TM cuando los métodos no invasivos no llegan al diagnóstico¹⁰.

M. Sanz Millán, A. García Labattut*,
M.A. Sanz Anquela**, V. del Villar Sordo,
A. Poudereux de Andrés*, M. Gobernado Serrano*
y A. Puras Tellaeché
Servicio de Medicina Interna,
Unidad de Cuidados Intensivos*
y Servicio de Anatomía Patológica**
Hospital del Insalud. Soria.

BIBLIOGRAFIA

1. Auerbach O. Acute generalized miliary tuberculosis. Am J Pathol 1944; 20:1944-1952.
2. Proudfoot AT, Akhtar AJ, Douglas AC, Horne NW. Miliary tuberculosis in adults. Br Med J 1969; 2:273-276.



3. Vidal Plá R, Monsó E, Oristrell J, Ruiz Manzano J, Morrell F, Joanmiquel Ll. Alteraciones hematológicas en la tuberculosis miliar. Estudio de 93 pacientes. *Rev Clin Esp* 1985; 176:42-47.
4. Glasser RM, Walker RI, Herion JC, Hill Ch. The significance of hematologic abnormalities in patients with tuberculosis. *Arch Intern Med* 1970; 125:691-695.
5. Bodem CR, Hamory BH, Taylor HM, Kleopfer L. Granulomatous bone marrow disease. A review of the literature and clinicopathologic analysis of 58 cases. *Medicine* 1983; 62: 372-383.
6. O'Brien JR. Non-reactive tuberculosis. *J Clin Pathol* 1954; 7:216.
7. Roglan A, Marruecos L, Artigas A et al. Tuberculosis y SDRA. Comunicación presentada en el XVII Congreso de la SEMIUC. Oviedo 1982.
8. Valles J, Artigas A, Quintana M, Castella J, Asuina V. Síndrome de distrés respiratorio del adulto e infección pulmonar. En Lemaire F y Artigas A. El síndrome de distrés respiratorio agudo del adulto. Colección de M. Intensiva y Anestesiología, n.º 1. Barcelona, Ed Masson 1985; 59-61.
9. Dyer RA, Chappell WA, Potgieter PD. Adult respiratory distress syndrome associated with miliary tuberculosis. *Crit Care Med* 1985; 13:12-15.
10. Katz I, Rosenthal T, Michaeli D. Undiagnosed tuberculosis in hospitalized patients. *Chest* 1985; 87:770-774.