

Aunque la gran mayoría de las personas con déficit aislado de IgA están asintomáticas existe una mayor incidencia de infecciones respiratorias de repetición, diarrea crónica y enfermedades autoinmunes. A nivel gastrointestinal se asocia especialmente con infecciones por *Giardia lamblia* y con la enfermedad celíaca. También existe una asociación significativa entre el déficit aislado de IgA y enfermedades autoinmunes especialmente el lupus eritematoso sistémico y artritis reumatoide. La incidencia de asma y de otras enfermedades atópicas es igualmente más alta en los pacientes con déficit de IgA. También se han comunicado casos asociados a tiroiditis de Hashimoto, enfermedad de Still, anemia perniciosa, miastenia gravis, vitiligo, dermatomiositis, anemia hemolítica, síndrome de Sjögren, purpura trombopenica idiopática y diabetes tipo I. La coexistencia del déficit de IgA con sarcoidosis también ha sido notificada previamente de manera ocasional y en casos aislados (1-3).

En la sarcoidosis hay una hiperactivación de la inmunidad humoral con una hipergammaglobulinemia de tipo policlonal, que se puede ver en los periodos de actividad pero también en los casos inactivos. El papel de esta aumento policlonal de inmunoglobulinas en la patogénesis de la sarcoidosis no esta claro: puede ser secundario a la presencia de linfocitos T activados durante la formación del granuloma o bien que tuviera algun papel en la formación del granuloma formando parte de los inmunocomplejos circulantes. Otros estudios han señalado que en la sarcoidosis activa los niveles séricos de IgG e IgA son significativamente más bajos, aunque dentro de los límites normales, que en los casos inactivos, lo cual puede ser debido a su acumulación en las lesiones sarcoideas activas o a que formen parte de los inmunocomplejos circulantes durante las fases de actividad de la enfermedad (5).

Algunos casos de déficit aislado de IgA desarrollan inmunodeficiencia variable común (IDVC) con el tiempo. Por otra parte también se han publicado casos de sarcoidosis asociados con inmunodeficiencia variable común (6,7). La posible presencia de este alteración inmunológica debería ser sospechada en pacientes con sarcoidosis que presentan infecciones recurrentes y no tienen hipergammaglobulinemia. El mecanismo de la aparente relación entre las dos entidades es desconocido, aunque se han propuesto dos posibilidades; que la IDVC predispusiera a infecciones que fueran el agente responsable del desarrollo de la sarcoidosis o que ambas entidades esten asociados con alteraciones similares en las células T.

El tratamiento de la deficiencia de IgA se centra en la profilaxis y tratamiento de las infecciones. La administración de inmunoglobulinas o plasma es peligroso por el peligro de desarrollar anticuerpos frente a IgA. En los pacientes con déficit de IgA que precisen transfusiones lo ideal es que sólo recibieran sangre de donantes deficientes de IgA.

M. López Gómez, P. Gómez Avivar¹, M. A. López Ruz, J. Jiménez Alonso

Servicio de Medicina Interna. ¹Sección de Dermatología. Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada

1. Rubinstein I, Baum GL, Hiss Y. Selective IgA deficiency and sarcoidosis. *Chest* 1985; 88: 160.
2. Thomas LL, Alberts C, Pegels JG, Balk AG, von dem Borne AE. Sarcoidosis associated with autoimmune thrombocytopenia and selective IgA deficiency. *Scand J Haematol* 1982; 28: 357-359.
3. Rubinstein I, Baum GL. Selective IgA deficiency associated with recurrent sinopulmonary infections in sarcoidosis. *Eur J Respir Dis* 1984; 65: 550-552.
4. Pereira LF, Sapiña AM, Arroyo J, Viñuelas J, Bardají RM, Prieto L. Prevalence of selective IgA deficiency in Spain: more than we thought. *Blood* 1997; 90: 893.

5. Cagatay T, Bilir M, Gulbaran M, Papila C, Cagatay P. The immunoglobulin and complement levels in the active pulmonary sarcoidosis. *Kobe J Med Sci* 2003; 49: 99-106.
6. Sutor G, Fabel H. Sarcoidosis and common variable immunodeficiency. A case of a malignant course of sarcoidosis in conjunction with severe impairment of the cellular and humoral immune system. *Respiration* 2000; 67: 204-208.
7. Fasano MB, Sullivan KE, Sarpong SB, Wood RA, Jones SM, Johns CJ et al. Sarcoidosis and common variable immunodeficiency. Report of 8 cases and review of the literature. *Medicine* 1996; 75: 251-261.

Exacerbación aguda de un caso de neumonitis intersticial descamativa tras biopsia pulmonar por videotoracosopia

Sr. Director:

La neumonitis intersticial descamativa (NID) es una enfermedad inflamatoria pulmonar de presentación rara, de etiología desconocida, que se ha relacionado con agentes virales y con el humo del tabaco (1), aunque su patogenia es también desconocida, se han implicado mecanismos inmunopatológicos. Se caracteriza histológicamente por acumulo de macrófagos en los alvéolos pulmonares, afecta más al varón, sobretodo en la cuarta y quinta década de la vida, radiológicamente se muestra con opacificación en vidrio deslustrado, bilateral, simétrico y sobretodo en las zonas inferiores del pulmón, presentando buena respuesta a los esteroides (2,3).

Nosotros describimos un caso de NID que se exacerbó tras la práctica de biopsia pulmonar por videotoracosopia.

Paciente varón, de 70 años de edad, exfumador hasta hace dos meses de 102 paquetes de cigarrillos, con historia de tos y disnea de esfuerzos desde hace muchos años, síntoma este último que progresivamente ha venido en aumento. En agosto del pasado año ingresa en nuestro hospital por presentar aumento de la tos, disnea de reposo, astenia, y febrícula, se le practicó estudio radiológico y tomografía axial computarizada de tórax visualizándose imagen de infiltrados en vidrios deslustrados de forma parcheada, diseminados por ambos campos pulmonares, engrosamiento de septos interlobulares, y del intersticio intralobulillar, la gasometría arterial era de Po₂ 42 mm, Pco₂ 34 mm, Ph 7,34, el estudio funcional respiratorio mostraba CV 1750 cc, (49%), FEV 1200 cc (50%), FEV/CV 71%. Se inició tratamiento con prednisona a dosis de 0,5mg por kilo de peso, mejorando el paciente progresivamente y presentando disminución ostensible de la sintomatología, desapareciendo la disnea de reposo y solo presentándola cuando caminaba rápido, el estudio radiológico también mejoró, disminuyendo el infiltrado intersticial, la gasometría arterial basal era de Po₂ 60 mm, Pco₂ 42 mm, Ph 7,36. Posteriormente se le practicó videotoracosopia izquierda con obtención de tres muestras de biopsia pulmonar del lobar superior y del inferior cuyo resultado histológico muestra abundantes macrófagos alveolares, pas positivo con leve engrosamiento fibroso en los septos alveolares y ligero infiltrado linfocitario, algunas zonas quísticas rodeadas de fibrosis, siendo diagnosticado de NID. Al segundo día de la intervención el paciente comenzó con empeoramiento de su estado general, disnea de reposo, ortopnea, taquipnea, en la radiografía de tórax practicada se observaba mayor infiltración intersticial, y la gasometría arterial respirando aire ambiental era de Po₂ 44 mm Pco₂ 34 mm, se descartó que el fallo respiratorio fuese debido a complicaciones de la intervención quirúrgica en

si, y se aumentó la dosis de esteroides comenzando a mejorar el paciente, tanto la clínica como la gasometría arterial. A los 30 días de la intervención el paciente estaba mejor, con disnea a esfuerzos moderados, la Po₂ era de 61 mm y en la radiología de tórax los infiltrados pulmonares habían disminuidos.

La NID aunque algunos la relaciona con el tabaco, se conoce poco de su mecanismo patogénico. Nuestro caso tuvo una relación de agravamiento de su enfermedad con la intervención quirúrgica de videotoracoscopia, ya que el paciente el día antes de la intervención para la práctica de biopsia pulmonar estaba bien, solo presentaba disnea a esfuerzos grado II, y después de la intervención quirúrgica y sin causa alguna distinta a la pulmonar, y sin estar relacionado con ninguna complicación de la intervención, el paciente empeoró gravemente presentando franca insuficiencia respiratoria. Revisando la literatura, hemos encontrado un solo caso similar al nuestro, también diagnosticado de NID y agravamiento de la enfermedad tras la práctica de la videotoracoscopia (4), también hay descrito un caso de neumonitis intersticial subaguda que se exacerbó tras dicha práctica (5). Nosotros queremos hacer énfasis en que la NID se puede exacerbar de forma aguda tras un severo insulto pulmonar.

J. M. Sánchez Varilla, M. Vázquez Martín, H. García Dante, J. Peñas del Castillo, T. Domínguez Plata

Servicio de Neumología. Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla

1. Xaubet A, Ancochea J, Blanquer R, Montero C, Morell F, Rodríguez E, et al, Grupo de Investigación en Enfermedades Pulmonares Intersticiales Difusas. Área de Técnicas y Trasplante. SEPAR. Diagnóstico y tratamiento de las enfermedades pulmonares intersticiales difusas. Arch Bronconeumol 2003; 39: 580-600.
2. Consenso American Thoracic Society/European Respiratory Society International Multidisciplinary Consensus Classification of the Idiopathic Interstitial Pneumonias Am J Respir Crit Care Med 2002; 165: 277-304.
3. Fraser R. S. Neumonitis Intersticial y fibrosis pulmonar. En Fraser-Paré. Diagnósticos de las Enfermedades del Tórax, 4ª ed. 1999; p.1589-94.
4. Yogo Y, Oyamada Y, Ishii M, Hakuno H, Fujita A, Yamauchi T, et al. A case of acute exacerbation of desquamative interstitial pneumonia after vide-assisted thoracoscopic surgery. Nihon Kokyuki Gakkai Zasshi 2003; 41: 386-91.
5. Tasaka S, Kanazawa M, Komune Y, Soejima K, Hirakata M, Yamaguchi K, Naruke M, Mukai M, Kawabata Y, Kobayashi K. Acute exacerbation of subacute interstitial pneumonia after thoracoscopic lung biopsy. Nihon Kokyuki Gakkai Zasshi 1998; 36: 182-6.

Hematoma peritoneal secundario a sangrado arterial en paciente con fractura pélvica

Sr. Director:

En ocasiones las fracturas del anillo pélvico se asocian a lesión de estructuras vasculares adyacentes que pueden quedar enmascaradas debido a que la propia fractura ósea origina una considerable pérdida sanguínea. A continuación presentamos nuestra experiencia en este caso.

Paciente de 50 años de edad sin enfermedades previas que es ingresada en UCI tras sufrir un accidente de tráfico. A su llegada se encuentra intubada y muestra un bajo nivel de conciencia con

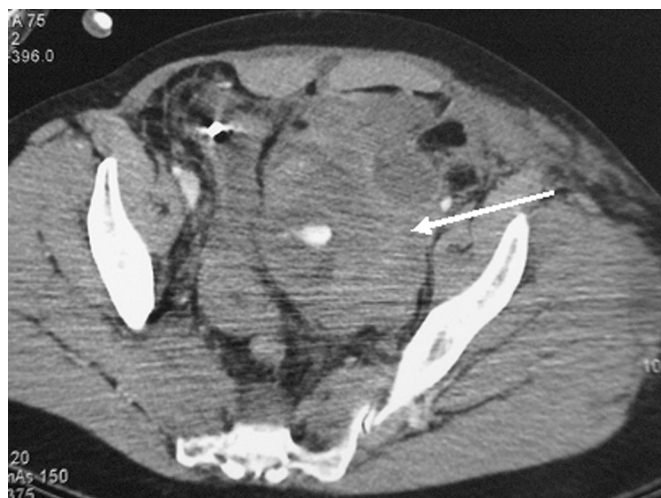


Fig. 1.

un GCS de 6. Se aprecia una importante hematuria microscópica por la sonda vesical, y en la exploración física destaca la existencia de un gran globo vesical, comprobándose la permeabilidad de dicha sonda. Se realiza ecografía abdominal urgente que es compatible con la normalidad. Por otra parte, se realiza una TAC cerebral con hallazgos sugerentes de lesión axonal difusa, y hemorragia subaracnoidea. En las diversas proyecciones radiográficas se aprecia además, fractura de la rama isquiopubiana derecha, iliopubiana e isquiopubianas izquierdas. En la muestra de sangre inicial extraída existe una anemia importante, con una Hb de 9 mg/dl y un hematocrito de 27%. Posteriormente ante inestabilidad hemodinámica, se realiza otro análisis donde existe una Hb de 7 mg/dl con hematocrito de 25%. Pese a haber iniciado transfusión desde el primer instante, la paciente continúa en situación de shock hipovolémico, por lo que dos horas más tarde se practica una TAC abdominal urgente donde existe un gran hematoma subperitoneal de 12 cm que desplaza y comprime la vejiga (véase figura 1, donde la flecha indica la localización del hematoma, y contiguo a éste se encuentra la vejiga urinaria desplazada). Se decide la realización de una arteriografía descubriendo un importante punto de sangrado en una rama de la arteria ilíaca externa izquierda que mediante intervencionismo se emboliza con la finalización del sangrado activo.

La existencia de daño vascular debe ser considerada en los pacientes que presentan fracturas severas del anillo pélvico (1). La existencia de hemorragia pélvica se descubre mediante la TAC abdominal, sin embargo el control y resolución de la hemorragia activa únicamente se logra mediante la embolización selectiva de la arteria lesionada, puesta en evidencia gracias a la realización de una arteriografía (2). El empleo de angiografía con embolización es extremadamente útil y altamente efectiva en el control del sangrado y en la restauración de la estabilidad hemodinámica (3-8). Por este motivo, en ocasiones se propone la arteriografía como exploración complementaria inicial ante la existencia de dichas fracturas en el paciente politraumatizado (9). Las fracturas severas del anillo pélvico requieren por tanto una aproximación interdisciplinar, y la posibilidad de lesión vascular importante debe ser considerada en los pacientes que presentan este tipo de fracturas, sobre todo si se acompañan de inestabilidad hemodinámica (5,9,10).

B. Obón Azuara, B. Villanueva Anadón, I. Gutiérrez Cía, A. Cárcamo Merino, R. Montoiro Allué, L. Martín Villel

Servicio de Medicina Intensiva. Hospital Clínico Universitario. Zaragoza