

normal actúa como un potente estimulador de la colonia eosinófila, de una manera similar a la producción de hormonas ectópicas por los tumores⁹. Es obligado preguntarse qué relación pudiera haber entre la enfermedad eosinofílica diseminada de este enfermo y su posterior carcinoma de colon diseminado. Aunque resulta lógico suponer que en el momento de máxima eosinofilia ya existía el tumor, creemos que se trató de enfermedades coincidentes y sin dependencia entre ellas, dado que la eosinofilia apareció en la fase menos evolucionada del tumor, con ausencia de infiltrado eosinófilo en el momento de la autopsia y en que no conocemos descrito ningún caso de gastroenteritis eosinofílica secundaria a una eosinofilia tumoral, ni

una mayor incidencia de cáncer de colon en enfermos con gastroenteritis eosinofílica.

G. Ortega González,
J.B. Vidal Bugallo,
M. Molina Boix
y M.D. Meseguer Frutos

Servicio de Medicina Interna.
Ciudad Sanitaria de la Seguridad
Social "Virgen de la Arrixaca".
El Palmar. Murcia.

BIBLIOGRAFIA

1. Klein NC, Hargrove RL, Sleisenger MH, Jeffries GH. Eosinophilic gastroenteritis. *Medicine* (Baltimore) 1970; 49:299-319.

2. Reburn J. Systemic eosinophilic infiltrative disease. *An Allergy* 1974; 32:86-90.
3. Robert F, Omura E, Durant JR. Gastroenteritis eosinofílica mucosa con afección sistémica. *Am J Med* (ed esp) 1977; 5:100-104.
4. Beeson PB. Cancer and eosinophilia. *N Engl J Med* 1983; 309:792-793.
5. Isaacson NH, Rapoport P. Eosinophilia in malignant tumours: its significance. *Ann Intern Med* 1946; 25:893-902.
6. Viola MV, Chung E, Mukhopadhyay MG. Eosinophilia and metastatic carcinoma. *Med Ann DC* 1972; 4:1-3.
7. Basten A, Beeson PB. Mechanism of eosinophilia. II. Role of the lymphocyte. *J Exp Med* 1970; 131:1288-1305.
8. Goetz EJ, Tashjian AH, Rubin RH, Austen FK. Production of a low molecular weight eosinophil polymorphonuclear leukocyte chemotactic factor by anaplastic squamous cell carcinomas of human lung. *J Clin Invest* 1978; 61:770-780.
9. Slungaard A, Ascensao J, Zanjani E, Jacob HS. Pulmonary carcinoma with eosinophilia: demonstration of a tumour-derived eosinophilopoietic factor. *N Engl J Med* 1983; 309:778-781.

Hematoma subdural crónico y encefalopatía hepática concomitantes

Sr. Director:

El hematoma subdural crónico es un cuadro de difícil diagnóstico clínico debido a lo variado y anodino de su presentación^{1,3}, teniendo que confirmarse su presencia por la TAC en la gran mayoría de los casos^{4,6}. La presencia de una encefalopatía hepática concomitante todavía complica más el diagnóstico de dicho cuadro, hasta el punto que no hallamos en la literatura ninguna comunicación sobre la asociación de ambas entidades. Se presenta un caso de hematoma subdural crónico en un paciente con encefalopatía hepática grado II, y diabetes mellitus tipo II mal compensada, cuyo diagnóstico se sospechó a raíz de la aparición de una parálisis facial central en el contexto de una disminución gradual del nivel de conciencia de esta paciente.

Mujer de 57 años, entre cuyos antecedentes destacaban una diabetes mellitus tipo II desde hacía dos años tratada con dieta e insulina, hemorragia digestiva alta por úlcus gástrico y hepatopatía no filiada. Un año antes de su ingreso había sufrido un traumatismo craneoencefálico cerrado sin pérdida de conciencia. Un mes antes de acudir al hospital comenzó con cefalea temporal derecha y sensación de mareo con inestabilidad para la marcha. Progresivamente, fue presentando enlentecimiento psicomotor, astenia muy marcada, somnolencia y obnubilación. En los últimos días se añade temblor distal intencional de finas oscilaciones, y durante las últimas semanas, poliuria con polaquiuria, polidipsia y febrícula vespertina. Acude a otro hospital donde en el área de urgencias le diagnostican de artrosis cervical, insuficiencia vascular cerebral e infección urinaria y es remitida a su domicilio en tratamiento ambulatorio. La glucemia era de 112 mg/dl. Al persistir su clínica, es en-

viada a nuestro hospital, donde destacaba al explorarla una paciente obnubilada con moderada deshidratación e incoherencia verbal, que respondía órdenes sencillas con dificultad. Fetor hepático y *flapping tremor* con eritema palmar y telangiectasias diseminadas. Hepatomegalia de borde romo a 4 cm bajo reborde costal, lisa y no dolorosa. Presentaba red venosa colateral en flancos, sin ascitis ni esplenomegalia. El resto de la exploración neurológica era normal a excepción de la citada obnubilación. La paciente no había ingerido alcohol ni otra droga hepatotóxica, carecía de antece-

denes de ascitis y encefalopatía hepática, y no refería episodios recientes de hematemesis o melenas. Había sido transfundida en dos ocasiones: 14 años y 1 año antes del presente ingreso. En la analítica de urgencias destacaban una glucemia de 385 mg/dl y amoniemia de 222 microg/dl, con TGO doble de lo normal y bilirrubina en tiempo de protrombina normales. Se interpretó como una encefalopatía hepática, y en este sentido se inició tratamiento, descendiendo la amoniemia hasta valores normales, desapareciendo el fetor y el *flapping*. La glucemia se controlaba mal, precisando

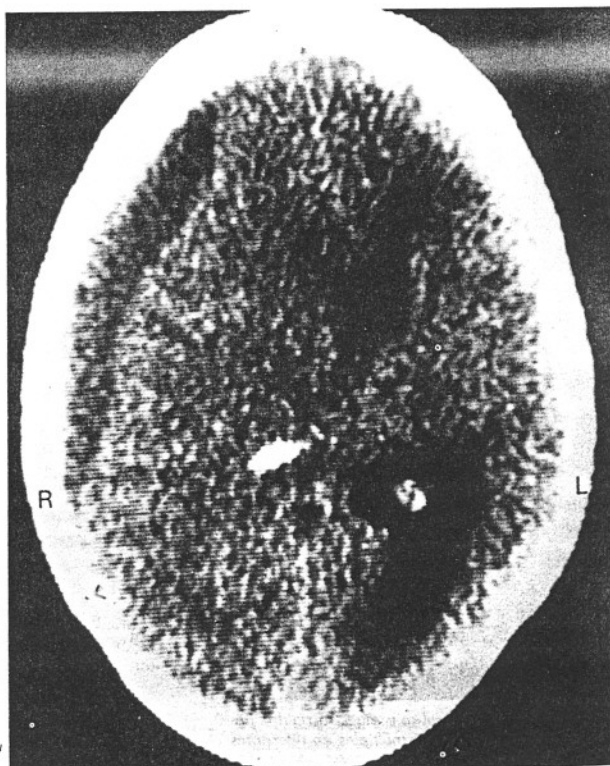


Fig. 1. Hematoma subdural parietal derecho.

de dosis de insulina cercanas a las 100 UI/día. El urincultivo mostró 100.000 colonias de *E. coli*. De la restante analítica destacaban: 12.900 leucocitos/ml, con desviación a la izquierda con series eritrocítica y plaquetaria normales, TGO/TPG = 42/86 U/l (normal hasta 25 U/l) GammaGTP de 80 U/l (normal hasta 45 U/l), fosfatasas alcalinas de 191 U/l (normal hasta 125 U/l) y LDH de 160 U/l (normal hasta 120 U/l), hipergammaglobulinemia policlonal del 27,5%, sin hipoalbuminemia, HBsAg(+) y AntiHBc(+) con alfafetoproteína (-). En la radiología de tórax, abdomen y cráneo no se vieron anomalías. El estado de conciencia tras atravesar una fase de mayor lucidez, fue disminuyendo hasta llegar al cuarto día del ingreso al coma, apareciendo una parálisis facial central izquierda con hiperflexia e hipertonia de las cuatro extremidades. En la TAC craneal (fig. 1) se vio un hematoma subdural de localización parietal derecha con gran desplazamiento contralateral de la línea media y sistema ventricular. Se intervino drenándose un líquido achocolatado en cantidad de 150 ml. Aunque la paciente presentó una marcada desorientación temporoespacial durante las 12 horas subsiguientes a la intervención, a las 24 horas era capaz de mantener una conversación con normalidad, y a las 48 horas caminaba por sí misma. La ecografía reveló: hepatomegalia moderada bilobular de contorno finamente nodular, con desestructuración difusa del parénquima hepático, sin masas patológicas mayores de 15 mm. La vena esplénica mide 13 mm y la porta 27 mm. Existe mínima cantidad de líquido ascítico. Esplenomegalia moderada. Resto de la exploración sin hallazgos. En la gastroscopia practicada se apreciaron varices esofágicas y un divertículo en el tercio inferior esofágico, con úlcus duodenal y pólipos adenomatosos antropilóricos. La histopatología mostró gastritis crónica y pólipo adenomatoso. El estu-

dio seriado gastroduodenal y tránsito intestinal no añadieron nada a lo anterior y la anatomía patológica de una biopsia hepática percutánea reveló cirrosis hepática micronodular. La TAC de control a los dos meses de alta es compatible con la normalidad.

A pesar de ser difícil el diferenciar entre el hematoma subdural crónico, subagudo y agudo³, nuestra paciente presentaba criterios cronológicos (más de 20 días entre el traumatismo y la fase sintomática¹), clínicos (cefaleas ipsilaterales, inestabilidad para la marcha durante dos meses, y la lenta evolución de la fase sintomática), y radiológicos (colección hipodensa en la TAC⁶), que permiten establecer el diagnóstico de hematoma subdural crónico en este caso. Esta enferma presentaba como datos fisiopatológicos que favorecían el resangrado, y por tanto el comienzo de la fase sintomática para su edad⁷, la deshidratación por la glucemia, que disminuye la presión del LCR⁸, y las alteraciones de la coagulación y fibrinólisis, secundarias a su cirrosis hepática⁹. Queremos, asimismo destacar la buena respuesta terapéutica en este caso, dado que la paciente se encontraba asintomática a las 48 horas de la intervención.

Si bien conocemos de un caso de hematoma subdural crónico asociado a encefalopatía urémica¹⁰, hasta donde hemos podido revisar, el presente caso constituye el primero que se publica en la literatura sobre la asociación de un hematoma subdural crónico con una encefalopatía hepática, cuyo diag-

nóstico se sospechó por la aparición de una parálisis facial contralateral.

F. Gómez Rodríguez,
J.L. Villanueva,
M. Puertas Montenegro
y E. Zamora Madaria

Departamento de Medicina
Interna, Facultad
de Medicina, Universidad
de Cádiz.

BIBLIOGRAFIA

1. Marwalder TM. Chronic subdural hematoma: a review. *J Neurosurg* 1981; 54:637-645.
2. McKissock W, Richardson, Bloom WH. Subdural hematoma. A review of 389 cases. *Lancet* 1960; 1:1365-1370.
3. Wintzen AR. The clinical course of subdural hematoma. A retrospective study of aetiological, chronological and pathological features in 212 patients and proposed classification. *Brain* 1980; 103:855-867.
4. Scott G, Terbrugge K, Melacon D. Evaluation of the age of subdural hematomas by computerized tomography. *J Neurosurg* 1977; 47:311-315.
5. Lesoin F, Servat R, Destee A, Leys D, Jomin M, Pruevo JP. Reflexions sur la pathogénie des hématomes sous-duraux chroniques a niveau. A propos de huit observations. *Acta Neurol Belg* 1983; 83:184-189.
6. Kao MC. Sedimentation level in chronic subdural hematoma visible on computerized tomography. *J Neurosurg* 1983; 58:246-251.
7. Fontan A, Verger P, Battin JJ. Hematome sous-duraux du nourrisson et deshydratation avec hyponatremie. *J Med Bordeaux* 1963; 140:589-595.
8. Weir B, Gordon P. Factors affecting coagulation: fibrinolysis in chronic subdural collections. *J Neurosurg* 1983; 58:242-245.
9. Ito H, Komai T, Yamamoto S. Fibrinolytic enzyme in the lining walls of chronic subdural hematoma. *J Neurosurg* 1978; 48:197-200.
10. Nix WA. Coincidence of uremic and hypertensive encephalopathy with chronic subdural hematoma under hemodialysis. *J Neurosurg* 1983; 27:257-260.

Alveolitis pulmonar fibrosante inducida por amiodarona

Sr. Director:

Describimos un caso de alveolitis pulmonar fibrosante inducido por amiodarona a dosis de 200 mg-400 mg/día durante 6 años. Se trata de un paciente varón de 76 años de edad que acudió a nuestro hospital para el estudio de un cuadro de astenia, pérdida de peso y disnea de esfuerzo progresiva de un año de evolución.

Entre sus antecedentes destacaba una hematuria total 10 días antes de su ingreso. Adenomecтомía prostática, realizada 16 años antes y un accidente vasculocerebral transitorio por fibrilación auricular paroxística, 6 años antes de su ingreso, estando desde entonces bajo tratamiento con amiodarona con dosis de mantenimiento de 200 mg/día y en algunas temporadas de 400 mg/día.

A la auscultación respiratoria destacaba la existencia de estertores crepitantes,

diseminados en campos medios y bases de ambos pulmones, llegando el resto de la exploración física a ser normal.

La analítica nos mostró una VSG de 96-125 mmHg, hematócrito de 36,10%, hemoglobina de 11,6 g%, hematíes 4.180.000/mm³, siendo el recuento y fórmula leucocitaria normales. BUN 35 mg%, creatinina de 1,7 mg%, urea de 73 mg%, potasio sérico de 5,2 mEq/l, enzimas y bilirrubina normales. Las proteínas totales eran de 7,57 g% con 49% de albúmina y 24,5% de gammaglobulinas. La inmunoelectroforesis en sangre mostraba gammapatía policlonal IgA e IgG con IgE normal. Anticuerpos anti-tejido negativos. C₃ y C₄ normales. En el sedimento urinario destacaba una microhematuria. Los niveles de hormonas tiroideas y la ecografía tiroidea fueron normales.

La intradermorreacción de Mantoux y los cultivos repetidos de esputo, incluidas tinción de Ziehl-Neelsen y cultivo en medio de Lowenstein fueron negativos.

La radiografía de tórax mostraba un patrón mixto intersticial y alveolar más intenso en campos superiores y medios, con áreas aisladas de panalización. La urografía de eliminación fue normal, encontrándose por cistoscopia un tumor de 1-2 cm de diámetro en el trigono vesical que se reseco por vía transuretral. Los test funcionales respiratorios mostraban un patrón restrictivo con importante alteración de la difusión pulmonar del 27,16% del valor teórico. Se realizó una biopsia pulmonar por toracotomía, demostrándose ensanchamiento de los septos alveolares por un infiltrado de linfocitos y células de estirpe histiocitaria y tapizando los septos una moderada