



CARTAS AL DIRECTOR

Aplasia pulmonar unilateral

Sr. Director. La aplasia pulmonar es una anomalía poco frecuente, que se acompaña generalmente de elevada mortalidad en la infancia al asociarse a otras importantes malformaciones congénitas^{1,2}. Tras leer el interesante artículo de Figuerola et al³, quisiéramos describir un nuevo paciente adulto afecto de esta enfermedad congénita, sin sintomatología respiratoria, y con malformaciones asociadas de la columna vertebral.

Observación clínica. Varón de 39 años que consulta por valoración de radiografía de tórax, antes de una herniorrafia inguinal derecha programada. Entre sus antecedentes personales refería una hepatitis aguda en la infancia y una neumonía cuatro años antes; negaba ingesta etílica en los últimos siete años. En la exploración física destacaban cuello corto y asimetría torácica derecha, escoliosis cervicodorsal e hipoventilación en hemitórax derecho. En las exploraciones complementarias encontramos: hemograma, bioquímica general y orina normales. Radiografía de tórax posteroanterior y lateral: hiperexpansión del pulmón izquierdo, aumento de densidad del hemitórax derecho, y desviación del mediastino a la derecha. Radiografía de columna: escoliosis dorsolumbar vértebras "en mariposa". Broncografía: bronquio derecho rudimentario que termina en fondo de saco y sin ramificación bronquial (fig. 1). Angiografía digital: arteria pulmonar izquierda normal, y ausencia de vascularización en el territorio de la arteria pulmonar derecha (fig. 2). ECG: ritmo sinusal normal y desviación del eje a la derecha. Ecocardiografía y ecografía abdominal normales.

Entre los trastornos del desarrollo broncopulmonar podemos encontrarnos tres grados diferentes, agenesia, aplasia e hipoplasia⁴. En la aplasia existe ausencia parcial del árbol bronquial con terminación en fondo de saco, sin parénquima ni vasculatura. La hipoplasia, con afectación pulmonar completa, demuestra parénquima rudimentario, con descenso en el tamaño y número de los vasos. Finalmente, en la agenesia, hay ausencia completa del pulmón, del árbol bronquial y de los vasos.

Aunque la patogenia de estas malformaciones no es bien conocida, la mayoría de los autores sugieren que son consecuencia de un defecto mesodérmico primario (defecto intrínseco en el desarrollo pulmonar). No existe predominio familiar ni relación con el sexo, aunque Mardini y Nyhan⁵ insinuan una herencia autosómica recesiva. Es frecuente que fallezcan en el período neonatal, pero pueden alcanzar la vida adulta, incluso sin síntomas, como sucedió en nuestro paciente. Tienen predisposición a las infecciones respiratorias³ y los hallazgos clínicos dependerán de la presencia de otras malformaciones congénitas (riñón en herradura, malformaciones cardíacas, hernia diafragmática, escoliosis, malformaciones faciales)5,6. El diagnóstico diferencial tendrá que hacerse con la atelectasia total, las bronquiectasias severas con colapso, y posiblemente el fibrotórax avanzado, debiendo confirmarse con la broncografía y la arteriografía.

J. Garrapiz, J.A. Fernández* y R. Serrano Heranz

Servicios de Medicina Interna (Neumología) y *Radiodiagnóstico.
Hospital del INSALUD. Barbastro (Huesca).

- 1. Campanella C, Odell JA. Unilateral pulmonary agenesis. A report of 4 cases. S Afr Med J 1987; 71:785-787.
- 2. Robledo AG, Lara T, Villacastín BP, Masjuan L. Agenesia pulmonar: presentación de dos nuevos casos. Rev Clin Esp 1973; 129:189-194.
- 3. Figuerola Mendal JA, Sebastián Ariño A, Arribas Barcelona J. Aplasia pulmonar diagnosticada en edad adulta. A propósito de dos casos. Arch Bronconeumol 1990; 26:47.
- 4. Fraser RG, Paré JAP, Paré PD, Fraser RS, Genereux GP. En: Diagnosis of diseases of the chest 3 ed. Philadelphia: WB Saunders Co 1989:696-773.

- 5. Mardini MK, Nyhan WL. Agenesis of the lung. Report of four patients with unusual anomalies. Chest 1985; 87:522-527.
- 6. Knowles S, Thomas RM, Lindenbaum RH, Kkeeling JW, Winter RM. Pulmonary agenesis as part of the VACTREL sequence. Arch Dis Child 1988; 63:723-726.

La fibrobroncoscopia en el diagnóstico de la patología oportunista asociada al virus de la inmunodeficiencia humana en un hospital comarcal

Sr. Director: La fibrobroncoscopia (FB) y el lavado broncoalveolar (LBA) son, hoy en día, técnicas indispensables en el estudio de la patología pulmonar¹. Aun con ciertas reservas, su utilización de forma rutinaria se considera cada vez más necesaria en el diagnóstico y seguimiento de la patología infecciosa ligada al virus de la inmunodeficiencia humana (VIH)^{2, 3}.

Las series publicadas en nuestro país proceden en general de los grandes hospitales, que abarcan áreas urbanas densamente pobladas. Sin embargo, existen escasas referencias de la utilidad y el rendimiento de dichas técnicas en los hospitales comarcales, muchos de ellos de reciente creación, con dotaciones económicas y técnicas diversas, habitualmente insuficientes y con gran variabilidad en cuanto al área que abarcan, en función de su localización en la geografía española.

Presentamos nuestra experiencia en la utilización de la FB y el LBA en el diagnóstico de la patología infecciosa ligada al VIH, en un hospital comarcal de 250 camas que abarca un área oficial de unos 120.000 habitantes, si bien posee una gran población estable no censada y flotante, lo que eleva la población media a unos 300.000.

Con objeto de conocer nuestra rentabilidad y los gérmenes oportunistas más frecuentes en la población portadora de nuestra área, hemos realizado un estudio prospectivo desde agosto de 1989 a agosto de 1990, practicando 32 FB con LBA en 27 pacientes, 19 hombres y ocho mujeres, de edades entre 22

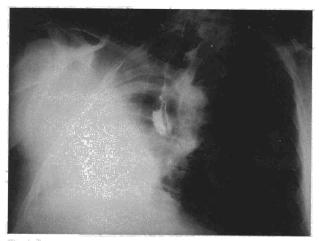


Fig. 1. Broncografía: bronquio derecho acabando en fondo de saco.



Fig. 2. Angiografía digital: ausencia de vascularización a través de la arteria pulmonar derecha.



y 54 años (X ± 33), 20 ADVP, cinco con hábito homosexual y dos heterosexual. La técnica se realizó mediante procedimiento habitual⁴, previo a tratamiento antibiótico, 24-72 horas tras su indicación, ante la presencia de fiebre y/o sintomatología respiratoria, con uno o más de los siguientes criterios: radiografía de tórax normal o anormal, captación de galio positiva, alteración de las pruebas de función pulmonar o aumento del gradiente alveolo-arterial de O₂. En todos los casos se efectuaron tinciones de Gram, Giemsa, Ziehl y Gram-Weigert, IFD para Pneumocystis carinii y cultivos en medios de Lowenstein, Sabouraud y específicos bacterianos.

Obtuvimos resultados positivos en 19 pacientes. El aislamiento fue puro en 15 casos: siete correspondieron a M. tuberculosis, seis a P. carinii, uno a A. fumigatus y uno a B. bronchiseptica; el aislamiento fue mixto en los restantes: dos P. carinii-H. influenzae, uno P. carinii-M. tuberculosis-A. fumigatus y un P. aeruginosa-E. coli.

En ocho pacientes el LBA fue estéril, correspondiendo cuatro a etiología no aclarada, dos a neumonía bacteriana no aclarada, uno a neumonitis intersticial linfoide y uno a un falso negativo para M. tuberculosis. Se practicaron dos FB para seguimiento de dos tuberculosis endobronquiales y una para control de infección por P. carinii. En el seguimiento posterior del grupo con resultados negativos, a excepción del falso negativo mencionado, no fue necesario practicar nueva FB para demostrar patógenos.

Nuestros resultados, comparables a los de la literatura, muestran una alta rentabilidad de la FB, con una elevada incidencia en nuestro medio de tuberculosis con manifestaciones atípicas, *P. carinii* y bacterias piógenas, permitiendo iniciar una terapia específica en el 70 % de los casos. Por el momento, existieron dificultades técnicas para el estudio de virus.

A pesar de las limitaciones aparentes y en ocasiones de la falta de medios técnicos especializados, las secciones de neumología de los hospitales comarcales (constituida en nuestro caso por dos componentes) intentamos trabajar al mismo nivel. Es por ello que abogamos por la mejoría de las condiciones de trabajo de los profesionales de los pequeños hospitales, aun a cambio de empobrecer nuestra calidad de vida actual.

E. Chiner, J.L. Calpe y *C. Amador

Sección de Neumología y *Servicio de Medicina Interna

Hospital Comarcal de la Vila Joiosa-Benidorm. Alacant.

- 1. Reynolds HY. Bronchoalveolar lavage. Am Rev Respir Dis 1987; 135:250-263.
- 2. Broaddus C, Dake MD, Stulbarg MS, Blumenfeld MD et al. Bronchoalveolar lavage and transbronchial biopsy for the diagnosis of pulmonary infections in the acquired immunodeficiency syndrome. Ann Intern Med 1985; 102:747-752.
- 3. Murray JF, Garay SM, Hopewell PC, Mills J, Snider GL, Stover DE. Pulmonary complications of the acquired immunodeficiency syndrome: an update. Am Rev Respir Dis 1987; 135:504-509.

4. Grupo de Trabajo de la SEPAR. Normativa sobre la práctica del lavado broncoalveolar (LBA). Recomensaciones SEPAR, n.º 8. Barcelona: Ed Doyma 1989; 1-27.

Influencia del flujo de oxígeno del nebulizador en el test de broncoprovocación con metacolina

Sr. Director: El test abreviado de metacolinal ha demostrado tener una adecuada sensibilidad y especificidad para valorar la hiperreactividad bronquial inespecífica, así como una adecuada correlación con la técnica de broncoprovocación estándar². Consiste en la inhalación de concentraciones sucesivamente mayores de metacolina (dosis acumulada, DA); la disminución del FEV₁ mayor del 20 % y/o SGAw mayor del 35 % son los criterios de positividad de la prueba. La realización de una curva dosis/respuesta indica en que dosis aproximada de metacolina se obtiene una caída de FEV_1 por debajo del 80 % del nivel basal (dosis de provocación, PD 20). La dosis inspirada y el área de distribución del aerosol sobre la vía aérea, determinada por el tamaño de la partícula inhalada y el flujo de salida del nebulizador, son los principales determinantes en la respuesta al test de metacolina³. El flujo de oxígeno (1/ min-1) del generador de partículas oscila entre 6 y 8, según las recomendaciones de la SEPAR (Sociedad Española de Patología Respiratoria)4.

Los diferentes comportamientos del FEV₁, PD20 y DA dentro de estos límites se han comprobado en nuestro estudio. Se valoraron 16 enfermos (FEV₁ > 80 %, FVC/FEV₁ > 70 %), de edades comprendidas entre 14 y 45 años, a los que se les practicó el test de metacolina con flujos del generador de partículas (Hudson 1399-A) a 6 y 8 l/min⁻¹ en dos días sucesivos. Los valores obtenidos se observan en la tabla I. El análisis estadístico se realizó con la prueba t de Student.

Las conclusiones que extraemos son las siguientes:

- 1) En tres casos (18,75 %) se observó positividad con el test de metacolina a flujos de 8 l/min⁻¹ en sujetos que fueron negativos a flujos de 6 l/min⁻¹.
- 2) No aparecen diferencias significativas entre FEV_1 , PD20 y DA a 6 y 8 l/min^{-1} valorando el conjunto de sujetos estudiados, aunque se demostró una diferencia significativa (p < 0.05) de la PD20 en el grupo de

sujetos con una $\mathrm{DA} < 180$ unidades, al comparar los resultados obtenidos con ambos flujos.

El pequeño número de la muestra hace deseable seguir este estudio en un mayor número de sujetos y valorar también otros flujos de oxígeno para determinar los diferentes comportamientos de los parámetros pulmonares y su definitiva influencia en el test de metacolina.

J. Quiralte, J.M. Pino y J. Fernández Frances

Servicio de Neumología. Hospital La Paz. Madrid.

- 1. Chatham M, Bleecker ER, Norman P, Smith PL, Mason P. A screening test for airways reactivity. An abbreviated methacholine inhalation challenge. Chest 1982; 82:15-18.
- 2. Rosenthal RR. Approved methodology for methacholine challenge. Allergy Proc 1989: 10:301-312.
- 3. Eiser NM, Kerrebijn KF, Quanjer PH. Guidelines for standardization of bronchial challenges with (nonspecific) bronchoconstricting agents. SEPCR Working Group Bronchial Hyperreactivity. Bull Europ Physiopath Resp 1983; 19:495-514.
- 4. Valencia A, Casan P, Díaz M, Perpiñá M, Sebastián MD. Normativa para los test de provocación bronquial inespecífica. Grupo de trabajo de la SEPAR para la práctica de los test de provocación bronquial inespecífica. Barcelona: Ed Doyma 1987.

Acantosis nigricans y verrugas vulgares diseminadas como primera manifestación de un carcinoma de pulmón de células pequeñas

Sr. Director: La acantosis nigricans en las personas mayores de 40 años suele corresponder a un cuadro paraneoplásico. El 91 % representa una neoplasia abdominal, correspondiendo menos del 9 % de los casos a neoplasias pulmonares¹. Este cuadro cutáneo aparece de forma concomitante con el proceso neoplásico en un 60 % de los enfermos.

En una revisión por ordenador de los últimos 23 años (C-G on line) no hemos encontrado ningún caso de acantosis nigricans asociado a carcinoma de pulmón de células pequeñas. Las escasas publicaciones de acan-

TABLA I Parámetros del test de metacolina

Flujo	6 l/min		8 l/min	
Metacolina	Positivo	Negativo	Positivo	Negativo
Muestra	7	9	10	6
FEV ₁				
Control	$3271 \pm 647,1$		$3500 \pm 567,0$	
Postmetacolina	$2613 \pm 734,7$	$3495 \pm 106,0$	$2715 \pm 418,5$	$3524 \pm 385,9$
PD20	$66,85 \pm 38,71$		$46,81 \pm 45,32$	
DA	$108,57 \pm 69,86$		$88,00 \pm 56,69$	

(Control: Flujos tras inhalación de suero salino)

(Postmet: Flujos posteriores a la inhalación de metacolina)