



mismo. Posteriormente se inició tratamiento con salbutamol a dosis de 6 mg día y se reinició tratamiento con doxicilina, sin presentar nuevas complicaciones y evolucionando favorablemente. Consideramos que nuestra paciente presentó una crisis de angustia (*panic attack*) secundaria a la administración de teofilina retardada. A los 10 días recibimos los niveles de hormonas tiroideas que estaban en límites normales y el de teofilina (a las 12 horas de la última administración) que tenía un nivel de 9,5 µg/ml, lo que apoya la idea de imputar la crisis de angustia a una reacción de idiosincrasia.

F. Marcos Sánchez, C. Rodríguez Gallego, J. Celdrán Gil y A. Durán Pérez-Navarro
Servicio de Medicina Interna. Hospital del Insalud de Talavera de la Reina. Toledo.

1. De Pablo J, García JC, Picado C, Pérez P. Crisis de angustia desencadenadas por teofilina. *Med. Clín (Barc)*. 1987; 88:549-550.

2. Gea J, De Pablo J, Martí J, Picado C, Pujol A, Agustí-Vidal A. Crisis de angustia (*panic attack*) secundaria a la administración de teofilina en preparado oral de liberación sostenida. *Rev Clín Esp* 1988, 183-280.

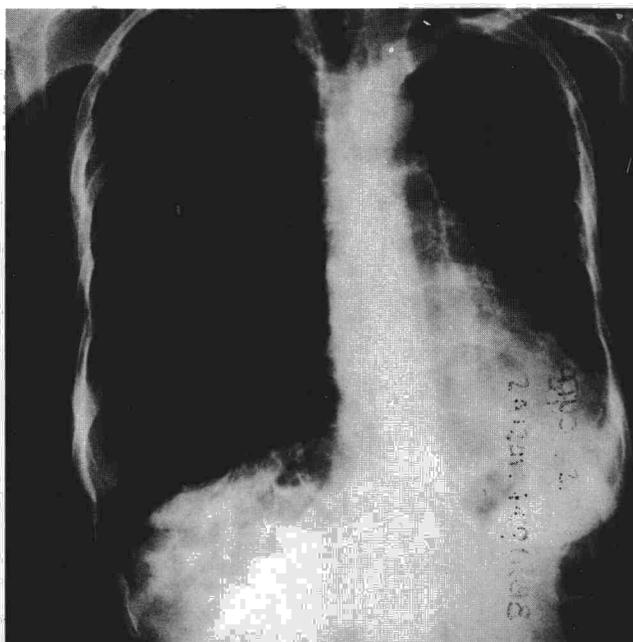
3. Snyder SH, Sklar P. Behavior and molecular actions of caffeine: focus on adenosine. *J Psychiatr Res* 1984; 18:91-106.

Vasculitis cutánea en un caso de bronquiectasias

Sr. Director: En los últimos años se han descrito diferentes alteraciones de carácter inmunológico en pacientes afectos de supuración bronquial de tipo crónico, especialmente en individuos con bronquiectasias¹. Dichas alteraciones, fundamentalmente vasculitis cutánea, aparecen en el paciente coincidiendo con una exacerbación de su enfermedad respiratoria supurativa crónica.

Presentamos una paciente con vasculitis cutánea de tipo leucocitoclástica con depósito de IgG en la pared del vaso, afecta de bronquiectasias quísticas. Se trata de una mujer de 57 años con antecedentes de tuberculosis pulmonar en su juventud, que fue tratada mediante colapso de hemitórax izquierdo. En los últimos 10 años presentó tos crónica con expectoración bronquial e incapacidad al esfuerzo. El motivo de su consulta fue la aparición de lesiones cutáneas de carácter purpúrico en ambas extremidades inferiores coincidiendo con agravación de su enfermedad pulmonar crónica. La radiografía de tórax mostró imágenes compatibles con bronquiectasias quísticas en lóbulo inferior derecho (fig. 1). En la analítica se observó aumento de la concentración de IgA (729 mg/dl) siendo los niveles de C3 y C4 normales. Se le realizó una biopsia cutánea observándose a nivel de la dermis papilar una infiltración de la pared de los vasos por polimorfonucleares, con restos nucleares y depósitos de fibrina en algunos de ellos. Con inmunofluorescencia directa se observó depósitos de IgG en la pared de los vasos. La

Fig. 1. Bronquiectasias quísticas en lóbulo inferior derecho.



paciente fue tratada con antibióticos de amplio espectro, broncodilatadores y corticoides, mejorando progresivamente la sintomatología respiratoria y desapareciendo las lesiones cutáneas.

Las alteraciones inmunológicas descritas en pacientes afectos de bronquiectasias, fundamentalmente aumento de las inmunoglobulinas, se han observado de forma experimental en animales de laboratorio tras la inyección de endotoxinas y también en enfermos en los que se han detectado endotoxinas en sangre^{2,3}. Asimismo, hasta el 80% de los pacientes con bronquiectasias presentan complejos inmunes circulantes de diferente tipo⁴. Un mecanismo patogénico posible de las lesiones purpúricas cutáneas estaría en relación con el fallo de los mecanismos de aclaramiento de los complejos inmunes, en relación con el sistema mononuclear fagocítico⁵.

M.*J. Mayol Belda, J. Marco Such*, R. Roldán Iglesias y H. Manero Soler***

Servicio de Anatomía Patológica,
*Servicio de Neumología y **Servicio de Cuidados Intensivos. Hospital Provincial de Alicante.

1. Horan MA, Doyle L, Ellis DA. Immunological abnormalities in patients with chronic bronchial suppuration: a possible relation with endotoxaemia. *Br J Dis Chest* 1984; 78:66-74.

2. Murphy MB, Walker M, White WF. Atopy, immunological changes and respiratory function in bronchiectasias. *Thorax* 1984; 39:179-184.

3. Borker AF, Chalmers J, George RJ. Humoral immunity in bronchiectasis. *Ann Allergy* 1987; 59:179-182.

4. Scherzer H, Ward DA. Lung and dermal vascular injury produced by performed immune complexes. *Am Rev Respir Dis* 1978; 117:551-557.

5. Hildon AM, Masleton PS, Bradlow A, Leahy BC, Moore M, Cooper KM. Cutaneous vasculitis and immune complexes in severe bronchiectasis. *Thorax* 1984; 39:185-191.

Empiema por nocardia. Presentación de un caso de evolución atípica

Sr. Director: La publicación en su revista del trabajo «Nocardiosis pulmonar: es la nocardia un saprófito»¹ y el haber vivido recientemente un caso que nos ha planteado problemas diagnósticos nos ha animado a enviarle la presente carta.

Se trata de un paciente de 50 años, fumador y con antecedentes de catarros de repetición, que un mes antes de su ingreso en nuestro centro acudió a otro hospital por un cuadro de dolor en costado izquierdo, tos sin expectoración y sensación febril. En las pruebas complementarias destacaba imagen radiológica de derrame pleural izquierdo que fue evacuado, apareciendo entonces en la radiografía condensación basal del mismo lado con broncograma aéreo. Se efectuó estudio del derrame y biopsia pleural y, aunque no se aisló ningún germen, se llegó al diagnóstico de empiema pleural paraneumónico. Trasladado a nuestro centro, a su ingreso se evidencia importante derrame pleural por lo que se coloca drenaje torácico, siendo el estudio bacteriológico del líquido negativo. A pesar del tubo persiste cámara pleural, por lo que siete días después se decide colocación de sonda de «Pezzer» con resección costal, evacuando el contenido líquido y lavando la cavidad con povidona yodada diluida, tomándose muestras directas del líquido pleural, presentando el cultivo crecimiento puro de *Nocardia sp*, por lo que se inicia tratamiento médico con sulfadiacina 7 g/día y trimetropin-sulfametoxazol 8 compr/día, 10



días después de la toma de la muestra. Al mismo tiempo el estudio bacteriológico de las secreciones bronquiales (esputo, broncoaspirado y cepillados selectivos con catéter telescópado) fueron negativos. La evolución clínica del enfermo fue satisfactoria, aunque persiste imagen de ocupación pleural. Realizado TAC torácico se descarta patología parenquimatosa por lo que se realiza decortización pleuropulmonar según técnica de Weimberg tres semanas después de la colocación del «Pezzer». El estudio bacteriológico del líquido y tejido pleural fue negativo. La anatomía patológica del tejido pleural se informa como tejido inflamatorio crónico inespecífico. El postoperatorio cursó sin complicaciones y el seguimiento posterior no mostró signos de persistencia o recidiva de la enfermedad. El tratamiento médico se retiró 30 días después de la intervención.

El diagnóstico de confirmación de nocardiosis se basará en el aislamiento del germen a partir de secreciones bronquiales, directamente de colecciones líquidas y en ocasiones de muestras de tejido.^{2,5} Si bien la aparición de *Nocardia* en las secreciones bronquiales, en algunos casos puede hacernos pensar que se trata de un saprofito,^{1,3} su aislamiento en una muestra tomada directamente de una colección líquida intrapleural puede ser considerado como diagnóstico de certeza.^{2,6} En el caso clínico presentado nos resulta difícil de comprender que de las muchas muestras tomadas, algunas de gran calidad y cantidad como eran las procedentes de la decortización, solamente las obtenidas en la colocación del «Pezzer» fueron positivas. Ante estos hechos sólo encontramos dos explicaciones: primero, que a pesar de tomar todas las precauciones habituales, en algún momento se produjo una contaminación de la cavidad pleural o de las muestras obtenidas o bien que el tratamiento quimioterápico iniciado una semana antes, unido a la evacuación y limpieza realizados durante la colocación del «Pezzer», fueron suficientes para conseguir la esterilización de las lesiones.

Descartada la primera hipótesis, debido a que el crecimiento en el medio bacteriológico fue en cultivo puro, con abundantes colonias y repartidas uniformemente a través del inóculo, debemos de asumir que se trata de una nocardiosis primaria de presentación y evolución peculiar por: primero no tratarse de un enfermo inmunodeprimido (algunas series encuentran hasta un 85 % de este tipo de pacientes)^{2,5,6}, segundo por la evolución clínicoradiológica más típica de empiema paraneumónico y tercero y, más importante, por la desaparición del germen tras un breve tratamiento médico y la evacuación de la colección líquida, ya que es característico de este proceso el precisar largos tratamientos para su curación.^{3,6}

Ante estos hechos podemos sacar las siguientes conclusiones: 1) quizás no en todos los casos sean precisos tratamientos prolongados y 2) en el caso de empiema pleural asociado a nocardiosis pulmonar la evacuación y limpieza de la cavidad pleural juegan un papel fundamental.

N. Llobregat Poyan, J. Calderón Alvarez* y J.A. Garrido Alises

Servicio de Cirugía Torácica y *Servicio de Neumología. Hospital del Aire. Madrid.

1. Alonso Martínez JL, Tiberio López G, Sampérez Legarre, Escolar Castellón F. Nocardiosis pulmonar: ¿Es la nocardia un saprofito? Arch Bronconeumol 1988; 24:91.

2. Takaro T. Thoracic actinomycetic and mycotic infections. En: Shield TW, 2 ed. General Thoracic Surgery. Philadelphia. Lea Febiger, 1983; 604-632.

3. Curry WA. Human nocardiosis. A clinical review with selected case reports. Arch Intern Med 1980; 140:818-826.

4. Balikian JP, Herman PG, Kopit S. Pulmonary nocardiosis. Radiology 1978; 126:569-573.

5. Ferrández D, Pellegrin JL, Texier-Maugein J, Leng B. Les nocardioses. Sem Hop Paris 1987; 63:3008-3013.

6. Ausina V, Matas L, Coll P, Sambeat MA, Verger G, Prats G. Nocardiosis en enfermos inmunodeprimidos. Med Clín 1985; 84:90-95.

Gammagrafía pulmonar con ^{99m}TcMAA en el asma bronquial agudizado

Sr. Director: En el asma bronquial agudizado (ABA) aparecen alteraciones focales de la ventilación pulmonar. En las zonas mal ventiladas suelen detectarse defectos de perfusión pulmonar¹, consecuencia sin duda de la vasoconstricción que se asocia a la hipoxemia². La valoración del grado de alteración observado en la gammagrafía pulmonar de perfusión con ^{99m}TcMAA durante la crisis asmática ha sido un tema poco comentado y a menudo insuficientemente descrito^{1,3}. Este aspecto, no obstante, es importante para el diagnóstico de los pacientes en que se pueda plantear duda diagnóstica entre ABA y tromboembolismo pulmonar (TP)^{4,5}.

TABLA I
Gammagrafía de perfusión pulmonar.
Datos obtenidos

	Casos	%
Normal	1	6,7
Múltiples defectos subsegmentarios	8	53,3
Unico defecto segmentario	3	20,0
Múltiples defectos segmentarios y/o un defecto lobar	3	20,0

En quince pacientes diagnosticados clínica y funcionalmente de asma bronquial⁶ se han realizado gammagrafías de perfusión pulmonar con ^{99m}TcMAA durante un ingreso por agudización de su enfermedad. En todos los casos el estudio gammagráfico se realizó en los tres días inmediatos al inicio del cuadro clínico. Doce de los pacientes eran mujeres y tres hombres, con edades comprendidas entre los 26 y los 73 años. Nueve enfermos eran tratados de forma continuada con glucocorticoides por vía sistémica. La valoración de la imagen gammagráfica se realizó según los criterios de McNeil^{7,8} modificados para estimar la probabilidad de TP. Se estimó alta probabilidad el hallazgo de múltiples defectos segmentarios y/o un defecto lobar; media probabilidad la existencia de un único defecto segmentario; y baja probabilidad el hallazgo tan solo de defectos subsegmentarios. En diez de los pacientes se realizó de forma simultánea una gammagrafía pulmonar de ventilación con ¹³³Xe, considerando la correlación o no correlación de los defectos de ventilación con las áreas no perfundidas.

En 14/15 casos (93,9 %) la gammagrafía pulmonar de perfusión fue compatible con TP, aunque sólo se consideró de alta sospecha en 3/15 casos (20,0 %) (tabla I) (fig. 1). Únicamente un paciente de los que presentaban gammagrafías de alta sospecha de TP,

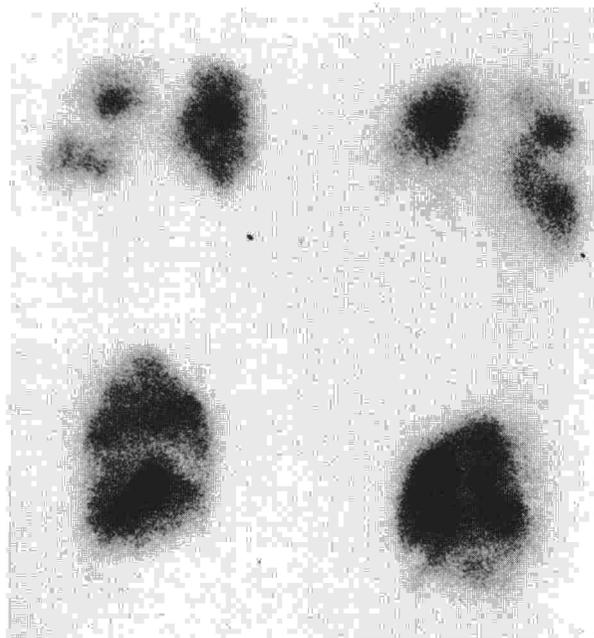


Fig. 1. Gammagrafía pulmonar de perfusión de alta sospecha de tromboembolismo pulmonar en un paciente con asma bronquial agudizado.