

mar, la hipótesis de la β_2 toxicidad. Quedando a la libre interpretación de los investigadores las posibles hipótesis que justifiquen los hallazgos, siendo por supuesto lícita cualquier otra interpretación por parte de los lectores. En cuanto al resto de las opiniones y comentarios, no hacen si no repetir las que ya se discuten previamente en nuestro original.

En resumen, el citado original aporta datos que parecen confirmar la implicación del parénquima pulmonar en la enfermedad por DIT, junto con la clásica participación de las vías aéreas. Así como la implicación en su patogenia de mecanismos inmunitarios, quedando por aclarar la naturaleza de los depósitos de IgG y la evolución posterior de estos depósitos. En este sentido, deberían de realizarse otros trabajos, que confirmaran y ampliaran estos resultados.

**A. Martínez-Berganza, J.D. Escolar,
F. Escolar y P. Roche**

BIBLIOGRAFIA

1. Martínez-Berganza A, Escolar JD, Escolar F, Roche P. Enfermedad pulmonar experimental por diisocianato de tolueno. Arch Bronconeumol 1987; 23:234-237.
2. Tanaka K, Kawai M, Maekawa N. Experimental model of asthma by toluene diisocyanate. Bull Chest Res Inst 1983; 16:1-8.
3. Butcher BT. Inhalation challenge testing with toluene diisocyanate. J Aller Clin Immunol 1979; 64:655-657.
4. Escolar F, Escolar JD, Roche P, Martínez-Berganza MT, Bello S, Martínez-Berganza A. El lavado broncoalveolar en la enfermedad experimental pulmonar de la rata. Arch Bronconeumol 1985; 21(supl):19 (Resumen).
5. Escolar JD, Escolar F, Miñana C, Jiménez-Muro J. Correlaciones morfológicas del lavado broncoalveolar en medicina experimental. XXXIII Congreso Nacional de la Asociación Española de Biopatología Clínica. Andorra, 1985. Libro de comunicaciones, p 71.

**Atelectasia redonda yuxtacisural.
Nódulo subpleural de localización
desconcertante**

Sr. Director: La atelectasia redonda (AR) es una forma rara de colapso pulmonar periférico, de distribución no segmentaria, que adopta el aspecto radiológico de lesión nodular¹⁻⁴. La importancia de su reconocimiento estriba en la eliminación de la sospecha de malignidad que toda lesión nodular pulmonar plantea como posibilidad diagnóstica de entrada. El signo de la cola de cometa es el más característico de entre un grupo de rasgos radiológicos bien definidos cuya observación establece el diagnóstico^{1,2,4}, evitando la realización de estudios invasivos.

Aunque se han descrito AR de cualquier localización, la inmensa mayoría de los casos aparece en situación postero-basal. La localización en lóbulo medio, y más aún en situación yuxtacisural, es excepcional, por lo que su observación no sugiere la posibilidad diagnóstica, salvo que otros detalles de la lesión en sí la hagan evidente.

Se trataba de un paciente de 57 años de edad que 30 meses antes del ingreso había sido estudiado en otro hospital por imagen radiológica en campo inferior derecho cuyo aspecto no había variado desde hacía 18 meses; no se llegó a un diagnóstico concreto tras estudio citobacteriológico de BAS y esputo, así como biopsia transbronquial.

Ingresa en nuestro centro por agudización de sus tos y expectoración habituales, mostrando las radiografías nódulo yuxtacisural en región de segmento 4.º derecho de 2,5 cm de

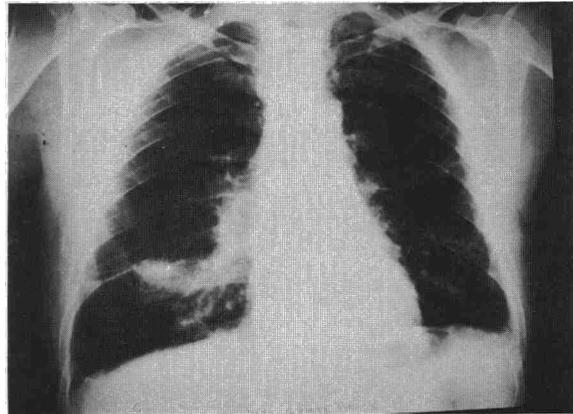


Fig. 1. Radiografía PA al ingreso. La imagen nodular está en contacto, cisuras mayor y menor engrosadas y descendidas. Obsérvese la confluencia broncovascular por debajo de la lesión y su ausencia en el resto de la base pulmonar.

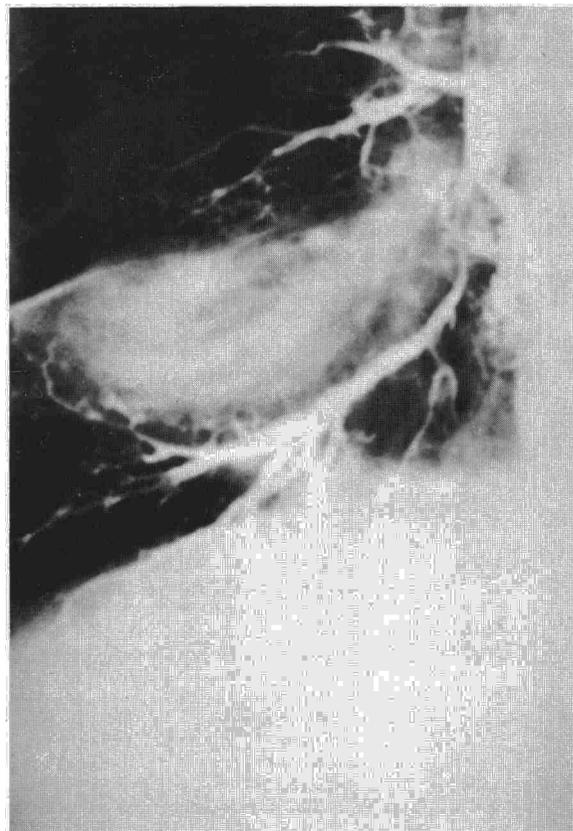


Fig. 2. Paquete broncovascular (no relleno de contraste) confluyendo hacia el borde inferior-externo del nódulo. Obsérvese el aspecto envolvente de los bronquios circundantes.

diámetro, sin evidencia de calcificación y con borde poco nítido en su parte inferior, a cuya porción más externa parecían dirigirse desde el hilio estructuras broncovasculares incurvadas y apelonadas con aspecto de hojas de cebolla. El mantoux era de 9 mm y las baciloscopias de esputo y BAS fueron negativas. La broncoscopia mostraba signos de broncopatía crónica, además de estenosis inflamatoria de bronquio lóbulo medio y segmentarios 8 y 9 junto con signos de tracción y rotación en toda la pirámide basal derecha. La ci-



tología del BAS fue inespecífica. El estudio tomográfico A-P no aportaba ningún otro dato de interés y la broncografía no logró el relleno de lóbulo medio ni segmento 8 por las estenosis descritas; sin embargo, en el curso de su realización se observaba radioscópicamente un claro signo de cola de cometa, que pudo radiografiarse de modo aceptable en una exposición (fig. 1). El resto del estudio mostraba pérdida de volumen de lóbulo y LID, sin bronquiectasias evidentes.

Comentarios: La hipótesis más aceptada para explicar el origen de la AR es la que pretende justificar el plegamiento helicoidal parenquimatoso en virtud de la paulatina retracción de una placa pleural previa⁴⁻⁶.

En general, la técnica que mayor rentabilidad diagnóstica proporciona es el estudio tomográfico buscando el plano de corte del hipotético trayecto broncovascular, para evidenciar el signo de la cola de cometa¹⁻⁶. En nuestro caso, esto sólo se consiguió, como ya se ha descrito en otro lugar³, con la radiografía hiperpenetrada. La broncografía, aunque no demostró dicho signo por falta de relleno bronquial de las porciones afectadas, sirvió para evidenciar otros signos de colapso, proporcionando además un aspecto envolvente de los bronquios subsegmentarios de los bronquios 6, 9 y 3 alrededor de la imagen nodular, muy sugestivo de enrollamiento parenquimatoso (fig. 1).

En definitiva, ante una lesión nodular que se acompaña de engrosamiento pleural adyacente y signos de pérdida de volumen hay que tener siempre en cuenta la atelectasia redonda como posibilidad diagnóstica, aunque su localización en principio no lo sugiera. Como consecuencia, deberán agotarse todas las posibilidades de diagnóstico radiológico antes de pasar a estudios invasivos, muchas veces peligrosos en estos pacientes que frecuentemente se encuentran en una situación funcional delicada por las lesiones residuales y broncopatía acompañantes.

**J.L. Lobo Beristain, F. Ochoa,
M. Barrón y P. Atienza***

Hospital de Enfermedades del Tórax San Pedro. Logroño.

* Ambulatorio General Solchaga. Pamplona.

BIBLIOGRAFIA

- Hanke R, Kretschmar R. Rounded atelectasis. *Semin Roentgenol* 1980; 15:174-182.
- Schneider HJ, Felson B, González LL. Rounded atelectasis. *Am J Roentgenol* 1980; 134:1.466-1.470.
- Sinner WN. Pleuroma. A cancer-mimicking atelectasis pseudotumor of the lung. *Fortsch Röntgenster* 1980; 578-585.
- Atienza P, Lobo Beristain JL, Quiroga J, Celaya A, Larrión JL. Atelectasia redonda. Lesión nodular rara con rasgos radiológicos diagnósticos. *Radiología* 1986; 28:187-195.
- Mintzer RA, Cugell DW. The association of asbestos-induced pleural disease and rounded atelectasis. *Chest* 1982; 81:457-460.
- Dernevik KL, Gatzinsjy P, Hultman E, Selink K, William-Olsson G, Zettergren L. Shrinking pleuritis with atelectasis. *Thorax* 1982; 37:252-258.
- Lobo Beristain JL. Atelectasia redonda. Una hipótesis sobre el origen del plegamiento helicoidal. *Arch Bronconeumol* (en prensa).
- Case records of the Massachusetts General Hospital (Case 24-1983). *N Engl J Med* 1983; 1.466-1.472.
- Mintzer RA, Gore RM, Vogelzang RL, Holz S. Rounded atelectasis and its association with asbestos-induced pleural disease. *Radiology* 1981; 139:567-570.
- Cho SR, Henry DA, Beachley MC, Brooks JW. Round (helical) atelectasis. *Br J Radiol* 1981; 54:643-650.

Nódulos pulmonares cavitados debidos a neumonía por *Legionella pneumophila*

Sr. Director: Con cierta frecuencia se le plantea al clínico la necesidad de enfrentarse con problemas infecciosos graves en pacientes inmunodeprimidos en los que resultan trascendentales las primeras decisiones diagnósticas y terapéuticas, a veces invasivas, como en el caso que aportamos.

Mujer de 36 años de edad sin antecedentes de interés, diagnosticada 3 meses antes de enfermedad de Crohn y en tratamiento con corticoides y salazopirina.

Ingresó en nuestro centro por un cuadro de fiebre (39°) y varias deposiciones diarreicas al día, con emisión de sangre roja. A su ingreso fue sometida a tratamiento con fluidoterapia, dieta absoluta y 6-metil-prednisolona (20 mg iv/8 h) con lo que la evolución de su proceso diarreico fue lentamente favorable, desapareciendo la fiebre en pocos días. A los 18 días de su ingreso reapareció fiebre de hasta 40°, con tos no productiva y molestias faríngeas intensas, sin empeoramiento de su proceso digestivo. La exploración física no aportó datos de interés salvo lesiones candidiásicas en cavidad orofaríngea. Las cifras de leucocitos oscilaron entre 4.900 y 9.100/mm³, con desviación izquierda. Hto.: 35%. VSG: 118 a la 1.ª h.

Repetidos hemocultivos fueron negativos. Los datos auscultatorios no aportaron datos de interés.

En la Rx de tórax, que a su ingreso era normal, se observaron 3 formaciones nodulares de tamaño variable (entre 65 mm y 10 mm de diámetro) y localización: 2 en LSD y otra en LII. La tomografía de tórax convencional corroboró su existencia, la buena definición periférica y la presunción de broncograma aéreo. El control radiológico previo a la punción aspirativa transtorácica (PAT), realizada 2 días después, reveló que los 2 nódulos situados en el LSD habían confluído adquiriendo aspecto neumónico. El nódulo del LII había perdido su buena definición (fig. 1).

En el cultivo del material obtenido mediante PAT (con aguja de Franzen de 0,6 mm) se identificó *Legionella pneumophila* serogrupo 1, sin crecimiento de otros gérmenes aerobios, anaerobios, hongos ni BK. Se instauró tratamiento con eritromicina iv a dosis de 4 g/día, con lo que remitió la fiebre dos días después. Este tratamiento se mantuvo durante 21 días.

El estudio evolutivo mostró cavitación central de paredes gruesas en la lesión del LSD, resolviéndose favorablemente la situada en el LII.

Como consecuencia de la PAT se produjo neumotórax incompleto derecho que requirió drenaje.

La serología de legionella (IFI), con intervalo de 20 días entre las 2 muestras, no mostró seroconversión (1/64). Un mes más tarde, ante la persistencia de la cavitación en LSD y de tos frecuente con expectoración mucopurulenta, se realizó fibrobroncoscopia, en la que se constató mucosa de aspecto normal con orificios permeables. En los cultivos del aspirado creció *Streptococcus viridans* y *Candida albicans*.

La investigación de BK y los estudios citológicos resultaron negativos. La paciente ha seguido control ambulatorio posteriormente encontrándose asintomática de su proceso respiratorio, y la Rx de tórax realizada 4 meses después del inicio del cuadro respiratorio muestra 2 cavidades insufladas de pared delgada, sin signos exudativos, siendo normales el resto de las características radiológicas.

Legionella pneumophila es un agente causal frecuente de procesos neumónicos en pacientes con inmunodeficiencia de las células mediadoras¹. En nuestra paciente está justificada la inmunodepresión por su enfermedad de base (enfermedad de Crohn) y, fundamentalmente, por el tratamiento es-