

- Barnham M, Kerby J, Chandler RS, Millar MR. Group C streptococci in human infection: A study of 308 isolates with clinical correlations. *Epidemiol Infect* 1989; 102: 379-390.
- Barnham M, Cole C, Efstratiou A, Tagg JR, Skjold SA. Characterization of *Streptococcus zooepidemicus* (Lancefield group C) from human and selected animal infections. *Epidemiol Infect* 1987; 98: 171-182.
- Johnson CC, Tunkel AR. Viridans Streptococci and groups C and G streptococci. En: Mandell GL, Bennet JE, Dolin R, editores. *Principles and practice of infectious diseases* (4.ª ed.). Nueva York: Churchill Livingstone, 1995; 1845-1861.

Derrame pleural aislado como presentación inusual de la infección por *Chlamydia pneumoniae*

Sr. Director: *Chlamydia pneumoniae* es responsable, actualmente, del 10%, aproximadamente, de los casos de neumonía adquirida en comunidad (NAC)¹. Los patrones radiográficos de la neumonía por *C. pneumoniae* son extremadamente variables, pudiendo mostrar desde la más absoluta normalidad hasta una condensación extensa multilobular, siendo lo más habitual el hallazgo de una consolidación subsegmentaria^{1,2}. En este sentido, son escasos los artículos que informan de las características radiográficas de la neumonía por *C. pneumoniae*. Presentamos el caso de un paciente joven, inmunocompetente, a quien se diagnosticó serológicamente una infección por *C. pneumoniae* y cuya manifestación principal fue un derrame pleural aislado sin evidencia de condensación pulmonar subyacente.

Varón de 22 años, que consultó por dolor en el hemitórax derecho de una semana de evolución. Se encontraba previamente bien hasta que 10 días antes tuvo un proceso catarral de vías altas, que fue tratado con azitromicina durante 3 días, resolviéndose. Desde hacía una semana notaba dolor moderado en la región costal derecha, de características pleuríticas, asociado a tos improductiva. No refería fiebre, disnea, afeción del estado general, síntomas urinarios o digestivos. No tenía animales domésticos ni había viajado recientemente o se había expuesto a personas con fiebre. Tenía un hábito tabáquico leve y trabajaba en calderería.

El paciente tenía buen aspecto general, las constantes vitales eran normales y estaba eupneico, sin cianosis ni adenopatías. Presentaba hipoventilación en la base pulmonar derecha sin apreciarse estertores. El resto de la exploración fue normal. Determinaciones analíticas: VSG 37 mm/h, leucocitos 6.800/ul (segmentados 81%, linfocitos 18%, monocitos 1%). La bioquímica sérica básica, incluyendo transaminasas, resultó normal. El ECG no evidenció anomalías. En la radiografía torácica se apreció un derrame pleural derecho de intensidad moderada, sin afeción parenquimatosa adyacente. Se realizó una toracocentesis obteniéndose 400 ml de líquido pleural con características de exudado: LDH 865 U/l (sérica 322 U/l), proteínas 5,47 g/dl (sérica 7,22 g/dl), glucosa 84 mg/dl, pH 7,34, amilasa 51 U/l, ADA 32 U/l (0-45). En la citología se apreciaron hemáties 40.000/ul, leucocitos 11.600/ul (neutrófilos 20%, mononucleares 80%). La tinción de Ziehl-Neelsen y de Gram, los cultivos para micobacterias, aerobios y anaerobios en el líquido pleural, así como dos muestras de esputo, fueron negativas. El PPD fue negativo. Se inició tratamiento con claritromicina (1 g/día) durante una semana y analgésicos, con

lo que se apreció una mejoría sintomática y la disminución del tamaño del derrame pleural. Dos meses más tarde el derrame pleural había desaparecido y el paciente estaba asintomático. Los resultados de las determinaciones serológicas solicitadas para *Bruceella*, *Salmonella*, virus de la hepatitis, *Toxoplasma*, virus de Epstein-Barr y citomegalovirus fueron negativos. La primera muestra serológica para agentes de neumonía atípica evidenció ausencia de anticuerpos. En la segunda muestra, obtenida 5 semanas más tarde, el título de IgG anti-*C. pneumoniae* (microinmunofluorescencia) era de 512.

Múltiples estudios, basados principalmente en el método de microinmunofluorescencia (MIF), indican que entre el 5% y 15% de todos los casos de NAC pueden ser ocasionados por *C. pneumoniae*¹. La neumonía por *C. pneumoniae* carece de síntomas o signos que puedan considerarse específicos, si bien la edad del paciente condiciona el tipo de enfermedad clínica. Así, la primoinfección aparece en la edad escolar o en adultos jóvenes, mientras que la reinfección prevalece en los ancianos¹. Los síntomas suelen aparecer de forma progresiva, siendo relativamente frecuente la enfermedad bifásica (habitual en la primoinfección), esto es, mostrando en una primera etapa síntomas del tracto respiratorio superior (es típica la faringitis con ronquera) y tras un intervalo de una a cuatro semanas síntomas del tracto inferior, como ocurrió en el caso presentado.

La verdadera incidencia de derrame pleural en la neumonía por *C. pneumoniae* es poco conocida, ya que son muy escasos los artículos en los que se describe la radiografía torácica. Una búsqueda de la frecuencia de afeción pleural en la neumonía por *C. pneumoniae*, realizada en MEDLINE hasta abril del año 2000, nos ha permitido encontrar los siguientes artículos. Marrie et al³ identificaron retrospectivamente sobre 301 casos de NAC, 18 casos atribuibles a *C. pneumoniae* (evidencia serológica) y, en este grupo, cuatro cursaron con derrame pleural. Grayston et al⁴ detectaron serológicamente 20 casos de neumonía por *C. pneumoniae* (11 eran NAC), de los que seis presentaban derrame pleural, si bien en algunos se asociaba a una insuficiencia cardíaca y/o cirugía torácica. Finalmente, McConnell et al⁵, en una revisión retrospectiva de 55 pacientes adultos hospitalizados con infección por *C. pneumoniae* (evidencia serológica) encontraron frecuentemente derrame pleural de pequeño-mediano tamaño, tanto en pacientes con primoinfección como en los que tenían infección recurrente. La mayoría evidenciaba afeción parenquimatosa subyacente. Durante la hospitalización, hasta un 53% de los pacientes desarrolló un derrame pleural. El derrame pleural aparece, en estas series, en el contexto de infiltrados concomitantes. No hemos hallado ninguna referencia de un derrame pleural aislado, esto es, sin afeción parenquimatosa asociada. El método diagnóstico habitual es la serología (MIF), si bien en algún caso se ha identificado *C. pneumoniae* mediante cultivo de líquido pleural⁶. Parece pues justificada la necesidad de incluir la infección por *C. pneumoniae* en el diagnóstico diferencial del derrame pleural en ausencia de lesiones parenquimatosas pulmonares asociadas.

E. Antón Aranda y A. Otegui
Servicio de Medicina Interna.
Hospital de Zumárraga. Guipúzcoa.

- Kauppinen M, Saikku P. Pneumonia due to *Chlamydia pneumoniae*: prevalence, clinical features, diagnosis and treatment. *Clin Infect Dis* 1995; 21: 5244-5252.
- Cosentini R, Blasi F. New pathogens for respiratory infections. *Curr Opin Pulm Med* 1996; 2: 174-180.
- Marrie TJ, Grayston JT, Wang S, Kuo C. Pneumonia associated with the Twar strain of *Chlamydia*. *Ann Intern Med* 1987; 106: 507-511.
- Grayston JT, Diwan VK, Cooney M, Wang S. Community and Hospital-acquired-pneumonia associated with *Chlamydia* Twar infection demonstrated serologically. *Arch Intern Med* 1989; 149: 169-173.
- McConnell CT, Plouffe JF, File TM, Mueller CF, Wong K, Skelton SK et al. Radiographic appearance of *Chlamydia pneumoniae* (Twar strain) respiratory infection. *Radiology* 1994; 192: 819-824.
- Augenbraun MH, Roblin PM, Mandel LJ, Hammerschlag MR, Schachter J. *Chlamydia pneumoniae* pneumonia with pleural effusion: diagnosis by culture. *Am J Med* 1991; 91: 437-438.

Embolismo paradójico

Sr. Director: El foramen oval permeable (FOP) es un vestigio de la circulación fetal relativamente frecuente. Su relevancia clínica ha permanecido oscura durante muchas décadas. Antes de la aparición de las técnicas de imagen ecocardiográficas, la detección durante la vida de un FOP y el diagnóstico clínico de embolismo paradójico era algo insólito¹. En la actualidad se sabe que su frecuencia oscila entre el 25 y el 35% según datos de necropsia, mientras que en voluntarios sanos estudiados por ecocardiografía se sitúa entre el 5 y el 31%². En este artículo se describe el caso de una paciente que ingresó por un cuadro de enfermedad tromboembólica venosa, y que desarrolló durante su estancia hospitalaria un accidente cerebrovascular agudo (ACVA), que fue atribuido a un embolismo paradójico a través de un FOP.

Mujer de 76 años que acudió a urgencias por un cuadro de dolor en la pantorrilla derecha, con aumento progresivo de su diámetro y dificultad para la deambulación. Entre sus antecedentes personales destacaba que había sufrido, tres años antes, una trombosis venosa profunda (TVP) en el miembro inferior izquierdo, por lo que había seguido tratamiento con acenocumarol durante 3 meses. En la exploración física no presentaba soplos carotídeos y la auscultación cardiopulmonar era normal. Se apreciaba un aumento del diámetro del miembro inferior derecho, junto con dolor a la palpación de la masa gemelar del mismo lado, con empastamiento y aumento de la temperatura a ese nivel. Con relación a las exploraciones complementarias, el electrocardiograma (ECG) y la radiografía de tórax fueron normales. Se realizó una eco-Doppler del MID, que demostró la existencia de una trombosis de la vena poplítea derecha, desde la unión con la vena femoral superficial, con extensión distal. Ante estos resultados se ingresó a la paciente, iniciándose tratamiento anticoagulante. Al cuarto día del ingreso la enferma presentó un cuadro, desencadenado cuando iba a incorporarse de una silla, de síncope, dificultad para el habla y un vómito de contenido alimentario. En ese momento la tensión arterial era de 160/100 mmHg. La exploración neurológica reveló la existencia de disartria, sin otros datos de focali-



Fig. 1. Inyección de contraste ecográfico (suero sonicado) por vía venosa periférica en el miembro superior derecho con el paciente realizando una maniobra de Valsalva, observándose paso de contraste a la aurícula izquierda (flecha), indicativo de foramen oval permeable.

dad. El ECG durante el episodio puso de manifiesto un ritmo sinusal. En la analítica sanguínea se evidenció que el tiempo de protrombina estaba en un rango adecuado de anticoagulación. La radiografía simple de tórax fue normal, así como la tomografía axial computarizada craneal. En un intento de buscar una fuente embolígena se realizó un ecocardiograma transesofágico, en el que se apreció la existencia de un FOP, lo que hacía pensar en un embolismo paradójico (fig. 1). Por último, se le realizó a la paciente una gammagrafía de perfusión pulmonar, que demostró un defecto en el segmento 6 derecho compatible con la existencia de un tromboembolismo pulmonar (TEP). La evolución clínica de la paciente fue buena, recuperándose totalmente el déficit neurológico. Fue dada de alta a los pocos días con tratamiento anticoagulante de forma indefinida.

A pesar de que la primera descripción de un embolismo paradójico data del siglo pasado, durante muchas décadas sólo se han descrito en la literatura casos *post mortem*. Las nuevas técnicas de imagen han permitido, en los últimos años, el diagnóstico durante la vida de casos de FOP y embolismo paradójico. Este trastorno se ha descrito en pacientes con enfermedad cardíaca congénita. Sin embargo, el embolismo paradójico se ha reconocido con menor frecuencia en pacientes con evidencia no sospechada de cortocircuito derecha-izquierda. En la mayoría de los casos el *shunt* es precipitado por elevaciones transitorias de la presión de las cavidades derechas, como puede ocurrir con una maniobra de Valsalva. En algunos casos, el incremento de presión es causado por un embolismo pulmonar, con el subsecuente cortocircuito interauricular³. El diagnóstico de un FOP se realiza en la mayoría de los casos de forma accidental durante la práctica de cateterismos. La exploración física y el estudio ecocardiográfico transtorácico convencional son normales. Tanto el ecocardiograma transtorácico con contraste como el transesofágico pueden servir para el diagnóstico de un FOP, siendo esta última técnica superior a la primera en la detección de esta anomalía. La ecocardiografía

transesofágica permite la visualización óptima del septo interauricular en casi todos los pacientes, tanto en condiciones basales, como durante la realización de maniobras de Valsalva⁴. En nuestro caso pudimos apreciar el paso de contraste a través del FOP con la maniobra de Valsalva, siendo el resto de la exploración normal.

La confirmación definitiva en un embolismo paradójico requiere la detección de un trombo en aurícula derecha cruzando el FOP. Sin embargo, es muy difícil observar este fenómeno durante la vida. En la práctica clínica suele asumirse el diagnóstico cuando se cumple la triada de Johnson's: a) defecto intracárdico con *shunt* derecha-izquierda; b) episodio tromboembólico arterial sin una fuente identificable en el lado izquierdo del corazón o en el árbol arterial proximal, y c) trombosis venosa con o sin embolismo pulmonar⁵. Aunque no es necesaria la presencia de embolismo pulmonar, éste se considera un factor predisponente, al producir un incremento de presión en las cavidades derechas y desencadenar un *shunt* derecha-izquierda. Por otra parte, el hallazgo de un FOP con cortocircuito derecha-izquierda en pacientes con un embolismo pulmonar es considerado un factor de mal pronóstico, y se asocia con un incremento del riesgo de complicaciones cardiovasculares y de la mortalidad en la fase aguda del TEP^{1,2}.

En varios estudios se ha detectado una asociación entre la presencia de foramen oval permeable, detectado por técnicas ecocardiográficas, y la aparición de un ACVA. Lechat et al encontraron una prevalencia de FOP de un 40% en grupo de pacientes con ACVA, frente a un 10% en el grupo control⁶. Estos resultados sugieren que el embolismo paradójico a través de un foramen oval permeable es responsable de la aparición de un ACVA embólico más frecuentemente de lo que se cree.

Es posible que un ACVA pueda ser de origen paradójico en presencia de un FOP sin encontrarse síntomas de TVP o sin documen-

tar la presencia de TEP⁶. Una TVP puede pasar desapercibida clínicamente. Incluso se ha demostrado que hasta en un 50% de pacientes con un TEP no se encuentran signos de TVP. Por otra parte, el 40% o más de los pacientes con trombosis venosa profunda presentan un embolismo pulmonar asintomático o silente⁷. Todos estos factores explican por qué la relación entre TVP/TEP-FOP-ACVA no se establece siempre claramente.

El tratamiento de pacientes con un embolismo paradójico no está bien definido. Siempre debe buscarse la presencia de trombosis venosa y/o TEP concomitante. Si se demuestra su existencia, debe instaurarse un tratamiento anticoagulante. En el caso que se describe, dado que era el segundo episodio de TVP y se detectó la existencia de un FOP, se decidió anticoagular a la paciente de forma indefinida. Por otra parte, si el tratamiento anticoagulante es inefectivo, deberían plantearse otras opciones terapéuticas, incluyendo la inserción de un filtro en la vena cava inferior, o el cierre del FOP. Éste puede realizarse quirúrgicamente o utilizando un dispositivo de cierre transvenoso^{4,6}.

R. López Vime, J. de Miguel Díez y B. Jara Chinarro

Servicio de Neumología.

Hospital Universitario de Getafe. Madrid.

1. Konstantinides S, Geibel A, Kasper W, Olschewski M, Blümel L, Just H. Patent foramen ovale is an important predictor of adverse outcome in patients with major pulmonary embolism. *Circulation* 1998; 97: 1946-1951.
2. Kasper W, Geibel A, Tiede N, Just H. Patent foramen ovale in patients with haemodynamically significant pulmonary embolism. *Lancet* 1992; 340: 561-564.
3. Nagelhout DA, Pearson AC, Labovitz AJ. Diagnosis of paradoxical embolism by transesophageal echocardiography. *Am Heart J* 1991; 121: 1552-1554.
4. Hausmann D, Mügge A, Becht I, Daniel WG. Diagnosis of patent foramen ovale by transesophageal echocardiography and association with cerebral and peripheral embolic events. *Am J Cardiol* 1992; 70: 668-672.
5. Srivastava TN, Payment MF. Paradoxical embolism: thrombus in transit through a patent foramen ovale. *N Engl J Med* 1997; 337: 681.
6. Lechat PH, Mas JL, Lascault G, Loron PH, Theard M, Klimczak M et al. Prevalence of patent foramen ovale in patients with stroke. *N Engl J Med* 1998; 318: 1148-1152.
7. Esparza R, Cabrera P, Rodríguez F, Juliá P. Tromboembolismo pulmonar. En: Caminero JA, Fernández L, editores. Manual de neumología y cirugía torácica. Volumen 2. Madrid: Editores Médicos S.A., 1998; 1027-1058.