

fístulas arteriovenosas pulmonares se hallan asociados a la enfermedad. Si bien es una circunstancia muy poco frecuente, es bien conocida la posibilidad de que se produzca una rotura espontánea de la malformación que dé lugar a un hemotórax masivo. Esta posibilidad es muy importante en las pacientes que están en estado de gestación, en quienes el tamaño de las fístulas experimenta un importante aumento².

En nuestra unidad se tuvo la ocasión de tratar a una paciente de 24 años, embarazada de 27 semanas de gestación y con antecedentes familiares de enfermedad de Rendu-Osler-Weber. Ingresó en el hospital por un cuadro de disnea asociado a hipotensión (70/40 mmHg), taquicardia de 120 lat/min y taquipnea (40 respiraciones/min). Las manifestaciones clínicas y los hallazgos radiológicos confirmaron la presencia de un hemotórax y se colocó un drenaje pleural con un débito inicial de 300 ml de sangre. Se realizó una arteriografía pulmonar que detectó una imagen de fístula arteriovenosa. Debido a que la situación hemodinámica de la paciente se deterioró y se produjo una salida de sangre importante por el drenaje pleural, se indicó la cirugía de forma urgente. Se detectó la rotura de una fístula arteriovenosa pulmonar por la que se producía una importante hemorragia. Se realizaron sutura mecánica y resección de la misma. Se identificaron más fístulas, y una de ellas de mayor tamaño que también fue resecada³.

Las fístulas arteriovenosas de origen congénito suelen cursar de forma asintomática y en ocasiones con manifestaciones inespecíficas. Los signos y síntomas más frecuentes son la disnea, cianosis y policitemia, en relación con la presencia de hipoxia por la presencia de un *shunt* derecha-izquierda. También se han descrito abscesos cerebrales. La existencia de un hemotórax puede dar lugar a un cuadro hemorrágico muy grave con posibilidad de muerte inmediata por shock hipovolémico. Se ha descrito un mayor peligro de desarrollar esta complicación en la gestación por el mayor gasto cardíaco y por la relajación de la musculatura lisa inducida por las elevadas concentraciones de progesterona que se producen en el embarazo⁴.

Este caso ilustra una posibilidad que consideramos se debe tener en cuenta: cuando se produce un hemotórax espontáneo en una mujer en edad fértil, se debe siempre descartar la presencia de fístulas arteriovenosas y de embarazo. En los casos ya conocidos de enfermedad de Rendu-Osler-Weber y estado de gestación, es importante advertir a la paciente de la posibilidad de presentar un hemotórax espontáneo, el cual se suele producir con mayor frecuencia en la segunda parte del embarazo⁵.

Otra cuestión que queríamos señalar es la posibilidad que existe en la actualidad de utilizar técnicas mínimamente invasivas en el tratamiento de este tipo de situaciones. En un artículo reciente se describe el uso combinado de la embolización selectiva de la fístula y una videotoroscopia. Su aplicación requiere, no obstante, la estabilidad hemodinámica del paciente⁶, circunstancia que no se daba en nuestro caso. En los casos de enfermedad de Rendu-Osler-Weber y embarazo, un seguimiento estricto de las pacientes puede determinar un aumento significativo del tamaño de las fístulas arteriovenosas. En esta situa-

ción puede estar indicada la realización de una embolización profiláctica o incluso de una resección quirúrgica que pueda evitar un hemotórax masivo⁵.

J. Freixinet, P. Rodríguez y M. Hussein
Unidad de Cirugía Torácica. Hospital Universitario de Gran Canaria Dr. Negrín. Las Palmas de Gran Canaria. España.

1. Ausín P, Gómez-Caro A, Moradiellos FJ. Hemotórax espontáneo por rotura de aneurisma de arteria pulmonar en la enfermedad de Rendu-Osler-Weber. Arch Bronconeumol. 2004;40:602-3.
2. Gossage JR, Kani G. Pulmonary arteriovenous malformation: a state of the art review. Am J Respir Crit Care Med. 1998; 158:643-60.
3. Freixinet J, Sánchez-Palacios M, Guerrero F, Rodríguez de Castro F, González D, López L, et al. Pulmonary arteriovenous fistula ruptured to pleural cavity in pregnancy. Scand J Thor Cardiovasc Surg. 1995;29: 39-41.
4. Swinburne AJ. Pregnancy and pulmonary arteriovenous fistula. N Y State J Med. 1992; 12:515-6.
5. Jakobi P, Weiner Z, Best L, Itskovitz-Eldor J. Hereditary hemorrhagic telangiectasia with pulmonary arteriovenous malformations. Obstet Gynecol. 2001;97:813-4.
6. Litzer PY, Douvrin F, Bouchart F, Tabley A, Lemercier E, Baste JM, et al. Combined endovascular and video-assisted thoracoscopic procedure for treatment of a ruptured pulmonary arteriovenous fistula: case report and review of the literature. J Thorac Cardiovasc Surg. 2003;126:1204-7.

 Localizador web
Artículo 93.588

Bronconeumonía por *Nocardia asteroides* en paciente con EPOC

Sr. Director: La nocardiosis es una enfermedad poco frecuente que puede afectar de forma potencial al pulmón, tejidos blandos y cerebro. Su incidencia aumenta en pacientes inmunodeprimidos —infección por el virus de

la inmunodeficiencia humana (VIH), diabetes— y en los que reciben tratamiento inmunodepresor, aunque ocasionalmente se ha descrito en individuos no inmunodeprimidos. La utilización de técnicas diagnósticas más tempranas en los últimos años ha contribuido a que se diagnostique con más frecuencia. Presentamos el caso de un paciente afectado de enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) y bronquiectasias que durante su evolución presentó una bronconeumonía grave por *Nocardia asteroides* que tuvo un curso favorable.

Varón de 57 años, con antecedentes de ex tabaquismo, ex enolismo, bronquiectasias y EPOC grave de 17 años de evolución, con múltiples ingresos por exacerbaciones. Ingresó por aumento de su disnea habitual, febrícula y tos con expectoración purulenta de 10 días de evolución. Como tratamiento de base precisaba oxígeno domiciliario, broncodilatadores, esteroides inhalados, teofilina, antibioterapia ocasional y esteroides orales de forma discontinua, que no recibía desde hacía 2 meses. En la exploración estaba consciente y orientado, sin cianosis, la frecuencia cardíaca era de 100 lat/min y la respiratoria de 25 respiraciones/min. En la auscultación pulmonar se apreciaban roncus y sibilancias diseminadas, sin otros datos destacables. En las pruebas complementarias destacaban: 10.700 leucocitos con desviación izquierda y velocidad de sedimentación globular de 77 mm/h; gasometría arterial (fracción inspiratoria de oxígeno: 0,24) con pH de 7,35, presión arterial de oxígeno de 85 mmHg, presión arterial de anhídrido carbónico de 51 mmHg y HCO₃ de 28. La radiografía de tórax objetivó insuficiencia pulmonar, lesiones residuales en ambos ápex pulmonares, aumento de la trama broncovascular, signos de hipertensión pulmonar de tipo precapilar y discreto patrón alveolar en la llingula. Tras instauración de tratamiento con oxígeno suplementario, broncodilatadores inhalados e intravenosos y antibioterapia empírica (amoxicilina-ácido clavulánico a dosis de 875/125 mg/8h), el paciente evolucionó desfavorablemente, con empeoramiento progresivo, presentando disnea, expectoración purulenta persistente y febrícula, por lo que se agregó ciprofloxacino (500 mg/12 h) al cuarto día del ingreso. El día 8 de su ingreso presentó pico febril de 39 °C, los hemocultivos fueron negativos y el examen del esputo reveló la flora habitual. Una radiografía de tórax mostró infiltrados alveolares parcheados bilaterales que afectaban al lóbulo inferior izquierdo, llingula y ambos lóbulos superiores (fig. 1). El día 9 de ingreso se practicó una fibrobroncoscopia y se observaron signos inflamatorios y secreciones purulentas sin lesiones endobronquiales. El examen microbiológico y cultivo procedente del catéter telescópico y broncoaspirado mostró bacilos grampositivos ramificados, débilmente teñidos con la técnica de Ziehl-Neelsen, que se identificaron como *N. aste-*

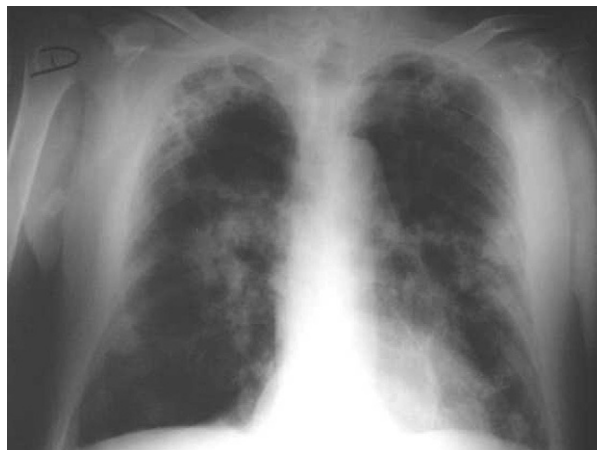


Fig. 1. Infiltrados alveolares parcheados bilaterales y bronquiectasias quísticas.

roides, sensibles a amoxicilina-ácido clavulánico, cefuroxima, cefotaxima, gentamicina, vancomicina y trimetoprim-sulfametoxazol. Ante la confirmación de bronconeumonía por *N. asteroides* se prescribió tratamiento con cefotaxima (1 g/6 h) e imipenem (500 mg/6), ambos por vía intravenosa. El paciente presentó una evolución lentamente favorable, con mejoría radiológica, a pesar de mostrar un patrón de fiebre alternante a lo largo de 16 días. A los 30 días del ingreso se le dio de alta en tratamiento con trimetoprim-sulfametoxazol.

Nocardia es una bacteria que pertenece a la familia Nocardiaceae, que corresponde a bacilos grampositivos aerobios y ácido-alcohol resistente débil. Dentro de las diversas especies pertenecientes a este género, *N. asteroides* es el principal patógeno respiratorio, mientras que *N. braziliensis* es la responsable de las enfermedades cutáneas¹. Su incidencia en España no se conoce con exactitud. En las series más amplias revisadas²⁻⁴ los factores predisponentes más frecuentes son la inmunodepresión asociada a neoplasias y la infección por el VIH, mientras que la presencia de EPOC como enfermedad de base oscila entre un 10 y un 30%, si bien la mayoría de estos pacientes recibían corticoides como tratamiento crónico en el momento de desarrollarse la infección, factor que se ha asociado además a un incremento de la mortalidad. Nuestro paciente no recibía esteroides en el momento del ingreso, si bien es conocido que la presencia de disfunción mucociliar asociada a la EPOC y bronquiectasias puede ser un factor predisponente, agravado por la posibi-

lidad de colonización previa silente, tal como se ha descrito en portadores asintomáticos⁵. Los síntomas referidos en la bibliografía son muy inespecíficos: tos (100%), expectoración purulenta (70%), fiebre (70%) y disnea²⁻⁴; éste fue el cuadro clínico en nuestro caso. La radiología es muy variada, de modo que pueden aparecer consolidación lobular, multilobular, tendencia a la cavitación, derrame pleural, masas solitarias e incluso infiltración reticulonodular y adenopatías mediastínicas⁶. Nuestro caso mostró infiltrados alveolares bilaterales, dato que nos orientó a la realización de técnicas más agresivas para llegar a un diagnóstico definitivo⁷. El tratamiento de elección ha sido clásicamente el trimetoprim-sulfametoxazol, si bien los resultados de sensibilidad *in vitro* no siempre se relacionan con los resultados *in vivo*, lo que, junto con las resistencias a este fármaco, ha hecho que se opte, en pacientes graves como en nuestro caso, por el tratamiento combinado (imipenem más cefalosporinas de tercera generación o imipenem más amikacina)²⁻⁴. La duración es de 6 a 12 meses en la enfermedad localizada y se prolonga al menos 6 meses más en los inmunocomprometidos.

En conclusión, en pacientes con exacerbación de la EPOC y presencia de patrón radiológico no habitual, *N. asteroides* puede ser un microorganismo implicado. Este patógeno produce una alta mortalidad (30-50%)²⁻⁴ y su aislamiento e identificación son problemáticos, por lo que la realización de técnicas invasivas debería considerarse tempranamente

con el fin de instaurar el tratamiento adecuado, ya que de lo contrario puede asociarse un alto grado de mortalidad.

M.J. Díez-García, A.L. Andreu
y E. Chiner

Servicio Neumología.
Hospital Universitario San Juan de Alicante.
Alicante. España.

1. Talwar P, Sehgal SC. Pulmonary nocardiosis. A report of eight cases. *Eur J Respir Dis.* 1980;61:103-7.
2. Marí B, Montón C, Mariscal D, Luján M, Sala M, Domingo C. Pulmonary nocardiosis: clinical experience in ten cases. *Respiration.* 2001;68:382-8.
3. Menéndez R, Cordero PJ, Santos M, Gobernado M, Marco V. Pulmonary infection with *Nocardia* species: a report of ten cases and review. *Eur Respir J.* 1997;10:1542-6.
4. Fontaneda D, Corrales M, Fernández F, Sarasa JR, Gómez J, Fernández M. Nocardiosis: observaciones clínicas a propósito de nueve casos. *Rev Clin Esp.* 1989;165:454-8.
5. Rosett W, Hodges GR. Recent experiences with nocardial infections. *Am J Med Sci.* 1978;276:279-85.
6. Feigin DS. Nocardiosis of the lung: chest radiography changes in 21 patients. *Radiology.* 1986;159:9-14.
7. Ugedo J, Pérez A, Orgastegui JL, Ruiz C, Gómez R, García C. Nocardiosis: presentación de tres casos clínicos. *Enferm Infecc Microbiol Clin.* 1997;15:19-21.

Fe de errores

En el artículo "Normativa para el asma de control difícil", publicado en el número de septiembre de esta revista (*Arch Bronconeumol.* 2005; 41[9]:513-23), se ha detectado un error en el nombre de uno de los autores firmantes del artículo. *Donde dice:* F.B. García-Cosío, *debe decir:* B.G. Cosío.