

ma pulmonar; más aún si el tumor asienta en zona diana de neumorreducción. En este sentido, dado que la media de la mejoría funcional en este tipo de cirugía es del 20-30%, se debería multiplicar el FEV₁ predicho postoperatorio por este factor para valorar la operabilidad del paciente.

G. Juan*, M. Ramón* y A. Cantó**

Servicios de *Neumología
y **Cirugía Torácica.

Hospital General Universitario de Valencia.

1. Varela G. Los límites de la resección pulmonar. Arch Bronconeumol 1998; 34: 471-472.
2. De Meester SR, Patterson GA, Sundaresan RS, Cooper JD. Lobectomy combined with volume reduction for patients with lung cancer and advanced emphysema. J Thorac Cardiovasc Surg 1998; 115: 681-688.
3. McKenna RJ, Fischel RJ, Brenner M, Gelb AF. Combined operations for lung volume reduction surgery and lung cancer. Chest 1996; 110: 885-888.
4. Juan G, Pérez C, Galbis JM, Arnau A, Ramón M, Cantó A. Neumorreducción en el tratamiento del enfisema: resultados preliminares. Arch Bronconeumol 1997; 33: 418-421.
5. Ginsberg RJ, Rubinstein LV, and The Lung Cancer Study Group. Randomized trial of lobectomy versus limited resection for T1N0 non-small cell lung cancer. Ann Thorac Surg 1995; 60: 615-622.

Aspergilosis pulmonar invasiva en un sujeto inmunocompetente

Sr. Director: La aspergilosis pulmonar invasiva está descrita ampliamente en enfermos inmunodeprimidos. Los factores de riesgo más importantes son la neutropenia prolongada y el tratamiento con dosis elevadas de glucocorticoides durante largo tiempo, como mínimo dos meses. Presentamos el caso de un varón cuyo único factor de riesgo aparente fue el tratamiento con corticoides durante diez días.

Varón de 80 años de edad, criador de palomas, fumador de 10 cigarrillos al día sin criterios clínicos de bronquitis crónica ni disnea basal. El primer ingreso fue debido a un cuadro compatible con bronquitis aguda con broncospasmo. Se trató con broncodilatadores, cefuroxima y un ciclo corto de esteroides durante 10 días, con lo que la evolución fue favorable. La radiografía de tórax y la espirometría, incluido el test de difusión de CO, al alta fueron normales. Sin embargo, a los 6 días del alta empezó con tos y expectoración purulenta, dolor torácico generalizado, fiebre de hasta 39 °C y disnea hasta hacerse de reposo. En la exploración física se apreciaron cianosis central, taquicardia a 100 lat/min y taquipnea a 30 respiraciones/min. Se auscultaban crepitantes bilaterales diseminados. Resto sin interés.

En los análisis rutinarios de sangre destacaban: 19.000 leucocitos/mm³ con neutrofilia del 97%, velocidad de sedimentación de 110 mm y fibrinógeno de 1.000 mg/100 ml. Gasmetría arterial basal: PaO₂, 49 mmHg; PaCO₂, 29 mmHg; PH, 7,49; HCO₃, 23 mEq/l.

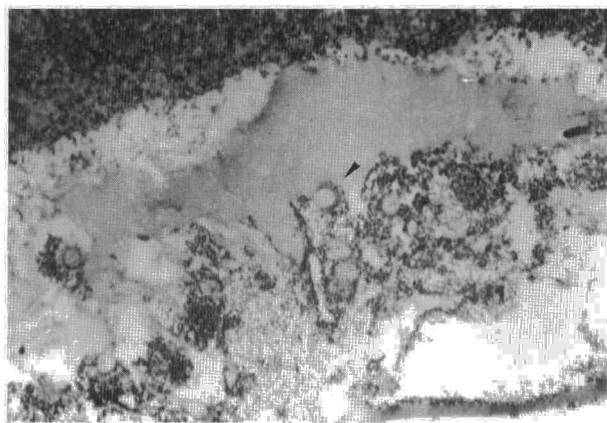


Fig. 1. Detalle microscópico del parénquima pulmonar en el que se observan cabezas conidiales de *Aspergillus* spp., con la característica disposición en corona de los conidios (flecha). (Técnica de Mason, × 400.)

Estudios inmunológicos, incluidos ANA, FR, inmunocomplejos y ANCA, negativos. Las baciloscopias y los cultivos de esputo, así como las serologías para gérmenes "atípicos", incluidos virus respiratorios, fueron negativos. En una de las muestras de esputo se aisló *Aspergillus fumigatus*. La ecocardiografía no detectó signos de endocarditis. La radiografía de tórax presentaba múltiples imágenes nodulares en ambos hemitórax, así como imágenes de aumento de densidad no homogénea con broncograma en los lóbulos inferiores.

Fue tratado con oxígeno a altas concentraciones, esteroides y antibióticos de amplio espectro. A pesar de ello, el paciente empeoró de manera muy rápida y falleció. Se practicó la autopsia, que objetivó: bronconeumonía bilateral abscesificada, aspergilosis pulmonar invasiva (fig. 1) y encefalitis necrótico-hemorrágica focal por *Aspergillus*.

La aspergilosis pulmonar invasiva (API) en enfermos inmunodeprimidos graves suele ser una de las primeras sospechas diagnósticas, si la clínica es compatible. Sin embargo, no ocurre lo mismo en pacientes inmunocompetentes, en los que suele ser diagnóstico de autopsia.

El número de casos publicados de API en individuos aparentemente inmunocompetentes está aumentando¹⁻⁴. La mayoría de estos casos presentaban una infección previa por el virus de la influenza, alguna enfermedad crónica (pulmonar, renal, hepática o diabetes), alcoholismo o cirugía concomitante. Algunos autores⁴, incluso, creen que con la asociación de uno de estos supuestos y una clínica compatible se debe vigilar el crecimiento de *Aspergillus* en esputo y considerar el diagnóstico y tratamiento antifúngico si resulta positivo. Sin embargo, sólo hemos encontrado 5 casos de API en inmunocompetentes^{4,5}.

Los únicos factores de riesgo que tenía nuestro paciente eran la edad y el tratamiento previo con una pauta corta de esteroides. Los principales rasgos clínicos de este caso y de otros publicados en sujetos no inmunocomprometidos son los de una neumonía de rápida evolución, que conduce a la muerte por fallo respiratorio en poco tiempo. Radiológicamente, se caracteriza por múltiples nódulos que suelen ser de bordes bien delimitados y que frecuentemente se cavitan, lo cual puede llevar al diagnóstico erróneo de neumonía por *Staphylococcus aureus* o granulomatosis de Wegener. La administración intravenosa de

anfotericina B es el tratamiento de elección.

Creemos que quizás haya que considerar el diagnóstico de API ante la presencia de infiltrados pulmonares que no responden al tratamiento habitual y *Aspergillus* en esputo, sin tener en cuenta el estado inmunológico del paciente, dada la alta mortalidad de esta enfermedad.

M. Maté*, R. Álvarez-Sala**
y M. Rodríguez***

Servicios de *Medicina Interna,

Neumología y *Anatomía Patológica.

Hospital La Paz.

Universidad Autónoma de Madrid.

1. Jiva TM, Kallay MC, Marín MG, Poe RH. Simultaneous legionellosis and invasive aspergillosis in an immunocompetent patient newly treated with corticosteroids. Chest 1993; 104: 1.929-1.931.
2. Monlun E, De Blay F, Berton C, Gasser B, Jaeger A, Pauli G. Invasive pulmonary aspergillosis with cerebrospinal involvement after short-term intravenous corticosteroid therapy in a patient with asthma. Respir Med 1997; 91: 435-437.
3. Crean JM, Niederman MS, Fein AM, Feinsilver SH. Rapidly progressive respiratory failure due to aspergillus pneumonia: a complication of short-term corticosteroid therapy. Crit Care Med 1992; 20: 148-150.
4. Karam GH, Griffin FM Jr. Invasive pulmonary aspergillosis in non-immunocompromised, non-neutropenic hosts. Rev Infect Dis 1986; 8: 357-363.
5. Alba D, Gómez-Cerezo J, Cobo J, Fachal C, Molina F, Vázquez JJ. Aspergilosis pulmonar invasora. Serie de necropsia. Rev Clin Esp 1995; 195: 22-25.
6. Hovenden JL, Nicklason F, Barnes RA. Invasive pulmonary aspergillosis in non-immunocompromised patients. BMJ 1991; 302: 583-584.

Edema pulmonar tras el uso de ritodrina y corticoides en una paciente asmática embarazada

Sr. Director: Además de su uso en el asma bronquial, los agonistas adrenérgicos β₂, como la ritodrina, la terbutalina y el fenoterol, se utilizan ampliamente para frenar el trabajo de parto pretermino. Presentamos un caso de

toxicidad cardiopulmonar grave tras la administración de ritodrina y corticoides en una paciente asmática que se encontraba en la 31 semana de gestación de un embarazo gemelar.

Se trata de una paciente de 35 años, gestante gemelar de 31 semanas con historia de endometriosis y embarazo por inseminación. Entre sus antecedentes personales refería ser fumadora de unos 20 cigarrillos al día y haber sido diagnosticada de asma extrínseca, con sensibilidad a los ácaros del polvo doméstico. Realizaba tratamiento con formoterol y budesonida a demanda y durante el embarazo había precisado atención en urgencias en tres ocasiones por crisis de broncospasmo que se controlaron. Ingresó en el hospital por un nuevo episodio de disnea con sibilantes. En la sala de monitorización obstétrica se comprobó la existencia de un embarazo gemelar biamniótico con placenta previa. La exploración física reveló taquipnea y sibilantes dispersos a la auscultación. Se inició tratamiento con bromuro de ipratropio (2 inhalaciones/3 veces al día), budesonida (1.800 µg/día), metilprednisolona (40 mg i.v./8 h) y ritodrina (120 mg/día) con buena respuesta clínica inicial. Tras 6 h comenzó a presentar disnea progresiva, que se hizo muy intensa, con intolerancia al decúbito, tiraje y crepitanes finos audibles a la auscultación en ambas bases pulmonares, sin sibilantes. Presentaba también ingurgitación yugular a 45°. El ECG reveló taquicardia sinusal sin datos de sobrecarga derecha ni isquemia aguda. La gasometría arterial realizada con oxígeno suplementario fue normal. Se realizó una radiografía de tórax en la que se visualizaba una discreta redistribución vascular sin infiltrados en el parénquima. Ante el dramático deterioro se decidió el traslado a la UCI. A pesar de la ausencia del típico patrón radiológico, la situación clínica de la paciente hizo sospechar el desarrollo de edema agudo de pulmón y por ello se suspendieron los corticoides i.v. y la ritodrina, iniciándose tratamiento depletivo. Tras 6 h se produjo una mejora clínica evidente, desapareciendo la disnea y los crepitanes. Se inició tratamiento tocolítico con

nifedipino sublingual por la presencia de contracciones espontáneas. Tras 4 días de estancia se constató la muerte de uno de los fetos, y se practicó cesárea resultando una hembra viva que pesó 1.950 g. Al alta se encontraba asintomática desde el punto de vista respiratorio con formoterol y budesonida 1.600 µg/día.

La tendencia actual, a pesar de ser un tema polémico, apunta a utilizar toda la medicación antiasmática necesaria durante el embarazo para intentar evitar la hipoxemia a la que el feto es tan susceptible¹. En situaciones de broncospasmo grave se hace necesaria la hospitalización y el uso de agonistas β₂ y corticoides a altas dosis.

La ritodrina y la terbutalina son los agentes tocolíticos más comúnmente empleados por su acción relajante sobre el músculo liso uterino. Los efectos sobre el peso al nacer y la mortalidad perinatal son controvertidos². Diversos autores han descrito la aparición de edema agudo de pulmón tras su uso, alcanzando una incidencia de hasta el 9% en algunas series^{3,5}.

Los mecanismos precisos no son del todo conocidos y se propone un origen multifactorial. La sobrecarga de volumen que se produce durante el embarazo (hasta un 40% en gestaciones únicas y aún mayor en múltiples)⁶ parece tener un papel fundamental. Los agentes β₂ simpaticomiméticos estimulan el eje renina-angiotensina-aldosterona y promueven la secreción de ADH, resultando un aumento aún mayor del volumen extracelular⁶. La taquicardia mantenida provoca una disminución del llenado diastólico y del tiempo de eyección sistólico. Algunos autores han propuesto alteraciones en la permeabilidad capilar pulmonar como principal mecanismo patogénico, si bien existen trabajos experimentales que contradicen esta hipótesis⁴. Existen factores adicionales que contribuyen al desarrollo de edema pulmonar con el uso de β₂ agonistas durante el embarazo. La anemia, la hipocalemia (favorece la aparición de arritmias y trastornos de la conducción), la gestación gemelar y la administración de cor-

ticoides son algunos de ellos. El efecto mineralcorticoide puede alterar el balance de líquidos y electrolitos plasmáticos empeorando la situación de hipervolemia^{5,6}.

La mayoría de los trabajos describen la toxicidad cardíaca con el uso parenteral de ritodrina, ya que la biodisponibilidad oral es aproximadamente un 30%. No obstante, existen casos descritos con la administración oral como ocurrió con esta paciente³.

El manejo del edema pulmonar inducido por ritodrina es, en general, conservador; los síntomas suelen mejorar rápidamente una vez suprimidos los fármacos. Para evitar que ocurra esta grave complicación hay que tener una serie de precauciones: utilizar siempre pequeños volúmenes de fluidos para la infusión intravenosa⁵, llevar a cabo una cuidadosa monitorización durante la administración y evitar su uso en pacientes con enfermedad cardíaca de base o con varios factores de riesgo para su desarrollo⁶.

M.A. Fuentes Pradera, L. Díaz Cañaverl y E. Barrot Cortés

Servicio de Neumología. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla.

1. Paul A. Greenberg. Asthma in pregnancy. *Clinics in Chest Med* 1992; 4: 597-605.
2. The Canadian Preterm Labor Investigators Group. *N Engl J Med* 1992; 327: 308-312.
3. Hankins GDV. Complications of beta-sympathomimetic tocolytic agents. En: Clark SL, Cotton DB, Hankins DGV, Phelan JP, editores. *Critical Care Obstetrics* (2.ª ed.). Boston: Blackwell Scientific, 1991; 231-244.
4. Hauth JC, Hankins GD, Kuehl TJ, Pierson WP. Ritodrine hydrochloride infusion in pregnant baboons. *Am J Obstet Gynecol* 1983; 146: 916-924.
5. Gupta RC, Foster S et al. Acute pulmonary edema associated with the use of oral ritodrine for premature labor. *Chest* 1989; 95: 479-481.
6. Milos M, Aberle DR. Maternal pulmonary edema complicating beta-adrenergic therapy of preterm labor. *AJR* 1988; 151: 917-918.