

Colocación de una prótesis endobronquial como tratamiento alternativo en una paciente candidata a trasplante pulmonar

Sr. Director: Las indicaciones de trasplante pulmonar se han ido ampliando progresivamente, abarcando las más diversas alteraciones causantes de enfermedad pulmonar terminal¹. De la misma manera han ido reduciéndose las contraindicaciones quirúrgicas. A pesar de ello, no hay que olvidar que el trasplante pulmonar continúa siendo una última alternativa terapéutica, por lo que debe individualizarse cada caso sin excluir *a priori* otras alternativas. Describimos por su particularidad el caso de una paciente con afectación pulmonar grave secundaria a una tuberculosis pulmonar residual, remitida para valoración de indicación de trasplante pulmonar.

Mujer de 33 años de edad que es remitida a nuestro centro para valoración de indicación de trasplante pulmonar, diagnosticada de tuberculosis pulmonar 17 años antes y tratada con triple asociación según pauta clásica. No era fumadora y el estadio funcional para la disnea era II-III/IV. Refería episodios frecuentes de disnea sibilante casi siempre en relación con sobreinfecciones respiratorias, deambulación o degluciones rápidas. No tenía criterios de oxigenoterapia hasta la actualidad. En la exploración física destacaba la práctica abolición de función en el hemitórax izquierdo y la percepción de sibilantes aislados en el hemitórax derecho a la auscultación pulmonar. El resto de la exploración, así como los parámetros hematológicos y bioquímicos séricos, fueron anodinos. La radiografía de tórax convencional (fig. 1a) y la tomografía de alta resolución evidenciaron una pérdida de volumen en el hemitórax izquierdo, con desplazamiento mediastínico y bullas en el lóbulo inferior, con elevación del hemidiafragma correspondiente, así como múltiples calcificaciones pleurales bilaterales y granulomas calcificados en el hemitórax derecho. La exploración funcional respiratoria puso de manifiesto una alteración ventilatoria mixta (obstructiva y restrictiva) grave (capacidad vital forzada, 49%; volumen espirado máximo en el primer segundo, 22%; relación del flujo espiratorio forzado/flujo inspiratorio forzado al 50% de la capacidad vital forzada, 0,33), con una morfología del bucle flujo-volumen indicativa de obstrucción variable intratorácica² (fig. 1b). La gasometría arterial (FiO₂ 0,21) fue: PaO₂ 94 torr; PaCO₂ 38 torr; pH 7,47. La gammagrafía de ventilación demostró una ausencia de la misma en el pulmón izquierdo, encontrándose conservada en el derecho. La fibrobroncoscopia confirmó la estenosis del bronquio principal derecho por distorsión que, no obstante, permitía el paso del fibrobroncoscopio. Como exploración complementaria se efectuó una videorradiología esofágica, apreciándose una incoordinación de los movimientos deglutorios de deglución fraccionada, así como desplazamiento del esófago hasta la izquierda. Con el diagnóstico de estenosis de bronquio princi-

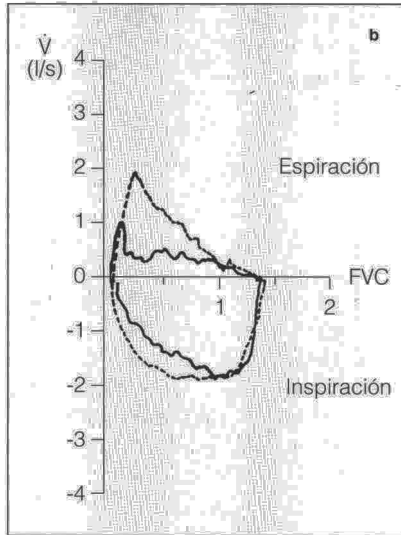
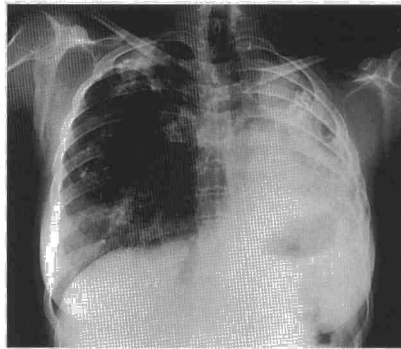


Fig. 1. a) Radiografía de tórax en la que se observa la pérdida de volumen en hemitórax izquierdo con desplazamiento mediastínico y bullas en lóbulo inferior con elevación del hemidiafragma correspondiente; **b)** imágenes de los bucles flujo-volumen obtenidas antes y después de la colocación de una prótesis endobronquial. La curva superior, de trazo continuo, obtenida durante una maniobra de espiración forzada, demuestra una morfología típica de obstrucción variable intratorácica. En trazo discontinuo se aprecia la corrección de la misma tras la colocación de la prótesis. La curva inferior, inspiratoria, es normal. FVC: capacidad vital forzada, expresada en litros; V: flujo expresado en l/s.

pal derecho se procedió a la colocación de una prótesis endobronquial, obteniéndose una evidente mejora clínica y de la exploración funcional respiratoria (fig. 1b).

La inclusión de un paciente como candidato a trasplante pulmonar debe tener en cuenta múltiples aspectos, como son la propia enfermedad pulmonar y la situación funcional, las perspectivas de supervivencia y la calidad de vida con los tratamientos conservadores actuales, los factores de riesgo añadidos, tanto de índole quirúrgica como clínica, la coexistencia de otras alteraciones orgánicas, la evaluación del riesgo-beneficio del propio trasplante, etc. Todo ello hace que las decisiones deban ser tomadas siempre en equipo y considerando cada paciente de forma individualizada^{3,4}. En ocasiones, la inclusión definitiva

de un paciente requiere un seguimiento previo del mismo antes de su inclusión final y agotar las posibilidades terapéuticas sin llegar a ella demasiado tarde. En la paciente que presentamos no se daban los criterios para ser considerada candidata a trasplante pulmonar: estadio funcional II/IV, ausencia de insuficiencia respiratoria, etc. Por otra parte, presentaba un riesgo quirúrgico elevado por las lesiones residuales torácicas. Sin embargo, el estudio sistematizado permitió una solución conservadora y a la vez resolutive.

Deseamos expresar nuestro agradecimiento a los Dres. E. Cases y L. Compte por su imprescindible contribución al diagnóstico.

P. Morales, R. Domènech y J.M. Borro*
Servicios de Neumología y *Cirugía Torácica.
Hospital Universitario La Fe. Valencia.

1. Varela A, Román A, De Lucas P, Morales P, Lama R, Carreño MC. Estudio y seguimiento del receptor de un trasplante pulmonar. En: Caminero JA, Fernández L, editores. Recomendaciones SEPAR. Barcelona: Ediciones Doyma, 1998; 299-329.
2. Sanchis J, Morales P, Benlloch E. Obstrucción localizada de las vías respiratorias. Medicine 1989; 29: 88-94.
3. Simpson KP, Garrity ER. Perioperative management in lung transplantation. Clin Chest Med 1997; 18: 277-284.
4. Borro JM, Morales P, Lozano C, Tarrazano V, Galán G, Calvo V et al. 1990-1996: experiencia del Grupo de Trasplante Pulmonar de La Fe (Valencia). Arch Bronconeumol 1997; 33: 438-443.

Absceso pulmonar e hidroneumotórax secundario a infección por *Nocardia*

Sr. Director: La nocardiosis es una enfermedad rara. En humanos los órganos más afectados son el pulmón, la piel y, en menor proporción, el tejido cerebral¹. La puerta de entrada suele ser una herida cutánea o la inhalación. *Nocardia asteroides* es la especie que con más frecuencia afecta tanto a humanos² como al parénquima pulmonar, y puede encontrarse en la tierra, el agua y la vegetación^{2,3}.

Enferma de 78 años que ingresó por dolor pleurítico en el hemitórax derecho de 5 días de evolución, junto con fiebre de 38 °C y mal estado general. Dada de alta recientemente tras una crisis de asma, estaba en tratamiento con 30 mg/día de prednisona. Entre sus antecedentes constaban una diabetes mellitus insulino dependiente y un asma intrínseca grave que requería unos 3 meses al año de corticoides orales para control de sus crisis. En la exploración estaba consciente, orientada, taquipnéica en reposo, con boca séptica e intensa periodontitis. En la auscultación pulmonar aparecía la semiología de un derrame pleural derecho y sibilancias bilaterales. Temperatura de 38,5 °C. En la radiografía de tórax se observa una cavidad parenquimatosa con un nivel hidroaéreo y un hidroneumotórax organizado en el hemitórax derecho (fig. 1).

En la analítica destaca: glucosa, 177 mg/dl; GPT, 88 mU/ml; gama-GT, 155 mU/ml; 13.100 leucocitos con desviación izquierda; VSG, 120 mm/h; hemocultivos negativos. Líquido pleural de aspecto ambarino con 3,1 g/dl de proteínas, 224 mg/dl de glucosa, 1.457 mU/ml de LDH, 25 mU/ml de ADA, 20.000 células nucleadas/ μ l, con un 89% de polinucleares, un 10% de linfomononucleares y un 1% de histiocitos. En el cultivo se detectó la presencia de *Nocardia* spp. sensible a amoxicilina-ácido clavulánico, cefuroxima, eritromicina, ciprofloxacino y resistente a cotrimoxazol. Fue tratada con clindamicina y amikacina y, posteriormente, con cefuroxima hasta completar 25 días. Se drenaron 200 ml de líquido pleural. El cuadro clínico y la imagen radiológica se resolvieron completamente.

La nocardiosis pulmonar es una infección infrecuente pero grave, que suele presentarse como una enfermedad subaguda o crónica. *Nocardia* spp. es una bacteria grampositiva del orden de los *Actinomycetes*. Las infecciones pulmonares se producen comúnmente por *N. asteroides*, mientras que *N. brasiliensis* es la causante de infecciones cutáneas^{2,4,5}. La incidencia en España de esta enfermedad no está determinada, pero en los EE.UU. se reconocen de 500 a 1.000 nuevos casos anuales. En los últimos años se ha producido un incremento, probablemente debido a unos tests diagnósticos más sensibles, a la sospecha inicial de la misma y a un aumento de la terapia inmunosupresora^{2,3}. Generalmente los enfermos se encuentran inmunocomprometidos, como los trasplantados y los tratados con corticoides (hasta el 40% de los casos)², los portadores del VIH, los diabéticos y los cirróticos, entre otros⁶.

La sintomatología respiratoria más frecuente es el proceso febril con tos, expectoración purulenta, disnea y dolor torácico de características pleuríticas³. En la hematimetría destaca la leucocitosis con neutrofilia². Los hallazgos radiológicos son variables: nódulos únicos o múltiples, densidades alveolares de uno o varios lóbulos, infiltrados reticulonodulares. Con frecuencia se produce la cavitación y aparición de derrames pleurales^{1,3}. El diagnóstico se basa en el aislamiento de *Nocardia* spp. en dos cultivos de esputo diferentes, en secreciones bronquiales obtenidas por broncoscopia o en líquido pleural^{1,2}. Se requerirán de 3 a 5 semanas para poder descartar su negatividad^{2,3}. El tratamiento con sulfonamidas ha sido clásicamente de primera elección y más recientemente se han usado combinaciones de trimetoprim-sulfametoxazol asociados o no a las sulfonamidas⁶. Ensayos *in vitro* han demostrado que la cloxacilina, la amoxicilina-ácido clavulánico y otros betalactámicos, como el imipenem, son eficaces en la erradicación de la bacteria. Asociaciones como imipenem-amikacina o cefotaxima-amikacina han tenido buena eficacia clínica^{2,4}. La duración del tratamiento está poco documentada, aunque la bibliografía recomienda unas 6 semanas en las formas localizadas, y entre 6 meses y un año las diseminadas⁴. El pronóstico está en relación con la enfermedad de base, observándose una mortalidad más alta en el grupo de pacientes que tomaban corticoides². Nuestro paciente reúne la clínica característica, está inmunocomprometido por el tratamiento con corticoides y es

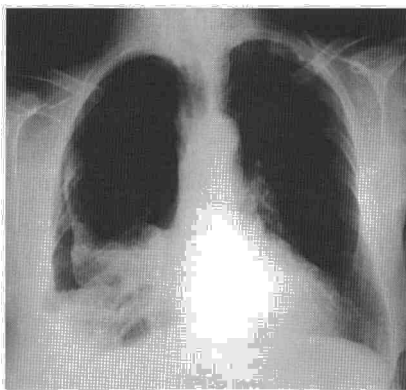


Fig. 1. Radiografía de tórax en la que se observa el absceso pulmonar y el hidroneumotórax derecho.

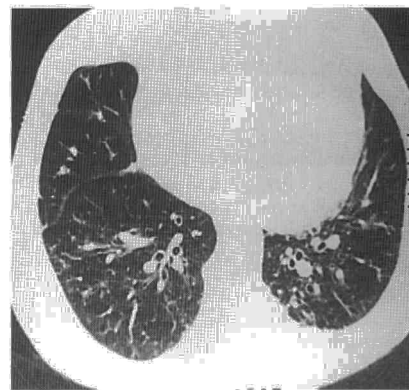


Fig. 1. TAC torácica en la que se observan imágenes "en anillo de sello" demostrativas de la existencia de bronquiectasias bilaterales.

diabético; su presentación radiológica no es habitual: hidroneumotórax y absceso pulmonar. El antibiograma evidenció la resistencia al cotrimoxazol y la eficacia de diversos antibióticos, aportando un caso más a la variable sensibilidad de este germen. La cefuroxima resolvió el cuadro clínico con 25 días de tratamiento.

J. Fullana Monllor^a, P.A. García Bermejo^b y C. Pellicer Ciscar^a
^aSección Neumología, ^bMedicina Familiar y Comunitaria. Hospital San Francisco de Borja, Gandía, Valencia.

1. Mordechai R, Raj B. The radiographic appearance of pulmonary nocardiosis associated with AIDS. *Chest* 1990; 98: 382-385.
2. Menéndez R, Cordero PJ, Santos M, Gobernado M, Marco V. Pulmonary infection with *Nocardia* species: a report of 10 cases and review. *Eur Respir J* 1997; 10: 1.542-1.546.
3. Julie A, Anwar R, Janet E. CT features of pulmonary nocardiosis. *J Comput Assist Tomogr* 1995; 19: 726-732.
4. Barnes G. *Nocardia asteroides* in cystic fibrosis. *Arch Pediatr Adolesc Med* 1994; 148: 210.
5. Beaman BL, Bumside J, Edwards B, Causey W. Nocardial infections in the United States, 1972-1974. *J Infect Dis* 1976; 134: 286-289.
6. Nzeusseu Toukap A, Hainaut P, Moreau M, Pieters T, Noirhomme P, Gigi J. Nocardiosis: a rare cause of pleuropulmonary disease in the immunocompromised host. *Acta Clin Belg* 1996; 51: 161-165.

Síndrome de Young como causa de insuficiencia respiratoria

Sr. Director: El síndrome de Young forma parte de un grupo de entidades clínicas que cursan con infertilidad masculina, bronquiectasias e infecciones sinopulmonares de repetición. Característicamente, conlleva escasa sintomatología respiratoria y alteraciones leves de la función pulmonar. No se han descrito casos en los que fuese causa de un

síndrome obstructivo severo e insuficiencia respiratoria. Presentamos el caso de un varón con insuficiencia respiratoria diagnosticado de un síndrome de Young.

Un varón de 56 años, no fumador, trabajador agrícola, casado y sin hijos, fue ingresado en nuestro hospital por fiebre y disnea de reposo. Refería haber padecido, desde los 19 años, infecciones respiratorias de forma repetida. Además, desde los 40 años presentaba tos con abundante expectoración y disnea (clase funcional II de la NHA). A su ingreso, la radiografía de tórax evidenció la presencia de un infiltrado con broncograma aéreo en el lóbulo superior izquierdo y se intuía la existencia de bronquiectasias bilaterales y difusas. Se interpretó el cuadro como una neumonía en el contexto de una OCFA y de un *cor pulmonale*. Se inició tratamiento con cefuroxima, broncodilatadores y diuréticos. El paciente evolucionó favorablemente desde el punto de vista clínico y gasométrico. Se realizó entonces una tomografía axial computarizada torácica que reveló la presencia de bronquiectasias cilíndricas en lóbulo medio y lóbulo inferior izquierdo (fig. 1). El paciente fue dado de alta en situación de estabilidad clínica y reevaluado en consulta externa para conocer la severidad de su alteración funcional y estudiar la causa de las bronquiectasias. Con el paciente realizando correctamente tratamiento broncodilatador prescrito, su función pulmonar demostraba una obstrucción severa al flujo aéreo: FVC, 1.550 l (35%); FEV₁, 0,850 l (27%); FEV₁/FVC, 55%; TLC, 87% sobre el valor teórico y RV/TLC, 229%. El FEV₁ se incrementaba un 16% tras inhalación de salbutamol. La difusión de CO (DLCO) estaba levemente disminuida (el 72% sobre el valor teórico) y la difusión corregida para el volumen alveolar (KCO) era normal. La insuficiencia respiratoria se mantuvo en situación de estabilidad clínica, prescribiéndose oxígeno domiciliario. El test del cloro en sudor ofreció una cifra de 38 mEq/l. Se llevó a cabo un estudio genético, que descartó las siguientes mutaciones en el gen de la fibrosis quística: (Δ F508, G542X, G551D, R1162X, N1303K. El proteinograma, así como la IgG y sus subclases, la IgA, IgM y la IgE, estaban dentro de los límites de la normalidad. El factor reumatoide fue negativo y el valor de la α_1 -antitripsina fue normal. Se