



**Fig. 1.** Arteriografía pulmonar. En la fase venosa se observan múltiples dilataciones varicosas dependientes principalmente de confluente venoso inferior derecho, sin visualizarse en ningún momento un componente fistuloso arteriovenoso.

con normalidad de cavidades cardíacas y válvulas en la ecografía-Doppler transtorácica. No presentaba sintomatología respiratoria, ni alteraciones en la exploración física o analítica. En la radiografía de tórax existían varias imágenes nodulares de alrededor de 2 cm de diámetro, parahiliares de contorno lobulado y bordes bien definidos sin calcificaciones. Una TAC torácica y una resonancia magnética nuclear (RMN) confirmaban una lesión tubular serpigínea parahiliar derecha cuyos coeficientes no se modificaban tras la administración de contraste. La arteriografía con substracción digital intravenosa (DIVA) de arterias pulmonares (fig. 1) confirmó el diagnóstico de venas varicosas pulmonares derechas.

Las varices pulmonares son una rara anomalía que pueden observarse en la radiografía de tórax como una o más opacidades redondas u ovaladas homogéneas, bien delimitadas, situadas en el tercio medio<sup>1</sup> de cualquiera de los pulmones, con preferencia por el pulmón derecho<sup>2</sup> y sin calcificación. Los pacientes habitualmente están asintomáticos, pero hay casos de enfermos que experimentan hemoptisis crónica y aun hemorragia fatal después de la rotura espontánea de la variz en el espacio pleural o en el bronquio. Aunque la TAC establece la naturaleza vascular de la lesión<sup>3</sup>, generalmente se requiere una angiografía para conseguir el diagnóstico definitivo<sup>4</sup>. Cuando se administra contraste intravenoso, la opacificación de las varices se observa sólo en la fase venosa, mientras que si se trata de una fístula arteriovenosa se puede apreciar durante la fase arterial<sup>5</sup>. El método diagnóstico de elección es la angiografía pulmonar y los criterios angiográficos<sup>5</sup> necesarios para el diagnóstico son los siguientes: a) la fase arterial debe ser normal, sin *shunting*; b) las varices se rellenan en la fase venosa y en el mismo grado que las venas pulmonares normales; c) las varices drenan directamente en la aurícula izquierda; d) el llenado de la variz es más lento en comparación con las otras venas debido a la gran capacidad, y e) la apariencia varicosa y curso tortuoso afecta sólo a la porción proximal de la vena.

El diagnóstico diferencial incluye todos los procesos que pueden presentarse como nódulos pulmonares: carcinoma broncogénico, linfadenopatías, fístula arteriovenosa, enfermedad granulomatosa y quistes. La naturaleza vascular de la lesión se detecta tanto por la TAC como por la RMN y el diagnóstico diferencial ha de hacerse, sobre todo, con las fístulas arteriovenosas.

Se han descrito varias complicaciones, como embolización sistémica secundaria a la trombosis de la variz, rotura de la variz en el espacio pleural o en el bronquio y toracotomía diagnóstica innecesaria<sup>2</sup>. El tratamiento es habitualmente innecesario, si no hay hemoptisis o alguna de las complicaciones anteriormente citadas. En el presente caso las lesiones nodulares han permanecido estables al menos durante 2 años y la paciente continúa asintomática. No obstante, es necesario un control periódico de dichas lesiones mediante radiografía de tórax.

En resumen, aportamos un caso de varices venosas pulmonares congénitas, que creemos que hay que incluir en la larga lista del diagnóstico diferencial de los nódulos pulmonares, ya que el pronóstico es benigno y no requiere tratamiento salvo que existan complicaciones. La arteriografía pulmonar es el método diagnóstico más fiable, puesto que se diferencia claramente de otras anomalías del tracto vascular como fístulas arteriovenosas y puede evitar la realización de una toracotomía diagnóstica.

**M. Hernández Hazañas,**

**I. Alfageme Michavila y J. Muñoz Méndez**  
Sección de Respiratorio.

Hospital Universitario de Valme. Sevilla.

1. Fraser R, Paré JA, Fraser RG, Paré PD. Synopsis of diseases of the chest (2.ª ed.). Filadelfia: W.B. Saunders Co., 1994.
2. Man KM, Keeffe EB, Brown CR, Egawa H, Esquivel C. Pulmonary varices presenting as a solitary lung mass in a patient with end-stage liver disease. Chest 1994; 106: 294-296.

3. Borkowski GP, O'Donovan PB, Troup BR. Pulmonary varix: CT Findings. J Comput Assit Tomogr 1981; 5: 827-831.
4. Asayama J, Shiguma R, Katsume H et al. Pulmonary varix. Angiology 1984; 35: 735-737.
5. Bartram C, Strickland B. Pulmonary varices. Br J Radiol 1971; 44: 927-935.

### **EPOC reagudizada por *Escherichia coli*. Terapia antibiótica en las reagudizaciones. ¿Debemos ampliar la normativa?**

**Sr. Director:** Se ha definido la reagudización en la EPOC cuando existe un aumento de la disnea, incremento de la producción de esputo y de su purulencia<sup>1</sup>. Se estima que el 50% de las reagudizaciones serían por causa infecciosa siendo los gérmenes aislados más frecuentemente *Streptococcus pneumoniae*, *H. influenzae*, *B. catarrhalis* y virus<sup>2</sup>. Presentamos un caso de reagudización de enfermedad pulmonar obstructiva crónica por *E. coli* (EC) con bacteriemia, lo que motiva una serie de dudas y preguntas sobre el tratamiento antibiótico en la exacerbación de la EPOC.

Paciente de 81 años, ex fumador de 20 cigarrillos/día desde hace 10 años. Intervenido de la vesícula con eventración abdominal residual y neumonía hace 2 años. Presentaba criterios de bronquitis crónica, con EPOC severa y una o dos reagudizaciones por año que motivaron su ingreso con insuficiencia respiratoria hipercápnica. Realizaba una vida activa para su edad con disnea a moderados esfuerzos (pO<sub>2</sub> basal de 72, FEV<sub>1</sub> 970 [49%]). Estando previamente bien presentó escalofríos y fiebre de hasta 39 ° con un aumento de tos y expectoración habitual siendo ésta amarillo-verdosa y disnea de reposo. En la exploración física destacó una ligera cianosis perioral, taquipnea y algún *roncus* diseminado a la auscultación pulmonar. En las pruebas complementarias se obtiene un hemograma con leucocitos 8.900 / µl (S: 88, L: 6, M: 4, C: 2), VSG 18, el resto de los valores tanto del hemograma como de la bioquímica y análisis de orina eran normales. Tres urocultivos con resultado negativo, ECG: rítmico a 78 lpm. Radiografía de tórax: lesiones fibrosas residuales basales y casquete apical derecho, con signos de hiperinsuflación y sin imágenes de condensación. Gasometría de ingreso (FiO<sub>2</sub> 0,21): pH 7,36; pO<sub>2</sub> 43; pCO<sub>2</sub> 55,9, CO<sub>3</sub>H<sup>-</sup> 31,9). La gasometría al alta fue (FiO<sub>2</sub> 0,21): pH 7,43; pO<sub>2</sub> 72, pCO<sub>2</sub> 47,6; CO<sub>3</sub>H<sup>-</sup> 30,1. Se obtuvo en los tres hemocultivos el crecimiento de EC, siendo sensible a la mayoría de los antibióticos habituales. Tras los hemogramas positivos se repitieron dos urocultivos que fueron negativos. Al ingresar el paciente se pautó empíricamente cefuroxima (750 mg/8 h i.v.) con buena evolución tanto clínica como gasométrica.

El EC es un bacilo gramnegativo, patógeno no habitual, que produce múltiples infecciones en el ser humano y que se asocia con neumonía adquirida en la comunidad (NAC) con EPOC en un pequeño porcentaje<sup>3</sup>, y que hasta donde nosotros sabemos (MEDLINE

1990-1997) no ha sido implicado en las reagudizaciones de la EPOC. La puerta de entrada más frecuente es la urinaria aunque se describen también la vía digestiva, siendo llegar al pulmón desde la faringe, siendo el pulmonar un foco bacteriémico poco frecuente<sup>4</sup>. Recientemente ha sido publicada<sup>5</sup> la normativa sobre el diagnóstico y tratamiento de la NAC y, dado que probablemente los mismos gérmenes que producen las neumonías sean los que producen las exacerbaciones<sup>6</sup>, nos preguntamos: ¿es necesario el tratamiento antibiótico en la EPOC?, ¿tendríamos que ser más exhaustivos en la búsqueda de otros factores de riesgo en la EPOC reagudizada?, ¿deberíamos clasificar según la gravedad las reagudizaciones y tratarlas en consecuencia?, ¿deberíamos incluir técnicas de diagnóstico microbiológico en las normativas sobre diagnóstico de la EPOC? Aunque el tratamiento antibiótico en las reagudizaciones ha sido debatido, parece que existe una cierta eficacia en la crisis de reagudización, sin ningún efecto preventivo<sup>1,2,7-9</sup>. Si de por sí el padecer EPOC es ya un factor de riesgo, creemos que sí se deben tener en cuenta los riesgos añadidos de etiología no habitual, como senilidad, sospecha de aspiración, comorbilidad, multiingresos y pacientes con bronquiectasias, sospecha de gramnegativos, así como la gravedad de la reagudización que ha sido dividida en tres estadios que la clasifican, no precisando tratamiento antibiótico el estadio I, pero sí el II y el III<sup>1</sup>. Si aceptamos que los gérmenes de las reagudizaciones son los mismos que en las neumonías en EPOC, ¿por qué se desaconsejan las técnicas microbiológicas en nuestra normativa de diagnóstico de la EPOC<sup>9</sup>?, lo que sí se incluye en la normativa sobre NAC<sup>5</sup> y en otros algoritmos<sup>2</sup>, ya que para la elección empírica del antibiótico quizá no sea necesario, pero sí sería un dato relevante caso de mala evolución. Creemos que se necesitan más estudios aleatorios para determinar un mejor conocimiento y clasificación de la exacerbación del EPOC y sus factores de riesgo, así como por qué y quién deben ser tratados con antibióticos para incluirlo en la normativa<sup>9</sup>.

**J.I. de Granda Orive y T. Peña Miguel**  
 Servicio de Neumología.  
 Hospital Militar de Burgos.

1. Anthonisen NR, Manfreda J, Warren CPW, Hershfield ES, Harding GKM, Nelson NA. Antibiotic therapy in exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *Ann Intern Med* 1987; 106: 196-204.
2. Murphy TF, Sethi S. Bacterial infection in chronic obstructive pulmonary disease. *State of art. Am Rev Respir Dis* 1992; 146: 1.067-1.083.
3. Ho H, Verghese A. Community-acquired gramnegative pneumonias. En: Niederman MS, Sarosi G, Glassroth J, editores. *Respiratory infections*. Filadelfia: W.B. Saunders, 1994, 362.
4. García San Miguel J. Infecciones por *Enterobacteriaceae*. En: Farreras, Rozman. *Medicina Interna*. Barcelona: Ediciones Doyma, 1992; 2.228.
5. Dorca J, Bello S, Blanquer J, De Celis R, Molinos L, Torres A et al. Normativas

SEPAR. Diagnóstico y tratamiento de la neumonía adquirida en la comunidad. *Arch Bronconeumol* 1997; 33: 240-246.

6. Melchor Íñiguez R, González Mangado N. Neumonía en la EPOC. En: Castillo Gómez J, editor. *Opiniones en neumología. Infecciones respiratorias*. Madrid: Grupo Aula Médica, 1996; 24.
7. Saint S, Bent S, Vittinghoff E, Grady D. Antibiotics in chronic obstructive pulmonary disease exacerbations. A meta-analysis. *JAMA* 1995; 273: 957-960.
8. Ball P. Epidemiology and treatment of chronic bronchitis and its exacerbations. *Chest* 1995; 108: 43-52.
9. Montemayor T, Alfajeme I, Escudero C, Morera J, Sánchez Agudo L. Normativa SEPAR. Normativa sobre diagnóstico y tratamiento de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica. *Arch Bronconeumol* 1996; 32: 285-301.

**Infección de las vías aéreas bajas por *Neisseria meningitidis* y *Streptococcus pneumoniae* en un paciente con sida**

**Sr. Director:** La infección respiratoria por *Neisseria meningitidis* es infrecuente y en pacientes positivos para el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) ha sido muy poco comunicada<sup>1,2</sup>, por lo que consideramos de interés describir el caso de un paciente con sida que presentó una coinfección de las vías aéreas bajas por *N. meningitidis* y *Streptococcus pneumoniae*.

Paciente de 61 años con infección por el VIH grupo C-3, en profilaxis secundaria con sulfadiacina y pirimetamina y tratamiento antirretroviral combinado con inhibidores de la proteasa. Ingresó por un cuadro afebril de 15 días de evolución con tos, expectoración mucopurulenta y dificultad respiratoria. La auscultación reveló roncus en ambos campos pulmonares y crepitantes bibasales. De los análisis practicados destacan: 3.780 leucocitos/mm<sup>3</sup>, con 25 linfocitos CD<sub>4</sub>/mm<sup>3</sup> (4%) y 258 CD<sub>8</sub>/mm<sup>3</sup> (41%). La radiografía del tórax fue normal. Se realizaron un cepillado bronquial y un lavado broncoalveolar, y se recuperaron en ambas muestras *S. pneumoniae* y *N. meningitidis* en un número superior a 100.000 UFC/ml. El cultivo para micobacterias, hongos y virus, así como la tinción para

*Pneumocystis carinii*, resultó negativo. *N. meningitidis* fue sensible a penicilina y cefotaxima, mientras que *S. pneumoniae* presentó resistencia moderada a la penicilina (concentración mínima inhibitoria) [CMI] de 1 µg/ml) y fue sensible a cefotaxima. El paciente se trató con cefotaxima, con resolución de los síntomas respiratorios en 3 días. No presentó fiebre, exantema cutáneo, ni alteraciones radiológicas en ningún momento evolutivo.

En los pacientes VIH positivos, si bien son frecuentes las neumonías bacterianas producidas por microorganismos capsulados, como *S. pneumoniae* y *H. influenzae*<sup>3</sup>, sólo se han descrito algunos casos ocasionales de infección respiratoria meningocócica<sup>1,2</sup>. La infección respiratoria por *N. meningitidis* puede variar desde un cuadro de neumonía franca hasta cuadros subagudos pseudotuberculosos<sup>4,5</sup>. Por otro lado, la neumonía por *N. meningitidis* es clínicamente indistinguible de la producida por otros microorganismos y no suele producir petequias ni signos meníngeos<sup>4</sup>. En nuestro caso se constataron signos y síntomas de infección respiratoria aguda con estudio radiológico normal, definiéndose el cuadro como una infección aguda de las vías aéreas bajas no neumónica.

El diagnóstico microbiológico resulta difícil debido a la existencia de portadores asintomáticos del meningococo en la nasofaringe, escaso rendimiento del hemocultivo<sup>4</sup> y a la dificultad del aislamiento por sobrecrecimiento de bacterias componentes de la flora normal. Son necesarias técnicas broncoscópicas protegidas y cultivos cuantitativos para poder diferenciar entre colonización o infección respiratoria. Por otra parte, se ha descrito que hasta en un 40% *N. meningitidis* puede recuperarse en cultivo mixto con algún otro patógeno respiratorio y, de éstos *S. pneumoniae* se ha citado como el más frecuente (20%)<sup>5</sup>. En nuestro caso, los dos microorganismos se identificaron fácilmente en placas de agar sangre, ya que el cultivo fue abundante en ambos. Se ha planteado que los serotipos de *N. meningitidis* que originan infección respiratoria pueden ser diferentes a las cepas prevalentes causantes de sepsis y meningitis en una población. Los serotipos B, Y y W -135 se citan como los más frecuentes en este tipo de enfermedad<sup>6</sup>. Nuestro aislado fue serotipificado en el Centro Nacional de Majadahonda, correspondiendo al serogrupo B serotipo NT: P1.9, un subtipo no aislado entre cepas de infección meningea y sistémica recuperado en los últimos 4 años en nuestro centro (tabla I).

**TABLA I**  
**Serotipos de 38 cepas de *N. meningitidis* serogrupo "B" aisladas en el líquido cefalorraquídeo y/o la sangre en el Hospital Son Dureta (Palma de Mallorca)**

	Serotipos					
	4: P1.15	4: P1.4	4	14	1: P1.6	Otros*
1993	2	1	1	—	1	2
1994	5	1	2	1	—	3
1995	6	1	—	—	—	3
1996	4	—	—	1	1	3
<b>Total</b>	<b>17</b>	<b>3</b>	<b>3</b>	<b>2</b>	<b>2</b>	<b>11</b>

\*Dos cepas NT (no tipificables) y aislamientos únicos de los serotipos siguientes: 1, 1: P1.13, 14: P1.1, 15: P1.7, 2a, 2a: P1.2, 4: P1.14, 4: P1.7 y NT: P1.7.