

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 frecuente⁴. Recientemente ha sido publicada⁵ 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 exacerbaciones⁶, 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^{1,2,7-9}. 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 III¹. 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 EPOC⁹?, lo que sí se incluye en la normativa sobre NAC⁵ y en otros algoritmos², 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 normativa⁹.

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^{1,2}, 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/mm³, con 25 linfocitos CD₄/mm³ (4%) y 258 CD₈/mm³ (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*³, sólo se han descrito algunos casos ocasionales de infección respiratoria meningocócica^{1,2}. La infección respiratoria por *N. meningitidis* puede variar desde un cuadro de neumonía franca hasta cuadros subagudos pseudotuberculosos^{4,5}. Por otro lado, la neumonía por *N. meningitidis* es clínicamente indistinguible de la producida por otros microorganismos y no suele producir petequias ni signos meníngeos⁴. 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 hemocultivo⁴ 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%)⁵. 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 enfermedad⁶. 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
Total	17	3	3	2	2	11

*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.

Concluimos que *N. meningitidis* puede producir infección respiratoria ocasional en pacientes VIH positivos de difícil diagnóstico por su presentación clínica variable y asociación frecuente a otros microorganismos. Coincidimos con Stephens et al⁶ en la importancia de evaluar la incidencia de la infección meningocócica en el paciente VIH positivo, con el fin de determinar el posible riesgo incrementado en este grupo de población frente al enfermo VIH negativo.

A. Ramírez, M. Leyes* y Pilar Villalón
 Servicios de Microbiología
 y *Medicina Interna. Hospital Son Dureta.
 Palma de Mallorca.

1. Nitta AT, Douglas JM, Arakere G, Ebens JB. Disseminated meningococcal infections in HIV-seropositive patients. *AIDS* 1993; 7: 87-90.
2. Winter RA, Helfgott D, Storey-Johnson C, Murray HW. Human immunodeficiency virus infection and bacteriemic meningococcal pneumonia. *J Infect Dis* 1991; 163: 1.390.
3. Polsky B, Glod JWM, Whimbe E, Dryjanski J, Brown AE, Schiffman G et al. Bacterial pneumonia in patients with the acquired immunodeficiency syndrome. *Ann Intern Med* 1986; 104: 38-41.
4. Tejada A, Chacón E, Bello S, Gil D, Laglera S, Fortuño B. Neumonía por meningococo diagnosticada por lavado broncoalveolar. *Enferm Infecc Microbiol Clin* 1992; 10: 504-505.
5. Davies BI, Sanjaard L, Dankert J. Meningococcal chest infections in a general hospital. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 1991; 10: 399-404.
6. Stephens DS, Rana A, Hajjeh MD, Wendy S, Bauhman R, Christopher Harvey, Jay D, Wenger et al. Sporadic meningococcal disease in adults: results of a 5-years population based study. *Ann Intern Med* 1995; 123: 937-940.

Hemangioma esclerosante de pulmón: discordancia citohistológica e implicaciones clínicas

Sr. Director: El hemangioma esclerosante es un tumor poco habitual del que recientemente se ha publicado un caso en su Revista¹. Su histogénesis es incierta, aunque diversos estudios indican que es de origen epitelial o mesotelial. Aportamos un nuevo caso que, por sus características, nos permite debatir sobre la utilidad de la punción-aspiración con aguja fina (PAAF).

Mujer de 29 años sin antecedentes de interés, excepto ser fumadora de 10 paquetes-año, que acudió a nuestra consulta por hallazgo casual de un nódulo pulmonar solitario (NPS) en la radiografía del tórax. Clínicamente, la paciente se encontraba asintomática y la exploración física no demostraba trastornos llamativos. Los estudios analíticos: hemograma, bioquímica y coagulación, eran normales. Las citologías y las baciloscopias del esputo practicadas fueron negativas. En la radiografía

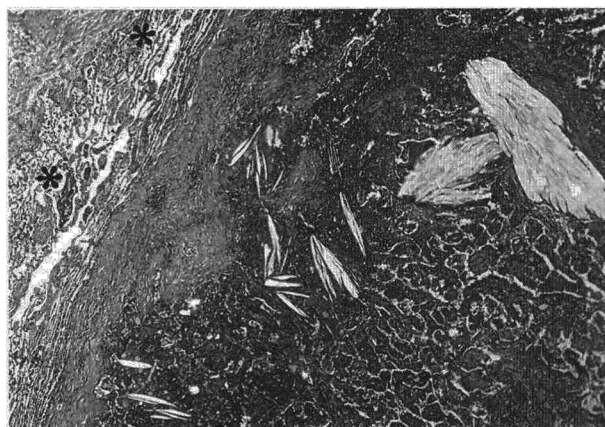


Fig. 1. Parénquima pulmonar rechazado y comprimido (*) por tumoración bien delimitada, con patrón de crecimiento papilífero y sólido, con cristales de colesterina (hematoxilina-eosina, x 40).

posteroanterior y lateral del tórax, así como en la tomografía computarizada (TC) torácica se visualizaba un nódulo pulmonar de 1,5 cm de diámetro no calcificado en el campo medio del hemitórax izquierdo, sin adenopatías mediastínicas ni hiliares u otros hallazgos en el parénquima pulmonar. Se practicó PAAF bajo control TC, cuyo estudio citológico reveló células papilares con atipias y cuerpos de psamoma, que orientaba hacia posible metástasis de un tumor primario tiroideo u ovárico. Se realizaron ecografía y gammagrafía tiroidea, ecografía y TC pélvicas y mamografía sin detectarse anomalías en ninguna de dichas exploraciones. Al no evidenciarse origen tumoral extratorácico, se decidió la extirpación del nódulo. Macroscópicamente era bien delimitado, de color pardo-blanquecino y consistencia blanda. El examen microscópico puso en evidencia una tumoración con patrón de crecimiento papilífero y sólido, aunque con zonas de esclerosis y hemorragia en relación con depósitos de cristales de colesterina y acumulación de material hemosiderínico (fig. 1). Las células tumorales proliferantes ofrecían un aspecto epitelial sin ostensibles atipias y con ocasionales figuras de mitosis. El diagnóstico anatomopatológico fue de hemangioma esclerosante pulmonar.

El hemangioma esclerosante es un tumor poco frecuente, descrito por primera vez por Liebow et al, que tiene una incidencia de aproximadamente el 80% en el sexo femenino. La edad de presentación varía entre los 16 y los 78 años, y la mayoría de los pacientes se encuentran asintomáticos, descubriéndose la alteración en una radiografía del tórax de rutina. Radiológicamente, se manifiesta como un NPS bien definido y homogéneo, habitualmente menor de 5 cm de diámetro y sin clara predilección por ningún lóbulo, mientras que en la TC torácica suelen presentarse como nódulos subpleurales con áreas de alta densidad en zonas correspondientes con patrón angiomatoso o escleroso, y con calcificación ocasional. Su comportamiento es generalmente benigno, pese a ello en alguna ocasión se han descrito metástasis en los ganglios linfáticos regionales.

Histopatológicamente, la neoformación puede tener varios aspectos o patrones de crecimiento: angiomatoso, sólido, papilar y esclerótico. Aunque todos éstos pueden coexistir en un mismo tumor, suele predominar uno de ellos².

Con respecto al diagnóstico, diversos estudios han demostrado la utilidad del examen citológico del material obtenido por medio de (PAAF)^{2,3}. En el análisis de dicha muestra deben considerarse primordialmente como diagnóstico diferencial los tumores malignos primarios: carcinoma bronquioloalveolar, carcinoma de adenocarcinoma papilar y los metastásicos. El interés de nuestro caso radica en la discrepancia entre la citología y la histología, lo que nos orientó hacia la sospecha preliminar de metástasis de probable origen tiroideo, con las implicaciones clínico-terapéuticas tan diferentes que ello condicionaba. En otras ocasiones también se apreció esta discordancia, siendo el estudio citológico inicial de la muestra obtenida por medio de PAAF interpretado como indicativo de malignidad^{4,6}. Todo ello nos lleva a plantearnos el papel real de esta técnica en el manejo inicial del NPS, debido a su ya conocida menor rentabilidad en la enfermedad tumoral benigna.

J.A. Gullón, R. Fernández y H. Álvarez-Argüelles*

Sección de Neumología.
 *Servicio de Anatomía Patológica.
 Hospital Universitario de Canarias.
 La Laguna. Santa Cruz de Tenerife.

1. Tumbeiro M, Penela P, González A. Hemangioma esclerosante de pulmón: a propósito de un caso de rápido crecimiento. *Arch Bronconeumol* 1996; 32: 552.
2. Kaw YT, Nayak RN. Fine needle aspiration biopsy cytology of sclerosing hemangioma of the lung. *Acta Cytol* 1993; 37: 933-937.
3. Chow LT, Chan SK, Chow WH, Tsui MS. Pulmonary sclerosing hemangioma. Report of case with diagnosis by fine needle aspiration. *Acta Cytol* 1992; 36: 287-292.
4. Wang SE, Nieberg RK. Fine needle aspiration cytology of sclerosing hemangioma of the lung: a mimicker of bronchoalveolar carcinoma. *Acta Cytol* 1986; 30: 51-54.
5. Krishnamurthy SC, Naresh KN, Soni M, Brashin SD. Sclerosing hemangioma of the lung: a potential source of error in fine needle aspiration cytology. *Acta Cytol* 1994; 38: 111-112.
6. Santambrogio L, Nosotti M, Bellaviti N, Pavoni G, Radice F, Caputo V. CT-guided fine-needle aspiration cytology of solitary pulmonary nodules. *Chest* 1997; 122: 423-425.