

ta refería disnea de moderados esfuerzos, progresiva, de dos años de evolución, acompañada de tos persistente con expectoración escasa y hemoptisis ocasional de pequeña cuantía. La exploración física era normal. Hemograma, bioquímica, estudios de coagulación y orina: normal. Test de tuberculina: negativo. Baciloscopia y cultivo de Löwenstein del esputo: negativos. ECG: bloqueo incompleto de la rama derecha del haz de His. La radiografía de tórax mostraba un patrón intersticial difuso bilateral de predominio basal, con áreas de panalización. Gasometría basal:  $pO_2$  60,8 mmHg,  $pCO_2$  30,4 mmHg, saturación  $O_2$  90,9%, resto normal. La exploración funcional pulmonar reflejaba un defecto ventilatorio obstructivo severo, con atrapamiento aéreo, aumento de los volúmenes pulmonares, disminución de la capacidad de transferencia del  $CO$ , aumento del gradiente alveolo-arterial de  $O_2$  y cicloergometría de baja potencia, sugestiva de elevación de la resistencia arteriolar pulmonar. Se realizó TAC torácica de alta resolución que evidenció un parénquima pulmonar con múltiples cavidades aéreas de diferente tamaño y pared fina. La TAC abdominal mostraba lesiones renales bilaterales compatibles con angiomiolipomas. La TAC cerebral fue normal y el estudio ultrasonográfico reveló leiomiomas uterinos múltiples y un quiste ovárico derecho. Después de biopsia transbronquial inespecífica se realizó biopsia pulmonar abierta, siendo el estudio histopatológico de la muestra concluyente de LAM. Se inició tratamiento con progesterona y tamoxifen, continuando en el momento actual con progesterona tras haberse practicado histerectomía y salpingo-ooforectomía bilateral ante la existencia de clínica ginecológica importante y considerando su patología de base.

Para algunos autores, la LAM puede tratarse de una forma frustrada de la ET<sup>3</sup>. El diagnóstico diferencial a veces no es fácil, ya que la epilepsia y el retraso mental, tan característicos de la ET, aparecen con menor frecuencia en las formas clínicas con participación pulmonar y cuando aparecen dichas manifestaciones pulmonares son indistinguibles clínicamente de las producidas por la LAM. Por otra parte, la presencia renal de angiomiolipomas múltiples y bilaterales son característicos de la ET<sup>4</sup>; en nuestro caso guardaban estas características.

La falta de componente hereditario y de lesiones intracraneales u otros signos/síntomas propios de la ET (adenomas sebáceos, epilepsia, retraso mental, lesiones oculares), así como lo infrecuente de la afectación pulmonar (0,1-1 %) en esta enfermedad sistémica<sup>5</sup>, nos permitió descartarla.

Al presentar la paciente miomas uterinos, el diagnóstico diferencial con LBM era obligado. En esta enfermedad, el neumotórax espontáneo es raro, las alteraciones en la función pulmonar son menos severas, siendo también menos característico el patrón radiológico intersticial, sobre todo la panalización, exige la presencia de mioma uterino y la respuesta al tratamiento mediante ovariectomía es más favorable. De cualquier manera, en aquellos casos en que se diagnostica la LAM en las fases iniciales, cuando las manifestaciones clínic-radiológicas y funcionales son menos llamativas, será el análisis anatomo-

patológico el estudio definitorio, siendo característica de la LAM la presencia de nódulos de músculo liso en relación directa con vasos sanguíneos y linfáticos, en los límites de las lesiones enfisematosas, mientras que en el LBM aparecen dispersos de modo aleatorio, sin clara definición perilinfática.

En conclusión, nos parece de interés incluir el estudio abdominopélico en los casos de LAM, a fin de descartar con mayor certeza la existencia de LBM, si consideramos además que la actitud terapéutica futura en ambos casos puede ser muy distinta valorando la posibilidad de inclusión en protocolos de trasplante pulmonar los casos terminales de LAM<sup>6</sup>, ya que ningún tratamiento de otro tipo ha conseguido prolongar la supervivencia de estos pacientes.

**F.R. Villegas Fernández, J. Calderón Alvarez y L. Callol Sánchez**

Servicio de Neumología.  
Hospital del Aire.  
Madrid.

1. Rubio Barlés PJ, Castillo Escudero JJ, Ramo Garza M et al. Dos nuevos casos de linfangioleiomiomatosis pulmonar. Aportación de la tomografía computarizada. Arch Bronconeumol 1991; 27:274-276.
2. Banner AS, Carrington ChB, Emory WB et al. Efficacy of oophorectomy in lymphangioleiomyomatosis and benign metastasizing leiomyoma. N Engl J Med 1981; 305:204-209.
3. Valensi QJ. Pulmonary lymphangiomyoma. A probable form frust of tuberous sclerosis. A case report and survey of the literature. Am Rev Respir Dis 1973; 108:1.411-1.415.
4. Monteforte WJ, Kohlen PW. Angiomyolipomas in a case of lymphangiomyomatosis syndrome: relationship to tuberous sclerosis. Cancer 1974; 34:317-321.
5. Rudolph RI. Pulmonary manifestations of tuberous sclerosis. Cutis 1981; 27:82-84.
6. Wellens F, Estenne M, De Francquen P et al. Combined heart-lung transplantation for terminal pulmonary lymphangioleiomyomatosis. J Thorac Cardiovasc Surg 1985; 89:872-876.

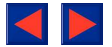
### Un caso raro de neumonía nosocomial producida por *Neisseria meningitidis*

**Sr. Director:** La neumonía por *Neisseria meningitidis* se ha considerado desde siempre como complicación metastásica de la bacteriemia por este germen<sup>1</sup>. Más adelante se ha demostrado una puerta de entrada por vía aérea, por inhalación y microaspiraciones, en las llamadas neumonías primarias<sup>2</sup>. Desde la pandemia de gripe de 1917, cuando se describieron los primeros casos documentados de esta enfermedad<sup>3</sup>, poco más se ha escrito del papel de *N. meningitidis* como germen patógeno del tracto respiratorio por lo que se ha considerado a *N. meningitidis* como patógeno raro en la afectación pulmonar, además su clínica es indistinguible res-

pecto a la de otros gérmenes más comunes<sup>4</sup> y su respuesta a los antibióticos de uso habitual es buena<sup>1</sup>. Estas circunstancias han dado lugar a la escasa utilización de medios de cultivo específicos para este germen con muestras procedentes del tracto respiratorio.

A raíz de un caso registrado por nosotros en febrero de 1990<sup>5</sup> se incorporaron al protocolo de investigación microbiológica los medios de cultivo específicos para esta bacteria (Tayer-Martin); sin resultados hasta el caso que presentamos. Revisando la literatura, hemos encontrado otro caso similar descrito por Rose et al<sup>6</sup>, por lo que creemos que éste es uno de los primeros casos descritos de neumonía nosocomial por este germen.

Se trata de una enferma de 62 años obesa, alérgica a penicilina, que ingresa en la Unidad de Cuidados Intensivos con síntomas de infección respiratoria de dos días de evolución, con grave insuficiencia respiratoria e importante trabajo respiratorio. Radiológicamente, se apreciaba consolidación alveolar en lóbulo inferior izquierdo y lingula. Análiticamente, se objetivó importante leucocitosis y desviación izquierda y una grave hipoxemia. Una de las principales sospechas diagnósticas fue que se tratara de neumonía por *Legionella pneumophila*, siendo tratada con ventilación mecánica y con eritromicina (1 g/6 horas), tobramicina (100 mg/12 horas) y rifampicina (400 mg/día). Con posterioridad, pero dentro de las primeras 24 horas, se realiza fibrobroncoscopia con cepillo telescópico, lavado broncoalveolar y aspirado bronquial, siendo sus resultados, así como las serologías seriadas, negativos. Mejora lentamente, manteniéndose afebril tras 10 días de evolución, iniciando el destete permitiendo su extubación definitiva el día 22. Es dada de alta de nuestro Servicio 30 días después de su ingreso, tras haber desaparecido la imagen radiológica de condensación y suspendiéndose el tratamiento antibiótico. Tres días más tarde, estando ingresada en el Servicio de Neumología, comienza nuevamente con fiebre así como con tos productiva, reapareciendo consolidación en lóbulo inferior izquierdo. Se realiza fibrobroncoscopia, sin antibioterapia previa, observándose importantes signos inflamatorios en ambos bronquios, con abundante exudado purulento sobre todo en el bronquio izquierdo con la realización de cepillado con el catéter telescópico creciendo  $> 100.000$  ufc/ml de *N. meningitidis* resistente a colimicina-polimixina, trimetoprim-sulfametoxazol y vancomicina y aspirado bronquial con abundantes colonias de pseudomonas y escasas colonias de *N. meningitidis*. No se practicó lavado broncoalveolar por la situación respiratoria límite. Dado el gran crecimiento de colonias de este germen en el cepillado telescópico, se considera al meningococo como agente patógeno de esta neumonía, aún aplicando los criterios más rigurosos<sup>7</sup>. A pesar del tratamiento empírico previo a los hallazgos microbiológicos con amikacina (500 mg/12 horas) y tianamicina (1 g/6 horas), a los que era teóricamente sensible, la enferma sufre insuficiencia respiratoria grave con abundantísimas secreciones bronquiales, acidosis respiratoria y fiebre obligando a reingreso en UCI, aplicando nuevamente ventilación asistida, siendo dada de alta de la unidad 25 días más tarde, tras una evolución paralela al in-



greso anterior. En ningún momento la enferma presentó clínica de infección meningea. El germen obtenido no fue seroagrupable con los antisueros frente a *N. meningitidis* disponibles en nuestro Laboratorio de Microbiología por lo que se envió la cepa al Centro Nacional de Microbiología, Virología e Inmunología Sanitaria (Majadahonda) donde fue definitivamente tipada como *N. meningitidis* serogrupo autoaglutinable, serotipo no tipable, subtipo P<sub>1</sub>9.

Queremos destacar con la publicación del caso las siguientes consideraciones:

Dada la baja sensibilidad de algunas técnicas (hemocultivo y cultivo de líquido pleural) y la baja especificidad de otras (cultivo de esputo), estamos obligados a la realización de otras más agresivas, destacando la fibrobroncoscopia con cepillo protegido, lavado broncoalveolar o bien el simple aspirado bronquial, con la conveniencia de realizar estas técnicas sin tratamiento antibiótico previo.

La importancia de los cultivos cuantitativos como una de las formas de distinguir

colonización de infección, de especial importancia en gérmenes como éste, que puede llegar a encontrarse como colonizador en el 5 al 15 % de los adultos sanos, incluso del 80 % durante los brotes epidémicos, sobre todo en instituciones cerradas<sup>2</sup>.

El meningococo es causa de enfermedad que puede afectar a numerosos sistemas. Dentro de las afecciones respiratorias, la producción de neumonías o de empiemas no es rara en el curso de una sepsis o de una meningitis, sin embargo la neumonía como forma primaria de infección es excepcional pero posible.

Sería necesario introducir en los protocolos de investigación microbiológica medios de cultivo específicos para *N. meningitidis*, incluso en neumonías nosocomiales.

**A. Tejada Artigas, S. Bello\* y E. Chacón\***  
Unidad de Cuidados Intensivos y \*Servicio de Neumología. Hospital Miguel Servet. Zaragoza.

1. Smilack JD. Group-Y meningococcal disease. Twelve cases at an army training center. *Ann Intern Med* 1974; 81:740-745.
2. Rodríguez E, Martínez JA, Escofet C. Neumonía meningocócica en un adulto sano. *Arch Bronconeumol* 1984; 23:69-70.
3. Fletcher W. Meningococcus bronchopneumonia in influenza. *Lancet* 1919; 16:104-105.
4. Ball JH, Young DA. Primary meningococcal pneumonia. *Am Rev Respir Dis* 1974; 109:480-481.
5. Tejada A, Chacón E, Bello et al. Neumonía por meningococo diagnosticada por lavado broncoalveolar. *Enf Infec y Microbiol Clin* (en prensa).
6. Rose HD, Lenz IE, Sheth NK. Meningococcal pneumonia. A source of nosocomial infection. *Arch Intern Med* 1982; 141:575-577.