



días después de la toma de la muestra. Al mismo tiempo el estudio bacteriológico de las secreciones bronquiales (esputo, broncoaspirado y cepillados selectivos con catéter telescópado) fueron negativos. La evolución clínica del enfermo fue satisfactoria, aunque persiste imagen de ocupación pleural. Realizado TAC torácico se descarta patología parenquimatosa por lo que se realiza decorticación pleuropulmonar según técnica de Weimberg tres semanas después de la colocación del «Pezzer». El estudio bacteriológico del líquido y tejido pleural fue negativo. La anatomía patológica del tejido pleural se informa como tejido inflamatorio crónico inespecífico. El postoperatorio cursó sin complicaciones y el seguimiento posterior no mostró signos de persistencia o recidiva de la enfermedad. El tratamiento médico se retiró 30 días después de la intervención.

El diagnóstico de confirmación de nocardiosis se basará en el aislamiento del germen a partir de secreciones bronquiales, directamente de colecciones líquidas y en ocasiones de muestras de tejido.<sup>2,5</sup> Si bien la aparición de *Nocardia* en las secreciones bronquiales, en algunos casos puede hacernos pensar que se trata de un saprofito,<sup>1,3</sup> su aislamiento en una muestra tomada directamente de una colección líquida intrapleural puede ser considerado como diagnóstico de certeza.<sup>2,6</sup> En el caso clínico presentado nos resulta difícil de comprender que de las muchas muestras tomadas, algunas de gran calidad y cantidad como eran las procedentes de la decorticación, solamente las obtenidas en la colocación del «Pezzer» fueron positivas. Ante estos hechos sólo encontramos dos explicaciones: primero, que a pesar de tomar todas las precauciones habituales, en algún momento se produjo una contaminación de la cavidad pleural o de las muestras obtenidas o bien que el tratamiento quimioterápico iniciado una semana antes, unido a la evacuación y limpieza realizados durante la colocación del «Pezzer», fueron suficientes para conseguir la esterilización de las lesiones.

Descartada la primera hipótesis, debido a que el crecimiento en el medio bacteriológico fue en cultivo puro, con abundantes colonias y repartidas uniformemente a través del inóculo, debemos de asumir que se trata de una nocardiosis primaria de presentación y evolución peculiar por: primero no tratarse de un enfermo inmunodeprimido (algunas series encuentran hasta un 85 % de este tipo de pacientes)<sup>2,5,6</sup>, segundo por la evolución clínicoradiológica más típica de empiema paraneumónico y tercero y, más importante, por la desaparición del germen tras un breve tratamiento médico y la evacuación de la colección líquida, ya que es característico de este proceso el precisar largos tratamientos para su curación.<sup>3,6</sup>

Ante estos hechos podemos sacar las siguientes conclusiones: 1) quizás no en todos los casos sean precisos tratamientos prolongados y 2) en el caso de empiema pleural asociado a nocardiosis pulmonar la evacuación y limpieza de la cavidad pleural juegan un papel fundamental.

**N. Llobregat Poyan, J. Calderón Alvarez\* y J.A. Garrido Alises**

Servicio de Cirugía Torácica y \*Servicio de Neumología. Hospital del Aire. Madrid.

1. Alonso Martínez JL, Tiberio López G, Sampérez Legarre, Escolar Castellón F. Nocardiosis pulmonar: ¿Es la nocardia un saprofito? Arch Bronconeumol 1988; 24:91.

2. Takaro T. Thoracic actinomycetic and mycotic infections. En: Shield TW, 2 ed. General Thoracic Surgery. Philadelphia. Lea Febiger, 1983; 604-632.

3. Curry WA. Human nocardiosis. A clinical review with selected case reports. Arch Intern Med 1980; 140:818-826.

4. Balikian JP, Herman PG, Kopit S. Pulmonary nocardiosis. Radiology 1978; 126:569-573.

5. Ferrández D, Pellegrin JL, Texier-Maugein J, Leng B. Les nocardioses. Sem Hop Paris 1987; 63:3008-3013.

6. Ausina V, Matas L, Coll P, Sambeat MA, Verger G, Prats G. Nocardiosis en enfermos inmunodeprimidos. Med Clín 1985; 84:90-95.

### Gammagrafía pulmonar con <sup>99m</sup>TcMAA en el asma bronquial agudizado

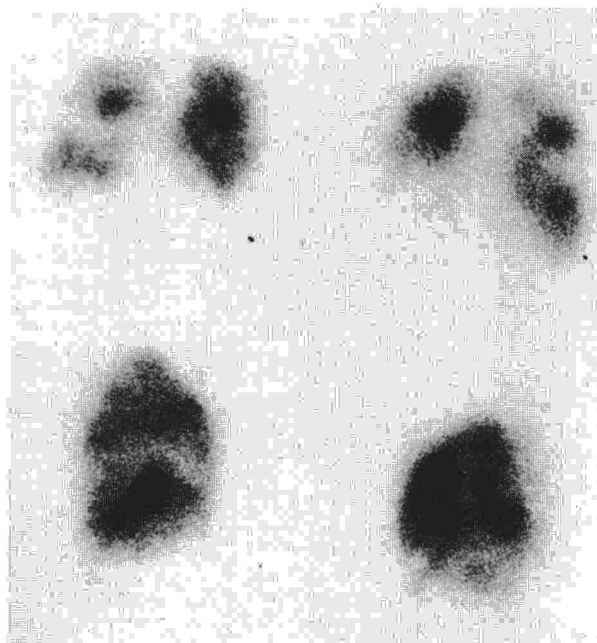
**Sr. Director:** En el asma bronquial agudizado (ABA) aparecen alteraciones focales de la ventilación pulmonar. En las zonas mal ventiladas suelen detectarse defectos de perfusión pulmonar<sup>1</sup>, consecuencia sin duda de la vasoconstricción que se asocia a la hipoxemia<sup>2</sup>. La valoración del grado de alteración observado en la gammagrafía pulmonar de perfusión con <sup>99m</sup>TcMAA durante la crisis asmática ha sido un tema poco comentado y a menudo insuficientemente descrito<sup>1,3</sup>. Este aspecto, no obstante, es importante para el diagnóstico de los pacientes en que se pueda plantear duda diagnóstica entre ABA y tromboembolismo pulmonar (TP)<sup>4,5</sup>.

**TABLA I**  
**Gammagrafía de perfusión pulmonar.**  
**Datos obtenidos**

|  | Casos | %    |
|--|-------|------|
| Normal   | 1     | 6,7  |
| Múltiples defectos subsegmentarios                   | 8     | 53,3 |
| Unico defecto segmentario                            | 3     | 20,0 |
| Múltiples defectos segmentarios y/o un defecto lobar | 3     | 20,0 |

En quince pacientes diagnosticados clínica y funcionalmente de asma bronquial<sup>6</sup> se han realizado gammagrafías de perfusión pulmonar con <sup>99m</sup>TcMAA durante un ingreso por agudización de su enfermedad. En todos los casos el estudio gammagráfico se realizó en los tres días inmediatos al inicio del cuadro clínico. Doce de los pacientes eran mujeres y tres hombres, con edades comprendidas entre los 26 y los 73 años. Nueve enfermos eran tratados de forma continuada con glucocorticoides por vía sistémica. La valoración de la imagen gammagráfica se realizó según los criterios de McNeil<sup>7,8</sup> modificados para estimar la probabilidad de TP. Se estimó alta probabilidad el hallazgo de múltiples defectos segmentarios y/o un defecto lobar; media probabilidad la existencia de un único defecto segmentario; y baja probabilidad el hallazgo tan solo de defectos subsegmentarios. En diez de los pacientes se realizó de forma simultánea una gammagrafía pulmonar de ventilación con <sup>133</sup>Xe, considerando la correlación o no correlación de los defectos de ventilación con las áreas no perfundidas.

En 14/15 casos (93,9 %) la gammagrafía pulmonar de perfusión fue compatible con TP, aunque sólo se consideró de alta sospecha en 3/15 casos (20,0 %) (tabla I) (fig. 1). Únicamente un paciente de los que presentaban gammagrafías de alta sospecha de TP,



**Fig. 1.** Gammagrafía pulmonar de perfusión de alta sospecha de tromboembolismo pulmonar en un paciente con asma bronquial agudizado.



seguía tratamiento crónico con glucocorticoides. Los diez enfermos, en los que se realizó un estudio gammagráfico de ventilación pulmonar, tenían defectos de ventilación, que en ocho casos eran superponibles a las áreas no perfundidas. En sólo dos casos no existía correlación entre el estudio de ventilación y el de perfusión y los dos correspondían a gammagrafías de perfusión pulmonar de baja sospecha de TP.

El diagnóstico diferencial entre TP y asma bronquial no se plantea a menudo, ya que es inhabitual que los pacientes afectados de TP presenten sibilancias en grado suficiente para plantear duda diagnóstica<sup>4</sup>. Sin embargo, la elevada prevalencia de ambas entidades implica que ocasionalmente pueda hallarse un TP en un paciente con asma bronquial. El conocer las características del estudio gammagráfico de perfusión pulmonar en el ABA es importante para evitar sobrediagnóstico de TP en los enfermos con asma bronquial. En el estudio realizado resulta evidente que en el ABA es habitual hallar gammagrafías de perfusión pulmonar compatibles con TP (93,3 %). La proporción de estudios isotópicos de alta sospecha, no obstante, es baja (20,0 %).

Los resultados obtenidos permiten concluir que, en una proporción significativa de pacientes con ABA, el estudio isotópico de perfusión pulmonar muestra defectos de alta sospecha de TP (20 %), pero en todos ellos la realización simultánea de una gammagrafía de ventilación permite mostrar que los defectos de perfusión se corresponden con las zonas mal ventiladas. Así, sólo excepcionalmente será necesaria una arteriografía pulmonar y/o una flebografía de extremidades inferiores para precisar un diagnóstico de TP en un paciente asmático<sup>9,10</sup>.

#### E. Monsó, S. Aguadé\* y R. Vidal

Secció de Pneumologia.

\*Servei de Medicina Nuclear.

Hospital General Vall d'Hebrón. Barcelona.

1. Mishkin FS, Wagner HN, Tow DE. Regional distribution of pulmonary arterial blood flow in acute asthma. *JAMA* 1968; 203:115-117.

2. Bergofsky EH. Pulmonary vasoconstriction in response to precapillary hypoxemia. *J Clin Invest* 1963; 42:1201-1215.

3. Sovijärvi ARA, Pöyhönen L, Kellomäki L, Muittari A. Effects of acute and long term bronchodilator treatment on regional lung function in asthma assessed with krypton-81 m and technetium-99m labelled macroaggregates. *Thorax* 1982; 37:516-520.

4. Windebank WJ, Boyd G, Moran F. Pulmonary thromboembolism presenting as asthma. *Br Med J* 1973; 1:90-94.

5. Kessler RM, McNeil BJ. Impaired ventilation in a patient with angiographically demonstrated pulmonary emboli. *Radiology* 1975; 114:111-112.

6. Ciba Foundation Study Group n.º 38. Identification of asthma. Porter R, Birch J Eds Edinburgh, Churchill Livingstone. 1971.

7. McNeil BJ. Ventilation-perfusion studies and the diagnosis of pulmonary embolism: concise communication. *J Nucl Med* 1980; 21:319-23.

8. McNeil BJ, Holman L, Adelstein J. The scintigraphic definition of pulmonary embolism. *JAMA* 1974; 227:753-756.

9. Hull RD, Hirsh J, Carter CJ, Jay RM, Dodd PE, Ockelford PA. Pulmonary angiography, ventilation lung scanning and venography for clinically suspected pulmonary embolism with abnormal perfusion lung scan. *Ann Int Med* 1983; 98:891-899.

10. Monsó E, Vidal R, Riba A, Juan J, Boyé R, Aguadé S. Tromboembolismo pulmonar. Estudio clínico prospectivo y seguimiento. *Med Clin (Barc)* 1987; 89:309-314.

### Agenesia de arteria pulmonar izquierda

**Sr. Director:** La ausencia de una arteria pulmonar se debe a la falta de desarrollo de la raíz ventral del sexto arco aórtico. El primer caso fue descrito por Doring<sup>1</sup>. Suele ir asociada frecuentemente a malformaciones cardiovasculares. El pulmón afecto suele ser hipoplásico, con quistes y bronquiectasias. La reciente oportunidad de estudiar una agenesia de arteria pulmonar, nos motivó su comunicación.

Se trata de una mujer de 30 años de edad, que presenta una historia de procesos respiratorios infecciosos desde su infancia sobre su parénquima pulmonar izquierdo, que motivaron ingresos hospitalarios. En este ingreso relata toracalgia izquierda, fiebre, y disnea de esfuerzo.

Exploración analítica: leucocitos 5.500, con fórmula normal, CL-20 normal. Orina normal. BK en esputo y jugo gástrico negativo. Radiología de tórax: parénquima pulmonar izquierdo pobre en vascularización en su campo medio y superior, en la base existía una zona de hiperclaridad, con ausencia total de trama vascular y bronquial, con el diafragma más elevado. Broncografía: en el pulmón izquierdo se observaron bronquiectasias saculares y ausencia de trama bronquial en las zonas hiperclaras de la base pulmonar izquierda. Arteriografía: se observa un buen relleno del cono del tronco pulmonar con ausencia de la arteria pulmonar izquierda. Gammagrafía pulmonar: en el pulmón izquierdo escasa presencia de moléculas a nivel del lóbulo superior izquierdo, con ausencia total en el resto del parénquima pulmonar. ECG: bloqueo de rama derecha del haz de His.

Gasometría arterial: PO<sub>2</sub> 85, PCO<sub>2</sub> 30. Espirometría normal.

Con el diagnóstico de agenesia de arteria pulmonar izquierda con bronquiectasias saculares y quiste aéreo en base izquierda se estableció tratamiento quirúrgico realizándose neumonectomía izquierda. El postoperatorio cursó sin complicaciones.

El estudio anatomopatológico fue informado como: agenesia de arteria pulmonar izquierda con displasia congénita asociada de pulmón izquierdo. Bronquiectasias saculares, quiste subpleural periférico, hipoplasia lóbulo inferior izquierdo.

Los enfermos portadores de una agenesia de arteria pulmonar, pueden clasificarse atendiendo a sus manifestaciones clínicas en tres grupos:

1) Asintomáticos. Son los enfermos de mejor pronóstico. El diagnóstico suele sospecharse en aquellos estudios radiológicos donde uno de los parénquimas pulmonares es de menor tamaño, con pobre vascularización y zonas de hiperclaridad.

2) Sintomáticos respiratorios. Estos enfermos, junto a su hipoplasia pulmonar, presentan alteraciones parenquimatosas, que favorecen el asiento de procesos agudos, dando por consiguiente una historia florida de patología infecciosa pulmonar, rebelde al tratamiento médico. Las alteraciones parenquimatosas más frecuentes que presentan estos enfermos son las bronquiectasias y los quistes aéreos.

3) Sintomáticos cardiorrespiratorios. Estos enfermos presentan además malformaciones congénitas cardiovasculares, como tetralogía de Fallot o persistencia del ductus arteriovenoso.

El tratamiento a seguir dependerá de las manifestaciones clínicas que presente el enfermo, por lo que apoyándose en los grupos mencionados, haremos una indicación médica o quirúrgica. Cuando el enfermo está asintomático no precisará tratamiento, mientras que si presenta sintomatología respiratoria, debemos estudiar el estado del parénquima pulmonar y, atendiendo a las alteraciones anatomopatológicas que presente, indicaremos, como en nuestro caso, una actitud quirúrgica. En el tercer grupo se debe corregir la cardiopatía coexistente y valorar clínicamente la evolución del paciente.

#### R. Cameselle Veloso, L. Piñero Amigo y P. Gil Gil

Servicio de Cirugía General.  
Hospital Xeral de Vigo.

1. Doring II. Angeborener Defekt der rechten Lungenarterie. *Virchow's Studienz Path. Entwicklung* 1914; 2:41.

2. Goldsmith M. Tetralogy of Fallot with atresia of the left pulmonary artery. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1975; 69:458.

3. Vizcaíno Alarcón A. Pulmonary hypoplasia and agenesis. Clinical study of 20 cases. *Bol Med Hosp Infant Mex* 1974; 31:899-916.

4. Morgan JR. Absence of the right pulmonary artery. Contribution of xenon ventilation perfusion studies the diagnostic evaluation. *Angiology* 1972; 23:365-371.

### Neumonía extrahospitalaria y empiema por *Streptococcus viridans* en un adulto sano

**Sr. Director:** Las neumonías extrahospitalarias en adultos sanos están originadas en un 95-99 % por *Streptococcus pneumoniae*, virus respiratorios y *Mycoplasma pneumoniae*, a los que habría que añadir la *Legionella pneumophyla*<sup>1</sup>. Dentro de las neumonías causadas por Gram positivos, los gérmenes implicados son relativamente escasos, produciendo el *Str. pneumoniae* el 65-70 % de los