



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 diagnóstica⁴. 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 flebograpía de extremidades inferiores para precisar un diagnóstico de TP en un paciente asmático^{9,10}.

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 Doring¹. 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: PO₂ 85, PCO₂ 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*¹. Dentro de las neumonías causadas por Gram positivos, los gérmenes implicados son relativamente escasos, produciendo el *Str. pneumoniae* el 65-70 % de los

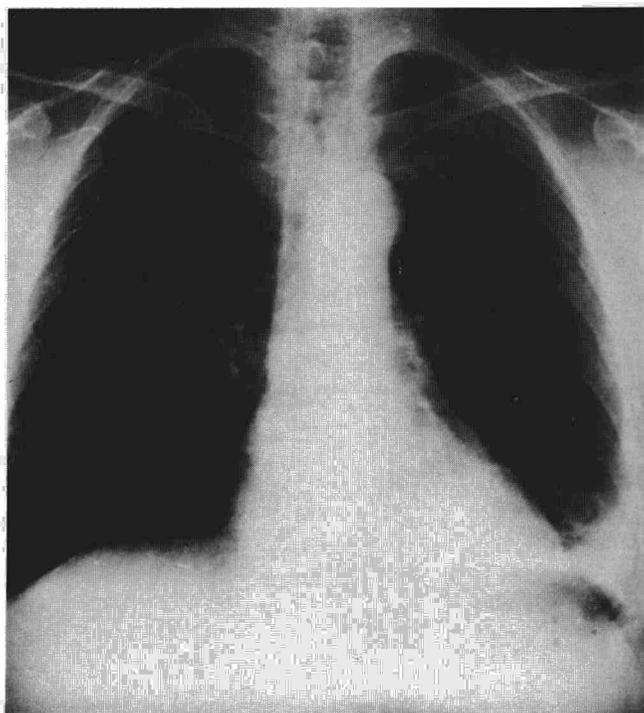


Fig. 1. Radiografía postero-anterior de tórax que muestra un infiltrado en lóbulo inferior izquierdo y derrame pleural izquierdo.

casos y con menor frecuencia el *Streptococcus* β -hemolítico tipo A y el *Staphylococcus aureus*^{2,3}. En aquellos pacientes que presentan patología previa, la propia naturaleza del factor de riesgo permite predecir, con ciertas garantías, el agente etiológico responsable. Describimos un caso de neumonía extrahospitalaria en un adulto normal complicada con empiema por *Streptococcus viridans*, dada la rareza de su aparición y la buena respuesta obtenida con el tratamiento habitual.

Varón de 62 años sin antecedentes de diabetes mellitus, alcoholismo o tabaquismo, diagnosticado de cardiopatía isquémica en tratamiento con amiodarona, 200 mg/día. Seis horas antes del ingreso presenta de forma brusca escalofríos, fiebre de 40 °C, dolor pleurítico izquierdo, cefalea, tos y vómitos biliosos. A la exploración TA 115/65, pulso de 120 rpm y T^a 38 °C. El enfermo tenía taquipnea de 30 resp/min sin evidencia de cianosis; el resto de la exploración era anodina. En los datos complementarios destacaba una leucocitosis moderada con neutrofilia, siendo normales los parámetros bioquímicos. En la Rx de tórax aparecía un infiltrado no segmentario en LII. El Gram de esputo no fue valorable creciendo flora saprofita en el cultivo. El Mantoux fue de 6 mm con baciloscopias, hemocultivos y cultivo de micobacterias negativos.

Se inició tratamiento con una cefalosporina de 2.^a generación obteniendo una buena respuesta clínica; sin embargo, un control radiológico realizado al séptimo día del ingreso mostró derrame pleural izquierdo (fig. 1). La toracocentesis diagnóstica dio una LDH de 253 UI/L, prot LP/prot PL mayor de 0,5, glucosa 105 mg/dl y pH 7,33. El recuento de leucocitos era 1.080/ml con un 85 % de PMN. Tanto la citología como el BK y cultivo de micobacterias del líquido pleural fue-

ron negativos. En el cultivo bacteriano se aisló el *Streptococcus viridans*. Una ecografía cardiaca practicada no dio patología valvular. Se colocó drenaje torácico, manteniéndose el tratamiento antibiótico con resolución completa del cuadro.

Como es sabido, en la población general el agente etiológico más común de la endocarditis bacteriana es el *Str. viridans*, aunque puede producir otro tipo de enfermedades, de las que la neumonía o empiema son raramente conocidos. En una serie publicada de 20 infecciones causadas por *Str. viridans* sólo se describe un caso de afectación pulmonar⁴. Bartlett et al⁵, en 83 empiemas encuentran ocho casos producidos por estreptococos distintos de *Str. pneumoniae*, *Str. pyogenes* y *Str. faecalis* y ninguno en cultivo puro. En nuestro país se han publicado recientemente cinco nuevos casos⁶. El caso descrito se manifestó como una neumonía típica respondiendo favorablemente al tratamiento; sin embargo, se han publicado casos de evolución tórpida que precisaron, independientemente del estado previo del paciente, ventilación mecánica. Consideramos que el empiema por *Str. viridans* es una causa rara de complicación de una neumonía extrahospitalaria, aunque su hallazgo no conlleva un cambio terapéutico ni pronóstico respecto a otras neumonías típicas.

M. Lobo Gallardo, A. Herrejón Silvestre y M. Rodó Muñoz

Servicio de Neumología.
Hospital Clínico Universitario.
Zaragoza.

1. Pennington JE. Community acquired pneumonia and acute bronchitis. En: Pennington JE. Respiratory Infections: Diagno-

sis and management. New York. Ed Raven Press 1983; 125-133.

2. Sullivan RJ, Dowdle WR, Marine WM, Hierholzer JC. Adult pneumonia in a general hospital. Etiology and host risk factors. Arch Intern Med 1972; 129:935-942.

3. Solans P, Gudiol F, Pons M, Linares J, Ariza J. Neumonía aguda de adquisición extrahospitalaria. Distribución etiológica en 415 casos. Rev Clin Esp 1978; 148:367-371.

4. Murray HW, Gross KC, Masur H, Roberts RB. Serious infections caused by *Streptococcus milleri*. Am J Med 1978; 64:759-764.

5. Bartlett JG, Corbach SL, Thadepalli H, Finegold SM. Bacteriology of empiema. Lancet 1974; 1:338-340.

6. Vernet M, Torres A, Estruch R, Ussetti P, Fernández JM, Urbano A. Infecciones pleuropulmonares por *Streptococcus viridans*. Med Clin (Barc) 1983; 80:660-663.

Rotura bronquial

Sr. Director: Se presenta un caso de rotura bronquial completa seguida de estenosis bronquial y atelectasia, tratada quirúrgicamente a los 14 días, con resultado satisfactorio.

Caso clínico

Paciente varón de 20 años de edad que tras sufrir accidente de tráfico presenta neumotórax apical izquierdo y enfisema subcutáneo y mediastínico leve. Se le coloca drenaje pleural en otro centro y se remite a nuestro servicio. A su ingreso, el paciente presenta un estado general conservado manteniendo en todo momento la ventilación espontánea y no apreciándose pérdidas aéreas por el drenaje pleural, que se retira al cabo de unos cinco días. Una semana después de su ingreso presenta atelectasia del lóbulo inferior izquierdo que evoluciona progresivamente hasta hacerse una atelectasia completa del pulmón izquierdo (fig. 1). Broncofibroscopia: estenosis completa en bronquio principal izquierdo, cerca de la bifurcación.

Ante la sospecha de rotura bronquial se practica toracotomía exploradora, encontrando en bronquio izquierdo, junto a la bifurcación lobar, una rotura completa con separación de los bordes de aproximadamente 2 cm, quedando la zona intermedia ocupada en su totalidad por tejido de granulación que bloqueaba tanto el orificio proximal como el distal. Se resecaron los bordes bronquiales, hasta quedar los dos cabos con aspecto sano y se practicó anastomosis término-terminal con puntos sueltos de Vicryl 3/0. Durante el acto quirúrgico se apreció una buena reexpansión pulmonar que se mantuvo los días siguientes, evolucionando el enfermo satisfactoriamente y siendo dado de alta a los 10 días de la intervención. En controles sucesivos, el paciente se encontró asintomático y la broncoscopia, practicada tres meses después, no reveló ninguna lesión estenótica a nivel de la sutura bronquial y la evolución radiológica fue satisfactoria (fig. 2).

Se cita como mecanismo de producción, más comúnmente admitido, la disminución del diámetro anteroposterior del tórax con el