

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*<sup>2,3</sup>. 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<sup>a</sup> 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.<sup>a</sup> 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 pulmonar<sup>4</sup>. Bartlett et al<sup>5</sup>, 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 casos<sup>6</sup>. 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

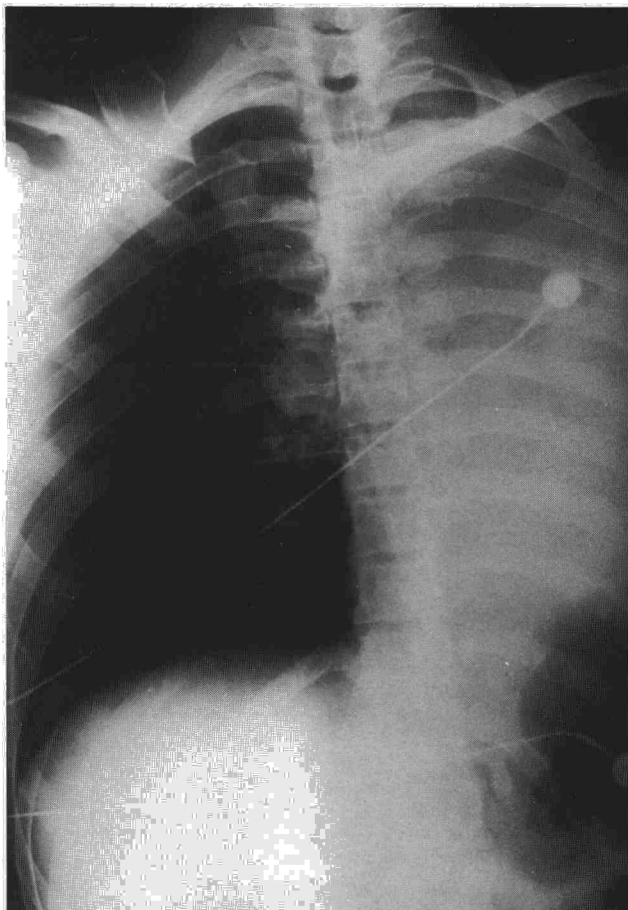
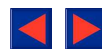


Figura 1.

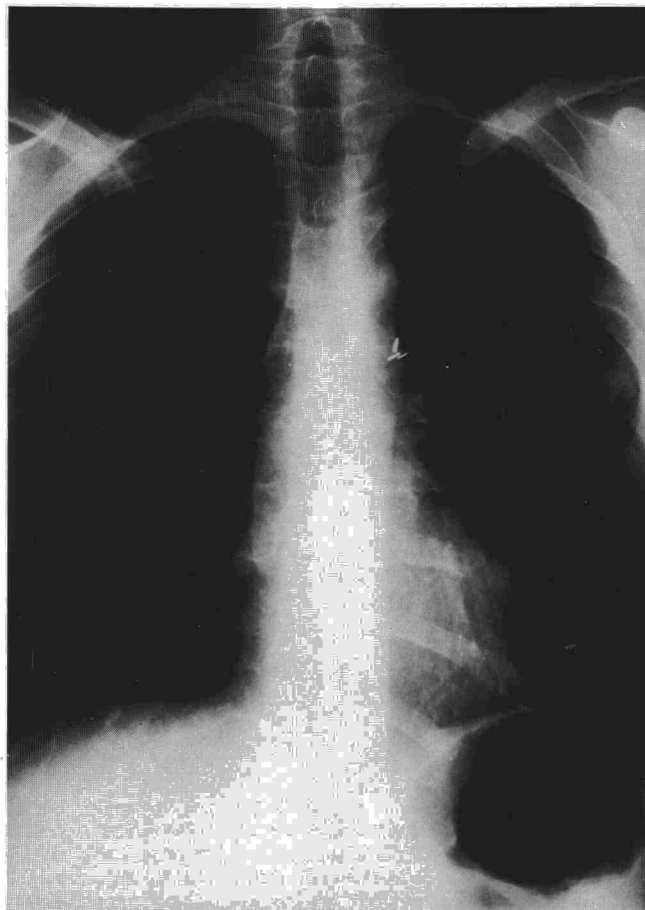


Figura 2.

consecuente aumento del diámetro transversal; lo que produce una tracción lateral del bronquio cerca de la carina<sup>1,2</sup>. A este mecanismo de estiramiento lateral se sumaría la presencia de un aumento brusco de presión dentro de la luz traqueo-bronquial, por cierre súbito de la glotis<sup>3</sup>. Otros mecanismos, como el efecto de cizallamiento por deceleración bruscos, son más difícilmente explicables<sup>1</sup>.

El 80 % de las lesiones se producen a una distancia aproximada de 2,5 cm de la carina<sup>4</sup>, generalmente en la bifurcación bronquial. Con más frecuencia se desgarran el bronquio principal izquierdo<sup>5</sup>. No existen signos ni síntomas patognomónicos.

A la exploración se puede encontrar: enfisema subcutáneo y/o enfisema mediastínico, de distinto grado, y neumotórax uni o bilateral. Estos signos no están en relación directa con la magnitud de la lesión ya que, por ejemplo, una sección completa con separación de ambos extremos puede cursar con pocas pérdidas aéreas y autolimitarse, las mismas, con cierta rapidez. El signo más fiable es la persistencia del colapso pulmonar, una vez drenado el neumotórax, y con la persistencia de pérdidas aéreas a través del drenaje pleural. También es un signo importante de sospecha la aparición de una atelec-

tasia pulmonar que no se resuelve con las maniobras habituales. La exploración principal es la broncofibroscopia, debiendo destacar la existencia de una estenosis completa, de aparición precoz, que se produce en los casos de sección completa, como en el nuestro.

Sin duda, el tratamiento de elección es la sutura primaria; con ella en principio garantizamos una recuperación total de la función pulmonar.

Llama la atención la especial mención de estenosis en la zona de sutura en la mayoría de los trabajos revisados<sup>6</sup>.

En nuestra experiencia personal, el uso de suturas reabsorbibles sintéticas o monofilamentos de nylon, ha disminuido la aparición de tejido de granulación en la zona de la sutura y consiguiente estenosis en todas las anastomosis término-terminales.

Por regla general y en la mayor parte de las series revisadas, todos los pacientes sobreviven a la intervención<sup>5</sup>.

**J.A. Maestre Alcácer, M. Canela Cardona\* y J. Teixidor Sureda**

Servicio de Cirugía Torácica.  
Residencia Valle de Hebrón. Barcelona.

\* Unidad de Cirugía Torácica.  
Hospital Germans Trias i Pujol. Badalona.

1. Grover FL, Ellestad Ch, Aron KV, Root HD, Cruz AB, Trinkle JK. Diagnosis and management of major tracheobronchial injuries. *Ann Thorac Surg* 1979; 28:384-391.

2. Grillo HC, Eschappasse H. International trend in general thoracic surgery. Major Challenges. Philadelphia Ed WB Saunders Co 1987; 246-254.

3. Eastfidge Ch, Hugues FA, Pate JW, Cole F, Richardson R. Tracheobronchial injury caused by blunt trauma. *Am Rev Respir Dis* 1970; 101:230-237.

4. Mills SA, Johnston FR, Hudspeth AS, Breyer RH, Myers RT, Cordell, R. Clinical spectrum of blunt tracheobronchial disruption illustrated by seven cases. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1982; 84:49-58.

5. Naclerio EA. Principios fisiológicos y tratamientos de urgencia. En: *Traumatismos torácicos*. Barcelona. Ed. Científico Médica, 1973; 301-308.

6. Kirsh MM, Orringer MB, Behrendt DM, Sloan H. Management of tracheobronchial disruption secondary to nonpenetrating trauma. *Ann Thorac Surg* 1976; 22:93-101.



# 1.º CONGRESO LUSO-ESPAÑOL DE NEUMOLOGIA

## Información General

### Localización del Congreso

El Congreso tendrá lugar en la Rectoría de la Universidad Clásica de Lisboa desarrollándose las sesiones principales en el Aula Magna.

### Lenguas Oficiales

Portugués y Castellano.

Habrà traducción simultànea en las sesiones realizadas en el Aula Magna de la Rectoría.

### Secretaría

Se encuentra en la Rectoría y empezará a funcionar el domingo, día 21 de mayo de 14.00 h. a 18.30 h. Durante los demás días del Congreso estará abierta de 8.30 a 19.00 h.

### Programa Final

El Programa Final será distribuido en el momento del Congreso juntamente con las carpetas y la restante documentación.

### Registro y Pago de las Inscripciones

La inscripción se hará en la HOJA DE INSCRIPCIÓN dentro de las fechas indicadas; el Comité Organizador no se responsabiliza por las inscripciones realizadas después de la fecha límite.

### Miembros de la SPPR o de la SEPAR

Hasta el 31 de marzo de 1989 ..... 15.000\$00  
Después del 1 de abril de 1989 ..... 17.500\$00

### No miembros de la SPPR o de la SEPAR

Hasta el 31 de marzo de 1989 ..... 17.500\$00  
Después del 1 de abril de 1989 ..... 20.000\$00

## Información Científica

### Sesiones plenarias:

1. «Asma Bronquial Epidémico y Ocupacional»
2. «Abordaje multidisciplinario del tratamiento del cáncer de pulmón»

### Tertulias simultàneas:

1. «Endoscopia del tórax»
2. «Radiología torácica intervencionista»
3. «Mediastinitis agudas»
4. «Mecanismos de defensa pulmonar»

**Conferencia «Manuel Tapia»:** «Síndrome de apnea del sueño»

*Conferenciante:* Prof. R. Valentim Lourenço (Chicago)

Están previstas Sesiones destinadas a la presentación de Comunicaciones (afines a los Temas Principales o de Tema Libre), así como una exposición de Posters (con o sin presentación oral).