



Nocardiosis pulmonar: ¿Es la nocardia un saprofito?

Sr. Director: Las nocardias son bacterias *Nocardiaceae* con características comunes a micobacterias, actinomicetos y corynebacterium ácido-alcohol resistentes, AAR+), comprendiendo tres especies patógenas para el hombre: *N. asteroides*, *N. brasiliensis* y *N. caviae*. La primera da lugar a infección pulmonar y sistémica, mientras que las segundas dan lugar a infección localizada, micetoma¹.

La incidencia de la enfermedad es desconocida en nuestro país. En USA se ha cifrado en 500-1.000 nuevos casos por año². Afecta sobre todo a pacientes inmunodeprimidos, con enfermedades colágeno-vasculares, enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), otras infecciones crónicas y alcoholismo^{3,4}. La prevalencia de la infección en pacientes sin factores de riesgo puede ser cercana al 25 %¹. La incidencia es alta en trasplantados renales y en tratados con glucocorticoides^{5,6}.

Presentamos un caso de tuberculosis pulmonar con cultivo positivo para nocardia y se discute su participación en la enfermedad. Se trata de un paciente varón de 57 años, con antecedentes de tuberculosis pulmonar tratada en 1971, con disnea y procesos bronquiales de repetición desde hace 16 años, no fuma, no toma alcohol ni esteroides. Ingresó en diciembre de 1986 por hemoptisis de siete meses de evolución y disnea. En la exploración física resaltaba: adenopatía indolora y libre en fosa supraclavicular izquierda, estertores secos en vértice derecho y crepitantes en vértice izquierdo. Bioquímica, series hematológicas y enzima convertidora de angiotensina normales. Gases arteriales: alcalosis respiratoria con hipoxemia y normocapnia. PPD menor de 10 mm a las 48 horas. Baciloscopias de esputo y aspirado bronquial negativos. Cultivo de Löwenstein negativo. *Nocardia asteroides* en aspirado bronquial y esputo. En la radiología, se apreciaba fibrosis de ambos lóbulos superiores con retracción mediastínica. Espirometría forzada: FVC 60 %, FEV₁ 72 %. Broncoscopia: no se observó punto sangrante definido, signos endoscópicos de bronconeumopatía crónica. En biopsia de adenopatía granulomas epitelioides no caseificantes, sin gérmenes AAR. Se inició tratamiento con cotrimoxazol a dosis de 480/2.400 mg/día.

En el seguimiento no se ha objetivado cambio radiológico, habiéndose negativizado el cultivo, persistiendo hemoptisis y disnea.

El hallazgo de *N. asteroides* en esputo plantea la posibilidad de que pueda ser un saprofito⁷. En nuestro caso, la persistencia de la imagen radiológica sin modificar, tras negativizarse el cultivo con tres meses de cotrimoxazol, apoya esta hipótesis⁸. Young et al, encontraron nueve pacientes con *Nocardia sp.* en esputo con resolución espontánea sin tratamiento⁹. Sin embargo, se ha propuesto que pueda ser una forma asintomática de la enfermedad y que cultivo positivo en esputo para *Nocardia sp.* representa infección real y no sólo colonización o saprofitismo¹⁰. Esta eventualidad tiende a ocurrir en pacientes con mayor edad, con menor incidencia de factores predisponentes y con mortalidad muy baja⁴.

Sugerimos que *N. asteroides* puede ser un saprofito en pacientes inmunocompetentes, con EPOC y en fibrosis pulmonar postinflamatoria.

J.L. Alonso Martínez, G. Tiberio López,
A.L. Samperiz Legarre y F. Escolar Castellón
Servicio de Medicina Interna.
Hospital Reina Sofía. Tudela. Navarra.

BIBLIOGRAFIA

1. Palmer DL, Harvey RL, Wheeler JK. Diagnostic and therapeutic considerations in *Nocardia asteroides* infection. *Medicine* 1974; 53:391-401.
2. Beaman BL, Burnside J, Edwards B et al. Nocardial infections in the United States, 1972-1974. *J Infect Dis* 1976; 134:286-289.
3. Curry WA. Human nocardiosis: a clinical review with selected cases reports. *Arch Intern Med* 1980; 140:818-826.
4. Frazier AR, Rosenow EC III, Roberts GD. Nocardiosis: a review of 25 cases occurring during 24 months. *Mayo Clin Proc* 1975; 50:657-663.
5. Stevens DA, Pier AC, Beaman BL et al. Laboratory evaluation of an outbreak of nocardiosis in immunocompromised hosts. *Am J Med* 1981; 71:928-934.
6. Cervantes Ruipérez A, Marín Pardo R. Nocardiosis pulmonar. A propósito de un caso. *Med Clin* 1985; 84:796-797.
7. Hosty TS, McDermont C, Ajello L et al. Prevalence of *Nocardia asteroides* in sputum examined by a tuberculosis diagnostic laboratory. *J Lab Clin Med* 1961; 58:107-114.
8. Smego RA, Moeller MB, Gallis HA. Trimethoprim-sulfamethoxazole therapy for nocardia infections. *Arch Intern Med* 1983; 143:711-718.
9. Young LS, Armstrong D, Blevins A. *Nocardia asteroides* infection complicating neoplastic disease. *Am J Med* 1971; 50:269-276.
10. Neu HC, Silva M, Hazen E et al. Necrotizing nocardial pneumonitis. *Ann Intern Med* 1967; 66:274-284.

Nula respuesta al tratamiento con antiestrógenos en la afectación pulmonar por esclerosis tuberosa

Sr. Director: En relación a mi trabajo «Neumotórax espontáneo y esclerosis tuberosa» publicado en esa revista (*Arch Bronconeumol* 1987; 23:78-80), la paciente que se cita fue sometida a tratamiento con antiestrógenos (Tamoxifen) a razón de 20 mg/día. Para observar al año la evolución de su problema pulmonar, problema que se objetivó anatomopatológicamente como: áreas de enfisema de predominio intersticial con bullas tipo I y ampollas "blebs" subpleurales con hipertrofia de fibras musculares lisas en paredes de bullas capilares y linfáticas, y cuya traducción funcional respiratoria era: FVC 1.390 (52 %), FEV₁ 640, FEV₁-FVC 46 (61,2 %), RV 3.570, TLC 4.860 (135 %) y RV-TLC 73 %, con gases arteriales basales de pH 7,42, PO₂ 41, PCO₂ 32.

Al cabo del año de tratamiento con tamoxifen, se evidenció en la espirometría: FVC 920 (35 %), FEV₁ 440 y FEV₁-FVC 48 (64 %) y en la gasometría arterial con 26 % de FiO₂, pH 7,36, pO₂ 41, PCO₂ 44, todo lo cual demuestra un serio deterioro funcional. El tratamiento con teofilina, betadrenérgicos y oxígeno fue mantenido durante el año citado.

El interés de frenar el estímulo hormonal estrogénico sobre la proliferación hamartomatosa de músculo liso, base de la afectación anatomopatológica, es analizado en recientes trabajos con resultados dispares, aunque se acepta unánimemente que teniendo o no detectados receptores estrogénicos en muestras de tejido afecto, el tratamiento antiestrogénico es necesario sugiriendo algunos, como Banner¹ que la ooforectomía estará en segunda opción si se responde aunque sea mínimamente, al tamoxifen o progesterona. El hecho de



la nula respuesta de la paciente al tamoxifén podrá estar justificada por tres razones: la posibilidad real de ausencia de receptores estrogénicos, que éstos no sean normofuncionantes² y que, aun existiendo aquellos sin defectos, no hay respuesta posible dada la larga evolución y gravedad del proceso, como justificó Tomasian³ en su trabajo, aduciendo que quizás una detección más temprana de la enfermedad podría permitir entonces una más clara manipulación hormonal.

Parece claro que, aunque los trabajos antecitados¹⁻³ hacen referencia a la linfangiomatosis, hoy se tienen pocas dudas de que dicha enfermedad es una forma abortada de esclerosis tuberosa⁴. Luna et al⁵, demostraron receptores estrogénicos en tejido pulmonar de la esclerosis tuberosa, lo cual dice más aún sobre la similitud de ambas enfermedades. Parece entonces necesario puntualizar que, ante la sospecha de linfangiomatosis o esclerosis tuberosa, sería conveniente la búsqueda de receptores estrogénicos en tejido, y en cualquier caso, aplicar siempre tratamiento antiestrogénico, sugiriéndose que es posible que a diagnóstico más precoz, más posibilidades de éxito.

A. Pacheco Galván

Servicio de Neumología. Hospital Ramón y Cajal.
Madrid.

BIBLIOGRAFIA

1. Banner AS, Carrington CB. Oophorectomy in lymphangiomyomatosis and benign metastasizing leiomyoma. *N Engl J Med* 1981; 305:1.1417.
2. Graham ML, Spelsberg TC, Dines De et al. Pulmonary lymphangiomyomatosis with particular reference to steroid-receptor assay studies and pathologic correlation. *Mayo Clin Proc* 1984; 59:3-11.
3. Tomasian A, Greenberg MS, Rumerman H. Tamoxifen for lymphangiomyomatosis. *N Engl J Med* 1982; 306:745-746.
4. Mark EJ. Lung biopsy interpretation. Baltimore, Williams and Wilkins 1985; 128.
5. Luna CM, Gene R, Jolly E et al. Pulmonary lymphangiomyomatosis associated with tuberous sclerosis. *Chest* 1985; 88:473-475.

Diagnóstico de la afectación pulmonar por leucemia linfática crónica mediante el lavado broncoalveolar

Sr. Director: Un problema común en el curso clínico de los pacientes inmunodeprimidos portadores de hemopatías malignas es la aparición de infiltrados pulmonares de etiología difícil de identificar. Las causas más frecuentes¹⁻⁴ son las infecciones pulmonares (50 %), por bacterias, virus, hongos y protozoos; la infiltración por la enfermedad de base (25 %), la toxicidad por fármacos (15 %) y la hemorragia pulmonar (10 %). El procedimiento diagnóstico más eficaz, la biopsia pulmonar a cielo abierto^{5,6}, puede evitarse actualmente con el uso de la fibrobroncoscopia (FBS) con lavado bronco-alveolar (LBA)^{1,2,7-9}. Hemos observado una paciente portadora de leucemia linfática crónica (LLC) que desarrolló infiltrados pulmonares bilaterales, filiados gracias al LBA como secundarios al proceso de base.

Se trataba de una mujer de 52 años, diagnosticada tres meses antes de LLC estadio IV-C, por lo que había recibido dos tandas de poliquimioterapia. La paciente ingresó por fibrilación, sin otra sintomatología, junto a estertores crepitantes en la base pulmonar izquierda, adenopatías generalizadas y hepato-esplenomegalia en la exploración física. El

hemograma evidenció normalidad en las series roja y plaquetaria, con leucocitosis de $88,5 \times 10^9/l$ (5N, 1C, 92L, 2M). La radiografía del tórax mostró infiltrados difusos bilaterales de características alveolares junto a adenopatías mediastínicas. El examen microbiológico de sangre, orina y esputo no aportó datos significativos. La FBS no evidenció ninguna alteración macroscópica del árbol bronquial. Se tomaron muestras mediante catéter telescópico de doble luz y oclusión distal para análisis microbiológico, y mediante broncoaspirado simple para análisis microbiológico y citológico. Asimismo, se practicó LBA y en el líquido obtenido se realizaron cultivos para bacterias, hongos y micobacterias, y se obtuvieron varias extensiones celulares mediante citocentrífuga, que fueron teñidas con Giemsa, hematoxilina-eosina, Papanicolau, metenamina argéntica, PAS, Perls y May-Grünwald-Giemsa, con objeto de identificar esporas e hifas de hongos, células atípicas, *Pneumocystis carinii*, cuerpos de inclusión víricos y hemosiderófagos. El estudio microbiológico de las distintas muestras obtenidas resultó negativo. El análisis celular del LBA mostró células linfoides con moderado grado de atipia, sugestivas de infiltración por LLC, lo que se confirmó en la biopsia transbronquial, que mostró una pared bronquial infiltrada por linfocitos maduros. Descartada la etiología infecciosa, se administró poliquimioterapia, con excelente respuesta clínica y desaparición de la imagen radiológica.

En el diagnóstico de infiltrados pulmonares de pacientes inmunodeprimidos, los procedimientos no invasivos (radiografía de tórax, análisis de esputo) resultan poco eficaces, mientras que los más efectivos (biopsia pulmonar) son muy agresivos. El LBA permite llegar al diagnóstico etiológico en el 83 % de las infecciones respiratorias y en el 78 % de las hemorragias pulmonares^{1,2,9}, siendo menor su sensibilidad en las infiltraciones por la enfermedad de base y en la neurotoxicidad por fármacos. Por otra parte, la especificidad del método es superior al 95 %¹.

El interés en alcanzar un diagnóstico causal preciso en pacientes como la descrita, viene dado por la posibilidad de instaurar un tratamiento altamente específico para determinadas etiologías. En nuestra experiencia¹⁰, el análisis celular del LBA condicionó cambios en la terapia de 16 de un total de 40 casos estudiados. En la observación clínica referida, el objetivo fundamental era descartar un proceso infeccioso pulmonar que impidiese el tratamiento antileucémico. Al ser negativos todos los estudios microbiológicos antes referidos, se pudo descartar una patología infecciosa con una seguridad superior al 90 %, y en concreto un origen micobacteriano, con una seguridad cercana al 100 %^{1,2}. El hallazgo de los elementos linfoides orientó la infiltración como secundaria a la LLC, por lo que se inició poliquimioterapia con buena respuesta.

El presente caso ilustra el valor del LBA en el diagnóstico de los infiltrados pulmonares en la LLC, que evita la práctica de procedimientos invasivos y consigue índices diagnósticos similares a aquéllos.

**J. López-Guillermo, A. Xaubet,
J.M. Montserrat y V. Plaza**
Servicio de Neumología. Hospital Clínic.
Barcelona.

BIBLIOGRAFIA

1. Stover D, Zaman MB, Hajdu SI et al. Bronchoalveolar lavage in the diagnosis of diffuse pulmonary infiltrates in the immunosuppressed host. *Ann Int Med* 1984; 101:1-7.
2. Young JA, Hopkin JM, Cuthertson WP. Pulmonary infiltrates in immunocompromised patients: diagnosis by cytological examination of bronchoalveolar lavage fluid. *J Clin Pathol* 1984; 37:30-397.