



tología del BAS fue inespecífica. El estudio tomográfico A-P no aportaba ningún otro dato de interés y la broncografía no logró el relleno de lóbulo medio ni segmento 8 por las estenosis descritas; sin embargo, en el curso de su realización se observaba radioscópicamente un claro signo de cola de cometa, que pudo radiografiarse de modo aceptable en una exposición (fig. 1). El resto del estudio mostraba pérdida de volumen de lóbulo y LID, sin bronquiectasias evidentes.

Comentarios: La hipótesis más aceptada para explicar el origen de la AR es la que pretende justificar el plegamiento helicoidal parenquimatoso en virtud de la paulatina retracción de una placa pleural previa⁴⁻⁶.

En general, la técnica que mayor rentabilidad diagnóstica proporciona es el estudio tomográfico buscando el plano de corte del hipotético trayecto broncovascular, para evidenciar el signo de la cola de cometa¹⁻⁶. En nuestro caso, esto sólo se consiguió, como ya se ha descrito en otro lugar³, con la radiografía hiperpenetrada. La broncografía, aunque no demostró dicho signo por falta de relleno bronquial de las porciones afectadas, sirvió para evidenciar otros signos de colapso, proporcionando además un aspecto envolvente de los bronquios subsegmentarios de los bronquios 6, 9 y 3 alrededor de la imagen nodular, muy sugestivo de enrollamiento parenquimatoso (fig. 1).

En definitiva, ante una lesión nodular que se acompaña de engrosamiento pleural adyacente y signos de pérdida de volumen hay que tener siempre en cuenta la atelectasia redonda como posibilidad diagnóstica, aunque su localización en principio no lo sugiera. Como consecuencia, deberán agotarse todas las posibilidades de diagnóstico radiológico antes de pasar a estudios invasivos, muchas veces peligrosos en estos pacientes que frecuentemente se encuentran en una situación funcional delicada por las lesiones residuales y broncopatía acompañantes.

**J.L. Lobo Beristain, F. Ochoa,
M. Barrón y P. Atienza***

Hospital de Enfermedades del Tórax San Pedro. Logroño.

* Ambulatorio General Solchaga. Pamplona.

BIBLIOGRAFIA

- Hanke R, Kretschmar R. Rounded atelectasis. *Semin Roentgenol* 1980; 15:174-182.
- Schneider HJ, Felson B, González LL. Rounded atelectasis. *Am J Roentgenol* 1980; 134:1.466-1.470.
- Sinner WN. Pleuroma. A cancer-mimicking atelectasis pseudotumor of the lung. *Fortsch Röntgenster* 1980; 578-585.
- Atienza P, Lobo Beristain JL, Quiroga J, Celaya A, Larrión JL. Atelectasia redonda. Lesión nodular rara con rasgos radiológicos diagnósticos. *Radiología* 1986; 28:187-195.
- Mintzer RA, Cugell DW. The association of asbestos-induced pleural disease and rounded atelectasis. *Chest* 1982; 81:457-460.
- Dernevik KL, Gatzinsjy P, Hultman E, Selink K, William-Olsson G, Zettergren L. Shrinking pleuritis with atelectasis. *Thorax* 1982; 37:252-258.
- Lobo Beristain JL. Atelectasia redonda. Una hipótesis sobre el origen del plegamiento helicoidal. *Arch Bronconeumol* (en prensa).
- Case records of the Massachusetts General Hospital (Case 24-1983). *N Engl J Med* 1983; 1.466-1.472.
- Mintzer RA, Gore RM, Vogelzang RL, Holz S. Rounded atelectasis and its association with asbestos-induced pleural disease. *Radiology* 1981; 139:567-570.
- Cho SR, Henry DA, Beachley MC, Brooks JW. Round (helical) atelectasis. *Br J Radiol* 1981; 54:643-650.

Nódulos pulmonares cavitados debidos a neumonía por *Legionella pneumophila*

Sr. Director: Con cierta frecuencia se le plantea al clínico la necesidad de enfrentarse con problemas infecciosos graves en pacientes inmunodeprimidos en los que resultan trascendentales las primeras decisiones diagnósticas y terapéuticas, a veces invasivas, como en el caso que aportamos.

Mujer de 36 años de edad sin antecedentes de interés, diagnosticada 3 meses antes de enfermedad de Crohn y en tratamiento con corticoides y salazopirina.

Ingresó en nuestro centro por un cuadro de fiebre (39°) y varias deposiciones diarreicas al día, con emisión de sangre roja. A su ingreso fue sometida a tratamiento con fluidoterapia, dieta absoluta y 6-metil-prednisolona (20 mg iv/8 h) con lo que la evolución de su proceso diarreico fue lentamente favorable, desapareciendo la fiebre en pocos días. A los 18 días de su ingreso reapareció fiebre de hasta 40°, con tos no productiva y molestias faríngeas intensas, sin empeoramiento de su proceso digestivo. La exploración física no aportó datos de interés salvo lesiones candidiásicas en cavidad orofaríngea. Las cifras de leucocitos oscilaron entre 4.900 y 9.100/mm³, con desviación izquierda. Hto.: 35%. VSG: 118 a la 1.ª h.

Repetidos hemocultivos fueron negativos. Los datos auscultatorios no aportaron datos de interés.

En la Rx de tórax, que a su ingreso era normal, se observaron 3 formaciones nodulares de tamaño variable (entre 65 mm y 10 mm de diámetro) y localización: 2 en LSD y otra en LII. La tomografía de tórax convencional corroboró su existencia, la buena definición periférica y la presunción de broncograma aéreo. El control radiológico previo a la punción aspirativa transtorácica (PAT), realizada 2 días después, reveló que los 2 nódulos situados en el LSD habían confluído adquiriendo aspecto neumónico. El nódulo del LII había perdido su buena definición (fig. 1).

En el cultivo del material obtenido mediante PAT (con aguja de Franzen de 0,6 mm) se identificó *Legionella pneumophila* serogrupo 1, sin crecimiento de otros gérmenes aerobios, anaerobios, hongos ni BK. Se instauró tratamiento con eritromicina iv a dosis de 4 g/día, con lo que remitió la fiebre dos días después. Este tratamiento se mantuvo durante 21 días.

El estudio evolutivo mostró cavitación central de paredes gruesas en la lesión del LSD, resolviéndose favorablemente la situada en el LII.

Como consecuencia de la PAT se produjo neumotórax incompleto derecho que requirió drenaje.

La serología de legionella (IFI), con intervalo de 20 días entre las 2 muestras, no mostró seroconversión (1/64). Un mes más tarde, ante la persistencia de la cavitación en LSD y de tos frecuente con expectoración mucopurulenta, se realizó fibrobroncoscopia, en la que se constató mucosa de aspecto normal con orificios permeables. En los cultivos del aspirado creció *Streptococcus viridans* y *Candida albicans*.

La investigación de BK y los estudios citológicos resultaron negativos. La paciente ha seguido control ambulatorio posteriormente encontrándose asintomática de su proceso respiratorio, y la Rx de tórax realizada 4 meses después del inicio del cuadro respiratorio muestra 2 cavidades insufladas de pared delgada, sin signos exudativos, siendo normales el resto de las características radiológicas.

Legionella pneumophila es un agente causal frecuente de procesos neumónicos en pacientes con inmunodeficiencia de las células mediadoras¹. En nuestra paciente está justificada la inmunodepresión por su enfermedad de base (enfermedad de Crohn) y, fundamentalmente, por el tratamiento es-

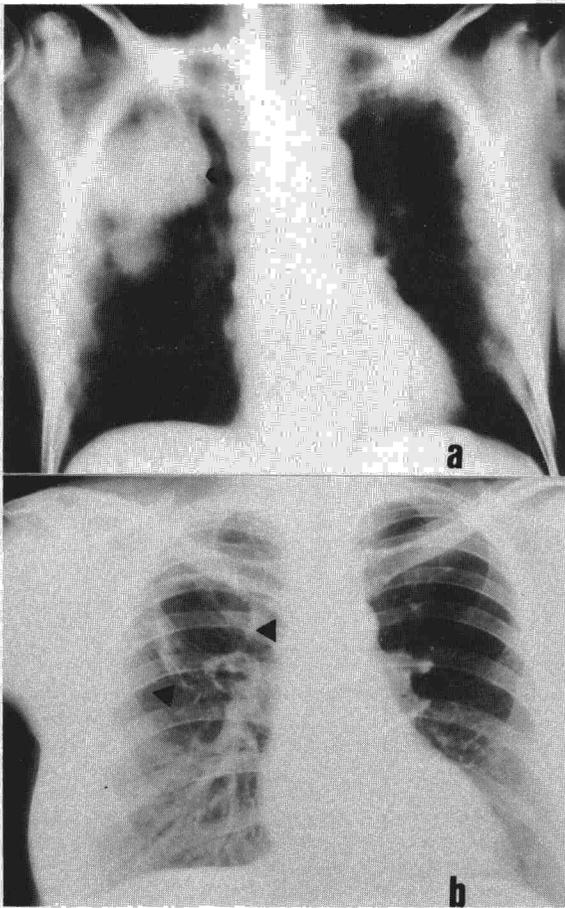
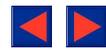


Fig. 1. a) Tomografía de tórax. Se observan las dos formaciones nodulares en LSD, bien definidos en su periferia y con broncograma. b) PA de tórax 5 meses más tarde. Existen dos cavidades correspondientes a los 2 nódulos del LSD, con pared fina y neta.

terioideo mantenido más de 3 meses. Hay que destacar que en el momento del diagnóstico, no se registraron otros casos de legionelosis en el hospital.

Generalmente, la neumonía por legionella se presenta radiológicamente con infiltrados alveolares difusos y confluentes². Las formas multinodulares están descritas³ pero no son la presentación habitual; asimismo es infrecuente la aparición de cavitación⁴.

La PAT se realizó en las primeras 48 horas del inicio del cuadro clínico, obteniéndose gracias a ella la confirmación diagnóstica de *Legionella pneumophila*. No se demostró seroconversión mediante IFI y, a pesar de la posibilidad de seroconversión tardía (hasta 6 semanas), no se hizo seguimiento posterior, ya que estaba perfectamente aclarado el diagnóstico y había buena evolución clínica.

Con motivo de nuestra comunicación, nos parece oportuno insistir, en que ante procesos infecciosos pulmonares agudos, en pacientes inmunodeprimidos, con imagen radiológica de nódulos pulmonares cavitados o no, debe descartarse a *Legionella pneumophila* como posible agente etiológico, incluso aun cuando no exista inicialmente seroconversión mediante IFI.

La gravedad y la necesidad de actuación terapéutica adecuada, de forma precoz, justifica la utilización de métodos

invasivos de diagnóstico. La PAT⁵, en las lesiones nodulares periféricas, se constituye en método de elección aunque no exento de riesgo.

M.A. de Gregorio, B. Escalante**

F. Conget* y J. López

Servicio de Aparato Respiratorio,

Servicio de Radiología*

y Servicio de Aparato Digestivo**.

Hospital Clínico Universitario. Zaragoza.

BIBLIOGRAFIA

1. Fanta CH, Pennington JE. Fever and new lung infiltrates in immunocompromised hosts. *Clin Chest Med* 1981; 2:19-39.
2. Kirby BD, Peck H, Meyer RD. Radiographic features of Legionnaire's disease. *Chest* 1979; 76:562-565.
3. Fanta CH, Pennington JE. Pneumonia in the immunocompromised host. En: *Respiratory Infections: Diagnosis and management*. New York, Ed. Raven Press 1983; 171-185.
4. Venkatchalam KK, Saravolatz LD, Christopher KL. Legionnaire's disease. A cause of lung abscess. *JAMA* 1979; 241:579-598.
5. Granados A, Pozzanczer D, Verdaguer R et al. Aislamiento de *Legionella pneumophila* (LPN) a partir de muestras de esputo y punción aspirativa pulmonar en pacientes con neumonía. *Arch Bronconeumol* 1987; 23(supl):28-29.

Lavado broncoalveolar en la bronquiolitis obliterante con neumonía organizativa

Sr. Director: Hemos leído con gran interés el artículo de Plaza et al¹, en el que describen un caso de bronquiolitis obliterante con neumonía organizativa, y quisiéramos puntualizar algunos aspectos respecto al análisis celular del lavado broncoalveolar (LAB). Como muy bien afirman los autores, en la bronquiolitis obliterante sin neumonía organizativa, el análisis citológico del LBA se caracteriza por aumento del porcentaje de neutrófilos². Hasta la actualidad, apenas se ha publicado estudios sobre las características del LBA en la bronquiolitis con neumonía organizativa, aunque recientemente King et al³, han observado la presencia de linfocitosis con neutrofilia en el LBA de 8 pacientes con dicha enfermedad.

Llama la atención, que Plaza et al¹, afirman que el LBA del caso que describen (macrófagos, 60 %; linfocitos, 25 %; neutrófilos, 14 %; eosinófilos, 1 %), es poco expresivo. A pesar de que diversos motivos técnicos pueden condicionar variaciones en el recuento de linfocitos del LBA (empleo de citocentrífuga o de filtros de nitrocelulosa, dificultad de diferenciar en ocasiones macrófagos de linfocitos de gran tamaño) y de que se ha especulado que pueden existir fluctuaciones en individuos sanos, se acepta como límite superior de los mismos un 14 % del total celular^{4,5}. Concretamente, en nuestro laboratorio, el límite superior de linfocitos en los individuos sin patología pulmonar es 12 %⁶. Por otra parte, el porcentaje de neutrófilos en individuos sin patología pulmonar, es igual o inferior al 1 % en no fumadores, e igual o inferior al 3 % en fumadores⁶. Por tanto, creemos que el LBA del caso descrito por Plaza et al, se caracteriza por linfocitosis y neutrofilia muy evidente, lo cual concuerda con los hallazgos del King et al³ en los pacientes con bronquiolitis obliterante y neumonía organizativa.

A. Xaubet, C. Agustí y A. Agustí-Vidal

Servicio de Neumología. Hospital Clínic. Barcelona.