

200 mg; a partir del cuarto día, 400 mg). Y es que, después de comprobar la tolerabilidad de la rifampicina nos preocupó el poder incluir un fármaco nuevo que, además de que tuviese una buena actividad bactericida, también tuviese actividad esterilizante. Y el ideal en este caso era el moxifloxacin. En las revisiones posteriores el paciente refería buena tolerabilidad al tratamiento, sin alteraciones analíticas.

Existen enfermedades sistémicas que aumentan el riesgo de desarrollar TB activa. La EC es un factor de riesgo para el desarrollo de TB⁵. Aunque el mecanismo no se conoce por completo, puede deberse a la malabsorción y la falta de vitamina D en los individuos con dicha enfermedad⁶. Los pacientes con EC presentan a menudo una inflamación persistente de bajo grado con un estado vitamínico afectado, incluso muchos años después de la introducción de una dieta libre de gluten. Adicionalmente, esta dieta suele ser baja en vitamina D, aumentando así el riesgo de su deficiencia. Se ha demostrado que la vitamina D induce la síntesis de óxido nítrico en los macrófagos con el fin de suprimir el crecimiento de *M. tuberculosis* en dichas células, aumenta el efecto del interferón- γ y en la promoción del proceso granulomatoso y promueve la diferenciación de los monocitos en células epitelioides y células gigantes multinucleadas, que forman parte prominente de los granulomas^{6,7}.

Los vínculos genéticos más fuertes con la EC se encuentran dentro del locus del MHC, con una correlación bien establecida con HLA-DQ2 (DQA1 * 05 / DQB1 * 02)⁶. Se han documentado asociaciones entre la TB y varios alelos HLA, aunque no son tan fuertes como en la EC⁶. En los europeos del norte, el HLA-DQ2 suele ser parte del llamado haplotipo ancestral 8.1⁸, que contiene un número de genes entre los que se incluyen alelos específicos de las moléculas HLA de clase I y clase II, así como genes para TNF- α y factores de complemento C2 y C4. Dado que la molécula C2 es importante en la invasión micobacteriana de los macrófagos, es posible que un alelo C2 particular pudiera promover la infección por TB en un subgrupo de pacientes⁶.

Además de aumentar el riesgo de desarrollar TB, la EC puede ser un factor de complicación de dicha enfermedad, aumentar su gravedad e incrementar (hasta 6 veces) la probabilidad de muerte por TB⁴. Una complicación adicional es que los pacientes con TB que tienen malabsorción mediada por EC pueden estar en riesgo de resistencia a los fármacos antituberculosos debido a su menor biodisponibilidad⁶. También pueden presentar una mala tolerabilidad a los mismos, como sucedió en nuestro paciente, debido a que algunos medicamentos como la isoniazida contienen excipientes con gluten. La sustitución de algunos de los fármacos de primera

línea por uno de segunda línea permitió mejorar la tolerabilidad al tratamiento y continuar con su administración.

En conclusión, en un paciente celíaco, una mala tolerancia a los medicamentos para la TB obliga a la revisión de los preparados por si presentan gluten. Si el problema persiste tras la introducción gradual de los fármacos, puede realizarse una sustitución de fármacos de primera línea por fármacos de segunda línea.

Bibliografía

1. World Health Organization. Global Tuberculosis Report, 2016. WHO, Geneva 2016 [consultado 1 Ago 2017]. Disponible en: <http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/250441/1/19789241565394-eng.pdf?ua=1>
2. Nahid P, Dorman SE, Alipanah N, Barry PM, Brozek JL, Cattamanchi A, et al. Official American Thoracic Society/Centers for Disease Control and Prevention/Infectious Diseases Society of America Clinical Practice Guidelines: Treatment of drug-susceptible tuberculosis. *Clin Infect Dis*. 2016;63:e147-95.
3. Caminero JA, Matteelli A, Lange C. Treatment of TB. En: Lange C, Migliori GB, editores. *Tuberculosis*. UK: European Respiratory Society; 2012. p. 154-66. *European Respiratory Monograph* 58, chapter 12.
4. Caminero JA, Cayla JA, García-García JM, García-Pérez FJ, Palacios JJ, Ruiz Manzano J. Diagnóstico y tratamiento de la tuberculosis con resistencia a fármacos. *Arch Bronconeumol*. 2017;53:501-9.
5. Urganci NI, Kalyoncu D. Tuberculosis and tuberculin skin test reactivity in pediatric patients with celiac disease. *Minerva Pediatr*. 2017;69:30-5.
6. Ludvigsson JF, Wahlstrom J, Grunewald J, Ekblom A, Montgomery SM. Coeliac disease and risk of tuberculosis: A population based cohort study. *Thorax*. 2007;62:23-8.
7. Rockett KA, Brookes R, Udalova I, Vidal V, Hill AV, Kwiatkowski D. 1,25-Dihydroxyvitamin D3 induces nitric oxide synthase and suppresses growth of *Mycobacterium tuberculosis* in a human macrophage-like cell line. *Infect Immun*. 1998;66:5314-21.
8. Candore G, Lio D, Colonna Romano G, Caruso C. Pathogenesis of autoimmune diseases associated with 8.1 ancestral haplotype: Effect of multiple gene interactions. *Autoimmun Rev*. 2002;1:29-35.

Alicia Cerezo Lajas^a, José Antonio Caminero Luna^b,
María del Carmen Rodríguez Guzmán^a y Javier de Miguel Díez^{a,*}

^a Servicio de Neumología, Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Madrid, España

^b Servicio de Neumología, Hospital General de Gran Canaria Dr. Negrín, Las Palmas de Gran Canaria, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: javier.miguel@salud.madrid.org
(J. de Miguel Díez).

<https://doi.org/10.1016/j.arbres.2017.12.009>
0300-2896/

© 2018 SEPAR. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

Oclusión venosa pulmonar como complicación del tratamiento ablativo de la fibrilación auricular



Pulmonary Venous Occlusion as a Complication of Ablation Therapy for Atrial Fibrillation

Estimado Director:

La fibrilación auricular (FA) es la taquiarritmia supraventricular más frecuente, y el tipo de arritmia que mayor morbimortalidad causa. Más del 90% de los focos ectópicos de actividad eléctrica que la ocasionan se originan en las venas pulmonares (el 47% en la vena superior izquierda)¹.

En los últimos años, como estrategia de control del ritmo, se ha desarrollado una técnica que aísla eléctricamente las venas

pulmonares mediante la ablación con catéter. Este procedimiento está indicado como tratamiento de primera línea en pacientes con FA sintomática paroxística y refractaria a fármacos antiarrítmicos, mejorando la calidad de vida y con una incidencia de complicaciones del 2,9%².

Presentamos un caso de oclusión y estenosis de venas pulmonares con infartos venosos asociados como complicación tras tratamiento ablativo por FA.

Varón hipertenso de 61 años, con antecedente de tratamiento mediante ablación por radiofrecuencia de una FA hacía 4 meses. Consultó por disnea y dolor pleurítico izquierdo intenso de inicio súbito, sin cortejo vegetativo ni fiebre. Asimismo, el paciente presentaba tos con expectoración hemoptoica leve.

A la exploración, se encontraba eunpeico en reposo, sin signos de compromiso hemodinámico. En la auscultación mostraba hipofonía en la base pulmonar izquierda.

La saturación de O₂ era del 96% (aire ambiente) y el nivel de dímero D era normal (0,29 mg/L).

Se realizó una radiografía de tórax, donde se apreció una consolidación alveolar periférica localizada en la porción inferolateral del lóbulo superior izquierdo (LSI) y en la língula, con derrame pleural asociado (no mostrada).

Teniendo en cuenta la clínica (esputo hemoptoico) y los hallazgos en la radiografía de tórax, a pesar de la normalidad del dímero D, se consideró necesario descartar un tromboembolismo pulmonar, por lo que se solicitó una angio-TC de tórax.

En dicha exploración se apreció oclusión total de la vena pulmonar superior izquierda, cuya luz estaba ocupada por un material que mostraba un leve realce (fig. 1A). Asimismo, en el estudio se detectó una estenosis severa de la vena pulmonar inferior izquierda (no mostrada).

En una angio-TC preablación, la vena pulmonar superior izquierda era de calibre normal y su luz era permeable (fig. 1B).

Volviendo al estudio postablación, en la ventana de pulmón existían consolidaciones alveolares en la porción inferolateral del LSI, língula y porción posterobasal del lóbulo inferior. Teniendo en cuenta que dichas consolidaciones eran coincidentes con el drenaje de las venas obstruida y estenótica visualizadas en la angio-TC, fueron diagnosticadas como infartos venosos (fig. 1C).

Posteriormente, se practicó un cateterismo cardíaco donde se confirmó la oclusión de la vena pulmonar superior izquierda y una estenosis crítica de la vena pulmonar inferior izquierda a nivel del ostium. En el mismo acto se realizó tratamiento mediante angio-

plastia con balón e implante posterior de un stent en cada vena (fig. 1D).

En el tratamiento ablativo de las venas pulmonares se emplean técnicas de imagen no invasivas, tanto para la planificación de los procedimientos como durante su realización². La ecocardiografía es la técnica de primera elección para la evaluación de cardiopatías congénitas, pero es subóptima para la correcta evaluación de la unión venoso-auricular e inadecuada para ver las porciones más proximales de las venas pulmonares, por lo tanto las técnicas más adecuadas para definir la morfología y tamaño de las venas pulmonares, y obtener imágenes basales de referencia para las evaluaciones posteriores de las complicaciones agudas o tardías, son la angio-resonancia magnética (RM) 3D con gadolinio y la angio-TC con contraste (no siendo necesario el gating cardíaco)¹.

Es importante conocer la anatomía de las venas pulmonares y sus posibles variantes anatómicas. En condiciones normales, 4 venas pulmonares llevan la sangre oxigenada de ambos pulmones y drenan en la aurícula izquierda. La vena pulmonar superior derecha drena los lóbulos superior y medio, la vena pulmonar superior izquierda drena el lóbulo superior y la língula, y las 2 venas pulmonares inferiores drenan los lóbulos inferiores³. Las venas pulmonares tienen una porción intramiocárdica en su segmento distal, de entre 2 y 17 mm, lugar frecuente de actividad eléctrica ectópica⁴.

Las principales anomalías congénitas incluyen las variantes en número o diámetro de las venas pulmonares, anomalías de drenaje y conexiones anómalas con el árbol arterial pulmonar. Entre

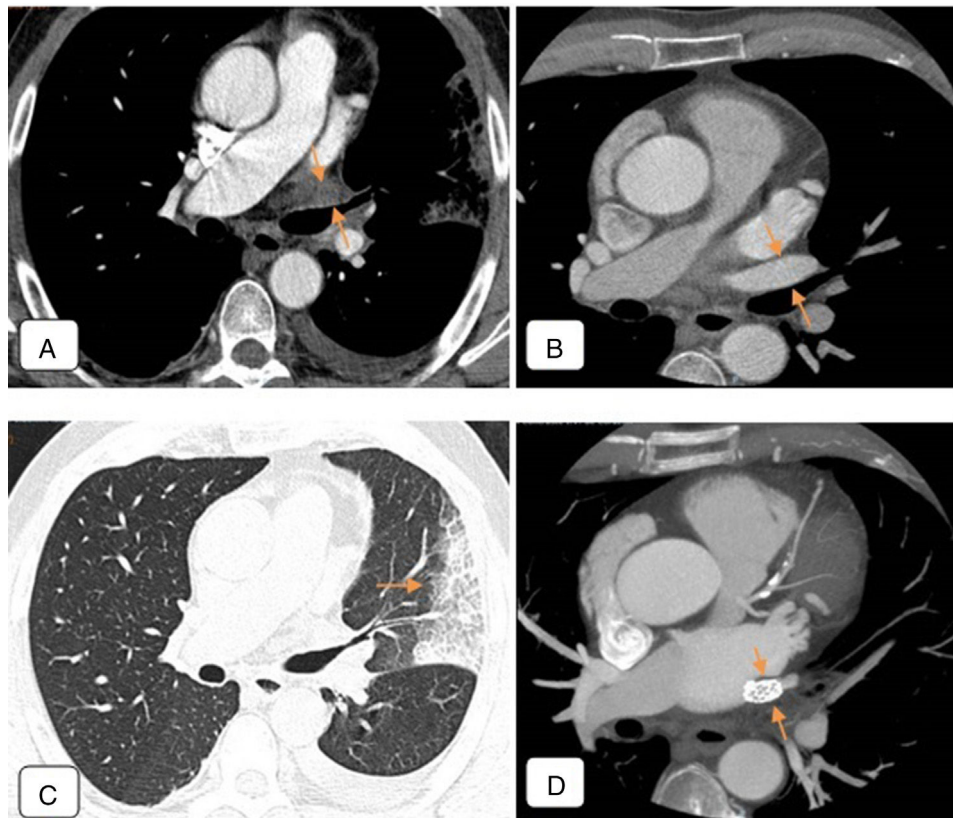


Figura 1. A) Angio-TC de tórax 4 meses después de la ablación, en la que se observa oclusión total de la vena pulmonar superior izquierda, cuya luz está ocupada por un material que muestra un leve realce (flechas), y que corresponde probablemente a tejido inflamatorio. Derrame pleural izquierdo en cantidad moderada. B) Angio-TC de tórax preablación. Imagen axial a un nivel similar al de la figura 1A. La vena pulmonar superior izquierda se encuentra permeable y tiene un calibre normal (flechas). C) TC de tórax en ventana de parénquima pulmonar: consolidación alveolar en el lóbulo superior izquierdo y língula, que coincide con el territorio de drenaje de la vena pulmonar superior izquierda obstruida, compatible con infarto venoso (flecha). D) Angio-TC de control tras tratamiento mediante angioplastia. Se visualiza un stent colocado en la vena pulmonar superior izquierda, con repermeabilización de su luz (flechas).

las anomalías adquiridas se encuentran la hipertensión, la trombosis, las calcificaciones, la circulación colateral y la estenosis u obstrucción, pudiendo ser estas 2 últimas secundarias a enfermedad neoplásica, mediastinitis fibrosante o tuberculosis y como complicación de la ablación por radiofrecuencia³.

Las complicaciones secundarias al procedimiento ablativo son causadas por la lesión térmica de la pared del vaso⁵. La estenosis de las venas pulmonares ocurre en el 0,5% de los pacientes, y suele darse unos 3 meses después de la ablación². El daño térmico da lugar a una cicatriz y contracción de la pared del vaso, provocando un remodelado arquitectural e hiperplasia intimal de la misma que condicionan una estenosis de la luz de la vena. Los pacientes pueden presentar síntomas respiratorios inespecíficos (disnea, tos, dolor torácico o hemoptisis) y la gravedad de los mismos se relaciona con el número de venas afectadas, el grado y longitud de la estenosis, y la duración de la misma^{5,6}.

Puede ser difícil detectar las estenosis en el caso de que sean leves, si bien la angio-TC revela directamente la oclusión venosa pulmonar, que es una complicación menos frecuente debido a que el tratamiento anticoagulante se instaura inmediatamente después del procedimiento².

Las anomalías del parénquima pulmonar son signos indirectos de estenosis significativas u oclusiones venosas, entre los que podemos encontrar opacidades multifocales o consolidaciones periféricas que pueden corresponder a infartos o hemorragia alveolar, engrosamiento septal intersticial⁵. En el caso de la oclusión venosa es frecuente la presencia de infiltración perivenosa y adenopatías locorreionales por el daño térmico².

El manejo de la estenosis se realiza en función de su gravedad, en comparación con el estudio preablación. Si la estenosis es del 50-70% se recomienda seguimiento en 3-6 meses; si es del 75% se recomienda repetir la TC en 3 meses, y si es del 90% requiere tratamiento urgente ya que puede progresar en un plazo de 3-6 semanas, siendo el tratamiento de elección la angioplastia seguida a veces de la colocación de un stent².

En conclusión, la estenosis y oclusión de venas pulmonares son complicaciones cada vez menos frecuentes del tratamiento ablativo de la FA, pero muy relevantes, ya que de su diagnóstico tem-

prano depende la instauración de un tratamiento precoz y un mejor pronóstico. Para ello tienen un papel fundamental las técnicas de imagen como la angio-TC, debido a la gran resolución anatómica, rapidez y disponibilidad, por lo que es de gran importancia el conocimiento de la anatomía de las venas pulmonares y de los hallazgos radiológicos de las complicaciones de este procedimiento.

Bibliografía

1. Ghaye B, Szapiro D, Dacher JN, Rodriguez LM, Timmermans C, Devillers D., et al. Percutaneous ablation for atrial fibrillation: The role of cross-sectional imaging. *Radiographics*. 2003;23:S19-33.
2. Madrid Pérez JM, García Barquín PM, Villanueva Marcos AJ, García Bolao JJ, Bastarrika Alemañ G. Complicaciones asociadas a la ablación mediante radiofrecuencia de venas pulmonares. *Radiología*. 2016;58:444-53.
3. Varona Porres D, Persiva Morenza O, Pallisa E, Roque A, Andreu J, Martínez M. Learning from the pulmonary veins. *Radiographics*. 2013;33:999-1022.
4. Ravenel JG, McAdams HP. Pulmonary venous infarction after radiofrequency ablation for atrial fibrillation. *AJR Am J Roentgenol*. 2002;178:664-6.
5. Kwon M, Lee HY, Cho JH, Um SW. Lung infarction due to pulmonary vein stenosis after ablation therapy for atrial fibrillation misdiagnosed as organizing pneumonia: Sequential changes on CT in two cases. *Korean J Radiol*. 2015;16:942-6.
6. Yataco J, Stoller JK. Pulmonary venous thrombosis and infarction complicating pulmonary venous stenosis following radiofrequency ablation. *Respir Care*. 2004;49:1525-7.

Laura Fernández-Navarro^{a,*}, Elena Moya-Sánchez^a,
Diego Segura-Rodríguez^b y Eduardo Ruiz-Carazo^a

^a Departamento de Radiodiagnóstico, Hospital Universitario Virgen de las Nieves, Granada, España

^b Departamento de Cardiología, Hospital Universitario Virgen de las Nieves, Granada, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: laurafn2617@gmail.com

(L. Fernández-Navarro).

<https://doi.org/10.1016/j.arbres.2017.12.010>

0300-2896/

© 2018 SEPAR. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

Angiolymphoid Hyperplasia With Eosinophilia of the Lung



Hiperplasia angiolinfóide con eosinofilia del pulmón

Dear Editor:

Angiolymphoid hyperplasia with eosinophilia (ALHE), also named epithelioid hemangioma, is a benign vascular tumor with unknown pathogenesis, characterized by the presence of well formed, but often immature vessels, and by the proliferation of epithelioid endothelial cells with prominent lymphocytic infiltration.¹ The majority of the ALHE lesions affects the subcutaneous tissue of the head and neck.² Reported cases of the pulmonary involvement are extremely rare.^{3,4}

We report the case study of a 27-year-old Caucasian woman, non-smoker. The patient performed an abdominal computed tomography (TC) for a history of abdominal pain that showed bilateral nodules in the pulmonary bases, reason why the patient has been referred to our hospital for study. The patient reported a history of cough and asthenia with 1-year evolution, which have devalued over time. Physical examination, including skin obser-

vation, was unremarkable and the laboratory investigation was normal. The chest CT showed the presence of multiple bilateral pulmonary nodules (ranging between 10 and 14 mm), some of which in ground glass (Fig. 1A and B). The fiberoptic bronchoscopy was normal and the bronchoalveolar lavage showed a normal cell count. Histopathological examination of TC-guided transthoracic core needle biopsies of one of the left lung nodule have revealed proliferation of numerous small-caliber vessels with hyperplastic endothelial lining, lymphoid follicles and prominent eosinophilic background (Fig. 1C). Immunohistochemical study showed tumor cell positivity for CD34 (endothelial marker) (Fig. 1D). Overall, these findings indicated the diagnosis of angiolymphoid hyperplasia with eosinophilia. Given the rarity of the pulmonary involvement by ALHE, together with the presence of multiple pulmonary nodules (more common in epithelioid hemangioendothelioma), the possibility of surgical biopsy was discussed with Thoracic Surgery. Nevertheless, surgical option was discarded because of the low density of the nodules as well due to location constrains. Instead, we repeated TC-guided transthoracic core needle biopsies in one right lung nodule. The histopathological and immunohistochemical studies confirmed the diagnosis of ALHE. Given its benign nature, we have decided to maintain only clinical and ima-