



**Neumomediastino tras punción aspirativa transbronquial**

**Sr. Director:** La punción aspirativa transbronquial es una técnica de utilidad probada en el diagnóstico y estadificación del carcinoma broncogénico y, en general, en la evaluación de lesiones pulmonares malignas y benignas no visibles endoscópicamente<sup>1,2</sup>. Se trata de una técnica muy segura, con muy escasas complicaciones. Describimos un caso de neumomediastino tras realización de una punción transbronquial.

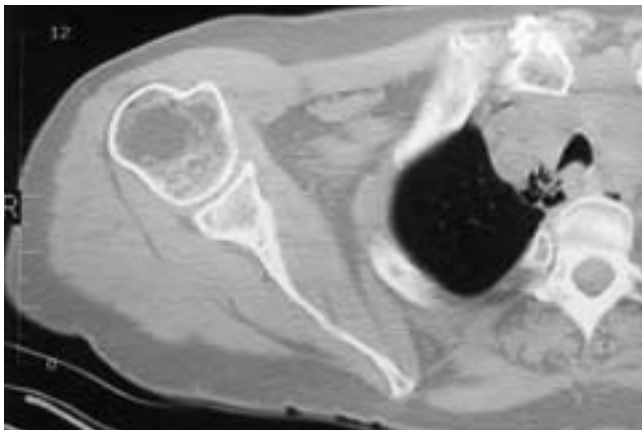
Paciente de 78 años sin antecedentes de interés que consulta al servicio de reumatología por la aparición de un bultoma doloroso en cara posterior de hombro derecho que, estudiado mediante resonancia magnética, corresponde a una lesión expansiva probablemente metastásica en la escápula derecha. Una radiografía de tórax puso de manifiesto un ensanchamiento hilar derecho. Se realizó una tomografía axial computarizada (TAC) torácica que demostró un bocio endotorácico, y una masa sólida de 3 cm de diámetro mayor, ovoidea, de bordes bien definidos, en el hilio derecho, muy sugestiva de conglomerado adenopático. Se decidió hacer una broncofibroscopia, que no evidenció lesiones endobronquiales, realizándose punción-aspiración transbronquial con aguja de 21 Ga y 13 mm de longitud, usando la técnica del “puyazo”<sup>3</sup>, con la que se obtuvieron únicamente células del epitelio bronquial y algunos linfocitos, sin atipias. La paciente no refirió ninguna molestia tras la broncoscopia, salvo un leve dolor en la región cervical, unas 12 h después de la exploración. Veinticuatro horas tras la broncoscopia, y con el fin de valorar mejor la lesión ósea, para realizar biopsia de la misma, se realizó TAC de escápula derecha, que confirmó la lesión anteriormente descrita y demostró, como hallazgo incidental, un pequeño neumomediastino y enfisema subcutáneo cervical derecho (fig.1). Una biopsia de la lesión escapular demostró una metástasis de carcinoma folicular de tiroides.

La punción aspirativa transbronquial es una técnica muy segura y con escasas complicaciones. Una revisión publicada recientemente sólo recoge un caso de neumomediastino iatrogénico tras su realización<sup>1</sup>. Otras compli-

caciones, asimismo anecdóticas, asociadas a esta técnica, son la aparición de neumotórax, hemomediastino y pericarditis purulenta<sup>2,4</sup>. Más frecuente es la aparición de fiebre y bacteriemias transitorias tras la punción, si bien su significación clínica es incierta<sup>5</sup>. Nosotros no hemos encontrado ningún otro caso de neumomediastino tras la realización de punción transbronquial (búsqueda en Medline entre enero de 1966 y febrero de 2001). Dados los escasos síntomas de nuestra paciente, el neumomediastino habría pasado desapercibido de no realizarse una TAC posbroncoscopia, de modo que es posible que esta complicación, cursando de forma paucisintomática, se produzca con más frecuencia de lo que se cree. En la inmensa mayoría de los casos, un neumomediastino de pequeño tamaño carece de relevancia clínica. Sin embargo, es teóricamente posible el paso de gérmenes junto con aire al mediastino, lo que podría producir una mediastinitis potencialmente muy grave. Nos parece por ello interesante comunicar el caso, que en nuestra opinión, sugiere que debe mantenerse un alto grado de sospecha clínica en casos de dolor torácico y/o fiebre tras una punción aspirativa transbronquial, a fin de descartar un neumomediastino y/o mediastinitis iatrogénicas.

**R. Golpe Gómez, M.J. Armesto Fernández y A. Mateos Colino**  
 Unidad de Neumología y Servicio de Radiodiagnóstico. Hospital de Monforte de Lemos. Lugo.

1. Dasgupta A, Mehta AC. Transbronchial needle aspiration. An underused diagnostic technique. Clin Chest Med 1999; 20: 39-51.
2. Disdier Vicente C, Rodríguez de Castro F. Punción transbronquial aspirativa. Arch Bronconeumol 2000; 36: 580-593.
3. Kucera RF, Wolfe GK, Perry ME. Hemomediastinum after transbronchial needle aspiration. Chest 1986; 90: 466.
4. Epstein SK, Winslow CJ, Brecher SM, Faling LJ. Polymicrobial bacterial pericarditis after transbronchial needle aspiration. Am Rev Respir Dis 1992; 146: 523-525.
5. Witte MC, Opal SM, Gilber JG et al. Incidence of fever and bacteremia following transbronchial needle aspiration. Chest 1986; 89: 85-87.



**Fig. 1. Tomografía axial computarizada (TAC) torácica tras punción transbronquial, que muestra un pequeño neumomediastino.**



**EPOC: a vueltas con su origen y desarrollo**

**Sr. Director:** En referencia al detallado trabajo de revisión que sobre el momento actual de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) hace el Dr. A.G.N. Agustí en el editorial titulado “El síndrome de Lázaro o la EPOC resucitada”<sup>1</sup> diré que me ha sorprendido, porque me parece que, en la disertación, y en lo que concierne a los orígenes de la EPOC, se resucita la EPOC, pero para mirar lo vieja que está. Actualmente, para cualquier experto en pacientes con obstrucción crónica al flujo aéreo, es muy complejo el intentar darle a la EPOC una entidad propia desde el punto de vista clínico. El consuelo es que la EPOC (COPD en inglés) ha sido definida en una reunión de 45 expertos en una Conferencia Transatlántica del año 1999; como “*Confusion Over Patient Diagnosis*”. Parte del problema es porque la relación de la inflamación broncopulmonar con la declinación del FEV<sub>1</sub> sigue siendo poco clara. ¿Por qué la inflamación de la EPOC es totalmente diferente a la del asma? El cociente de células T CD8<sup>+</sup>/CD4<sup>+</sup> en la biopsia pulmonar y en el lavado broncoalveolar parece ser superior en la EPOC del fumador con respecto a jóvenes no fumadores con asma. Pero los grupos de pacientes que se comparan son los extremos del arco de la obstrucción crónica al flujo aéreo. Sin embargo, todavía no sabemos lo que pasa en la inflamación de los pacientes con asma que fuman y en la de los pacientes con una EPOC que muestran una marcada reversibilidad del FEV<sub>1</sub> cuando se les trata de forma agresiva con corticoides.

Aunque el autor cita que los factores genéticos pueden ser decisivos para determinar qué fumadores van a desarrollar con el tiempo un FEV<sub>1</sub> demasiado bajo y poco reversible, que eso es al fin y al cabo la EPOC, no menciona una serie de trabajos epidemiológicos que encuentran una fuerte imbricación entre las características del asma y la evolución de la EPOC. Ya se sabe que analizando la curva hipotética del FEV<sub>1</sub> de un individuo a lo largo de su vida, la EPOC se puede desarrollar en distintas etapas, bien porque no se alcance la máxima función pulmonar antes de los 20 años, o por un inicio temprano de caída del FEV<sub>1</sub> o por una declinación acelerada en la parte final de la curva. Al indagar los factores de riesgo en cada fase, el estudio epidemiológico de Rijcken (Tesis doctoral, Universidad de Groningen, Holanda, 1991) observó que en las dos primeras fases, crecimiento y meseta del FEV<sub>1</sub>, el asma es un factor de riesgo decisivo y que, en la parte final de la curva, el fumar aparece como el factor más importante. Pero aunque sólo el 10-15% de los fumadores llegan a tener un FEV<sub>1</sub> patológico, la hiperreactividad de la vía aérea, independientemente del hecho de fumar, es un importante predictor de un acelerado descenso del FEV<sub>1</sub><sup>2</sup>. Recientemente, Sanford et al<sup>3</sup>, analizando los genes responsables de la susceptibilidad en el descenso rápido del FEV<sub>1</sub>, demuestran que entre las dos poblaciones estudiadas, fumadores susceptibles y no