

la función pulmonar: FVC = 66,7%; FEV1 = 76,2%; FEV1/FVC = 90,63, SpO₂ = 91%; además, se registró una reducción grave de los valores de DLCO (55 frente al 78%).

A continuación se repitió la TCAR de tórax, que mostró una borrosidad en vidrio esmerilado y una opacidad reticular periférica, que se apreciaba sobre todo en las bases pulmonares (fig. 1A).

Los análisis de sangre y suero fueron normales. Se practicó al paciente una fibrobroncoscopia flexible con biopsia transbronquial que no fue resolutoria (el examen histopatológico mostró tan solo un infiltrado inflamatorio de linfocitos y fibrosclerosis septal alveolar) y el lavado broncoalveolar (LBA) fue negativo.

Se llevó a cabo una biopsia de pulmón quirúrgica mediante VATS bajo anestesia general con ventilación de un solo pulmón, utilizando un abordaje de 3 puertos en el lado derecho (una muestra de cada lóbulo).

El examen histopatológico mostró lo siguiente: tabiques alveolares ensanchados con proliferación de neumocitos tipo II e infiltrado inflamatorio mononuclear con fibrosis intersticial en un patrón parcheado (*patchwork pattern*) que sugería una neumonía intersticial usual (fig. 1B). El periodo postoperatorio transcurrió sin incidencias y el paciente fue remitido a la unidad de neumología para un tratamiento médico adecuado.

Aunque la neumonía intersticial usual (UIP, por sus siglas en inglés) es una enfermedad de etiología desconocida, entre los posibles factores de riesgo se han descrito los siguientes: síndrome de dificultad respiratoria del adulto (SDRA), exposiciones ambientales a polvos de metal, tabaquismo, enfermedades del tejido conjuntivo, toxicidad de fármacos, infección viral crónica como las debidas a EBV, citomegalovirus, VHC, HHV-7 y HHV-8¹.

En la neumonía por H1N1, se ha observado una opacidad de vidrio esmerilado en las imágenes del tórax y una reducción de la DLCO en un estudio, a los 3 meses de seguimiento^{2,3}. Presentamos aquí un caso muy poco frecuente de UIP tardía iniciada después de una neumonía relacionada con H1N1 no complicada, en un varón de 53 años, que se observó en la TCAR un año después del inicio de la enfermedad.

Estos resultados, junto con la histopatología, fueron compatibles con la aparición de una fibrosis pulmonar. La fibrosis pulmonar puede producirse después de un SDRA o de una neumonía asociada al respirador^{4,5}.

En nuestro paciente, los signos radiológicos de fibrosis fueron confirmados por el examen histopatológico de muestras de biopsia quirúrgica, obtenidas con un método de VATS clásico⁶.

Con la presentación de este caso, llamamos la atención respecto a una secuela a largo plazo en un paciente que no presentó un SDRA con anterioridad y que no necesitó ventilación mecánica. La fibrosis pulmonar sintomática con un patrón de UIP en la TCAR y la histopatología se observó un año después de la infección gripal y, por lo demás, el paciente era un adulto sano que no presentaba ninguna de las comorbilidades que se sabe que se asocian a la infección gripal.

De hecho, en la literatura no hay ninguna descripción de una correlación entre el H1N1 y la UIP, aunque se describan algunos casos tras un SDRA en la H1N1⁴⁻⁶; creemos que esta es la característica excepcional de la presentación de nuestro caso.

Bibliografía

- Raghu G, Collard HR, Egan JJ, Martínez FJ, Behr J, Brown KK, et al. ATS/ERS/JRS/ALAT Committee on Idiopathic Pulmonary Fibrosis. An official ATS/ERS/JRS/ALAT statement: Idiopathic pulmonary fibrosis: Evidence-based guidelines for diagnosis and management. *Am J Respir Crit Care Med.* 2011;183:788-824.
- Gill JR, Sheng ZM, Ely SF, Guinee DG, Beasley MB, Suh J, et al. Pulmonary pathologic findings of fatal 2009 pandemic influenza A/H1N1 viral infections. *Arch Pathol Lab Med.* 2010;134:235-43.
- Singh V, Sharma BB, Patel V. Pulmonary sequelae in a patient recovered from swine flu. *Lung India.* 2012;29:277-9.
- Bai L, Gu L, Cao B, Zhai XL, Lu M, Lu Y, et al. Clinical features of pneumonia caused by influenza A (H1N1) virus in Beijing, China. *Chest.* 2011;139:1156-64.
- Herridge MS, Cheung AM, Tansey CM, Matte-Martyn A, Díaz-Granados N, Al-Saidi F, et al. One-year outcomes in survivors of the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med.* 2003;348:683-93.
- Morales-Blanhir J, Argote-Greene LM, Martín-Del-Campo LA, Carranza-Martínez I, Santillan-Doherty P. Parenchymal injury, fibrosis, and pneumatocele in an H1N1-positive patient. *Chest.* 2010;138:384.

Guido Baietto, Fabio Davoli*, Davide Turello, Ottavio Rena, Alberto Roncon, Esther Papalia, Fabio Massera y Caterina Casadio

Thoracic Surgery Unit, University of Eastern Piedmont, Azienda Ospedaliero-Universitaria, Maggiore della Carità, Novara, Italia

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: fab_78.161@hotmail.com

(F. Davoli).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.arbres.2014.01.005>

Hemorragia alveolar oculta en paciente con sarcoma de Kaposi broncopulmonar



Occult alveolar hemorrhage in patient with bronchopulmonary Kaposi sarcoma

Hemorragia alveolar oculta en paciente con sarcoma de Kaposi

Sr. Director:

Se trata de un varón de 23 años con infección por virus de inmunodeficiencia humana (VIH) y antecedente de sarcoma de Kaposi en paladar, tratado con radioterapia y antirretrovirales hace 2 años. Consulta por la aparición de lesiones violáceas en piel de cara, disnea y dolor pleurítico con recuento de linfocitos T CD4 de 149 células/mm³ y carga viral 52.092 copias/ml. La tomografía de tórax de alta resolución (fig. 1) reveló nódulos bilaterales con bordes irregulares y áreas de vidrio esmerilado, engrosamiento

peribroncovascular y derrame pleural izquierdo. La broncoscopia mostró una lesión elevada de la mucosa en segmento apical de lóbulo superior derecho y el lavado broncoalveolar (LBA), abundantes hemosiderófagos que confirman la presencia de hemorragia alveolar. La inmunohistoquímica fue positiva para herpes virus tipo 8 (VHH-8). Se inició tratamiento con doxorubicina liposomal, y cambio de terapia antirretroviral con sobrevida de 8 meses hasta la fecha.

El sarcoma de Kaposi con compromiso pulmonar ocurre en el 6-32% de los pacientes con síndrome de inmunodeficiencia adquirida (sida), que cursan con lesiones cutáneas^{1,2}, y en el 47-75% de los pacientes *postmortem*³. Las lesiones comprometen el parénquima pulmonar, el árbol bronquial, la pleura, la pared torácica y los ganglios linfáticos mediastinales^{1,3}, y se asocian a un conteo de linfocitos T CD4 < 100 células/mm³. Las coinfecciones son causa de muerte en el 80% de los casos e incluyen citomegalovirus, complejo *Mycobacterium avium*, *Pneumocistis jirovecii*, neumonía bacteriana e infección por herpes simplex¹.

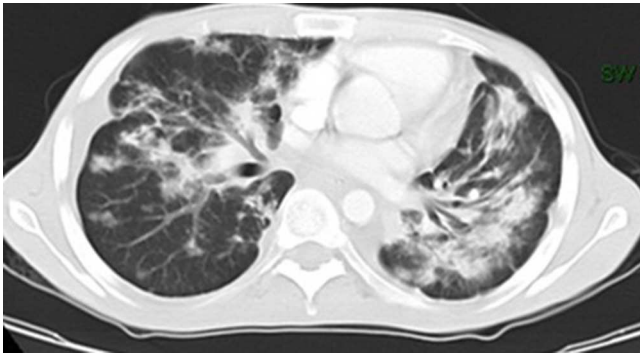


Figura 1. TAC de tórax de alta resolución con presencia de nódulos bilaterales de bordes irregulares y áreas de vidrio esmerilado, engrosamiento peribroncovascular.

La tomografía de tórax revela nódulos mal definidos bilaterales y simétricos en una distribución peribroncovascular (lesiones en llama). Otros hallazgos incluyen engrosamiento septal peribroncovascular e interlobular, consolidación progresiva del espacio aéreo y opacidades en vidrio esmerilado³.

Las lesiones en paladar son un fuerte predictor de compromiso broncopulmonar¹. En la broncoscopia las lesiones típicas son placas de color rojo o violáceo «en cereza» en el árbol bronquial¹, que se asocian a la detección del VHH-8 en LBA, el cual es altamente específico (95-98,9%) con sensibilidad variable del 58-100%.

La hemorragia alveolar oculta se describió en pacientes positivos para VIH con síntomas respiratorios y hallazgos radiológicos anormales en ausencia de hemoptisis. En el 35,6% de los casos se encontró sarcoma de Kaposi broncopulmonar y de estos, el 60,5% presentaron hemorragia alveolar oculta⁴.

Posteriormente, Vincent et al.⁵, encontraron como factores de riesgo, la presencia de sarcoma de Kaposi (OR: 5,3; IC 95%: 1,8-16,7; p=0,003), neumonía por citomegalovirus (OR: 9,8; IC 95%: 1-100; p=0,05), edema pulmonar hidrostático (OR: 16,4; IC 95%: 1,8-142; p=0,01) y recuento plaquetario <60.000 (OR: 5,6; IC 95%: 1,5-20; p=0,009).

En conclusión, la broncoscopia es una herramienta útil para el diagnóstico de hemorragia alveolar oculta en pacientes con infección por VIH y síntomas respiratorios.

Financiación

Ningún tipo de fuente de financiación.

Agradecimientos

A los doctores Edgar Sánchez y Alfredo Saavedra, Médicos Internistas, Neumólogos, Unidad de Neumología, Instituto Nacional de Cancerología, Universidad Nacional de Colombia.

A la doctora Sonia Cuervo, Infectóloga, Instituto Nacional de Cancerología, Bogotá, Colombia.

Bibliografía

1. Sullivan RJ, Pantanowitz L, Casper C, Stebbing J, Dezube BJ. HIV/AIDS: Epidemiology, pathophysiology, and treatment of Kaposi sarcoma-associated herpes virus disease: Kaposi sarcoma, primary effusion lymphoma, and multicentric Castlemann disease. *Clin Infect Dis.* 2008;47 Suppl 9:S1209-15.
2. Restrepo CS, Martínez S, Lemos JA, Carrillo JA, Lemos DF, Ojeda P, et al. Imaging manifestations of Kaposi sarcoma. *Radiographics.* 2006;26 Suppl 4:S1169-85.
3. Benfield TL, Dodt KK, Lundgren JD. Human herpes virus-8 DNA in bronchoalveolar lavage samples from patients with AIDS-associated pulmonary Kaposi sarcoma. *Scand J Infect Dis.* 1997;29 Suppl 1:S13-6.
4. Hughes-Davies L, Kocjan G, Spittle MF, Miller RF. Occult alveolar haemorrhage in bronchopulmonary Kaposi sarcoma. *J Clin Pathol.* 1992;45 Suppl 6: S536-7.
5. Vincent B, Flahault A, Antoine M, Wislez M, Parrot A, Mayaud C, et al. AIDS-related alveolar hemorrhage: A prospective study of 273 BAL procedures. *Chest.* 2001;120 Suppl 4:S1078-84.

Ingrid Martínez Ramírez^{a,*}, Adan Jose Luquez^b
y Plutarco García Herreros^c

^a *Fellow de Neumología, Universidad Nacional de Colombia, Bogotá, Colombia*

^b *Medicina Interna, Universidad Nacional de Colombia, Bogotá, Colombia*

^c *Unidad de Neumología, Instituto Nacional de Cancerología, Bogotá, Colombia*

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: ijmartinezr@unal.edu.co (I. Martínez Ramírez).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.arbres.2014.01.014>

Vasculitis cutánea paraneoplásica asociada a cáncer de pulmón



Paraneoplastic Cutaneous Vasculitis Associated With Lung Cancer

Sr. Director:

Las vasculitis paraneoplásicas (VPN) representan el 2-5% de todas las vasculitis, estimándose que la frecuencia de vasculitis es de 1 por 1.800 neoplasias hematológicas y de 1 por 80.800 tumores sólidos¹. Para ser considerada VPN tienen que identificarse ambos procesos en un período comprendido en 12 meses². Las VPN más frecuentes son las cutáneas, correspondiendo más de la mitad de los casos a vasculitis leucocitoclástica (VLC). Presentamos el caso de una mujer que desarrolló una púrpura palpable en miembros inferiores, lo que permitió el diagnóstico de una neoplasia pulmonar.

Mujer de 57 años, exfumadora desde hacía 22 años de 15 paquetes/año, carcinoma intraductal de mama izquierda a los 36 años,

tratada con cirugía conservadora, quimioterapia y radioterapia, última revisión 2 años antes, sin evidencias de recidiva. Ingresó por artralgias en carpos y rodillas, de 10 días de evolución, junto con lesiones purpúricas en miembros inferiores. En las últimas 72 h dolor abdominal, vómitos y deposiciones líquidas incontables sin productos patológicos. Desde hacía 6 meses tos seca, síndrome constitucional y adelgazamiento de 4 kg. En la exploración física se objetivaba constitución asténica, regular estado general, IMC 17,42, PA 139/93, temperatura 36,7 °C, no se palpaban adenopatías significativas, la auscultación cardiopulmonar era normal y presentaba dolor difuso a la palpación del abdomen, que era blando, depresible, sin signos de irritación peritoneal. En el aparato locomotor: púrpura palpable en piernas y algunas en muslos; acropaquias en dedos de manos y pies (fig. 1). No dolor, limitación articular ni sinovitis. En la analítica realizada destacaba: Hb 12,7 g/dl, HTO 37,4%, VCM 101,9, HCM 34,6 pg. La determinación de parámetros bioquímicos, inmunoglobulinas, C3, C4, ANA, ANCA, anticuerpos anticardiolipina, anticoagulante lúpico, crioglobulinas, β2-microglobulina, marcadores tumorales (α-fetoproteína, CEA, CA-125, CYFRA 21.1, enolasa), serología VHC, VHB, VIH eran nor-