



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^{1,2}. 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"³, 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 realización¹. Otras compli-

caciones, asimismo anecdóticas, asociadas a esta técnica, son la aparición de neumotórax, hemomediastino y pericarditis purulenta^{2,4}. Más frecuente es la aparición de fiebre y bacteriemias transitorias tras la punción, si bien su significación clínica es incierta⁵. 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. Hemodiastinum 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"¹ 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 FEV₁ sigue siendo poco clara. ¿Por qué la inflamación de la EPOC es totalmente diferente a la del asma? El cociente de células T CD8⁺/CD4⁺ 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 FEV₁ 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 FEV₁ 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 FEV₁ 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 FEV₁ 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 FEV₁, 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 FEV₁ patológico, la hiperreactividad de la vía aérea, independientemente del hecho de fumar, es un importante predictor de un acelerado descenso del FEV₁². Recientemente, Sanford et al³, analizando los genes responsables de la susceptibilidad en el descenso rápido del FEV₁, demuestran que entre las dos poblaciones estudiadas, fumadores susceptibles y no

susceptibles, existe una diferencia altamente significativa a favor de los primeros, en cuanto a la respuesta a la metacolina ($p < 0,0001$). Es decir, que el trabajo intenta descubrir cómo se manifiesta en el ámbito genético el dato clínico más diferenciador, la hiperreactividad bronquial. Otros estudios, ahora en la parte alérgica, también han evidenciado que el ser alérgico a algo, es decir, ser atópico, es un factor significativo en la declinación del FEV₁, independientemente de la edad, del hecho de fumar y del valor basal de FEV₁, y una vez eliminados del análisis los sujetos con asma⁴. O sea, que según estos trabajos bien contrastados se sabe que la inflamación bronquial vinculada al estado atópico, símil asma, y la hiperreactividad bronquial son importantes predictores de EPOC a través de las diversas etapas de la vida del pulmón. Esta evidencia no se contempla por parte de prestigiosos investigadores, como Barnes⁵, porque argumentan que la hiperreactividad bronquial de la EPOC es distinta de la del asma. No obstante, otros investigadores opinan que lo que falta por probar es lo realmente novedoso, esto es, si interactúan el humo de tabaco y el estado atópico para producir una enfermedad más agresiva. Si estudiamos sujetos con asma, sí parece que esa unión tiene interés. Lange et al⁶ han objetivado, en un seguimiento de 15 años, que fumar contribuye significativamente a la caída del FEV₁ en los adultos con diagnóstico de asma⁶. Pero desde el diagnóstico de la EPOC nadie lo ha demostrado, probablemente porque desde un estricto punto de vista, como el de Barnes, los individuos con atopia no son individuos con EPOC, sino asmáticos. Efectivamente, Barnes en su reciente revisión de la EPOC niega la posibilidad de solapamiento entre el síndrome asmático y el síndrome de obstrucción crónica al flujo aéreo⁵. Y en eso estamos.

Comentaba Weiss que, en un reciente NIH EPOC Workshop (no publicado), se expuso que hasta un 75% de las EPOC estaban relacionadas con el asma o a uno de los fenotipos intermedios y que sólo un pequeño porcentaje de los enfermos con EPOC eran independientes del asma, y también que ahora se sospecha que una parte del problema del descenso de

masiado acelerado del FEV₁ es que lo sufren individuos con un fenotipo asmático de escasa expresividad clínica, en los que no se manifestaban los síntomas hasta los 60 años, cuando el FEV₁ ya está en los límites fisiológicos de la normalidad⁷. La pregunta es si todo lo expuesto puede anunciar una visión más "joven" de la EPOC –la EPOC como enfermedad de la juventud– y en consecuencia si la novedad en el capítulo del origen y desarrollo de la enfermedad no sería el prestar atención definitivamente hacia los estadios iniciales de la declinación del FEV₁, primero evitando fumar, pero además tratando contundentemente, como hoy por hoy sabemos, la hiperreactividad bronquial que acompaña a estos sujetos a lo largo de su vida. Algunos clínicos sospechamos que se frenaría el proceso, como ocurre en las fases tempranas de muchos asmáticos.

A. Pacheco Galván

Servicio de Neumología. Hospital Ramón y Cajal. Universidad de Alcalá. Madrid.

1. Agustí AGN. El síndrome de Lázaro o la EPOC resucitada. Arch Bronconeumol 2001; 37: 3-6.
2. O'Connor GT, Sparrow D, Weiss S. Prospective longitudinal study of metacholine airway as a predictor of pulmonary decline: the Normative Aging Study. Am J Respir Crit Care Med 1995; 152: 87-92.
3. Sanford AJ, Chagani T, Weir TD, Connet JE, Anthonisen NR, Paré P. Susceptibility genes for rapid decline of lung function in the Lung Health Study. Am J Respir Crit Care Med 2001; 163: 469-473.
4. Weiss S, O'Connor D, DeMolle D, Platts-Mills T, Sparrow D. Indoor allergens and longitudinal FEV1 decline in older adults: the Normative Aging Study. J Allergy Clin Immunol 1998; 101: 720-725.
5. Barnes P. Chronic obstructive pulmonary disease. N Engl J Med 2000; 343: 269-280.
6. Lange P, Parner J, Vestbo J, Schnohr P, Jensen G. A 15-year follow-up study of ventilatory function in adults with asthma. N Engl J Med 1998; 339: 1194-1200.

7. Weiss ST. Atopy as a risk factor for chronic obstructive pulmonary disease. Epidemiological evidence. Am J Respir Crit Care Med 2000; 162: S134-S136.



Réplica

Sr. Director: En primer lugar, quisiera agradecer al Dr. Pacheco su interés por mi editorial sobre la EPOC; "El síndrome de Lázaro o la EPOC resucitada". En general, estoy de acuerdo con los comentarios que realiza y constato con satisfacción que mi objetivo al redactar el editorial se ha cumplido: generar debate sobre el tema y atraer la atención del lector sobre muchos aspectos "nuevos" de una enfermedad "vieja".

Por razones de formato editorial, no entraré en consideraciones específicas sobre sus comentarios (relación de la pérdida de función pulmonar acelerada que se observa en la EPOC con la presencia de hiperreactividad bronquial, tipo de respuesta inflamatoria CD4/CD8, respuesta a los corticoides, etc.). Tan sólo decir que comparto muchas de sus inquietudes e incertidumbres, incluyendo que la EPOC puede ser una "enfermedad de juventud" (o, incluso más, *intra-utero* por los posibles efectos nocivos a que puede verse sometido el desarrollo pulmonar en estas circunstancias: tabaquismo materno [activo o pasivo], nutrición, infecciones, etc.). Desde aquí no puedo, por tanto, sino animarle a desarrollar los proyectos de investigación necesarios para conseguir iluminar y eventualmente responder alguna de las muchas cuestiones (todas ellas relevantes) que plantea. Muchas gracias por su lectura crítica de mi editorial.

A.G.N. Agustí

Hospital Universitario Son Dureta.
Palma de Mallorca.