

Bibliografía

1. Tetraault JM, Crothers K, Moore BA, Mehra R, Concato J, Fiellin DA. Effects of marijuana smoking on pulmonary function and respiratory complications: a systematic review. *Arch Intern Med.* 2007;167:221.
2. Tashkin DP, Shapiro BJ, Lee YE, Harper CE. Subacute effects of heavy marihuana smoking on pulmonary function in healthy men. *N Engl J Med.* 1976; 294:125.
3. Tashkin DP, Coulson AH, Clark VA, Simmons M, Bourque LB, Duann S, et al. Respiratory symptoms and lung function in habitual heavy smokers of marijuana alone, smokers of marijuana and tobacco, smokers of tobacco alone, and nonsmokers. *Am Rev Respir Dis.* 1987;135:209.
4. Gong Jr H, Fligiel S, Tashkin DP, Barbers RG. Tracheobronchial changes in habitual, heavy smokers of marijuana with and without tobacco. *Am Rev Respir Dis.* 1987;136:142.
5. Wu TC, Taskin DP, Djahed B, Rose JE. Pulmonary hazards of smoking marijuana as compared with tobacco. *N Engl J Med.* 1988;318:347.
6. Mehra R, Moore BA, Crothers K, Tetraault J, Fiellin DA. The association between marijuana smoking and lung cancer: a systematic review. *Arch Intern Med.* 2006;166:1359-67.

Rosa Irigaray Canals^{a,*}, Enrique Villar Redondo^b y María Antonia Campins Verger^b

^aServicio de Neumología, Clínica Rotger, Palma de Mallorca, Baleares, España

^bServicio de Medicina Interna, Clínica Rotger, Palma de Mallorca, Baleares, España

*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: rosairigaray@yahoo.es (R. Irigaray Canals).

doi:10.1016/j.arbres.2008.09.010

Síndrome de fuga aérea por enfermedad del injerto contra huésped

Air Leak Syndrome Due to Graft Versus Host Disease

Sr. Director:

La enfermedad del injerto contra huésped (EICH) crónica es una complicación tardía grave del trasplante alogénico de médula ósea (TAMO), que ocurre en un 60-80%¹ de los pacientes trasplantados. La bronquiolitis obliterante (BO) es una manifestación pulmonar de la EICH, siendo muy infrecuente la aparición de síndrome de fuga aérea^{1,2} (SFA). Presentamos el caso de una paciente con SFA como primera manifestación de una neumopatía asociada a EICH.

Paciente de 30 años que ingresó en nuestra unidad por disnea, enfisema subcutáneo y neumomediastino. A la paciente se le había diagnosticado 2 años antes un síndrome mielodisplásico tipo AREB1 y hemoglobinuria paroxística nocturna, tratada al principio mediante implante de células madre procedente de cordón umbilical, que fracasó, y un segundo TAMO, con recuperación completa y sin efectos secundarios. Un año después, recayó y evolucionó a leucemia aguda mieloblástica, por lo que necesitó un nuevo trasplante de células madre de sangre de cordón. El tratamiento inmunodepresor crónico se efectuó con ciclosporina y prednisona.

Durante el ingreso presentó un cuadro de enfisema subcutáneo y neumomediastino espontáneo de predominio cervical y hemitórax superior, sin signos de ocupación pleuropulmonar ni alteraciones mediastínicas visibles en la radiografía de tórax. La tomografía computarizada de alta resolución mostró importante enfisema subcutáneo y neumomediastino sin neumotórax ni lesiones traqueobronquiales, así como múltiples bronquiectasias

con notable engrosamiento de las paredes bronquiales y patrón alveolointerstitial con presencia de nódulos centrolobulillares en brotes de árbol (*tree-in-bud*), sugestivo de afectación pulmonar por EICH (fig. 1). Se realizaron fibrobroncoscopia flexible y biopsia transbronquial, que no mostraron alteraciones. En el aspirado bronquial se aisló *Pseudomonas aeruginosa*, que fue tratada. La paciente presentó mejoría clínica evidente y resolución tanto del enfisema subcutáneo como del neumomediastino.

Al mes del alta se realizó una espirometría forzada que mostró un deterioro respecto a las pruebas previas: capacidad vital forzada del 72% (previa: 102%); volumen espiratorio forzado en el primer segundo (FEV₁) del 41% (previo: 107%); FEV₁/capacidad vital forzada del 54% (previo: 89%); flujo máximo mesoespiratorio del 12% (previo: 121%); volumen residual del 178% (previo: 75%), y capacidad de difusión del monóxido de carbono del 48% (previa: 70%). Esta alteración obstructiva grave con atrapamiento aéreo de rápida instauración en una paciente con los antecedentes descritos es indicativa del diagnóstico de BO por EICH según criterios internacionales.

El enfisema subcutáneo y neumomediastino espontáneo se han relacionado con el asma, la adicción a drogas por vía inhalada, neumotórax oculto y maniobras de Valsalva forzadas³. El TAMO supone un riesgo para los receptores debido a reacciones inmunitarias cruzadas originadas por el injerto y con carácter sistémico. La EICH aparece en patrón bimodal, en fases tempranas y tardías^{1,4,5}. La BO relacionada con la EICH es infrecuente^{1,2} y el diagnóstico es clínico, según los siguientes criterios: a) obstrucción crónica del flujo aéreo inexplicable, (FEV₁ < 80% en ausencia de infección respiratoria); b) curvas flujo-volumen indicativas de enfermedad de pequeñas vías, y c) volumen residual mayor del 115% del previsto⁴. Tanto las imágenes radiológicas como la biopsia pulmonar son inespecíficas. El tratamiento se realiza con corticoides y la evolución generalmente es desfavorable. La mortalidad global es del 50-55%.

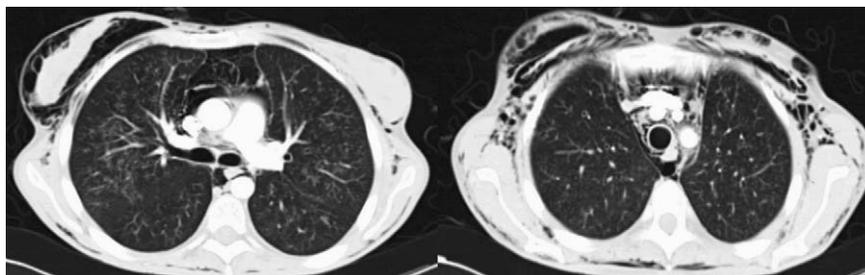


Figura 1. Tomografía computarizada que muestra importante enfisema subcutáneo y neumomediastino sin neumotórax asociado, así como múltiples bronquiectasias con marcado engrosamiento de las paredes bronquiales y patrón alveolointerstitial en vidrio deslustrado y parcheado.

La incidencia real del SFA es desconocida. Se ha descrito como la presencia de gas extraalveolar e incluye neumotórax, neumomediastino, neumopericardio, enfisema subcutáneo y enfisema intersticial. La patogenia suele ser la rotura alveolar que provoca enfisema intersticial y que posteriormente diseca a través de las estructuras hiliares broncovasculares hacia el mediastino (efecto Macklin⁶). La ruptura sucede tanto en presencia de una presión intraalveolar aumentada (obstrucción bronquial con tos o vómitos) como por un daño en las paredes alveolares (causas infecciosas, como la aspergilosis invasiva, o no infecciosas, como el enfisema pulmonar o BO). La aparición de este SFA se relaciona con un mal pronóstico vital por la BO y una asociación con aspergilosis invasiva, lo que aconseja una actitud quirúrgica expectante y generalmente el tratamiento conservador suele ser suficiente.

Bibliografía

1. Franquet T, Rodríguez S, Hernández JM, Martino R, Giménez A, Hidalgo A, et al. Air-leak syndromes in hematopoietic stem cell transplant recipients with chronic GVHD: high-resolution CT findings. *J Thorac Imaging*. 2007;22:335-40.

doi:10.1016/j.arbres.2008.10.005

2. Ratanatharathorn V, Ayash L, Lazarus HM, Fu J, Uberti JP. Chronic graft-versus-host disease: clinical manifestation and therapy. *Bone Marrow Transplant*. 2001;28:121-9.
3. Macia I, Moya J, Ramos R, Morera R, Escobar I, Saumench J, et al. Spontaneous pneumomediastinum: 41 cases. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2007;31:1110-4.
4. Padley SP, Adler BD, Hansell DM, Muller NL. Bronchiolitis obliterans: high resolution CT findings and correlation with pulmonary function tests. *Clin Radiol*. 1993;47:236-40.
5. Suzuki T, Saijo Y, Ebina M, Yaekashiwa M, Minegishi M, Tsuchiya S, et al. Bilateral pneumothoraces with multiple bullae in a patient with asymptomatic bronchiolitis obliterans 10 years after bone marrow transplantation. *Bone Marrow Transplant*. 1999;23:829-31.
6. Wintermark M, Schnyder P. The Macklin effect: a frequent etiology for pneumomediastinum in severe blunt chest trauma. *Chest*. 2001;120:543-7.

Samuel García-Reina, Abel Gómez-Caro* y David Sánchez-Lorente

Servicio de Cirugía Torácica, Instituto del Tórax, Hospital Clínico y Provincial de Barcelona, Universidad de Barcelona, Barcelona, España

*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: gomezcaro@clinic.ub.es (A. Gómez-Caro).

Enfermedad de Kikuchi-Fujimoto: una localización atípica

Kikuchi-Fujimoto Disease in an Atypical Site

Sr. Director:

La enfermedad de Kikuchi-Fujimoto o linfadenitis histiocítica necrosante es una enfermedad infrecuente que generalmente se asocia a linfadenopatías cervicales y fiebre. Presentamos un caso de dicha enfermedad en una localización atípica, como es el mediastino anterior, asociada a nódulos pulmonares múltiples.

Mujer de 27 años de edad, a quien se valoró en el Servicio de Medicina Interna por fiebre diaria de 3 meses de evolución, de predominio vespertino, sudación nocturna y lesiones maculopapulares no pruriginosas. La exploración física era normal, sin que se apreciaran adenopatías cervicales ni supraclaviculares. La analítica no presentaba alteraciones. Se realizó aglutinación tífica y de *Brucella*, que fueron negativas, al igual que los anticuerpos contra el virus de Epstein-Barr, las pruebas reumáticas e inmunológicas y el Mantoux. En la tomografía computarizada toracoabdominal se objetivaron nódulos subpleurales de distri-

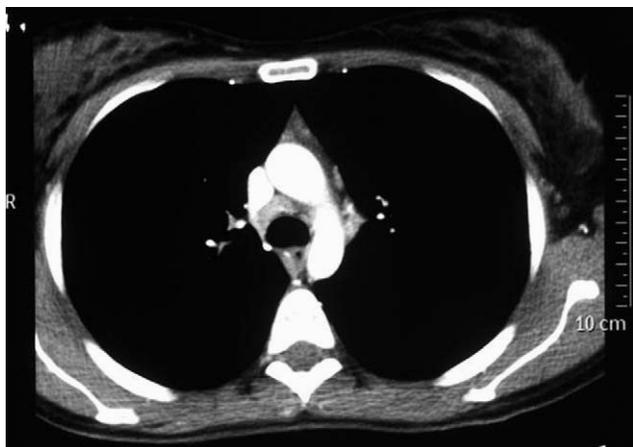


Figura 1. Tomografía axial computarizada.

bución periférica y pequeño tamaño, el mayor de 9 mm de diámetro, en el pulmón derecho, discretas adenopatías paratraqueales e hiliares bilaterales, y una adenopatía subcarinal (fig. 1). La fibrobroncoscopia fue normal. Se efectuaron biopsias transbronquiales, bronquiales, lavado broncoalveolar para citología y microbiología, sin hallazgos concluyentes. Se decidió efectuar una mediastinoscopia, en la que se observó un conglomerado ganglionar en la región 4R, del que se tomaron biopsias para microbiología y anatomía patológica. La microbiología fue negativa y el informe de anatomía patológica señaló linfadenitis reactiva con necrosis aneutrofílica, indicativa de enfermedad de Kikuchi. Al mes de la cirugía la paciente se encontraba afebril y asintomática.

La enfermedad de Kikuchi-Fujimoto, linfadenitis necrosante aneutrofílica o linfadenitis histiocítica necrosante es una enfermedad autolimitada de curso benigno. Afecta con mayor frecuencia a mujeres jóvenes, generalmente menores de 30 años, de origen asiático. Aunque la etiología es desconocida, se ha relacionado con virus como el parvovirus B19, virus de la inmunodeficiencia humana, de Epstein-Barr, citomegalovirus y herpes tipo 6. Otros microorganismos relacionados son *Toxoplasma*, *Yersinia* y *Brucella*. Algunos autores señalan como causa de la enfermedad una respuesta inmunológica exagerada a distintos agentes¹.

Su forma más frecuente de presentación son las adenopatías cervicales, que se observan en un 70-90% de los casos, generalmente unilaterales. Otra localización menos habitual es la glándula parótida. La fiebre es otro de los síntomas más frecuentes, presentándose en un 30-50% de los casos. Otros síntomas que pueden acompañar a esta enfermedad son la fatiga, la sudación nocturna (como nuestra paciente), la pérdida de peso, las alteraciones gastrointestinales o diversas alteraciones cutáneas como exantemas^{2,3}.

El diagnóstico de esta enfermedad es complejo, ya que no hay datos de laboratorio ni pruebas de imagen concluyentes, aunque sirven para excluir otras enfermedades. El diagnóstico sólo puede realizarse mediante biopsia de las adenopatías, pues la aspiración con aguja fina no aporta información suficiente⁴.

Desde el punto de vista anatomopatológico hay 3 fases de la enfermedad: la proliferativa, donde se observa un aumento de células mononucleares; la necrosante, donde además de la