

es refrendada por los 23 casos de esta enfermedad registrados en la literatura¹⁻⁵. Para el diagnóstico, la resonancia magnética nuclear (RMN) y la TAC, especialmente en su modelo multicorte, resultan imprescindibles. El diagnóstico diferencial del quiste broncogénico cervical debe plantearse respecto a quistes branquiales, tiroglosos, tímicos, tiroideos, de duplicación entérica, linfangiomas, tumores dermoides, teratomas y neuromas con la misma topografía¹. Establecido el diagnóstico, el tratamiento de elección es el quirúrgico. La presencia de sintomatología inflamatoria o séptica exige el control previo de la misma. En la elección de la vía de abordaje es mandatoria la consideración de la topografía y extensión del proceso. La exéresis completa del quiste es imprescindible. Solo de este modo se podrá conseguir la constatación diagnóstica, la exclusión de la existencia de una proliferación neoplásica⁴ y el control definitivo del proceso.

Bibliografía

1. Moz U, Gamba P, Pignatelli U, D'Addazio G, Zorzi F, Fiaccavento S, et al. Bronchogenic cysts of the neck: A rare localization and review of the literature. *Acta Otorhinolaryngol Ital.* 2009;29:36-40.

2. Ergin M, Yeğinsu A, Celik A, Onuk Filiz N. A case of cervical bronchogenic cyst presenting with hoarseness in an adult. *Tuberk Toraks.* 2009;57:73-6.
3. Annamalai A, Shemen L, Ruiz D. An unexpected finding of a bronchogenic cyst presenting as a thyroid mass. *Head Neck Pathol.* 2011;5:416-8.
4. Calzada AP, Wu W, Salvado AR, Lai CK, Berke GS. Poorly differentiated adenocarcinoma arising from a cervical bronchial cyst. *Laryngoscope.* 2011;121:1446-8.
5. Ramírez-Camacho R, Trinidad A, Vicente J, Salas I, Roldán A, Casares C. Bronchogenic cyst in adult siblings. *J Otolaryngol Head Neck Surg.* 2012;41:E51-3.

Ángel Cilleruelo Ramos^{a,*}, Yolanda Ovelar Arribas^b
y Mariano García Yuste^a

^a Servicio de Cirugía Torácica, Hospital Clínico Universitario de Valladolid, Valladolid, España

^b Servicio de Anatomía Patológica, Hospital Clínico Universitario de Valladolid, Valladolid, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: ancillera@hotmail.com (Á. Cilleruelo Ramos).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.arbres.2014.01.010>

Seudoaneurisma de Rasmussen en un paciente con antecedente de tuberculosis pulmonar



Rasmussen's Pseudoaneurysm in a Patient With a History of Pulmonary Tuberculosis

Al Editor:

Varón de 33 años, rumano, que acudió al servicio de urgencias de nuestro hospital por cuadro de tos y hemoptisis. Refirió fiebre

de 48 horas y sudoración nocturna de 2 semanas de evolución. Como antecedente señaló una tuberculosis (TB) pulmonar tratada hacía 5 años. El paciente asociaba clínica de distrés respiratorio. Con estos datos se realizó una radiografía de tórax identificándose una opacidad alveolointerstitial bilateral. Posteriormente se efectuó una tomografía multidetector (TCMD) torácica con contraste (CIV) que mostró varias consolidaciones, algunas cavitadas, bronquiectasias extensas y una lesión redondeada bien definida de 3 cm en el segmento apical del lóbulo inferior derecho (LID) que presentaba, en fase arterial captación de contraste y en fase venosa lavado

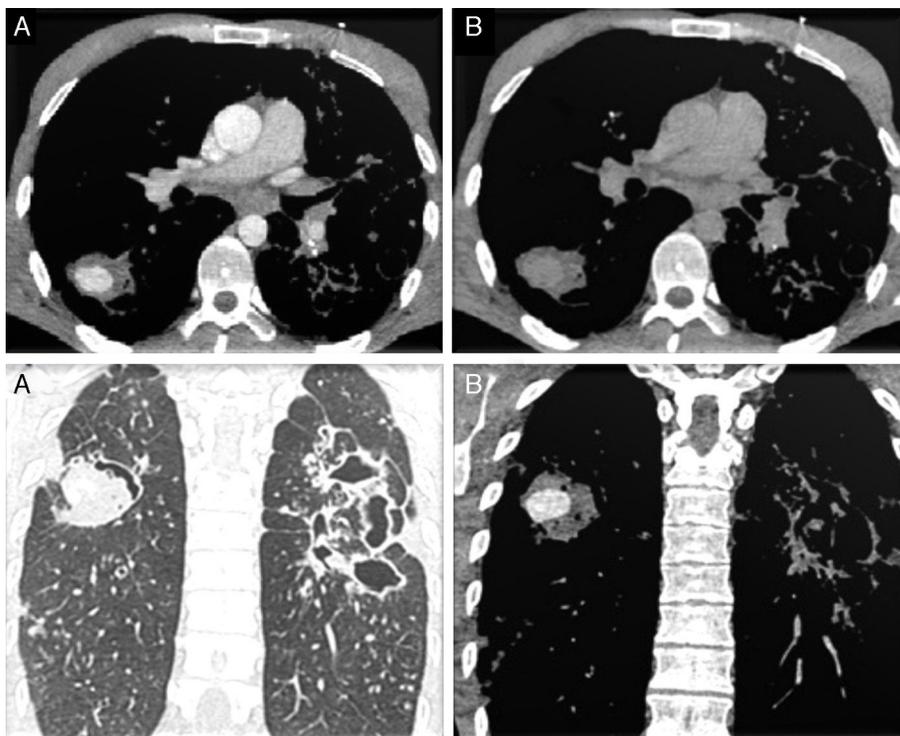


Figura 1. Cortes axiales de TC en ventana de mediastino: lesión en el LID, de bordes bien definidos, con captación de contraste en fase arterial (A superior) y lavado en fase venosa (B superior). Cortes coronales de TC en ventana de parénquima (A inferior) y en ventana de mediastino (B inferior) en fase arterial: lesión nodular captante en LID e imágenes de bronquiectasias y cavitaciones extensas en hemitórax izquierdo.

del mismo (fig. 1). Estos hallazgos se interpretaron como afectación tuberculosa con una imagen de probable pseudoaneurisma de Rasmussen.

Se manejó al paciente en la unidad de cuidados intensivos con tratamiento tuberculostático tras la confirmación del diagnóstico mediante tinción de Ziehl-Neelsen. La inestabilidad hemodinámica del paciente no permitió embolización para prevención secundaria o resección de la lesión. Dos días después del ingreso, el paciente presentó un cuadro de hemoptisis masiva, probablemente por rotura de la lesión, y falleció.

Hasta un tercio de los pacientes con TB activa presentarán hemoptisis masiva en el curso de la enfermedad y será la asfixia la causa de muerte principal y no la hemorragia *per se*¹. La afectación arterial por TB está causada por el reemplazo de la adventicia por tejido de granulación con posterior sustitución por fibrina y consecuente dilatación de la pared del vaso, sin embargo, la mayoría de hemoptisis serán originadas por erosión vascular sin formación de pseudoaneurismas.

Descritos por primera vez en 1868 por Fritz Valdemar Rasmussen, estos pseudoaneurismas pueden originarse en vasos bronquiales (lo más frecuente y hasta en un 90% de los casos)², ramas sistémicas no bronquiales o ramas de la arteria pulmonar. Asociada a la TB, la presencia de hemoptisis debería alertar al clínico sobre este diagnóstico, siendo la prueba de elección para su confirmación la realización de una TC.

La hemoptisis se expresa en el parénquima pulmonar como áreas en vidrio deslustrado y áreas de atelectasia obstructiva por ocupación hemática bronquial, pero estos son signos inespecíficos³. La identificación de una imagen nodular que capta intensamente contraste en fase arterial y que en la fase venosa presenta fenómeno de lavado hace sospechar este tipo de lesión vascular.

El tratamiento debe ser multidisciplinario⁴ y debe conseguir mantener la vía aérea permeable, optimizar la oxigenación y estabilizar hemodinámicamente a estos pacientes⁴. Debido al alto riesgo de complicaciones, el tratamiento final de elección es la emboliza-

ción percutánea (la cual puede ser también preventiva) de las ramas sistémicas que nutren la lesión, pudiéndose llegar incluso a la lobectomía en casos refractarios y graves⁵. Nuestro protocolo incluye la realización de una TCMD con el fin de localizar el punto de sangrado. Posteriormente se realizará embolización selectiva sistémica bronquial o pulmonar basándose en el mapa vascular ofertado por la TCMD. Si dicha embolización no fuese efectiva, se consideraría la lobectomía.

Bibliografía

- Hakanson E, Konstantinov IE, Fransson S-G, Svedjeholm R. Management of life-threatening haemoptysis. *Br J Anaesth*. 2002;88:291-5.
- Poyanli A, Acunas B, Rozanes I, Guven K, Yilmaz S, Salmaslioglu A, et al. Endovascular therapy in the management of moderate and massive haemoptysis. *Br J Radiol*. 2007;80:331-6.
- Bruzzi JF, Rémy-Jardin M, Delhaye D, Teisseire A, Khalil C, Rémy J. Multi-detector row CT of hemoptysis. *Radiographics*. 2006;26:3-22.
- Irodi A, Keshava SN. Rasmussen's aneurysm - undue importance to an uncommon entity? *Br J Radiol*. 2009;82, 698.
- Jayet PY, Denys A, Zellweger JP, Chapuis-Taillard C, Maillard JO, Christen G, et al. Successful embolization of Rasmussen' aneurysm for severe haemoptysis. *Swiss Med Wkly*. 2004;134:705-6.

Esteban Peghini Gavilanes^{a,*}, Luis Alejandro López Yepes^b, Carlos Luis Peñalver Paolini^a y Rafael Morales Ruiz^a

^a Servicio de Radiodiagnóstico, Hospital Universitario 12 de Octubre, Madrid, España

^b Servicio de Neumología, Hospital Universitario 12 de Octubre, Madrid, España

* Autor para correspondencia.

Correos electrónicos: estebanpg50@hotmail.com, aleja23@hotmail.com (E. Peghini Gavilanes).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.arbres.2014.03.007>

Neumonía grave adquirida en la comunidad debida a infección por *Legionella maceachernii*



Severe community acquired pneumonia due to *Legionella maceachernii* infection

Un hombre de 39 años (gran fumador, hipertenso y moderadamente obeso) acudió a la Unidad Interna de Atención en octubre de 2012 por un cuadro de disnea de 3 días de evolución con tos productiva paroxística y dolor retroesternal, sin fiebre. Se detectaron crepitaciones leves al final de la espiración en los campos pulmonares medios y bajos de forma bilateral, asociadas a una fase espiratoria medianamente prolongada y leucocitosis leve. El paciente rechazó el ingreso hospitalario y 2 días más tarde regresó por agravamiento de una intensa disnea en reposo, con frecuencia cardiaca de 130 latidos por minuto y fiebre (38,5 °C). Una nueva radiografía de tórax reveló infiltrados alveolares más intensos, difusos y extendidos por todo el pulmón izquierdo y el campo medio del pulmón derecho (fig. 1). En el análisis rutinario de sangre se halló leucocitosis, aumento de neutrófilos y monocitos, aumento relativo de PCR (7,5 mg/dl), VSG (73 mm/h), ALT (83 U/L) y LDH (484 U/L).

Se le administró levofloxacina, piperacilina/tazobactam, suplemento de oxígeno, broncodilatadores inhalados y oseltamivir (durante 5 días), ya que no se descartó una neumonía por gripe. Sin embargo, el paciente empeoró y se aplicó ventilación no invasiva con presión positiva de 2 niveles mediante máscara facial com-

pleta durante las 24 horas. Fue dado de alta 10 días más tarde, completamente recuperado.

Se recogieron 3 muestras de sangre completa y suero (en el segundo ingreso, a los 21 días y un mes más tarde) junto con esputo, muestras de líquido pleural y orina durante la hospitalización. Se analizó el suero mediante inmunofluorescencia indirecta con anticuerpos IgM e IgG contra *L. pneumophila* SG 1, *L. pneumophila* SG 2-14 y otras especies de *Legionella* (*L. rubrilucens*, *L. anisa*, *L. brunensis*, *L. quinlivanii*, *L. maceachernii*, *L. oakridgensis*, *L. taurinensis* y *L. londiniensis*) con un portaobjetos de fabricación propia. Se detectaron anticuerpos IgG en suero frente a *L. maceachernii* en todas las muestras de suero (1.ª: 1/960, 2.ª: 1/3.840, 3.ª: 1/3.840); los títulos para el resto de las especies y/o serogrupos oscilaron entre 0 y 1/480. Se detectaron anticuerpos IgM (1/50) solo en la primera muestra y solo frente a *L. maceachernii*. Todos los sueros dieron negativo para los virus de la hepatitis, VIH, *Coxiella burnetii*, *Mycoplasma pneumoniae* y *Chlamydia pneumoniae*.

Se extrajo el ADN (Qiamp DNA blood mini kit, Qiagen, Hilden, Alemania) a partir de sangre completa y esputo y se realizó PCR multiplex en tiempo real para detectar *L. pneumophila* y *Legionella* spp.¹. La PCR fue positiva con bajo número de copias para *Legionella* spp. solo en el líquido pleural.

Se aisló una colonia en el cultivo de sangre completa, líquido pleural y esputos (placas de Petri con medio de carbón tamponado y extracto de levadura suplementado con α -cetoglutarato [α -BCYE] y BCYE con polimixina B, anisomicina y vancomicina incubados a