

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



Figura 1. Radiografía de tórax del paciente al ingreso que muestra infiltrados alveolares difusos y extendidos por todo el pulmón izquierdo y campo medio del pulmón derecho.

36 °C/2,5% CO₂). Se analizó por MALDI-TOF MS (Bruker Daltonics) y coincidió con *Legionella spp.* con un score de 1,99.

La infección por *L. maceachernii* se presenta sobre todo como neumonía², aunque se ha descrito recientemente un caso de infección de tejidos blandos³. Los 6 pacientes descritos hasta la fecha tenían enfermedades subyacentes, como infección por VIH, mieloma múltiple, fibrosis pulmonar, lupus eritematoso sistémico y anemia hemolítica autoinmune, o bien se habían sometido a un

trasplante de hígado. Todos fallecieron excepto un único paciente. La desaparición de *L. maceachernii* de los pulmones de ratones infectados es relativamente rápida en comparación con otras especies⁴, por lo que la alta mortalidad podría deberse a la presencia concomitante de una enfermedad subyacente.

Bibliografía

1. Templeton KE, Scheltinga SA, Sillekens P, Crielaard JW, van Dam AP, Goossens H, et al. Development and clinical evaluation of an internally controlled, single-tube multiplex real-time PCR assay for detection of *Legionella pneumophila* and other *Legionella* species. *J Clin Microbiol.* 2003;41:4016-21.
2. Yu H, Higa F, Koide M, Haranaga S, Yara S, Tateyama M, et al. Lung abscess caused by *Legionella* species: Implication of the immune status of hosts. *Intern Med.* 2009;48:1997-2002.
3. Chee CE, Baddour LM. *Legionella maceachernii* soft tissue infection. *Am J Med Sci.* 2007;334:410-3.
4. Buse HY, Brehm A, Santo Domingo JW, Ashbolt NJ. Screening-level assays for potentially human-infectious environmental *Legionella spp.* *J Microbiol.* 2011;49:200-7.

Eirini Pasparaki^{a,b}, Dimosthenis Chochlakis^{c,*}, Angeliki Damianaki^b y Anna Psaroulaki^{a,c}

^a Laboratorio de Bacteriología Clínica, Parasitología, Zoonosis y Medicina Geográfica, Facultad de Medicina, Universidad de Creta, Heraklion, Grecia

^b Consulta de Pulmón, Hospital general de Chania, Creta, Grecia

^c Laboratorio Regional de Salud Pública de Creta, Heraklion, Grecia

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: surreydimos@hotmail.com (D. Chochlakis).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.arbres.2014.05.010>

Hemangiomas capilar pulmonar: un reto diagnóstico



Pulmonary capillary hemangiomatosis: A diagnostic challenge

La hemangiomas capilar pulmonar (HCP) es una neoplasia maligna pulmonar de bajo grado en la que se produce una proliferación intersticial de los capilares sanguíneos, afectando a pacientes de cualquier edad o sexo. El pronóstico es malo, con una supervivencia media estimada de 36 meses¹.

Un exfumador de 53 años de edad (39 paquetes/año) acudió por empeoramiento de su disnea de esfuerzo de 4 años de evolución y fatiga. Al ingreso, el paciente presentaba taquipnea importante (frecuencia respiratoria de 35 respiraciones/min) secundaria a hipoxemia grave (40,5 mmHg). El electrocardiograma mostró intervalo PR de 140 milisegundos, con onda P pulmonar, bloqueo de rama derecha y frecuencia cardíaca de 94 lat/min. Los resultados analíticos fueron normales. No se realizó exploración completa de la función pulmonar por negativa del paciente. La espirometría reveló una alteración ventilatoria obstructiva leve no reversible con broncodilatadores. En la radiografía simple de tórax se observó congestión hilar no específica (no se muestra) y el ecocardiograma mostró hipocinesia grave del ventrículo derecho, acompañada de importante dilatación de la aurícula derecha con presión sistólica estimada de la arteria pulmonar de 70 mmHg. El paciente rechazó la realización de cateterismo cardíaco derecho. Se descartó enfermedad pulmonar tromboembólica tras realización de tomografía computarizada (TC) con contraste. Los principales hallazgos radiológicos se ilustran en la [figura 1](#), paneles a y b. Se inició trata-

miento oral con carvedilol (12,5 mg/día) y furosemida (125 mg/día) y se dio de alta al paciente con cuidados de apoyo. Fue reingresado a los 3 meses por empeoramiento clínico y se realizaron más exploraciones. En ese momento, más del 90% de las células obtenidas por lavado broncoalveolar se teñían con azul de Prusia de Perl, indicativo de depósito de hierro, y las características de la biopsia de pulmón sugerían HCP ([fig. 1c y d](#)). El paciente fue derivado a un centro de trasplante de pulmón. Su estado clínico es todavía grave, pero estable hasta la fecha pasados 50,4 meses desde el diagnóstico.

Describimos un caso de HCP con una evolución clínica inusualmente larga (6 años a partir de la manifestación clínica) y un patrón radiológico no específico. La HCP puede parecer clínicamente una hipertensión arterial pulmonar idiopática (HAPI) o una enfermedad venooclusiva pulmonar (EVOP). Es esencial hacer diagnóstico diferencial con HAPI, porque los vasodilatadores pulmonares pueden causar edema pulmonar masivo en los pacientes con HCP o EVOP². Es útil realizar una caracterización radiológica mediante TCAR de tórax, pero es indispensable confirmar mediante biopsia pulmonar³. En nuestro paciente, el aspecto radiológico del tórax en TCAR no era el típico de HCP porque no había nódulos pulmonares centrilobulares⁴ y el diagnóstico final se basó en los resultados de anatomía patológica. La HCP se caracteriza por el engrosamiento de las paredes alveolares debido a la proliferación capilar. La infiltración y la compresión de las venas pulmonares por los capilares invasores pueden dar lugar a EVOP secundaria. Se puede diferenciar la HCP de la HAPI o la EVOP basándose en el diámetro de los capilares pulmonares nuevos (más grandes en EVOP > HCP > HAPI) y el tamaño de los nódulos centrilobulares (más grandes en HCP que en