

polineuropatía puede preceder en más de un año al diagnóstico del cáncer, como ocurrió en nuestro caso.

En un adulto con polineuropatía periférica e historia de tabaquismo prolongado, la seropositividad de los autoanticuerpos nucleares anti-neuronales tipo 1 (ANNA-1) también denominados anti-Hu es un marcador de carcinoma microcítico de pulmón<sup>3</sup>. El mecanismo patogénico de estos anticuerpos sería por acumulación intraneuronal de los mismos en el sistema nervioso. Estos anticuerpos pueden detectarse en pacientes con carcinoma microcítico sin síntomas neurológicos, pero no en personas sanas<sup>4</sup>. El manejo de este síndrome incluye el tratamiento del cáncer subyacente, aunque generalmente no suele mejorar el cuadro neurológico, que progresa de forma rápida<sup>5</sup>.

## Bibliografía

1. Porto L, Miranda M, Gomes A, André R, Rodrigues B. Paraneoplastic neurological syndrome as an initial indicator of small cell carcinoma of the lung. *BMJ Case Rep.* 2013;2013.
2. Senties-Madrid H, Vega-Boada F. Paraneoplastic syndromes associated with anti-Hu antibodies. *Isr Med Assoc J.* 2001;3:94-103.
3. Roberts WK, Deluca IJ, Thomas A, Fak J, Williams T, Buckley N, et al. Patients with lung cancer and paraneoplastic Hu syndrome harbor HUD-specific type 2 CD8+ T cells. *J Clin Invest.* 2009;119:2042-51.
4. Leroy T, Porte H, Rousselot C, Taieb S, Outteryck O, Dansin E. Anti-Hu antibody syndrome: Diagnostic and therapeutic difficulties. *Rev Mal Respir.* 2013;30:563-6.
5. Graus F, Vega F, Delattre JY, Bonaventura I, René R, Arbaiza D, et al. Plasmapheresis and antineoplastic treatment in CNS paraneoplastic syndromes with antineuronal autoantibodies. *Neurology.* 1992;42:536-40.

María del Mar Valenzuela Membrives<sup>a,\*</sup>, María Sánchez Palop<sup>a</sup> y Javier Esquivias López<sup>b</sup>

<sup>a</sup> Unidad de Gestión Clínica de Neumología, Hospital Universitario San Cecilio, Granada, España

<sup>b</sup> Servicio de Anatomía Patológica, Hospital Universitario Virgen de las Nieves, Granada, España

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [marivalen8@hotmail.com](mailto:marivalen8@hotmail.com)

(M.d.M. Valenzuela Membrives).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.arbres.2014.06.009>

## Lesión intraluminal en la arteria pulmonar: un reto diagnóstico



### Intraluminal lesion of the pulmonary artery: A diagnostic challenge

Sr. Editor:

Las lesiones ocupantes de espacio intravascular de la arteria pulmonar ocurren de forma infrecuente y su diagnóstico se ve retrasado ya que los datos clínicos que las acompañan son inespecíficos<sup>1</sup>. Los tumores primarios que nacen de los vasos sanguíneos sistémicos son muy raros y los tumores originarios de la arteria pulmonar son aún más extraños. A continuación presentamos el primer caso descrito en la bibliografía disponible de metástasis de cáncer microcítico de pulmón en el tronco de la arteria pulmonar.

Mujer de 68 años con antecedentes de neoplasia de colon, tiroidea y carcinoma *in situ* en epiglotis. En junio de 2011 fue diagnosticada mediante fibrobroncoscopia de carcinoma microcítico de pulmón en el segmento anterior de lóbulo superior izquierdo (LSI) tratado con 6 ciclos de CDDP-VP-16 y radioterapia (RT) torácica y holocraneal (acabando el tratamiento en noviembre de 2011). En el estudio radiológico se observó imagen ocupante de espacio en la arteria pulmonar izquierda sugestiva de trombo intramural (fig. 1), por lo que se realizó tratamiento con anticoagulante durante un año.

En los controles radiológicos se observó progresión de la lesión intraarterial, valorándose la posibilidad de un origen tumoral. Debido a la localización de la lesión y la imposibilidad de tomar muestra histológica a este nivel, se decidió intervención quirúrgica diagnóstico-terapéutica. Se realizó neumonectomía izquierda con sección arterial intrapericárdica con márgenes libres de tumor. El resultado de anatomía patológica fue metástasis de carcinoma microcítico de pulmón con márgenes de resección libres. En el postoperatorio no presentó complicaciones intratorácicas. Actualmente se encuentra en seguimiento por oncología médica sin datos de recidiva de la enfermedad pulmonar.

Aunque las lesiones tumorales malignas intraarteriales de la arteria pulmonar son raras, se deben realizar como diagnóstico diferencial del embolismo pulmonar; en un 50% de los casos el

diagnóstico se realiza *postmortem*<sup>2</sup>, aunque con la mejora en las técnicas diagnósticas de imagen el número de casos detectados va en aumento. Shepard et al. publicaron 4 casos de tumor intravascular localizados en la arteria pulmonar detectados en 14.000 casos consecutivos de TC torácicos, y concluyeron que las imágenes de ramas periféricas de las arterias pulmonares dilatadas pueden ser altamente sugestivas de émbolos tumorales<sup>3</sup>. En una revisión de 1.085 autopsias de pacientes con diagnóstico conocido de tumores malignos sólidos, se observó que los pacientes con metástasis que producen obstrucción intraarterial ocurren con neoplasias que tienen acceso a venas de gran calibre como por ejemplo los hepatocarcinomas, coriocarcinomas y carcinoma de células renales<sup>4</sup>.

En nuestro caso la sospecha de lesión primaria se derivó en la lenta progresión observada en los controles radiológicos y se descartó la posibilidad de recidiva tumoral debido a la estabilidad en la lesión del LSI.

La localización intrapericárdica de la lesión acarrea dificultades y un alto riesgo de sangrado para la obtención de una muestra histológica. Por ello se decidió intervenir quirúrgicamente a la paciente y realizar una neumonectomía intrapericárdica dada la

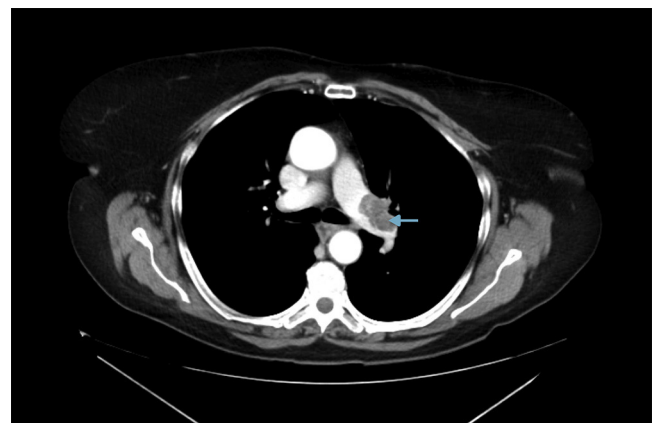


Figura 1. Defecto de repleción localizado en arteria pulmonar izquierda.

localización de la lesión. La toma de decisiones en este caso representó un verdadero reto diagnóstico y terapéutico.

## Bibliografía

1. Parish JM, Rosenow 3rd EC, Swensen SJ, Crotty TB. Pulmonary artery sarcoma. Clinical features. Chest. 1996;110:1480–8.
2. Seo JB, Im JG, Goo JM, Chung MJ, Kim MY. Atypical pulmonary metastases: Spectrum of radiologic findings. Radiographics. 2001;21:403–17.
3. Shepard JA, Moore EH, Templeton PA, McLoud TC. Pulmonary intravascular tumor emboli: Dilated and beaded peripheral pulmonary arteries at CT. Radiology. 1993;187:797–801.
4. Okano Y, Satoh T, Tatewaki T, Kunieda T, Fukuyama S, Miyazaki N, et al. Pulmonary artery sarcoma diagnosed using intravascular ultrasound images. Thorax. 1999;54:748–9.

Stephny Laguna Sanjuanelo\*, Jon Zabaleta y Borja Aguinagalde

Servicio de Cirugía Torácica, Hospital Universitario Donostia, San Sebastián, Guipúzcoa, España

\* Autor para correspondencia.

Correos electrónicos: [laguna\\_stephy@hotmail.com](mailto:laguna_stephy@hotmail.com), [Stephanymelina.lagunasanjuanelo@osakidetza.net](mailto:Stephanymelina.lagunasanjuanelo@osakidetza.net) (S. Laguna Sanjuanelo).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.arbres.2014.06.010>

## Empiema secundario a coinfección por *Aggregatibacter aphrophilus* y *Parvimonas micra*



### *Empyema due to Aggregatibacter aphrophilus and Parvimonas micra coinfection*

*Aggregatibacter aphrophilus*, previamente denominado *Haemophilus aphrophilus*, es un cocobacilio gramnegativo anaerobio facultativo que forma parte de la flora orofaríngea de la boca. Aunque presenta una baja patogenicidad se han descrito infecciones asociadas al mismo como endocarditis, abscesos cerebrales, infecciones osteoarticulares y endoftalmítis<sup>1,2</sup>, siendo la afectación pleuropulmonar excepcional<sup>3</sup>. *Parvimonas micra*, antiguamente conocido como *Peptostreptococcus micros*, es un coco gram positivo, anaerobio estricto. También es un comensal habitual de la orofaringe, y se ha asociado a infecciones polimicrobianas (abscesos intracraneales, infecciones de senos paranasales, periodontitis y embolismos sépticos<sup>4,5</sup>). No existen apenas casos en la literatura de su implicación en la patogenia de infecciones pulmonares. Se presenta el primer caso de empiema pleural secundaria a una coinfección por *Aggregatibacter aphrophilus* y *Parvimonas micra*.

Varón de 49 años que ingresó por cuadro de 4 días de evolución de disnea, tos con expectoración purulenta y fiebre. Desde hace 3 meses presentaba astenia, anorexia y pérdida de peso de 12 kg. Era fumador habitual de 20 cigarrillos/día y tenía un consumo de alcohol diario de 80 g de etanol al día. No presentaba otras comorbilidades. En la exploración física destacaba temperatura de 37,4 °C, auscultación pulmonar con hipoventilación en la mitad inferior del hemitórax derecho y cavidad oral con mala higiene, abundantes caries y datos de periodontitis. La analítica mostraba un recuento de leucocitos de  $13,6 \times 10^9/l$  (valores normales [VN]:  $4-11,5 \times 10^9/L$ ) con neutrofilia, hemoglobina 10,4 g/dl (VN: 13–18 g/dl) y hematocrito 32,8% (VN: 41–50%),  $959 \times 10^9/l$  (VN:  $130-450 \times 10^9/l$ ) plaquetas con una velocidad de sedimentación globular (VSG) 1.<sup>a</sup> hora de 110 mm (VN: < 20 mm). La radiografía de tórax de ingreso, mostraba un infiltrado parenquimatoso en el segmento posterior del lóbulo superior derecho y región apical de lóbulo inferior derecho con pérdida de volumen y derrame pleural derecho asociado (fig. 1a). Se realizó una toracocentesis obteniéndose un líquido purulento que se remitió para cultivo. Se inició antibioterapia de amplio espectro con linezolid e imipenem y se colocó un drenaje endotorácico al que se

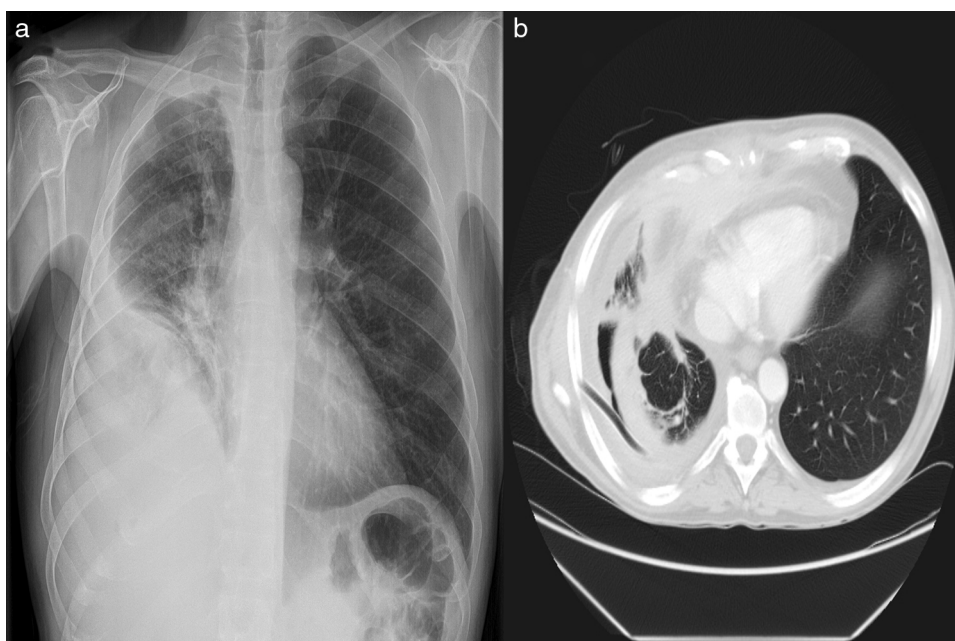


Figura 1. a: infiltrados en lóbulo superior derecho, inferior derecho y derrame pleural; b: atelectasias del lóbulo inferior derecho con derrame pleural.