

respiratorios/cardiacos), los de tipo técnico (como el artefacto por endurecimiento del haz de rayos X o el de volumen parcial), o los de carácter patológico<sup>3</sup>. Dentro de estos últimos se han descrito causas como las impactaciones bronquiales de moco, el edema perivascular o el sarcoma de arteria pulmonar, pero no se han descrito, a nuestro entender, las alteraciones estructurales (como la de nuestros 2 pacientes) que condicionan una distorsión anatómica de las arterias pulmonares que provocan, a su vez, un flujo turbulento de la sangre y del contraste intravenoso en su interior<sup>4,5</sup>.

Creemos que nuestro caso subraya la importancia de conocer la fisiopatología y las consecuencias hemodinámicas intravasculares de las alteraciones estructurales del tórax que condicionan una distorsión anatómica de las arterias pulmonares para evitar interpretaciones erróneas en los estudios de APTC.

## Bibliografía

1. Mos IC, Klok FA, Kroft LJ, de Roos A, Huisman MV. Imaging tests in the diagnosis of pulmonary embolism. *Semin Respir Crit Care Med*. 2012;33:138-43.

2. Wittram C, Maher MM, Yoo AJ, Kalra MK, Shepard JA, McLoud TC. CT angiography of pulmonary embolism: Diagnostic criteria and causes of misdiagnosis. *RadioGraphics*. 2004;24:1219-38.
3. Mortimer AM, Singh RK, Hughes J, Greenwood R, Hamilton MC. Use of expiratory CT pulmonary angiography to reduce inspiration and breath-hold associated artefact: Contrast dynamics and implications for scan protocol. *Clin Radiol*. 2011;66:1159-66.
4. Singh HR, Forbes TJ, Humes RA. CT artifact mimicking pulmonary embolism in a patient with single ventricle. *Pediatr Cardiol*. 2008;29:241-2.
5. Shulman RM, Ayres J. Baffle thrombosis in an adult with remote prior scimitar vein repair mimicking massive pulmonary embolism. *Clin Imaging*. 2014;38:518-21.

Luis Gorospe Sarasúa\*, Ana María Ayala Carbonero y María Ángeles Fernández-Méndez

Servicio de Radiodiagnóstico, Hospital Universitario Ramón y Cajal, Madrid, España

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [luisgorospe@yahoo.com](mailto:luisgorospe@yahoo.com) (L. Gorospe Sarasúa).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.arbres.2015.03.006>

## Leucopenia inmunomediada secundaria a neumonía por *Chlamydomphila pneumoniae*



### Immune-mediated leukopenia due to *Chlamydomphila pneumoniae pneumonia*

Sr. Director:

La bacteria *Chlamydomphila pneumoniae* puede condicionar fenómenos inmunológicos, aunque no se ha descrito que ocasione una leucopenia autoinmune. Presentamos un caso de neumonía por *Chlamydomphila pneumoniae* relacionada con anticuerpos IgG antineutrófilo, el primero en nuestro conocimiento.

Mujer de 37 años que consultó por tos, esputo hemático y fiebre de una semana de evolución. Exploración física: 38 °C, crepitanes en campo pulmonar derecho. Radiografía de tórax: infiltrado alveolar bilateral que en la TC correspondía a consolidación en LID, y áreas de opacidad en vidrio deslustrado en LSI y ambos lóbulos inferiores (fig. 1). ECG normal. Gasometría arterial: pH: 7,52, PaCO<sub>2</sub> 34 mmHg, PaO<sub>2</sub> 67 mmHg. Análisis: glucemia 95 mg/dl, urea 18 mg/dl, creatinina 0,77 mg/dl, sodio 139 mmol/l, potasio 2,8 mmol/l, cloro 98 mmol/l, GOT 44 U/l, GPT 44 U/l, LDH 510 U/L, proteína C reactiva 287 mg/l, procalcitonina 0,18 ng/ml, leucocitos 3.080  $\mu$ l, neutrófilos (76,7%), hemoglobina 10,1 g/dl, plaquetas 222.000  $\mu$ l. Índice de Quick 68%. Microbiología: esputo, antígenos neumococo y *legionella* en orina y hemocultivos negativos. La

serología para *Chlamydomphila pneumoniae* fue positiva en el suero de la fase aguda, al mostrar un título elevado de anticuerpos con seroconversión (17/4/2013 IgG negativo [0,157], IgM negativo [0,307]; 2/5/2013 IgG indeterminado [0,992], IgM positivo [1,428]) mediante microinmunofluorescencia. Durante su estancia destaca una leucopenia progresiva hasta 1.770/ $\mu$ l con neutrófilos 850/ $\mu$ l en relación con la presencia de anticuerpos antineutrófilo positivos IgG. La detección de los anticuerpos antineutrófilos se realizó con anticuerpos policlonales de conejo frente a IgM e IgG humana marcados con fluorescencia (isocianato de fluoresceína [FITC]) (DAKO). La suspensión celular fue analizada con un citómetro de flujo (FACS<sup>®</sup>, Becton Dickinson). La paciente completó 3 semanas de tratamiento con levofloxacino, con resolución radiológica de la neumonía y normalización del hemograma.

*Chlamydomphila pneumoniae* es una bacteria Gram negativa, previamente conocida como agente TWAR, que es responsable del 10% de las neumonías comunitarias en Europa (el 12% de las neumonías adquiridas en la comunidad que no precisan hospitalización y el 3% de las que sí lo precisan)<sup>1,2</sup>. Puede condicionar fenómenos inmunológicos relacionados con la arteriosclerosis coronaria<sup>3</sup>, aunque no es habitual que ocasione una leucopenia autoinmune relacionada con anticuerpos IgG antineutrófilo, como sucedió en el caso que presentamos.

En las neutropenias autoinmunes (NAI), la destrucción periférica de los neutrófilos se debe al desarrollo de anticuerpos directamente contra antígenos de la membrana celular. El desarrollo de anticuerpos antineutrófilo facilita la fagocitosis de los neutrófilos opsonizados por los macrófagos del bazo<sup>4</sup>. La NAI puede ser primaria o secundaria, más frecuente en el adulto, a menudo relacionada con enfermedades autoinmunes (cirrosis biliar primaria, síndrome de Sjögren, lupus eritematoso o artritis reumatoide), pero también con la exposición a fármacos (fludarabina, rituximab), tumores sólidos o neoplasias hematológicas, enfermedades neurológicas como la esclerosis múltiple o infecciones. Se ha relacionado con infecciones por virus como VIH, Parvovirus o VEB, bacterias como *Helicobacter pylori*, *Escherichia coli*, *Neisseria meningitidis*, *Brucella* spp, *Salmonella* spp y *Mycobacterium tuberculosis* y otros patógenos como *Toxoplasma gondii*, *Leishmania* spp y malaria. Sin embargo, tras revisión de la literatura no se había descrito el desarrollo de una neutropenia autoinmune secundaria en pacientes con infección por *Chlamydomphila pneumoniae*<sup>5</sup>.



Figura 1. TC torácica que muestra consolidación en al lóbulo inferior derecho.

## Bibliografía

1. Cosentini R, Blasi F, Raccanelli R, Rossi S, Arosio C, Tarsia P, et al. Severe community-acquired pneumonia: A possible role for *Chlamydia pneumoniae*. *Respiration*. 1996;63:61-5.
2. Menéndez R, Torres A, Aspa J, Capelastegui A, Prat C, Rodríguez de Castro F. Normativa SEPAR. Neumonía adquirida en la comunidad. *Arch Bronconeumol*. 2010;46:543-58.
3. Linnanmäki E, Leinonen M, Mattila K, Nieminen MS, Valtonen V, Saiikku P. *Chlamydia pneumoniae*-specific circulating immune complexes in patients with chronic coronary heart diseases. *Circulation*. 1993;87:1130-4.
4. Vergara Moscoso P. Patogenia de las citopenias autoinmunes primarias. *Rev Chil Reumatol*. 2009;25:26-36.
5. Capsoni F, Sarzi-Puttini P, Zanella A. Primary and secondary autoimmune neutropenia. *Arthritis Res Ther*. 2005;7:208-14.

Cristina Rosario Martín<sup>a</sup>, Blanca Navarro Cubells<sup>b</sup>  
y Francisco Carrión Valero<sup>a,\*</sup>

<sup>a</sup> Servicio de Neumología, Hospital Clínico Universitario, Valencia, España

<sup>b</sup> Servicio de Hematología, Hospital Clínico Universitario, Valencia, España

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [carrión\\_fra@gva.es](mailto:carrión_fra@gva.es) (F. Carrión Valero).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.arbres.2015.03.004>

## Fibrosis quística y piperacilina tazobactam: reacciones adversas



### Cystic Fibrosis and Piperacillin-tazobactam: Adverse Reactions

Sr. Director:

Los pacientes con fibrosis quística (FQ), debido a que padecen infecciones pulmonares crónicas y frecuentes exacerbaciones por distintas bacterias, *Pseudomonas aeruginosa* (*P. aeruginosa*), *Achromobacter xylosoxidans*, suelen precisar múltiples ciclos de tratamientos antibióticos entre los que se emplea piperacilina/tazobactam. En trabajos previos se ha descrito un aumento de la incidencia de efectos adversos sobre la médula ósea por este fármaco, recomendándose tomar precauciones en su uso<sup>1</sup>.

Presentamos los casos de 2 pacientes con FQ, con fiebre y mielotoxicidad secundaria al tratamiento con piperacilina/tazobactam frente a la infección por *P. aeruginosa*, por lo que hubo que sustituir el tratamiento antibiótico.

El primer paciente es un varón de 20 años con FQ genotipo F508del/F508, colonizado por *Staphylococcus aureus* resistente a meticilina y *P. aeruginosa*. Ingresó por cuadro de exacerbación respiratoria con aumento de tos, expectoración verdosa, pérdida de peso y deterioro de función pulmonar, capacidad vital forzada (FVC): 2.950 ml (53%), volumen espiratorio en el primer segundo (FEV<sub>1</sub>): 1.885 ml (42%) y FEV<sub>1</sub>/FVC: 63,90. Se instauró tratamiento con piperacilina/tazobactam 4/0,5 g/8 h intravenosa (iv) y tobramicina 400 mg/24 h, siendo dado de alta a los 10 días para completar tratamiento domiciliario. Reingresa 7 días después por fiebre, mialgias

y epigastralgia, detectándose anemia (Hb 11,3 g/dl) y leucopenia (2.940/mm<sup>3</sup>) con frotis sanguíneo normal. La analítica mejoró tras suspender piperacilina/tazobactam que se sustituyó por ceftazidima, manteniendo el aminoglucósido.

El segundo paciente es un varón de 23 años con FQ genotipo F508del/otra desconocida que presentaba los siguientes valores, FVC 2.950 ml (60%), FEV<sub>1</sub>: 1.670 ml (42%) y FEV<sub>1</sub>/FVC (56,56%) y padecía una infección bronquial crónica por *P. aeruginosa*. Se inició tratamiento con piperacilina/tazobactam 4/0,5 g/8 h y tobramicina 400 mg/24 h por síntomas de infección respiratoria y deterioro funcional. El día 17.º de tratamiento presentó fiebre (39,5 °C) sin otros síntomas acompañantes, en la analítica se objetivó anemia (Hb 12,5 g/dl), trombocitopenia (96.000/mm<sup>3</sup>) (tabla 1), alteración de la coagulación (actividad de la protrombina 56% y tiempo de cefalina 41,6 s) y afectación hepática (GOT 170 U/l, GPT 51 U/l, GGT 24 U/l y LDH 1.462 U/l). Se sustituyó piperacilina/tazobactam por levofloxacino. El 4.º día posterior al ingreso se normalizaron las cifras de plaquetas (165.000/mm<sup>3</sup>), la coagulación (actividad de protrombina 102% y tiempo de cefalina 29,6 s) y la función hepática (GOT 18 U/L, GPT 27 U/l, GGT 19 U/l, LDH 285 U/l).

Existen diversos casos en la literatura que reflejan los efectos adversos del tratamiento con piperacilina/tazobactam en pacientes con FQ, en los que, por razones aún no aclaradas, impresionan ser más frecuentes que en la población general<sup>3</sup>. Se consideran factores de riesgo una elevada dosis acumulativa del antibiótico en un corto período de tiempo y los tratamientos prolongados (más de 10 días)<sup>1-3</sup>. Se ha descrito anemia hemolítica inducida por haptenos<sup>4</sup> con buena respuesta al tratamiento con

**Tabla 1**  
Reacciones adversas por piperacilina/tazobactam en Fibrosis quística

Referencia	Año	N.º de pacientes	Edad/Sexo	Dosis	Día de inicio sintomatología	Efectos adversos (%)	Tratamiento
Reichardt P. <sup>1</sup>	1996-1998	32	NR	Dosis acumulada en 14 días 4,9 g/kg	11	Fiebre, malestar general y cefalea Leucopenia y trombocitopenia	Discontinuación PTZ
Bandara M. <sup>3</sup>	2010	1	39/M	4,5 g iv cada 6 h	7	Anemia hemolítica	Transfusión, esteroides, inmunoglobulina iv, discontinuación PTZ
Zanetti R.C. <sup>2</sup>	2013	1	19/M	NR	13	Anemia hemolítica	Transfusión, inmunoglobulina iv, discontinuación PTZ
Marik P.E. <sup>4</sup>	2013	1	24/V	NR	15	Anemia hemolítica	Transfusión, esteroides, inmunoglobulina iv, discontinuación PTZ

iv: intravenosa; M: mujer; NR: No referido; PTZ: piperacilina/tazobactam; V: varón.