

Falso tromboembolismo pulmonar en la angiografía por tomografía computarizada en dos pacientes con distorsión anatómica del tórax



False pulmonary embolism on computed tomography angiography in two patients with thoracic anatomic distortion

Sr. Director:

La angiografía pulmonar por tomografía computarizada (APTC) se ha convertido en la prueba de imagen estándar en la evaluación de los pacientes con sospecha de tromboembolismo pulmonar (TEP)¹. Radiológicamente, el TEP (ya sea agudo o crónico) se confirma en la APTC al detectar defectos de repleción en el interior de las arterias pulmonares. Existen diversos factores (técnicos, relacionados con el paciente, patológicos...) que pueden condicionar una calidad subóptima del estudio de la APTC y provocar una interpretación incorrecta por parte del radiólogo².

Presentamos 2 casos diagnosticados erróneamente de TEP agudo en urgencias de nuestro hospital. Los 2 pacientes consultaron por dolor torácico y disnea, y ambos presentaban una elevación del dímero-D e importantes alteraciones estructurales del hemitórax izquierdo: en un caso secundarias a cambios

posradioterapia por un carcinoma broncogénico en remisión clínica (fig. 1A), y en el otro secundarias a una paquipleuritis tuberculosa calcificada de larga evolución (fig. 1B). La distorsión anatómica de las estructuras torácicas en general (pérdida de volumen del hemitórax izquierdo, desplazamiento del mediastino), y de las arterias pulmonares en particular (tracción y acodamiento de las arterias pulmonares), condicionó la formación de artefactos relacionados con un flujo turbulento de sangre (y del contraste intravenoso) en las arterias pulmonares del hemitórax izquierdo, visualizándose en la APTC como defectos de repleción aparentes en el interior las arterias pulmonares (figs. 1C y D). La adquisición de fases de TC de tórax más tardías (en las que existe una mayor dilución del contraste intravenoso) permitió descartar los defectos de repleción en las arterias pulmonares y confirmar la naturaleza artefactual de dichos defectos. Ninguno de los 2 casos presentaba otros defectos de repleción en la circulación pulmonar ni signos de sobrecarga de cavidades cardíacas derechas o de trombosis venosa profunda. Estos 2 ejemplos reflejan la importancia de comprender la fisiopatología y las implicaciones vasculares y hemodinámicas de las alteraciones estructurales del tórax, especialmente de las arterias pulmonares.

Entre los factores que pueden condicionar una lectura errónea de un estudio de APTC se encuentran los relacionados con el paciente (como los artefactos producidos por movimientos

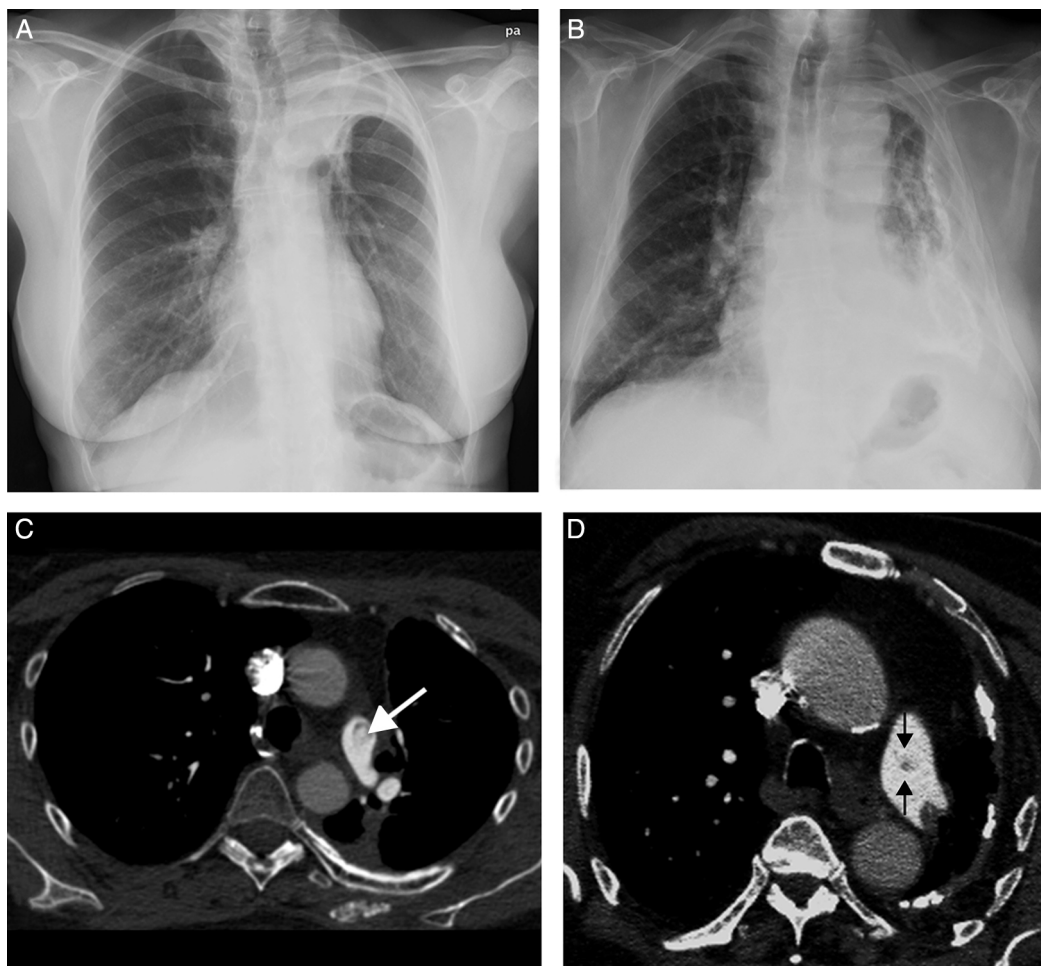


Figura 1. A) Radiografía de tórax posteroanterior de una paciente de 52 años (paciente X de aquí en adelante) con antecedente de carcinoma broncogénico tratado con quimioterapia y radioterapia 7 años antes, en la que se observa una atelectasia completa del LSI. B) Radiografía de tórax posteroanterior de un paciente de 85 años (paciente Y de aquí en adelante) en la que se observa una extensa paquipleuritis izquierda calcificada y una importante pérdida de volumen del hemitórax ipsilateral. C) Imagen axial de TC de la paciente X en la que se identifica un defecto de repleción aparente en la arteria pulmonar principal izquierda (flecha), que se interpretó erróneamente como un TEP. D) Imagen axial de TC del paciente Y en la que se observa otro defecto de repleción aparente en la arteria pulmonar principal izquierda (flechas), que también se interpretó equivocadamente como un TEP.

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 patológico³. 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^{4,5}.

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 (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, PaCO₂ 34 mmHg, PaO₂ 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 μ l, neutrófilos (76,7%), hemoglobina 10,1 g/dl, plaquetas 222.000 μ 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/ μ l con neutrófilos 850/ μ 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[®], 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)^{1,2}. Puede condicionar fenómenos inmunológicos relacionados con la arteriosclerosis coronaria³, 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 bazo⁴. 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* ssp, *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*⁵.

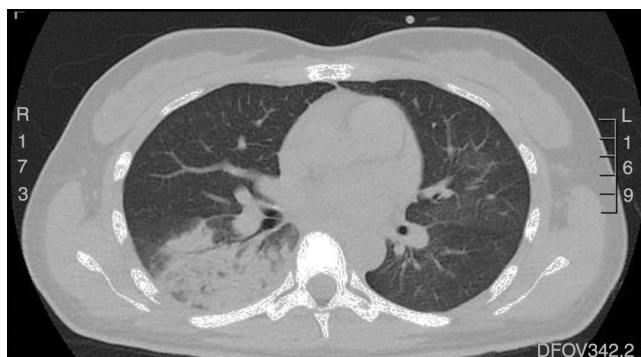


Figura 1. TC torácica que muestra consolidación en el lóbulo inferior derecho.