



Cartas al Director

Enfiseema pulmonar intersticial tras una espirometría en el síndrome combinación de fibrosis pulmonar y enfiseema



Pulmonary interstitial emphysema following spirometry in CPFE syndrome

Sr. Director:

El enfiseema intersticial (EI) es una enfermedad pulmonar infrecuente, relacionada con un barotrauma, y observada casi exclusivamente en neonatos con síndrome de distrés respiratorio. En este contexto, el aire puede acceder al intersticio pulmonar a lo largo de los paquetes vasculares bronquiales debido a cambios súbitos en los volúmenes pulmonares y a la presión transpulmonar. Los cambios secundarios que se producen en los sacos alveolares causan la rotura de los septos alveolares¹. La diferencia de presión, que siempre es mayor en el compartimento alveolar que en el mediastino, facilita el flujo de burbujas de gas hacia el compartimento mediastínico, lo que causa un neumomediastino. Por efecto de la gravedad, las burbujas de gas alcanzan el cuello, produciendo un enfiseema subcutáneo. Un varón de 65 años de edad, exfumador (30 años/paquete) y con enfiseema en el lóbulo superior y fibrosis en el lóbulo inferior (combinación de fibrosis pulmonar y enfiseema [CPFE]), acudió al hospital por presentar empeoramiento de la disnea en reposo. Al ingreso, el paciente presentaba taquipnea intensa (32 rpm) por hipoxemia grave (38,5 mmHg) y una frecuencia cardíaca de 90 lpm. Las imágenes de una tomografía computarizada de alta resolución (TACAR) de tórax realizada un año antes (no se adjunta) mostraban una importante afectación de la arquitectura pulmonar, debido a los patrones de enfiseema y fibrosis coexistentes. Para completar el protocolo clínico-diagnóstico se efectuó una prueba funcional respiratoria (PFR) completa y una espirometría. Aproximadamente 4 h después de la espirometría, se practicó otra TACAR torácica, que permitió comparar los datos morfológicos funcionales de aquel momento con los de las exploraciones anteriores. De forma inesperada, la nueva TACAR mostró una presencia importante de aire en el compartimento mediastínico (neumomediastino), con pequeñas burbujas de gas en el intersticio pulmonar siguiendo el recorrido de los paquetes vasculares bronquiales y atribuible a un EI, en ausencia de neumotórax (fig. 1). El paciente no presentó signos de empeoramiento del dolor torácico o la disnea después de la TACAR ni en las horas siguientes. Tras 10 días de reposo absoluto, se efectuó una segunda TACAR que evidenció la reabsorción casi completa del aire en el mediastino y a lo largo de los paquetes vasculares bronquiales. La aparición de episodios de este tipo tras la práctica de una espirometría rutinaria es muy rara, incluso en pacientes con antecedentes clínicos de CPFE. Los casos de EI descritos en la literatura científica son escasos, si no es en relación a lesiones barotraumáticas agudas en el ámbito



Figura 1. La TAC torácica de alta resolución mostró una imagen curvilínea delgada de gas en los paquetes vasculares bronquiales del lóbulo inferior derecho relacionados con el enfiseema intersticial (flechas negras); también se detectaron cambios enfisematosos extensos en el mediastino próximo al corazón y la aorta torácica descendente (neumomediastino: flechas blancas).

neonatal o pediátrico, especialmente en prematuros con distrés respiratorio tratados con ventilación mecánica o en pacientes con deficiencia de surfactante². Esta enfermedad aguda es extremadamente rara en pacientes adultos: solamente se ha notificado algún caso esporádico tras un trasplante pulmonar o en pacientes sujetos a presión positiva continua (CPAP) de alta presión, como se observó en un paciente con neumonía grave^{3,4}. En el paciente que nos ocupa, el EI y el neumomediastino fueron, probablemente, consecuencia de una rotura alveolar a nivel de los paquetes vasculares bronquiales tras el esfuerzo realizado para exhalar el aire durante la espirometría, lo que podría haber causado un importante aumento de las presiones torácicas que causaron una sobredistensión alveolar y rotura ductal/septal. El aire extraalveolar tiene un movimiento centrípeto en relación al mediastino y en algunas ocasiones, como en este caso, puede alcanzar los tejidos blandos del cuello y producir un enfiseema subcutáneo⁵. El paciente recibió un tratamiento conservador, con reposo y estrecha observación clínica. Pocos días después, el aire se había reabsorbido completamente y el paciente se había recuperado sin complicaciones.

Conflicto de intereses

Los autores han declarado no tener ningún conflicto de intereses y no haber recibido financiación con relación a este artículo.

Bibliografía

1. Plenat F, Vert P, Didier F, Andre M. Pulmonary interstitial emphysema. *Clin Perinatol.* 1978;5:351-75.
2. Bawa P, Soontarapornchai K, Perenyi A, Goldfisher R, Amodio J. Development of localized pulmonary interstitial emphysema in a late preterm infant without mechanical ventilation. *Case Rep Pediatr.* 2014;2014:429797.
3. Barcia SM, Kukreja J, Jones KD. Pulmonary interstitial emphysema in adults: A clinicopathologic study of 53 lung explants. *Am J Surg Pathol.* 2014;38:339-45.
4. Sherren PB, Jovaisa T. Pulmonary interstitial emphysema presenting in a woman on the intensive care unit: Case report and review of literature. *J Med Case Rep.* 2011;5:236.

5. Manço JC, Terra-Filho J, Silva GA. Pneumomediastinum, pneumothorax and subcutaneous emphysema following the measurement of maximal expiratory pressure in a normal subject. *Chest.* 1990;98:1530-2.

Gaetano Rea^{a,*}, Gianfranco Scotto di Frega^b y Giuseppe Fiorentino^b

^a Department of Radiology, Monaldi Hospital, Nápoles, Italia

^b Department of Cardiorespiratory Disease and Rehabilitation, Second University of Naples (SUN), Monaldi Hospital, Nápoles, Italia

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: gaetano.rea71@gmail.com (G. Rea).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.arbres.2015.04.006>

Aspergilosis pulmonar nodular, ¿todavía supone un desafío?



Pulmonary Aspergillus Nodule – Still Challenging?

Sr. Director:

En raras ocasiones, las infecciones fúngicas pueden asemejarse al cáncer de pulmón¹. A pesar de que la cirugía puede estar indicada en ambos casos, es fundamental hacer un diagnóstico diferencial antes de la intervención quirúrgica, debido a las diferencias que existen en el pronóstico y el abordaje terapéutico de estas enfermedades y a que las pruebas de imagen, por sí solas, no permiten descartar otras entidades. Los autores describen el caso de una paciente que presentaba un nódulo pulmonar solitario indicativo de malignidad, que resultó ser una aspergilosis y se trató con fármacos antifúngicos.

Una mujer sana de 63 años presentaba hemoptisis recurrente de 3 meses de evolución. La TAC reveló un nódulo espiculado (27 mm) en el lóbulo inferior del pulmón izquierdo (fig. 1A) y

pequeñas bronquiectasias cilíndricas en el lóbulo medio del pulmón derecho. La broncoscopia fue normal, la citología y los cultivos del líquido del lavado bronquial fueron negativos y la arteriografía bronquial no mostró cambios. La biopsia por aspiración transtorácica (BAT) reveló unas estructuras fúngicas, que se identificaron como *Aspergillus fumigatus* (AF) (fig. 1E). Las serologías de AF y VIH-1 y 2 fueron negativas y las poblaciones linfocitarias y las concentraciones de inmunoglobulinas séricas resultaron normales. Se inició tratamiento con voriconazol (200 mg, 2 veces al día), pero se suspendió unos 2 meses más tarde porque se detectó toxicidad hepática en la paciente. La TAC practicada en aquel momento (fig. 1B) mostró una reducción del tamaño del nódulo (17 mm). Tras la resolución de la toxicidad hepática (al cabo de un mes), la paciente inició tratamiento antifúngico con itraconazol (200 mg, 2 veces al día). Dos meses más tarde, el nódulo había aumentado de tamaño (27 mm) y se había cavitado (fig. 1C). La repetición de la broncoscopia con lavado broncoalveolar y la BAT no aportaron más información. El voriconazol se reintrodujo gradualmente y, cinco meses más tarde, la TAC solamente mostraba cambios fibróticos (fig. 1D), pero las enzimas hepáticas habían aumentado de nuevo y

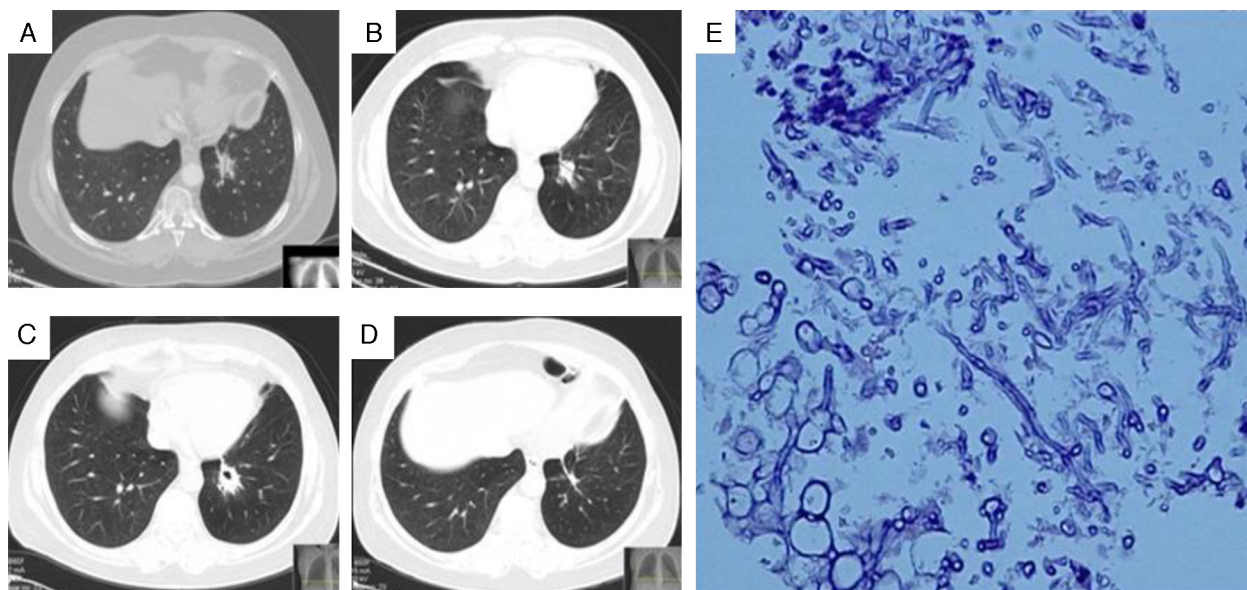


Figura 1. A) TAC torácico durante el diagnóstico, que muestra un nódulo en el lóbulo inferior izquierdo; B) TAC torácico 2 meses después de iniciar tratamiento con voriconazol, que muestra la reducción del tamaño del nódulo; C) TAC torácico durante el tratamiento con itraconazol, que revela el crecimiento y la cavitación del nódulo. D) TAC torácico practicada 7 meses después del tratamiento con voriconazol, que muestra cambios fibróticos residuales. E) Biopsia del nódulo, que muestra infiltración de células mononucleares y estructuras fúngicas identificadas como *Aspergillus fumigatus*.