

## CARTAS AL DIRECTOR

### Hemotórax como complicación de una biopsia hepática transyugular

**Sr. Director:** Desearíamos dejar constancia de lo que creemos que es una complicación yatrogénica de la biopsia hepática transyugular. Un varón de 45 años estudiado en el servicio de hepatología de nuestro centro por una hepatitis crónica en fase de cirrosis en estadio IV, por virus de la hepatitis B e hipertensión portal, con varices esofágicas de grado III, se somete a un estudio hemodinámico portal y biopsia hepática transyugular. Entre los exámenes complementarios destacamos un tiempo de Quick del 88,5% y un número de plaquetas de 127.000/ l. No se detectaron complicaciones inmediatas. A los 4 días, el paciente consulta en urgencias por fiebre de 39 °C, aportando una radiografía posteroanterior de tórax en la que se objetiva un derrame pleural derecho (fig. 1). Tras toracocentesis se confirma la existencia de un hemotórax, por lo que se procede a la implantación de un tubo de drenaje torácico, obteniéndose finalmente 1,5 l de líquido hemático. En la ecografía abdominal realizada en el servicio de urgencias, salvo alteraciones parenquimatosas hepáticas, sólo destacaba una "pequeña cantidad de líquido libre en Douglas".

El acceso al sistema venoso hepático mediante canalización de la vena yugular interna fue descrito en 1967 y en la actualidad constituye un método con utilidades diagnósticas y terapéuticas<sup>1</sup>. La descompresión del sistema portal mediante un *shunt* portosistémico intrahepático transyugular es uno de los procedimientos habituales en el algoritmo terapéutico de la hipertensión portal, mientras que la biopsia hepática transyugular se impone como

método alternativo a la biopsia hepática percutánea cuando ésta no es posible, debido a alteraciones de la coagulación, ascitis masiva u obesidad mórbida. La mayoría de los estudios realizados consideran este procedimiento diagnóstico como efectivo, obteniendo muestras suficientes en tamaño para su análisis anatomopatológico, y seguro. En las distintas series, la tasa de complicaciones y su distribución por gravedad varían. Donaldson<sup>2</sup> refiere menos de un 20%, en su mayoría de índole menor, Trejo<sup>3</sup> aporta un 0,8% de complicaciones mayores, con resultado de muerte en un 0,1%. Por su parte Little<sup>1</sup> muestra como única complicación (2%) la perforación de la cápsula hepática, y Gamble<sup>4</sup> afirma que en un 98,6% de los pacientes no surgieron complicaciones o éstas fueron menores (fiebre en un 7,6%). Finalmente, Kardache<sup>5</sup> refiere que ninguno de los 29 pacientes que componían su serie, a los que se realizó la técnica con aguja de biopsia automática, presentó problemas en su evolución. Las complicaciones incluyen dolor cervical<sup>3,4</sup>, hematoma pospunción<sup>3,4,6</sup>, fiebre y escalofríos<sup>4,6</sup>, punción carotídea<sup>4</sup>, dolor abdominal, taquicardia paroxística supraventricular<sup>3,4</sup>, perforación de la cápsula renal<sup>3,4,6</sup>, parestesias y parálisis braquial<sup>3,4</sup>, hemoperitoneo por rotura traumática de la cápsula de Glisson<sup>1,3,4,6</sup> y neumotórax. Lo cierto es que no hemos encontrado el hemotórax entre la lista de las series consultadas.

La primera cuestión que plantea el caso es su origen yatrogénico. Con un débito lento y de escasa cuantía, la disnea puede no aparecer y el paciente tolerar perfectamente la situación, mientras que la fiebre, además de estar documentada como complicación de la técnica, podría simplemente deberse a la reabsorción de coágulos e irritación pleural. La localización del sangrado constituye el segundo problema a resolver. En este paciente se alcanzó la vena hepática derecha, por vía

yugular interna, a través de la vena cava superior, la aurícula derecha y la vena cava inferior, y no hubo hemoperitoneo, por lo que parece probable que la lesión se produjera en el trayecto vascular hasta el hígado más que a través de la cápsula hepática.

**J.L. Bravo Bravo, H. Hernández Rodríguez y N. Mañes Bonet**  
Servicio de Cirugía Torácica.  
Fundación Jiménez Díaz. Madrid.

1. Little AF, Zajko AB, Orons PD. Transjugular Liver Biopsy: A prospective study in 43 patients with the quick-core biopsy needle. *J Vasc Interv Radiol* 1996; 7: 127-131.
2. Donaldson BW, Gopinath R, Wanless IR, Phillips MJ, Cameron R, Roberts EA et al. The role of transjugular liver biopsy in fulminant liver failure: relation to other prognostic indicators. *Hepatology* 1993; 18: 1370-1376.
3. Trejo R, Álvarez W, García Pagan JC, Feu F, Escorsell A, Brugera M, Bosch J et al. Aplicabilidad y rentabilidad diagnóstica de la biopsia hepática transyugular. *Med Clin* 1996; 107: 521-523.
4. Gamble P, Colapinto RF, Stronell RD, Colman JC, Bledis L. Transjugular liver biopsy: a review of 461 biopsies. *Radiology* 1985; 157: 589-593.
5. Kardache M, Soyer P, Boudiaf M, Cochand-Priollet B, Pelage JP, Rimer R. Transjugular liver biopsy with an automated device. *Radiology* 1997; 204: 369-372.
6. Lebec D, Degott C, Rueff B, Benhamou JP. Transvenous (transjugular) liver biopsy. An experience based on 100 biopsies. *Am J Dig Dis* 1978; 23: 302-304.



**Fig. 1.** Radiografía posteroanterior de tórax. Derrame pleural derecho.

### Derrame pleural como forma de presentación de una osteomielitis vertebral de origen bacteriano

**Sr. Director:** Diversos procesos, como los abscesos hepáticos, la pancreatitis y las enfermedades esplénicas, pueden ser causa de un derrame pleural. Otros trastornos, como la osteomielitis vertebral (OV) piógena, excepcionalmente descrita<sup>1,6</sup>, también puede serlo. Presentamos el caso de un derrame pleural estéril secundario a una osteomielitis vertebral bacteriana.

Paciente varón de 47 años de edad, con antecedentes de pirosis ocasional y lumbalgias frecuentes, fumador de 40 paquetes-año, sin otros hábitos tóxicos, administrativo de profesión, ingresó en nuestro servicio por un dolor en la región dorsolumbar y costal izquierda, irradiado a la zona escapular, tanto diurno como nocturno, que aumentaba con la movilización y la respiración, de 15 días de evolución. Un mes antes, el paciente había sido valorado en el servicio de urgencias por un dolor dorsal de características mecánicas, siendo la radiografía de columna dorsal normal; se inició tratamiento con antiinflamatorios no esteroideos. El paciente ingresó por empeoramiento de los síntomas y refiriendo, además, haber padecido febrícula vespertina de forma ocasional.

En la exploración física el paciente se encontraba con buen estado general, afebril, normotenso y eumpeico. Destacaba una disminución del murmullo vesicular en la mitad inferior de hemitórax izquierdo, una espino-percusión positiva y una movilización dorsal limitada y dolorosa.

En los análisis se objetivó una leucocitosis con desviación izquierda. Otros datos fueron: VSG 70 mm, proteína C reactiva 47 mg/l y GGT 322 U/l. El resto de la bioquímica sérica general fue normal. La radiografía de tórax evidenció un derrame pleural izquierdo, que ocupaba el tercio inferior del hemitórax izquierdo. Las características del líquido pleural, obtenido mediante toracentesis, fueron las siguientes: células 953/ l (65% neutrófilos; 35% linfocitos), LDH 4665 U/l, glucosa 85 g/dl, proteínas 4,5 g/dl, ADA 11 U/l dl, cultivos habituales negativos, cultivo de microbacterias negativo; no se observaron células malignas. Los hemocultivos obtenidos en un episodio de febrícula (37,6 °C), objetivado durante su ingreso, fueron positivos para *Staphylococcus aureus* sensible a cloxacilina. Se realizó una tomografía axial computarizada (TAC) toracoabdominal, en la que se apreció un derrame pleural izquierdo con atelectasia parcial y pasiva del lóbulo inferior izquierdo. No se apreciaron adenopatías patológicas ni alteraciones endobronquiales. No se apreciaron anomalías en el hígado, el bazo, las adrenales, el páncreas, la vesícula biliar, la vía biliar ni los riñones. En la RMN de columna dorsal se objetivó una imagen hipointensa en T1, adyacente al platillo superior, región posterior del cuerpo vertebral D-10 y pedículo izquierdo, hiperintensos en T2 y que captaban gadolinio en probable relación con una osteomielitis. En la TAC de columna dorsal se apreció una afectación ósea de probable carácter lítico, implicando al pedículo izquierdo de la vertebra D-9 y D-10 y, probablemente también, a la costilla izquierda de esa localización, en su porción costovertebral; en la zona paravertebral izquierda existía una imagen de aumento de densidad en relación con una discreta masa de partes blandas adyacentes al área de afectación ósea. En la gammagrafía de esqueleto se detectaron acumulaciones patológicas del radiofármaco en la mitad izquierda de D-10 y, con menor intensidad, en D-12, siendo el resto de la exploración normal. El ecocardiograma fue normal, sin que se detectasen injertos bacterianos.

Ante los hallazgos indicados y con el juicio diagnóstico de osteomielitis vertebral por *S. aureus* con derrame pleural secundario, se inició tratamiento con cloxacilina (12 g/24 h i.v.) y gentamicina (240 mg/24 h i.v., durante 7 días). Tras cumplir 14 días de tratamiento intravenoso, se cambió a una pauta oral constituida por ofloxacino (400 mg/24 h) y rifampicina (900 mg/24 h). Igualmente, se le indicó por parte del servicio de traumatología la utilización de un corsé de Jewett. La evolución fue satisfactoria, tanto desde el punto de vista clínico, con desaparición del dolor y mejoría de la movilidad, como radiológica. En las sucesivas TAC de control se apreció una desaparición del derrame pleural y de los signos de osteomielitis, observándose únicamente cambios artrósicos vertebrales. Ante esta evolución y un mes después de la normalización de los parámetros analíticos (VSG y

proteínas C reactiva) se procedió a retirar el tratamiento antibiótico, cumpliéndose un total de 5 meses.

La OV no tuberculosa suele ser de comienzo insidioso<sup>1</sup>. Entre la aparición de los síntomas y el diagnóstico pueden superarse las 6-8 semanas<sup>1,2</sup>. La TAC ha demostrado ser de gran utilidad en el diagnóstico de la OV. El aislamiento microbiológico, a partir del cultivo tisular, proporciona el diagnóstico de certeza<sup>1</sup>. En una revisión de MEDLINE (con búsqueda por término MESH y desde los años 1966 a 2000) se han encontrado 15 casos de derrame pleural en el contexto de una OV<sup>1-6</sup>. En todos los casos, el derrame pleural fue un exudado, siete de ellos fueron empiemas y ocho fueron derrames estériles. Cuatro de los pacientes tuvieron hemocultivos positivos (en uno de ellos se aisló el mismo microorganismo que se obtuvo en el líquido pleural; en los tres restantes el derrame pleural fue estéril). *S. aureus* fue el microorganismo más frecuentemente aislado en los pacientes en los que se realizó una biopsia ósea vertebral<sup>4</sup>. La patogenia de este tipo de derrame pleural no está clara. Se especula con la posibilidad de que sea por extensión de la infección desde la propia vértebra o, simplemente, por irritación pleural secundaria<sup>4</sup>. En conclusión, en un paciente con un derrame pleural exudativo de causa desconocida, debe considerarse la posibilidad de una osteomielitis vertebral.

#### X. Camino Ortiz de Barrón y A. Resano Igal

Servicio de Medicina Interna.  
Hospital de Guipúzcoa. San Sebastián.

- Mateos-Colino A, Florez Gutiérrez J, Monte Secades R. Derrame pleural asociado a osteomielitis vertebral. Arch Bronconeumol 1995; 31: 74-75.
- Sullivan PJ, Currie D, Collins JV, Johnstone DJ, Morgan A. Vertebral osteomyelitis presenting with pleuritic chest pain and bilateral pleural effusions. Thorax 1992; 47: 395-396.
- Carr AJ, Crow PG. Vertebral osteomyelitis presenting with abdominal pain and pleural effusion. J R Coll Surg Edin 1987; 32: 373-374.
- Bass SN, Ailani RK, Xhekar R, Gerblitch A. Pyogenic vertebral osteomyelitis presenting as exudative pleural effusion. A series of five cases. Chest 1998; 114: 642-647.
- Jari S, El-Gamel A, Meadws TH, Campbell C. Spinal osteomyelitis presenting with a life threatening pleural empyema. Spine 1996; 21: 2806-2808.
- Shimada T, Nishimura Y, Kimura G, Eto S, Tomita K. Vertebral osteomyelitis presenting with bilateral pleural effusions in a leprosy patient. Diagn Microbiol Infect Dis 1996; 24: 101-103.

#### Diagnóstico de hemosiderosis pulmonar idiopática

**Sr. Director:** Resulta un tanto sorprendente la exposición del caso presentado como Nota Clínica en ARCHIVOS DE BRONCONEUMOLOGÍA de noviembre de 1999<sup>1</sup>, que hace referencia a un paciente de edad avanzada con hemosiderosis pulmonar idiopática (HPI), sin que tenga,

al parecer, antecedentes infantiles de dicha afección que haga suponer una fase prolongada de "letargo" de la enfermedad, desde entonces hasta la fecha. La anemia que se supone clave para ese diagnóstico no existe, ya que tiene una cifra de hemoglobina de 19 g/dl, y la capacidad de difusión para el CO, con un sangrado alveolar activo debería estar alta<sup>2</sup> y no del 60% del teórico como se expone, aunque es posible que el valor esté contrarrestado con la fibrosis pulmonar existente. Si dicha fibrosis es derivada de la HPI, debería existir al menos un déficit de hierro por acumulación del mismo en el espacio intersticialalveolar. Se echa de menos, así, un estudio amplio del metabolismo férrico.

También es interesante resaltar que no se hayan medido los anticuerpos antireticulina o anti gliadina en sangre, que son sensibles en el 78 y el 92%, respectivamente, para detectar enfermedad celíaca<sup>3</sup> e indagar así una asociación conocida, la de enfermedad celíaca con HPI, con potencial buena respuesta en el caso de las hemorragias alveolares, que cesan al instaurarse una dieta rigurosa de exclusión de gluten, tal y como nuestra experiencia nos demostró en un varón de 22 años con HPI con magnífica evolución a largo plazo, y que publicamos en su día como el décimo caso mundial<sup>4</sup>.

Por otro lado, y ya en la discusión del diagnóstico diferencial, es patente la sobriedad del diagnóstico anatomopatológico emitido de fibrosis pulmonar y hemosiderosis, sin consideraciones sobre el tipo y temporalidad de la fibrosis, técnicas histoquímicas para detección de hierro o estudio ultraestructural que pusiera de manifiesto la fragmentación de la membrana basal alveolar, hallazgo clave en HIP. Una cifra de pANCA positiva en sangre podría haber descartado definitivamente una capilaritis asociada a síndrome de Wegener, lupus eritematoso sistémico, artritis reumatoide, púrpura de Henoch-Schonlein, reacciones a fármacos o, todavía más interesante, como el único hallazgo, esto es capilaritis sin asociación alguna, que pudiera explicar el cuadro pulmonar. La detección de ANA elevados en sangre, de 332 mg/dl, junto a una hemorragia alveolar difusa hace pensar en el lupus eritematoso sistémico y, al respecto, la inmunofluorescencia en la biopsia pulmonar, ya granular o lineal, o inexistente, podría haber ayudado a diferenciar esa entidad del síndrome de Goodpasture de la granulomatosis de Wegener o de la HPI<sup>5</sup>. Damos también de sí se investigó la posible asociación de enfermedad intestinal inflamatoria —se refieren melenas continuas— con afectación pulmonar, ya que es sabido que la colitis ulcerosa o la enfermedad de Crohn pueden acompañarse de fibrosis pulmonar.

En resumen, creemos que al barajarse un diagnóstico de exclusión, como es éste de HIP, suele ser el de peor desarrollo conclusivo, pues obliga a descartar todas las demás causas de los signos o síntomas descritos, hasta la definición más certera posible, y este caso de HPI en paciente edad avanzada debería ofrecer a nuestro entender, más exhaustivas explicaciones, sobre todo en la descripción de la biopsia pulmonar, antes de llegar a la conclusión mencionada.

**A. Pacheco Galván y L. Fogué Calvo**  
Servicios de Neumología y Anatomía Patológica. Hospital Ramón y Cajal.  
Universidad de Alcalá. Madrid.