

las neoplasias hematológicas. La LPA es en el momento actual la forma más curable de las leucemias mieloides del adulto, manteniendo a los 5 años remisión completa con una supervivencia del 70-80%². Sin embargo, el SD relacionado con la administración de ATRA es probablemente el más tóxico de todos. El uso profiláctico y el tiempo de duración de los corticoides es controvertido. Nuestro paciente recibió tratamiento profiláctico con dexametasona endovenosa, aun así, desarrolló posteriormente el síndrome. El último protocolo de PETHEMA recomienda profilaxis en todos los pacientes que tengan más de $5 \times 10^9/l$ durante 15 días. Actualmente, la mortalidad del SD es baja (1%), debido al tratamiento temprano con corticoides junto con el uso concomitante de la quimioterapia asociada la terapia con ATRA³.

El SD es un diagnóstico clínico basado en un conjunto de signos y síntomas en un paciente diagnosticado de LPA, que está recibiendo tratamiento de inducción con ATA o trióxido de arsénico. La presencia de 3 o más de los siguientes hallazgos son suficientes para realizar el diagnóstico e iniciar tratamiento con glucocorticoides, si otras causas han sido previamente descartadas: fiebre, aumento de peso, distrés respiratorio, infiltrados pulmonares, derrame pleural y/o pericárdico y fracaso renal³.

Se debe iniciar tratamiento con dexametasona endovenosa (10 mg/12 h) desde la sospecha inicial del síndrome. El tratamiento con corticoides debe mantenerse hasta la resolución del cuadro, y se debe disminuir gradualmente la dosis en las próximas semanas⁴.

En conclusión, el SD es una complicación grave y relativamente frecuente en pacientes con LPA, y el tiempo de presentación es muy variable. Mensajes para llevarnos a casa: 1) Sospechar del SD en

pacientes con LPA en tratamiento con ATRA y/o trióxido de arsénico; 2) Detectar los signos tempranos del SD para confirmar el diagnóstico clínico, y 3) Examinar el comportamiento del paciente para rápidamente detectar y tratar sus complicaciones.

Bibliografía

1. Montesinos P, Sanz MA. The differentiation syndrome in patients with acute promyelocytic leukemia: Experience of the pethema group and review of the literature. *Mediterr J Hematol Infect Dis*. 2011;3:e2011059.
2. Camacho LH, Soignet SL, Chanel S, Ho R, Heller G, Scheinberg DA, et al. Leukocytosis and the retinoic acid syndrome in patients with acute promyelocytic leukemia treated with arsenic trioxide. *J Clin Oncol*. 2000;18:2620-5.
3. De Botton S, Dombret H, Sanz M, Miguel JS, Caillot D, Zittoun R, et al. Incidence, clinical features, and outcome of all trans-retinoic acid syndrome in 413 cases of newly diagnosed acute promyelocytic leukemia. The European APL Group. *Blood*. 1998;92:2712-8.
4. Wiley JS, Firkin FC. Reduction of pulmonary toxicity by prednisolone prophylaxis during all-trans retinoic acid treatment of acute promyelocytic leukemia. Australian Leukaemia Study Group. *Leukemia*. 1995;9:774-8.

Miguel Ariza-Prota *, Ana Pando-Sandoval
y Marta García-Clemente

Servicio de Neumología, Hospital Universitario Central de Asturias,
Oviedo, Asturias, España

* Autor para correspondencia.
Correo electrónico: arizamiguel@hotmail.com (M. Ariza-Prota).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.arbres.2016.01.007>

Infestación pulmonar por *Strongyloides stercoralis*



Pulmonary *Strongyloides stercoralis* infection

Sr. Director:

Strongyloides es un nematodo capaz de realizar ciclos de autoinfección dentro del huésped humano, que perpetúan una infección crónica que puede pasar desapercibida¹. El paso de las larvas a través de los pulmones puede producir manifestaciones como tos, disnea o sibilancias¹⁻³; siendo el síndrome de Loëffler la expresión

más característica, casi siempre subclínica. Sin embargo, cuando existen alteraciones inmunitarias los ciclos se aceleran, e incluso el parásito se puede diseminar hacia otros órganos, alcanzando una mortalidad de hasta el 87%⁴. Presentamos un caso de infestación por *Strongyloides stercoralis* con afectación pulmonar grave.

Varón de 84 años, fumador activo con un consumo acumulado de 60 paquetes-años, hipertenso, gastrectomizado 7 años antes por neoplasia gástrica, y reintervenido por absceso en bazo que requirió esplenectomía. Había trabajado como agricultor, regando el campo descalzo ocasionalmente. Consulta por un cuadro de 5 meses de evolución con astenia, disfagia, febrícula, anorexia y pérdida de peso. Ingresó en otro centro 14 días con el diagnóstico de

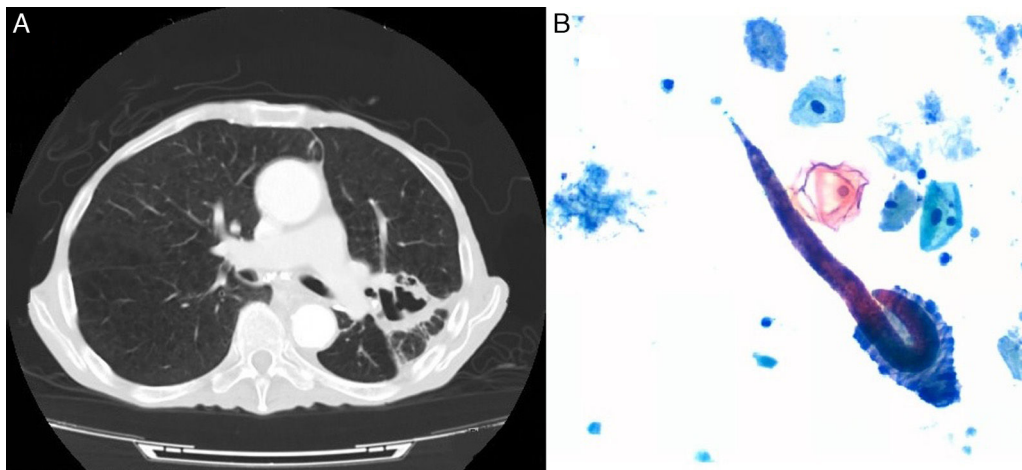


Figura 1. A) Tomografía axial computarizada de tórax: consolidación en segmento posterior del lóbulo superior izquierdo con áreas de cavitación de paredes irregulares. B) Citología del broncoaspirado (tinción de Papanicolaou) larvas filariformes de *Strongyloides stercoralis*.

neumonía, siendo tratado con ertapenem, clindamicina, corticoides y broncodilatadores. 7 días tras el alta es traído a nuestro hospital ante deterioro progresivo. A la exploración física presentaba caquexia, crepitantes en hemitórax izquierdo y abdomen ligeramente doloroso a la palpación. En la analítica destacaba aumento de reactantes de fase aguda, sin eosinofilia. La tomografía axial computarizada mostró una consolidación en lóbulo superior izquierdo, con áreas de cavitación de paredes irregulares (fig. 1A) y marcada dilatación de asas de intestino delgado. El paciente fue tratado con piperacilina-tazobactam y amikacina sin obtener mejoría. Se realizó fibrobroncoscopia, en la que se observó una secreción fluida verdosa, con larvas filariformes de *Strongyloides stercoralis* en la citología del broncoaspirado (fig. 1B). Ante el diagnóstico de infestación pulmonar se añadió albendazol e ivermectina. No obstante, se produjo un empeoramiento progresivo, y el paciente falleció a los 26 días.

Las larvas filariformes de *Strongyloides stercoralis* penetran por la piel, acceden por el sistema venoso a cavidades derechas cardíacas, y de estas a los pulmones. A través de la glotis pasan al aparato digestivo donde depositan huevos y liberan larvas rhabditiformes no infectantes⁵. Estas pueden transformarse en filariformes invasoras durante los ciclos de autoinfección penetrando la mucosa intestinal para completar el ciclo⁵, produciendo ulceraciones que favorecen bacteriemias. En la infestación pulmonar, las larvas infiltran los espacios alveolares y vasculares con evolución a neumonitis intersticial difusa hemorrágica, distrés respiratorio del adulto o neumonía lobar como en el caso presentado^{2,3}.

Nuestro paciente trabajaba descalzo en el campo, lo que explicaría la puerta de entrada, mientras que diferentes factores pudieron precipitar la infestación: gastrectomía con la consiguiente aclorhidria, ausencia de bazo, desnutrición y tratamiento con corticosteroides¹⁻⁴. Cabe destacar que la parasitosis por *Strongyloides stercoralis* no es únicamente exótica, sino que es endémica

en la costa mediterránea², con la prevalencia más alta en agricultores de ciertas comarcas. Sería razonable la detección de larvas en situaciones de riesgo, sobre todo antes de iniciar terapias inmunosupresoras, para prevenir la diseminación y la mortalidad por esta enfermedad^{1,3,4}.

Agradecimientos

Al Servicio de Anatomía Patológica del Hospital Clínico Universitario de Valencia, por su disposición y colaboración.

Bibliografía

- Mejía R, Nutman TB. Screening, prevention, and treatment for hyperinfection syndrome and disseminated infections caused by *Strongyloides stercoralis*. *Curr Opin Infect Dis*. 2012;25:458-63.
- Igual R, Domínguez V. Strongiloidiasis: epidemiología, manifestaciones clínicas y diagnóstico. Experiencia en una zona endémica: la comarca de La Safor (Valencia). *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2007;25:38-44.
- Keiser PB, Nutman TB. *Strongyloides stercoralis* in the immunocompromised population. *Clin Microbiol Rev*. 2004;17:208-17.
- Llagunes J, Mateo E, Peña JJ, Carmona P, de Andrés J. Hiperinfestación por *Strongyloides stercoralis*. *Med Intensiva*. 2010;34:353-6.
- Murray PR, Rosenthal KS, Pfaller MA. Nematodes. En: Murray PR, et al. *Medical Microbiology*. 6.ª ed. Philadelphia: Elsevier Mosby; 2009. p. 853-870.

Violeta Esteban Ronda*, José Franco Serrano
y María Luisa Briones Urriaga

Servicio de Neumología, Hospital Clínico Universitario, Valencia, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: violeta.er@hotmail.com (V. Esteban Ronda).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.arbres.2016.01.010>

Broncoaspiración de cuerpo extraño odontológico. A propósito de tres casos



Three cases of odontological foreign body bronchoaspiration

Sr. Director:

Hemos leído con interés el artículo recientemente publicado por Gómez López et al.¹, en el que se presentaba un caso de broncoaspiración de cuerpo extraño metálico odontológico, haciendo hincapié en la rareza del material aspirado, pues solo se han publicado 2 casos, uno de ellos el de los citados autores.

En nuestro centro hemos tenido la oportunidad de extraer a 3 pacientes, sendos cuerpos extraños de la misma naturaleza al referido. El primero de ellos, el 14-marzo-2007, en un varón de 71 años, tras localizar el cuerpo extraño, se extrajo en quirófano bajo anestesia general con una cestilla e intubación rígida. El 9-julio-2009, a una mujer de 63 años se le extrajo, en la sala de broncoscopias con solo anestesia tópica y con fórceps flexible de 2,2 mm. El tercer paciente, el 10-junio-2014, una mujer de 75 años, a la que intentamos extraer el material en la sala con broncoscopia flexible y sedación con midazolam sin éxito, lo que nos obligó al día siguiente a hacerlo con traqueoscopia rígido bajo anestesia general en quirófano, y con unas pinzas rígidas de las que utilizamos para retirar las prótesis de silicona.

En todos los casos, los pacientes estaban siendo sometidos a cirugía dental de implantación osteointegrada en el momento de la aspiración del cuerpo extraño. Se alojaron en el árbol bronquial derecho (bronquio de la pirámide basal y en intermediario), por efecto de la gravedad su parte más gruesa quedó en posición distal, ofreciendo la punta hacia arriba, lo cual facilita la extracción por parte del endoscopista, como ya apuntan Leuzzi et al.². El material broncoaspirado al que estamos haciendo referencia³ es una punta de llave manual de *torque* (par de torsión), fabricada en acero quirúrgico, de 20 mm de longitud (existen diversas longitudes comercializadas) y punta hexagonal de 1,31 mm. Sirve para ser acoplada a la llave de *torque* y atornillar la prótesis implantosoportada de titanio, fase clave de dicha cirugía. Como elementos de seguridad, estas puntas presentan en su parte superior una corona giratoria que permite enroscar el tornillo, y que posee un pequeño orificio, como podemos apreciar en la imagen, para introducir un hilo dental que impediría su caída y broncoaspiración (fig. 1).

Después de nuestra experiencia, podemos hacer algunas consideraciones. En nuestros 3 casos, el método de extracción fue muy distinto entre sí, y el procedimiento dependió fundamentalmente del grado de colaboración del paciente, pudiéndose utilizar indistintamente la broncoscopia flexible o la rígida. Abogamos por el empleo de la primera como técnica de inicio, por ser mucho más accesible en nuestro medio hospitalario. No obstante, cualquier dificultad durante esta puede ser fácilmente solventada con el empleo de la rígida. Se nos requirieron 2 de las piezas