



Figura 1. A) Condensación pulmonar heterogénea en el lóbulo inferior derecho, sin evidencia de lesión central, que se asocia a engrosamiento mural. B) Inflamación mixta aguda y crónica, focalmente abscesificante, asociada a cuerpo extraño (espina de pescado), con sobreinfección por *Actinomyces*, fibrosis y cambios reactivos perilesionales.

habitual en la flora de la orofaringe y en el tracto gastrointestinal. Aproximadamente un 15-20% de los casos diagnosticados tienen una localización intratorácica³. Los síntomas principales que asocian a la actinomicosis son: tos (63%), hemoptisis (36%) y neumonías recurrentes (27%)¹. La mayoría de los pacientes son varones, mayores de 55 años y con factores de riesgo de neumonía aspirativa como lo son: la diabetes mellitus, el alcoholismo y la pobre higiene dental^{2,3}.

La actinomicosis pulmonar puede simular un proceso neoplásico pulmonar, por lo que en algunos casos se realiza tratamiento quirúrgico. Bates y Cruickshank^{4,5} publicaron 85 casos de actinomicosis pulmonar, de los cuales se realizó resección pulmonar en 7 de ellos por sospecha clínica de neoplasia pulmonar.

El tratamiento de la actinomicosis pulmonar consiste en antibioticoterapia endovenosa prolongada con penicilina a altas dosis, durante 3-4 semanas. Suele tener un pronóstico favorable cuando es diagnosticada y tratada de forma temprana⁶.

En los pacientes con lesiones pulmonares sin diagnóstico de malignidad confirmado, aunque poco frecuente, la actinomicosis debe figurar en el diagnóstico diferencial, especialmente si existe la posibilidad de aspiración de un cuerpo extraño. En nuestro caso, presentamos a una paciente con una lesión pulmonar producida por una actinomicosis pulmonar tras una broncoaspiración (no documentada en la historia clínica) de una espina de pescado que simulaba un proceso neoplásico pulmonar.

Bibliografía

1. Chouabe S, Perdu D, Deslée G, Milosevic D, Marque E, Lebagry F. Endobronchial actinomycosis associated with foreign body: Four cases and review of the literature. *Chest*. 2002;121:2069-72.
2. Thomas M, Raza T, Al Langawi M. A 37-year-old man with nonresolving pneumonia and endobronchial lesion. *Chest*. 2015;148:e52-5.
3. Katsenos S, Galinos L, Styliara P, Galanopoulou N, Psathakis K. Primary bronchopulmonary actinomycosis masquerading as lung cancer: Apropos of two cases and literature review. *Case Rep Infect Dis*. 2015;2015:609637.
4. Bates M, Cruickshank G. Thoracic actinomycosis. *Thorax*. 1957;12:99-124.
5. Harvey JC, Cantrel JR, Fisher AM. Actinomycosis: its recognition and treatment. *Ann Intern Med*. 1957;46:868-85.
6. Kim YS, Suh JH, Kwak SM, Ryu JS, Cho CH, Park CS, et al. Foreign body-induced Actinomycosis Mimicking Bronchogenic Carcinoma. *T Korean J Intern Med*. 2002;17:207-10.

Stephany Laguna*, Iker Lopez, Jon Zabaleta y Borja Aguinagalde

Servicio de Cirugía Torácica, Hospital Universitario Donostia, San Sebastián, Guipúzcoa, España

* Autor para correspondencia.

Correos electrónicos: laguna_stephy@hotmail.com, lagunastephy@gmail.com (S. Laguna).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.arbres.2016.09.006>

0300-2896/

© 2016 SEPAR. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

Hemorragia intraquística en paciente con afectación pulmonar quística secundaria a enfermedad por depósito de cadenas ligeras



Intracystic hemorrhage in a patient with pulmonary cystic disorder related to light-chain deposition disease

Sr. Director:

La enfermedad por depósito de cadenas ligeras (EDCL) es una rara entidad sistémica caracterizada por la acumulación de cadenas ligeras de inmunoglobulinas en múltiples órganos y se asocia, en la mayor parte de los casos, a mieloma múltiple o a trastornos linfoproliferativos. A diferencia de la amiloidosis, el material no fibrilar depositado no se tiñe con rojo Congo¹. Los órganos más afectados son el riñón, el corazón, el hígado y el sistema nervioso. La afectación pulmonar secundaria a EDCL es muy infrecuente, y

suele presentarse en forma de quistes pulmonares confluyentes, aunque existen formas de presentación atípicas como nódulos o bronquiectasias².

Presentamos el caso de una hemorragia intraquística pulmonar secundaria a anticoagulación en una paciente no fumadora de 59 años con afectación pulmonar quística grave asociada a una EDCL. La paciente consultó por disnea progresiva y dolor torácico, y entre sus antecedentes personales destacaban, además de la enfermedad pulmonar quística secundaria a EDCL (para la que se encuentra en lista de espera para un trasplante pulmonar), un mieloma múltiple diagnosticado 8 años antes y un síndrome nefrótico refractario a tratamiento esteroideo secundario a la EDCL. Una radiografía de tórax (fig. 1A) demostró múltiples imágenes quísticas en ambos pulmones de predominio subpleural (ya conocidas). Una angiotomografía computarizada (angio-TC) de tórax detectó un tromboembolismo pulmonar (TEP), además de la presencia de grandes lesiones quísticas subpleurales de paredes finas en todos



Figura 1. A) Radiografía de tórax en la que se observan múltiples formaciones quísticas subpleurales (asteriscos), en ambos pulmones. B) Imagen axial de la TC de tórax (ventana de pulmón) en la que se visualizan múltiples lesiones quísticas confluyentes en la periferia de ambos pulmones. Nótese la presencia de pequeños vasos pulmonares (flechas) que atraviesan las formaciones quísticas. C) Radiografía de tórax en la que se identifica la aparición de un nivel hidroaéreo (flechas) en una lesión quística de la base pulmonar izquierda (asterisco). D) Reconstrucción axial proyección de mínima intensidad (minIP), en la que se aprecia el nivel hidroaéreo (flechas) correspondiente al sangrado en el interior de una lesión quística (asterisco) del lóbulo inferior izquierdo.

los lóbulos (descritas en estudios previos) atravesadas de vasos pulmonares (fig. 1B). Cuatro semanas después del inicio del tratamiento anticoagulante, la paciente presentó un episodio de dolor torácico izquierdo y un esputo hemoptoico, detectándose en la radiografía de tórax la aparición de un nivel hidroaéreo en la base pulmonar izquierda (fig. 1C). Una tomografía computarizada (TC) de tórax confirmó la presencia de un nivel hidroaéreo en el interior de una lesión quística del lóbulo inferior izquierdo (fig. 1D). La densidad elevada del componente líquido intracavitario sugería un sangrado reciente. Se procedió a embolizar con partículas de *gelfoam* las ramas arteriales pulmonares que rodeaban la formación quística sangrada, mejorando la sintomatología de la paciente.

La EDCL es una rara enfermedad sistémica, que suele asociarse a discrasias de células plasmáticas o a síndrome linfoproliferativo, en la que las cadenas ligeras de inmunoglobulinas se depositan en múltiples tejidos (especialmente en riñón, hígado y corazón)¹. Cuando afecta al pulmón puede hacerlo en forma de una enfermedad quística difusa, de nódulos o de bronquiectasias^{2,3}. La forma de afectación quística pulmonar es la más frecuente, presentando los quistes un tamaño variable (con tendencia a confluir), una distribución difusa, una pared fina, vasos pulmonares en sus paredes y, característicamente, vasos pulmonares atravesando las formaciones quísticas^{4,5}. No hemos encontrado referencias bibliográficas que describan una hemorragia intraquística como complicación en una afectación pulmonar quística difusa asociada a una EDCL.

La frecuencia coexistencia de síndrome nefrótico en la EDCL (secundario a la afectación renal) aumenta el riesgo de enfermedad tromboembólica en estos pacientes, por lo que el tratamiento anticoagulante de los eventos tromboembólicos puede aumentar el riesgo de sangrado intracavitario. Asimismo, creemos que es importante tener en cuenta que en la afectación pulmonar quística asociada a una EDCL los vasos que característicamente atraviesan los quistes son vasos pulmonares (y no arterias bronquiales u otras arterias sistémicas), por lo que ante un eventual sangrado intraquístico deberá plantearse una embolización de las arterias pulmonares.

Bibliografía

1. Fogo AB, Lusco MA, Najafian B, Alpers CE. *AJKD atlas of renal pathology: Light chain deposition disease.* Am J Kidney Dis. 2015;66:e47–8.
2. Rho L, Qiu L, Strauchen JA, Gordon RE, Teirstein AS. *Pulmonary manifestations of light chain deposition disease.* Respirology. 2009;14:767–70.
3. Bhargava P, Rushin JM, Rusnock EJ, Hefter LG, Franks TJ, Sabnis SG, et al. *Pulmonary light chain deposition disease: Report of five cases and review of the literature.* Am J Surg Pathol. 2007;31:267–76.
4. Colombat M, Stern M, Groussard O, Droz D, Brauner M, Valeyre D, et al. *Pulmonary cystic disorder related to light chain deposition disease.* Am J Respir Crit Care Med. 2006;173:777–80.
5. Sheard S, Nicholson AG, Edmunds L, Wotherspoon AC, Hansell DM. *Pulmonary light-chain deposition disease: CT and pathology findings in nine patients.* Clin Radiol. 2015;70:515–22.

Luis Gorospe Sarasúa^{a,*}, Rubén-Eduardo Pacios-Blanco^a,
Paola Arrieta^b y Anabelle China-Rodríguez^c

* Autor para correspondencia.

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

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

^b Servicio de Neumología, Hospital Universitario Ramón y Cajal,
Madrid, España

^c Servicio de Hematología, Hospital Universitario Ramón y Cajal,
Madrid, España

<http://dx.doi.org/10.1016/j.arbres.2016.08.008>

0300-2896/

© 2016 SEPAR. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.