

Autoría

Lucía Ferreiro: autora y escritora. Concepción y diseño. Aprobación final del manuscrito.

María Luisa Pérez del Molino: coautora. Aprobación final del manuscrito.

Carlos Rábade: coautor. Aprobación final del manuscrito.

Luis Valdés: autor y escritor. Concepción y diseño. Aprobación final del manuscrito.

Bibliografía

- Mabeza GF, Macfarlane J. Pulmonary actinomycosis. *Eur Respir J*. 2003;21:545-51.
- Rose HD, Varkey B, Kesavan Kutty CP. Thoracic actinomycosis caused by *Actinomyces meyeri*. *Am Rev Respir Dis*. 1982;125:251-4.
- Lentino JR, Allen JE, Stachowski M. Hematogenous dissemination of thoracic actinomycosis due to *Actinomyces meyeri*. *Pediatr Infect Dis*. 1985;4:698-9.
- Alemanni A, Manigand G, Taillandier J. Pyomyosite a *Actinomyces meyeri* avec atteinte pulmonaire associée. *Revue de la littérature. A propos d'une observation*. *Sem Hôp Paris*. 1988;64:2799-803.
- Del Castillo-Otero D, Calderón-Osuna E, Toral-Marín J. Empiema por *Actinomyces meyeri*. *Arch Bronconeumol*. 1988;34:410-1.
- Vallet C, Pezzetta E, Nicolet-Chatelin G, El Lamaa Z, Martinet O, Ris HB. Stage III empyema caused by *Actinomyces meyeri*: A plea for decortication. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2004;127:1511-3.
- Fazili T, Blair D, Riddell S, Kiska D, Nagra S. *Actinomyces meyeri* infection: Case report and review of the literature. *J Infect*. 2012;65:357-61.
- Palma R, Bielsa S, Domingo D, Porcel JM. Empiema por *Actinomyces meyeri*. *Med Clin (Barc)*. 2013;140:474-5.
- Attaway A, Flynn T. *Actinomyces meyeri*: from «lumpy jaw» to empiema. *Infect*. 2013;41:1025-7.
- Alonso-Renedo FJ, Casas-Herrero A, Martínez-Velilla N, Gonzalo-Lázaro M. Empiema por *Actinomyces paucisintomático*. *Rev Esp Geriatr Gerontol*. 2014;49:196-7.

- Jung HW, Cho CR, Ryoo JY, Lee HK, Ha SY, Choi JH, et al. *Actinomyces meyeri* Empyema: A case report and review of the literature. *Case Rep Infect Dis*. 2015;2015:291838.
- Sander R, Fournier A, Mairal P, Borderias L. Neumonía y empiema por *Actinomyces meyeri*: informe de un caso en anciano octogenario y revisión de la literatura. *Rev Esp Geriatr Gerontol*. 2016;51:123-5.
- Apothéoz C, Regamey C. Disseminated infection due to *Actinomyces meyeri*: case report and review. *Clin Infect Dis*. 1996;22:621-5.
- Ferreiro L, San José ME, Valdés L. Manejo del derrame pleural paraneumónico en adultos. *Arch Bronconeumol*. 2015;51:637-46.
- Slade PR, Slesser BV, Southgate J. Thoracic actinomycosis. *Thorax*. 1973;28:73-85.

Lucía Ferreiro^{a,b,*}, María Luisa Pérez del Molino^c, Carlos Rábade^a y Luis Valdés^{a,b}

^a Servicio de Neumología, Complejo Hospitalario Universitario de Santiago, Santiago de Compostela, España

^b Grupo Interdisciplinar de Investigación en Neumología, Instituto de Investigaciones Sanitarias de Santiago (IDIS), Santiago de Compostela, España

^c Servicio de Microbiología, Complejo Hospitalario Universitario de Santiago, Santiago de Compostela, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: lferfer7@gmail.com (L. Ferreiro).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.arbres.2016.09.016>

0300-2896/

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

Evolución y coexistencia de sarcoidosis con procesos linfoproliferativos



Development and co-existence of sarcoidosis with lymphoproliferative processes

Sr. Director:

La sarcoidosis es una enfermedad granulomatosa multi-sistémica. Durante el desarrollo de esta enfermedad pueden desencadenarse procesos linfoproliferativos, fundamentalmente el linfoma de Hodgkin (LH)^{1,2}. En estos casos el diagnóstico diferencial entre ambas enfermedades puede ser difícil.

A continuación, se describe el caso clínico de una mujer de 26 años de edad, sin antecedentes de interés ni hábitos tóxicos, de profesión médica MIR. Consultó en junio de 2013 por un cuadro clínico compatible con infección respiratoria, objetivándose en la radiografía una neumonía en LID tratada con amoxicilina-clavulánico durante 10 días. La radiografía de control mostró regresión de la neumonía y aumento hilar bilateral sugestivo de adenopatías, que se confirmaron en la tomografía computarizada (TC), de localización mediastínicas e hiliares bilaterales; siendo la de mayor tamaño el conglomerado situado en la celda tímica. Reinterrogada la paciente, refiere astenia de 2 años de evolución sin otra sintomatología. A la exploración, la paciente estaba eupneica con SatO₂ basal 99%, auscultación cardiopulmonar normal, sin edemas ni otros hallazgos. La exploración funcional pulmonar fue normal: FVC 92% (3.320 ml), FEV₁ 100% (3.150 ml), CVF/FEV₁ 95%, DLCO 112%, TLC 96%, TM6M 617 m (83% de su teórico), sin desaturación ni taquicardización. A nivel analítico solo presentaba elevación leve de la enzima convertidora de angiotensina en 68 UI/l. Se realizó ecobroncoscopia con punción de regiones 7 y 10R. El estudio microbiológico fue negativo. El inmunofenotipo del lavado

broncoalveolar no mostró alteraciones. A nivel anatomopatológico se observaron estructuras granulomatosas no necrosantes de tipo sarcoideo, sin signos de malignidad. Se diagnosticó de sarcoidosis estadio I, sin afectación a otro nivel, y sin indicación de tratamiento farmacológico³.

Seis meses después refirió empeoramiento clínico con exploraciones física y funcional sin cambios respecto a las iniciales. La TC mostró disminución del tamaño de las adenopatías mediastínicas y una masa en mediastino anterior, que correspondía al conglomerado adenopático de la celda tímica con una captación de 11,5 SUVmáx en el PET/TC. Se realizó una mediastinotomía anterior izquierda que fue diagnóstica de LH tipo esclerosis nodular.

La paciente recibió 4 ciclos de doxorubicina, bleomicina, vinblastina y dacarbazina (ABVD) durante 5 meses; en la TC de control posquimioterapia presentaba una disminución del 65% del tamaño de la masa, y se inició tratamiento con radioterapia del campo afecto, durante un mes. La paciente mejoró clínicamente, y en la tomografía por emisión de positrones/tomografía computada (PET/TC) de control, a los 3 meses, mostró disminución del tamaño y de la actividad metabólica de la masa (4,5 SUVmáx); con un incremento patológico de la actividad metabólica en adenopatías mediastínicas (5 SUVmáx), hiliares bilaterales (7 SUVmáx), en el hilio hepático (3,3 SUVmáx) y a nivel del parénquima esplénico, con resto del estudio sin evidencia de enfermedad neoplásica. Tras discutir el caso en sesión multidisciplinar, y de acuerdo con la paciente, se decidió mantener una actitud expectante y repetición de PET/TC a los 3 meses; este mostró desaparición de las adenopatías mediastínicas y ausencia de actividad metabólica patológica y de enfermedad neoplásica. Desde entonces hasta el momento actual, la paciente se ha mantenido asintomática, sin cambios en los TC de control realizados y en remisión completa de ambas patologías. Es posible que la paciente presentara ambas enfermedades desde un principio, tratándose ya de LH la imagen mediastínica

anterior que fue considerada como conglomerado adenopático sarcoidoso.

La sarcoidosis es una enfermedad granulomatosa sistémica, de etiología desconocida, clínica inespecífica, con patrón radiológico y evolución variables. El diagnóstico es histológico mediante visualización de granulomas no necrotizantes.

La enfermedad de Hodgkin se deriva de una alteración en los linfocitos B en la fase de maduración y activación en el ganglio linfático. Se caracteriza por la presencia de adenopatías. Aproximadamente el 25% presenta sintomatología general consistente en los denominados síntomas B: fiebre, sudoración nocturna y pérdida de peso. El diagnóstico se realiza mediante biopsia, siendo la citología característica la presencia de células Reed-Sternberg. La variante esclerosis nodular es la de mayor incidencia y mejor pronóstico. El tratamiento se basa en quimioterapia y radioterapia, en función del estadio.

La combinación de sarcoidosis y linfoma es infrecuente, y pudiera derivarse de las alteraciones a nivel del sistema inmune. El síndrome de linfoma-sarcoidosis fue descrito por Brincker en 1986 tras la realización de 2 estudios; el realizado en el Instituto de Epidemiología Clínica danés y otro posterior, en los cuales se objetivó que en los pacientes con sarcoidosis pulmonar la frecuencia del linfoma era significativamente mayor que en la población general, siendo la enfermedad de Hodgkin la más frecuente seguida del linfoma no Hodgkin y otras neoplasias hematológicas. Además, concluyó que normalmente la sarcoidosis precede al proceso linfoproliferativo con un intervalo de tiempo corto, en torno a los 24 meses, y en raras ocasiones al contrario⁴.

El desarrollo de sarcoidosis tras recibir tratamiento para un proceso linfoproliferativo puede ser secundario a una hiperrespuesta del sistema inmune en contra de las células tumorales⁵. Además, los pacientes con sarcoidosis pueden experimentar una exacerbación tras la terapia antineoplásica. Existen las reacciones sarcoidesas, histológicamente idénticas a la sarcoidosis, que pueden corresponder

a un marcador de respuesta antitumoral mediada por macrófagos activados por linfocitos T⁶. Concluimos, que la sarcoidosis y los procesos linfoproliferativos son 2 enfermedades cuyo diagnóstico diferencial puede ser complicado, pero es importante tener en cuenta la posibilidad de hallar ambas enfermedades en un mismo paciente, bien de manera consecutiva o concomitante.

Bibliografía

1. Cohen PR, Kurzrock R. Sarcoidosis and malignancy. *Clin Dermatol*. 2007;25:326-33.
2. García García G, Pérez Palacios R, González García S, Pardo Magro E, Peña González R, Magro Ledesma D. Sarcoidosis and hematological malignancies. *Rev Clin Esp*. 2013;213:e29-31.
3. Xaubet A, Ancochea J, Blanquer R, Montero C, Morell F, Rodríguez Becerra E, et al., Grupo de Investigación en Enfermedades Pulmonares Intersticiales Difusas. Área de Técnicas y Trasplante. SEPAR. Diagnóstico y tratamiento de las enfermedades pulmonares intersticiales difusas. *Arch Bronconeumol*. 2003;39:580-600.
4. Brincker H. The sarcoidosis-lymphoma syndrome. *Br J Cancer*. 1986;54:467-73.
5. Grados J, Fermé A, Charmillon C, Maurier A, Deau F, Crick B, et al. Sarcoidosis occurring after lymphoma: Report of 14 patients and review of the literature. *Medicine (Baltimore)* V 93. 2014:e121.
6. Brincker H. Sarcoid reactions in malignant tumors. *Cancer Treat Rev*. 1986;13:147-56.

María del Pilar Carballosa de Miguel*, Alba Naya Prieto, María Teresa Pérez Warnisher y María Rosario Melchor Íñiguez

Servicio de Neumología, IIS, Fundación Jiménez Díaz, Madrid, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: maria.carballosa@fjd.es

(M.P. Carballosa de Miguel).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.arbres.2016.10.010>

0300-2896/

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

Neumonía atípica por *Chlamydia psittaci*. Cuatro casos relacionados



Atypical *Chlamydia Psittaci* Pneumonia. Four Related Cases

Sr. Director:

La psitacosis es una enfermedad zoonótica de distribución mundial causada por *Chlamydia psittaci* (*C. psittaci*), una bacteria intracelular¹. Su reservorio principal son las aves y su mecanismo de transmisión es por contacto directo o por inhalación de secreciones respiratorias o heces secas de aves infectadas². Las personas con exposición ocupacional o recreativa a distintas aves tienen mayor riesgo de infección³. Suele presentarse de forma esporádica, pero puede darse en brotes². La presentación varía desde infección subclínica hasta sepsis grave y afectación multisistémica^{3,4}. Describimos un brote de cuatro casos de neumonía por *C. psittaci* cuyo foco infeccioso fue una tienda de venta de aves (tabla 1).

Caso 1. Varón de 47 años con disnea y fiebre de 5 días de evolución. Al ingreso presentaba taquipnea y crepitantes en base pulmonar derecha, insuficiencia respiratoria (IR) (PaO₂ 55 mmHg), neutrofilia (91%), aumento de proteína C reactiva (CRP) (49 mg/dl), y procalcitonina (PCT) de 1 ng/ml, así como infiltrado alveolar en lóbulo inferior derecho. Se comenzó antibioterapia con ceftriaxona, levofloxacino y doxiciclina hasta completar dos semanas y oseltamivir durante 5 días. A las 24 h presentó empeoramiento respiratorio y progresión de infiltrado radiológico, insuficiencia

renal y shock por lo que ingresó en la unidad de cuidados intensivos (UCI). Se inició ventilación mecánica invasiva, noradrenalina a 0,4 mcg/kg/min y terapia de depuración extrarrenal. Ante la falta de mejoría requirió soporte con oxigenación por membrana extracorpórea (ECMO) veno-venosa. Evolución tórpida con destete prolongado, es dado de alta de UCI tras 60 días y del hospital a los 81 días del ingreso. En las muestras respiratorias (exudado nasofaríngeo y aspirado traqueal) se detectó DNA de *C. psittaci* por técnica de reacción en cadena de polimerasa (PCR) sin otros aislamientos, incluido el virus de Influenza. La serología de *C. psittaci* por técnica de inmunofluorescencia fue positiva (seroconversión de IgG a 1/256 tras 14 días de la primera muestra).

Caso 2. Varón de 22 años con fiebre, tos seca y malestar general de una semana de evolución. En la exploración física se objetivó fiebre, hipotensión arterial, taquicardia y crepitantes en todo el hemitórax derecho. Tenía insuficiencia respiratoria (PaO₂ 53 mmHg), neutrofilia (87%), aumento de CRP 58 mg/dl, coagulopatía con actividad de protrombina del 55% e infiltrado multilobar en pulmón derecho. Se trató con oxigenoterapia de alto flujo en UCI. Se administró ceftriaxona, levofloxacino y doxiciclina durante dos semanas. La serología de *C. psittaci* fue positiva, con seroconversión de IgG (1/256) en suero de convalecencia. El resto de los resultados microbiológicos fueron negativos, incluida la PCR de *C. psittaci* del exudado nasofaríngeo. Se resolvió clínica y radiológicamente en 6 semanas.

Caso 3. Varón de 20 años que ingresó por fiebre, tos con expectoración blanca y malestar general de una semana. En la exploración