

Bibliografía

1. Murray PR, Baron EJ, Michael A, Pfaller MA, Tenover FC, Tenover FC, Yolken RH. Manual of clinical microbiology. 7th edition New York: Saunders; 2007.
2. Furumoto A, Masaki H, Onidzuka T, Degawa S, Yamaryo T, Shimogama S, et al. A case of community-acquired pneumonia caused by *Corynebacterium propinquum*. Kansenshogaku Zasshi. 2003;77:456-60.
3. Motomura K, Masaki H, Terada M, Onizuka T, Shimogama S, Furumoto A, et al. Three adult cases with *Corynebacterium propinquum* respiratory infections in a community hospital. Kansenshogaku Zasshi. 2004;78:277-82.
4. Saïdani M, Kammoun S, Boutiba-Ben Boubaker I, Ben Redjeb S. *Corynebacterium propinquum* isolated from a pus collection in a patient with an osteosynthesis of the elbow. Tunis Med. 2010;88:360-2.
5. Díez-Aguilar M, Ruiz-Garajosa P, Fernández-Olmos A, Guisado P, del Campo R, Quereda C, et al. Non-diphtheriae *Corynebacterium* species: An emerging respiratory pathogen. Eur J Clin Microbiol Infect Dis. 2013;32:769-72.
6. Babay HA. Pleural effusion due to *Corynebacterium propinquum* in a patient with squamous cell carcinoma. Ann Saudi Med. 2001;21:337-9.

Iván Prats-Sánchez^a, María José Soler-Sempere^{b,*}
y Victoria Sánchez-Hellín^a

^a Sección de Microbiología, Hospital General Universitario de Elche, Elche, Alicante, España

^b Sección de Neumología, Hospital General Universitario de Elche, Elche, Alicante, España

* Autor para correspondencia.

Correos electrónicos: majosoler1@hotmail.com,

majosoler20@gmail.com

(M.J. Soler-Sempere).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.arbres.2014.03.011>

Enfermedad pulmonar por *Mycobacterium interjectum*: a propósito de un caso



Mycobacterium interjectum Lung Infection: A Case Report

Mycobacterium interjectum (*M. interjectum*) es una micobacteria no tuberculosa, poco frecuente, citada como causa de linfadenitis cervical en pacientes jóvenes¹. Comunicamos un caso de enfermedad pulmonar.

Varón de 52 años, fumador activo, que consultó por fiebre, mal-estar general y expectoración hemoptoica de 15 días de evolución. En la auscultación pulmonar llamaba la atención la presencia de estertores crepitantes aislados. En la radiografía de tórax se visualizaba una condensación en lóbulo superior derecho y aumento de tamaño hilar homolateral. Se pautó tratamiento con levofloxacino con escasa mejoría, por lo que se solicitó una TC torácica que mostraba una condensación con broncograma aéreo en segmento posterior de lóbulo superior derecho (fig. 1), adenopatías hiliares derechas y en espacios pretraqueal retrocavo y prevascular. Se realizó una broncoscopia, macroscópicamente normal, con muestras citológicas y baciloscopia de aspirado bronquial sin anomalías. Por

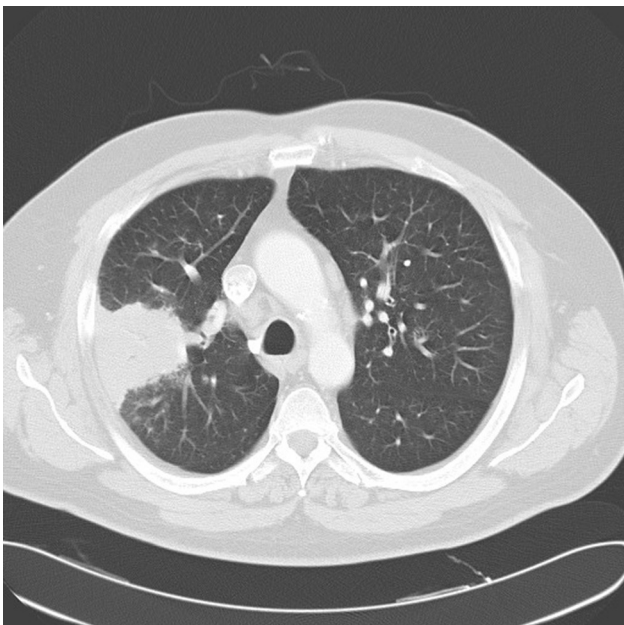


Figura 1. TC torácica lóbulo superior derecho.

ello se programó una biopsia pulmonar con aguja gruesa guiada por TC, cuyo estudio histológico reveló la presencia de granulomas con células gigantes multinucleadas e histiocitos transformados tipo célula epitelioide, alguno de ellos con necrosis central. Se comenzó tratamiento con isoniacida, rifampicina, piracinamida y etambutol. Posteriormente se aisló en el cultivo de micobacterias del aspirado bronquial, *M. interjectum*, utilizando tecnología de ADN basado en la hibridación inversa de los productos de PCR dirigidos a la región del gen 23S rRNA (GenoType[®] *Mycobacterium* CM). La evolución fue satisfactoria y al segundo mes el cultivo de micobacterias fue negativo. Se mantuvo el régimen terapéutico, retirando pirazinamida y etambutol, continuando con isoniacida y rifampicina hasta completar un año, momento en el que el paciente se encontraba asintomático, mostrando la radiografía de tórax un infiltrado fibrocicatricial en lóbulo superior derecho. En la actualidad, 20 meses después, permanece estable sin evidenciarse reactivación de la enfermedad.

Revisada la literatura, se han publicado solo 3 casos de enfermedad pulmonar por *M. interjectum*²⁻⁴. Todos ellos se trataban de enfermedades cavitarias en las que el aislamiento de *M. interjectum* se obtuvo tardíamente y el antibiograma mostraba resistencia a isoniacida, rifampicina, piracinamida³ y etambutol^{3,4}, si bien uno³ había sido tratado inicialmente de manera satisfactoria con tratamiento antituberculoso estándar, pero 18 meses después comenzó nuevamente con síntomas y progresión radiológica, aislándose la micobacteria no tuberculosa con la resistencia farmacológica mencionada.

A diferencia de los casos referidos, nuestro caso no es una enfermedad cavitaria y la respuesta fue adecuada con fármacos antituberculosos de primera línea, pese a la resistencia a rifampicina y etambutol descrita. Dada la buena evolución clínica tras la identificación de la micobacteria, no se consideró necesaria la realización de antibiograma, lo que puede suponer una limitación. No obstante, si tenemos en cuenta las discrepancias existentes entre las resistencias *in vivo* e *in vitro*, que ponen en duda el significado real de las resistencias *in vitro* en determinadas situaciones, y el largo tiempo de seguimiento, no creemos que este hecho reste validez a la experiencia comunicada.

Concluimos que *M. interjectum* es un causa poco habitual de enfermedad pulmonar, en la que, una vez que se confirme el diagnóstico, podría ensayarse una pauta estándar de tratamiento antituberculoso.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

- Rose M, Kitz R, Mischke A, Enzensberger R, Schneider V, Zielen S. Lymphadenitis cervicalis due to *Mycobacterium interjectum* in immunocompetent children. *Acta Paediatr.* 2004;93:424-6.
- Emler S, Rochat T, Rohner P, Perrot C, Auckenthaler R, Perrin L, et al. Chronic destructive lung disease associated with a novel *mycobacterium*. *Am J Respir Crit Care Med.* 1994;150:261-5.
- Martínez- Lacasa J, Cuchi E, Font R. *Mycobacterium interjectum* as a cause of lung disease mimicking tuberculosis. *Int J Tuberc Lung Dis.* 2009;13:1048.
- Mirant-Borde M, Soto J, Johnson M. *Mycobacterium interjectum*: A rare cause of destructive lung disease. *Chest.* 2012;142:159A.

Manuel Ángel Villanueva, José Antonio Gullón*
y Fernando Álvarez-Navascués

Unidad de Gestión Clínica de Neumología, Hospital San Agustín,
Avilés, Asturias, España

* Autor para correspondencia.
Correo electrónico: josegubl@gmail.com (J.A. Gullón).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.arbres.2014.03.015>

Shock cardiogénico y embolia de pulmón



Cardiogenic Shock and Pulmonary Embolism

Al Editor:

Hemos leído con interés el consenso nacional para el diagnóstico, estratificación de riesgo y tratamiento de los pacientes con tromboembolismo pulmonar (TEP)¹. En la estratificación pronóstica de los pacientes con TEP, basado en su estado hemodinámico, se consideran de alto riesgo a los pacientes que presentan hipotensión (presión arterial sistólica menor de 90 mmHg mantenida) o shock cardiogénico. En los pacientes con shock cardiogénico se les recomienda tratamiento con fibrinolítico.

El término *shock* o choque, es una situación clínica con fallo circulatorio que produce hipoperfusión e hipoxia². Una gran contribución a la comprensión de la fisiopatología del shock se la debemos al Dr. Max Harry Weil³, que propuso ya a principios de los 70, una clasificación fisiopatológica de los estados de shock⁴. El shock resulta de 4 formas potenciales, no excluyentes: hipovolemia, cardiogénico, obstructivo o distributivo (asociado principalmente a sepsis y anafilaxia). Se considera al shock cardiogénico al que se produce como consecuencia de insuficiencia cardíaca asociado a una disminución del gasto cardíaco. Causas de shock cardiogénico son el infarto agudo de miocardio, estadio final de cardiomiopatías o valvulopatías, miocarditis o arritmias⁵. El shock obstructivo es más infrecuente e incluye a diferentes entidades: embolia pulmonar, taponamiento cardíaco, disección aórtica y neumotórax a tensión. Su mecanismo fundamental es una poscarga aumentada³. Entiendo que la denominación correcta sería hablar de shock obstructivo o simplemente *shock*.

No obstante, la presentación clínica de la embolia pulmonar puede ser similar al shock cardiogénico, siendo considerado por

algunos autores como una forma de shock cardiogénico. En las 2 mismas guías sobre tratamiento de la enfermedad tromboembólica referenciadas¹, la *American College of Chest Physicians* y el *National Institute for Health and Clinical Excellence*, tampoco se ponen de acuerdo en la denominación. Así, en la primera solo se hace referencia al término *shock*, mientras que en la segunda se denomina *shock* cardiogénico. Independientemente de su denominación, consideramos que este documento es de indudable valor y ayuda para el manejo de nuestros pacientes.

Bibliografía

- Uresandi F, Monreal M, García-Bragado F, Domenech P, Lecumberri R, Escribano P, et al. Consenso nacional sobre el diagnóstico, estratificación de riesgo y tratamiento de los pacientes con tromboembolia pulmonar. *Arch Bronconeumol.* 2013;49:534-47.
- Vicent JL, de Backer D. Circulatory shock. *N Engl J Med.* 2013;369:1726-34.
- Vicent JL, Ince C, Bakker J. Circulatory shock an update: A tribute to Professor Max Harry Weil. *Crit Care.* 2012;16:239.
- Weil MH, Shubin H. Proposed reclassification of shock states with special reference to distributive defects. *Adv Exp Med Biol.* 1971;23:13-23.
- Reynolds HR, Hochman JS. Cardiogenic shock: Currents concepts and improving outcomes. *Circulation.* 2008;117:686-97.

Carlos Romero Gómez*, Josefa Andrea Aguilar García
y María Dolores Martín Escalante

Servicio de Medicina Interna, Agencia Pública Hospital Costa del Sol,
Marbella, Málaga, España

* Autor para correspondencia.
Correo electrónico: carlosrg1968@gmail.com
(C. Romero Gómez).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.arbres.2014.03.016>

Trombosis venosa inusual como primera manifestación de neoplasia pulmonar



Atypical Deep Venous Thrombosis as the First Manifestation of Pulmonary Neoplasm

Al Editor:

Es bien conocido el estado de hipercoagulabilidad en las neoplasias que conlleva una estrecha asociación entre estas y los fenómenos tromboembólicos. La incidencia de neoplasia tras un episodio tromboembólico oscila entre el 2 al 25%, siendo los tumores más frecuentemente implicados los hematológicos, páncreas, ovario, hígado, riñón y pulmón. La trombosis venosa en miembros

inferiores y el tromboembolismo pulmonar representan las localizaciones más frecuentes, siendo minoritarios los casos descritos en territorios venosos inusuales.

Presentamos el caso de un varón de 68 años, fumador de más de 40 paquetes/año, que es valorado en consulta de oftalmología por pérdida de visión en ojo derecho de 20 días de evolución. En la exploración ocular se detecta una trombosis venosa retiniana bilateral. Se amplía el estudio para descartar enfermedad sistémica secundaria. El estudio analítico, coagulación, serológico y autoinmune, junto con tomografía axial computarizada (TAC) cerebral, fue negativo. Se realiza radiografía de tórax detectándose un nódulo en lóbulo superior izquierdo (LSI). El TAC torácico confirma la existencia de una imagen nodular espiculada en la región posterior del LSI de 14 mm compatible con neoplasia (fig. 1). El diagnóstico