

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 *shock*⁴. 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