

Figura 1. A) Neumotórax derecho asociado a embolia aérea dentro de ventrículo izquierdo (flecha). B) Catéter de drenaje en espacio pleural (flecha) con resolución del neumotórax derecho y de la embolia aérea.

momento del procedimiento. El paciente permaneció asintomático en el momento de la complicación, siendo esta un hallazgo tomográfico. Se decide la colocación de un tubo de avenamiento pleural, constatando en ese momento la reexpansión pulmonar (fig. 1). Se realizó un ecocardiograma transtorácico que descartó la presencia de complicaciones coronarias y/o ventriculares. Se mantuvo una conducta expectante, realizando estudios de ecocardiografía y monitorización hemodinámica, los cuales permanecieron dentro de los parámetros de normalidad. Se realizó una TC de control a las 48 h, que evidenció la reabsorción del aire intracardiaco. El paciente evolucionó sin complicaciones y recibió el alta hospitalaria el cuarto día posterior al procedimiento.

Las punciones guiadas bajo la TC son procedimientos seguros con una incidencia de complicaciones del 10-25% según las distintas series, siendo el neumotórax la complicación más frecuente. La embolia aérea intracardiaca es una complicación extremadamente rara y potencialmente fatal, con escasos reportes en la literatura².

Reportamos un caso de un paciente que presentó un neumotórax asociado con embolia aérea intracardiaca, lo cual representa una rareza en la literatura, hasta el momento. La cercanía de la lesión con la vena pulmonar inferior, con la consiguiente producción de embolia aérea intracardiaca es un mecanismo conocido de producción de este tipo de complicaciones³. La realización de procedimientos bajo anestesia general y la ventilación positiva en la vía aérea podrían favorecer esta complicación.

Como alternativas terapéuticas, la utilización de cámara hiperbárica es discutida o no está disponible en todos los centros.

La administración de oxígeno al 100% y colocar al paciente en posición de Trendelenburg junto a la monitorización hemodinámica intensiva, han demostrado ser un tratamiento seguro para el manejo de las complicaciones^{4,5}.

Bibliografía

1. Boskovic T, Stanic J, Pena-Karan S, Zarogoulidis P, Drevelegas K, Katsikogiannis N, et al. Pneumothorax after transthoracic needle biopsy of lung lesions under CT guidance. *J Thorac Dis.* 2014;6 Suppl 1:S99-107.
2. Chakravarti R, Singh V, Isaac R, John MJ. Fatal paradoxical pulmonary air embolism complicating percutaneous computed tomography-guided needle biopsy of the lung. *Australas Radiol.* 2004;48:204-6.
3. Mansour A, AbdelRaouf S, Qandeel M, Swaidan M. Acute coronary artery air embolism following CT-guided lung biopsy. *Cardiovasc Intervent Radiol.* 2005;28:131.
4. Hiraki T, Fujiwara H, Sakurai J, Iguchi T, Gohara H, Tajiri N, et al. Nonfatal systemic air embolism complicating percutaneous CT-guided transthoracic needle biopsy: Four cases from a single institution. *Chest.* 2007;132:684-90.
5. Maddali MM, Thomas E, Malik MM. Air embolism during fontan operation. *Ann Card Anaesth.* 2014;17:229-31.

Agustin Dietrich^{a,*}, Analía Vargas^b, David E. Smith^a y Alberto Domenech^c

^a Sector de Cirugía Torácica y Trasplante Pulmonar, Hospital Italiano de Buenos Aires, Buenos Aires, Argentina

^b Intervencionismo y Diagnóstico por Imágenes, Hospital Italiano de Buenos Aires, Buenos Aires, Argentina

^c Servicio de Cirugía Cardiovascular Hospital Italiano de Buenos Aires, Buenos Aires, Argentina

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: Agustin.dietrich@hospitalitaliano.org.ar (A. Dietrich).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.arbres.2016.09.002>

0300-2896/

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

Bronquiolitis constrictiva tras trasplante de progenitores hematopoyéticos: importancia de la tomografía computarizada espiratoria



Bronchiolitis obliterans following hematopoietic stem cell transplantation: Importance of expiratory computed tomography

Sr. Director:

La bronquiolitis constrictiva (BC) secundaria al trasplante de progenitores hematopoyéticos (TPH) es una complicación grave,

potencialmente mortal, que aparece generalmente en el contexto de una enfermedad injerto contra huésped (EICH)^{1,2}. La presentación clínica de la BC post-TPH es inespecífica, y no hay consenso universal sobre los criterios diagnósticos de esta entidad, aunque las pruebas de imagen, especialmente la tomografía computarizada (TC), dinámica en inspiración (TCi) y en espiración (TCE), tienen un valor diagnóstico creciente en la detección de esta complicación^{3,4}.

Presentamos el caso de una mujer de 44 años con antecedentes de una leucemia mieloide aguda, tratada con TPH de donante no emparentado 6 meses antes, que consultó por disnea y tos seca. Como complicación del TPH, la paciente presentó una viremia transitoria por citomegalovirus y una EICH cutánea grado III,

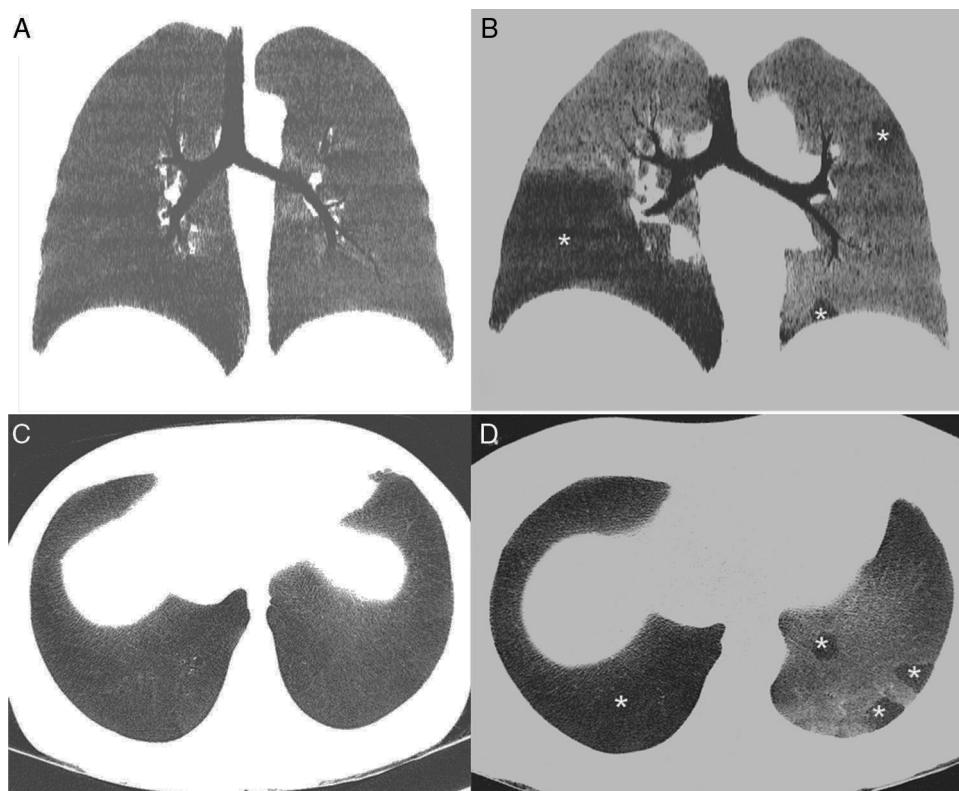


Figura 1. A) Reconstrucción coronal minIP de la TC de tórax en inspiración, en la que se observa un parénquima pulmonar homogéneo con una atenuación uniforme. B) Reconstrucción coronal minIP de la TC de tórax en espiración, en la que se identifica un patrón en mosaico del parénquima pulmonar, apreciándose áreas geográficas de baja densidad (asterisco), que se alternan con otras zonas de mayor atenuación. Las áreas de baja densidad (que afectan especialmente al lóbulo inferior derecho y de forma parcheada al pulmón izquierdo) corresponden a zonas de atrapamiento aéreo, mientras que las áreas de mayor densidad corresponden a parénquima pulmonar normal. C) Reconstrucción axial minIP de TC de tórax en inspiración, en la que se observa un parénquima pulmonar homogéneo. D) Reconstrucción axial minIP de la TC de tórax en espiración, en la que se visualizan áreas geográficas de baja densidad (asteriscos) en relación con áreas de atrapamiento aéreo.

que respondió favorablemente al tratamiento con corticoides. Una radiografía de tórax no detectó opacidades parenquimatosas, pero una TCi y TCe de tórax demostró la presencia en la fase espiratoria de un llamativo patrón en mosaico del parénquima pulmonar identificándose múltiples áreas de atrapamiento aéreo en ambos pulmones (fig. 1), al tiempo que descartó complicaciones infecciosas. Las zonas de atrapamiento aéreo en la TC se ponen mejor de manifiesto utilizando la proyección de mínima intensidad (minIP), un algoritmo de visualización de imágenes que realiza las áreas de menor atenuación. Las pruebas de función pulmonar (PFP) arrojaron una leve disminución (<20%) del volumen espiratorio forzado en el primer segundo (FEV1) y un aumento del volumen residual (VR) (138%) con respecto a los valores pre-TPH. Una fibrobroncoscopia no mostró alteraciones y el lavado broncoalveolar descartó infecciones oportunistas. Ante estos hallazgos se emitió el diagnóstico de BC, respondiendo favorablemente (estabilización de las pruebas funcionales) al tratamiento con corticoides sistémicos a dosis altas.

La BC es la complicación pulmonar no infecciosa más frecuente del TPH, y suele diagnosticarse unos 6-12 meses postrasplante¹. Existen algunos factores de riesgo para el desarrollo de BC post-TPH como una edad mayor de 20 años, una obstrucción al flujo aéreo (OFA) pre-TPH, o la aparición de infecciones respiratorias víricas en los primeros meses tras el trasplante, pero el más importante es la presencia de una EICH crónica². La presentación clínica suele ser insidiosa y los síntomas son inespecíficos (tos, disnea), aunque un 20% de los pacientes pueden estar asintomáticos. El pronóstico a largo plazo es generalmente malo, y el objetivo del tratamiento es evitar una progresión de la OFA. No existen unos criterios diagnósticos universalmente aceptados para el diagnóstico

de BC post-TPH, pero el Instituto Nacional de la Salud de Estados Unidos sugiere los siguientes criterios: 1) demostración de una OFA (FEV1/capacidad vital forzada [FVC] <0,7 y una FEV1 <75% del valor predicho); 2) evidencia de atrapamiento aéreo en TCi y TCe, VR > 120% del valor predicho o confirmación histológica de BC; y 3) ausencia de infección en la vía respiratoria (documentada clínica, radiológica o microbiológicamente)⁵. La demostración de atrapamiento aéreo en una TCe (con respecto a la TCi) es el hallazgo radiológico más importante de BC, y tiene una sensibilidad y especificidad de hasta el 91 y 94%, respectivamente en algunos trabajos, pudiendo preceder estas alteraciones radiológicas a las alteraciones de las PFP^{2,3}. Creemos que la TC dinámica (TCi y TCe) debe realizarse en todos los pacientes sintomáticos sometidos a TPH para detectar precozmente una BC, ya que esta grave complicación pulmonar puede no detectarse si se realiza únicamente una TCi.

Bibliografía

- Soubani AO, Uberti JP. Bronchiolitis obliterans following haematopoietic stem cell transplantation. *Eur Respir J.* 2007;29:1007-19.
- Bacigalupo A, Chien J, Barisione G, Pavletic S. Late pulmonary complications after allogeneic hematopoietic stem cell transplantation: Diagnosis, monitoring, prevention, and treatment. *Semin Hematol.* 2012;49:15-24.
- Gunn ML, Godwin JD, Kanne JP, Flower ME, Chien JW. High-resolution CT findings of bronchiolitis obliterans syndrome after hematopoietic stem cell transplantation. *J Thorac Imaging.* 2008;23:244-50.
- Song I, Yi CA, Han J, Kim DH, Lee KS, Kim TS, et al. CT findings of late-onset noninfectious pulmonary complications in patients with pathologically proven graft-versus-host disease after allogeneic stem cell transplant. *AJR Am J Roentgenol.* 2012;199:581-7.

5. Martin PJ, Lee SJ, Przepiorcka D, Horowitz MM, Koreth J, Vogelsang GB, et al. National Institutes of Health Consensus Development Project on Criteria for Clinical Trials in Chronic Graft-versus-Host Disease: VI. The 2014 Clinical Trial Design Working Group Report. *Biol Blood Marrow Transplant*. 2015;21:1343-59.

Luis Gorospe Sarasúa^{a,*}, Deisy Barrios-Barreto^b,
Isabel García Gómez-Muriel^a y Anabelle China-Rodríguez^c

^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

* Autor para correspondencia.

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

<http://dx.doi.org/10.1016/j.arbres.2016.09.004>

0300-2896/

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

Diagnóstico mediante EBUS lineal de infección pulmonar por *Actinomyces graevenitzii*



Diagnosis of *Actinomyces graevenitzii* Lung Infection using Linear EBUS

Sr. Director:

Presentamos el caso de una mujer de 58 años con antecedentes de trombosis venosa profunda subclavio-yugular, en enero de 2014, con tromboembolismo pulmonar secundario e hipertensión pulmonar no estudiada por falta de consentimiento por parte de la paciente, insuficiencia tricuspídea moderada y asma bronquial intermitente. Natural de Marruecos, con último viaje en septiembre de 2013. Vive en ambiente urbano y convive con 2 perros, con adecuado seguimiento veterinario. Ausencia de otros datos epidemiológicos, de antecedentes familiares, de alergias medicamentosas conocidas y de hábitos tóxicos o exposiciones ocupacionales de interés. Acude al servicio de neumología, en febrero de 2015, derivada por su médico de cabecera, debido a un cuadro de 6-8 semanas de evolución, consistente en sensación distérmica con fiebre no termometrada, disnea de medianos esfuerzos, tos con escasa expectoración blanquecina y espesa, hiporexia y astenia. En el examen físico destacó una ligera taquipnea, boca séptica con pérdida de varias piezas dentales, sin aftas, tonos cardíacos rítmicos y sin soplos, y murmullo vesicular globalmente disminuido con crepitantes finos bibasales. Sin otros datos de interés. Las pruebas de laboratorio mostraron un aumento leve de la proteína C-reactiva y una discreta leucocitosis. Sin hallazgos patológicos en muestras de esputo seriadas (baciloscopias y cultivos). La radiografía de tórax mostró una cardiomegalia global y un infiltrado intersticio-alveolar basal derecho. Se realizó tomografía axial computarizada (TAC) de tórax, evidenciándose adenopatías hiliares bilaterales y mediastínicas de tamaño significativo, estas últimas a nivel paratraqueal bajo y subcarinal junto con un infiltrado de características alveolares a nivel del lóbulo inferior derecho. Dados los hallazgos de la TAC, se solicitó la realización de una tomografía por emisión de positrones (PET) y se confirmó el aumento de metabolismo a nivel paratraqueal derecho bajo (standardized uptake value [SUV] de 4,7, [fig. 1](#)), hiliar bilateral (SUV de 2,2) y sobre zona de infiltrado alveolar basal derecho (SUV de 2,3), compatible con proceso infeccioso/inflamatorio. Se realizó broncoscopia flexible, sin evidenciarse alteraciones endobronquiales, con resultados microbiológicos y citológicos dentro de la normalidad. Posteriormente se llevó a cabo exploración mediante ecobroncoscopia (EBUS) lineal con adenopatía a nivel 4 R de 12 mm de eje corto, que se punciona con aguja citológica de 22 G en 3 ocasiones con citopatólogo «in situ», que objetivó la presencia de estructuras ramificadas en parte del material valorado. Se remitieron las muestras obtenidas para su análisis citológico y microbiológico, aislándose en todas las muestras remitidas a microbiología *Actinomyces*

graevenitzii (*A. graevenitzii*), resistente a ciprofloxacino. Tras tratamiento antibiótico dirigido con amoxicilina-clavulánico y clindamicina se constata mejoría del cuadro clínico.

La actinomicosis es una enfermedad granulomatosa crónica, lentamente progresiva, causada por bacterias filamentosas grampositivas anaerobias o microaerofílicas de la familia *Actinomycetaceae* (género *Actinomyces*). Concretamente, *A. graevenitzii* fue descrita por primera vez en 1997 por Ramos et al.¹. Al igual que otros actinomicetos, *A. graevenitzii* forma parte de la flora orofaríngea y fue aislada inicialmente en las superficies de los implantes dentales. Sin embargo, poco se sabe acerca de las características clínicas y patogenia de esta bacteria. La afectación pulmonar alcanza el 15% de los casos de actinomicosis y se piensa que es causada principalmente por la inhalación o aspiración de contenido gastrointestinal u orofaríngeo. La infección puede involucrar a parénquima pulmonar, vía aérea, pleura, mediastino y pared torácica, provocando complicaciones clínicas tales como la obstrucción bronquial, empiema pleural, fístulas, destrucción costal y síndrome de vena cava superior². Los factores de riesgo más importantes para el desarrollo de la actinomicosis pulmonar incluyen mala higiene orofaríngea (como en el caso de nuestra paciente), enfermedad dental preexistente y alcoholismo. Además, afecciones pulmonares como la enfermedad pulmonar obstructiva crónica, bronquiectasias, enfermedad micobacteriana crónica y aspergiloma, se consideran otros factores de riesgo por la formación de un ambiente anaerobio en el tejido pulmonar dañado que favorece el crecimiento de esta bacteria³. Los pacientes inmunodeprimidos o los ingresados en unidades de cuidados intensivos son igualmente vulnerables a la infección por patógenos oportunistas, cuyo diagnóstico puede ser facilitado con técnicas de ecoendoscopia. Dado sus características clínicas y radiológicas inespecíficas, se debe establecer el diagnóstico diferencial con otras entidades tales como el

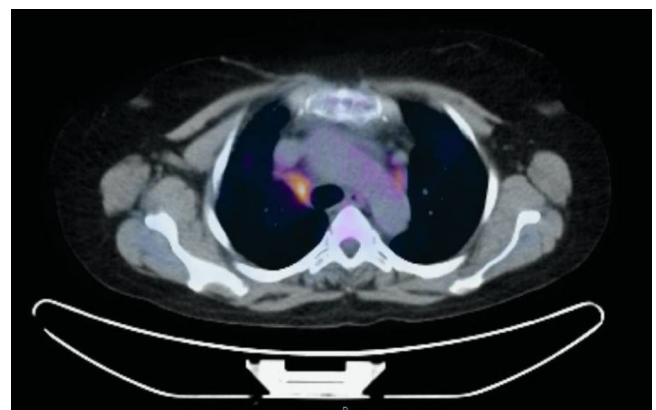


Figura 1. PET/TAC con foco hipermetabólico a nivel de adenopatía, en estación paratraqueal derecha baja (4R).