

tetraciclinas, etc.), no hemos encontrado ninguna referencia a la utilización de pegamentos biológicos como el utilizado en nuestro caso, demostrando su eficacia clínica en nuestra experiencia.

Bibliografía

1. Seong Bae JA, Joo Song B, Ra Kim MI, Chan Park W, Soo Kim J, Seol Jung S. Bilateral chylothoraces without chyle leakage after left-sided neck dissection for thyroid cancer: Report of two cases. *Surg Today*. 2007;37:652-5.
2. Duque CS, Londoño AF. Fístula de quilo: reporte de un caso. *Acta de ORL y CCC*. 2009;37:235-41.
3. Srikumar S, Newton JR, Westin TA. Bilateral chylothorax following left - sided radical neck dissection. *J Laryngol Otol*. 2006;120:705-7.
4. Tsukahara K, Kawabata K, Mitani H, Yoshimoto S, Sugitani I, Yonekawa H, et al. Three cases of bilateral chylothorax developing after neck dissection. *Auris Nasus Larynx*. 2007;34:573-6.
5. Santaolalla F, Anta JA, Zabala A, Del Rey Sanchez A, Martinez A, Sanchez JM. Management of chylous fistula as a complication of neck dissection: a 10-year retrospective review. *Eur J Cancer Care*. 2009. (Epub).

6. Cánovas B, Morlán MA, Familiar C, Sastre J, Marco A, López J. Resolución de una fístula linfática cervical con tratamiento dietético oral. *Nutr Hosp*. 2005;20:429-32.

Luis Tallón-Aguilar^{a,*}, Marina Pérez-Andrés^a
y Marta López-Porras^b

^a Servicio de Cirugía General y del Aparato Digestivo, Hospitales Universitarios Virgen del Rocío, Sevilla, España

^b Servicio de Cirugía Torácica, Hospitales Universitarios Virgen del Rocío, Sevilla, España

*Autor para correspondencia.

Correos electrónicos: ltallona@hotmail.com, luista@excite.com (L. Tallón-Aguilar).

doi:10.1016/j.arbres.2010.06.002

Hemosiderosis pulmonar idiopática en un adulto joven. Hallazgos de autopsia

Idiopathic Pulmonary Haemosiderosis in a Young Adult. Autopsy Findings

Sr. Director:

La hemosiderosis pulmonar idiopática (HPI) es una entidad extremadamente rara de causa desconocida, que usualmente afecta a la edad pediátrica y ocasionalmente a adultos jóvenes, predominando en el sexo masculino. Esta enfermedad pulmonar primaria se caracteriza fundamentalmente por episodios de hemorragia pulmonar crónica o recurrente y acumulación de hemosiderina en los pulmones¹. En nuestro conocimiento son escasos los reportes de estudios posmortem de esta patología, por lo que consideramos que este caso tiene gran interés, sobre todo porque se trató de un paciente joven siendo la mayoría de casos descritos en niños, y porque además las características clínicas fueron bastante inusuales con un desenlace fatal. Esta patología fue descrita por primera vez por Rudolf Virchow en 1864. La incidencia se calcula es un 1,23 casos por millón de habitantes². La etiología aún se desconoce, pero al parecer están implicados fenómenos inmunológicos, por lo que la base fundamental del tratamiento son los corticosteroides, aunque algunos estudios ponen en duda su eficacia. Se desconoce su etiología aunque se ha atribuido a alteraciones de la microvasculatura pulmonar provocada por factores ambientales^{3,4}. El cuadro clínico se caracteriza por episodios más o menos intensos de hemoptisis acompañadas de tos, disnea y dolor en la región esternal. En ocasiones la hemoptisis puede ser mínima y pasar desapercibida. Los estudios de laboratorio generalmente muestran anemia normocítica; y las radiografías muestran áreas irregulares radioopacas distribuidas en los pulmones. Se puede establecer el diagnóstico mediante el cuadro clínico, las características radiológicas, los hallazgos histopatológicos y eliminando enfermedades que pueden tener similitud clínica y radiológica¹. El diagnóstico se establece por exclusión de otras enfermedades por lo que es indispensable demostrar ausencia de lesión renal, depósito de complejos inmunes, anticuerpos citoplásmicos de los neutrófilos (ANCA) y anticuerpos antimembrana basal glomerular. En 2003 llegó al

servicio de urgencias del Hospital General de México un hombre de 18 años de edad con hemoptisis incoercible. Como antecedentes de relevancia 8 meses antes de su muerte cursó con síndrome anémico y durante ese lapso presentó varios episodios de hemoptisis asociada. Dos días antes de su ingreso en urgencias presentó tos y fiebre no cuantificada, complicándose con cuadro de hemoptisis importante por lo que acudió al servicio de urgencias donde a pesar de las medidas implementadas y ante la hemoptisis masiva presentó choque hipovolémico y falleció. No se realizaron estudios de imagen por fallecer el paciente antes de poder efectuarlos. La inmunofluorescencia resultó negativa para IgG, IgM, C3 y C1 en pulmones y riñones. Los exámenes de laboratorio mostraron, eritrocitos 4,02, Hb 8,5 g/dl, Htc 28,2, VCM 70, HCM 21,5, CHCM 30,8, ADE 18,8%. Plaquetas 381.000, VPM 9,7 fl, leucocitos 22,1. Diferencial: linfocitos 6,9%, eosinófilos 0,6%, basófilos 0,4%, linfocitos 1.530, eosinófilos 130, basófilos 90, neutrófilos 86, bandas 3, linfocitos 8, monocitos 3. La gasometría arterial demostró pH 7,282, pCO₂ 22 mmHg, pO₂ 92,4 mmHg, HCO₃ 10,5 mmol/l. Se practicó la autopsia a un hombre joven con palidez generalizada de tegumentos; los pulmones se encontraron con aumento de peso y a la sección presentaban aumento de la consistencia y aspecto hemorrágico de forma difusa (fig. 1). El corazón no tenía alteraciones. Los riñones fueron de características normales. En el estudio microscópico de los pulmones se observaron gran cantidad de eritrocitos intraalveolares y numerosos macrófagos con un material de color café oscuro en su citoplasma (gránulos de hemosiderina producto de la degradación de la hemoglobina de los hematíes intraalveolares) (fig. 2). Con la tinción de *perls* para hierro se demostró positividad de los gránulos descritos en el interior de los macrófagos (fig. 3). Las paredes alveolares se encontraron engrosadas en diversos grados, con la tinción de Masson se identificó ligera fibrosis; los vasos sanguíneos no tenían alteraciones aparentes. Los riñones fueron de características normales. El hígado mostró necrosis centrolobulillar incipiente. Se realizó inmunofluorescencia en riñón sin que se visualizaran depósitos de complejos inmunes, además se practicaron reacciones de inmunohistoquímica para: IgG, IgM, C3 y C4 en pulmones no demostrando inmunoreactividad. Con estos estudios se descartó un posible síndrome de Goodpasture, una causa bien conocida de hemorragia pulmonar. Por lo que por exclusión de esta y otras

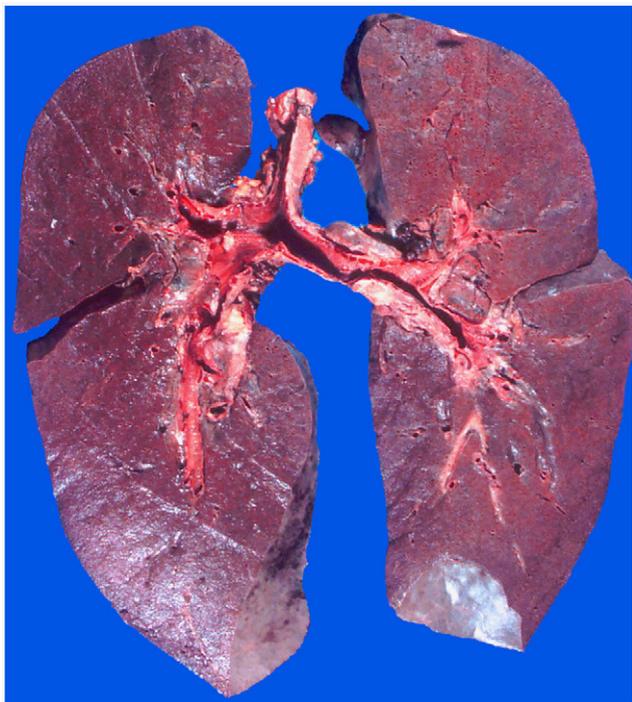


Figura 1. Los pulmones presentaban a la sección aspecto hemorrágico difuso y pérdida del aspecto «esponjoso» normal, con solidificación extensa.

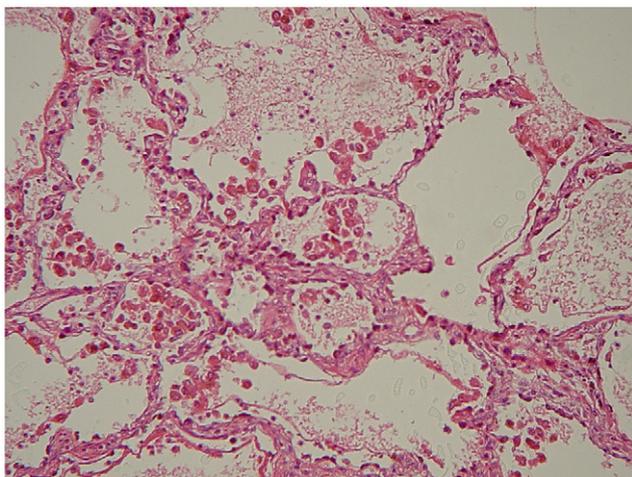


Figura 2. Detalle histológico del pulmón teñido con hematoxilina y eosina que muestra numerosos macrófagos con gránulos de color pardo claro en su interior. Las paredes alveolares no mostraron engrosamiento. No se observa vasculitis.

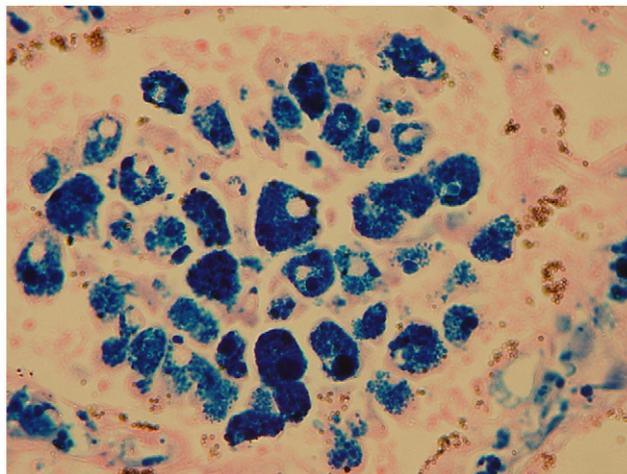


Figura 3. Tinción de *perls* que muestra en azul los gránulos de hemosiderina en el interior de los macrófagos.

La hemosiderosis pulmonar idiopática exige una minuciosa investigación clínica. Debido a esto es importante efectuar estudios de sangre periférica, pruebas de función renal e inmunológicas y evaluar el funcionamiento cardíaco. Algunos autores han propuesto la realización de biopsias de pulmón e inmunofluorescencia y microscopía electrónica. Generalmente la inmunofluorescencia es negativa y la microscopía electrónica muestra datos inespecíficos como edema de células endoteliales y engrosamiento irregular de las membranas basales de los alveolos⁶. El curso clínico es impredecible, ya que algunos casos que permanecen estables pueden sufrir episodios agudos de hemorragia pulmonar¹. Las hemosiderosis pulmonares pueden ser primarias y secundarias; entre las de origen inicialmente pulmonar esta la HPI, la asociada a anticuerpos con proteínas de la leche de vaca, conocida como síndrome de Heiner, y también se han descrito relacionadas con algunas toxinas producidas por el hongo *stachybotrys*^{1,4,5}. Hay otras enfermedades primarias con síndromes riñón-pulmón como el de Goodpasture y la granulomatosis de Wegener^{4,5}. Otras causas de origen pulmonar son la aspiración de cuerpos extraños y enfermedades infecciosas crónicas. Las causas de hemosiderosis pulmonar secundaria incluyen entidades como hipertensión pulmonar, malformaciones vasculares, cardiopatías y entidades hematológicas como coagulopatías, púrpuras, etc. Este es un caso con desenlace fatal y de características clínicas muy llamativas, que nos muestra que esta enfermedad aunque crónica, puede tener episodios agudos de sangrado, tan intensos que pueden determinar la muerte del paciente.

Bibliografía

1. Saeed MM, Woo MS, MacLaughlin EF, Margetis MF, Keens TG. Prognosis in pediatric idiopathic pulmonary hemosiderosis. *Chest*. 1999;116:721-5.
2. Ohga S, Takahashi K, Miyazaki S, Kato H, Ueda K. Idiopathic pulmonary hemosiderosis in Japan: 39 possible cases from a survey questionnaire. *Eur J Pediatr*. 1995;154:994-5.
3. Hammami S, Ghédira Besbès L, Hadded S, Chouchane S, Ben Meriem CH, Gueddiche MN. Co-occurrence pulmonary haemosiderosis with coeliac disease in child. *Respir Med*. 2008;102:935-6. Epub 2008 Apr 10.
4. Nuesslein TG, Teig N, Rieger CH. Pulmonary haemosiderosis in infants and children. *Paediatr Respir Rev*. 2006;7:45-8.
5. Sim J, Kim H, Lee H, Ahn K, Lee SI. Etiology of hemoptysis in children: a single institutional series of 40 cases. *Allergy Asthma Immunol Res*. 2009;1:41-4. Epub 2009 Sep 25.
6. Gordon IO, Cipriani N, Arif Q, Mackinnon AC, Husain AN. Update in nonneoplastic lung diseases. *Arch Pathol Lab Med*. 2009;133:1096-105.

patologías, y en ausencia de otros datos histopatológicos de relevancia asociados, se estableció el diagnóstico de hemosiderosis pulmonar idiopática. Posteriormente se tuvo conocimiento de que una hermana del fallecido también presentó la misma sintomatología de episodios de hemoptisis recurrente. El caso de autopsia que presentamos es el 2.º en este centro hospitalario en un período de 15 años. Aunque esta entidad es infrecuente es importante conocerla, ya que se incluye dentro de las enfermedades que presentan hemorragia pulmonar, manifestada principalmente como hemosiderosis pulmonar. Generalmente las pautas con corticoesteroides dan buenos resultados aunque en algunos centros se han utilizado otras alternativas terapéuticas como hidroxycloquina, azatiopina, ciclofosfamida¹.

María Isabel Oviedo Ramírez^{a,*}, Katia Hop^b,
Ernesto Carrera^b y Juan Soriano Rosas^b

^a Servicio de Anatomía Patológica, Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca, Murcia, España

^b Unidad de Anatomía Patológica, Hospital General de México, Facultad De Medicina, Universidad Autónoma de México, México DF

*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: Eosinofila2003@yahoo.com.ar
(M.I. Oviedo Ramírez).

doi:10.1016/j.arbres.2010.06.006

Mediastinitis como complicación después de una punción-aspiración con aguja fina guiada por ecobroncoscopia

Mediastinitis as a Complication after Fine Needle Aspiration using Ultrasound Guided Bronchoscopy

Sr. Director:

El análisis de los ganglios linfáticos mediastínicos es un hecho determinante para la clasificación del cáncer de pulmón. Hasta la fecha, la mediastinoscopia cervical se ha considerado la técnica de referencia para la estadificación mediastínica, pero con la aparición de la punción-aspiración transbronquial con aguja fina guiada por ecobroncoscopia (EBUS-TBNA), la sensibilidad para el diagnóstico de los ganglios del mediastino mediante técnicas menos cruentas parece haber aumentado. Presentamos el caso de una mujer de 53 años de edad con diagnóstico de tumor carcinoide en el lóbulo inferior izquierdo, en el que la tomografía por emisión de positrones presentaba valores de captación máxima (PET SUVmax) de 4 en una adenopatía paratraqueal izquierda alta (espacio 2L). Mediante EBUS en tiempo real (BF-UC180F with Aloka ProSound alpha5) se localizó una adenopatía aumentada de tamaño en el espacio 2L y se procedió a introducir la aguja de aspiración en 3 ocasiones. La paciente toleró el procedimiento bien y fue dada de alta el mismo día. A las 48 h, acudió al servicio de urgencias generales del hospital presentando eritema en la escotadura esternal, dolor de cuello y fiebre. En la analítica sanguínea presentaba elevación de los parámetros inflamatorios: la proteína C-reactiva (PCR) 219,2 y recuento de células blancas (leucocitos) 12.280/mm³. En la radiografía de tórax no existían alteraciones y se realizó una tomografía computarizada que mostró mediastinitis aguda en el mediastino superior izquierdo, con afectación de la grasa prevascular y pretraqueal izquierda (figs. 1a y b). Se inició tratamiento empírico con piperacilina-tazobactam 4/0,5 g iv/8 h presentando mejoría clínica a los 5 días, con menos eritema y dolor, y normalización de los parámetros inflamatorios a la semana de haber iniciado el tratamiento (PCR 67,7 y 7960 leucocitos).

En 2009, Varela Lema et al. publicaron una revisión sistemática donde se analizó la eficacia y la seguridad de la EBUS-TBNA¹, con más de 1.627 pacientes en 20 series donde no se detectó ninguna complicación grave. Más recientemente se han publicado 4 casos de complicaciones infecciosas tras EBUS-TBNA: pericarditis después de una punción de una adenopatía subcarinal², la contaminación del lecho tumoral tras punción de un tumor escamoso pulmonar³, infección tras biopsia de una lesión quística tiroidea³ y más recientemente, una mediastinitis producida por biopsia de una adenopatía⁴. Este es el primer informe de mediastinitis aguda después EBUS-TBNA en España. Además, podemos encontrar otro caso de mediastinitis después de punción de una adenopatía tras una punción transendoscópica

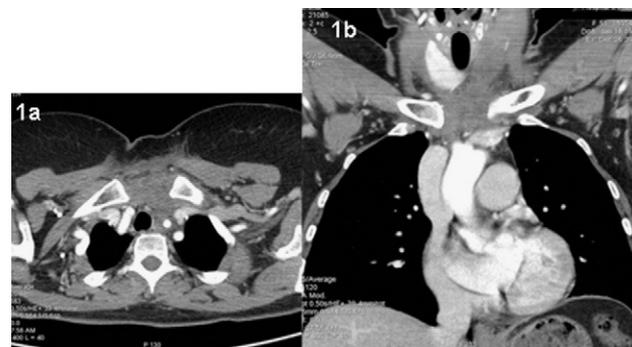


Figura 1. TAC torácico ventana mediastínica. a) Corte axial en mediastino superior con engrosamiento de la piel y tejido celular subcutáneo a nivel de línea medio cervical. b) Corte coronal donde se aprecia difuminación de la grasa paratraqueal izquierda extendiéndose a la grasa prevascular y retroesternal en mediastino superior.

(EUS-FNA)⁵. La hipótesis sobre la relación entre la broncoscopia y la mediastinitis radica en que cuando el broncoscopio atraviesa la región naso faríngea, el canal de trabajo se contamina. Como resultado, cuando la aguja transbronquial pasa por el canal de trabajo, se contamina y podría infectar la muestra de tejido. La Sociedad Americana de Neumología publicó una guía⁶ sobre los cuidados en el manejo del broncoscopio donde concluyó que no era necesario el uso de antibióticos profilácticos para la punción de adenopatías mediastínicas debido a la baja tasa de complicaciones. Estamos de acuerdo con esto, pero creemos que la apariencia y tamaño de los ganglios linfáticos son variables que debemos tener en cuenta a la hora de realizar la punción, ya que las lesiones más grandes o con aspecto necrótico podrían tener el flujo sanguíneo comprometido y con ello se reduciría la capacidad de aclaramiento de la inoculación bacteriana. Concluimos que la EBUS-TBNA es un procedimiento seguro, esta es nuestra primera complicación tras la realización de más de 750 EBUS-TBNA, pero debemos estar alerta para detectar y reportar cualquier complicación en esta nueva técnica, ya que estas complicaciones infecciosas precisan un diagnóstico y tratamiento precoces.

Bibliografía

- Varela-Lema L, Fernandez-Villar A, Ruano-Ravina A. Effectiveness and safety of endobronchial ultrasound-transbronchial needle aspiration: a systematic review. *Eur Respir J.* 2009;33:1156-64.
- Haas AR. Infectious complications from full extension endobronchial ultrasound transbronchial needle aspiration. *Europ Respir J.* 2009;33:935-8.
- Steinfurt DP, Johnson DF, Irving LB. Infective complications from endobronchial ultrasound-transbronchial needle aspiration. *Eur Respir J.* 2009;34:524-5.
- Parker KL, Bizakis CS, Zervos MD. Severe mediastinal infection with abscess formation after endobronchial ultrasound-guided transbronchial needle aspiration. *Ann Thorac Surg.* 2010;89:1271-2.