

Bibliografía

1. Diego Damiá A, Plaza Moral V, Garrigues Gil V, Izquierdo Alonso JL, López Viña A, Mullol Miret J, et al. Tos crónica. Normativa SEPAR. Arch Bronconeumol. 2002;38:236-324.
2. Moraga-Llop FA, Campins-Martí M. Nuevas perspectivas de la tosferina en el siglo XXI ¿Estamos fracasando en su control? Enferm Infecc Microbiol Clin. 2011;29:561-3.
3. Wright SW, Edwards KM, Decker MD, Zeldin MH. Pertussis infection in adults with persistent cough. JAMA. 1995;273:1044-6.
4. Campins Martí M, Moreno-Pérez D, Gil de Miguel A, González-Romo F, Moraga Llop F, Arístegui Fernández J, et al. Tos ferina en España. Situación epidemiológica y estrategias de prevención y control. Recomendaciones del Grupo de Trabajo de Tos ferina. Enferm Infecc Microbiol Clin. 2013;31:240-53.

Sonia Cepeda, Eva Martínez Moragón* y Silvia Ponce

Servicio de Neumología, Hospital Universitario Dr. Peset, Valencia, España

*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: evamartinezmoragon@gmail.com (E. Martínez Moragón).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.arbres.2014.10.008>

El abordaje conservador para la rotura de un aneurisma en la arteria bronquial: una opción terapéutica



Conservative Approach in Bronchial Artery Aneurysm Rupture: A Therapeutic Option

Sr. Director:

En la actualidad, en la bibliografía solo se encuentran 50 casos de expansión patológica de la arteria bronquial (AAB) con un calibre vascular superior a 2 mm¹. Mizuguchi et al.² subrayan que en Inglaterra, hasta el año 2009, tan solo se habían descrito 12 roturas de la AAB. Aún no está claro el abordaje ideal para esta enfermedad. La técnica mínimamente invasiva de embolización endovascular presentó mayor eficacia y seguridad que la toracotomía^{3,4}, pero un método conservador aportaría estabilidad clínica al paciente sin la morbilidad quirúrgica. Presentamos el caso de un varón de 75 años que acudió a urgencias en nuestro hospital con disnea, un episodio aislado de hemoptisis y dolor súbito en el hemitórax derecho. En el año 2009, el paciente tenía diabetes, hipertensión y EPOC y, como consecuencia, se le había realizado un triple *bypass* coronario. La radiografía torácica mostró un derrame pleural derecho y la toracocentesis demostró el origen de la hemorragia. El paciente estaba hemodinámicamente estable (10 g/dl de hemoglobina, presión arterial: 110/70 mmHg), pero presentaba una ligera hiperventilación con gasometría normal (SO₂: 95,2%, PO₂: 90,8 mmHg y PCO₂: 24,1 mmHg) y taquicardia sinusal (115-120 pulsaciones por minuto) en el ECG. Realizamos una toracoscopia videoasistida (VATS) con evacuación de 2.000 cc de sangre, aunque no se halló evidencia del origen de la hemorragia

en la pleura, el diafragma ni el pulmón. El mediastino tenía aspecto hinchado, convexo, congestionado y con sangre, como demostró la biopsia aspirativa. En las 24 h posteriores al procedimiento mínimamente invasivo, se realizó un TAC de sección fina tridimensional (3D-TSCT) torácico en el que se observaba un manifiesto hematoma en el mediastino posterior, una ectasia de las arterias pulmonares predominante en la izquierda (4,6 cm) y un aneurisma en la AAB derecha (6 × 5 mm de diámetro) en el contexto del hematoma, probable foco del sangrado anterior. A partir de la evaluación radiológica, decidimos evitar el abordaje quirúrgico y nos decantamos por el tratamiento conservador. Se retiró el drenaje pleural el 4.º día del postoperatorio y se dio el alta al paciente al 6.º día, tras repetir el 3D-TSCT torácico en el que se observó una reducción drástica del hematoma mediastínico. En el seguimiento con 3D-TSCT a los 4 meses, uno y 2 años, destacó la obliteración del aneurisma de la AAB y la resolución total del hemomediastino. La etiología de la AAB parece ser aumento del flujo sanguíneo, hipertensión en la arteria pulmonar o distintas afecciones pulmonares⁵. Hemos tenido en cuenta diversos factores a la hora de elegir el enfoque conservador: *a*) detención de la hemorragia al cerrarse el vaso por el hematoma mediastínico; *b*) cese del derrame hemorrágico en la cavidad pleural tras la VATS; *c*) revascularización miocárdica previa (mediante la arteria torácica interna izquierda) con fibrosis mediastínica, lo que dificulta el acceso abierto a la AAB, y *d*) buen estado hemodinámico. Utilizamos la VATS como abordaje de primera línea porque el paciente estaba estable. Además, la taquicardia sinusal y la hiperventilación podían ser síntomas de un empeoramiento general, para lo que se necesita un abordaje urgente inespecífico. La VATS ha demostrado ser una opción ideal para vaciar y limpiar la cavidad pleural. Y nos ha permitido identificar el mediastino como origen de la hemorragia (fig. 1).



Figura 1. La arteria bronquial que nace entre la superficie convexa del arco aórtico y el límite con la aorta descendente, mostraba un aneurisma tortuoso e hipertrófico (flecha) en un hemomediastino extendido.

Bibliografía

1. Furuse M, Saito K, Kunieda E, Aihara T, Touei H, Ohara T, et al. Bronchial arteries: CT demonstration with arteriographic correlation. *Radiology*. 1987;162:393-8.
2. Mizuguchi S, Inoue K, Kida A, Isota M, Hige K, Aoyama T, et al. Ruptured bronchial artery aneurysm associated with bronchiectasis: A case report. *Ann Thorac Cardiovasc Surg*. 2009;15:115-8.
3. Hung SW. Where is the ruptured bronchial artery aneurysm. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2010;38:389-90.
4. Yoon W, Kim JK, Kim YH, Chung TW, Kang HK. Bronchial and nonbronchial systemic artery embolization for life-threatening hemoptysis: A comprehensive review. *Radiographics*. 2002;22:1395-409.
5. Tanaka K, Ihaya A, Horiuchi T, Morioka K, Kimura T, Uesaka T, et al. Giant mediastinal bronchial artery aneurysm mimicking benign esophageal tumor:

A case report and review of 26 cases from literature. *J Vasc Surg*. 2003;38:1125-9.

Duilio Divisi*, Andrea de Vico y Roberto Crisci

Department of Thoracic Surgery, University of L'Aquila, «G. Mazzini» Hospital, Teramo, Italy

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: duilio.divisi@aslteramo.it (D. Divisi).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.arbres.2014.10.009>

Hongos queratinolíticos en el relleno de plumas de un sofá: una causa poco frecuente de neumonitis por hipersensibilidad



Keratinolytic Fungi in the Feather Stuffing of a Sofa: A Rare Cause of Hypersensitive Pneumonitis

Sr. Director:

Presentamos el caso de un varón de 56 años, exfumador, con antecedentes de dislipemia, reflujo gastroesofágico y fibrosis pulmonar idiopática, remitido desde otro centro para estudio por progresión de su enfermedad intersticial. Había trabajado en una brigada de incendios y como labrador de campo. Tenía contacto con gallinas y un sofá de plumas. No presentaba antecedentes familiares de interés.

Hacia un año había presentado dolor centrotorácico pleurítico, fiebre, tos seca y disnea progresiva, orientándose inicialmente como una fibrosis pulmonar idiopática. Se eliminaron las posibles exposiciones domésticas, se trató con prednisona 30 mg/día durante 3 meses y, posteriormente, con N-acetilcisteína 1.800 mg/día, a pesar de lo cual el paciente empeoró clínicamente. En la exploración física destacaban crepitantes en la auscultación pulmonar y acropaquia. Los marcadores de autoinmunidad eran normales. Solo destacaban IgG elevadas frente a *Aspergillus fumigatus* y *Penicillium* spp. Las pruebas funcionales respiratorias objetivaban un volumen espiratorio forzado en el primer segundo del 62%, capacidad vital forzada del 62%, índice del 76%, volúmenes pulmonares globalmente disminuidos y capacidad de transferencia de CO del 54%. Presentaba hipoxemia moderada con normocapnia. En la prueba de la marcha caminó 600 m con una caída de la saturación de oxígeno hasta el 87%. La tomografía axial computarizada mostró un patrón inconsistente con una neumonía intersticial usual (fig. 1). Se decidió realizar un lavado broncoalveolar, que mostró una celularidad con predominio de neutrófilos y una criobiopsia de pirámide basal derecha. El examen histológico mostró un parénquima pulmonar con cambios reactivos de predominio histiocitario intersticial sugestivos de neumonitis por hipersensibilidad.

Ante la sospecha de que algún elemento pudiera estar perpetuando el cuadro, se cultivaron las plumas del sofá objetivando crecimiento de *Aspergillus fumigatus*. Se orientó el caso como una neumonitis por hipersensibilidad (NH) crónica por exposición a este hongo. Se inició tratamiento con prednisona 30 mg/día y se eliminó la exposición a este antígeno, mejorando clínica y funcionalmente en pocos meses.

El caso presentado supone la primera descripción de una NH inducida por plumas del relleno de un sofá colonizadas por *Aspergillus fumigatus*.

El diagnóstico diferencial entre la NH crónica en fase avanzada y la fibrosis pulmonar idiopática es difícil. La búsqueda intensiva de posibles exposiciones es fundamental para diferenciarlas^{1,2}. Algunos hongos (*Aspergillus*, *Acremonium*, *Alternaria*, *Beuveria*, *Curvularia*, *Paecilomyces* y *Penicillium*) sintetizan queratinas que degradan queratina de plumas³. En un contexto clínico concordante, consideraremos la presencia de enfermedad en aquellos casos con niveles elevados de IgG frente a estos antígenos^{4,5}. En este caso, los niveles de IgG frente a *Aspergillus fumigatus* estaban muy elevados, y además se confirmó la presencia de este hongo en un elemento al que el paciente continuaba expuesto, por lo que se asumió como el antígeno principal causante de la NH y del empeoramiento del cuadro.

En conclusión, se ha podido diagnosticar este caso al haber detectado el foco causal mediante cultivo de las plumas del sofá del paciente. Esta experiencia puede ser útil en pacientes con precipitinas positivas para hongos y sospecha de NH en los que no se detecta la exposición por anamnesis.

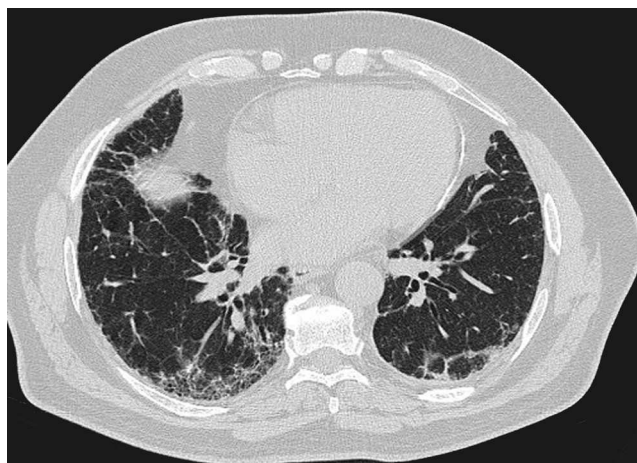


Figura 1. Tomografía computarizada de alta resolución de tórax en donde se observan opacidades reticulares subpleurales con bronquiectasias de tracción e imágenes de panal subpleural de predominio en lóbulos superiores. No se observa atrapamiento aéreo valorable en las secciones en espiración. Todo ello correspondería a un patrón consistente con neumonía intersticial usual (según los criterios del Consenso ATS/ERS/JRS/ALAT sobre el diagnóstico y manejo de fibrosis pulmonar idiopática, 2011).