en la histopatología del pulmón rechazado del donante ni en el pulmón explantado del receptor.

El tratamiento del SEG incluyó soporte hemodinámico y respiratorio. Los corticoides, que el receptor recibió desde el primer día del postoperatorio como parte del régimen de inmunodepresión, se utilizan en el tratamiento del SEG, pero no han demostrado ejercer un claro efecto beneficioso⁵. De hecho, parecen tener un efecto paradójico, ya que se considera que desempeñan un papel en la génesis del SEG en pacientes en tratamiento crónico con corticoides⁵.

Agradecimientos

Agradecemos a Marta Pulido la revisión del manuscrito y su asistencia editorial.

Bibliografía

 Oto T, Rabinov M, Griffiths A, Whitford H, Levvey B, Esmore D, et al. Unexpected donor pulmonary embolism affects early outcomes after lung transplantation: a major mechanism of primary graft failure?. J Thorac Cardiovasc Surg. 2005;130: 1446–52.

doi:10.1016/j.arbres.2008.10.007

- Padilla J, Jordá C, Peñalver JC, Cerón J, Escrivá J, Vera-Sempere F. Donor fat embolism and primary graft dysfunction after lung transplantation. Ann Thorac Surg. 2007;84:e4–5.
- 3. Waller DA, Bennett MK, Corris PA, Dark JH. Donor-acquired fat embolism causing primary organ failure after lung transplantation. Ann Thorac Surg. 1995:59:1556-66.
- 4. Rosendale BE, Keenan RJ, Duncan SR, Hardesty RL, Armitage JA, Griffith BP, et al. Donor cerebral emboli as a cause of acute graft dysfunction in lung transplantation. J Heart Lung Transplant. 1992;11:72–6.
- 5. Mellor A, Soni N. Fat embolism. Anaesthesia. 2001;56:145–54.
- 6. Peltier LF, Collins JA, Evarts CM, Sevitt S. Fat embolism. Arch Surg. 1974;109:12-6.

Camilo González-Fernández $^{\rm a}$, Alejandro González Castro $^{\rm a,*}$ y Genaro Díaz-Regañón $^{\rm b}$

^aServicio de Medicina Intensiva, Hospital Universitario Marqués de Valdecilla, Santander, Cantabria, España ^bServicio de Anatomía Patológica, Hospital Universitario Marqués de

*Autor para correspondencia.

Valdecilla, Santander, Cantabria, España

*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: jandro120475@hotmail.com
(A. González Castro)

Neumotórax bilateral tras la colocación de un drenaje pleural Bilateral Pneumothorax after Pleural Drainage

Sr. Director:

El neumotórax primario espontáneo bilateral es una enfermedad excepcional (<1%)¹, que requiere un diagnóstico y tratamiento urgentes. Exponemos un caso de presentación atípica, que aconteció al drenar un neumotórax del hemitórax contralateral.

Varón de 30 años con antecedentes de neumotórax unilateral derecho hace 3 meses, que consultó por disnea y dolor en el hemitórax izquierdo de 3h de evolución. En la exploración se apreció taquipnea, la saturación de oxígeno era del 93% y las constantes, estables. La radiografía de tórax evidenció neumotórax izquierdo con desplazamiento mediastínico hacia hemitórax contralateral. Se colocó un tubo de drenaje de 18 F, maniobra durante la cual el paciente se quejó de dolor torácico de intensidad moderada. Se realizó la imagen de control (fig. 1). Se procedió al drenaje en el hemitórax derecho sin incidencias. En la nueva prueba radiológica se objetivó la reexpansión de ambos pulmones. Durante el ingreso se efectuó una tomografía axial computarizada (TAC), que mostró bullas paramediastínicas y apicales bilaterales, predominantemente izquierdas. Una vez completado el preoperatorio, se intervino al paciente mediante ampulectomía y pleurodesis mecánica de ambos pulmones en 2 tiempos. El postoperatorio transcurrió satisfactoriamente y se dio de alta al paciente a la semana de la intervención.

El neumotórax bilateral espontáneo tiene una baja incidencia y es más frecuente en quienes poseen un factor etiológico desencadenante (infección por el virus de la inmunodeficiencia humana, tuberculosis, sarcoidosis, etc.)¹. La población que lo presenta tiene menor índice de masa corporal que los afectados por neumotórax unilateral, pero no se observan diferencias en cuanto a edad, sexo y hábito tabáquico. Sin embargo, sí es mayor la incidencia de bullas, que se consideran un factor de riesgo independiente para el desarrollo de neumotórax bilateral^{1,2}.

Destacamos la importancia de este caso por la forma de presentación, pues en la primera prueba de imagen no se observó el neumotórax existente en el lado contralateral, que sí se detectó en la radiografía de control realizada tras la colocación del tubo de drenaje. Esto nos lleva a plantear las siguientes consideraciones:

- El neumotórax contralateral pudo ser una complicación de la reexpansión del ya existente. Hasta ahora sólo conocemos, como complicación del neumotórax espontáneo, el edema pulmonar que aparece tras una reexpansión brusca; sin embargo, si el paciente presenta una enfermedad de base (bullas), al aspirar por el tubo de drenaje el aire de la cavidad pleural de uno de los hemitórax se ejercería la suficiente tracción sobre la pleura contralateral y sus correspondientes bullas para desencadenar un nuevo neumotórax.
- Las imágenes pudieron también deberse a un efecto de presiones, es decir, se produjo un neumotórax bilateral sincrónico, que pasó inadvertido en la primera prueba de



Figura 1. Radiografía posteroanterior de tórax: tubo de drenaje en el hemitórax izquierdo, con reexpansión completa de dicho pulmón y aparición de un nuevo neumotórax derecho de más de 3 cm.

imagen porque la presión ejercida fue mayor en el lado izquierdo, lo que condujo a la compresión del neumotórax derecho, que quedó de manifiesto al resolverse el primero.

• Por último, podría haber habido una ventana pleural que comunicara los 2 espacios pleurales³. Dicha ventana podría ser de origen embrionario (por un defecto en la fusión de los pliegues pleuropericárdicos en la quinta semana del desarrollo), o bien una complicación de la cirugía toracocardíaca. De esta forma, en pacientes con neumotórax unilateral el aire, al fluir de un espacio al contralateral, causa un cuadro bilateral. Sin embargo, nuestro paciente presentaba bullas bilaterales, a diferencia de los casos con ventana pleural, en los que no se encuentra enfermedad en uno de los pulmones; pero, como en nuestro caso los defectos pleurales eran predominantemente izquierdos, cualquiera de las posibilidades antes descritas podría ser válida, incluida la ventana pleural.

Para el tratamiento quirúrgico de estos casos se indica efectuar una TAC de tórax⁴. De hecho, hay estudios que abogan por su realización en pacientes con neumotórax unilateral, a fin de determinar la presencia de bullas en ambos pulmones y el riesgo de recurrencia⁵. La TAC permite conocer la localización exacta del defecto pleural⁶ a fin de aplicar el tratamiento definitivo, para el cual la técnica de referencia es la bullectomía por videotoracoscopia con abrasión pleural⁴.

En definitiva, el neumotórax bilateral espontáneo primario aún plantea dudas en cuanto a su etiología, que es necesario estudiar, con el fin de realizar un correcto tratamiento quirúrgico definitivo mediante videotoracoscopia. Por ello, apoyamos la realización de la TAC torácica tanto en pacientes con neumotórax bilateral espontáneo primario como en aquéllos con neumotórax unilateral

doi:10.1016/j.arbres.2009.01.003

espontáneo con colapso pulmonar, ante la sospecha de enfermedad pulmonar bullosa⁴.

Bibliografía

- Lee SC, Cheng YL, Huang CW, Tzao C, Hsu HH, Chang H. Simultaneous bilateral primary spontaneous pneumothorax. Respirol. 2008;13:145–8.
- 2. Huang TW, Cheng YL, Tzao C, Hung C, Hsu HH, Chen JC, et al. Factors related to primary bilateral spontaneous pneumothorax. Thorac Cardiovasc Surg. 2007;55:310-2.
- 3. Yamada S, Yoshino K, Inoue H. Simultaneous bilateral spontaneous pneumothorax with pleural window communicating with bilateral pleural spaces. Ann Thorac Surg. 2008;85:1434-6.
- Rivas de Andrés JJ, Jiménez López MF, Molins López-Rodó L, Pérez Trullén A, Torres Lanzas J. Guidelines for the diagnosis and the treatment of spontaneous pneumothorax. Arch Bronconeumol. 2008;44:437–48.
- Sihoe AD, Yim AP, Lee TW, Wan S, Yuen EH, Wan IY, et al. Can CT scanning be used to select patients with unilateral primary spontaneous pneumothorax for bilateral surgery?. Chest. 2000;118:380–3.
- Álvarez Kindelán A, Algar Algar FJ, Salvatierra Velázquez A, Baamonde Laborda C, López Pujol FJ. Neumotórax espontáneo primario masivo bilateral simultáneo. Arch Bronconeumol. 2002;38:339–40.

María del Pilar Guillén-Paredes *, Antonio Coll-Salinas y José Luis Aguayo-Albasini

Servicio de Cirugía General y Aparato Digestivo, Hospital General Universitario Morales Meseguer, Murcia, España

*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: mapimed@hotmail.com
(M.P. Guillén-Paredes).

Absceso pulmonar por *Leuconostoc* spp. en un paciente no inmunodeprimido

Pulmonary Abscess Due to Leuconostoc Species in en Immunocompetent Patient

Sr. Director:

Leuconostoc spp. es una bacteria grampositiva, catalasa negativa, resistente a la vancomicina. A pesar de que su hábitat natural es la naturaleza, en ocasiones puede causar infecciones en humanos, sobre todo en pacientes inmunodeprimidos. Presentamos un caso de absceso pulmonar por Leuconostoc spp. en un paciente sin factores de riesgo. En nuestro conocimiento, se trata del primer caso referido en la literatura médica en dicha localización¹.

Varón de 75 años, exfumador desde hacía 40 años (40 paquetes/año) y afectado de insuficiencia renal crónica (creatinina: 1,8 mg/dl; aclaramiento de creatinina: 27,6 ml/min) y enfermedad pulmonar obstructiva crónica diagnosticada 10 años antes, en tratamiento con broncodilatadores. Ingresó por pérdida de unos 10 kg de peso en el último mes y tos con expectoración purulenta en los últimos 15 días sin acompañarse de fiebre. En la exploración física destacaba la presencia de crepitantes en el tercio inferior del hemitórax izquierdo, siendo el resto normal. Los datos de la analítica sanguínea fueron los siguientes: 15.600 leucocitos con un 82% de neutrófilos, hemoglobina de 11 g/dl, hierro de 50 µg/dl, transferrina de 122 mg/dl, saturación de transferrina del 32%, ferritina de 1.385 ng/ml con morfología normal y 65.000 plaquetas; proteína C reactiva de 18,22 mg/dl; valores normales de antígeno carcinoembrionario, CA 19/9 y alfafetoproteína. La gasometría

arterial, con fracción inspiratoria de oxígeno de 0,21, mostraba pH de 7,43, presión arterial de oxígeno de 80,9 mmHg, presión arterial de anhídrido carbónico de 34,2 mmHg y bicarbonato de 22,5 mM/l. En la radiografía de tórax y tomografía computarizada sin contraste intravenoso se observó una imagen parenquimatosa redondeada, de contornos bien definidos, unos 8 cm de diámetro y localización posterior en el lóbulo inferior izquierdo, con pequeño derrame pleural acompañante (figs. 1A y B).

El paciente inició tratamiento con levofloxacino (500 mg cada 12 h). El tercer día de ingreso se le practicó una fibrobroncoscopia que evidenció una disminución de calibre de los segmentos basales izquierdos y signos inflamatorios, sin tumoración endobronquial visible ni otros hallazgos. La citología del broncoaspirado y cepillado bronquial indicó extendido inflamatorio agudo, y en la biopsia transbronquial había metaplasia escamosa focal e inflamación crónica en la lámina propia, así como fragmentos de parénquima pulmonar con datos morfológicos indicativos de bronquiolitis obliterante/neumonía organizada. En el broncoaspirado y catéter telescopado protegido se observaron cocos grampositivos.

Se realizó una punción aspirativa con aguja fina y control radiológico de la lesión, con la obtención de 3 ml de pus maloliente, en cuyo cultivo creció un coco grampositivo identificado como *Leuconostoc* spp. sensible a penicilinas y cefalosporinas. Dicho micoorganismo se aisló asimismo en el cultivo del broncoaspirado y catéter telescopado protegido.

El paciente presentó un pico febril el séptimo día de ingreso, siendo los hemocultivos negativos. Tras recibir el resultado del antibiograma se prescribió tratamiento con cefditorén pivoxilo (400 mg cada 12 h) durante 30 días, con lo que el paciente experimentó una mejoría clínica y resolución radiológica.