

Conexión venosa pulmonar anómala parcial con hipertensión pulmonar



Partial Anomalous Pulmonary Venous Connection With Pulmonary Hypertension

Al Editor:

La conexión venosa pulmonar anómala parcial (PAPVC) agrupa un conjunto de anomalías cardiovasculares que producen el retorno alterado de una o más venas pulmonares, drenando a la aurícula derecha de forma directa o indirecta mediante una variedad de conexiones venosas, desde la o las venas pulmonares anómalas^{1,2}.

Presentamos el caso de un varón de 51 años, ex-fumador, con antecedentes de hipertensión arterial, diabetes, dislipemia y enfermedad vascular periférica, que refería disnea de moderados esfuerzos desde hacía varios meses. La analítica sanguínea fue normal (incluyendo serología para virus hepatotropos). En la espirometría se observó una obstrucción leve y la pletismografía y la difusión fueron normales. En la radiografía de tórax se apreció un aumento de ambos hilos y de sus marcas vasculares, con imagen paratraqueal izquierda de doble contorno (fig. 1A). El ecocardiograma evidenció: ventrículo izquierdo normal, ventrículo derecho severamente dilatado, signos indirectos de hipertensión pulmonar (HTP). El cateterismo derecho reveló una HTP ligera (PAP media 29 mmHg, RVP total 254,84 din.s.cm⁻⁵). La tomografía computarizada (TC) demostró una estructura venosa anómala donde confluían las venas pulmonares izquierdas, desembocando en el tronco venoso braquiocefálico (fig. 1B). Ante estos hallazgos, el paciente fue intervenido (anastomosis de la vena anómala izquierda a la orejuela izquierda) y dado de alta con tratamiento

antiagregante además del suyo habitual. Con ello mejoró su disnea. En el ecocardiograma realizado a los 3 años se evidenció: ventrículo izquierdo y derecho normales, ausencia de HTP.

Existen 2 tipos de PAPVC, las conexiones venosas pulmonares anómalas parciales y los drenajes pulmonares anómalos parciales¹. En el primer caso, una vena anómala conecta la sangre oxigenada de la circulación pulmonar con la sangre de una vena sistémica antes de llegar a la aurícula derecha; su forma más frecuente es el drenaje de la vena pulmonar superior izquierda en la vena braquiocefálica. En el segundo, las venas pulmonares están correctamente conectadas con la aurícula izquierda, pero la sangre venosa pulmonar pasa a la aurícula derecha o a ambas aurículas a través de un defecto cardiaco.

Aunque la PAPVC puede presentarse como una anomalía estructural aislada, es frecuente que se asocie a otras alteraciones cardiológicas². La severidad de los síntomas se relaciona con el grado de cortocircuito izquierda-derecha³ y con la presencia de otras alteraciones cardíacas o pulmonares. El diagnóstico puede realizarse inicialmente mediante ecocardiografía y se confirma con TC, RM o cateterismo cardiaco. La arteriografía pulmonar proporciona una visión anatómica más detallada.

El tratamiento de la PAPVC es quirúrgico, aunque los pacientes asintomáticos con un cortocircuito pequeño no precisan cirugía⁴. En algunos casos puede valorarse, incluso realizar la oclusión mediante cateterismo⁵. El pronóstico de los pacientes con PAPVC es en general bueno.

Aunque se trata de malformaciones congénitas, estas alteraciones pueden pasar desapercibidas hasta la edad adulta. Por ello, dado que los pacientes con PAPVC pueden presentar HTP hasta en un 42,8% de casos², debemos estar alerta para no diagnosticar a pacientes con PAPVC como HTP primaria, pues el enfoque terapéutico podría ser muy diferente.

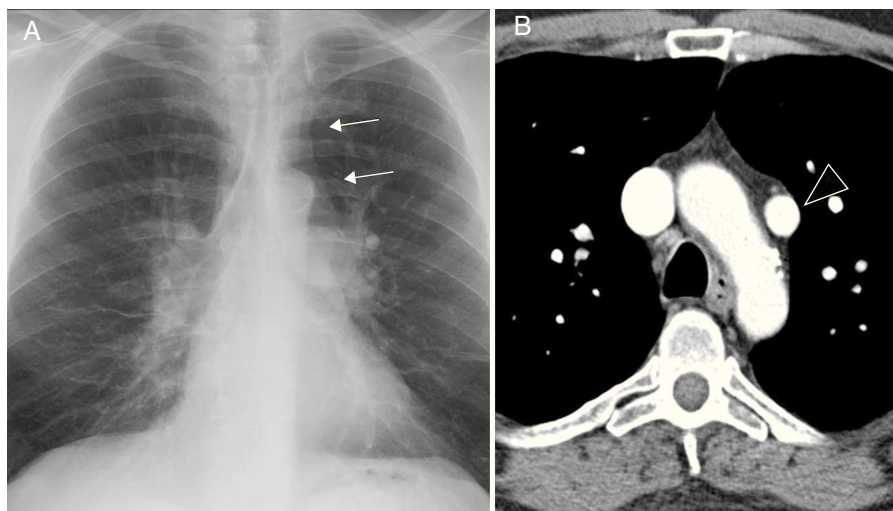


Figura 1. A) Radiografía de tórax, proyección posteroanterior: doble contorno en la línea mediastínica izquierda (flechas), debido al trayecto ascendente del vaso venoso anómalo. B) Tomografía computarizada con contraste, plano axial: vaso venoso anómalo paraaórtico izquierdo (cabeza de flecha), responsable del doble contorno.

Bibliografía

1. Fulton DR, Soriano B. Partial anomalous pulmonary venous connection. En: Triedman JK, Kim MS (Eds): UpToDate; 2013 [consultado 10 Oct 2013]. Disponible en: <http://www.uptodate.com>
2. Sahay S, Krasuski RA, Tonelli AR. Partial anomalous pulmonary venous connection and pulmonary arterial hypertension. *Respirology*. 2012;17:957-63.
3. Brody H. Drainage of the pulmonary veins into the right side of the heart. *Arch Pathol*. 1942;33:221-40.
4. Ho VB, Bakalov VK, Cooley M, Van PL, Hood MN, Burklow TR, et al. Major vascular anomalies in Turner syndrome: Prevalence and magnetic resonance angiographic features. *Circulation*. 2004;110:1694-700.
5. Clarke JC, Aragam JR, Bhatt DL, Brown JD, Ferrazzani S, Pietro DA, et al. An unusual cause of dyspnea diagnosed late in life: Severe pulmonary hypertension resulting from isolated anomalous pulmonary venous connection. *Circ Cardiovasc Imaging*. 2013;6:349-51.

Julio Hernández Vázquez^{a,*}, Javier de Miguel Díez^b y Cristina de Cortina Camarero^c

^a Servicio de Neumología, Hospital Infanta Leonor, Madrid, España

^b Servicio de Neumología, Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Instituto de Investigación Sanitaria Gregorio Marañón (IiSGM), Universidad Complutense de Madrid, Madrid, España

^c Servicio de Cardiología, Hospital Infanta Leonor, Madrid, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: julio.hernandez@salud.madrid.org (J. Hernández Vázquez).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.arbres.2014.03.009>

Exacerbación de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica por *Corynebacterium propinquum*



Chronic Obstructive Pulmonary Disease Exacerbation by *Corynebacterium Propinquum*

Sr. Director:

Corynebacterium propinquum (*C. propinquum*) es un microorganismo considerado flora normal de piel y mucosas, que fundamentalmente coloniza el tracto respiratorio superior a nivel de la orofaringe¹. La infección respiratoria por *C. propinquum*, infección oportunista generalmente asociada a situaciones de inmunosupresión o enfermedad pulmonar de base, ha sido publicada en raras ocasiones^{2,3}.

Se presenta un caso de infección respiratoria en un paciente varón de 75 años, ex-fumador de 60 paquetes/año, diagnosticado de EPOC GOLD IV en tratamiento con broncodilatadores y altas dosis de corticoides inhalados y con historia de frecuentes exacerbaciones que precisan antibioterapia y corticoides sistémicos. El paciente ingresó al presentar fiebre e incremento de su disnea habitual acompañada de tos con expectoración purulenta de una semana de evolución. En el área de urgencia se inició tratamiento empírico con levofloxacino y se recogieron muestras para estudio microbiológico: esputo para cultivo habitual, orina para antigenuria de neumococo y *Legionella* spp. ante la sospecha inicial de neumonía. En la exploración física presentaba roncus y sibilantes en ambos campos pulmonares. En el hemograma destacaba la presencia de 17.040 leucocitos/mm³ (92% de neutrófilos). Bioquímica sanguínea normal. La exploración funcional respiratoria fue: FVC: 1,6 l (52%), FEV₁: 0,63 l (27%) y FEV₁/FVC 39%. No se identificaron infiltrados en la radiografía de tórax.

En la tinción de gram del esputo se observaron menos de 10 células epiteliales y más de 25 leucocitos polimorfonucleares/campo de 100 aumentos, así como más de 10 bacilos grampositivos con morfología compatible con *Corynebacterium* spp./campo de 1.000 aumentos. El cultivo a las 24 h fue negativo y se reincubó. A las 48 h crecían abundantes colonias redondas, blanquecinas, de aspecto cremoso y catalasa positivas. La identificación se realizó mediante sistema API[®] Coryne (bioMérieux) dando como resultado *C. propinquum*, que posteriormente se confirmaría tanto por espectrometría de masas (MALDI-TOF) como por secuenciación del gen 16S ARNr. La sensibilidad antibiótica se realizó por el método de difusión en disco. El aislado fue sensible a penicilina, ampicilina,

ciprofloxacino, tetraciclina, cefotaxima, vancomicina y rifampicina, y resistente a eritromicina y clindamicina.

Uno de los principales problemas para establecer el diagnóstico etiológico de las infecciones respiratorias es el hecho de que los microorganismos que causan la mayoría de las infecciones respiratorias suelen estar presentes en las vías aéreas superiores como parte de la flora normal o como colonizadores. Por lo tanto, para establecer la significación clínica de estos microorganismos es necesario realizar una valoración previa de la calidad de la muestra a partir de la tinción de gram. En consecuencia, en las muestras respiratorias, principalmente en el esputo, se cuantifican las células epiteliales, sugestiva de contaminación orofaríngea, y los leucocitos polimorfonucleares, indicativos de foco pulmonar. En nuestro caso, el informe de la tinción de gram indicaba que se trataba de una muestra representativa del tracto respiratorio inferior, por lo que se podría atribuir la causa de agudización y, en ausencia de otras etiologías, a una infección por *C. propinquum*. En su evolución presentó una mejoría clínica respiratoria y confirmamos una negativización en el cultivo posterior.

Desde la descripción de *C. propinquum* en 1993, se han publicado pocos casos clínicamente significativos, la mayoría como patógeno oportunista y emergente en infección respiratoria, así como en otras localizaciones⁴. Como ya se ha comentado, la infección respiratoria por *C. propinquum* es poco común y, se ha documentado principalmente en pacientes hospitalizados, inmunodeprimidos, en pacientes en tratamiento con antibiótico de amplio espectro y con enfermedad respiratoria de base (EPOC, bronquiectasias)⁵.

Los pocos casos descritos en la literatura coinciden al afirmar la importancia de la tinción de gram a la hora de establecer el papel patógeno de *C. propinquum*, sobre todo en pacientes inmunodeprimidos u hospitalizados que han recibido previamente tratamiento antibiótico^{2,3,5}.

Aunque *C. propinquum* suele ser sensible a vancomicina, se recomienda realizar un antibiograma para instaurar tratamiento específico, debido a la existencia de cepas multirresistentes⁶.

Pensamos que, a pesar de los pocos casos publicados, *C. propinquum* puede comportarse como un patógeno emergente y ser responsable de una exacerbación de EPOC, sobre todo si coexisten factores predisponentes y la muestra de esputo es representativa del tracto respiratorio inferior.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.