

Otro hecho destacable fue la presentación clínica del paciente en forma de asma grave, como lo refleja que en el periodo de 5 meses desde el inicio del asma hasta su diagnóstico, el paciente tuvo que acudir a urgencias en 5 ocasiones. También es significativa la reacción asmática grave que presentó el paciente durante la prueba de provocación, y que le obligó a permanecer de nuevo en urgencias durante 12 h. Además, esta reacción se produjo tras una exposición de 0,1 mg/ml de sulfato de cinc, concentración a la cual no se han descrito reacciones asmáticas graves en pruebas de provocación a metales^{5,12–14}. En los 2 casos hasta ahora reportados de AO por cinc, la reacción se produjo cuando se emplearon dosis de 1 y 10 mg/ml, respectivamente, sin haberse producido reacciones graves^{3,4}. Esta observación estaría de acuerdo con lo evidenciado por Meca et al.⁷ que sugieren que cuando los agentes de bajo peso molecular actúan por mecanismos no mediados por IgE, el asma puede ser más grave.

En conclusión, el presente caso refleja que el cinc puede generar AO por un mecanismo no mediado por IgE y, que por tanto, no debe excluirse este diagnóstico cuando los marcadores de exposición como la IgE específica y las pruebas cutáneas de contacto son negativas. Además, incidimos en la posibilidad de que el asma causada por este agente pueda ser de especial gravedad, y recomendamos ser cautos al llevar a cabo la PPBE.

Bibliografía

1. Cruz MJ, Costa R, Marquilles E, Morell F, Muñoz X. Occupational asthma caused by chromium and nickel [Article in Spanish]. Arch Bronconeumol. 2006;42:302–6.
2. Walters GI, Moore VC, Robertson AS, Burge CBSG, Vellore A-D, Burge PS. An outbreak of occupational asthma due to chromium and cobalt. Occup Med. 2012;62:533–40.
3. Malo JL, Cartier A, Dolovich J. Occupational asthma due to zinc. Eur Respir J. 1993;6:447–50.
4. Hong CS, Oh SH, Lee HC, Huh KB, Lee SY. Occupational asthma caused by nickel and zinc. Korean J Intern Med. 1986;1:259–62.
5. Bright P, Burge PS, O'Hickey SP, Gannon PF, Robertson AS, Boran A. Occupational asthma due to chrome and nickel electroplating. Thorax. 1997;52:28–32.

6. Dufour M-H, Lemiere C, Prince P, Boulet L-P. Comparative airway response to high versus low-molecular weight agents in occupational asthma. Eur Respir J. 2009;33:734–9.
7. Meca O, Cruz MJ, Sánchez-Ortiz M, González-Barcala FJ, Ojanguren I, Muñoz X. Do low molecular weight agents cause more severe asthma than high molecular weight agents? PLoSOne. 2016;11:e0156141.
8. Vandenplas O, Winczewska M, Raulf M, de Blay F, Gerth van wijk R, Moscato G, et al. EAACI position paper: irritant-induced asthma. Allergy. 2014;69:1141–53.
9. Tarlo SM, Lemiere C. Occupational asthma. N Engl J Med. 2014;370:640–9.
10. Muñoz X, Cruz MJ, Orriols R, Bravo C, Espuga M, Morell F. Occupational asthma due to persulfate salts: Diagnosis and follow-up. Chest. 2003;123:2124–9.
11. Muñoz X, Cruz MJ, Bustamante V, Lopez-Campos JL, Barreiro E. Work-related asthma: Diagnosis and prognosis of immunological occupational asthma and work-exacerbated asthma. J Investg Allergol Clin Immunol. 2014;24:396–405.
12. Wittczak T, Dudek W, Walusiak-Skorupa J, Świerczyńska-Machura D, Cader W, Kowalczyk M, et al. Metal-induced asthma and chest X-ray changes in welders. Int J Occup Med Environ Health. 2012;25:242–50.
13. Walters GI, Robertson AS, Moore VC, Burge PS. Cobalt asthma in metalworkers from an automotive engine valve manufacturer. Occup Med. 2014;64:358–64.
14. Krakowiak A, Dudek W, Tarkowski M, Swiderska-Kiełbik S, Nieścierenko E, Pałczyński C. Occupational asthma caused by cobalt chloride in a diamond polisher after cessation of occupational exposure: A case report. Int J Occup Med Environ Health. 2005;18:151–8.

Angelica Leal^a, Irene Caselles^a, Maria Jesús Rodríguez-Bayarri^b y Xavier Muñoz^{a,c,d,*}

^a Servicio de Neumología, Hospital Vall d'Hebron, Barcelona, España

^b Mutua Asepeyo, Barcelona, España

^c CIBER de enfermedades respiratorias (CIBERes)

^d Departament de Biologia Cel·lular, Fisiologia i d'Immunologia, Universitat Autònoma de Barcelona, Bellaterra, Barcelona, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: xmunoz@vhebron.net (X. Muñoz).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.arbres.2016.09.009>

0300-2896/

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

Regresión espontánea de una bulla enfisematosa pulmonar



Spontaneous Regression of Pulmonary Emphysematous Bulla

Sr. Director:

Las bullas pulmonares se definen como espacios aéreos mayores de 1 cm de diámetro, que carecen de pared epitelial. Pueden aparecer en el parénquima pulmonar normal o, más frecuentemente, en el contexto de un enfisema generalizado. La evolución natural de las bullas pulmonares se caracteriza por un crecimiento progresivo, aunque no es infrecuente que presenten largos periodos de estabilidad. La regresión espontánea, por otro lado, es inusual¹.

Presentamos el caso de un varón de 55 años de edad, exfumador desde hace 16 años de 50 paquetes/año, que acude a nuestro centro en junio de 2012 por presentar tos, expectoración diaria y disnea grado 1 de la MRC, sin exacerbaciones relevantes. Las pruebas de función pulmonar revelaron un patrón obstructivo en grado moderado, con una capacidad vital forzada (FVC) de 4.890 cc (106%), un volumen espiratorio forzado en un segundo (FEV1) de 2.740 cc (74%), una relación FEV1/FVC del 56% y una difusión de monóxido de carbono (DLCO) normal. La tomografía computarizada (TC) mostró un severo enfisema mixto de tipo centrolobulillar y paraseptal pulmonar bilateral, con afectación predominante de los lóbulos superiores, donde existían francas zonas de destrucción parenquimatosa pulmonar y una gran bulla de enfisema paraseptal a nivel

del segmento anterior del lóbulo superior derecho (LSD) con un diámetro máximo de 9 cm (fig. 1). Ante estos hallazgos y la persistencia de la sintomatología se propuso, al paciente, bullectomía quirúrgica que rechazó.

En noviembre de 2015 se realiza una TC de tórax de control donde se objetiva una imagen nodular de límites discretamente espiculados a nivel del LSD en situación paramediastínica en íntima relación con la grasa de la línea de reflexión pleural anterior, cuyas medidas eran en el plano axial de 18 × 21 mm de diámetro anteroposterior y transversal, y una longitud de 4 cm medido en el plano sagital. Se seguían observando amplias zonas de destrucción pulmonar a nivel parenquimatosa en relación con el patrón de enfisema que predominaba a nivel de los lóbulos superiores y llamaba la atención la desaparición de la gran bulla a nivel del segmento anterior del LSD (fig. 1). Debido a la sospecha de un nódulo pulmonar solitario de naturaleza maligna se solicita una tomografía por emisión de positrones (PET) que mostró una lesión pulmonar moderadamente hipermetabólica en LSD compatible con malignidad, por lo que se decide extirpación quirúrgica de la lesión. Mediante cirugía torácica video asistida se realiza una resección en cuña, cuya anatomía patológica resultó ser un nódulo pulmonar esclerótico residual, compatible con hemangioma cavernoso trombosado y organizado con calcificación distrófica. En las pruebas funcionales respiratorias posteriores, la espirometría no mostró mejoría tras la desaparición de la bulla con una FVC de 4.600 cc (100%), un FEV1 de 2.690 cc (74%) y una relación FEV1/FVC del 58%.



Figura 1. Imágenes de la TC donde se objetiva gran bulla en LSD (A), nódulo pulmonar espiculado en LSD y la desaparición de la gran bulla a ese nivel (B), e imagen tras resección quirúrgica del nódulo pulmonar donde se sigue observando la ausencia de la gran bulla enfisematosa pulmonar (C).

Como ya hemos mencionado, la evolución natural de las bullas es el crecimiento progresivo, llegando a formar incluso bullas gigantes que provocan el colapso del parénquima adyacente². El tratamiento de elección es la cirugía, que ha demostrado mejorar la disnea, el intercambio gaseoso, la función pulmonar y la capacidad de ejercicio³. Existen contados casos de regresión espontánea de una bulla enfisematosa, el primero de ellos probablemente sea el de Douglas y Grant en 1957⁴. La mayoría de las veces, el proceso viene precedido por una clínica compatible con una infección respiratoria que se manifiesta con tos, expectoración, y suele apreciarse una condensación parenquimatosa periampolosa y un nivel hidroaéreo dentro de la bulla. La resolución radiológica de los niveles hidroaéreos suele ser muy lenta, con una media superior a los 70 días, sin que el uso de antibióticos influya en el tiempo de resolución, por lo que no se recomienda su utilización sistemática en los pacientes asintomáticos⁵⁻⁷. El mecanismo por el cual se produce este proceso es desconocido, aunque la mayor parte de los autores sugieren que se debe a una obstrucción del bronquio por exudado e inflamación, con posterior reabsorción del contenido hidroaéreo⁸, o bien a un proceso inflamatorio dentro de la bulla con sellado de la misma². A pesar de que en la mayoría de los casos se ha descrito una mejoría de la función pulmonar⁹, es posible que esto no suceda, como describen Wahbi y Arnold en 1996¹⁰, y tal como ocurre en nuestro paciente, pudiendo estar relacionado con el tamaño de la bulla.

En nuestro caso, el mecanismo subyacente de la resolución de la bulla no queda claro, no habiéndose evidenciado en ningún momento signos inflamatorios en la TC realizada, ni en radiografías de tórax previas, lo que convierte en inusual este caso debido a que se trata de una regresión totalmente asintomática y en ausencia de una infección o un tumor. El hallazgo del hemangioma cavernoso fue incidental, y no pensamos que tenga ninguna relación con la desaparición de la bulla.

Bibliografía

- Bradshaw DA, Murray KM, Amundson DE. Spontaneous regression of a giant pulmonary bulla. *Thorax*. 1996;51:549-50.
- Santolaria López MÁ, Roche Roche P, Costán Galicia J, Suárez Pinilla FJ, Pérez Trullén A, Anoro Abenzoza L. Autobullectomía bilateral. *Rev Patol Respir*. 2011;14:19-22.
- Palla A, Desideri M, Rossi G, Bardi G, Mazzantini D, Mussi A, et al. Elective surgery for giant bullous emphysema: A 5-year clinical and functional follow up. *Chest*. 2005;128:2043-50.
- Douglas AC, Grant IW. Spontaneous closure of large pulmonary bullae. A report of three cases. *Br J Tuberc Dis Chest*. 1957;51:335-8.
- Satoh H, Suyana T, Yamashita YT, Ohtsuka M, Sekizawa K. Spontaneous regression of multiple emphysematous bullae. *Can Respir J*. 1999;6:458-60.
- Vella-Boucaud J, Chouabe S, Bourin F, Nardi J, Perotin JM, Lebargy F, et al. Post-infectious autobullectomy. *Rev Mal Respir*. 2014;31:859-63.
- Chandra D, Rose SR, Carter RB, Musher DM, Hamill RJ. Fluid containing emphysematous bullae: A spectrum of illness. *Eur Respir J*. 2008;32:303-6.
- Goodman RB, Lakshminarayan S. Images in clinical medicine. Inflammatory autobullectomy. *N Engl J Med*. 1996;334:1372-3.
- Bonay M, Debray MP. Rapid improvement in pulmonary function after inflammatory autobullectomy. *Eur J Intern Med*. 2008;19:99-100.
- Wahbi ZK, Arnold AG. Spontaneous closure of a large emphysematous bulla. *Respir Med*. 1995;89:377-9.

Cristina Benito Bernáldez* y Virginia Almadana Pacheco

Servicio de Neumología, Hospital Universitario Virgen Macarena, Sevilla, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: cristina.be.be@hotmail.com

(C. Benito Bernáldez).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.arbres.2016.09.001>

0300-2896/

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

Embolia aérea intraventricular como complicación de una punción biopsia pulmonar guiada por tomografía computarizada



Intraventricular Air Embolism Complicating Computed Tomography-Guided Pulmonary Aspiration Biopsy

Sr. Director:

La punción biopsia pulmonar guiada por tomografía computarizada (TC) es una herramienta muy utilizada para el diagnóstico histopatológico de lesiones pulmonares¹. Si bien son raras, no es

infrecuente observar complicaciones de este procedimiento como neumotórax, hemotórax, hemoptisis y/o hematoma pulmonar.

Presentamos el caso de un paciente que presentó un neumotórax y una embolia aérea dentro del ventrículo izquierdo, secundaria a una punción diagnóstica de un nódulo pulmonar.

Paciente varón de 67 años con antecedente de carcinoma colorrectal perforado, que requirió una cirugía de urgencia, seguida de tratamiento con quimioterapia y radioterapia. En la TC de estadificación, se evidencia nódulo pulmonar de 11 mm en contacto con vena pulmonar inferior. Bajo anestesia general se realiza la punción biopsia con aguja fina, evidenciando la presencia de neumotórax y embolia aérea en el ventrículo izquierdo, en el mismo