



Medicina de Familia. SEMERGEN



<https://www.elsevier.es/semergen>

160/1279 - HALITOSIS COMO SÍNTOMA INICIAL DE NEUMONÍA NECROTIZANTE

C. Laserna de Gallego^a, C.A. Montilla Castillo^b, M. Ontoria Maeso^c, T. Maté Enríquez^d, A. Ramírez Guzmán^e, M.G. Uzcátegui Urdaneta^e y F. Montiel Carreras^c

^aMédico Residente de 1^{er} año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Rondilla 1. Zona Este. Valladolid. ^bMédico Residente de 1^{er} año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Rondilla 2. Zona Este. Valladolid. ^cMédico de Familia. Centro de Salud Rondilla 1. Valladolid. ^dTécnico de Salud. Gerencia de Atención Primaria de Valladolid Este. Valladolid. ^eMédico Residente de 4^o año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Rondilla 1. Zona Este. Valladolid.

Resumen

Descripción del caso: Varón de 49 años que consulta por pérdida de peso de 13kg en 4 meses, polidipsia y poliuria. AP: Hepatopatía enólica. Fumador 20 cig/día. Laboral: pintor. No alergias medicamentosas conocidas, sin tratamiento habitual. No animales domésticos. Anamnesis: astenia, malestar general, tos ocasional, no fiebre ni otros síntomas.

Exploración y pruebas complementarias: TA: 120/80 mmHg, FC: 80 lpm, satO2 basal: 96%, peso: 66 kg, Glu. al azar: 384 mg/dl. Consciente y orientado, eupneico, normohidratado, boca séptica con caries dentales, faringe eritematosa, halitosis (olor fuerte y desagradable pútrido), no adenopatías periféricas, no ingurgitación yugular, no acropaquias. AC: rítmica sin soplos. AP: murmullo vesicular conservado, roncus dispersos. Abdomen blando, depresible, no doloroso, hepatomegalia. EEII: no edemas ni signos de TVP. Desde la consulta de AP se comprueba valor glucémico en ayunas, se inicia protocolo de DM2, seguimiento diario y se pauta tratamiento insulínico. Analítica: parámetros normales excepto: glucemia: 286 mg/dl, HbA1c: 12,8%, HDL: 20 mg/dl, albúmina: 2,7 mg/dl, GOT: 69 U/l, GPT: 86 U/l, GGT: 196 U/l, FA: 158 U/l, leucocitos: 11.800/μl (fórmula normal), coagulación normal, PCR: 72 mg/l, SO: glucosuria y cetonuria. Rx tórax: imagen cavitada en LSI con nivel hidroaéreo. Se deriva al servicio de Neumología urgente: TAC tórax: lesión pulmonar con broncograma aéreo, cavitación central que afecta al segmento anterior del LSI y continúa hacia llingula. Patrón micronodulillar, zonas de vidrio delustrado en parénquima pulmonar izquierdo y LID, otras en "árbol de brote" sugestivas de afectación de vía aérea distal. Mediastino: múltiples adenopatías prevasculares izquierdas y ventana aortopulmonar en torno a 1 cm. Resto normal. Broncoscopia: epiglotitis, cuerdas vocales, tráquea y carina: normales, árbol bronquial izquierdo: mucosa edematosa, eritematosa de forma difusa más marcada en lóbulo superior, con secreciones purulentas. árbol bronquial derecho: secreciones purulentas, mucosa ligeramente edematosa en ápex proximal, compatible con proceso infeccioso-inflamatorio. BAS microbiología: bacterias, hongos y baciloscopia negativos. Lowestein, BAS citología, esputos, antígenuria, frotis faríngeo y hemocultivos: negativos. Serologías: VIH, VHB, VHC, VHA, Legionela, CMV: negativos. Ecografía: hepatoesplenomegalia homogéneas, ecogenicidad aumentada del parénquima hepático, flujo portal con velocidad en límites bajos, compatible con hepatopatía crónica. Resto normal.

Juicio clínico: Absceso pulmonar LSI compatible con neumonía necrotizante. DM2.

Diagnóstico diferencial: TBC, ca pulmón, bullas infectadas, empiema, actinomicosis, equinococosis, vasculitis de Wegener, aspergilosis, quistes broncogénicos.

Comentario final: El absceso de pulmón es una colección supurada originada por una zona necrótica del parénquima pulmonar más frecuente en varones de mediana edad, fumadores, con alcoholismo asociado y presencia de enfermedad séptica en cavidad bucal. La causa es generalmente infecciosa, el material purulento encuentra salida al árbol bronquial por lo que origina una cavidad con nivel hidroaéreo en su interior, visible en la Rx de tórax. En este paciente la halitosis "pútrida" hizo posible la detección de un proceso infeccioso importante desde AP y al mismo tiempo se diagnosticó una DM2 no conocida descompensada como consecuencia de una infección intercurrente.

BIBLIOGRAFÍA

1. Romero A, Asensio MI, Medina JF, Barrot E. Absceso pulmonar. *Medicine (Madrid)*. 2010;10:4582-6.
2. Kasper DL, Cohen-Paradosu R. Infecciones por microorganismos anaerobios mixtos. En: Longo DL, Kasper DL, Jameson JL, Fauci AS, Hauser SL, Loscalzo J, editores. *Principios de medicina interna*. México: McGraw-Hill Interamericana; 2012. p. 1331-9.
3. Seo H, Cha SI, Shin KM, Lim J, Yoo SS, Lee J, et al. Focal necrotizing pneumonia is a distinct entity from lung abscess. *Respirology*. 2013;18(7):1095-100.