

CARTAS CIENTÍFICAS

Atelectasia completa de pulmón izquierdo secundaria a impactación mucoide bronquial central con similitud a neoplasia endobronquial



A complete atelectasis of the left lung due to a central bronchial mucous plug resembling an endobronchial neoplasia

Sr. Editor:

De las complicaciones pulmonares que se presentan en el enfermo con enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), destaca la retención de secreciones (tapón de moco) y el desarrollo de atelectasias secundarias. Es una entidad cada vez más frecuente en la población geriátrica debido tanto a la concomitante aparición de hipersecreción broncopulmonar como afecciones extrapulmonares que condicionan la dinámica respiratoria en pacientes pluripatológicos con enfermedades crónicas. La atelectasia pulmonar segmentaria y aún la completa pueden presentarse cuando estas secreciones son muy adherentes, y no pueden ser aspiradas de manera satisfactoria. En algunas ocasiones obligan a plantear el diagnóstico diferencial con neoplasia endobronquial¹.

Presentamos el caso de un varón nonagenario, autónomo para las actividades básicas de la vida diaria, diabético tipo 2 y con EPOC fenotipo reagudizador —entre 2 y 3 exacerbaciones anuales en el contexto de hipersecreción bronquial— de larga evolución —más de 2 décadas—, que acudió a nuestro centro por cuadro clínico de una semana de evolución de disnea progresiva, sensación distérmica no termometrada, tos improductiva y dolor pleurítico izquierdo. A la exploración se encontraba sudoroso, taquipnéico, apirético, con frecuencia cardíaca de 110 lpm, oximetría basal —medida por pulsioxímetro— del 85%, e hipoventilación pulmonar

izquierda. En los análisis de sangre se destacó proteína C reactiva de 15 mg/dl y leucocitosis de 16.000/mm³, sin otras alteraciones destacables. Un electrocardiograma mostró taquicardia auricular multifocal. Una radiografía de tórax evidenció colapso completo de pulmón izquierdo —no presente en radiografía realizada 3 meses antes— sin signos de condensación patológica. Ante la sospecha inicial de neoplasia pulmonar, se realizó tomografía computarizada de tórax (fig. 1A), la cual mostró atelectasia completa del pulmón izquierdo con impactación mucoide a nivel de los bronquios izquierdos principal y lobares, asociada a bronquiectasias. Se instauró oxigenoterapia, tratamiento broncodilatador nebulizado, antibioticoterapia endovenosa empírica de amplio espectro (piperacilina-tazobactam), mucolíticos nebulizados y rehabilitación respiratoria, pero sin clara mejoría clínica ni radiológica. Se realizó fibrobroncoscopia (FBS) que mostró tapón de moco que obstruye totalmente los bronquios izquierdos y que fue extraído con broncoscopio rígido (fig. 1B), sin observar lesiones endobronquiales subyacentes. Posterior al procedimiento terapéutico bronoscópico, se logró la permeabilización bronquial izquierda y expansión pulmonar completa, presentando el paciente una resolución de su sintomatología respiratoria y mejoría de la imagen radiológica (fig. 1C).

Las atelectasias son una entidad clínica/radiológica caracterizada por colapso del espacio aéreo alveolar y disminución del volumen del área afectada que puede ser total, segmentaria o subsegmentaria, asociada a disminución de la distensibilidad pulmonar, hipoxemia y vasoconstricción pulmonar hipóxica². Una de las causas, cada vez más frecuentes, de atelectasias en el paciente geriátrico es el síndrome de tapón de moco (STM) secundario a la secreción bronquial acumulada. El STM podría ocurrir en determinadas enfermedades como la fibrosis quística,

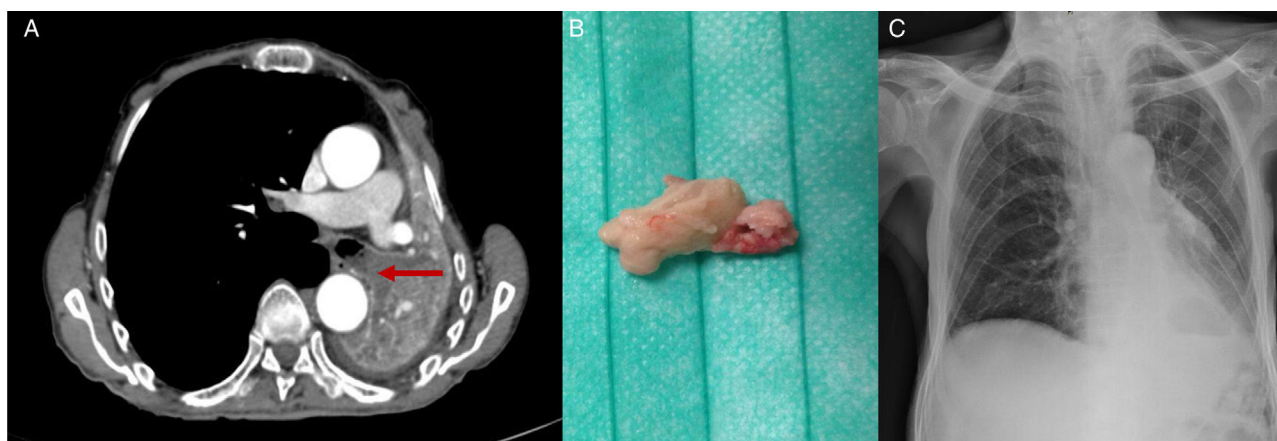


Figura 1. A) Tomografía computarizada (TC) de tórax: colapso completo del pulmón izquierdo con tapón de moco junto con bronquiectasias a nivel de los bronquios izquierdos principal y lobares. B) Tapón de moco extraído con broncoscopio rígido. C) Radiografía simple de tórax: reexpansión completa del pulmón izquierdo posbroncoscopia.

aspergilosis broncopulmonar alérgica, asma bronquial, EPOC y bronquiectasias, así como en el paciente grave bajo ventilación mecánica^{2,3}. En nuestro paciente fue causado por la EPOC y las bronquiectasias, junto con la alteración de la dinámica respiratoria asociada a la edad avanzada. El STM en el paciente anciano no es infrecuente y podría presentarse de forma atípica, lo que nos plantea el diagnóstico diferencial con otras enfermedades prevalentes. Dentro de las presentaciones atípicas destacan la neoplasia endobronquial —como es el caso que presentamos—, el tromboembolismo pulmonar descrito por algunos autores⁴ y la broncoaspiración en los pacientes con deterioro cognitivo y/o disfagia.

La FBS, que fue necesaria en nuestro caso, está indicada si las medidas del tratamiento convencional (hidratación, broncodilatadores, mucolíticos, antibiótico y rehabilitación respiratoria) fracasan y no resuelven el cuadro². Se ha planteado que los pacientes con atelectasia lobar tienen mejor respuesta que aquellos con solo atelectasias subsegmentarias, debido a que la desobstrucción bronquial de tapones mucosos es fácilmente accesible mediante técnicas manuales de rehabilitación respiratoria —*clapping*, drenaje postural, etc.— o por medio de la FBS². Mirambeaux Villalona et al., sugieren, a propósito de un caso, que la ventilación mecánica no invasiva (VMNI) podría ser útil en el tratamiento de las atelectasias pulmonares de algunos pacientes críticos con contraindicación para la realización de FBS⁵.

Como conclusión, pensamos que la alta sospecha clínico-radiológica es esencial para el diagnóstico y el tratamiento precoz

y correcto de la atelectasia secundaria al STM en el paciente geriátrico. Por tanto, una primera aproximación debe incluir una anamnesis minuciosa y una exploración clínica exhaustiva y continua que nos permitirían un satisfactorio manejo tanto diagnóstico como terapéutico.

Bibliografía

1. Naito A, Satoh H, Ohtsuka M, Sekizawa K. Atelectasis of the right medial basal segment mimicking primary lung cancer in an asthmatic patient. *Int J Clin Pract Suppl.* 2005;147:109–10.
2. Schindler MB. Treatment of atelectasis: Where is the evidence? *Crit Care.* 2005;9:341–2.
3. Nair SR, Pearson SB. Mucous plug in the bronchus causing lung collapse. *N Engl J Med.* 2002;347:1079.
4. Martínez-Velilla N, Gómez-Herrero H, Casas-Herrero A, García-Baztán A. Delirium secundario a tapón de moco bronquial central con similitud a tromboembolismo pulmonar. *Rev Esp Geriatr Gerontol.* 2013;48(2):97–8.
5. Mirambeaux Villalona R, Mayoralas Alises S, Díaz Lobato S. Resolution of obstructive atelectasis with non-invasive mechanical ventilation [Article in English, Spanish]. *Arch Bronconeumol.* 2014;50:452–3.

Rami Qanneta

Unidad de Subagudos, Hospital Sociosanitario Francoí, Tarragona, España

Correo electrónico: rami_kanita229@hotmail.com

<http://dx.doi.org/10.1016/j.regg.2016.03.007>

Hiperbilirrubinemia asintomática como forma de presentación de hepatitis autoinmune en una paciente anciana



Hyperbilirubinemia asymptomatic as presentation of autoimmune hepatitis in an elderly patient

Sr. Editor:

La hepatitis autoinmune (HAI) tipo 1 es una enfermedad inflamatoria hepática, consecuencia de un fallo en los mecanismos de tolerancia del sistema inmune, que se asocia a algunos tipos de HLA (DR3, D52, DR4, B8 y DW3) y otras enfermedades de base inmunológica como la tiroiditis autoinmune, diabetes, vitíligo, trombocitopenia autoinmune o colitis ulcerosa¹. La enfermedad aparece en todos los grupos de edad, siendo excepcional su diagnóstico en pacientes mayores de 80 años².

Nos gustaría presentar el caso de una paciente de 89 años, parcialmente dependiente para las actividades básicas de la vida diaria, con antecedentes personales de hemorragia digestiva alta, diverticulosis, temblor esencial e hipotiroidismo subclínico con anticuerpos anti-TPO positivos, que acudió a urgencias por un cuadro de varias semanas de astenia sin acompañarse de fiebre, coluria o acolia y que negó el consumo de alcohol ni toma de fármacos potencialmente hepatotóxicos. A la exploración física destacó ictericia conjuntival y edemas en zonas declives. No se palpó hepatomegalia. Las pruebas complementarias mostraron hiperbilirrubinemia de 4,9 mg/dl a expensas de bilirrubina directa (4,5 mg/dl), transaminasas elevadas, con un patrón de predominio citolítico sobre colestásico (GOT 405 UI/l, GPT 267 UI/l, FA 212 UI/l, GGT 264 UI/l), además de trombocitopenia, aumento de LDH 3.696 UI/l y alteración de las pruebas de coagulación. En las pruebas de imagen no se identificó alteraciones de la vía biliar ni signos de afectación del parénquima hepático. La serología de virus hepatotropos presentó resultados negativos y los estudios de

autoinmunidad, presentó positividad de ANA a títulos de 1/320 con negatividad para el resto (anticuerpos AMA, anti LKM, anticuerpos SMA, anticuerpos anti-células parietales). La necesidad de biopsia hepática se desestimó en esta paciente por superar los riesgos, su coagulopatía y la alta sospecha clínica por el elevado *score* diagnóstico de la HAI (15 puntos). Se inició tratamiento inmunosupresor con corticoides, y tras 45 días, la ictericia desapareció, presentó mejoría del estado nutricional, y se normalizaron las pruebas de función hepática y los niveles de plaquetas.

Se trata de un caso de HAI tipo I sin cirrosis en una paciente mayor que se benefició de un tratamiento corticoideo. Dicha enfermedad se caracteriza por la alteración de enzimas hepáticas, hiperbilirrubinemia, presencia de autoanticuerpos y elevación de gammaglobulinas séricas. A menudo, se presenta de forma insidiosa, con síntomas inespecíficos y hasta un 45% de los pacientes pueden estar asintomáticos. La presentación como hepatitis fulminante es mucho menos frecuente que en pacientes más jóvenes³. El diagnóstico de la enfermedad se basa en criterios clínicos, de laboratorio e histológicos. Se caracteriza analíticamente por presentar una elevación de las enzimas de citólisis (AST, ALT) y de la bilirrubina. La fosfatasa alcalina no suele estar elevada. Los niveles de IgG están elevados (1,5 veces los valores normales). La presencia de autoanticuerpos apoya la sospecha diagnóstica. De todos los autoanticuerpos que se pueden estudiar, 3 se encuentran en la mayoría de pacientes, ANA, ASMA y anti-LKM (96%). La biopsia hepática es esencial para el diagnóstico y evaluación de la gravedad de la enfermedad^{4,5}. No obstante, existe un sistema de puntuación que clasifica el diagnóstico de la HAI en posible o definitivo, con una exactitud diagnóstica del 94%, sin necesidad de hallazgos histológicos⁶ (tabla 1). El tratamiento se basa fundamentalmente en corticosteroides solos o en combinación con azatioprina.

El envejecimiento se asocia a una serie de cambios en la respuesta inmunológica que condiciona un aumento de los fenómenos autoinmunitarios. Aunque la HAI tipo I se diagnostique con