

Atresia bronquial diagnosticada incidentalmente tras traumatismo torácico



Incidental diagnosis of bronchial atresia after chest trauma

Estimado Director:

Los accidentes de alta energía suelen ocasionar la realización de la primera TC en adultos jóvenes sin enfermedad previa. Los hallazgos incidentales son difíciles de interpretar debido a la atención emergente, así como a la falta de información previa. Presentamos el caso de un paciente que fue diagnosticado de una atresia bronquial tras un traumatismo de alta energía por un accidente de tráfico. Paciente de 35 años que consulta tras un accidente de tráfico de alta energía. A su llegada presentaba: TA 100/80 mmHg, frecuencia cardíaca de 101 lpm, frecuencia respiratoria de 15 rpm e hipoventilación en hemitórax derecho. No presentaba signos de taponamiento cardíaco ni de hemoptisis. Se realizó una TC toracoabdominal que evidenciaba un neumotórax derecho, un hematoma suprarrenal, una contusión hepática, múltiples fracturas costales derechas y de las apófisis transversas lumbares derechas y una lesión nodular hiliar izquierda con nivel hidroaéreo, que presentaba una dudosa comunicación vascular en lóbulo inferior izquierdo e hiperinsuflación distal (fig. 1A). Para tratar el neumotórax se colocó un drenaje pleural derecho. Inicialmente la principal hipótesis sobre la lesión nodular en lóbulo inferior izquierdo fue que se trataba de un aneurisma vascular o neumatocele con extravasación de contraste endovascular en su interior. La atresia bronquial, a pesar de ser un diagnóstico más raro e infrecuente, fue considerado como posibilidad unas horas después por el equipo de radiólogos especializados en el tórax.

En la unidad de vigilancia intensiva se realizó una fibrobroncoscopia que no evidenció alteraciones bronquiales significativas ni signos de sangrado. Se indicó reposo absoluto y monitorización hemodinámica continua. A pesar de ello, el paciente se anemizó y la hemoglobina inicial disminuyó de 13,4 g/dl a 7,6 g/dl. El paciente no presentaba ni signos de sangrado activo ni hemoptisis. En el control radiográfico seriado no se mostraban cambios, por lo que se repitió una angio-TC a la semana que confirmó el diagnóstico de atresia bronquial y descartó la existencia de lesiones vasculares (fig. 1B). La anemización se atribuyó a las múltiples fracturas y contusiones secundarias al traumatismo. Posteriormente el paciente fue dado de alta a los 11 días sin complicaciones. En el seguimiento durante el siguiente año no han aparecido nuevas complicaciones.

La atresia bronquial es una malformación infrecuente caracterizada por la ausencia de formación bronquial lobar, segmentaria o subsegmentaria. Los segmentos pulmonares distales están hiperinsuflados y existe impactación de secreciones bronquiales (broncocele). Suele afectar a varones jóvenes, predominantemente

en el lóbulo superior izquierdo. Los síntomas más frecuentes son fiebre, tos, hemoptisis y disnea, sin embargo, la mayoría de pacientes están asintomáticos. En la radiografía de tórax destaca la hiperclaridad pulmonar (90%) y una lesión nodular hiliar (80%)¹. En la TC de tórax la impactación de secreciones, la hiperinsuflación pulmonar y la hipovascularización pulmonar deberían ser patognomónicos. La hiperinsuflación pulmonar se debe a la ventilación colateral a través de los poros de Kohn intraalveolares, los canales broncoalveolares de Lambert y los canales interbronquiolares. Si la ventilación colateral no es suficiente puede desarrollarse una neumonía lipoidea². La fibrobroncoscopia es útil en el diagnóstico, pero en la mitad de casos no es posible identificar el bronquio ocluido. Es infrecuente realizar el diagnóstico en la infancia y se puede confundir con la malformación adenomatosa quística congénita, secuestro intralobar o el enfisema lobar.

Los hallazgos radiológicos fueron descritos por Matsushima et al. en 8 adultos y un niño³. El diagnóstico diferencial más común son las malformaciones vasculares, otras malformaciones con impactación de secreciones y el cáncer de pulmón o el adenoma bronquial.

El tratamiento es conservador cuando el paciente está asintomático. La cirugía está indicada en pacientes sintomáticos, con neumonías de repetición, en los que no se pueda excluir la presencia de lesiones malignas y en aquellos que predomine la neumonía lipoidea por encima de la hiperinsuflación⁴. La resección pulmonar segmentaria reglada es la cirugía de elección porque permite preservar mayor cantidad de parénquima, ya que hay que tener en cuenta, que es una enfermedad benigna en pacientes jóvenes. El abordaje de elección es la videotoracoscopia, sin embargo, esta puede ser dificultosa debido a que el broncocele normalmente tiene localización hiliar provocando una reacción inflamatoria que dificulta la disección. En la atresia bronquial lobar la lobectomía puede sustituir a la segmentectomía para conseguir una resección completa.

Hemos presentado el caso de un paciente traumático cuyo diagnóstico diferencial inicial fue una laceración pulmonar debido a un mecanismo de aceleración-desaceleración versus un aneurisma vascular como diagnósticos más probables.

En la TC inicial el paciente no presentaba contusión pulmonar ni condensaciones alveolares, por lo que la neumonía lipoidea puede ser excluida. La obstrucción bronquial adquirida, por presencia de cuerpo extraño o por enfermedad inflamatoria, se excluyó inicialmente por la fibrobroncoscopia y posteriormente por no presentar ningún tipo de lesión neoplásica tras un año de seguimiento.

En conclusión, la atresia bronquial es una malformación benigna e infrecuente. Suele ser asintomática y la tomografía computarizada ayuda a orientar el diagnóstico. El diagnóstico diferencial incluye las malformaciones vasculares, los secuestros pulmonares y las lesiones con impactación de secreciones. El tratamiento de elección es conservador y se debe evitar la resección pulmonar, reservándola tan solo para los pacientes sintomáticos.

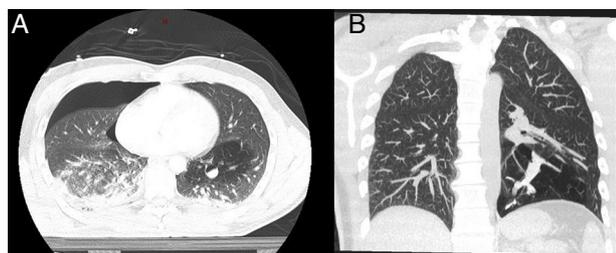


Figura 1. A) Nivel hidroaéreo en un nódulo pulmonar con hiperinsuflación distal en la TC inicial. B) La angio-TC evidenció hiperinsuflación, impactación mucosa intrabronquial e hipovascularización en el lóbulo inferior izquierdo.

Bibliografía

1. Jederlnic PJ, Sicilian LS, Baigelman W, Gaensler EA. Congenital bronchial atresia: A report of 4 cases and a review of the literature. *Medicine*. 1986;66:73-83.
2. Morikawa N, Kuroda T, Honna T, Kitano Y, Fuchimoto Y, Terawaki K, et al. Congenital bronchial atresia in infants and children. *J Pediatr Surg*. 2005;40:1822-6.
3. Matsushima H, Takayanagi N, Satoh M, Kurashima K, Kanauchi K, Hoshi T, et al. Congenital bronchial atresia: Radiologic findings in nine patients. *J Comput Assist Tomogr*. 2002;26:860-4.

4. Wang Y, Dai W, Sun Y, Chu X, Yang B, Zhao M. Congenital bronchial atresia: Diagnosis and treatment. *Int J Med Sci.* 2012;9:207-12.

Samuel García-Reina*, Esther Fernández, Carlos Martínez-Barenys y Pedro López de Castro

Departamento de Cirugía Torácica, Hospital Universitari Germans Trias i Pujol, Badalona, Barcelona, España

Atelectasia persistente en paciente con fibrosis quística: ¿debemos tratarla siempre con antibioterapia?



Persistent Atelectasis in a Patient With Cystic Fibrosis: Are Antibiotics Always Needed?

Estimado Director:

La bronquitis plástica (BP) es una entidad rara, infradiagnosticada¹⁻⁷, caracterizada por la formación de tapones bronquiales obstructivos o cilindros de mucosidad espesa y tenaz que ocasionan el colapso de uno o más lóbulos o incluso de un pulmón completo^{1,4-7}. Los moldes a menudo son expectorados, pero pueden descubrirse en la broncoscopia o encontrarse en el árbol bronquial tras una necropsia^{4,7}. También se denomina «bronquitis fibrinosa», «bronquitis pseudomembranosa» o «bronquitis de Hoffman»^{4,6}. Se ha descrito en el asma, la fibrosis quística (FQ), las cardiopatías congénitas cianosantes, las infecciones respiratorias, las bronquiectasias, la aspergilosis broncopulmonar alérgica (ABPA), el dolor torácico agudo en la anemia de células falciformes, la alfatlasemia, etc^{1,4-7}. La patogénesis de BP no se entiende bien^{1,4}. Probablemente existan 2 mecanismos para el desarrollo de la BP: 1) lesión de los bronquios o alteración de la función epitelial bronquial secundaria a inflamación o infección, como ocurre, por ejemplo, en el asma, bronquiectasias, FQ, anemia drepanocítica, y 2) deterioro del drenaje linfático pulmonar, como ocurre en las cardiopatías congénitas^{4,6,8}. Presentamos un caso de BP en un paciente con FQ, excepcionalmente documentado en la bibliografía.

Se trata de un adolescente de 15 años de edad con antecedentes personales de FQ, colonizado crónicamente por *Staphylococcus aureus* oxacilin sensible, *Haemophilus influenzae* y *Pseudomonas aeruginosa*, que ingresa por fiebre de hasta 39 °C, astenia, anorexia y dolor torácico en el hemitórax izquierdo. En la radiografía posteroanterior y lateral de tórax se observa una atelectasia de lóbulo superior izquierdo. Se decide ingreso para antibioterapia intravenosa con piperacilina-tazobactam y tobramicina. Se completa el estudio para descartar otras posibles causas de atelectasia asociada a la FQ, destacando la presencia de una IgE total de 2.500 UI/ml y una IgE específica a *Aspergillus fumigatus* (AF) de 38,80 UI/ml, IgG, precipitinas y prick cutáneos positivos a AF, añadiendo al tratamiento prednisona 60 mg cada 24 h y voriconazol 200 mg cada 12 h. Tras 15 días de tratamiento se observa mejoría clínica pero no radiológica, por lo que se decide realizar una tomografía computarizada pulmonar que evidencia la persistencia de la atelectasia completa del lóbulo superior izquierdo y la presencia de molde hiperdenso del árbol bronquial (fig. 1A). Ante estos hallazgos, se decide realizar una fibrobroncoscopia (FBC), donde se evidencia un stop en la entrada de bronquio de lóbulo superior izquierdo debido a la presencia de un gran tapón mucoso. Con fibrobroncoscopio de 4,6 mm y aspiración mantenida, se consigue extraer un molde bronquial de 7 × 1 cm (fig. 1B), diagnosticándose de BP. Al mes de

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: sgarcia.germanstrias@gencat.cat (S. García-Reina).

<https://doi.org/10.1016/j.arbres.2018.03.018>
0300-2896/

© 2018 SEPAR. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

la extracción del molde bronquial, tras comprobar mejoría clínica y radiológica, se inicia descenso y retirada progresiva de corticoides.

En la FQ las atelectasias ocurren como resultado de tapones mucosos y enfermedad parenquimatosa severa³. Típicamente, son tratadas con antibioterapia IV e intensificación de la fisioterapia respiratoria³. Cuando no se produce mejoría clínica ni radiológica, como ocurrió en nuestro paciente, debemos pensar en complicaciones tales como la BP. Se han propuesto varias clasificaciones de BP, unas basadas en la histología del molde^{1,4,9}, separando BP inflamatorias y «no inflamatorias» y otra en la etiología asociada¹ que define la BP secundaria a una enfermedad concreta o idiopática, cuando se desconoce¹. Madsen et al. recomendaron una clasificación basada en la enfermedad asociada e histología del molde, cuando la etiología de la BP no está clara^{1,8}. El tratamiento básico de la BP es sintomático, es decir, mejorar la ventilación alveolar y el aclaramiento mucociliar, y disminuir la inflamación y la carga bacteriana o fúngica^{1,4,6} en el caso de BP secundaria a infección bronquial o ABPA. El tratamiento tóxico del molde bronquial no está bien definido y no hay ninguna recomendación para usar un agente mucolítico u otro¹; puede ser difícil de eliminar con una instilación bronquial de suero salino fisiológico o succión broncoscópica¹. Los broncodilatadores y mucolíticos pueden desintegrar las secreciones^{1,5}. La DNasa recombinante humana (rhDNase) se ha utilizado para disminuir la viscoelasticidad del esputo en pacientes con FQ³. En nuestro caso, se instiló rhDNasa bajo visión broncoscópica directa para tratar la BP. El uso de activador del plasminógeno tisular (0,7-1 mg/kg cada 4 h) se ha descrito en la BP que ocurre después de intervención de Fontan en niños^{1,4,5,7,10}. También se ha informado de que la heparina inhalada puede ser eficaz^{7,11} ya que, gracias a sus propiedades antiinflamatorias, puede disminuir la secreción de mucina, prevenir la activación del factor tisular de la vía de la fibrina y atenuar la filtración vascular. Los anticolinérgicos inhalados pueden reducir la formación de moldes y dosis bajas de macrólidos pueden disminuir la producción de mucina al inhibir la activación de la cinasa 1 y 2 y atenuar la severidad de BP^{7,12,13}. En pacientes con anomalías linfáticas, la terapia más efectiva para la BP es la embolización linfática selectiva guiada por resonancia magnética con linfografía^{6,7}. El papel de la FBC puede cuestionarse en nuestro paciente, pero se optó por

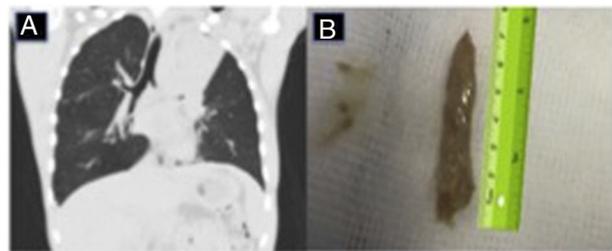


Figura 1. A) Atelectasia completa del lóbulo superior izquierdo, en cuyo interior se «dibuja» un molde hiperdenso del árbol bronquial. B) Molde bronquial extraído mediante fibrobroncoscopia de 7 × 1 cm de tamaño.