

Atresia bronquial congénita de localización poco frecuente

Sr. Director: La atresia bronquial congénita (ABC) es un defecto del desarrollo pulmonar consistente en la falta de formación de una parte de un bronquio lobar, segmentario o subsegmentario, con desarrollo normal de la vía aérea distal al defecto. Es una anomalía rara, más frecuente en los varones (relación varón/mujer: 2/1), que suele diagnosticarse en la segunda a cuarta década de la vida a partir de un hallazgo casual en una radiografía de tórax. Presentamos un caso de esta rara malformación congénita.

Varón de 34 años, fumador de un paquete de cigarrillos al día, en el que, como parte del estudio de una epigastralgia, se realizó una radiografía de tórax, descubriéndose un nódulo retrohiliar izquierdo de 3,5 cm de diámetro. En la TAC torácica se apreció una imagen nodular en el segmento 6 del lóbulo inferior izquierdo (LII), de contorno bien delimitado con varias proyecciones tubulares a modo de ramificaciones, de contenido hipodenso, homogéneo, sin realce tras la inyección de contraste. El resto del parénquima del LII era hiperluciente, con disminución de las marcas vasculares (fig. 1). La gammagrafía pulmonar de perfusión evidenció una hipovascularización del segmento 6 del LII. Se realizó una broncofibroscopia (BFC), que demostró que el orificio de salida de segmento 6 del LII terminaba en fondo de saco, confirmando el diagnóstico de atresia bronquial congénita segmentaria.

La ABC es una anomalía rara, casi siempre aislada, del desarrollo pulmonar. Consiste en la falta de formación de una parte de un bronquio, con normal desarrollo de la vía aérea distal. Se acumulan secreciones en el extremo distal del defecto, lo que origina un quiste más o menos redondeado llamado mucocoele o broncocele, que característicamente está rodeado de parénquima hiperluciente debido al atrapamiento de aire procedente de las vías aéreas vecinas del pulmón, a través de los poros de Kohn y de los canales de Lambert¹⁻³. Se han publicado muy pocos casos. Jederlinic et al¹, en 1986; publicaron 4 casos y recogieron 82 descritos hasta esa fecha. La localización más frecuente es el segmento apicoposterior del LSI; la afectación de los lóbulos inferiores, como en este caso, es muy infrecuente². La mayoría de los pacientes están asintomáticos, aunque la ABC puede ser causa de neumonías de repetición, disnea o dolor torácico recurrente, especialmente cuando se diagnostica en jóvenes^{1,2}. Radiológicamente, la imagen característica que orienta el diagnóstico es la de un nódulo o masa hiliar de densidad agua, rodeada de hiperlucencia aérea localizada. Este último hallazgo es el más frecuente, ya que a veces no se evidencia el nódulo debido a su pequeño tamaño^{1,3}. Actualmente la herramienta más importante para el diagnóstico es la TAC¹⁻³, ya que pone de manifiesto con mayor definición el mucocoele, como una lesión que parte del hilio con varias ramificaciones bien delimitadas, junto a la hipertransparencia distal. Siempre debe realizarse una TAC con contraste, ya que esto permite descartar anomalías vasculares coexistentes, especialmente el secuestro pulmo-

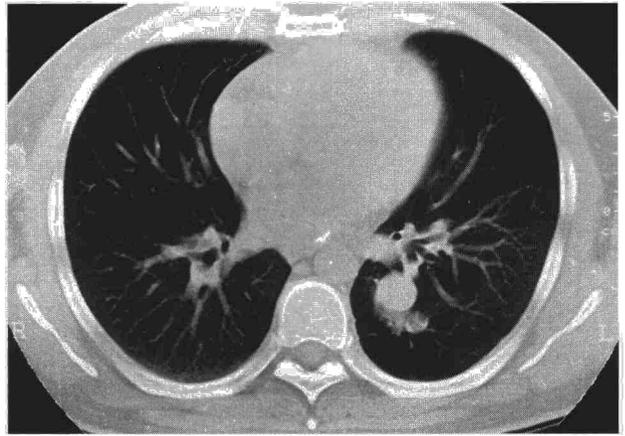


Fig. 1. Mucocoele rodeado de parénquima hiperluciente en el segmento 6 izquierdo.

nar. Aunque no es necesaria para el diagnóstico, si se hace una gammagrafía de perfusión se demuestra la hipovascularización de la lesión, mientras que la gammagrafía de ventilación evidencia el retraso en la aireación de dicha zona. El diagnóstico diferencial debe hacerse con otras causas de impactación mucocoele con hiperlucencia, fundamentalmente con el secuestro y el quiste broncogénico intrapulmonar^{1,2}. Aunque la historia clínica es diferente, otras causas de impactación mucocoele en la TAC son las bronquiectasias y la obstrucción bronquial de cualquier causa, incluido el carcinoma broncogénico, que no produzcan atelectasia sino atrapamiento aéreo⁵, por lo que siempre debe realizarse una broncofibroscopia que ponga de manifiesto la ausencia de un completo desarrollo de un bronquio y se confirme, de esta manera, el diagnóstico. El tratamiento es la resección quirúrgica de la zona afectada, pero sólo si produce manifestaciones clínicas¹⁻³ o se detecta en niños^{3,4} ya que en éstos se prevé que afecte al normal desarrollo del resto del pulmón.

B. Brea de Diego, A. López Encuentra y V. Pérez González
Servicio de Neumología. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid.

1. Jederlinic PJ, Sicilian LS, Baigelman W. A report of 4 cases and a review of the literature. *Medicine* 1986; 65: 73-83.
2. Rossoff LJ, Steinberg H. Bronchial atresia and mucocoele: a report of two cases. *Respir Med* 1994; 88: 789-791.
3. Robotham JL, Menkes HA, Chipps BE. A physiologic assessment of segmental bronchial atresia. *Am Rev Respir Dis* 1980; 121: 533-540.
4. López Corella. Bronchial atresia with bronchocele. *Pediatr Pathol Lab Med* 1996; 16: 149-153.
5. Pugatch RD, Gale E. Obscure pulmonary masses: bronchial impactation revealed by CT. *Am J Roentgenol* 1983; 141: 909-914.

Quilotórax izquierdo iatrogénico tras cirugía cardiovascular

Sr. Director: La cirugía correctora de los grandes vasos mediastínicos (coartación e hipoplasia del cayado aórtico) requiere la disec-

ción de los troncos y vasos venosos supraaórticos, con el consiguiente riesgo de lesión del conducto torácico que lleva la linfa en la ve-cidad¹. Su rotura a ese nivel conducirá a la aparición de un quilotórax izquierdo de resolución incierta con tratamiento conservador². La incidencia del quilotórax fue del 0,5% en una serie de 2.660 intervenciones de cirugía cardiovascular³.

Varón de 19 años de edad, que fue diagnosticado de quilotórax izquierdo en el postoperatorio temprano de cirugía correctora de coartación e hipoplasia del cayado aórtico, formándose un quiloma mediastínico y derrame pleural (fig. 1). En la exploración destacaba hipoventilación basal izquierda con semiología de derrame. La radiografía de tórax evidenciaba un derrame pleural izquierdo y un ensanchamiento del mediastino superior. Tras el drenaje pleural cerrado con catéter fino (12 Fr) y el análisis del derrame, se confirmó el quilotórax. Los resultados del estudio de laboratorio del derrame pleural fueron: proteínas totales 4,9 g/dl, colesterol 110 mg/dl, triglicéridos 163 mg/dl, LDH 1.070 U/l, glucosa 54 mg/dl y amilasa 20 U/l. Su recuento celular fue de 180×10^3 hematíes/ μ l y $2,6 \times 10^3$ leucocitos/ μ l (56% neutrófilos, 44% linfocitos), cultivo estéril, pH = 7,5. Se pautó nutrición parenteral total, sondaje nasogástrico (no tolerado) y reposo en cama, cursando el débito diario del drenaje con altibajos (700 ml/24 h, aproximadamente), pues el paciente continuaba ingiriendo fluidos. Coincidiendo con la disminución del débito del drenaje por obstrucción del catéter pleural, ocurrieron dos episodios de disnea y dolor torácico. Tras 21 días persistía el derrame, por lo que decidimos el abordaje quirúrgico mediante una toracotomía derecha y ligadura del conducto torácico a nivel de las vértebras T8-T9, con objeto de evitar las adherencias secundarias a la intervención y el riesgo de contaminación de la prótesis vascular. A las 48 h el paciente reinició la nutrición oral, remitiendo definitivamente el derrame pleural quiloso.

El tratamiento de un paciente con un quilotórax es un desafío. El diagnóstico, mantenimiento del estado nutricional e inmunológico y su tratamiento eficaz son tareas poco habituales. El quilotórax es una colección excesiva de fluido linfático en el espacio pleural, generalmente secundario a una rotura del conducto torácico o una de sus ramas principales. Su etiología es variable: de tipo congé-