

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

- Shrager JB, Kaiser LR. Benign lung tumors. En: Patterson GA, Cooper JD, Deslauriers J, Lerut A, Luketich JD, Rice TW, editores. *Pearson's Thoracic-Esophageal Surgery*. 3th ed. Philadelphia: Churchill Livingstone; 2008. p. 691-3.
- Deavers M, Guinee D, Koss MN, Travis MD. Granular cell tumor of the lung. Clinicopathologic study of 20 cases. *Am J Surg Pathol*. 1995;19:627-35.
- Durán Toconás JC, Obeso Carillo GA, Cañizares Carretero MÁ. Granular cell tumours: An uncommon endobronchial neoplasm. *Arch Bronconeumol*. 2011;47:214.
- Meyer MA, Becker JM, Quinones W. Endobronchial granular cell tumor: A case report. *J Radiol Case Rep*. 2010;4:29-35.

- Jiang M, Anderson T, Nwogu C, Tan D. Pulmonary malignant granular cell tumor. *World J Surg Oncol*. 2003;1:1-22.

Pedro Landete, Eusebi Chiner*, José Norberto Sancho-Chust y Patricia Pérez-Ferrer

Servicio de Neumología, Hospital Universitario San Juan de Alicante, San Juan, Alicante, España

* Autor para correspondencia.
Correo electrónico: echinervives@gmail.com (E. Chiner).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.arbres.2014.10.006>

Tos ferina del adulto: una enfermedad emergente en la consulta del neumólogo



Pertussis in Adults: A Growing Diagnosis in the Pulmonology Clinic

Sr. Director:

Aunque entre las causas de tos crónica¹ se incluye la postinfecciosa debido a la tos ferina (tabla 1), lo cierto es que esta entidad no suele sospecharse en el adulto. Sin embargo, los últimos datos informan de que se está fracasando en su control con reemergencia de brotes² que afectan también a adultos debido a la disminución con el paso del tiempo de la inmunidad adquirida con la vacunación en la infancia. Presentamos el caso de una mujer de 40 años con tos persistente, que fue remitida a una consulta especializada de asma y cuyo diagnóstico final fue tos ferina.

Se trata de una mujer de 40 años, sin hábitos tóxicos ni tratamiento habitual, cuyo único antecedente patológico era un carcinoma epidermoide de mucosa yugal tratado con radioterapia en hemicara y cuello derecho hacía 2 años, con respuesta completa. Presentó tos seca, goteo nasal posterior y rinorrea que se trató con azitromicina, antihistamínicos y corticoides nasales con leve mejoría inicial, pero una semana después la tos se incrementó y sufrió un primer ataque de tos en salva con espasmo laríngeo. Los episodios de tos paroxística aumentaron en frecuencia hasta hacerse diarios, de inicio repentino y predominio nocturno. Fue valorada por el otorrinolaringólogo descartando enfermedad y se remitió a la consulta de asma. La paciente había recibido tratamiento corticoideo inhalado y sistémico sin mejoría. La radiografía de tórax y espirometría eran normales, el test broncodilatador negativo con óxido nítrico en aire espirado de 5 ppb. En la analítica 13.300 leucocitos/mm³ con neutrofilia del 77%. Se estableció la sospecha clínica de tos ferina solicitándose cultivo de exudado faríngeo para *Bordetella pertussis*, siendo positiva la detección genómica. El diagnóstico se confirmó a las 9 semanas del inicio del cuadro, se retiró todo tratamiento y la tos fue cediendo gradualmente hasta desaparecer. Se revisó su calendario vacunal y había recibido 3 dosis de DTP (difteria-tétanos-pertussis) a los 10, 11 y 16 meses y 2 dosis de recuerdo a los 3 y 13 años.

La tos ferina es una infección respiratoria aguda de las vías respiratorias superiores altamente contagiosa producida por la bacteria *Bordetella pertussis* que cursa con episodios de tos violenta muy limitante acompañada en ocasiones de estridor inspiratorio. Los humanos son el único reservorio conocido y su mecanismo de transmisión es el contacto directo con las secreciones de las mucosas respiratorias infectadas. Tras la incubación (7-10 días) y un

período catarral de síntomas inespecíficos (1-2 semanas), comienza la fase paroxística (2-4 semanas) con la tos en salvas seguidas de una inspiración profunda con la glotis cerrada al final del paroxismo que produce un típico estridor. A los 3 meses se resuelve gradualmente, pero la incidencia de tos residual en adultos puede alcanzar hasta el 50%³. En estos, la clínica es más larvada, con tos intensa y prolongada de predominio nocturno y menos paroxismos que en la población infantil⁴, lo que contribuye al infradiagnóstico. En la paciente que presentamos, el retraso diagnóstico fue considerable, se sospechó asma y recibió tratamiento incluso con corticoides orales. Por ello, pensamos que los neumólogos debemos aumentar nuestro índice de sospecha de esta entidad ante los cuadros de tos persistente. Una vez establecida la sospecha el diagnóstico es sencillo. El cultivo del exudado nasofaríngeo es la técnica más específica, pero su baja sensibilidad (50-70%) hace que se recomiende asociar técnicas de biología molecular que aportan mayor sensibilidad (70-99%) y ofrecen la posibilidad de un diagnóstico rápido².

Tabla 1
Causas de tos crónica

Causas de tos crónica

Causas frecuentes

- Goteo nasal posterior (8-87%)
- Asma (20-33%)
- Reflujo gastroesofágico (10-21%)
- Bronquitis eosinofílica (13%)
- Bronquitis crónica y EPOC (5%)
- Bronquiectasias (4%)
- Carcinoma broncogénico (2%)
- Fármacos: IECA (0,2-32%), y otros
- Enfermedades intersticiales difusas pulmonares
- Postinfecciosa (11-25%): virus, *Mycoplasma pneumoniae*, *Clamidia pneumoniae* y *Bordetella pertussis*

Causas infrecuentes

- Tos psicógena
- Infección pulmonar oculta
- Enfermedades inmunológicas: arteritis de la temporal, síndrome seco...
- Insuficiencia cardiaca izquierda
- Masa o cuerpo extraño inhalado
- «Bronquitis» por exposición tóxica laboral
- Poliposis nasal. Rinolitis
- Neuralgia occipital
- Traqueobroncomalacia
- Enfermedades mediastínicas: linfoma de Hodgkin
- Obstrucción de la vía aérea superior: tumores traqueales, laríngeos, tiroideos, malformaciones vasculares
- Enfermedades del sistema nervioso central
- Miopatías
- Síndrome de Gilles de la Tourette

Fuente: tomado de normativa SEPAR de tos crónica¹.

Bibliografía

1. Diego Damiá A, Plaza Moral V, Garrigues Gil V, Izquierdo Alonso JL, López Viña A, Mullol Miret J, et al. Tos crónica. Normativa SEPAR. Arch Bronconeumol. 2002;38:236-324.
2. Moraga-Llop FA, Campins-Martí M. Nuevas perspectivas de la tosferina en el siglo XXI ¿Estamos fracasando en su control? Enferm Infecc Microbiol Clin. 2011;29:561-3.
3. Wright SW, Edwards KM, Decker MD, Zeldin MH. Pertussis infection in adults with persistent cough. JAMA. 1995;273:1044-6.
4. Campins Martí M, Moreno-Pérez D, Gil de Miguel A, González-Romo F, Moraga Llop F, Arístegui Fernández J, et al. Tos ferina en España. Situación epidemiológica y estrategias de prevención y control. Recomendaciones del Grupo de Trabajo de Tos ferina. Enferm Infecc Microbiol Clin. 2013;31:240-53.

Sonia Cepeda, Eva Martínez Moragón* y Silvia Ponce

Servicio de Neumología, Hospital Universitario Dr. Peset, Valencia, España

*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: evamartinezmoragon@gmail.com (E. Martínez Moragón).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.arbres.2014.10.008>

El abordaje conservador para la rotura de un aneurisma en la arteria bronquial: una opción terapéutica



Conservative Approach in Bronchial Artery Aneurysm Rupture: A Therapeutic Option

Sr. Director:

En la actualidad, en la bibliografía solo se encuentran 50 casos de expansión patológica de la arteria bronquial (AAB) con un calibre vascular superior a 2 mm¹. Mizuguchi et al.² subrayan que en Inglaterra, hasta el año 2009, tan solo se habían descrito 12 roturas de la AAB. Aún no está claro el abordaje ideal para esta enfermedad. La técnica mínimamente invasiva de embolización endovascular presentó mayor eficacia y seguridad que la toracotomía^{3,4}, pero un método conservador aportaría estabilidad clínica al paciente sin la morbilidad quirúrgica. Presentamos el caso de un varón de 75 años que acudió a urgencias en nuestro hospital con disnea, un episodio aislado de hemoptisis y dolor súbito en el hemitórax derecho. En el año 2009, el paciente tenía diabetes, hipertensión y EPOC y, como consecuencia, se le había realizado un triple *bypass* coronario. La radiografía torácica mostró un derrame pleural derecho y la toracocentesis demostró el origen de la hemorragia. El paciente estaba hemodinámicamente estable (10 g/dl de hemoglobina, presión arterial: 110/70 mmHg), pero presentaba una ligera hiperventilación con gasometría normal (SO₂: 95,2%, PO₂: 90,8 mmHg y PCO₂: 24,1 mmHg) y taquicardia sinusal (115-120 pulsaciones por minuto) en el ECG. Realizamos una toracoscopia videoasistida (VATS) con evacuación de 2.000 cc de sangre, aunque no se halló evidencia del origen de la hemorragia

en la pleura, el diafragma ni el pulmón. El mediastino tenía aspecto hinchado, convexo, congestionado y con sangre, como demostró la biopsia aspirativa. En las 24 h posteriores al procedimiento mínimamente invasivo, se realizó un TAC de sección fina tridimensional (3D-TSCT) torácico en el que se observaba un manifiesto hematoma en el mediastino posterior, una ectasia de las arterias pulmonares predominante en la izquierda (4,6 cm) y un aneurisma en la AAB derecha (6 × 5 mm de diámetro) en el contexto del hematoma, probable foco del sangrado anterior. A partir de la evaluación radiológica, decidimos evitar el abordaje quirúrgico y nos decantamos por el tratamiento conservador. Se retiró el drenaje pleural el 4.º día del postoperatorio y se dio el alta al paciente al 6.º día, tras repetir el 3D-TSCT torácico en el que se observó una reducción drástica del hematoma mediastínico. En el seguimiento con 3D-TSCT a los 4 meses, uno y 2 años, destacó la obliteración del aneurisma de la AAB y la resolución total del hemomediastino. La etiología de la AAB parece ser aumento del flujo sanguíneo, hipertensión en la arteria pulmonar o distintas afecciones pulmonares⁵. Hemos tenido en cuenta diversos factores a la hora de elegir el enfoque conservador: *a*) detención de la hemorragia al cerrarse el vaso por el hematoma mediastínico; *b*) cese del derrame hemorrágico en la cavidad pleural tras la VATS; *c*) revascularización miocárdica previa (mediante la arteria torácica interna izquierda) con fibrosis mediastínica, lo que dificulta el acceso abierto a la AAB, y *d*) buen estado hemodinámico. Utilizamos la VATS como abordaje de primera línea porque el paciente estaba estable. Además, la taquicardia sinusal y la hiperventilación podían ser síntomas de un empeoramiento general, para lo que se necesita un abordaje urgente inespecífico. La VATS ha demostrado ser una opción ideal para vaciar y limpiar la cavidad pleural. Y nos ha permitido identificar el mediastino como origen de la hemorragia (fig. 1).



Figura 1. La arteria bronquial que nace entre la superficie convexa del arco aórtico y el límite con la aorta descendente, mostraba un aneurisma tortuoso e hipertrófico (flecha) en un hemomediastino extendido.