

Papilomatosis traqueal y pulmonar

Sr. Director: La presencia de lesiones cavitadas constituye habitualmente un desafío para el neumólogo. En la mayoría de las ocasiones se inician una serie de estudios destinados a descartar malignidad o micobacteriosis. En el caso de pacientes jóvenes la fibrosis quística es el primer diagnóstico a considerar. Presentamos un caso con diagnóstico final poco común, y en el que es poco frecuente la afectación del parénquima pulmonar.

Varón de 22 años con antecedentes de una intervención otorrinolaringológica a la edad de 10 años, de la que no existían informes médicos. Consultaba por cuadros de repetición consistentes en tos con expectoración amarillenta, febrícula, disnea y estridor. A la exploración física destacaba un estridor inspiratorio y disminución del murmullo vesicular en base de hemitórax derecho. Los parámetros analíticos eran normales. La TAC torácica se muestra en la figura 1. Las pruebas de función respiratoria evidenciaron un patrón de obstrucción de la vía aérea superior. En la broncoscopia se apreciaba una lesión polipoidea en la cara anterior de tercio medio traqueal.

Se procedió a la resección de la lesión traqueal mediante laserterapia, confirmando el diagnóstico de papilomatosis traqueal mediante el análisis de la pieza reseçada. Se instauró tratamiento antibiótico, drenaje postural y fisioterapia respiratoria para disminuir el número de reagudizaciones infecciosas.

En el momento actual el paciente se encuentra asintomático. La fibrobroncoscopia de control no demuestra recidiva de la lesión traqueal. Las lesiones pulmonares son seguidas mediante estudio radiológico periódico y fibrobroncoscopias de control anuales ante la posibilidad de malignización.

La papilomatosis laríngea (que constituye el tumor laríngea benigno más frecuente en niños) es una enfermedad viral de la vía aérea superior que afecta a los niños y que puede progresar al árbol traqueobronquial años más tarde.

Se sospechaba una etiología viral tras el trabajo de Uhlman¹, y Mounts² fue el primero en detectar los papilomavirus por estudio de ADN. Los papilomavirus 6 y 11 son los más frecuentemente encontrados en los papilomas laríngeos, aunque también pueden hallarse en los papilomas venéreos. Se ha descrito la asociación entre los condilomas acuminados maternos con la papilomatosis laríngea del recién nacido.

Las manifestaciones clínicas suelen aparecer antes de los 5 años. Los niños presentan ronquera y lloro anormal que puede progresar a tos, disnea y estridor. El crecimiento de los papilomas puede provocar hemoptisis, crisis "seudoasmáticas", atelectasias y neumonitis obstructivas.

Aunque los papilomas pueden volver a aparecer espontáneamente en la pubertad, la enfermedad sigue su curso progresivo, necesitando múltiples tratamientos endolaringeos para mantener la vía aérea permeable³. El término "papilomatosis laríngea invasiva" designa a aquellos papilomas que invaden estructuras vecinas.

Se ha descrito la degeneración de la papilomatosis laríngea a carcinoma epidermoide⁴. Hasta 1970 todos los casos descritos correspondían a pacientes sometidos a radioterapia; desde entonces hay casos descritos de malignización espontánea.

Aunque la extensión de la enfermedad a la tráquea y a los bronquios ocurre ocasionalmente (2-17%), la extensión al parénquima pulmonar es muy rara (< 1%)⁵. Las lesiones se presentan radiológicamente como nódulos que se cavitan con posterioridad. Los niveles hidroaéreos son infrecuentes y sugieren infección bacteriana sobreañadida. No se conoce el mecanismo de extensión intraparenquimatosa pero se sugiere la implantación periférica secundaria a manipulaciones de la vía aérea o bien un origen multicéntrico de la enfermedad. La degeneración maligna en el parénquima pulmonar conlleva un pronóstico pésimo, aunque suele tratarse de carcinomas epidermoides bien diferenciados.

Se han intentado múltiples regímenes terapéuticos incluyendo podofilo, terapia hormonal estrogénica, quimioterapia, vacunas autólogas o laserterapia e interferón. La terapia con interferón responde en el 40% de los casos pero no es curativa. La degeneración maligna requiere tratamiento inmediato. En los

casos de tumores resecables la cirugía es la opción más adecuada. En caso contrario se recomienda la combinación de quimio y radioterapia.

D. Jiménez Castro, G. Díaz Nuevo y E. Pérez-Rodríguez
Servicio de Neumología.
Hospital Ramón y Cajal. Madrid.

1. Uhlman EV. On the etiology of laryngeal papilloma. Acta Otolaryngol 1923; 5: 317-334.
2. Mounts P, Shah KV, Kashima H. Viral etiology of juvenile and adult-onset squamous papilloma of the larynx. Proc Natl Acad Sci USA 1982; 79: 5.429.
3. Robbins KT, Woodson GE. Current concepts in the management of laryngeal papillomatosis. Head & Neck Surgery 1984; 6: 861-866.
4. Gaylis B, Hayden RE. Recurrent respiratory papillomatosis progression to invasion and malignancy. Am J Otolaryngol 1991; 12: 104-112.
5. Kawanami T, Bowen A. Juvenile laryngeal papillomatosis, with pulmonary parenchymal spread. Pediatr Radiol 1985; 15: 102-104.

Neumonía por fiebre Q con presentación inusual

Sr. Director: La fiebre Q es una zoonosis de distribución mundial, cuyo agente etiológico es *Coxiella burnetii* que es un microorganismo intracelular estricto que habitualmente se desarrolla en los fagolisosomas de las células huésped. La principal característica de la fiebre Q es su polimorfismo clínico, siendo dicho microorganismo una causa infrecuente de neumonía adquirida en la comunidad¹. Menos común resulta todavía la presentación con síntomas digestivos o plaquetopenia². Presentamos un caso de neumonía por fiebre Q, que comenzó como una gastroenteritis asociando en la evolución una plaquetopenia.

Varón de 54 años de edad, que acudió a urgencias de nuestro hospital por un cuadro diarreico de 24 h de evolución, junto a vómitos, fiebre de 39,3 °C, malestar general y desorientación temporospatial. Como antecedentes refería ser fumador de 35 paquetes año y presentaba un hábito etílico importante (consumo de más de 80 g de etanol/día). Trabajaba de agricultor y no reseñaba antecedentes respiratorios previos. Tenía varios gatos, uno de los cuales había alumbrado gatos aparentemente sanos 2 meses antes, sin señalar más contacto con otros animales o productos potencialmente contaminados. A la exploración física el paciente estaba consciente, normohidratado, normocoleado y eupneico en reposo. La auscultación cardiopulmonar era normal. El abdomen era doloroso a la palpación profunda sin signos de irritación peritoneal. La exploración neurológica no revelaba signos de focalidad o irritación meníngea. En la analítica destacaba: Na, 124 mEq/l; GOT, 364 U/l; GPT, 148 U/l, siendo el resto de los parámetros bioquímicos normales. El hemo-

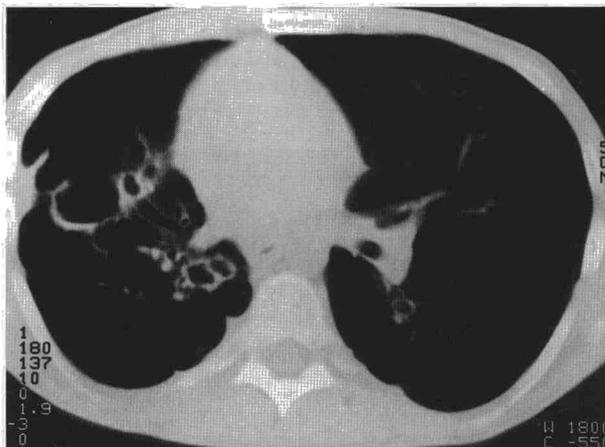


Fig. 1. TAC torácica mostrando lesiones cavitadas en ambos hemitórax.

grama demostró: leucocitos, 9.200/ μ l (82% N, 4%L, 13% M); plaquetas, 107.000/ μ l; hemoglobina, 13,5 g/dl. La hemostasia era normal salvo el fibrinógeno (621 mg/dl). La radiografía simple de abdomen fue normal. El paciente ingresó en la unidad de observación con el diagnóstico de gastroenteritis aguda, iniciándose tratamiento con ciprofloxacino (200 mg/12 h) por vía intravenosa. En un control analítico realizado a los 2 días del ingreso destacaba una trombopenia importante (6.000 plaquetas/ μ l) sin manifestaciones hemorrágicas y una hipopotasemia (K: 2,4 mEq/l). Seis días después el paciente comenzó a presentar disnea, taquipnea y tos irritativa, permaneciendo el cuadro febril. A la auscultación se evidenciaron crepitantes en ambos hemitórax por lo que se realizó una radiografía de tórax, que puso de manifiesto un patrón intersticioalveolar bilateral masivo (fig. 1). La gasometría arterial respirando aire ambiente demostró: PaO₂, 45 mmHg; PaCO₂, 26 mmHg; pH, 7,53, y HCO₃⁻, 21 mEq/l. Se inició tratamiento empírico con eritromicina 1 g/6 h, cefepima 2 g/12 h por vía intravenosa y oxigenoterapia a altos flujos. La gasometría con oxígeno (FIO₂: 0,5) demostró: PaO₂, 77 mmHg; PaCO₂, 29 mmHg; pH, 7,50, y HCO₃⁻, 22 mEq/l. Los hemocultivos fueron negativos. La serología VIH también fue negativa. Los estudios serológicos para microorganismos atípicos revelaron unos títulos de anticuerpos IgM antifase I y II frente a *Coxiella burnetii* de 1/128 (técnica de inmunofluorescencia indirecta), siendo el resto normal. El paciente mejoró en los días sucesivos quedando afebril, desapareciendo la disnea (gases arteriales respirando aire ambiente: PaO₂, 92 mmHg; PaCO₂, 34 mmHg; pH, 7,45, y HCO₃⁻, 23 mEq/l) y normalizándose las cifras de plaquetas e iones. La radiografía de tórax al alta demostró una completa resolución de su proceso bronconeumónico.

La fiebre Q es una causa rara de neumonía, representando menos del 5% en la mayoría de las series, con excepción de determinadas zonas geográficas como Nueva Escocia (Canadá) o el País Vasco, donde es la causa más frecuente de neumonía extrahospitalaria²⁻⁴. El ganado vacuno, caprino y ovino son los tradi-

cionales reservorios de este germen. El hombre se contagia por lo general tras la inhalación de los microorganismos aerosolizados procedentes de dichos animales. Éstos son particularmente contagiosos después de parir, ya que se desarrollan en su aparato reproductor y se pueden aislar de sus placentas. Por tanto, con frecuencia existe una asociación profesional, siendo los trabajadores rurales, las personas que trabajan en los mataderos y frigoríficos y los veterinarios y el personal de laboratorio particularmente susceptibles al desarrollo de esta infección. En muchos casos los pacientes se infectan por la inhalación de partículas aerosolizadas (esporas), que pueden permanecer durante un largo período de tiempo en la atmósfera en condiciones adversas, lo cual podría explicar la falta de antecedentes de contacto con animales en un considerable número de pacientes⁵. El diagnóstico suele establecerse mediante el test de inmunofluorescencia indirecta, diagnosticando la fiebre Q aguda (en este caso neumonía) cuando los títulos de anticuerpos IgG antifase II son igual o mayor a 1:200, y los títulos de anticuerpos IgM antifase II son igual o mayor a 1:50. También se llega al diagnóstico cuando se cuadruplica el título de anticuerpos antifase II en las muestras séricas obtenidas con un intervalo de 4 semanas^{1,2}. La neumonía en la fiebre Q tiene un período de incubación de 1-6 semanas, tras lo cual aparece fiebre importante, cefalea y mialgias, acompañado en ocasiones de afectación hepática. En un pequeño subgrupo de pacientes pueden aparecer náuseas, vómitos y diarrea. Como otras manifestaciones extrapulmonares destacan endocarditis, miocarditis, uveítis, meningoencefalitis, tromboflebitis o síndrome mononucleósido³. Pueden faltar los síntomas hasta en un 46,5% de los casos y el recuento leucocitario suele ser normal. Sobradillo et al² estudiaron 164 pacientes con neumonía por fiebre Q en el País Vasco. De éstos sólo un paciente presentó plaquetopenia, dos presentaron diarrea y 12 otros síntomas digestivos como náuseas y vómitos. La manifestación radiológica más frecuente es la presencia de áreas de consolidación de 5-20 cm en los lóbulos inferiores preferentemente. La afectación bilateral y la presencia de derrame pleural es

infrecuente². El tratamiento de la neumonía por fiebre Q consiste en la administración de doxiciclina o eritromicina, habiéndose observado una mejoría más temprana en la sintomatología y un menor número de complicaciones con la utilización de doxiciclina⁶. La mortalidad es inferior al 1%².

A. Briones Gómez, P.J. Cordero Rodríguez y D. Nauffal Manzur
Servicio de Neumología.
Hospital Universitario La Fe. Valencia.

1. Tissot Dupont H, Raoult D, Brouqui P, Janbon F, Peyramond D, Weiller P et al. Epidemiologic features and clinical presentation of acute Q fever in hospitalized patients: 323 French cases. *Am J Med* 1992; 93: 427-434.
2. Sobradillo V, Ansola P, Baranda F, Corral C. Q fever pneumonia: a review of 164 community-acquired cases in the Basque country. *Eur Respir J* 1989; 2: 263-266.
3. Nauffal D. Neumonía extrahospitalaria. *Arch Bronconeumol* 1991; 27: 23-31.
4. Ansola P, Sobradillo V, Baranda F, Gaztelurrutia L, Llorente JL, Antuña JM. Neumonía adquiridas en la comunidad de Vizcaya. *Arch Bronconeumol* 1990; 26: 103-107.
5. Marrie TJ. *Coxiella burnetii* (Q fever) pneumonia. *Clin Infect Dis* 1995; 21 (Supl 3): 253-264.
6. Sobradillo V, Zalacaín R, Capelastegui A, Uresandi F, Corral J. Antibiotic treatment in pneumonia due to Q fever. *Thorax* 1992; 47: 276-278.

Toracotomía anterior transesternal para el abordaje quirúrgico de la hidatidosis pulmonar bilateral

Sr. Director: La toracotomía anterior bilateral transesternal fue ampliamente empleada en los comienzos de la cirugía cardíaca. Al parecer se utilizó por primera vez en 1951 por Aubler y también por Johnson y Kirby en el tratamiento de la pericarditis constrictiva. Fue sustituida progresivamente a partir de los años sesenta por la esternotomía media.

Con motivo de su utilización como vía de abordaje para el trasplante pulmonar bilateral se ha revitalizado y cada vez se emplea más en diversas patologías torácicas, desplazando poco a poco a la esternotomía media como vía de acceso para algunas lesiones bilaterales.

Hemos tenido ocasión de utilizarla en pacientes con neumotórax bilateral complicado¹, metástasis pulmonares y como vía de acceso para la cirugía neumorreductora en pacientes con enfisema pulmonar avanzado. Recientemente hemos intervenido por esta vía a un paciente con hidatidosis pulmonar bilateral, motivo de nuestra aportación.

Varón de 17 años habitante del medio rural y en contacto con perros y ovejas que un mes antes de su ingreso presentó vómica tras acceso de tos. Estuvo con fiebre elevada unos días y quedó con esputos hemoptoicos sobre todo en decúbito. En la radiografía de tórax

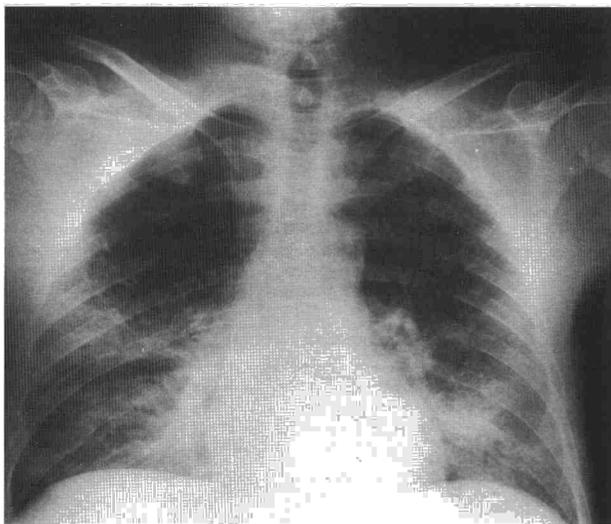


Fig. 1. Radiografía de tórax que muestra un patrón alveolointersticial bilateral extenso.