

el tratamiento con voriconazol se suspendió. Al cabo de 12 meses, la paciente está asintomática y las imágenes no han variado.

La aspergilosis pulmonar crónica (APC) suele afectar a pacientes con enfermedades pulmonares crónicas subyacentes o inmunosupresión leve². Los nódulos de *Aspergillus* son una forma poco habitual de APC y es posible que no muestren las características radiológicas típicas de la aspergilosis invasiva (halo y signos crecientes). El diagnóstico se establece si se demuestra la invasión del parénquima pulmonar por las típicas hifas septadas de *Aspergillus* y el crecimiento de estas hifas en cultivo. Sin embargo, la confirmación histológica no siempre es posible, y el diagnóstico se fundamenta en la combinación de los hallazgos clínicos, radiológicos, microbiológicos e inmunológicos^{2,3}. Los azoles constituyen el tratamiento fundamental de la APC⁴. Nuestra paciente mostró progresión de la enfermedad durante el tratamiento con itraconazol, lo que podría haber sido consecuencia de la suspensión temporal del tratamiento o de una resistencia a dicho fármaco. Se ha notificado resistencia natural de cepas de *Aspergillus* a azoles en pacientes previamente no tratados con este tipo de fármacos⁵. La progresión de la enfermedad también la podrían haber causado concentraciones séricas subterapéuticas de itraconazol durante el tratamiento, pero la paciente recibió la dosis más alta recomendada. El tratamiento quirúrgico es controvertido, puesto que se asocia a importantes complicaciones postoperatorias y a la recurrencia de la infección, incluso a distancia, y debería reservarse para pacientes seleccionados^{2,3}. En este caso, la cirugía no parecía ser el mejor abordaje terapéutico, pues la paciente presentaba bronquiectasias en el pulmón contralateral, que pueden estar relacionadas con una colonización por hongos⁶, pero se podría haber valorado si la respuesta al tratamiento médico no hubiese sido satisfactoria. A pesar de que no se constató que la paciente estuviese inmunosuprimida, no pueden excluirse deficiencias inmunológicas todavía

no tipificadas⁷. Por consiguiente, a pesar de que el tratamiento médico parece tener claras ventajas en estos casos si el paciente lo tolera bien, los resultados a largo plazo son desconocidos.

Bibliografía

- Guimaraes MD, Marchiori E, de Souza Portes Meirelles G, Hochegger B, Santana PR, Gross JL, et al. Fungal infection mimicking pulmonary malignancy: Clinical and radiological characteristics. *Lung*. 2013;191:655-62.
- Godet C, Philippe B, Laurent F, Cadranet J. Chronic pulmonary aspergillosis: An update on diagnosis and treatment. *Respiration*. 2014;88:162-74.
- Kousha M, Tadi R, Soubani AO. Pulmonary aspergillosis: A clinical review. *Eur Respir Rev*. 2011;20:156-74.
- Limper AH, Knox KS, Sarosi GA, Ampel NM, Bennett JE, Catanzaro A, et al., American Thoracic Society Fungal Working Group. An official American Thoracic Society statement: Treatment of fungal infections in adult pulmonary and critical care patients. *Am J Respir Crit Care Med*. 2011;183:96-128.
- Chowdhary A, Kathuria S, Xu J, Meis JF. Emergence of azole-resistant *aspergillus fumigatus* strains due to agricultural azole use creates an increasing threat to human health. *PLoS Pathog*. 2013;9:e1003633.
- King PT, Holdsworth SR, Freezer NJ, Villanueva E, Holmes PW. Microbiologic follow-up study in adult bronchiectasis. *Respir Med*. 2007;101:1633-8.
- Chai LY, Kullberg BJ, Vonk AG, Warris A, Cambi A, Latge JP, et al. Modulation of Toll-like receptor 2 (TLR2) and TLR4 responses by *Aspergillus fumigatus*. *Infect Immun*. 2009;77:2184-92.

Hans Dabó *, Anabela Marinho e Isabel Gomes

Department of Pulmonary Medicine, Centro Hospitalar de São João EPE Alameda Prof. Hernâni Monteiro, Oporto, Portugal

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: hansdabo@yahoo.com.br (H. Dabó).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.arbres.2015.04.007>

Tos psicógena: una rara causa de la tos crónica



Psychogenic Cough: A Rare Cause of Chronic Cough

Sr. Director:

La tos psicógena es una rara causa de tos crónica en personas adultas. Se suele describir como una tos que persiste, perturba las actividades cotidianas y causa morbilidad a largo plazo. En contraposición con la tos de origen orgánico, en la tos psicógena no se observan indicios clínicos ni analíticos de enfermedad^{1,2}.

Procurar un diagnóstico precoz reduciría la morbilidad y preveniría la cronificación de los síntomas y la práctica de procedimientos y tratamientos innecesarios².

Describimos el caso de una mujer de 45 años de edad, de raza blanca, no fumadora, habitualmente no medicada y sin alergias conocidas. La paciente consultó a su médico de familia por presentar accesos de tos persistente de 9 semanas de evolución.

La tos había comenzado tras una infección de las vías respiratorias altas, que se trató con un antibiótico (amoxicilina/ácido clavulánico) y un antihistamínico (hidroxizina), y persistió después de este episodio infeccioso. La paciente la describió como una tos violenta, no productiva, que aparecía cada pocos minutos y le alteraba el habla, el trabajo y las actividades cotidianas pero no el sueño, pues de noche no tosía.

La exploración física, que incluyó un examen de oídos, nariz y garganta, fue normal y no se detectaron tics motores perceptibles.

Las exploraciones complementarias comprendieron radiografías de tórax y de senos, pruebas de hipersensibilidad cutánea, una espirometría con prueba de provocación bronquial, una

ecografía de tiroides y un TAC torácico, y no revelaron ninguna causa orgánica.

El tratamiento farmacológico con un antihistamínico/descongestionante (seudofedrina + triprolidina), un corticoesteroide inhalado (budesonida) y un broncodilatador (salbutamol) fracasó. También se probó un tratamiento de supresión ácida (omeprazol), medicación procinética (metoclopramida) y modificación de la dieta, que resultó igualmente ineficaz.

La paciente acudió a consultas programadas regulares, durante las cuales refirió que presentaba síntomas depresivos. Relacionaba los síntomas con un problema laboral que había comenzado 2 meses antes del comienzo de los accesos de tos, tras un cambio a un nuevo puesto de trabajo. Percibimos que la paciente tosía siempre, excepto cuando hablaba de su problema laboral. Esta observación, junto con los resultados negativos de las exploraciones, la falta de respuesta al tratamiento y las características clínicas de la tos, nos hicieron sospechar una etiología psicógena.

Se estableció un plan de psicoterapia cognitiva semanal y se inició un tratamiento antidepresivo (sertralina). Cinco semanas más tarde, la tos había desaparecido y los síntomas depresivos habían disminuido. La paciente no refirió recidivas en los 9 meses subsiguientes.

Ante un paciente adulto con tos crónica, siempre se debería intentar establecer un diagnóstico claro, y considerar tanto las enfermedades frecuentes como las más raras³.

Las publicaciones relativas a abordajes diagnósticos son escasas^{1,4}. Sin embargo, si a pesar de una evaluación en profundidad y tratamiento de la tos no es posible reconocer un origen

orgánico, se debería contemplar la posibilidad de que sea de origen psicógeno^{1,3,5}. Las infecciones respiratorias, la enfermedad depresiva y el estrés laboral se han descrito como factores precipitantes^{3,5}. En este caso, la ausencia de tos durante el sueño y mientras la paciente hablaba de su problema laboral sugirieron enseguida un origen psicógeno^{1,4}.

Se ha comunicado que las terapias no farmacológicas son más eficaces, en comparación con los tratamientos farmacológicos³. No obstante, no se han llevado a cabo estudios controlados y aleatorizados comparativos de las diferentes estrategias².

Este caso subraya la importancia de un abordaje empático e integrado por parte del médico de familia que, en este caso, permitió un diagnóstico precoz y permitió instituir un tratamiento no farmacológico y farmacológico en poco tiempo. De ese modo, se evitó la derivación de la paciente al especialista y posibles complicaciones iatrogénicas.

En conclusión, la tos psicógena es una entidad rara que se diagnostica tras una exclusión exhaustiva de causas orgánicas buscando resultados clínicos positivos y respuesta a la terapia específica.

Bibliografía

1. Irwin RS, Glomb WB, Chang AB. Habit cough, tic cough, and psychogenic cough in adult and pediatric populations: ACCP evidence-based clinical practice guidelines. *Chest*. 2006;129 1 Suppl:174S-9S.
2. Niggemann B. How to diagnose psychogenic and functional breathing disorders in children and adolescents. *Pediatr Allergy Immunol*. 2010;21:895-9.
3. Haydour Q, Alahdab F, Farah M, Barrionuevo P, Vertigan AE, Newcombe PA, et al. Management and diagnosis of psychogenic cough, habit cough, and tic cough: A systematic review. *Chest*. 2014;146:355-72.
4. Ramanuja S, Kelkar P. Habit cough. *Ann Allergy Asthma Immunol*. 2009;102:91-5.
5. Gay M, Blager F, Bartsch K, Emery CF, Rosenstiel-Gross AK, Spears J. Psychogenic habit cough: review and case reports. *J Clin Psychiatry*. 1987;48:483-6.

Rui Oliveira *, Vítor Martins y Carla Moreira

USF Infante D. Henrique, Viseu, Portugal

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: rui.joveira@yahoo.com (R. Oliveira).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.arbres.2015.04.008>

Granulomatosis linfomatoide: afectación pulmonar



Pulmonary manifestation of lymphomatoid granulomatosis

Sr. Director:

Presentamos el caso de una mujer de 57 años, exfumadora, y con antecedentes de adenopatías cervicales y axilares no patológicas, mastitis granulomatosa no necrosante y mielopatía dorsal aguda. La paciente fue hospitalizada por bronconeumonía y se le realizó una broncoscopia con biopsias transbronquiales que resultaron anodinas, y lavado broncoalveolar (LBA) en el que se observó un 65% de linfocitos y un cociente CD4/CD8 normal. La paciente reingresó por presentar un derrame pleural derecho, que se etiquetó de exudado linfocitario sin celularidad maligna, hepatoesplenomegalia y signos de hipertensión pulmonar. En el estudio destacó un déficit de las subclases de IgG. Se inició tratamiento con prednisona. Posteriormente, la paciente presentó disnea y síndrome constitucional. La tomografía computarizada torácica objetivó nódulos pulmonares peribronquiales de bordes imprecisos, con broncograma aéreo y tendencia a coalescer formando grandes masas en los lóbulos inferiores. Estas masas estaban rodeadas de áreas en vidrio esmerilado y adenopatías mediastínicas, hallazgos compatibles con granulomatosis linfomatoide, si bien las áreas en vidrio esmerilado y las adenopatías no son típicas de la granulomatosis linfomatoide y podrían estar relacionadas con el hábito tabáquico (fig. 1). Las pruebas funcionales mostraron una restricción moderada, con difusión del 36%, y en la analítica destacó una leucopenia debida a linfopenia. Se realizó biopsia de médula ósea y una segunda broncoscopia, cuyo LBA mostró un predominio linfocitario y un cociente CD4/CD8 normal. La punción de una adenopatía paratraqueal derecha no aportó más información. Los cultivos y la citología fueron negativos. Se practicó una biopsia pulmonar, tras la cual, la paciente sufrió un empeoramiento clínico-radiológico.

El resultado de la biopsia medular indicó la presencia de un linfoma de células B gigantes rico en células T, que se trató con quimioterapia, sin observarse mejoría. El resultado anatómopatológico de la biopsia pulmonar no fue concluyente. La paciente continuó empeorando de manera rápida y progresiva

y, finalmente, falleció. En la necropsia clínica se objetivó un linfoma B difuso de células grandes, relacionado con el virus de Epstein-Barr (VEB), rico en células T e histiocitos, y con afectación perivasculosa, cambios compatibles con granulomatosis linfomatoide.

La granulomatosis linfomatoide fue descrita por primera vez en 1972 por Liebow et al.¹ Afecta principalmente a pacientes entre la 3.^a y 5.^a década de vida y, predominante, a varones (2:1). Es un proceso linfoproliferativo angiocéntrico y angiodestructivo, que afecta a regiones extranodales y, en un 90% de los casos, cursa con afectación pulmonar. Se trata de una enfermedad de las células B que se considera relacionada con la infección por el VEB, el linfoma B de células grandes y estados de inmunosupresión². La afectación pulmonar típica se caracteriza por lesiones nodulares, con invasión linfocitaria de los vasos sanguíneos, que pueden confluir y cavitarse^{2,3}.

Se diagnostica a partir de los hallazgos anatómopatológicos, que incluyen infiltrados linfocitos polimórficos, infiltración transmural de arterias y venas por células linfocíticas y áreas focales de necrosis⁴.



Figura 1. Corte axial de TC torácica. Ventana parénquima.