

# RESUMEN DE CASOS CLINICOS 2012

## -1- Ciliopatía y Heterotaxia: Estudio de una familia.

M<sup>a</sup> Ángeles Fernández Jorge.

Sección de Neumología. Complejo Asistencial de Palencia.

Los cilios son organelas muy complejas involucradas en numerosas funciones biológicas que van desde la división celular hasta el transporte de espermatozoides pasando por el aclaramiento mucociliar en las vías aéreas. Su disfunción ocasiona numerosos trastornos denominados ciliopatías que abarcan desde la discinesia ciliar primaria (DCP) hasta la oncogénesis, observándose a veces heterotaxia y / o desórdenes de la lateralidad.

Presentamos el estudio de una familia en la que 4 de las 6 hermanas están afectados en mayor o menor grado sin que se conozcan antecedentes familiares previos.

**Caso 1-** Mujer, 42 años. Distress respiratorio al nacimiento. Desde la infancia procesos respiratorios bronquiales, rinosinusitis y otitis. No hábitos tóxicos ni otras enfermedades conocidas. Varios abortos. Clínica de bronquitis crónica y disnea. Analítica incluyendo inmunoglobulinas, AAT y electrolitos en sudor normales. Aclaramiento mucociliar mediante test de la sacarina negativo a los 60 minutos. Mucosa nasal con ausencia de células ciliadas. Ecocardiograma normal.

Función pulmonar: Ha ido deteriorándose en los 10 años de seguimiento presentando en el último control: 59 % FVC. 38% FEV1. 51% FEV1/FVC. DLCO 47%. KCO 60%.

Estudio radiológico: Bronquiectasias generalizadas de distribución aleatoria. Atelectasia LII con bronquiectasias en su interior y en LM. Vena ácigos muy prominente. Poliesplenia. Atresia parcial del páncreas. Vena cava inferior que se continúa en la ácigos. Las venas suprahepáticas desembocan directamente en la aurícula derecha. Traqueomegalia. (Fig.1)

Estudio genético: En la secuenciación del gen DNAH5 se detecta una variación nucleótida en heterocigosis o mutación c.8898G>A (p.Thr2966Thr).

**Caso 2-** Mujer, 35 años. Intervenida en la infancia por oclusión intestinal (mesenterio común, porta preduodenal). Pancreatitis aguda a los 15 años. Diabetes Mellitus ID. Poliposis nasal intervenida. Artritis Reumatoide seropositiva. Tos crónica.

Analítica normal incluyendo inmunoglobulinas, AAT y electrolitos en sudor, salvo glucemia. Ecocardiograma normal.

Función pulmonar: 93% FVC. 65% FEV1. 56% FEV1/FVC. PBD negativa. DLCO 82%. KCO 79%. Deterioro progresivo de DLCO presentando en el último control 66%.

Estudio radiológico: Anomalía en pulmón izquierdo con ausencia de LI y LM de similar aspecto. Poliesplenia. Vena cava inferior se continúa con la ácigos desembocando en porta. Ausencia de cola de páncreas. Malrotación intestinal.

**Caso 3-** Mujer, 31 años. Desde la infancia cuadros respiratorios con abundante expectoración purulenta. Analítica normal incluyendo inmunoglobulinas, AAT y electrolitos en sudor. . Test de la sacarina patológico (positivo a 54 minutos). . Biopsia de mucosa nasal con ausencia de células ciliadas. Ecocardiograma normal

Función pulmonar: Inicialmente 70% FVC. 55% FEV1. 66% FEV1/FVC. Con tratamiento broncodilatador y CI presenta actualmente: 87% FVC. 77% FEV1. 72% FEV1/FVC. La Capacidad de difusión pulmonar se ha mantenido siempre normal.

Estudio radiológico: Bronquiectasias cilíndricas bilaterales generalizadas. Hepatomegalia difusa sin alteraciones. No se detectan alteraciones en bazo, páncreas ni en estructuras vasculares. (Fig.2)

**Caso 4-** Mujer, 41 años. Discapacidad mental leve. Asintomática y sin antecedentes. Analítica normal. Estudio funcional pulmonar normal. Estudio radiológico: Bronquiectasias de predominio basal izquierdo.

**Caso 5 y 6** -Mujer 43 y 39 años. Sensibilización a pólenes y epitelio de animales e intolerancia a AINES. Asintomáticas. Función pulmonar y radiología normal.

La historia clínica, aclaramiento mucociliar patológico, hallazgos radiológicos y mutación en el gen DNAH5 permite confirmar el diagnóstico de ciliopatía y heterotaxia familiar en los dos primeros casos, ciliopatía en el caso nº 3 y posible en el caso 4.

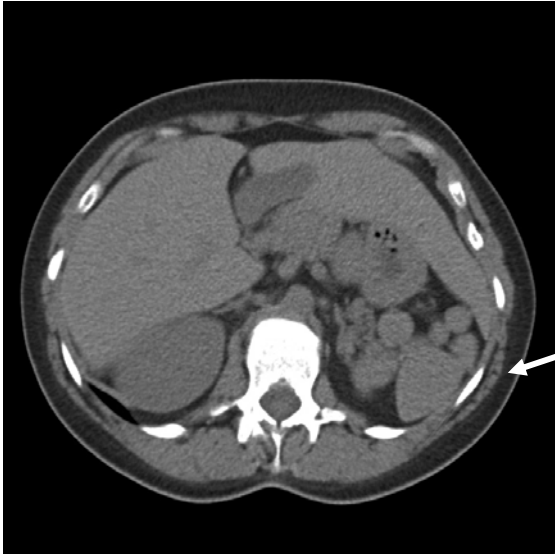
Las ciliopatías como la DCP son trastornos genéticamente determinados, caracterizados por un movimiento ciliar alterado o ausente que genera un aclaramiento mucociliar deficitario responsable de las manifestaciones clínicas que presentan estos pacientes. Se estima una prevalencia de 1/20.000 nacidos.

Las anomalías heterotáxicas se han descrito al menos en el 6,3% de DCP. Los pacientes con DCP y heterotaxia presentan distress respiratorio al nacer, enfermedad sinopulmonar, otitis media crónica y el 50% de los niños exhiben bronquiectasias. Con frecuencia tienen anomalías cardíacas. Más de la mitad de los pacientes con DCP presentan poliesplenía (isomerismo izquierdo) y a veces asplenía.

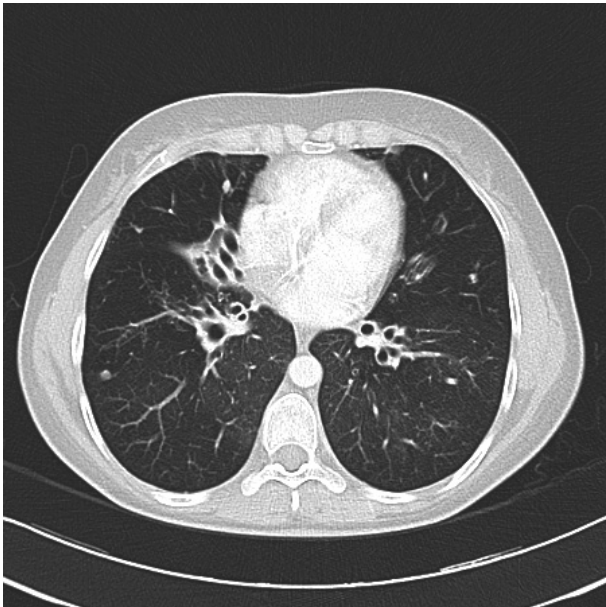
Los fenotipos de DCP con heterotaxia como poliesplenía y malformaciones cardíacas se asocian frecuentemente con mutaciones en DNAI1 y DNAH5.

## **Bibliografía**

- 1- Kennedy MP. Omran H. Leigh M. et al. " Congenital Heart Disease and other Heterotaxic defects in a large cohort of patients with Primary Ciliary Dyskinesia" Circulation 2007; 115:2814-2821.
- 2- Hornef N. Olbrich H. Horvath J et al. "DNAH5 Mutations are a common cause of Primary Ciliary Dyskinesia with outer dyneim arm defects". Am J Respir Crit Care Med 2006; 174:120-126.
- 3- Failly M. Bartoloni L. Letourneau A et al. " Mutations in DNAH5 account for only 15% of a non-preselected cohort of patients with primary ciliary dyskinesia ". J Med Genet 2009; 46: 281-286.
- 4- Barbato A. Frischer T. Kuehni CE et al."Primary ciliary dyskinesia: a consensus statement on diagnostic and treatment approaches in children". Eur Respir J 2009; 34:1264-1276.
- 5- Morillas H. Zariwala M. Knowles M. "Genetic causas of bronquiectasis: Primary Ciliary Dyskinesia. Respirations 2007; 74: 252-263.



**Figura 1- TAC abdominal donde se observa Poliesplenía.**



**Figura 2- TAC torácico con Bronquiectasias bilaterales.**

## **- 2- MUJER DE 32 AÑOS CON HEMOPTISIS DE REPETICIÓN**

*Autores: Dinés Marte Acosta (MIR), M<sup>a</sup> Ángeles Fernández Jorge. Servicio de Neumología. Hospital Río Carrión. Palencia.*

*Colaboradores: Ángela Arévalo Pardal (MIR), Cristina García Rico (MIR). Servicio de Cirugía Torácica. Hospital Clínico Universitario de Valladolid.*

Mujer de 32 años de edad sin alergias medicamentosas conocidas ni hábitos tóxicos y sin antecedentes personales salvo dos abortos.

En 2005 presenta un primer episodio de hemoptisis autolimitado que se repite 6 años mas tarde motivando su estudio.

**Exploración física:** Rigurosamente normal

**Pruebas complementarias:**

*Hemograma:* Hb. 10.8 gr/dl, Htco. 33.2%, Leuc. 11.300. Resto normal.

Coagulación y resto de determinaciones analíticas normales.

*Radiografía de tórax:* Aumento de densidad mal definida en LID. (Fig.1)

*TAC torácico:* Nódulo cavitado con contenido sólido y calcificado de 1,5 cm de diámetro en lóbulo inferior derecho pulmonar. (Fig. 2)

*Broncoscopia:* Restos de sangre coagulada en ambos árboles bronquiales que parece proceder del segmento 6 derecho. *Citología y bacteriología del BAS:* negativo. *Bacteriología de esputo de esputo y BK:* negativos.

### **Evolución:**

Fue dada de alta sin tratamiento y se acordaron revisiones en consulta.

Durante un año de seguimiento presentó dos episodios de hemoptisis acompañados de disnea por lo que se remitió al servicio de Cirugía Torácica de referencia para valoración de exéresis.

### **Intervención quirúrgica:**

Formación quística ubicada entre los segmentos 6 y 8 del lóbulo inferior derecho. Se practica subsegmentectomía reglada con ligadura de bronquio y vasos vicariantes.

### **Anatomía patológica:**

Nódulo cavitado LID: Parénquima pulmonar con aspergiloma. Pequeño foco de traqueobronquitis pseudomembranosa. Áreas de edema alveolar, hemorragia alveolar y siderosis, con escaso componente eosinofílico.

Adenopatía intersegmentaria: Adenitis granulomatosa de tipo necrotizante. No se observan bacilos ácido alcohol resistente.

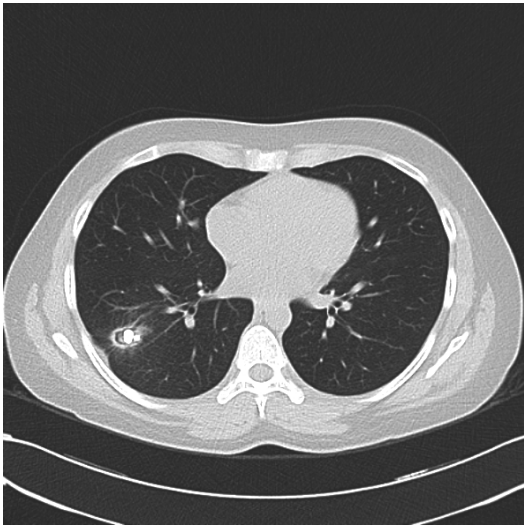
### **Juicio diagnóstico:**

Aspergiloma pulmonar.



*Radiografía de tórax:* Aumento de densidad mal definida en LID

Fig. 1



TAC torácico: Nódulo cavitado con contenido sólido y calcificado de 1,5 cm de diámetro en LID.

Fig. 2

### Discusión:

El aspergiloma pulmonar se produce habitualmente por la colonización y proliferación de una especie de aspergillus en una cavidad pulmonar previa.

El tipo e intensidad de la respuesta inmune del paciente determina o condiciona la invasividad del microorganismo pudiéndose originar cuadros graves como la aspergilosis broncopulmonar alérgica y aspergilosis pulmonar necrotizante.

En la mayoría de las ocasiones el aspergiloma cursa de forma silente pero puede originar hemoptisis ocasionalmente severas.

El diagnóstico de presunción se establece al observar en la Rx o TAC una cavidad pulmonar con una masa móvil en su interior con el “signo del menisco”.

El diagnóstico definitivo se establece mediante estudio anatomopatológico.

Nuestra paciente no relataba antecedentes para pensar en una cavidad previa pero presentó hemoptisis repetitiva que determinaron la intervención quirúrgica y el diagnóstico definitivo.

### Bibliografía

Diaz Sanchez C. Lopez Viña A.” Aspergillus y pulmón”. Arch Bronconeumol 2004; 40:114-122.

Lee JG. Lee CY. Park IK et al.”Pulmonary aspergilloma:analysis of prognosis in relation to symptoms and treatment. J Thorac Cardiovasc Surg 2009; 138: 820-825.

Brik A. Salem AM. Kamal AR et al. “Surgical outcome of pulmonary aspergilloma”. Eur J Cardiothorac Surg 2008; 34: 882-885.

## -3- MUJER DE 29 AÑOS ASINTOMÁTICA

A.G. Núñez Castillo, D. Marte Acosta, M<sup>a</sup> A. Fernández Jorge  
Servicio de Neumología  
Complejo Asistencial de Palencia

### Anamnesis

Paciente de 29 años de edad, camarera, sin antecedentes familiares de interés.

**AP:** Alérgica a pefenildiamina, gomas negras y mezcla de cainas (tinte pelo, anestésicos locales clase A), tabaquismo activo de 20 cigarrillos/día desde los 19 años.

**IQx:** Osteosarcoma en fémur derecho (Dic/ 2009). En el estudio de extensión la TC Torácica fue normal. Tratada con quimioterapia (cisplatino, metrotexate y adriamicina), durante 6 meses, finalizada en Agosto/2010.

**Historia Clínica:** Paciente que acude al servicio de Oncología, totalmente asintomática, a revisión en Mayo/ 2011.

**Exploración Física** : Sin alteraciones salvo cicatriz en cara interna de muslo derecho en buen estado, pérdida de masa muscular, no edemas, laten pulsos distales.

**P. Complementarias:**

Hemograma, Coagulación, Bioquímica completa y CEA normales. Ecocardiograma: normal.

TC Torácico: Presencia de pequeñas lesiones quísticas pulmonares bilaterales de predominio izquierdo. (**Figura 1**).

Broncoscopia: Sin alteraciones. Cultivo de Bas: Negativo. Biopsia Transbronquial: Sin hallazgos patológicos.

Videotoracosopia exploradora: Se objetiva lesión nodular de 3 mm no sospechosa que se biopsia.

Anatomía patológica: Proliferación celular alrededor de ejes broncovasculares con incremento en la población de células de Langerhans.

**Diagnóstico**: Histiocitosis X.

**Tratamiento**: - Cese del hábito tabáquico.

**Evolución**: Permanece asintomática. El TC de control indica que han desaparecido las lesiones existentes.

**DISCUSIÓN**

La histiocitosis X o histiocitosis de células de Langerhans es un enfermedad infrecuente, que consiste en la proliferación de células de Langerhans. Su causa es desconocida, aunque se relaciona con el tabaco.

La patogenia es desconocida. Se han observado varias anormalidades en el sistema inmune. Las principales hipótesis patogénicas implican al péptido bombesinlike, a la glicoproteína tabáquica y a la reactividad policlonal.

**Manifestaciones Clínicas:**

La enfermedad afecta principalmente a adultos jóvenes (20-40 años) sin preferencia de sexo y se presenta habitualmente en forma de tos seca y disnea de esfuerzo progresiva. En la mitad de los casos los pacientes están asintomáticos en las fases iniciales. Es relativamente frecuente el neumotórax de repetición, ocasional forma de aparición de la enfermedad.

**Técnicas de imagen y Exploración Funcional.**

La radiografía de tórax puede mostrar nódulos mal definidos (2-10 mm) o infiltrados intersticiales reticulonodulares con pequeños quistes aéreos, de predominio medio-apical. En la TACAR torácica se observan con más definición los nódulos cavitados y los quistes aéreos en los estadios avanzados, de paredes bien definidas, con preservación de los volúmenes pulmonares y de los ángulos costofrénicos, todos ellos hallazgos muy característicos de esta enfermedad.

La capacidad pulmonar total y los flujos espiratorios están conservados y suele estar disminuída la capacidad de difusión pulmonar.

**Tratamiento**

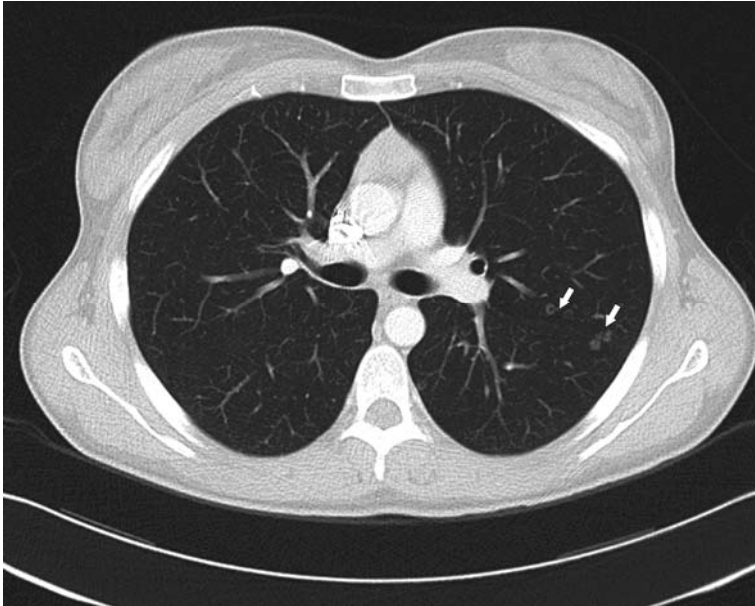
Se recomienda el abandono del hábito tabáquico. En estadios avanzados se indica tratamiento con corticoides. Cuando no hay respuesta se considera el trasplante pulmonar.

**Pronóstico**

La enfermedad suele ser de comportamiento benigno y suele resolverse espontáneamente. La tasa de supervivencia a los 5 años es del 74%.

**BIBLIOGRAFIA**

- 1- Vassallo R, Ryu JH, Colby TV, et al. Pulmonary Langerhans` cell hitiocytosis. Clin Chest Med 2004;25:561.
- 2- Tazi A. Adult pulmonary Langerhans` cell histiocytosis. Eur Respir J 2006; 27:1272.
- 3- Allen CE, McClain KL. Langerhans cell histiocytosis: a review of past, current and future therapies. Drugs Today 2007;43:627-43.
- 4- Allen TC. Pulmonary Langerhans cell histiocytosis and other pulmonary histiocytic diseases: a review. Arch Pathol Lab Med 2008;132:1171-81.



#### **-4- MUJER DE 15 AÑOS CON MALFORMACION VASCULAR PULMONAR**

Dra. M. Vizcarra Manrique (R4); Dr. Rogelio Peralta Lepe (R4); Dr. L. Rodriguez Pascual (Médico Adjunto).  
Complejo Asistencial Universitario de Burgos, Servicio Neumología

##### Anamnesis

Paciente mujer 15 años de edad que acude a consulta por presentar fatiga, dolor torácico y tos con el ejercicio físico. No síntomas de rinoconjuntivitis. Antecedentes de bronquitis de repetición en época de lactante. No dermatitis atópica. Alergia a PENICILINAS.

Examen físico: Peso 50kg. Talla 1.60m Leve deformidad de caja torácica por escoliosis dorsal. A la auscultación, murmullo vesicular conservado sin ruidos agregados. Resto del examen físico dentro de lo normal.

##### Pruebas complementarias:

Rx tórax (Fig.1): Escoliosis, a pesar de ello impresiona el hemitórax derecho de menor tamaño que el izquierdo con menos vasos y alguna pequeña imagen lineal en la base.



Fig 1. Rx. Tórax: disminución del volumen de hemitórax derecho. Hilio pulmonar derecho pequeño

TC de tórax con contraste (Fig.2): Ausencia de arteria pulmonar derecha con disminución de tamaño de hemitórax derecho respecto del contralateral que condiciona desplazamiento mediastínico. No se identifican

claramente vasos arteriales en el hilio pulmonar derecho, siendo suplido probablemente por flujo desde vasos sistémicos. Que se valoran con dificultad en el estudio realizado. Arteria pulmonar izquierda de 16mm. Asimetría de tamaño de las venas y de las ramas bronquiales, que están disminuidas de tamaño en el pulmón derecho y, probablemente aumentadas en el izquierdo, por hiperaflujo. Tractos lineales pleuroparenquimatosos en hemitórax derecho, de aspecto residual.

Pruebas de función respiratoria: FEV1: 82%, FVC: 73%, FEV1/FVC: 113%, MEF 50: 79%, FEF25-75: 82%. Prueba broncodilatadora: negativa.



Fig. 2: TAC con contraste: corte donde se observa la ausencia de salida de arteria pulmonar derecha..

#### Diagnóstico:

Agenesia de arteria pulmonar derecha  
Asma inducido por el esfuerzo

#### Tratamiento:

Salbutamol 2 inhalaciones si precisa.

Se solicita Ecocardiograma y valoración por Cardiología para completar estudio.

#### Discusión:

La agenesia de arteria pulmonar unilateral esta frecuentemente asociada a otras malformaciones cardiovasculares y el diagnostico se realiza en la niñez. La agenesia unilateral aislada es una rara anomalía que puede llegar a ser asintomática hasta en un 30% de pacientes. Los síntomas clínicos principales son inespecíficos e incluyen las infecciones respiratorias recurrentes, disnea, hemoptisis e insuficiencia cardiaca. La presentación clínica de pacientes con ausencia de la arteria pulmonar derecha es variable. El diagnostico definitivo se realiza mediante angiografía y se recomienda un aortograma para visualizar el flujo colateral. El tratamiento ideal no esta establecido, en pacientes asintomáticos la vigilancia médica para detección temprana de signos de hipertensión pulmonar parece ser la mejor opción.

#### Bibliografía:

1. Agenesia unilateral de una arteria pulmonar y coartación de aorta en un paciente con síndrome de Turner; José Rafael Parra-Bravo, José Luis Acosta-Valdez, Joaquín Rodolfo Zepeda-Sanabria, Luisa G Beirana-Palencia, Lydia Rodríguez-Hernández, María de Jesús Estrada-Loza, Octavio Herrera,\*\* Manuel Vera-Canelo, Agenesia unilateral de una arteria pulmonar y coartación de aorta en un paciente con síndrome de Turner. Rev. Mexicana de Cardiol; 2002; 13-2: 162 – 170.
2. Stefano Sanna, MD, Andrea Dell'Amore, MD, Marco Monteverde, MD and Desideria Argnani, MD. Unilateral Pulmonary Artery Agenesia omplicated by Massive Haemoptysis in An Adult Female. Heart, Lung and Circulation 2012;21:166–168.
3. Hayek et al.: Right pulmonary artery agenesia presenting with uncontrolled asthma in an adult: a case report. Journal of Medical Case Reports 2011 5:353.

**-5- NÓDULO PULMONAR COMO HALLAZGO CASUAL EN MUJER DE 79 AÑOS NO FUMADORA.**

**Autores:** Marta Arroyo Cózar, María José Soler Sempere, Juan Antonio Gallego Sánchez, Ana Llamas Álvarez, Carlos Picó Rodríguez, Encarnación Meseguer Bastido. Hospital General Universitario. Elche.

**Anamnesis:** Mujer de 79 años, con antecedentes de HTA, hipotiroidismo, y espondiloartrosis lumbar con importante estenosis del canal raquídeo que le impide deambular. Nunca fumadora, disnea habitual MRC 0. En tratamiento crónico domiciliario con: Omeprazol, Eutirox, Indapamida, Enantyum, Buprex, Myolastan y Nolotil.

**Enfermedad actual:** Ingresa programada desde consulta externa de Neumología, donde es remitida tras hallazgo casual radiográfico en el preoperatorio para ser intervenida quirúrgicamente de su patología de columna.

La paciente refiere únicamente anorexia con pérdida de 3 kg de peso en los últimos 6 meses, y dolor de espalda de larga evolución. Niega tos, expectoración, hemoptisis, disnea, fiebre o sudoración, cambios del ritmo intestinal, ni otra clínica acompañante.

**Exploración física:** Consciente, orientada y colaboradora. Tensión arterial 120/70 mmHg, afebril, frecuencia cardiaca 70 latidos por minuto. Eupneica, sin tiraje, frecuencia respiratoria 12, sin cianosis ni acropaquias digitales. Saturación de O<sub>2</sub> 99% basal. Auscultación cardiopulmonar normal, abdomen y miembros inferiores normales.

#### **Pruebas complementarias:**

- Analítica: Bioquímica y hemograma sin alteraciones de interés. PCR, hormonas tiroideas, proteinograma y marcadores tumorales normales. Coagulación normal.
- Electrocardiograma: Rítmico, sinusal, con alguna extrasístole auricular.
- Radiografía torácica: Escoliosis dorsal de convexidad izquierda. Aumento de densidad periférico en LSD, de contorno impreciso mal definido, homogéneo (se compara con previa hace un año, donde no existía).
- TAC toracoabdominal superior con contraste: Un nódulo pulmonar de 15 mm de diámetro en periferia de LSD contactando con pleura, y otro en base anterolateral derecha de 7 mm. Sin adenopatías hiliomediastínicas ni alteraciones pleuropericárdicas. Imagen quística en segmento 7 hepático de 12 mm de diámetro, sin alteraciones adrenales. En ventana ósea no se evidencian cambios de osteocondrosis intervertebral y espondilosis dorsolumbar, de predominio D12-L1. En unión cuerpo-pedículo izquierdo de L1, foco hipodenso de 9 mm en cercanía de cambios degenerativos (quiste subcondral, pero por su localización peripedicular podría deberse a metástasis lítica).
- Fibrobroncoscopia: Cuerdas vocales móviles, simétricas y sin lesiones. Tráquea y árbol bronquial bilateral con mucosa que muestra cambios por inflamación crónica. En el origen del bronquio de LSD, se objetiva sobre-elevación de la mucosa de su pared medial con aspecto liso, donde se realizan legrado y biopsias bronquiales.
- Examen microbiológico del BAS: *Staphylococcus aureus* sensible a oxacilina, en leve cantidad. Negativa para crecimiento de hongos o BAAR. Lowestein negativo.
- Citología de BAS, legrado y biopsia bronquial: Negativas para malignidad. Mucosa bronquial con arquitectura conservada y ligera inflamación crónica.
- PAAF/BAG con técnica coaxial y guiada por TC de nódulo pulmonar en LSD: Necrosis total, parénquima pulmonar sin alteraciones, no se puede valorar celularidad neoplásica por ser muestra poco representativa para diagnóstico. Tras la realización de la punción, mínimo neumotórax laminar localizado y asintomático, y discreto hematoma en musculatura subescapular.
- PET: Captación discreta (SUV 2'1) de lóbulo tiroideo izquierdo, sin captación en lesiones de columna ni pulmonares. No se aprecian en el estudio regiones con aumento marcado del metabolismo de la FDG.

**Evolución:** Se deriva a la paciente al servicio de Endocrino para completar estudio por su parte, descartando malignidad. Se remite a otro hospital para solicitar fibrobroncoscopia guiada con radioscopia y obtener nueva anatomía patológica del nódulo de LSD, que tras realizar biopsia transbronquial y cepillado a través de B3 resulta negativa para malignidad. Además, realizan BAS universal negativo para bacterias, hongos y BAAR, con cultivo para micobacterias negativo.

Se decide seguimiento en consulta para control radiológico, con TAC a los 2 meses sin cambios, tras lo que la paciente es intervenida de su estenosis de canal sin complicaciones y consigue la deambulación con éxito. En el nuevo TAC a los 5 meses del ingreso, se objetiva aumento de tamaño del nódulo de LSD que mide ahora 23 mm, acompañado de otro pequeño nódulo próximo y de la existencia de infiltrado pulmonar. La paciente mantiene la misma clínica y permanece con una exploración física normal.

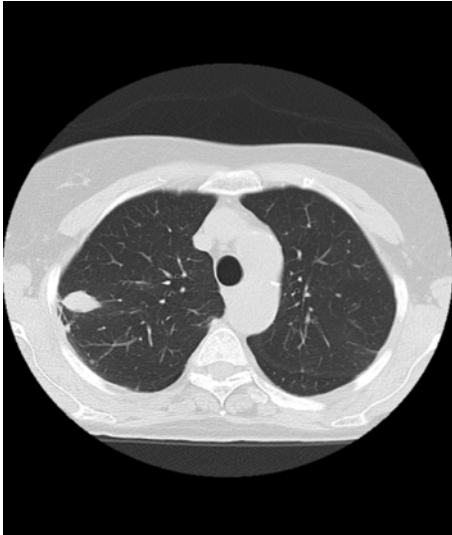


Figura 1. TAC torácico: Nódulo pulmonar en LSD. Figura 2. TAC torácico: Infiltrado pulmonar en LSD.

Se cita nueva fibrobroncoscopia ambulatoria para realización de BAL y biopsia transbronquial en LSD, con parénquima pulmonar sin evidencia de neoplasia ni granulomas. PCR negativa para tuberculosis y antígeno negativo para *P. Jirovecii*. Finalmente, hay crecimiento en el BAL de *Mycobacterium Avium* en abundantes colonias y según criterios de la ATS se decide iniciar tratamiento con 3 fármacos (pautando Azitromicina, Rifampicina y Etambutol).

**Diagnóstico:** Enfermedad pulmonar por *Mycobacterium Avium*.

#### **Discusión:**

Las micobacterias atípicas o ambientales incluyen especies de crecimiento rápido y lento. La enfermedad pulmonar es la afectación más frecuente en pacientes inmunocompetentes. Los síntomas son inespecíficos, de curso crónico e indistinguibles de los que produce *M. tuberculosis*. Habitualmente, la clínica está enmascarada por síntomas de una enfermedad de base, y es excepcional encontrarse asintomático. En la mayoría de los casos, hay alteraciones radiográficas que son atribuidas inicialmente a *M. tuberculosis* o se considerarán lesiones de tipo residual por su lenta progresión (nódulos, infiltrados, cavitaciones, o bronquiectasias)

Hay que descartar siempre que, tanto las alteraciones clínicas como las radiográficas, no son causadas por una patología intercurrente. En ocasiones, la detección de estos gérmenes en muestras puede indicar colonización y no enfermedad, por ello hay que relacionar los hallazgos microbiológicos y la clínica. Para el diagnóstico, tras el posible aislamiento de la micobacteria ambiental en diferentes tipos de muestras respiratorias a lo largo del tiempo, se aplican los criterios clínicos, radiológicos y microbiológicos establecidos por la ATS.

Es muy importante el seguimiento del paciente y la integración de los hallazgos para decidir iniciar un tratamiento. Se debe establecer claramente la progresión radiográfica y la clínica, lo que a veces necesita seguimientos prolongados (de 3 a 9 meses), ya que los microorganismos pueden aislarse de forma intermitente en las muestras respiratorias.

En concreto, *M. Avium* presenta como una de sus manifestaciones clínicas fundamentales la que sería compatible con nuestro caso: presencia de nódulos y bronquiectasias en mujeres mayores de 50 años no fumadoras sin enfermedad pulmonar previa e inmunocompetentes, con tos y nódulos pequeños en la radiografía de tórax que aumentan progresivamente o bronquiectasias y nódulos. Esta forma de presentación de la enfermedad puede ser difícil de diagnosticar y su curso evolutivo es progresivo, por lo que es necesario iniciar tratamiento adecuado.

#### **Bibliografía:**

1. [Griffith DE](#), [Aksamit T](#), [Brown-Elliott BA](#), et al. An official ATS/IDSA statement: diagnosis, treatment, and prevention of nontuberculous mycobacterial diseases. [Am J Respir Crit Care Med](#). 2007; 175:367-416.
2. García García JM, Palacios Gutiérrez JJ, Sánchez Antuña AA. [Infecciones respiratorias por micobacterias ambientales](#). Arch Bronconeumol. 2005;41:206-19.
3. Caminero Luna JA. Enfermedades producidas por micobacterias ambientales. En: UICTER, eds. Guía de la tuberculosis para médicos especialistas. París: 2003;p 370-90