

# RESUMEN DE CASOS CLINICOS 2012

-6-

## TITULO: LA IMPORTANCIA DE LA MONITORIZACIÓN DE LA VENTILACIÓN NO INVASIVA; HUYENDO DE LA RUTINA

Dra. M.V. García-Gallardo Sanz, Dr. R. Peralta Lepe, Dra. M.L. Alonso Álvarez, Dra. E. Ordax Carbajo, Dr. J. Terán Santos.

Unidad Multidisciplinar de Sueño. Complejo Asistencial Universitario de Burgos

Anamnesis: Varón de 60 años obeso, HTA, que consulta por clínica de ronquidos nocturnos, con apneas y despertares bruscos, así como importante somnolencia diurna (Epworth 9 puntos). Como antecedentes presentaba un pseudotumor inflamatorio iliaco derecho, que engloba estructuras vasculares; irreseccable. Intervenido de bocio endotorácico y tiroiditis de Riedel, con extirpación parcial en 2005 y parálisis recurrencial 2º, y disminución de la luz traqueal estable radiológicamente. No disfagia ni odinofagia.

Exploración física: TA: 140/90 mmHg, SatO<sub>2</sub> 90 % basal, peso 138 kgs, talla 165 cm. IMC 50.7

ACP: Hipoventilación global sin ruidos sobreañadidos.. Tonos rítmicos sin soplos sistólico audibles.

### Estudio Polisomnográfico:

- Estudio **polisomnográfico nocturno**: con incorporación de canales neurológicos y respiratorios (Figura 1A) donde se observan apneas de predominio obstructivo, con un IAH de 94.38, desaturación (saturación media en sueño de 71%) e hipercapnia (PCO<sub>2</sub> pico 65). En el hipnograma destaca la ausencia de sueño lento profundo, con escaso sueño REM, apreciándose despertares y periodos prolongados de vigilia intrasueño, múltiples episodios de desaturación demostrando la presencia de un sueño muy ineficaz.
- La misma noche del estudio se intenta **titulación con CPAP** añadiendo oxígeno suplementario (2l) llegando a alcanzarse presiones EPAP 11cmH<sub>2</sub>O, persistiendo las apneas de predominio obstructivo (IAH 55.4 y saturación media en sueño de 90%), por lo que se decide nueva valoración y ventilación mecánica no invasiva con BiPAP.
- Gasometría arterial (al finalizar el estudio): pH 7,32 pCO<sub>2</sub> 66 mmHg, pO<sub>2</sub> 55 mmHg, HCO<sub>3</sub> 34 mmol/L, SatO<sub>2</sub> 85%.
- Se intenta **VMNI con BiPAP** con monitorización de canales respiratorios (pCO<sub>2</sub>, Sat O<sub>2</sub>, sonda de flujo y volumen), presentando basal SatO<sub>2</sub> 92% (O<sub>2</sub> 2L), al inicio desciende la Sat O<sub>2</sub> a 65%, observándose de forma periódica, en las gráficas de volumen y flujo (Figura 1-B), una obstrucción completa al flujo que no mejora con la aplicación ni ajuste de parámetros de IPAP ni EPAP (IPAP 16, EPAP 8 FR 16, Trigger 1.3 T/E 1/1.9, T elevación 3 y trigger inspiratorio 3), de forma simultánea se observa un estridor acompañante a las pausas respiratorias. Los episodios de desaturación son constantes llegando a alcanzar valores 65% a pesar del aporte de O<sub>2</sub> a 2L.

### Pruebas complementarias:

- **Espirometría:** FVC 2830 (67.5%), FEV<sub>1</sub> 1710 (55.6%), FEV<sub>1</sub>/FVC 60.62%, (no cumpliendo los criterios de OVA)
- **TAC cuello y Tórax:** presencia de una masa de partes blandas con calcificaciones distróficas en su interior, en localización teórica de hemitiroides derecho, que engloba estructuras vasculares, produciendo obstrucción supraglótica así como una disminución de la luz traqueal ya informada previamente.
- **Nasofaringoscopia laríngea** (ORL) compresión extrínseca de la hipofaringe derecha, con importante edema de tejidos que obstruyen casi por completo la supraglotis. Además presenta parálisis de ambas cuerdas vocales en posición paramediana y una traquea en sable.
- **Nasofaringoscopia laríngea** (ORL) **con VMNI simultánea (BiPAP)** (IPAP 20 EPAP 13) y paciente despierto (sentado y en decúbito), se objetiva una parcial apertura de la luz de supraglotis (elevación parcial del tejido edematoso), persistiendo la obstrucción a nivel glótico. (Figura 2)
- **Endocrinología:** confirma la imposibilidad de tratamiento quirúrgico dada la afectación vascular y el antecedente quirúrgico previo

Juicio clínico: **SAHS grave con hipoventilación alveolar obesidad que condiciona insuficiencia respiratoria hipercápnica, obstrucción supraglótica por masa de partes blandas de origen tiroideo y parálisis recurrencial bilateral, tráquea en sable.**

**Discusión:** La ventilación mecánica no invasiva es una técnica de tratamiento con resultados espectaculares desde el punto de vista de la normalización de la estructura del sueño, como de la corrección de la insuficiencia respiratoria.

La aplicación de dicha técnica requiere del establecimiento de un diagnóstico preciso, que muchas veces tiende a la eliminación y sustitución, por ser aplicaciones empíricas; frecuentemente se acompañan de abandonos terapéuticos en base a la mala tolerancia. Las complicaciones de la ventilación no invasiva pueden estar relacionadas con la aparición de fugas, pero en un caso como el aquí descrito, la aparición de una obstrucción de vía aérea superior (cierre de glotis) puede convertirse en un emergencia vital para el paciente.

Queremos presentar este caso para sustentar la necesidad de formación específica, el control de la ventilación durante el sueño y el establecimiento de mínimos parámetros de monitorización que garanticen la eficacia y seguridad de esta técnica.

**Conclusión:** Cuando se emplea ventilación no invasiva en el fallo ventilatorio crónico, el objetivo primero debe ser controlar la hipoventilación y en muchos casos debe ser evaluado durante la vigilia y el sueño, por tanto debe incluir la poligrafía respiratoria.

Figura 1-A) **Polisomnografía** síndrome de apnea central con un IAH de 94.38. **Hipnograma:** ausencia de sueño lento profundo, con escaso sueño REM, apreciándose despertares y periodos prolongados de vigilia intrasueño, múltiples episodios de desaturación. Figura 1-B) **VMNI con BiPAP**, observándose de forma periódica, en las gráficas de volumen y flujo una obstrucción completa al flujo que no mejora con la aplicación ni ajuste de parámetros de IPAP ni EPAP

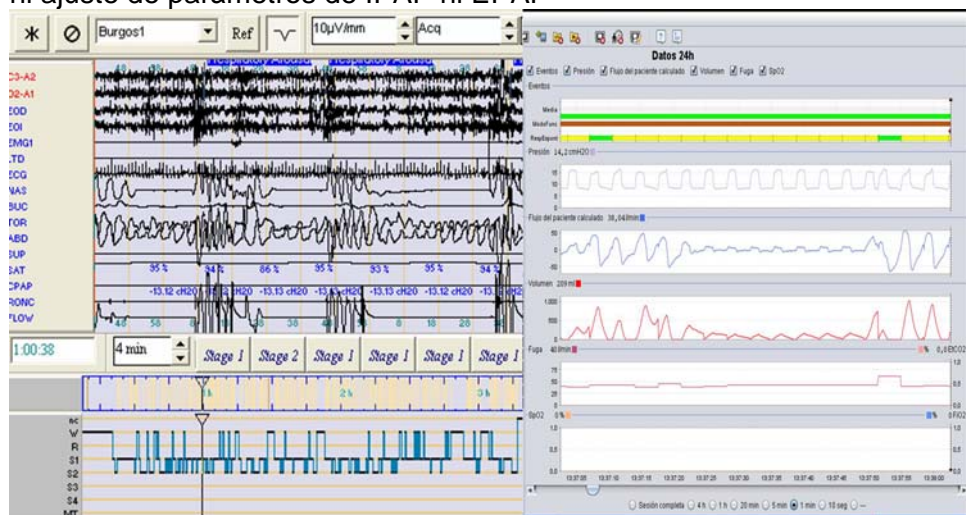
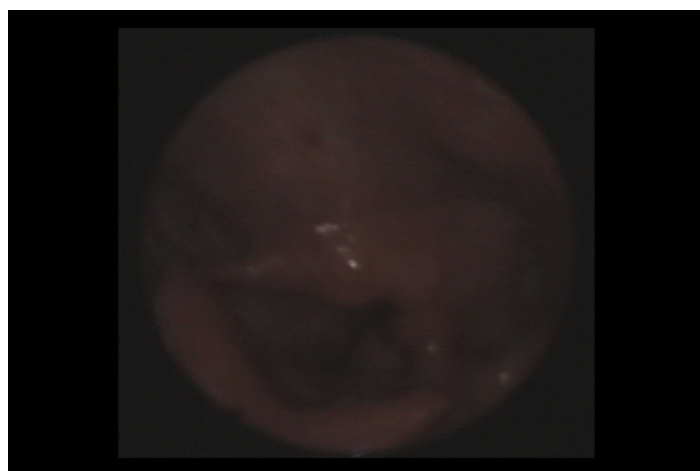


Figura 2) Video (VER ENLACE ARCHIVO ADJUNTO) **Nasofaringoscopia laríngea (ORL)** basal y **con VMNI simultánea (BiPAP)** (IPAP 20 EPAP 13) y paciente despierto (en decúbito), se objetiva una parcial apertura de la luz de supraglótis (elevación parcial del tejido edematoso), persistiendo la obstrucción a nivel glótico



Ver video

#### **Bibliografía:**

1.Lofaso F, Quera-Alba MA. *Polysomnography for the management of progressive neuromuscular disorders* Eur Resp J 2002;19:989-990

2. Berry RB, Chediak A. Brown LK et al. *NPPV Titration Task Force of the American Academy of Sleep Medicine. Best Clinical Practices for the Sleep Center Adjustment of Noninvasive Positive Pressure Ventilation (NPPV) in Stable Chronic Alveolar Hypoventilation Syndromes* *Jour Clin Sleep Med* 2010;6:493
3. Marl E. *Non-invasive ventilation during sleep: time to define new tools in the systematic evaluation of the technique* *Thorax* 2010, Aug 20

-7-

## MUJER DE 39 AÑOS QUE ACUDE POR MALESTAR GENERAL Y ALTERACION RADIOLOGIA

AUTOR: WILDA MEDINA, EMILIO SANTALLA, BEATRIZ CARTON, FRANCISCO MUÑIZ

SUPERVISORA: PILAR DIZ

CENTRO: COMPLEJO ASISTENCIAL UNIVERSITARIO DE LEON.

### ANTECEDENTES PERSONALES:

No hábitos tóxicos. Fibroquistosis mamaria, revisiones habituales,

### ENFERMEDAD ACTUAL:

Cuadro de tres meses de evolución de infección de vías aéreas superiores con rinorrea y odinofagia ocasional. Tos seca que ha mejorado. Ha tenido fiebre intermitente. Desde hace una semana se aprecia adenopatía supraclavicular derecha dura, por lo que consulta.

### EXPLORACIÓN FÍSICA:

Buen estado general. TA: 150/70, SO<sub>2</sub> basal: 97%. Adenopatía supraclavicular derecha de 3 cm. Pétreo . AC: Rítmico. AP: normal. Mamas: sin alteraciones significativas. Abdomen y extremidades: sin hallazgos.

### PRUEBAS COMPLEMENTARIAS:

Bioquímica: glucosa 91, urea 26, ácido úrico 4'2, creatinina 0'6, TGO 11, TGP 16, fosfatasa alcalina 112, GGT 18, proteínas totales 6'7, calcio 8'5, LDH 304, bilirrubina total 0'4, sodio 145, potasio 4'4.

Hemograma y coagulación: normal.

Marcadores tumorales: CEA 20'8, ca 12'5: 87, enolasa18.

BK de esputo: negativo, pendiente cultivo.

ECG: sinusal.

Rx de tórax: aumento de densidad de LM. Imágenes nodulares en hemitórax izquierdo.

Gammagrafía ósea: foco de reacción ósea costal derecha de dudosa naturaleza.

TAC toraco-abdominal: adenopatía supraclavicular derecha. Estenosis del bronquio del lobar medio y oclusión completa del bronquio segmentario lateral de dicho lóbulo con atelectasia del mismo, en probable relación con masa. Nódulos pulmonares múltiples de diferentes tamaños en ambos hemitórax, el mayor de 2'3 cm.

Engrosamiento de septos lisos en el LID. Múltiples adenopatías en mediastino, la mayor de 2'3 cm. Nódulo en glándula suprarrenal izquierda de 1'3 cm. Probable neoplasia de pulmón, que provoca obstrucción del bronquio lateral del LM, probable linfangitis carcinomatosa en el LID. Adenopatías mediastínicas e hiliares bilaterales y supraclavicular ipsilateral.

TAC cerebral: hipodensidad en lóbulo frontal izquierdo compatible con edema vasogénico, observando en estudio con contraste un nódulo con área de necrosis central que mide 1'3 cm. de diámetro, compatible con metástasis. Otro nódulo más pequeño en el mismo lóbulo frontal izquierdo y otro en el lóbulo parietal derecho, con algo de edema. Todo ello, compatible con metástasis cerebrales bilaterales.

Broncoscopia: VAS sin alteraciones, cuerdas vocales de morfología y motilidad normales. Tráquea normal.

Carina principal ensanchada en su porción anterior. Árbol bronquial izquierdo normal. Árbol bronquial derecho, inflamación aguda de la mucosa bronquial con pérdida de relieve cartilaginoso en la pared anterior del bronquio intermediario y a la entrada del LM con estenosis del 70% de la luz de éste.

Biopsia bronquial: infiltración por adenocarcinoma primario de pulmón TTF1 positivo con fuerte expresión de EGFR

PAAF de adenopatía supraclavicular derecha: compatible con metástasis de adenocarcinoma.

### DIAGNÓSTICO:

Adenocarcinoma de pulmón EGFR mutado, estadio 1V, en respuesta a tratamiento antineoplásico.

El cáncer de pulmón No de células pequeñas (NSCLC) representa el 80% -85% de

todos los casos de cáncer de pulmón. La mayoría de los pacientes se presentan con enfermedad avanzada

La proporción de adenocarcinoma ha ido aumentando con el tiempo. El diagnóstico histopatológico debe hacerse de acuerdo a la clasificación OMS.

Las decisiones sobre la estrategia de tratamiento debe tener en cuenta la enfermedad, la histología, edad, estado funcional, la comorbilidad y la preferencias del paciente.

Tratamiento de primera línea

Quimioterapia basada en platino prolonga la supervivencia, mejora la calidad de vida, y controla los síntomas de pacientes con buen estado general.

Recomendados de tercera generación incluyen agentes de vinorelbina, gemcitabina, los taxanos, irinotecán y pemetrexed (no escamoso la histología solamente).

Pemetrexed es preferible a la gemcitabina en pacientes con no escamoso la histología de acuerdo a un beneficio de supervivencia demostró en un análisis de subgrupos pre-planeada de un gran ensayo clínico aleatorizado.

Tratamiento de primera línea con un TKI (erlotinib o gefitinib), es una opción en pacientes con tumores portadores de un activador Mutación de EGFR en el exón 19 y / o 21.

La radioterapia puede proporcionar un control rápido de los síntomas en este caso se utilizó holocranael inicialmente, posterior a respuesta completa al erlotinib se administro tratamiento locorregional con quimio y radioterapia (dosis radical) para seguir mejorando su supervivencia.



IMAGEN 1: Estenosis del bronquio del lobar medio y oclusión completa del bronquio segmentario lateral de dicho lóbulo con atelectasia del mismo, en probable relación con masa.

#### REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS:

G. D'Addario, M. Fru, M. Reck<sup>3</sup>, P. Baumann, W. Klepetko, E. Felip. Metastatic non-small-cell lung cancer. ESMO Clinical. 2010;5 (116):1-4.

. Sequist LV, Martins RG, Spigel D et al. First-line gefitinib in patients with Advanced non-small-cell lung cancer harboring somatic EGFR mutations. J Clin Oncol. 2008; 26: 2442–2449.

**-8-**

## **SÍNDROME DE LERICHE AGUDO EN PACIENTE TRASPLANTADA DE PULMÓN.**

Beatriz Abascal Bolado, residente de 4º año. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla.

Juan José Ruiz Cubillan, residente de 2º año. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla.

#### ANTECEDENTES PERSONALES.

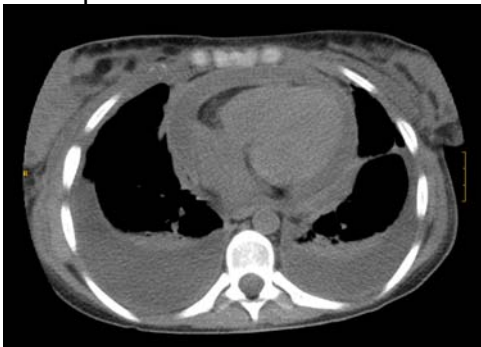
Mujer de 21 años, diagnosticada a los 3 meses de vida de fibrosis quística, con estudio genético positivo para la mutación homocigótica dF508, con bronquiectasias bilaterales con colonización crónica por *Pseudomonas aureginosa* y *Aspergillus* spp. Varios episodios de neumotórax e insuficiencia respiratoria, motivo por el cual

se realiza trasplante bipulmonar secuencial en situación de alarma 0, sin problemas importantes en el postoperatorio inmediato.

### EPISODIO ACTUAL

El día 24 post trasplante presenta episodio brusco de dolor centrotorácico opresivo junto con taquicardia de 180 lpm, en relación con un taponamiento cardíaco asociado a derrame pleural bilateral, precisando pericardiocentesis, con extracción de líquido serohemático.

Tras 48 horas la paciente refiere la persistencia de opresión centro torácica y febrícula. Ante la ausencia de exudado se decide retirar drenaje, con salida de material purulento tanto de espacio pericárdico como pleural, aislándose hongos filamentosos, confirmándose posteriormente la presencia de *Aspergillus fumigatus* en líquidos pleural y pericárdico, así como en piel.



Se decidió inicio de tratamiento con voriconazol e.v , nuevo drenaje pericárdico, drenaje pleural y lavados con uroquinasa. Tras lo cual presentó buena evolución clínica, radiológica y microbiológica, con cultivos negativos. Tras 1 año de tratamiento se suspendió voriconazol.

Se realiza control favorable del primer año de trasplante.

A las 4 semanas de suspender tratamiento con voriconazol, comienza con fiebre de predominio vespertino y dolor dorso-lumbar en aumento, irradiado a EE.II, que dificulta la deambulaci3n, junto con cuadro de 1 semana de evoluci3n de frialdad distal de miembros inferiores y disminuci3n de la sensibilidad. Se decide ingreso para estudio, presentando episodio s3bito de dolor intenso y cianosis de miembros inferiores siendo diagnosticada de s3ndrome de Leriche agudo.

Se procede a intervenci3n quir3rgica urgente para embolectomía sin buen resultado por la presencia de trombosis a nivel de arterias femorales profundas, precisando la realizaci3n by-pass aorto-bifemoral. Adem3s se objetiva la presencia de vegetaciones sobre v3lvula a3rtica con importante afectaci3n de raíz a3rtica e insuficiencia a3rtica masiva, lo que obliga a la implantaci3n de homoinjerto de raíz a3rtica, desbridamiento y resecci3n de vegetaciones. Tras cultivo de muestras tanto cardiacas como en trombo femoral, se aísla nuevamente *Aspergillus fumigatus*.



Se decide inicio precoz de tratamiento empírico con caspofungina y anfotericina B liposomal. Presenta buena evoluci3n clínica y radiológica, con v3lvula normofuncionante, no objetivándose la presencia de vegetaciones ni émbolos sépticos en el estudio. Manteniéndose tratamiento antifúngico con anfotericina B (hasta llegar a una dosis acumulada de 10.000 mg) y caspofungina. Tras 2 meses de tratamiento, la paciente se encontraba asintomática, sin episodios febriles, con ecocardiograma normal. Motivo por el cual se decide continuar tratamiento con voriconazol oral.

Tras 3 meses con voriconazol oral, encontrándose la paciente asintomática, con buena calidad de vida, presenta parada respiratoria en su domicilio, es trasladada al servicio de Medicina Intensiva donde llega en situaci3n de edema agudo de pulm3n. Se realiza ecocardiograma que muestra rotura del velo de la v3lvula mitral, con la presencia de vegetaciones sobre v3lvula mitral y a3rtica. Se decide intervenci3n quir3rgica urgente, con parada cardiaca previa, siendo exitus por endocarditis de probable origen fúngico con fracaso cardiaco agudo.

### DISCUSI3N

*Aspergillus* spp es un hongo de distribución mundial. Este género incluye más de 180 especies distribuidas en 18 grupos, siendo *A. fumigatus* la especie más patógena y más frecuentemente aislada en los cuadros invasivos. Están presentes en el suelo, aire, agua, alimentos, plantas y materia orgánica en descomposición. En las casas se los encuentra en el polvo y los alimentos. La personas inmunocomprometidas, neutropénicos severos, aquellas que usan corticoides u algún tratamiento inmunosupresor y los trasplantados tienen un alto riesgo de padecer aspergilosis invasiva. Los corticoides tienen un importante papel como factor de riesgo de la infección por *Aspergillus* al disminuir su destrucción por los macrófagos pulmonares, aumentar su velocidad de crecimiento (35 %) y su síntesis celular (150 %). La enfermedad se produce como consecuencia de la inhalación de conidios contenidos en el aire, por lo que los senos paranasales y los pulmones son los sitios en que asienta primariamente la enfermedad con mayor frecuencia. También pueden invadir el oído externo, la cornea y la piel traumatizada. En el inmunocomprometido, los pequeños conidios inhalados aumentan de tamaño y germinan, transformándose en hifas que producen invasión vascular posterior (debido a la naturaleza angioinvasiva del *Aspergillus*) y, finalmente una infección diseminada. Las manifestaciones clínicas características derivan de la afectación pulmonar, pudiendo verse afectados otros órganos en la forma invasiva, característicamente, cerebral y ósea. Existen datos publicados de la aparición de endocarditis tras trasplante de riñón y tratamiento quimioterápico.

En nuestro caso, la paciente presentaba una colonización previa por el germen, demostrándose la presencia del mismo en piel tras el trasplante, siendo probablemente la vía cutánea la puerta de entrada para la pleuro-pericarditis, tras el episodio de taponamiento cardíaco y la pericardiocentesis posterior. A pesar de una pauta correcta de tratamiento antifúngico, la inmunosupresión del trasplante favoreció la invasión posterior de otros órganos.

### JUICIO CLÍNICO

Invasión fúngica en paciente inmunosuprimida tras trasplante de pulmón:

- \* Pleuro pericarditis
- \* Síndrome de Leriche agudo secundario a émbolos sépticos
- \* Endocarditis sobre válvula nativa y posteriormente sobre válvula nativa y protésica, con fracaso cardíaco.

### BIBLIOGRAFÍA

1. [Iversen M, Burton CM, Vand S, et al. Aspergillus infection in lung transplant patients: incidence and prognosis. Eur J Clin Microbiol Infect Dis 2007; 26:879.](#)
2. [Ellis ME, Al-Abdely H, Sandridge A, et al. Fungal endocarditis: evidence in the world literature, 1965-1995. Clin Infect Dis 2001; 32:50.](#)
3. [van Burik JA, Colven R, Spach DH. Cutaneous aspergillosis. J Clin Microbiol 1998; 36:3115.](#)
4. [Walsh TJ, Anaissie EJ, Denning DW, et al. Treatment of aspergillosis: clinical practice guidelines of the Infectious Diseases Society of America. Clin Infect Dis 2008; 46:327.](#)

**-9-**

## **Paciente de 85 años con rotura diafragmática izquierda**

**Alejandro Daly Turcke Medico residente 4 año Hospital universitario Marques de Valdecilla**  
**Diego Ferrer Pargada Medico residente 2 año Hospital universitario Marques de Valdecilla**

Paciente mujer de 85 años, alérgica a penicilina, gentamicina y fosfomicina; Fumadora activa; hipertensa; cardiopatía isquémica; Flutter auricular recurrente; Angor hemodinámico; TBC en la juventud; cumple criterios de bronquitis crónica; Diverticulosis colónica.

Acude a urgencias el día 07/11/2011 por cuadro de disnea en el contexto de una infección respiratoria con broncoespasmo asociado presentando una insuficiencia respiratoria hipoxémica, tras tratamiento inicial con Corticoides y broncodilatadores nebulizados presento fibrilación auricular y flutter auricular siendo revertidos con amiodarona.

En la analítica de urgencias presento un Dímero D de 1023 por lo que se realizó un angioTAC que se informa: sin evidencia de TEP. Adenopatías calcificadas, calcificación pleural y algún granuloma sugestivo de TBC antigua. Mínimo derrame pleural izquierdo. Ateromatosis aortica coronaria.

Estuvo ingresada 10 días en planta de medicina interna y es dada de alta en su situación basal.

Tras el alta fue vista en consultas de neumología donde se evidencia una probable parálisis diafragmática en la RX de tórax (Fig 1). Motivo por el cual se solicita un TAC.

Informe TAC: Solución de continuidad (con unas dimensiones aproximadas de 10 x 6 cm) en la cúpula diafragmática izquierda con herniación de la cámara gástrica y el ángulo esplénico del colon. También se objetiva una herniación del tercio proximal del colon descendente y asas de yeyuno, en el 8<sup>o</sup>- 9<sup>o</sup> espacio intercostal izquierdo.

Atelectasia pasiva del LII y segmentos posteriores del LID. (Fig 2)

Esta lesión se atribuyó a traumatismo durante la realización del angioTAC torácico en el último ingreso en urgencias, con contusión costal en costado izquierdo al pasar a la paciente de la camilla al TAC.

Se decide el ingreso de la paciente en el servicio de cirugía torácica, y el día 13/02/2012 se realiza la reparación diafragmática izquierda donde se aprecia una hernia diafragmática producida por la rotura de arcada costal a nivel del 8vo espacio intercostal con desgarro de los músculos intercostales a ese nivel.

Tras una buena evolución en el postoperatorio la paciente es dada de alta.



Fig 1



Fig 2

### **Comentario**

Las roturas diafragmáticas son raras y representan menos del 1% de todas las lesiones traumáticas. Estas lesiones pueden ser muy difíciles de diagnosticar y hay que tener un alto grado de sospecha. El diagnóstico precoz es importante ya que con el tiempo aumenta el riesgo de herniación de los órganos abdominales.

El traumatismo penetrante es causante del 65% de las roturas diafragmáticas, y el cerrado del 35%.

La rotura del hemidiafragma izquierdo es de 2 a 3 veces más probable que ocurra en un traumatismo cerrado. En una serie de 731 pacientes con rotura diafragmática traumática el sitio más común del trauma fue la zona posterolateral izquierda medial al bazo.

Al inicio el paciente puede no presentar síntomas que sugieran este tipo de lesión y con el tiempo los defectos pequeños tienden a aumentar de tamaño lo que predispone a la herniación de los órganos abdominales, particularmente en el hemidiafragma izquierdo.

### **Bibliografía**

-National Trauma Data Base. American College of Surgeons 2000-2004.

-Hedblom, CA. Diaphragmatic hernia: A study of three hundred and seventy eight cases in which operation was performed. JAMA 1925; 85:947.

-Rodriguez-Morales G, Rodriguez A, Shatney CH. Acute rupture of the diaphragm in blunt trauma: analysis of 60 patients. J Trauma 1986; 26:438.

-Demetriades D, Kakoyiannis S, Parekh D, Hatzitheofilou C. Penetrating injuries of the diaphragm. Br J Surg 1988; 75:824.

-Williams M, Carlin AM, Tyburski JG, et al. Predictors of mortality in patients with traumatic diaphragmatic rupture and associated thoracic and/or abdominal injuries. Am Surg 2004; 70:157.

-Bergin D, Ennis R, Keogh C, et al. The "dependent viscera" sign in CT diagnosis of blunt traumatic diaphragmatic rupture. AJR Am J Roentgenol 2001; 177:1137.

-Feliciano DV, Cruse PA, Mattox KL, et al. Delayed diagnosis of injuries to the diaphragm after penetrating wounds. J Trauma 1988; 28:1135.

## **-10- MUJER DE 79 AÑOS CON DERRAME PLEURAL Y ALTERACIÓN HEMATOLÓGICA**

**Autor:** Francisco Muñiz González (residente 4º año)

**Supervisión:** Jose Ignacio Quintana González  
Complejo Asistencial Universitario de León

### **Antecedentes personales:**

No alergias medicamentosas conocidas. No refiere hábitos tóxicos. Independiente para las actividades básicas de la vida diaria. No patología cardiovascular ni neumológica conocidas. Anemia ferropénica en tratamiento con Hierro oral desde el último mes. Carcinoma basocelular en cara extirpado en mayo de 2011. No realiza tratamientos de forma crónica.

### **Enfermedad actual:**

Cuadro de astenia generalizada desde aproximadamente 3 semanas previas al ingreso, junto con pérdida de unos 3-4 kilogramos de peso en el último mes. Una semana antes del ingreso asocia disnea progresiva (no disnea habitual previamente) hasta hacerse de moderados esfuerzos (grado 2 MRC). No disnea de reposo. No tos ni expectoración, no hemoptisis. Niega dolor torácico o palpitations. No edemas en miembros inferiores. No ortopnea ni disnea paroxística nocturna.

### **Exploración física:**

TA 100 / 70 mmHg. Tª 36.9 °C. Saturación de O<sub>2</sub> (aire ambiente) 91-92 %. Eupneica en reposo. Normocoloreada y normohidratada. Cabeza y cuello normales. No ingurgitación yugular. Auscultación cardiaca rítmica, sin soplos, a 90 – 100 latidos por minuto. Auscultación pulmonar con hipofonesis en base pulmonar derecha sin ruidos sobreañadidos. Abdomen sin hallazgos. Extremidades inferiores con pulsos distales conservados sin edemas ni signos de TVP.

### **Pruebas complementarias:**

**Hemograma:** hemoglobina 12.7 mg/dl, hematocrito 35.9 %, Vol. corpuscular medio 35.5, leucocitos 7300 (neutrófilos 45%, linfocitos 31%, monocitos 23%, eosinófilos 0.8%), plaquetas 240000. Presencia de linfocitos de diferenciación plasmocitoide. **Coagulación:** normal.

**Bioquímica:** glucosa, función renal e ionograma dentro de los límites normales. PCR y procalcitonina normales. Autoinmunidad negativa. Proteínas totales 8.6 mg/100.

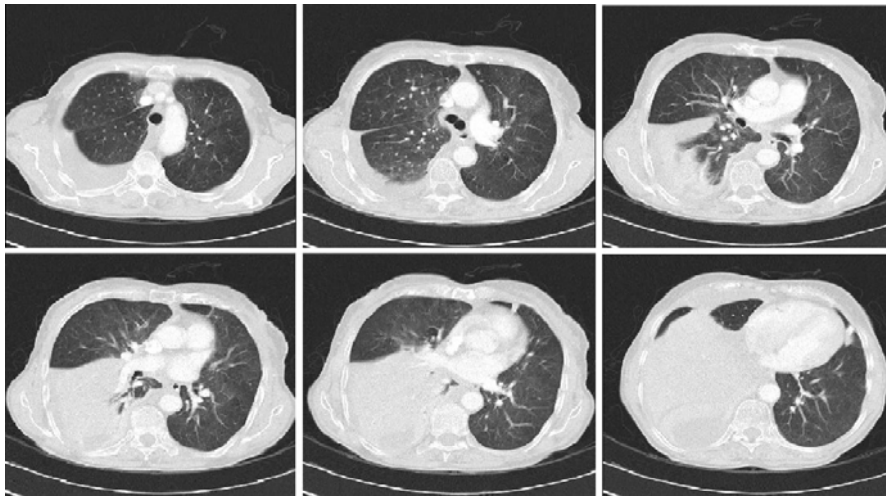
**Marcadores tumorales:** elevación de CA 12.5, Ca 12.9 y beta 2 microglobulina.

**Proteinograma (sangre):** albúmina, Alpha 1 y Alpha 2 dentro de la normalidad. Electroforesis con banda monoclonal IgM kappa.

**Proteinograma (orina):** Cadenas kappa 11.8 (normal hasta 0.75).

**Rx tórax:** moderado derrame pleural derecho con probable masa / condensación subyacente.

**TC toraco-abdominal (figura 1):** gran derrame pleural derecho con condensación de LM y LID. No se observan adenopatías mediastínicas ni hiliares. Múltiples lesiones puntiformes de baja atenuación en hígado compatibles con quistes.



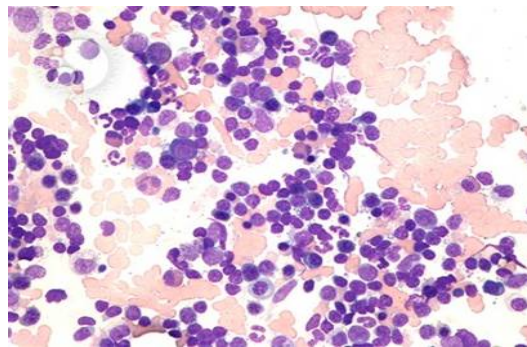
**Fibrobroncoscopia:** exploración normal sin observarse alteraciones endobronquiales. Citología y microbiología de broncoaspirado negativos.

**Estudio líquido pleural:** 17000 leucocitos de predominio linfocitario, pH 7.29, Glucosa 50, proteínas 7.1, LDH 268, ADA 132. Estudio microbiológico negativo.

**PAAF de lesión pulmonar:** presencia de células linfoides monomorfas de pequeño tamaño compatible con proceso linfoproliferativo.

**Citología de líquido pleural:** presencia de mismas células que en PAAF de la lesión pulmonar.

**Biopsia de médula ósea (figura 2):** agregados linfoides formados por linfocitos pequeños y células de hábito plasmocitoide. **Inmunohistoquímica:** CD20, CD79a y CD3 positivos. Positividad para cadenas ligeras kappa en células plasmáticas.



### **Evolución:**

Inicialmente, al ingreso, se comienza con tratamiento antibiótico ante la primera posibilidad de etiología infecciosa de la condensación y el derrame pleural. A medida que van llegando resultados hematológicos y viendo que ni la condensación ni el derrame se resolvían a pesar del antibiótico de amplio espectro, se solicitan los estudios citológicos del líquido pleural y de la lesión pulmonar, y posteriormente el medulograma, llegando al diagnóstico final de **MACROGLOBULINEMIA DE WALDESTROM** con afectación pulmonar y pleural.

La paciente comienza tratamiento quimioterápico por el servicio de Hematología con R-COP (Rituximab-Ciclofosfamida-Vincristina-Prednisona) con buena respuesta al mismo.

Posteriormente sufre un ingreso por aumento del derrame pleural requiriendo la colocación de tubo de drenaje torácico para su evacuación y de pleurolisis con Urokinasa por la existencia de tabiques en el mismo.

En seguimiento en consultas hasta el momento, ha recibido 6 ciclos de quimioterapia con buena respuesta, con reducción de la consolidación parenquimatosa pulmonar y con desaparición del derrame pleural, quedando únicamente una paquipleuritis residual.

### **Diagnóstico final:**

MACROGLOBULINEMIA DE WALDESTROM con afectación pulmonar y pleural.

### **Comentario:**

La Macroglobulinemia de Waldstrom (MW) es una enfermedad linfoproliferativa caracterizada por una proliferación maligna de linfocitos plasmocitoides secretores de una proteína monoclonal IgM. La hiperviscosidad de la sangre producida por esta sobreexpresión de IgM se traduce en la clínica como trastornos neurológicos, trastornos de la coagulación y sangrados, anemia, etc. Al contrario que otros tumores de origen linfocitoide, la incidencia de afectación pleuropulmonar en pacientes con MW es rara, afectando

según las series entre el 0 y el 5 % de los casos<sup>1</sup>. Los hallazgos radiológicos más frecuentes incluyen infiltrados reticulonodulares, masas parenquimatosas únicas, adenopatías hiliares y/o mediastínicas y derrame pleural, que generalmente es unilateral, aunque en ocasiones puede ser bilateral<sup>2</sup>. En estos casos el estudio citológico de las lesiones pulmonares o del líquido pleural muestran infiltrados linfocitarios y proliferación monoclonal de IgM al igual que ocurre en la médula ósea y en la sangre periférica de estos pacientes. Esta afectación pulmonar parece responder al igual que la forma clásica a glucocorticoides y agentes alquilantes y su presencia parece no condicionar el pronóstico de la enfermedad<sup>3</sup>.

#### **Bibliografía:**

1. Fadil A, Taylor DE. The lung and Waldenström's macroglobulinemia. South Med J 1998;91:681-5.
2. Rausch PG, Herion JC. Pulmonary manifestations of Waldenstrom macroglobulinemia. Am J Hematol 1980;9:201-9.
3. Tricot G, Hoffman R, Benz E, Shattil S, Furie B, Silberstein LE, Multiple Myeloma and others Plasma Cell Disorders. Hematology: Basics Principles and Practica; 2000. p. 1398-415.
4. Winterbauer R, Riggins R, Griesman F, Bauermeister D. Pleuropulmonary manifestations of Waldenström's macroglobulinemia. Chest 1974; 66; 368-375.