



Atelectasia aguda súbita pulmonar izquierda por linfoma no Hodgkin de mediastino anterior y superior

Sudden Acute left pulmonary atelectasis caused by non-Hodgkin's lymphoma in a patient with an anterosuperior mediastinal tumor

Fernando Tazza-Quiroz¹, Rolando Vásquez-Alva^{1,2}, Juan Zapata-Martínez¹

1 Servicio de Emergencia de Adultos, Hospital Rebagliati Martins, EsSalud. Lima, Perú.

2 Departamento Emergencia, Hospital Rebagliati Martins, EsSalud. Lima, Perú.

Correspondencia

Fernando Tazza Quiroz
fandotazza@gmail.com

Recibido: 07/04/2016

Arbitrado por pares

Aprobado: 21/06/2016

Citar como: Tazza-Quiroz F, Vásquez-Alva R, Zapata-Martínez J. Atelectasia aguda súbita pulmonar izquierda por linfoma no Hodgkin de mediastino anterior y superior. Acta Med Peru. 2016;33(2):150-4

RESUMEN

Paciente mujer de 23 años que ingresa a emergencia por cuadro insidioso y progresivo de un mes de evolución, con disfonía, ronquera, estridor laríngeo y dificultad respiratoria. Tomografía cervicotorácica mostró obstrucción extrínseca de la tráquea de más del 70% de su luz y obstrucción del bronquio izquierdo de más del 50% de su luz. Presenta súbitamente desaturación arterial y abolición del murmullo vesicular del hemitórax izquierdo, por radiografía de tórax muestra atelectasia masiva súbita del pulmón izquierdo, que revierte luego del manejo médico. Se confirma linfoma no Hodgkin en biopsia por congelación. Se discute el manejo oportuno ante una atelectasia.

Palabras clave:

Atelectasia pulmonar; Neoplasias del mediastino; Atención de emergencia (fuente: DeCS BIREME).

ABSTRACT

A 23-year old female patient was admitted to Emergency because of an insidious and progressive condition lasting for one month, characterized by dysphonia, hoarseness, laryngeal stridor and respiratory distress. A cervico-thoracic CT scan showed an extrinsic tracheal obstruction, affecting more than 70% of its lumen, and a left bronchial obstruction affecting more than 50% of its lumen. All of a sudden she developed arterial oxygen desaturation and total absence of respiratory sounds in the left hemithorax. A chest X-ray film showed a sudden massive atelectasis of the left lung, which reverted after medical management. The frozen section biopsy specimen showed non-Hodgkin lymphoma. We discuss the timely management in cases of atelectasis.

Keywords:

Pulmonary atelectasis; Mediastinal neoplasms; Outpatient care (source: MeSH NLM).

INTRODUCCIÓN

La atelectasia es el colapso de una región pulmonar y en consecuencia de sus alvéolos. El colapso pulmonar que implica una pérdida de volumen pulmonar, puede ser segmentario y aún lobar. Ello determina la imposibilidad del intercambio gaseoso en las zonas comprometidas. La atelectasia es producida por patología pulmonar o extrapulmonar. Las zonas pulmonares afectadas por la atelectasia, implican una alteración en la compliance que está en función al tiempo de duración del mismo y necesitan de mayores presiones a fin de liberar del colapso a las zonas afectadas.

Cuando hay obstrucción bronquial hay mayor reabsorción de aire de los alveolos hacia la sangre llegando hasta el colapso completo. Al aire ambiental los gases se reabsorben 2-3 horas después de producida la obstrucción; pero si administra aire con O_2 al 100%, ocurre una reabsorción del aire más rápida llegando al colapso completo en minutos, que lleva a la atelectasia importante con hipoxia severa alveolar y alteración ventiloperfusión y fenómeno de shunt.

En la atelectasia por compresión, el colapso pulmonar se produce porque el parénquima es comprimido por una causa extrínseca, dando lugar a la salida de aire alveolar a través de las vías aéreas permeables. Cuando el pulmón se retrae, la presión pleural se negativiza desviando las estructuras mediastínicas hacia el lado afectado para compensar la pérdida de volumen, ocasionando una hiperinflación compensatoria de las áreas pulmonares no afectadas [1].

Por otro lado, hay otra entidad importante que mencionar; es la traqueobronquiomalacia, debido a compresión extrínseca por un tumor que puede comprometer a la tráquea y bronquios e invadir, destruir y debilitar la pared traqueo bronquial y puede ser local o difusa. Es un proceso de debilitamiento cartilaginoso y dinámico de la vía aérea, produciendo colapso cambiante de ésta en cada ciclo respiratorio [2,3].

Las masas que se alojan en el Mediastino pueden ser benignas o malignas. Los diagnósticos comunes en orden de frecuencia son: linfoma (Hodgkin y no Hodgkin), timomas, tumores de células germinales, granulomas, carcinoma broncogénico, tumores de tiroides y quistes broncogénico. La fisiopatología y sintomatología van a depender del grado de compromiso de las estructuras anatómicas que se encuentran en esta área, produciendo compresión o invasión de los órganos como son el corazón, las estructuras vasculares, la vía aérea y diferentes tipos de síndromes que pueden comprometer la vida con el síndrome de vena cava superior, colapso de la vía aérea, obstrucción de la vía aérea con compromiso ventilatorio, shock obstructivo, etc. [4].

Se presenta el caso de atelectasia súbita pulmonar por tumor mediastinal a fin de su reconocimiento temprano y tratamiento precoz con adecuado manejo de la vía aérea.

REPORTE DE CASO

Paciente mujer de 23 años sin antecedentes de importancia, ingresa a la Unidad de Shock Trauma de Emergencia por presentar cuadro de dificultad respiratoria, ronquera, estridor de un mes de evolución, de inicio insidioso y curso progresivo. En las últimas 72 horas dormía semisentada y en posición fetal en decúbito lateral para aliviar la disnea y la tos. En el transcurso de este mes nota una tumoración en región supraesternal hacia la izquierda. Una radiografía de tórax de un centro particular muestra ensanchamiento del mediastino superior, sin derrame pleural, ni condensación ni neumotórax, y una ecografía de cuello se informa como tumoración dependiente del timo.

La paciente se encuentra lucida orientada con estridor laríngeo, tos "coqueluchoide". Leve palidez, con distrés respiratorio que aumenta en decúbito dorsal, aliviándose en posición sentada. Luce eutrófica. La presión arterial es de 130/80 mmHg, frecuencia cardiaca de 98 latidos/minuto, frecuencia respiratoria de 30 por minuto y saturación de O_2 de 84%. Los ruidos cardiacos son rítmicos y de buen tono, no soplos. El murmullo vesicular rudo en ambos campos pulmonares. El abdomen es blando, depresible no doloroso, no visceromegalia palpable. En el cuello se palpa una tumoración 3x2 cm en región supraesternal izquierda, poco móvil, de consistencia aumentada. Locomotor: no edemas.

Con los problemas diagnósticos de insuficiencia respiratoria aguda (IRA), obstrucción de vía aérea superior por tumoración intratorácica del mediastino superior (OVASTMS) y probable bocio sumergido (multilocular vs anaplásico), vs timoma o linfoma no Hodgkin, la analítica mostró en los gases arteriales hipoxemia severa y alcalosis respiratoria con P_{aO_2} de 57 mmHg, P_{CO_2} de 28 mmHg, bicarbonato 21 Meq/L y saturación de O_2 a 90%.

En la tomografía cervicotorácica (Figura 1 y 2), con paciente estable se observa en la ventana mediastínica y pulmonar en los cortes coronal y transversal, ausencia de atelectasia, neumotórax, y/o neumomediastino; pero sí compresión de la tráquea contra la columna dorsal, al igual que el bronquio izquierdo.

Es una tumoración grande que ocupa el mediastino anterior y superior de 7x6x8 cm aprox. que comprime la tráquea hacia atrás contra la columna vertebral comprometiendo más del 70% de su luz, con compresión del bronquio izquierdo en un 50% de su luz. No se evidenció derrame pleural.

En el manejo terapéutico inicial se nebuliza tres veces con adrenalina 1:1000 una ampolla en cada nebulización con solución salina 5 cc y se administra corticoide endovenoso. Se evidencia disminución de murmullo vesicular (MV) en el hemitórax izquierdo, sin empeoramiento del distrés respiratorio. Se intuba al paciente con secuencia rápida modificada, sin miorelajantes.

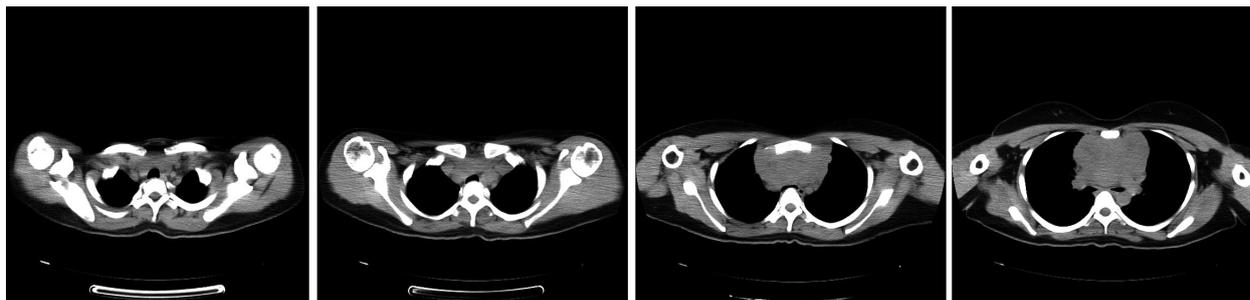


Figura 1. Tomografía cervicotorácica con compresión de la tráquea contra la columna dorsal.

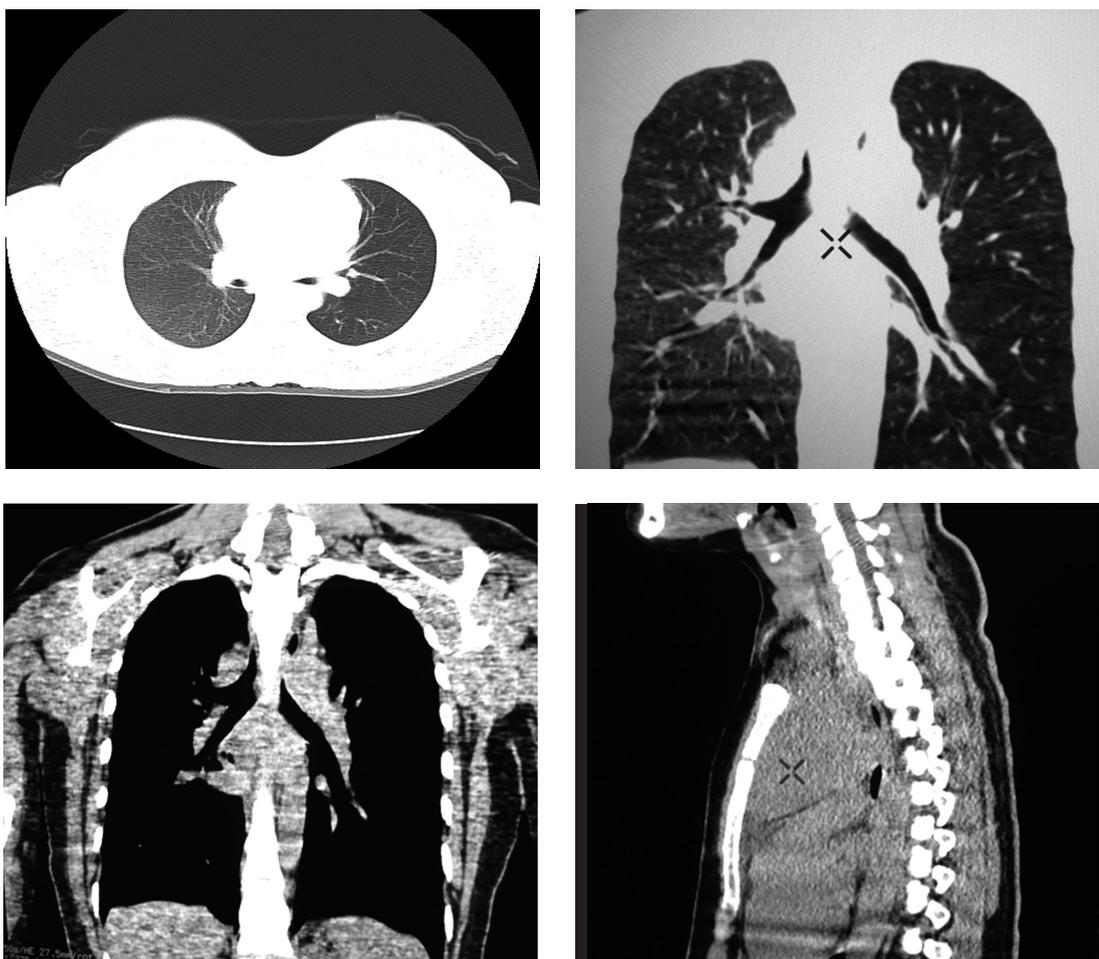


Figura 2. Tomografía cervicotorácica ventana mediastínica y pulmonar en los cortes coronal y transversal, ausencia de atelectasia, neumotórax, y/o neumomediastino

El compromiso de tráquea era hasta la carina con compromiso de bronquio izquierdo por la tumoración por lo que se decide dejar el tubo endotraqueal (TET) en el N° 24 a nivel de los incisivos centrales con Cuff inflado con 5 cc de aire. Evoluciona en minutos con desaturación arterial llegando a 70%. Se conecta a ventilador mecánico y mejora la saturación de 2 a 88%, y súbitamente se deteriora desaturando a menos de 50% con PA de 140/ 100 mmHg, FC de 100 x min y cianosis marcada.

Se solicitó radiografía portátil de tórax de control (Figura 3), que mostró atelectasia total del pulmón izquierdo y se decide ventilar con resucitador manual y 2 al 100% movilizándolo el tubo endotraqueal hasta situarlo en bronquio derecho fijándolo en el N° 26 a nivel de los incisivos centrales. Se consigue así una Sato2 de 100% en el objetivo de colocación de tubo doble lumen de carlens.

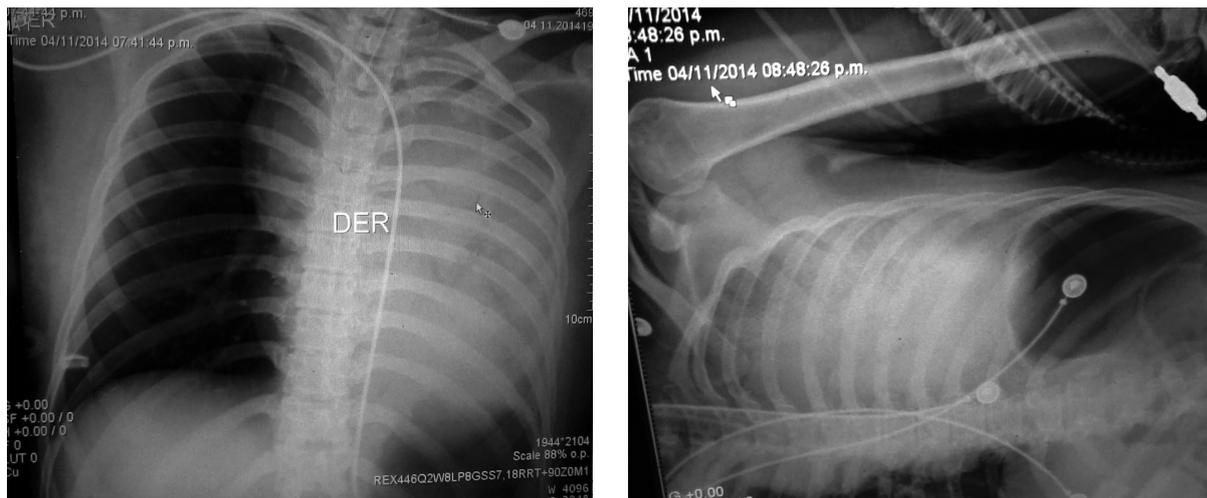


Figura 3. Radiografía de Tórax post- Intubación endotraqueal y presencia de atelectasia izquierda.

Admitida a UCI ocho horas después de su ingreso a emergencia se deteriora con soporte ventilatorio, motivo por lo que se coloca un tubo doble lumen de carlens quedando con soporte ventilatorio selectivo para cada pulmón [5]. Al día siguiente se realiza biopsia por congelación de la tumoración supraesternal y la impronta revela linfoma no Hodgkin. Recibe una sesión de radioterapia y ciclofosfamida endovenoso para reducción de la tumoración, hidratación y alcalinización para control de la lisis tumoral. 48 h después presenta neumotórax derecho por barotrauma y se coloca un tubo de drenaje. Al tercer día se realiza un control radiográfico que muestra re expansión del pulmón derecho y resolución de la atelectasia del pulmón izquierdo (Figura 4), pero se nota un aumento de los tejidos blandos de la cara, cuello, hombros y tórax superior, catalogándose como un síndrome mediastínico superior con obstrucción de la vena cava superior severa. Evoluciona con leve mejoría, luego presenta hemoptisis masiva por lo que fallece.

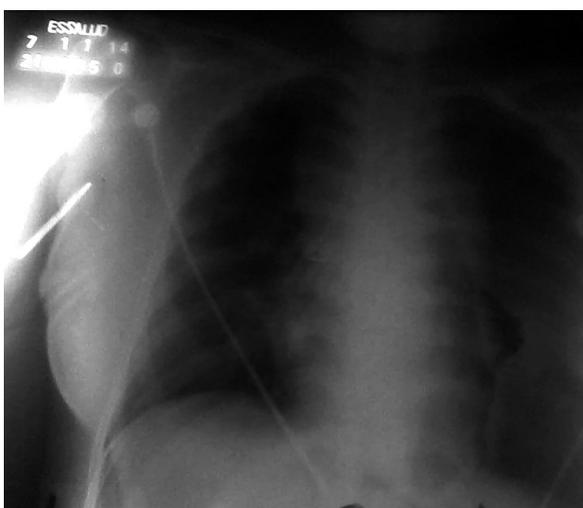


Figura 4. Radiografía de tórax con re expansión pulmón derecho y resolución de atelectasia pulmón izquierdo.

DISCUSIÓN

Al parecer la incidencia de atelectasia masiva y súbita por compresión de un tumor mediastínico es desconocido por la escasa presentación de este cuadro. Se han descrito casos [6-8] en el postoperatorio inmediato después de la anestesia general y han sido causales de hipoxemia severa cuando se ha usado oxígeno en altas concentraciones, lo que condicionaría efecto tóxico sobre los neumocitos tipo 2 con la consecuente disminución del surfactante pulmonar y la producción del mismo.

Por otro lado, los factores premorbidos son importantes para desarrollar este problema, como es pacientes de edad avanzada, con EPOC, EPID, Cardiopatías crónicas, obesos, pacientes sometidos a cirugía abdominal, etc. Hay un predictor importante en la paciente y es el factor mecánico compresivo que producía el tumor al comprimir la vía aérea contra la columna lo que condicionaría una traqueobroncomalacia que debilitaría la estructura cartilaginosa provocando colapso de la luz bronquial durante la inspiración, asociada a una inflamación crónica de la mucosa traqueo bronquial y edema asociado.

Pese a que la intubación endotraqueal fue planeada y ejecutada con secuencia rápida, esta pudo exacerbar el proceso de atelectasia masiva que ya se había iniciado antes del procedimiento. Es explicable la desaturación arterial por efecto shunt, que definitivamente mejoró con la colocación del TET en el bronquio derecho (pulmón sano); esta maniobra compensatoria, temporal, ameritó la colocación de un tubo doble lumen con ventilación selectiva diferencial en ambos pulmones.

Otra causa importante de atelectasia total podría ser por tapón mucoso, pero la paciente no tenía secreciones ni proceso infeccioso respiratorio. Lo que sí podría ocurrir en algún momento sería ruptura de tráquea y/o bronquio comprometido por traqueobronquiomalacia.

Una indicación explícita de la ventilación selectiva no es la atelectasia por compresión extrínseca; pero si es indicación la hipoxemia severa refractaria sobre todo cuando usamos oxígeno a altas concentraciones que podrían exacerbar la situación por injuria del neumocito tipo 2 y la consecuente atelectasia refractaria a tratamiento ventilatorio. Aquí se requiere un monitoreo cerrado de la ventilación de ambos pulmones con parámetros diferentes.

El tratamiento de la masa mediastínica es importante y por eso la radioterapia y quimioterapia de emergencia para reducir el tamaño tumoral fue indicada [9].

La traqueobronquiomasia haría más sombrío el pronóstico, por lo que tendríamos que colocar un *stent* endobronquial [10,11]. Aquí la broncoscopia de emergencia, que tiene dos indicaciones principales: hemorragia masiva respiratoria y la inminencia de la obstrucción de las vías respiratorias pudo ser una alternativa, pero no se pudo contar con esta evaluación.

Definitivamente la ventilación selectiva tiene sus indicaciones específicas absolutas y relativas, pero también trae complicaciones. Por eso el manejo de este tipo de casos debe ser multidisciplinario, y realizado así desde su ingreso a emergencia con expectativa armada ante un paciente de este tipo, en constante cambio dinámico ante el desenlace de un compromiso de la vía aérea y la ventilación. De ahí que en emergencia primero debemos tratar los problemas para luego llegar al diagnóstico realizando un plan de trabajo individual sujeto a guías y procedimientos adecuados para así obtener un resultado satisfactorio.

Pensamos que la hemoptisis masiva que presentó la paciente ya estando en mejor estado clínico y que fue causal de su fallecimiento se habría debido a una traqueobronquiomasia. No se realizó la autopsia y queda en una incógnita la causa de su fallecimiento. El diagnóstico precoz de las masas mediastinales y el manejo multidisciplinario es muy importante para así prevenir la morbimortalidad en estos pacientes.

Fuente de financiamiento:

Los autores declaran no haber recibido ninguna financiación para la realización de este trabajo.

Declaración de conflicto de intereses:

Los autores declaran no tener conflicto de intereses con la publicación de este artículo.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Oliva Hernández C, Suárez López de Vergara R, Galván Fernández C, Marrero Pérez C. Atelectasia. Bronquiectasias. En: Asociación Española de Pediatría. Protocolos diagnósticos y terapéuticos en Pediatría: Neumología. Madrid: AEP; 2009. p. 9-24.
2. Ríos-Zambudio A, Rodríguez-González JM, Galindo PJ, Balsalobre MD, Tebar FJ, Parrilla P. Manejo de la vía aérea en la cirugía del bocio multinodular con afección traqueal. *Cir Esp*. 2004;76(2):89-93.
3. Majid A, Fernández L, Fernández-Bussy S, Herth F, Ernst A. Traqueobroncomalacia. *Arch Bronconeumol*. 2010;46(4):196-202.
4. Lima Linares R. Anestesia en el paciente con tumoraciones mediastinales anteriores. *Anestesiología para cirugía cardiovascular*. *Rev Mex Anest*. 2013;36 Supl. 1:S127-S129.
5. Asprilla Pérez E, García Araque H. Ventilación mecánica selectiva. *Rev Colomb Neumol*. 2010;22(3):108-18.
6. Alfonso N, Alfonso R, Pérez O, Peña D. Atelectasia masiva del pulmón izquierdo en paciente con trauma craneal. Reporte de un caso. *Arch Med Camaguey*. 2004;8(3):111-7.
7. Bitter D. Respiratory obstruction associated with induction of general anesthesia in a patient with mediastinal Hodgkin's disease. *Anesth Analg*. 1975;54(3):399-403.
8. Bautistaa J, Suárez O, García-Herrerosc P, Valero-Bernald F. Obstrucción aguda de la vía aérea en paciente con masa mediastinal durante procedimiento de radiología intervencionista. Reporte de caso. *Rev Colomb Anesthesiol*. 2012;40(2):153-7.
9. Sinha S, Aish L. Primary thyroid lymphoma presenting with stridor. *Am J Clin Oncol*. 2005;28(5):531-3
10. Pettiford Brian, Landreneau Rodney J. Endobronchial stents and bronchial sparing surgery in the management of lung cancer. *Rev Inst Nac Enf Resp Mex*. 2007;20(1):33-41.
11. Hance, J., Martin J, Mullett T. Endobronchial valves in the treatment of persistent air leaks. *Ann Thorac Surg*. 2015;100(5):1780-5.