

INFECCIÓN DE UN SECUESTRO PULMONAR POR MYCOBACTERIUM AVIUM INTRACELLULARE (MAC)

Virginia Leiro Fernández, Mar Mosteiro Añón, Maribel Botana Rial, Alberto Fernández-Villar, M^a José Muñoz Martínez, David Barros Casas
Servicio de Neumología Hospital Universitario Xeral-Cies de Vigo CHUVI

Resumen

El secuestro pulmonar es una entidad poco frecuente en cuya evolución son características las infecciones de repetición habitualmente de etiología bacteriana. La infección del secuestro pulmonar por micobacterias es un hecho infrecuente siendo escasas las referencias publicadas en la literatura médica. Presentamos a continuación un caso de secuestro pulmonar intralobar infectado por *Mycobacterium avium intracellulare* (MAC).

PALABRAS CLAVE

Mycobacterium avium intracellulare, micobacterias no tuberculosas, secuestro pulmonar.

Correspondencia:

Virginia Leiro Fernández
Servicio de Neumología, Hospital Universitario Xeral-Cies CHUVI
C/Pizarro 22, 36204 Vigo (España)
Tel.: 986816069. Fax: 986816029
E-mail: virginialeiro@terra.es

Pneuma 2007; 7: 41 - 43

Introducción

El secuestro pulmonar es una malformación congénita que se caracteriza por la existencia de un parénquima pulmonar anormal sin comunicación con el árbol traqueobronquial o con comunicación traqueobronquial anómala con aporte vascular sistémico propio¹. La evolución clínica suele ser silente hasta la edad adulta por lo que generalmente no existen manifestaciones clínicas hasta la tercera década de la vida. Los síntomas más frecuentes son secundarios a infecciones repetidas generalmente secundarias a bacterias². El *Mycobacterium avium intracellulare* (MAC) es un bacilo perteneciente al grupo de las micobacterias no tuberculosas que suele producir infección en pacientes con parénquima pulmonar estructuralmente alterado y en casos de inmunosupresión³. La infección del secuestro pulmonar por micobacterias es un hecho infrecuente siendo escasas las referencias publicadas en la literatura médica^{4,5}.

Caso Clínico

Paciente varón de 43 años con historia de tos sin expectoración desde la infancia, es ingresado en el hospital por fiebre, sudoración nocturna, anorexia y pérdida de peso en las últimas 2 semanas. Al inicio del cuadro clínico recibió antibioterapia sin experimentar mejoría. El paciente no refería antecedentes médicos reseñables ni factores de riesgo de infección por VIH. El examen clínico puso de manifiesto fiebre y crepitantes en ambas bases pulmonares. El resto de la exploración física fue normal, al igual que las determinaciones de laboratorio realizadas en sangre periférica incluida la serología de VIH. La radiografía simple del tórax realizada al ingreso mostraba una consolidación alveolar en el lóbulo inferior izquierdo. Se realizó una tomografía computerizada (TC) torácica que evidenció la presencia de una masa de 6 cm en el lóbulo inferior izquierdo con márgenes irregulares y áreas parcheadas de consolidación alveolar y una

Figura 1. Tomografía computarizada (TC) angiográfica que muestra una masa heterogénea con vascularización propia a través de dos arterias aberrantes procedentes del lado izquierdo de la aorta torácica.

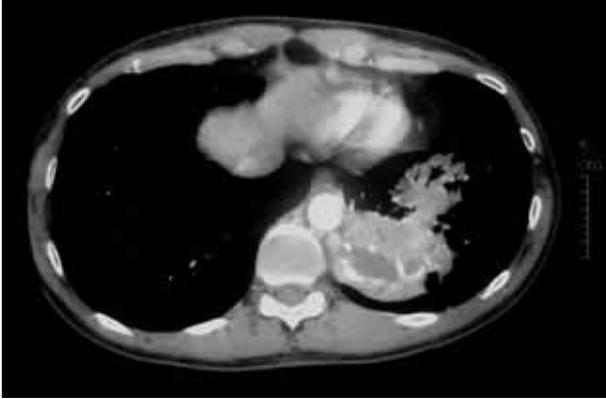


imagen sugestiva de vascularización propia a través de arterias aberrantes. Además mostró consolidación centrilobulillar en el parénquima pulmonar circundante a la masa. Con la finalidad de evaluar dicha anomalía vascular se realizó un TC torácico angiográfico, que mostró la presencia de dos arterias pulmonares aberrantes con origen en el lado izquierdo de la aorta torácica que atravesaban la masa pulmonar y la existencia de drenaje venoso anómalo hacia la vena hemiaxilas (Figura 1). Dichos hallazgos se correspondían con la existencia de un secuestro pulmonar intralobar localizado en el lóbulo inferior izquierdo. Se realizó una fibrobroncoscopia en la que no se observó conexión del parénquima pulmonar anómalo con el árbol traqueobronquial. También se descartó lesión endobronquial. Se realizó una biopsia transbronquial de la lesión cuyo análisis patológico evidenció la presencia de inflamación granulomatosa sin demostración de bacilos ácido alcohol resistentes. Tras 20 días de incubación del lavado bronquial en medio de cultivo específico para micobacterias se identificó MAC. Con todos estos datos se llegó al diagnóstico final de secuestro pulmonar intralobar en el lóbulo inferior izquierdo infectado por MAC.

El paciente fue tratado con rifampicina, etambutol y claritromicina durante 6 meses. Tras la mejoría clínica y la presencia de cultivos de esputo específicos repetidamente negativos se llevó a cabo cirugía del secuestro pulmonar mediante lobectomía inferior izquierda por toracotomía abierta. El análisis anatomopatológico del pulmón resecado presentaba formaciones quísticas y fibrosis. Se realizó cultivo específico de micobacterias de la pieza quirúrgica cuyo resultado fue negativo. El tratamiento específico frente a micobacterias se mantuvo hasta completar 18 meses obteniendo una respuesta clínica favorable. Actualmente, transcurridos 4 años se encuentra asintomático y con un estado de salud satisfactorio.

Discusión

El secuestro pulmonar es una malformación congénita que se caracteriza por la existencia de un parénquima pulmonar anormal sin comunicación traqueobronquial o con comunicación traqueobronquial anómala y que recibe aporte arterial aberrante procedente de la circulación sistémica¹. Comúnmente se describen dos tipos de secuestro pulmonar: secuestro intralobar, que se caracteriza por la presencia de recubrimiento del parénquima pulmonar anómalo por pleura visceral, y secuestro extralobar entidad en el que el parénquima pulmonar que forma el secuestro se encuentra completamente separado del pulmón normal y recubierto por un saco pleural propio¹. El caso anteriormente descrito fue un secuestro intralobar sin comunicación con el árbol traqueobronquial normal y con soporte arterial sistémico a través de dos arterias aberrantes procedentes de la aorta torácica. Existe una teoría alternativa que postula que el secuestro pulmonar puede ser una lesión adquirida secundaria a la inflamación crónica del parénquima pulmonar, que da lugar a un reclutamiento de vasos sanguíneos procedentes de las arterias sistémicas que irrigan el pulmón y la pared torácica (arterias bronquiales, intercostales, diafragmáticas y arterias del ligamento pulmonar) dando lugar a un soporte angiogénico del tejido pulmonar inflamado³. En este caso la probabilidad de que el secuestro fuese adquirido es baja dado que las arterias aberrantes tenían su origen en la aorta torácica descendente y no en arterias de la pared torácica como suele ocurrir en los secuestros adquiridos secundarios a inflamación crónica del parénquima pulmonar.

Más del 50% de los pacientes con secuestro intralobar presentan síntomas después de la tercera década de la vida. Las manifestaciones clínicas más frecuentes incluyen tos, expectoración, hemoptisis e infecciones respiratorias recurrentes de etiología bacteriana. En el presente caso el paciente refería tos sin expectoración desde la infancia².

El MAC es un bacilo aviar descrito en 1860, perteneciente al grupo de las micobacterias no tuberculosas. Constituye un patógeno pulmonar importante debido a su capacidad de infectar parénquima pulmonar previamente alterado, como las bronquiectasias y las alteraciones quísticas pulmonares⁶. La infección del secuestro pulmonar por MAC es un hecho infrecuente poco referido en la literatura médica^{4,5}. El mecanismo de infección puede ser a través del torrente sanguíneo o desde el parénquima pulmonar adyacente al secuestro a través de los poros de Köhn. En nuestro caso, se describen síntomas constitucionales, fiebre, sudoración nocturna y pérdida de peso secundarios a la afectación pulmonar extensa. El diagnóstico de la infección por MAC es complicado. Debe realizarse combinando las manifestaciones clínico-radiológicas y los datos microbiológicos,

siendo fundamental la positividad para MAC en cultivos de esputo seriados. Alternativamente, un único cultivo positivo del lavado bronquial o de un fragmento de tejido correspondiente a una biopsia pulmonar, ambos obtenidos mediante broncoscopia, es suficiente para satisfacer los criterios microbiológicos de infección por MAC⁷. Los criterios microbiológicos son exigentes por la elevada frecuencia de falsos positivos debido a que el MAC puede encontrarse presente en las superficies húmedas siendo, por tanto, un potencial contaminante de las muestras de cultivo. En el caso descrito el diagnóstico microbiológico se obtuvo a partir de la positividad del cultivo del lavado bronquioalveolar realizado mediante la broncoscopia.

El tratamiento médico del MAC es el mismo independientemente de la presencia o no de enfermedad pulmonar preexistente. La terapia antimicrobiana incluye un macrólido (Claritromicina o Azitromicina), rifamicina (Rifampicina o Rifabutin) y Etambutol. Está establecido su mantenimiento durante 12 meses tras 3 cultivos de esputo consecutivos negativos (típicamente entre 18 y 24 meses)⁶. En aquellos pacientes con enfermedades pulmonares preexistentes como bronquiectasias o enfermedades pulmonares quísticas es mucho más complicado llegar a la erradicación de la infección con terapia antimicrobiana únicamente. Por ello, la cirugía constituye un tratamiento válido para estos pacientes con enfermedades pulmonares de base, especialmente cuando son alteraciones localizadas. Se ha comprobado que la extirpación quirúrgica de las lesiones infectadas por MAC es una opción terapéutica efectiva con aceptable morbilidad y mortalidad⁶. Por otra parte el éxito de la cirugía puede ser mayor en aquellos pacientes tratados con antimicrobianos pre y postoperatoriamente. En el caso descrito el secuestro constituye la enfermedad pulmonar preexistente cuyo tratamiento curativo es la extirpación quirúrgica tanto en pacientes asintomáticos como sintomáticos. Consideramos realizar un tratamiento antimicrobiano previo con el fin de mejorar las condiciones físicas del paciente con vistas al procedimiento quirúrgico y para evitar la posibilidad de diseminación del MAC. Al igual que en nuestro caso, existen publicaciones previas sobre infección del secuestro pulmonar por MAC

que utilizaron el mismo esquema de tratamiento combinado de terapia farmacológica específica con cirugía del secuestro pulmonar^{4,5}. Sin embargo, no existe consenso sobre el esquema temporal de tratamiento médico antes y después del quirúrgico. En el caso presentado se administró terapia antimicrobiana preoperatoria hasta la negativización del cultivo de esputo y postoperatoria hasta completar 12 meses de tratamiento.

Podemos concluir que según nuestra experiencia, la combinación del tratamiento médico con la resección quirúrgica es la mejor opción terapéutica de la infección del secuestro pulmonar por MAC.

Bibliografía

1. Sade RM, Clouse M, Ellis FH Jr. The spectrum of pulmonary sequestration. *Ann Thorac Surg* 1974;18:644-658.
2. Savic B, Birtel FJ, Tholen W et al. Lung sequestration: report of seven cases and review of 540 published cases. *Thorax* 1979;34:96-101.
3. Schachter EN, Karpick RJ. Bronchopulmonary sequestration and pulmonary tuberculosis. *Chest* 1972;62:331-333.
4. Mooney LR, Brown JW, Saunders RL. Intralobar pulmonary sequestration infected with a mycobacterium of the *Battey-avium* complex. *Chest* 1975;68:594-595.
5. Shiota Y, Arikita H, Aoyama K, Horita N, Hiyama J, Ono T, Sasaki N, Taniyama K, Yamakido M. Pulmonary sequestration associated by *Mycobacterium intracellulare* infection. *Internal Medicine* 2002; 1:990-992.
6. Aksamit TR. *Mycobacterium avium* complex pulmonary disease in patients with pre-existing lung disease. *Clin Chest Med* 2002;23: 643-653.
7. Wallace R, Glassroth J, Griffith D, et al. Diagnosis and treatment of disease caused by nontuberculous mycobacteria. *Am J Respir Crit Care Med* 1997;156(Suppl):S1-S25.