

TOS PERSISTENTE

Dres. Jimena Messina, Alicia Halac y Gustavo Pereira (Editores)

CASO CLINICO

Dra. Luciana Goñi*

Un niño de 21 meses con una infección respiratoria alta, refractaria a los tratamientos habituales, fue derivado desde un hospital del noreste argentino.

La enfermedad actual comenzó tres semanas antes con un síndrome febril, catarro de vías aéreas superiores y tos laríngea irritativa asociada a cianosis peribucal.

Al examen físico tenía una facies abotagada, febril, edema en esclavina con circulación colateral, sin adenomegalias cervicales ni supraclaviculares, y hepatomegalia. El fondo de ojo era normal.

Entre los exámenes complementarios se destacaba una hemoglobina de 6 g/dl, elevación de las transaminasas, hipoalbuminemia y LDH de 1235 UI/l, con un aumento progresivo hasta 2000 UI/l durante la internación. FAN y los anticuerpos anti ADN y anticitoplasma de neutrófilo (ANCA) fueron negativos. No se obtuvo desarrollo en los cultivos de sangre, orina y materia fecal. No se aislaron virus en los repetidos aspirados nasofaríngeos. Tampoco se encontraron BAAR en los tres lavados gástricos tomados al paciente, ni en los esputos de ambos padres. Las serologías para citomegalovirus, Chagas, virus de Epstein-Barr

(VEB), hepatitis A, B y C, VDRL, *Mycoplasma* y HIV fueron negativas, como así también los cultivos para *Bordetella pertussis* y las serologías para micosis profundas: aspergilosis, histoplasmosis y paracoccidioidomicosis. Solamente fue positiva la serología para toxoplasmosis por la técnica de inmunofluorescencia indirecta (IFI).

La tomografía de cuello, tórax y abdomen mostraba conglomerados ganglionares cervicales, en los hilios pulmonares e inguinales, una atelectasia del lóbulo pulmonar inferior derecho, y una hepatomegalia homogénea sin dilatación de la vía biliar.

Ante la sospecha de un síndrome linfoproliferativo, en una punción aspiración de médula ósea (PAMO) se observó hiperplasia megacariocítica, sin blastos. Se realizó una biopsia quirúrgica de uno de los ganglios inguinales, descartando histológicamente enfermedad linfoproliferativa, confirmado con la revisión efectuada luego en el Hospital Garrahan. No se obtuvo desarrollo en los cultivos de este material para gérmenes comunes, micobacterias y hongos.

Fisiopatológicamente, el cuadro fue asumido como compresión extrínseca de la vía aérea extratorácica, comenzando con dexametasona 0,6 mg/kg/día EV. Las manifestaciones clínicas respiratorias mejoraron discretamente, pero persistió con picos febriles durante la internación en su provincia.

Recibió una transfusión de GRD por la anemia

* Médica Residente, 3º Año- Clínica Pediátrica.
Hospital de Pediatría Juan P. Garrahan.

y varios esquemas antibióticos empíricos, enterales y parenterales, sin desaparición del síndrome febril.

Al ingreso al Sector de Cuidados Intermedios y Moderados, el paciente estaba en buen estado general, eutrófico, pálido, afebril, facies abotagada y con tos irritativa en accesos. Presentaba pequeñas adenomegalias cervicales laterales e inguinales, móviles, no adheridas a planos profundos, e indoloras. No se palpaban visceromegalias.

DISCUSION

*Dra. María Luisa Bay**

Me gustaría conocer la historia alimentaria y los datos antropométricos del paciente para saber si la anemia y la hipoalbuminemia fueron consecuencia de esta enfermedad, que no sé cuál es, o responden a un trastorno de más larga data.

Dra. Goñi:

El paciente vivía en el área rural de un pequeño pueblo cercano a Presidente Roque Sáenz Peña, la segunda ciudad más poblada de la provincia del Chaco. El agua la debían ir a buscar a un lugar alejado de la vivienda. En el lugar no existía comercio donde adquirir alimentos, y la familia se alimentaba con lo que cultivaban y criaban. Ocasionalmente, cuando alguien venía de la ciudad, traía algunos comestibles para el sustento.

Desde el aspecto nutricional, el resumen de la historia clínica no precisaba más datos que los expuestos hasta aquí. Pesaba 10 kilos (p 25-50) al ingresar a la sala y tenía muy buena actitud alimentaria.

*Dr. Pablo Barbosa***

Desde lo fisiopatológico, la compresión ganglionar de las venas cavas puede explicar muchas de las manifestaciones clínicas de este paciente. Por ejemplo, el compromiso de la vena cava inferior puede producir hepatomegalia por congestión venosa, dificultando la absorción intestinal y condicionando la hipoalbuminemia. También la tos laríngea puede ser consecuencia de la compresión de alguno de los nervios recurrentes.

*Dra. Alicia Halac****

Al ingresar al CIM 73 el paciente lucía eutrófico, con muy buena actitud alimentaria, sin edema en esclavina ni hepatomegalia, con la tos ya descripta.

Queda claro que existe una discrepancia entre los datos que constan en el resumen de historia

clínica y lo observado al ingreso a nuestro hospital. En el transcurso de la presentación se develarán algunos aspectos que actualmente no cierran.

Dra. Bay:

Si el chico se alimentaba adecuadamente con leche, huevos, pollo y carne, la enfermedad que padecía es la que condicionó la anemia y la hipoalbuminemia.

*Dr. Eduardo Laurencena**

Pensando en enfermedad por arañazo de gato, le hicieron serología para *Bartonella henselae* entre todos los exámenes complementarios por el síndrome febril con adenomegalias?

Dra. Goñi:

No.

*Dra. Fanny Breitman***

Tengo dos preguntas. ¿Qué ganglio le extirparon quirúrgicamente? ¿Y cuánto tiempo de corticoides llevaba el paciente cuando llegó a este hospital?

Dra. Goñi:

Tal vez pasó inadvertido el detalle que el chico no presentaba adenomegalias inguinales semiológicamente, sino que fueron advertidas en la tomografía como conglomerados.

Telefónicamente los pediatras que le trataron en su provincia me informaron que los corticoides los comenzó a recibir después de la tomografía, la PAMO y la biopsia del ganglio inguinal, ante el empeoramiento del paciente, la negatividad de todos los exámenes complementarios, descartando leucemia, tuberculosis y micosis profundas. Recibió dexametasona endovenosa durante una semana, justo antes de ser derivado.

*Dr. Roberto Rocco****

Es un paciente muy complejo y acuerdo con el doctor Barbosa en que presentaba un síndrome mediastinal. Por este motivo considero importante una radiografía de tórax frente para ver el cuello también.

Está demostrado que el estímulo persistente del sistema inmunológico produce ganglios reactivos además del compromiso ganglionar específico que le da el nombre a cada enfermedad, como sucede probablemente en este caso.

Generalmente, cuando existen adenomegalias

* Jefa del Servicio de Errores Congénitos del Metabolismo.

** Médico Asistente del CIM 62.

*** Coordinadora del CIM 73.

Hospital de Pediatría Juan P. Garrahan.

* Médico Pediatra.

** Jefa del Servicio de Mediano Riesgo.

*** Médico Principal del Servicio de Mediano Riesgo.

Hospital de Pediatría Juan P. Garrahan.

en el mediastino en una enfermedad progresiva, hay afectación de los ganglios cervicales profundos, pero no es obligatorio el de las cadenas cervicales laterales y posteriores.

Por otro lado, los ganglios linfáticos periféricos en presencia de masas viscerales, aún más si son pequeños, no tienen buen rendimiento para hacer el diagnóstico histológico. De esta manera, la anatomía patológica de este ganglio inguinal habría que desecharla.

Ahora bien, cuál es la causa que determina la formación de estos paquetes ganglionares es el punto central de este ateneo. Voy a aventurar un diagnóstico: tuberculosis.

Dra. Halac:

Contestando al doctor Rocco, no nos enviaron ninguna placa de tórax a pesar del referido edema en esclavina, pero tampoco constaba la existencia de un mediastino ensanchado.

Dr. Barbosa:

Resulta evidente que el paciente presentaba hallazgos diferentes entre los detallados en el resumen de historia clínica y el examen físico al ingreso. Una semana de corticoides pueden explicar este cambio. Estos mismos corticoides hubieran incendiado una tuberculosis probablemente.

*Dr. Juan Vasallo**

Otra posibilidad diferente a la tuberculosis, son las enfermedades angiomasas, que se pueden presentar con disfonía y alteraciones en el retorno venoso. Mejoran rápidamente sus manifestaciones clínicas con la administración de corticoides.

Dr. Rocco:

Unas pocas dosis de un corticoide pueden borrar por completo un cuadro clínico. Recordemos que 0.5 mg de dexametasona equivalen a 5 mg de prednisona. Por otra parte, si bien un paciente tuberculoso sin tratamiento se puede incendiar, el bacilo de Koch puede establecer relaciones simbióticas con el huésped.

Dra. Halac:

Hasta aquí se han planteado los mismos interrogantes que surgieron cuando conocimos al niño, y esta fue una de las razones para la elección de este paciente.

Las imágenes remitidas de la TAC de tórax, abdomen y pelvis fueron revisadas por el Área de

Diagnóstico por Imágenes, no observándose conglomerados ganglionares ni hepatomegalia.

Dra. Goñi:

Los exámenes complementarios al ingreso a nuestra institución mostraban: Hemoglobina 10.6 g/dl, hematocrito 32%, VCM 71 fl, leucocitos 9200/mm³: NC 0, NS 43, E 2, B 0, L 34, M 18 y 3% de leucocitos atípicos. Plaquetas 381.000/mm³. Tasa de protrombina 105%, APTT 34 segundos. Glucemia 99 mg/dl, suero anictérico, TGO 48 UI/l, TGP 32 UI/l, FAL 176 UI/l, GGTP 44 UI/l, albuminemia 4 g/dl. Na⁺ 132 mEq/l, K⁺ 4 mEq/l, Cl⁻ 99 mEq/l, EAB normal, uremia 25 mg/dl, creatinemia 0.35 mg/dl. Calcemia 9.3 mg/dl, fosfatemia 4.6 mg/dl y magnesemia 2 mg/dl. LDH 660 UI/l, ácido úrico sérico 2.3 mg/dl. Se repitieron las serologías en nuestro hospital, resultando solamente positivas CMV Ig G y toxoplasmosis Ig M e Ig G.

Se obtuvo una radiografía de tórax.

*Dr. Luis Eduardo Urrutia**

¿Puede describir la placa doctor Grenoville?

*Dr. Mario Grenoville***

Técnicamente es una buena placa de tórax. La tráquea está centrada, no veo compromiso en el mediastino y los campos pulmonares no presentan alteraciones, con excepción de un mayor volumen del lado izquierdo en relación al derecho.

Dra. Goñi:

Una ecografía abdominal mostraba una hepatomegalia homogénea, sin dilatación de la vía biliar, vesícula biliar de paredes finas sin cálculos en su interior, ambos riñones de forma, tamaño y estructura normales, retroperitoneo superior libre sin adenomegalias y no se observaba líquido en el fondo de saco de Douglas.

A las 48 horas de internación, pasó a la Unidad de Cuidados Intensivos por un síndrome de dificultad respiratoria alta severo, con una atelectasia masiva del pulmón izquierdo radiológicamente comprobada. Permaneció 4 días en Ventilación No invasiva (VNI) y fue medicado con dexametasona 0,6 mg/k/día EV por 24 horas y piperacilina-tazobactam EV durante 6 días sin aislamiento microbiológico. Se repitieron una TAC de cuello y tórax, y una PAMO, que mostraba celularidad conservada, con megacariocitos presentes y sin blastos. Regresó a nuestro CIM.

Me gustaría detenerme en este momento y dar pie para que algunos colegas hagan algunos comentarios.

* Coordinador Docente de Post-Grado.
Hospital de Pediatría Juan P. Garrahan.

* Coordinador Área de Emergencia.
** Director Asociado de Docencia e Investigación.
Hospital de Pediatría Juan P. Garrahan.

*Dra. Sandra Gómez**

Cuando evaluamos inicialmente al paciente, la tuberculosis fue descartada porque la epidemiología y la radiografía de tórax fueron negativas. Tampoco las manifestaciones clínicas eran compatibles con micosis profundas, y sobre todo con histoplasmosis por el lugar de residencia de la familia. En concreto, el niño solamente tenía positivas las inmunoglobulinas M y G para toxoplasmosis. La Ig M no es diagnóstica de infección reciente por *Toxoplasma gondii* porque puede haberla cursado hasta dos años atrás. Mucho menor valor diagnóstico tiene la Ig G, y más aún si no es cuantitativa. Excluyendo la toxoplasmosis congénita, la forma asintomática es la más frecuente, que puede constituir hasta el 80% en algunas series. Los síndromes gripales y las adenomegalias son otras de las manifestaciones clínicas habituales.

Dr. Rocco:

¿Qué podemos decir del hemograma de este paciente? Desde hace algunos años aprendimos que hay más monocitos en la sangre periférica de los que pensábamos. Observando el hemograma del paciente nos encontramos con una monocitosis de 1800 por mm³ aproximadamente y un 3% de linfocitos atípicos. Este hecho valida la interpretación de un síndrome linfoproliferativo por el grupo médico que le atendió. Por responsabilidad médica se debe descartar la etiología maligna, tal como fue hecho, y después considerar el origen infeccioso, mucho más frecuente estadísticamente, y fundamentalmente al VEB cuya serología fue negativa. Este virus puede producir una proliferación linfocitaria policlonal, que se puede confundir con un linfoma en algunas oportunidades. Por otra parte, en los niños pequeños puede adquirir presentaciones clínicas muy sutiles.

También es cierto que no recuerdo paciente alguno con dificultad respiratoria alta severa por adenomegalias secundarias a una infección por este virus.

En otro orden, sería excepcional una toxoplasmosis de esta envergadura en este niño con síndrome febril prolongado, adenomegalias en el mediastino y periféricas, y hepatomegalia. Generalmente el paciente suele estar icterico cuando el hígado está comprometido en esta enfermedad parasitaria.

Pero había otra serología positiva para inmunoglobulina G que era la de citomegalovirus, señalando que el paciente tuvo contacto con este virus en algún momento de su vida.

Dr. Grenoville:

Así como el doctor Rocco tomó el hemograma y las serologías para desarrollar una línea de pensamiento clínico, yo tomaré la radiografía de tórax. Son muy pocas las circunstancias que generan un cambio radiológico como el que aconteció en este paciente con patología de vía aérea alta y un pulmón que desarrolló una atelectasia masiva. Debemos pensar qué es lo que ha sucedido en esa vía aérea. Estoy convencido que es un hito fundamental en el diagnóstico de este caso, y el cuerpo extraño aparece como el primero para ser considerado. La suspensión de los corticoides puede haber reactivado el fenómeno inflamatorio que comprime la vía aérea y determina su obstrucción.

Dra. Breitman:

Finalmente las adenomegalias no estaban presente en el examen físico del paciente, fueron informadas en las primeras imágenes tomográficas, pero desestimadas luego por los médicos radiólogos de nuestro hospital. Que yo sepa no hay ganglios linfáticos que se inflen y desinflen en cortos períodos de tiempo.

Adhiero entonces al pensamiento del doctor Grenoville de un cuerpo u objeto que irrita la vía aérea extratorácica, generando tos, desplazándose luego hacia el bronquio fuente izquierdo y produciendo una súbita atelectasia masiva. En conclusión, pediría una interconsulta al Servicio de Endoscopía Respiratoria.

Dr. Laurencena:

Recuerdo que en el Hospital Gutierrez atendimos a un chico que vivía en el campo y comía huevos. Presentaba tos de 4 meses de evolución. Finalmente, se encontró un trozo de cáscara de huevo en la vía aérea. En aquellos tiempos no estaba tan accesible la endoscopía respiratoria. Esta es una buena posibilidad para este caso.

Dr. Urrutia:

Nos quedamos con un solo diagnóstico hasta ahora. ¿Alguien quiere plantear alguna otra posibilidad etiológica?

Dra. Goñi:

Continuando con la presentación al examen físico el paciente estaba en buen estado general, con dos a tres registros diarios de 38-39°C, tos seca en accesos, con esfuerzo ventilatorio, sin cianosis. Presentaba muy pequeñas adenomegalias móviles cervicales laterales e inguinales y un hígado con una altura total de 7 centímetros.

Se tomaron un aspirado nasofaríngeo de secre-

* Médica Asistente del Servicio de Infectología. Hospital de Pediatría Juan P. Garrahan.

ciones respiratorias, un par de hemocultivos y un urocultivo.

El paciente recibió tres dosis de ceftriaxona a 100 mg/k/día EV, que fue suspendido con los resultados negativos de los cultivos.

Por las serologías para CMV y toxoplasmosis se hicieron una valoración oftalmológica completa y una TAC de encéfalo que fueron normales.

Paso la palabra a la doctora Cermeño para que nos comente la tomografía de cuello, tórax y abdomen.

*Dra. Claudia Cermeño**

Para reducir el monto de radiación que iba a recibir el paciente, se planteó una TAC con contraste directo. Las imágenes cervicales mostraban ambas cadenas linfáticas yugulares significativas; la de mayor tamaño del lado derecho medía 1.4 x 1.1 x 0.8 cm, y la del lado izquierdo 1.8 x 1.2 x 0.8 cm. En el tórax se observaban atelectasias bibasales, por un probable efecto anestésico, y una imagen ovoidea intraluminal de 1 x 0.5 x 0.5 cm en el bronquio fuente izquierdo próximo a la carina, que podría corresponder a un cuerpo extraño. No se observaban signos patológicos en el mediastino.

Dra. Goñi:

Tal como planteó la doctora Breitman, se hizo una interconsulta con el Servicio de Endoscopia Respiratoria después de este informe.

*Dr. Hugo Botto***

No es habitual que un paciente con sospecha de aspiración de cuerpo extraño se presente con un síndrome febril prolongado, pero sí son frecuentes la tos irritativa persistente y la atelectasia masiva. Es importante recordar que debe existir una obstrucción igual o mayor al 50% de la luz de la vía aérea para tener expresión clínica, y este hecho no era manifiesto en las radiografías del paciente en discusión.

Lo primero que hice cuando conocí al chico fue preguntarle a su padre si lo había visto ahogarse o atragantarse en alguna oportunidad. Me respondió muy seguro que no. Después de observar la tomografía, decidí hacerle una endoscopia respiratoria, con probable biopsia de la imagen ovoidea en el origen del bronquio fuente izquierdo, y un lavado broncoalveolar frente al diagnóstico de derivación de síndrome linfoproliferativo.

Durante la laringoscopia observamos la corona ariteno-epiglótica, las falsas cuerdas, el ventrículo laríngeo y las cuerdas vocales normales. En la región subglótica encontramos una papilomatosis

laríngea y un granuloma inflamatorio, cubierto por abundantes secreciones (Figura 1). Nosotros lo extrajimos y remitimos el material a Anatomía Patológica. Una vez limpia la vía aérea, descendimos con el endoscopio por la tráquea, observando una carina móvil y un bronquio fuente derecho limpio, con segmentación normal y sin evidencia de cuerpo extraño alguno. En el bronquio fuente izquierdo se documentó la existencia de un cuerpo extraño: una semilla de girasol (Figura 2).

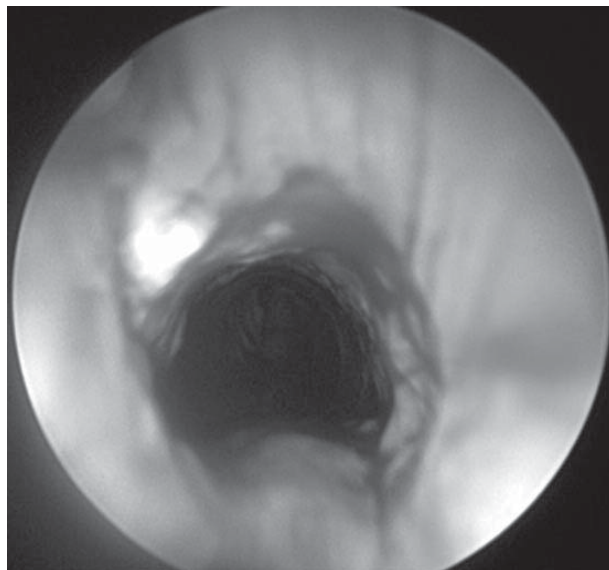


Figura 1: Lesiones laríngeas subglóticas inflamatorias.

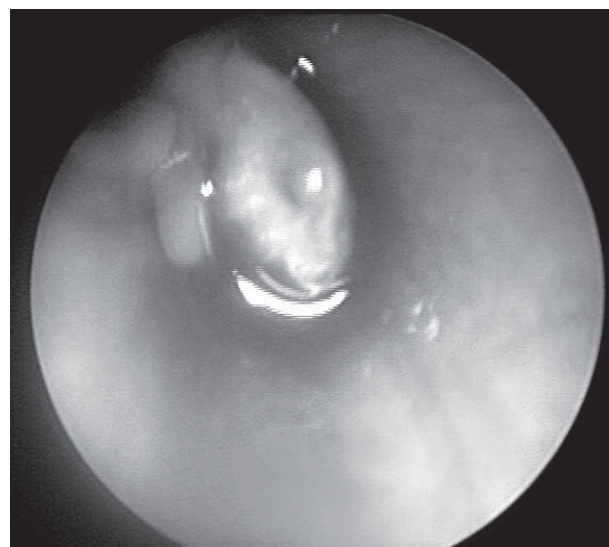


Figura 2: Semilla de girasol en bronquio fuente izquierdo.

La papilomatosis y el granuloma laríngeo documentan que el cuerpo extraño estuvo allí detenido por un tiempo prolongado. También podemos

* Médica Asistente del Área de Diagnóstico por Imágenes.
** Médico Principal del Servicio de Endoscopia Respiratoria.
Hospital de Pediatría Juan P. Garrahan.

explicar el síndrome febril prolongado por la infección persistente de la vía aérea, ante las abundantes secreciones observadas.

Dra. Halac:

Resultó un paciente muy interesante. No estábamos convencidos que solamente tuviera un cuerpo extraño. En esta institución atendemos pacientes con dos o más enfermedades y con comorbilidades muy importantes.

Se tomaron todos los recaudos necesarios para descartar una patología maligna, discutiendo en forma interdisciplinaria el caso con el Servicio de Oncología. Esperábamos los resultados de la serología del VEB porque sospechábamos que había tenido un síndrome mononucleósico, además del cuerpo extraño en la vía aérea.

En el Hospital de Niños, compartí con el doctor Hugo Botto el caso de un niño de 9 años con un síndrome febril prolongado con un foco pulmonar. En varias oportunidades le pregunté si se había atorado o atragantado con algo, y siempre la respuesta fue negativa. Después de considerar todos los diagnósticos diferenciales de neumonía crónica, se practicó una endoscopia respiratoria. Encontró incrustados un fósforo y una arandela en la mucosa de un bronquio. Cuando el paciente se despertó del procedimiento le pregunté por qué no me lo había dicho antes. Me respondió que tenía temor por el reto de su madre al enterarse que estaba tirando petardos durante el accidente.

Por último, estoy convencida que este niño tuvo dos enfermedades: el cuerpo extraño por un lado y un síndrome mononucleósico por el otro. No pudimos documentar la etiología de este último, que muy probablemente fue viral.

Dr. Grenoville:

Particularmente creo que el paciente tuvo una sola enfermedad: el cuerpo extraño y los procesos infecciosos acompañantes. Pero me gustaría hacer dos comentarios orientados a los pediatras más jóvenes.

Frente a una atelectasia masiva que aparece y desaparece en un corto lapso de tiempo, debe-

mos sospechar una crisis asmática o la aspiración de un cuerpo extraño.

El segundo comentario está relacionado con el incremento del número de consultas de pacientes con laringotraqueítis recurrentes en la última década. Tanto en zonas urbanas como en áreas rurales, es cada vez más importante el número de chicos que tosen durante 2 a 3 meses, consultando en forma repetida con el pediatra y hasta con el neumonólogo infantil. Este ha sido el motivo de consulta de este caso. También está claro que no se pueden enviar a todos estos pacientes a realizarse una endoscopia respiratoria, pero debemos investigar la posible aspiración y hacer el estudio frente a su sospecha o una evolución prolongada.

Dr. Urrutia:

En algunas oportunidades es necesario replantear el diagnóstico que trae un paciente. Esto debe ser parte del ejercicio clínico habitual.

DIAGNOSTICOS FINALES

- **Cuerpo extraño en raíz de bronquio fuente izquierdo.**
- **Papilomatosis laríngea subglótica irritativa por cuerpo extraño.**
- **Bronquitis purulenta y atelectasia masiva del pulmón izquierdo.**

LECTURA RECOMENDADA

- Blazer J, Naveh Y, Friedman A. Foreign body in children in the airway: a review of 200 cases. *Am Rev Dis Child* 1980; 134: 68-71.
- Reilly J, Cook S, Stool D, Rider G. Prevention and management of aerodigestive foreign body injuries in childhood. *Pediatr Clin North Am* 1996; 43: 1403-1411.
- Fernández I, Gutiérrez C, Alvarez V, Pélaez D. Broncoaspiración de cuerpos extraños en la infancia. Revisión de 210 casos. *An Esp Pediatr* 2000; 53: 335-338.
- Friedman E. Cuerpos extraños traqueobronquiales. *Clin Oto North Am* 2000; 1: 171-177.
- Swanson K, Prakash U, Midhun D, Edell E, Utz J, McDougall J et al. Flexible bronchoscopic management of airway foreign bodies in children. *Chest* 2002; 121: 1695-1700.
- Flores Hernández S, García Torrentera R, Núñez Pérez-Redondo C. Extracción de cuerpos extraños de la vía aérea en niños mediante broncoscopia flexible. *Rev. Inst. Nal. Enf. Resp. Mex.* 2005; 18 (2): 103-108.
- Ríos Deidán C, Correia Dubos G. Cuerpos extraños en pacientes pediátricos 5 años de revisión. *Rev. Ped. Elec. (en línea)* 2008; Vol 5, N° 3: 25-31.