

## CASOS CLINICOS

### Aspergiloma pulmonar

E. RODRÍGUEZ-SALINAS, M. ROZA SUÁREZ, M. GALBE SADA,  
F. GONZÁLEZ RODRÍGUEZ y J. LÓPEZ SASTRE

**RESUMEN:** Se presenta un caso de aspergiloma pulmonar desarrollado en un varón de 17 años que había sido diagnosticado previamente de alveolitis alérgica extrínseca, variedad «pulmón del cuidador de aves». Se describen ambas enfermedades y se plantea el diagnóstico diferencial de la última con la aspergilosis broncopulmonar alérgica. **PALABRAS CLAVE:** ASPERGILLUS; ALVEOLITIS ALÉRGICA; BRONCOCONSTRICCIÓN.

**ASPERGILLOMA PULMONARY. (SUMMARY):** We present a case of «pulmonary aspergiloma» in seventeen years old male, diagnosed previously as an allergic alveolitis in its variety «pingeon breeder's disease». We describe both illness and present the differential diagnosis between this last one and the allergic broncopulmonary aspergillosis. **KEY WORDS:** ASPERGILLUS; ALLERGIC ALVEOLITIS; BRONCHIAL CONSTRICTION.

### INTRODUCCIÓN

El término *alveolitis alérgica extrínseca* (AAE), engloba un conjunto de neumonías intersticiales que se producen por un mecanismo de hipersensibilidad mediada por inmunocomplejos (tipo III de GELL y COOMBS). Se desencadenan, en individuos predisponentes, por inhalación de determinadas partículas orgánicas y como éstas están constituidas por derivados protéicos aviares, se habla de «Pulmón del cuidador de aves» (1, 2).

Entre las entidades que plantean diagnóstico diferencial con la AAE, se encuentra la *Aspergilosis broncopulmonar alérgica* (ABPA). (1). Se trata de otra enfermedad producida por mecanismo de hipersensibilidad (tipos I y III de GELL y COOMBS), en la que existe colonización

intrabronquial por hongos del género *Aspergillus*, los cuales se convierten en fuente continua de antígeno, desencadenándose un cuadro clínico en el que predomina la broncoconstricción (1, 2, 3). Estos hongos son causantes de una serie de entidades diferentes, con diversos mecanismos fisiopatológicos (4). Entre ellos se encuentra el Aspergiloma pulmonar que consiste en el crecimiento, no infiltrante, de la forma vegetativa del hongo en el seno de una cavidad intraparenquimatosa preexistente (4, 5). Las manifestaciones clínicas se deben a un problema fundamentalmente mecánico (4, 5, 6).

El caso que presentamos tiene interés por tratarse de un paciente con clínica sugeritiva de AAE en el que posteriormente se demuestra la existencia de un aspergiloma pulmonar.

## CASO CLÍNICO

Varón de 17 años que consultó por padecer un cuadro de hemoptisis de 7 días de evolución. El año anterior había presentado un episodio similar, más leve, por el cual no solicitó asistencia.

Entre sus antecedentes familiares, destacaba la presencia de asma bronquial en el abuelo materno. Entre los personales, el haber pasado el sarampión y la parotiditis a los 5 y 8 años. A los 10, comenzó con episodios recurrentes de tos disneizante que se asociaron con astenia, anorexia y adelgazamiento, por estos motivos a los 12 y 13 años fue ingresado en nuestro Centro. A los 12 años se realizaron pruebas funcionales respiratorias que mostraron los siguientes resultados: C.V. 2187 cc; VEMS 1395 cc; Índice de TIFFENEAU (I.T.) 64 %. Tras inhalación de salbutamol: VEMS 1803 cc e I.T. 82 %. Con estos datos se diagnosticó de hiperreactividad bronquial con patrón obstructivo reversible. Presentaba eosinofilia marcada ( $2000/\text{mm}^3$ ). Las pruebas alérgicas epicutáneas fueron negativas. La radiología torácica evidenció un neumatocele apical izquierdo, interpretado como residual a proceso neumónico previo, junto con hiperinsuflación e infiltrado perihiliar. El *Mantoux* y la baciloscopía de esputo fueron negativos. A los 13 años, ante la persistencia de los síntomas y dado que convivía con aves de corral, se pensó en una forma de AAE y entonces, durante su ingreso, se le puso en contacto con una paloma de su propiedad, iniciándose una clínica de tos y disnea al cabo de pocas horas. Se realizó biopsia pulmonar que mostró neumonitis intersticial difusa. No se obtuvo crecimiento de hongos en el cultivo de una muestra de tejido. Las precipitininas específicas a derivados de paloma fueron negativas. Con estos datos se realizó el diagnóstico de «Pulmón de cuidador de aves» y se inició corticoterapia con dosis

entre 0,2 y 0,4 mg./kg./día de 6-metilprednisolona, junto con medidas evitadoras de la fuente alergénica sospechada, obteniéndose notable mejoría.

En el ingreso efectuado a los 17 años presentaba intensa palidez cutáneomucosa y restos hemáticos en fosas nasales. Frecuencia cardíaca de 92 l.p.m. Frecuencia respiratoria 24 r.p.m., con disminución del murmullo vesicular en campo superior izquierdo. La tensión arterial era de 105/50. Entre los estudios realizados destacaron los siguientes; hemoglobina 6 g./dl.; hto. 28 %; hematíes hipocromos y microcíticos; fórmula leucocitaria, VSG y pruebas de coagulación normales; siderrémia 22 mcg./dl con saturación de transferrina de 4 %; pH arterial 7,43;  $\text{PaO}_2$  de 105 mmHg con  $\text{FiO}_2$  21 %;  $\text{PaCO}_2$  36 mmHg; Bicarbonato 25,3 mmol/l; exceso de base 1,4 mmol/l; *MANTOUX* y bacilos-

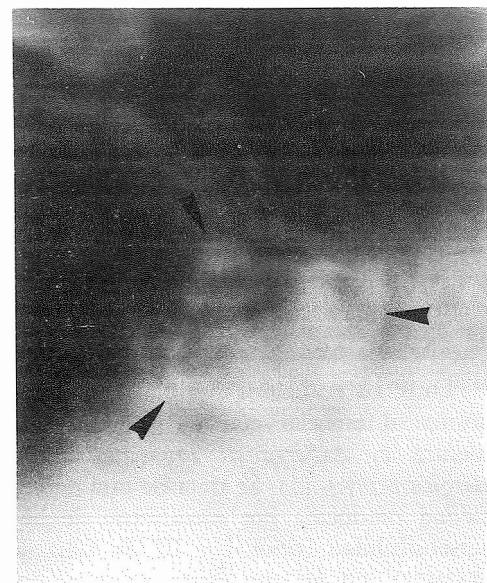


FIG. 1. Detalle de tomografía en la que se aprecia imagen «en cuarto creciente» a nivel de lóbulo superior izquierdo

copia de esputo negativos; en radiología torácica se objetivó típica imagen de «pelota de hongos» en lóbulo superior izquierdo (fig. 1); las pruebas de función pulmonar mostraron CVF 3900 cc, VEMS 2525 cc; I.T. 64 %. Con los datos referidos se diagnosticó de micetoma pulmonar y, tras corregir la cifra de hemoglobina con aporte de concentrados de hematíes, se realizó lobectomía superior izquierda. El diagnóstico anatomopatológico fue de Aspergiloma pulmonar (fig. 2). Como complicación postoperatoria destacó la aparición de neumohemotórax izquierdo que evolucionó satisfactoriamente con drenaje aspirativo. Al alta estaba asintomático.

nea, fiebre y malestar general. En la exploración pulmonar se aprecian crepitantes basales. La radiología torácica muestra un patrón retículo-nodular transitorio. Suele existir leucocitosis sin eosinofilia y hay patrón restrictivo en las pruebas funcionales con disminución de la capacidad de difusión. En los pacientes previamente atópicos pueden sobreponerse signos de obstrucción al flujo aéreo. Los estudios inmunológicos evidencian anticuerpos precipitantes contra los antígenos desencadenantes, aunque también pueden encontrarse en individuos asintomáticos. El estudio anatomopatológico muestra cambios característicos de inflamación alvéolo-intersticial como los encontrados en otras neumonitis. El cuadro cede en un período entre doce horas y varios días (1, 2).

Si la exposición al polvo orgánico específico (bacterias termófilicas, esporas o proteínas animales) se prolonga lo suficiente, se origina la forma crónica (2) y en este caso los síntomas aparecen de modo insidioso, suele faltar la hipertermia y se asocian con frecuencia anorexia, astenia y pérdida de peso (2). Los hallazgos radiológicos son fijos y se tiende a la producción de un patrón en «panal de abejas». Existe disminución de la elasticidad pulmonar con evidencia de atrapamiento aéreo en las pruebas funcionales. En la biopsia se apreciará fibrosis con destrucción parenquimatosa (1).

El tratamiento en ambas formas, consiste en el uso de corticoides sistémicos y la evitación alergénica. En las formas crónicas con secuelas establecidas no es muy eficaz (1, 2).

La *aspergilosis broncopulmonar alérgica* se suele presentar en pacientes con historia previa de asma bronquial en los que el espeso moco intraluminal se puede colonizar por hongos del género *Aspergillus*, ya que sus esporas se encuentran en el aire

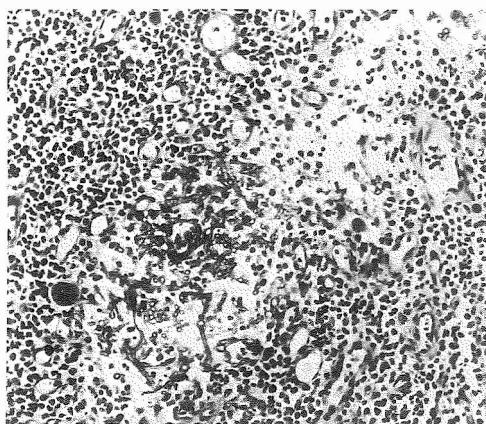


FIG. 2. Imagen microscópica de una porción del aspergiloma con los típicos micelios de *Aspergillus*

#### COMENTARIOS

La AAE, en cualquiera de sus variantes, se presenta clínicamente en forma aguda o crónica, dependiendo de la intensidad y frecuencia de exposición al antígeno desencadenante (1, 2).

En la forma aguda, tras varias horas de producirse la inhalación aparecen tos, dis-

con amplísima distribución geográfica, siendo las fuentes más importantes los vegetales en descomposición y los pájaros (3).

El cuadro clínico es de tos productiva y disnea episódica, pudiéndose asociar fiebre y síntomas de deterioro sistémico, así como expectoración en forma de esputos parduscos (4, 5). En la auscultación pulmonar se suelen encontrar crepitantes. El laboratorio aporta eosinofilia marcada (3). En el 60 % de los casos se produce crecimiento del hongo en los cultivos de esputo (3). Existe elevación importante de las IgE totales y específicas que se correlaciona con la actividad de la enfermedad (3, 4). También se encuentran elevadas las IgG contra *Aspergillus* (3, 4). Las pruebas cutáneas suelen ser positivas a extractos del hongo, dando una doble reacción inmediata y tardía (4). La radiología de tórax muestra, en los períodos agudos, infiltrados transitorios de morfología variable, que pueden corresponder a áreas de atelectasia (3). En enfermos evolucionados se asocian cambios secundarios a bronquiectasias o enfisemas (3, 4). En ocasiones se produce cavitación y se han descrito casos de evolución a aspergiloma (3).

Las pruebas de función pulmonar muestran déficit por obstrucción más que por restricción (3, 4). El tratamiento de elección lo constituyen los corticoides sistémicos a largo plazo (3, 4, 5).

En el caso que presentamos, el diagnóstico de AAE crónica, se apoyó en el hallazgo de neumonitis intersticial, la clínica sugestiva, el test de provocación positivo y la mejoría con el tratamiento de corticoides. Como datos en contra se encuentran la ausencia de precipitinas específicas y el patrón reversible de obstrucción bronquial. Otra posibilidad diagnóstica sería que nuestro paciente tuviese un cuadro de broncortreactividad de causa intrínseca con hipersecreción mucosa, lo

que determinaría la colonización por hongos del género *Aspergillus*, siendo datos a favor la sintomatología compatible, eosinofilia, radiología y pruebas funcionales pulmonares. Como datos en contra estarían la falta de respuesta a las pruebas epikutáneas y la ausencia de *Aspergillus* en el material de biopsia y en el esputo. Hubiera sido de gran interés disponer de datos sobre las concentraciones séricas de IgE e IgG específicas que de ser positivas serían diagnosticadas de ABPA. El desarrollo ulterior de un Aspergiloma pulmonar hace más sugerente la posibilidad de ABPA.

La incidencia del aspergiloma de pulmón en la población general no está bien establecida (7). El análisis retrospectivo de 60.000 radiografías torácicas de un Centro Hospitalario mostró la incidencia del 0,01 % (7). Aunque en un 6 % de los casos puede ocurrir en individuos sin patología previa, la mayoría de las veces se trata del crecimiento saprofítico del hongo en la cavidad pulmonar preexistente (7, 8). Esta suele localizarse en lóbulos superiores y, en el 30 % será de origen tuberculoso (7). También se presenta como complicación en pacientes con sarcoidosis, infartos y abscesos pulmonares, neumonías necrotizantes, bronquiectasias, etc. (4, 5, 7, 8, 9). Un 12 % ocurre en pacientes previamente diagnosticados de ABPA (8).

En general, la clínica que presentan los enfermos con aspergiloma es de hemoptisis (55-85 % de los casos) (8, 9), otros síntomas asociados como la disnea, astenia, fiebre y adelgazamiento pueden deberse al proceso subyacente (4, 9). En algunos casos se descubre como hallazgo radiológico inesperado (7).

El mecanismo de la hemoptisis no está bien aclarado; por un lado se atribuye a la mera fricción que provoca el crecimiento y movimiento intracavitarios de la masa fúngica, por otra parte a la acción de enzimas

proteolíticas y de endotoxinas con poder hemolítico y anticoagulante; ambos procesos podrían interactuar para provocar la hemorragia (4, 7).

El diagnóstico, casi siempre es de certeza con la simple placa de tórax (4). Las tomografías pueden ayudar a distinguir una típica imagen de «pelota de hongos», en ocasiones móvil, situada en el interior de una cavidad bien delimitada del parénquima pulmonar (4, 6, 7, 10). Otros procesos que pueden resultar semejantes son: hematomas, neoplasias, abscesos y quistes hidatídicos, pero en general la imagen es prácticamente patognomónica (4, 8). Cuando el crecimiento no tllena toda la cavidad se encuentra el signo del «cuarto creciente» (9).

Otros medios de apoyo diagnóstico son los tendentes a la identificación del microorganismo etiológico, como cultivos de esputo o aspirado bronquial, investigación de precipitininas séricas específicas (60 % de positivos) y test cutáneos (7). La mayoría de las veces se reconocen como agentes causales a hongos del género *Aspergillus*, sobre todo la especie *A. fumigatus*. En raras ocasiones se identifican otras familias como *Petreillidium*, *Penicilium*, *Mucor*, etc. (4, 6).

En cuanto al pronóstico y el tratamiento, van ligados entre sí, ya que muchas veces se trata de pacientes crónicos y debilitados con mala función pulmonar, los cuales toleran mal el acto quirúrgico. La

mortalidad global, a los 5 años del diagnóstico, es de un 31 % (8). La mayoría de autores están de acuerdo en realizar resección, casi siempre lobectomía, en enfermos con hemoptisis y adecuada función pulmonar (7, 8, 9, 10). La duda surge cuando no existen síntomas o, por el contrario, el deterioro general del paciente hace arriesgada la intervención (8, 9, 10). En estos casos se ha planteado actitud de seguimiento expectante o el uso de otros procedimientos terapéuticos (7). Los defensores del primer comportamiento, en pacientes sintomáticos, aducen el pequeño porcentaje de resoluciones espontáneas (lisis del aspergiloma) que se ha descrito (10 %) (4, 7). Cuando no es posible la cirugía se ha intentado en ocasiones con éxito, la instilación intracavitaria de fármacos antifúngicos, como anfotericina B, nistatina o natamicina en forma de soluciones o gel. Todos los autores coinciden en la inutilidad del uso sistémico de estos agentes (4, 7, 8, 9, 10).

En el caso que presentamos, el diagnóstico se realizó con la clínica y la radiología, confirmándose con el estudio patológico. Queda como punto de discusión, el origen primario de la cavidad colonizada por el *Aspergillus*. Con todo lo expuesto anteriormente, resulta más atractivo atribuir el cuadro inicial de nuestro paciente a una Aspergilosis broncopulmonar alérgica, ya que la clínica y evolución así lo sugieren.

#### BIBLIOGRAFIA

1. HILMAN, B. C.: *Interstitial and hypersensitivity pneumonitis and their variants*. Pediatrics in Review, 1980; 1: 229-238.
2. BIEMAN, C. W.; PIERSON, W. E.; MASSIE, F. S.: *Nonasthmatic allergic pulmonary disease*. KENOIG, E. L.; CHERNICK, V.: *Disorders of the respiratory tract in children*. 4th Ed. pp. 543-564. W. B. Saunders Co. Philadelphia, 1983.
3. GLIMP, R. A.; BAYER, A. S.: *Allergic broncopulmonary aspergillosis*. Chest, 1981; 80: 85-94.
4. PENNINGTON, J. E.: *Aspergillus lung disease*. Med. Clin. North. Am., 1980; 64: 475-489.
5. YOUNG, R. C.; BENNETT, J. E.; VOGEL, C. L.; CARBONE, P. P.; DE VITA, V. T.: *Aspergillosis: the spectrum of the disease in 98 patients*. Medicine, 1970; 49: 147-173.

6. BOUZA, E.: *Micosis sistémicas*. PEREA, E. J.: *Enfermedades infecciosas: patogénesis y diagnóstico*. pp. 1.146-1.172. Salvat eds., Barcelona, 1983.
7. VARKEY, B.; ROSE, H. D.: *Pulmonary aspergilloma: a rational approach to treatment*. Am. J. Med., 1976; 61: 626-631.
8. JEWKES, J.; KAY, PANETH, M.; CITRON, K. M.: *Pulmonary aspergilloma: analysis of prognosis in relation to haemoptysis and survey of treatment*. Thorax, 1983; 38: 572-578.
9. BATAGLINI, J. W.; MURRAY, G. F.; KEAGY, B. A.; STAREK, P. J.; WILCOX, B. R.: *Surgical management of symptomatic pulmonary aspergilloma*. Ann Thorac Surg., 1985; 39: 512-516.
10. ASLAM, P. A.; EASTRIDGE, C. E.; HUGHES, F. A.: *Aspergillosis of the lung. An eighteen year experience*. Chest, 1971; 59: 28-33.