

aspergilosis broncopulmonar alérgica, asma bronquial, EPOC y bronquiectasias, así como en el paciente grave bajo ventilación mecánica^{2,3}. En nuestro paciente fue causado por la EPOC y las bronquiectasias, junto con la alteración de la dinámica respiratoria asociada a la edad avanzada. El STM en el paciente anciano no es infrecuente y podría presentarse de forma atípica, lo que nos plantea el diagnóstico diferencial con otras enfermedades prevalentes. Dentro de las presentaciones atípicas destacan la neoplasia endobronquial —como es el caso que presentamos—, el tromboembolismo pulmonar descrito por algunos autores⁴ y la broncoaspiración en los pacientes con deterioro cognitivo y/o disfagia.

La FBS, que fue necesaria en nuestro caso, está indicada si las medidas del tratamiento convencional (hidratación, broncodilatadores, mucolíticos, antibiótico y rehabilitación respiratoria) fracasan y no resuelven el cuadro². Se ha planteado que los pacientes con atelectasia lobar tienen mejor respuesta que aquellos con solo atelectasias subsegmentarias, debido a que la desobstrucción bronquial de tapones mucosos es fácilmente accesible mediante técnicas manuales de rehabilitación respiratoria —clapping, drenaje postural, etc.— o por medio de la FBS². Mirambeaux Villalona et al., sugieren, a propósito de un caso, que la ventilación mecánica no invasiva (VMNI) podría ser útil en el tratamiento de las atelectasias pulmonares de algunos pacientes críticos con contraindicación para la realización de FBS⁵.

Como conclusión, pensamos que la alta sospecha clínico-radiológica es esencial para el diagnóstico y el tratamiento precoz

y correcto de la atelectasia secundaria al STM en el paciente geriátrico. Por tanto, una primera aproximación debe incluir una anamnesis minuciosa y una exploración clínica exhaustiva y continua que nos permitirían un satisfactorio manejo tanto diagnóstico como terapéutico.

Bibliografía

1. Naito A, Satoh H, Ohtsuka M, Sekizawa K. Atelectasis of the right medial basal segment mimicking primary lung cancer in an asthmatic patient. *Int J Clin Pract Suppl*. 2005;147:109–10.
2. Schindler MB. Treatment of atelectasis: Where is the evidence? *Crit Care*. 2005;9:341–2.
3. Nair SR, Pearson SB. Mucous plug in the bronchus causing lung collapse. *N Engl J Med*. 2002;347:1079.
4. Martínez-Velilla N, Gómez-Herrero H, Casas-Herrero A, García-Baztán A. Delirium secundario a tapón de moco bronquial central con similitud a tromboembolismo pulmonar. *Rev Esp Geriatr Gerontol*. 2013;48(2):97–8.
5. Mirambeaux Villalona R, Mayoralas Alises S, Díaz Lobato S. Resolution of obstructive atelectasis with non-invasive mechanical ventilation [Article in English, Spanish]. *Arch Bronconeumol*. 2014;50:452–3.

Rami Qanneta

Unidad de Subagudos, Hospital Sociosanitario Francolí, Tarragona, España

Correo electrónico: rami_kanita229@hotmail.com

<http://dx.doi.org/10.1016/j.regg.2016.03.007>

Hiperbilirrubinemia asintomática como forma de presentación de hepatitis autoinmune en una paciente anciana



Hyperbilirubinemia asymptomatic as presentation of autoimmune hepatitis in an elderly patient

Sr. Editor:

La hepatitis autoinmune (HAI) tipo 1 es una enfermedad inflamatoria hepática, consecuencia de un fallo en los mecanismos de tolerancia del sistema inmune, que se asocia a algunos tipos de HLA (DR3, D52, DR4, B8 y DW3) y otras enfermedades de base inmunológica como la tiroiditis autoinmune, diabetes, vitíligo, trombocitopenia autoinmune o colitis ulcerosa¹. La enfermedad aparece en todos los grupos de edad, siendo excepcional su diagnóstico en pacientes mayores de 80 años².

Nos gustaría presentar el caso de una paciente de 89 años, parcialmente dependiente para las actividades básicas de la vida diaria, con antecedentes personales de hemorragia digestiva alta, diverticulosis, temblor esencial e hipotiroidismo subclínico con anticuerpos anti-TPO positivos, que acudió a urgencias por un cuadro de varias semanas de astenia sin acompañarse de fiebre, coluria o acolia y que negó el consumo de alcohol ni toma de fármacos potencialmente hepatotóxicos. A la exploración física destacó ictericia conjuntival y edemas en zonas declives. No se palpó hepatomegalia. Las pruebas complementarias mostraron hiperbilirrubinemia de 4,9 mg/dl a expensas de bilirrubina directa (4,5 mg/dl), transaminasas elevadas, con un patrón de predominio citolítico sobre colestático (GOT 405 UI/l, GPT 267 UI/l, FA 212 UI/l, GGT 264 UI/l), además de trombocitopenia, aumento de LDH 3.696 UI/l y alteración de las pruebas de coagulación. En las pruebas de imagen no se identificó alteraciones de la vía biliar ni signos de afectación del parénquima hepático. La serología de virus hepatotropos presentó resultados negativos y los estudios de

autoinmunidad, presentó positividad de ANA a títulos de 1/320 con negatividad para el resto (anticuerpos AMA, anti LKM, anticuerpos SMA, anticuerpos anti-células parietales). La necesidad de biopsia hepática se desestimó en esta paciente por superar los riesgos, su coagulopatía y la alta sospecha clínica por el elevado score diagnóstico de la HAI (15 puntos). Se inició tratamiento inmunosupresor con corticoides, y tras 45 días, la ictericia desapareció, presentó mejoría del estado nutricional, y se normalizaron las pruebas de función hepática y los niveles de plaquetas.

Se trata de un caso de HAI tipo I sin cirrosis en una paciente mayor que se benefició de un tratamiento corticoideo. Dicha enfermedad se caracteriza por la alteración de enzimas hepáticas, hiperbilirrubinemia, presencia de autoanticuerpos y elevación de gammaglobulinas séricas. A menudo, se presenta de forma insidiosa, con síntomas inespecíficos y hasta un 45% de los pacientes pueden estar asintomáticos. La presentación como hepatitis fulminante es mucho menos frecuente que en pacientes más jóvenes³. El diagnóstico de la enfermedad se basa en criterios clínicos, de laboratorio e histológicos. Se caracteriza analíticamente por presentar una elevación de las enzimas de citólisis (AST, ALT) y de la bilirrubina. La fosfatasa alcalina no suele estar elevada. Los niveles de IgG están elevados (1,5 veces los valores normales). La presencia de autoanticuerpos apoya la sospecha diagnóstica. De todos los autoanticuerpos que se pueden estudiar, 3 se encuentran en la mayoría de pacientes, ANA, ASMA y anti-LKM (96%). La biopsia hepática es esencial para el diagnóstico y evaluación de la gravedad de la enfermedad^{4,5}. No obstante, existe un sistema de puntuación que clasifica el diagnóstico de la HAI en posible o definitivo, con una exactitud diagnóstica del 94%, sin necesidad de hallazgos histológicos⁶ (tabla 1). El tratamiento se basa fundamentalmente en corticosteroides solos o en combinación con azatioprina.

El envejecimiento se asocia a una serie de cambios en la respuesta inmunológica que condiciona un aumento de los fenómenos autoinmunitarios. Aunque la HAI tipo I se diagnostique con

Tabla 1
Score diagnóstico de hepatitis autoinmune

Categoría	Factor	Score
Sexo	Femenino	+2
Relación FAL/GOT (o GPT)	> 3	-2
	< 1,5	+2
Niveles de gammaglobulina o IgG (veces sobre el límite superior normal)	> 2,0	+3
	1,5-2,0	+2
	1,0-1,5	+1
	< 1,0	0
Títulos de ANA, SMA o anti-LKM1	> 1:80	+3
	1:80	+2
	1:40	+1
	< 1:40	0
AMA	Positivo	-4
Marcadores virales de infección activa	Positivo	-3
	Negativo	+3
Drogas hepatotóxicas	Sí	-4
	No	+1
Alcohol	< 25 g/d	+2
	> 60 g/d	-2
Enfermedad autoinmune concurrente	Cualquier enfermedad no-hepática de origen inmune	+2
Otros autoanticuerpos	Anti-SLA/LP, actina, LC1, pANCA	+2
Características histológicas	Interfase de hepatitis	+3
	Células plasmáticas	+1
	Rosetas	+1
	Ninguna de las de arriba	-5
	Cambios biliares	-3
	Características atípicas	-3
HLA	DR3 o DR4	+1
Respuesta al tratamiento	Remisión completa	+2
	Remisión con recaída	+3
Score pretratamiento		
Diagnóstico definitivo		> 15
Diagnóstico probable		10-15
Score postratamiento		
Diagnóstico definitivo		> 17
Diagnóstico probable		12-17

poca frecuencia en pacientes ańosos, dada su presentación insidiosa y paucisintomática, debería plantearse el diagnóstico en todo paciente con datos analíticos de hepatitis sin evidencia de etiología tóxica, metabólica, vírica o genética^{7,8}. Además, el paciente anciano responde característicamente bien a los corticoides en

comparación con el paciente no anciano (5 versus 24% de fracaso terapéutico) aunque conviene tener en consideración los efectos secundarios en dicho grupo etario. El tratamiento concomitante con azatioprina puede disminuir las dosis de corticoides. En ese sentido, podría ser útil determinar la tiopurinmetiltransferasa (TPMT), que predeciría la probabilidad en función de la dosis de sufrir mielosupresión como efecto adverso del tratamiento.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

- Gatselis NK, Zachou K, Koukoulis GK, Dalekos GN. Autoimmune hepatitis, one disease with many faces: Etiopathogenetic, clinico-laboratory and histological characteristics. *World J Gastroenterol*. 2015;21:60-83.
- Tajiri K, Shimizu Y. Liver physiology and liver diseases in the elderly. *World J Gastroenterol*. 2013;19:8459-67.
- Hurley J, Trevor Green J. The liver. En: Fillit HM, Rockwood K, Woodhouse K, editores. *Geriatric Medicine and Gerontology Brocklehurst's*. Philadelphia: Saunders; 2010. p. 640.
- Czaja AJ, Carpenter HA. Distinctive clinical phenotype and treatment outcome of type 1 autoimmune hepatitis in the elderly. *Hepatology*. 2006;43:532-8.
- Hennes EM, Zeniva M, Czaja AJ, Parés A, Dalekos GN, Krawitt EL, et al. Simplified criteria for the diagnosis of autoimmune hepatitis. *Hepatology*. 2008;48:169-76.
- Alvarez F, Berg PA, Bianchi FB, Bianchi L, Burroughs AK, Cancado EL, et al. International Autoimmune Hepatitis Group Report: Review of criteria for diagnosis of autoimmune hepatitis. *J Hepatol*. 1999;31:929-38.
- Rice JC, Barancin C, Benson M, Lucey M. Hepatic, biliary and pancreatic disease. En: Halter J, Ouslander JG, Tinetti ME, Studenski S, High KP, Asthana S, editores. *Hazzard's Geriatric Medicine and Gerontology*. McGraw-Hill Companies; 2009. p. 1067.
- Schmucker DL. Age-related changes in liver structure and function: Implications for disease? *Exp Gerontol*. 2005;40:650-9.

Agustín Querejeta^a, Ana Isabel Hormigo-Sánchez^{a,*}, Cesáreo Fernández-Alonso^b y Francisco Javier Martín-Sánchez^b

^a Servicio de Medicina Interna-Geriatria, Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz, Madrid, España

^b Servicio de Urgencias, Hospital Universitario Clínico San Carlos, Madrid, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: ana.hormigo@fjd.es (A.I. Hormigo-Sánchez).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.regg.2016.03.001>

Planteamiento diagnóstico y terapéutico de los paragangliomas cervicales en geriatría



Diagnostic and therapeutic approach to cervical paragangliomas in geriatrics

Los paragangliomas son tumores neuroendocrinos infrecuentes, en torno al 0,012% de todos los tumores del organismo¹. Se forman a partir de células que migran de la cresta neural, que junto con las células autonómicas ganglionares, forman los paraganglios^{1,2}, son de crecimiento lento y generalmente benignos, aunque hasta un 12% pueden malignizar³. Solo el 3% de estos tumores asientan en cabeza y cuello¹, planteándose el tratamiento quirúrgico como la primera opción, seguido de la radioterapia^{4,5}.

Presentamos el caso de una paciente con diagnóstico de paraganglioma carotídeo en quien se optó por manejo terapéutico

conservador. Se trata de una paciente de 85 años, con antecedentes de hipertensión de larga evolución e hipotiroidismo secundario a la realización de una tiroidectomía total por bocio multinodular. Es derivada a urgencias e ingresada en el servicio de geriatría por insuficiencia respiratoria crónica agudizada de etiología mixta y sospecha de iatrogenia farmacológica. Así mismo, refería un bultoma en la región submandibular izquierda que había aumentado de tamaño últimamente. En la exploración física destacaba taquipnea con saturaciones en torno al 90%. Se palpaba masa de consistencia firme que ocupaba toda la región laterocervical izquierda, desde la horquilla esternal hasta niveles submandibulares, la cual se movilizaba poco con la deglución. Se realizó analítica sanguínea, donde se objetivó hipertiroidismo subclínico y se solicitaron niveles de catecolaminas y metanefrinas en plasma y en orina, que fueron normales. Además, se realizó ecografía Doppler de cuello, donde se describió una lesión ecogénica con estructuras