

Síndrome de distrés respiratorio agudo en paciente con patrón intersticial de neumonía organizada

ORENES VERA AV, VÁZQUEZ GOMEZ I, FLORES FERNÁNDEZ E, VALERA RIBERA C, VALLS PASCUAL E, YBÁÑEZ GARCÍA D, MARTÍNEZ FERRER A, ALEGRE SANCHO JJ

Servicio de Reumatología. Hospital Doctor Peset. Valencia

Correspondencia: Dra. Ana Victoria Orenes Vera - Servicio de Reumatología Hospital Universitario Doctor Peset de Valencia - Avda. Gaspar Aguilar, 90 - 46017 València

✉ Ana.avov@gmail.com

INTRODUCCIÓN

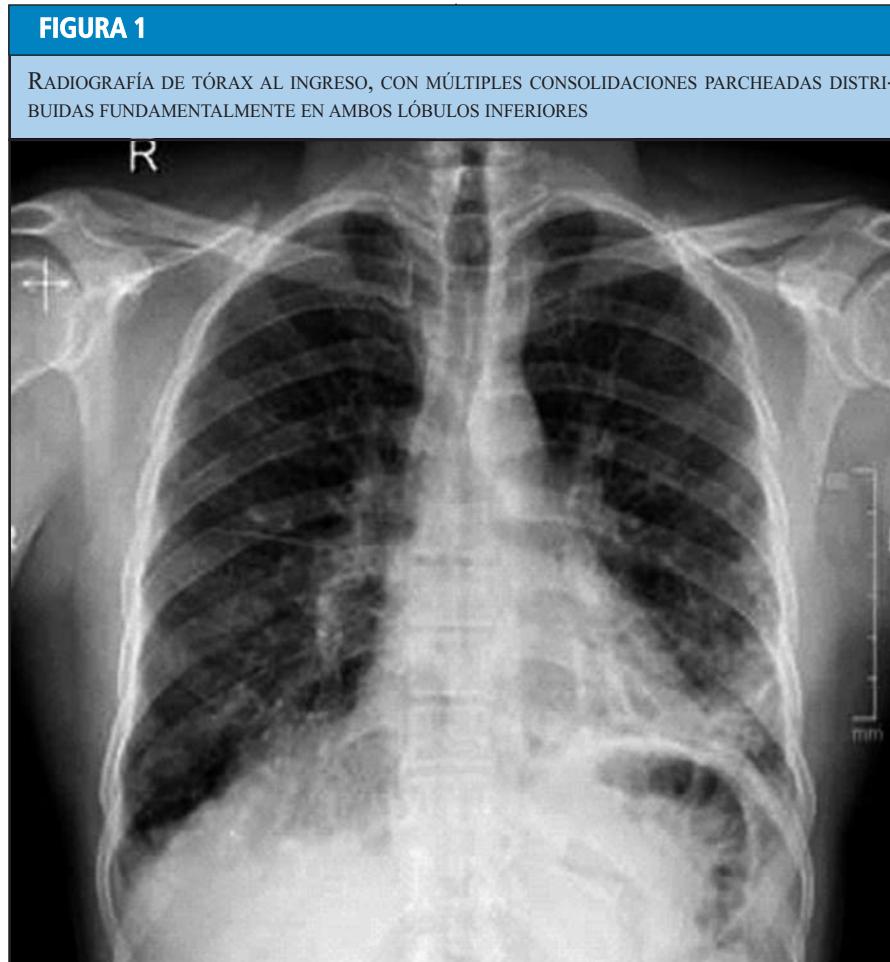
La neumonía organizada (NO) hace referencia a un patrón radiológico cuyo origen puede ser identificable o criptogénico (NOC). Las causas identificables tienen características clínicas, radiológicas e histológicas similares a la NOC, por lo tanto deben ser siempre excluidas antes del diagnóstico definitivo. Se han sugerido varios agentes etiológicos, incluido infecciones virales, tóxicos inhalados, medicamentos, reflujo gastroesofágico, radioterapia y conectivopatías. El tabaquismo no se considera un factor de riesgo para su desarrollo.

La NO carece de datos precisos de prevalencia. Se estima una incidencia entre 1 y 3 casos por cada 100.000 ingresos hospitalarios, afectando por igual a ambos sexos. Se desarrolla típicamente en la quinta/sexta décadas de la vida.

Clínicamente, los pacientes debutan con malestar general, fiebre, tos seca o productiva y disnea. Rara vez los pacientes desarrollan una enfermedad rápidamente progresiva con distrés respiratorio. Sin embargo, hemos podido ver que agentes infecciosos como el SARS-CoV-2 pueden cursar como una NO que evoluciona a una insuficiencia respiratoria rápidamente progresiva.

CASO CLÍNICO

Se trata de un varón de 39 años originario de Costa de Marfil, residente en España desde 2009 (última visita a su país de origen un mes antes de su ingreso hospitalario), agricultor y con antecedentes personales de hipertensión arterial tratada con



atenolol, que acudió a urgencias en abril de 2018 por un cuadro de un mes de evolución de tos con escasa expectoración, dolor torácico de tipo pleurítico y pérdida de 4 kg de peso. En urgencias se constató febrícula de 37,1°C, junto con crepitantes bibasales a la auscultación pulmonar y discretos edemas de miembros inferiores.

Se realizó una analítica urgente, en la que destacaba una proteína C reactiva

(PCR) de 56 mg/dl y 14.000/l leucocitos, y una radiografía de tórax en la que se objetivaron múltiples consolidaciones parcheadas distribuidas fundamentalmente en ambos lóbulos inferiores, y fue orientado como posible proceso bronconeumónico (Figura 1).

El paciente ingresó a cargo de Neumología con la sospecha inicial de neumonía multilobar e inició tratamiento

antibiótico empírico con meropenem y vancomicina.

A pesar de la antibioterapia se observó un deterioro clínico progresivo en los días sucesivos, que se acompañó de un empeoramiento radiológico, con aumento de los infiltrados y aparición de un pequeño derrame pleural bilateral (Figura 2). Analíticamente, se observó un incremento progresivo de reactantes de fase aguda (RFA) y de creatina fosfoquinasa (CPK) hasta un pico de 2178 ui/l, y de la cifra de leucocitos hasta alcanzar 22.000/l.

Se realizó un TC torácico (Figura 3), donde se objetivó afectación difusa pulmonar con pequeñas condensaciones en vidrio esmerilado y otras sólidas de bordes imprecisos en ambos lóbulos superiores con consolidación del espacio aéreo en ambos lóbulos inferiores y broncograma aéreo con presencia de bronquios dilatados, acompañado de pérdida de volumen en lóbulo inferior izquierdo, todo ello sugestivo de una enfermedad intersticial pulmonar difusa (EPID) tipo NO/NINE.

Dados los hallazgos del TACAR se programó una broncoscopia, con extracción de muestras tanto para microbiología como para anatomía patológica, que descartó malignidad. En la tabla 1 se resume el estudio microbiológico.

Se inició tratamiento con bolos de metilprednisolona 1000MG durante tres días consecutivos manteniendo antibioterapia, a pesar de lo cual persistió el deterioro clínico con necesidad de altos flujos de oxígeno, por lo que finalmente fue necesario su ingreso en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI).

En UCI se mantuvo el tratamiento con meropenem, se añadió fluconazol y se iniciaron inmunoglobulinas inespecíficas ev (2 g/Kg ev, repartido en dos días). A pesar de todo ello, fue necesario el inicio de ventilación mecánica no invasiva (VMNI) y, finalmente, la intubación orotraqueal (IOT) y conexión a ventilación mecánica invasiva (VMI).

El estudio de autoinmunidad mostró positividad para los anticuerpos antinucleares (ANA) título 1/640 patrón difuso con anti PL 7 positivos (Tabla 2).

FIGURA 2

RADIOGRAFÍA DE TÓRAX DE CONTROL DURANTE EL INGRESO. EMPEORAMIENTO RADIOLÓGICO RESPECTO A ESTUDIO PREVIO POR AUMENTO DE LAS CONSOLIDACIONES ALVEOLARES BILATERALES CON APARICIÓN DE PEQUEÑO DERRAME PLEURAL BILATERAL



TABLA 1

ESTUDIO MICROBIOLÓGICO
BAS: Streptococo Mitis, Cándida Albicans
Cepillado bronquial: negativo
Biopsia pulmonar: Streptococo Mitis
Biopsia adenopatía: Cándida Albicans
Ziehl Neelsen en las distintas muestras negativo
Serologías sin hallazgos de relevancia (VIH negativo, serología de hepatitis compatible con HB pasada)
Antígeno de plasmodium negativo

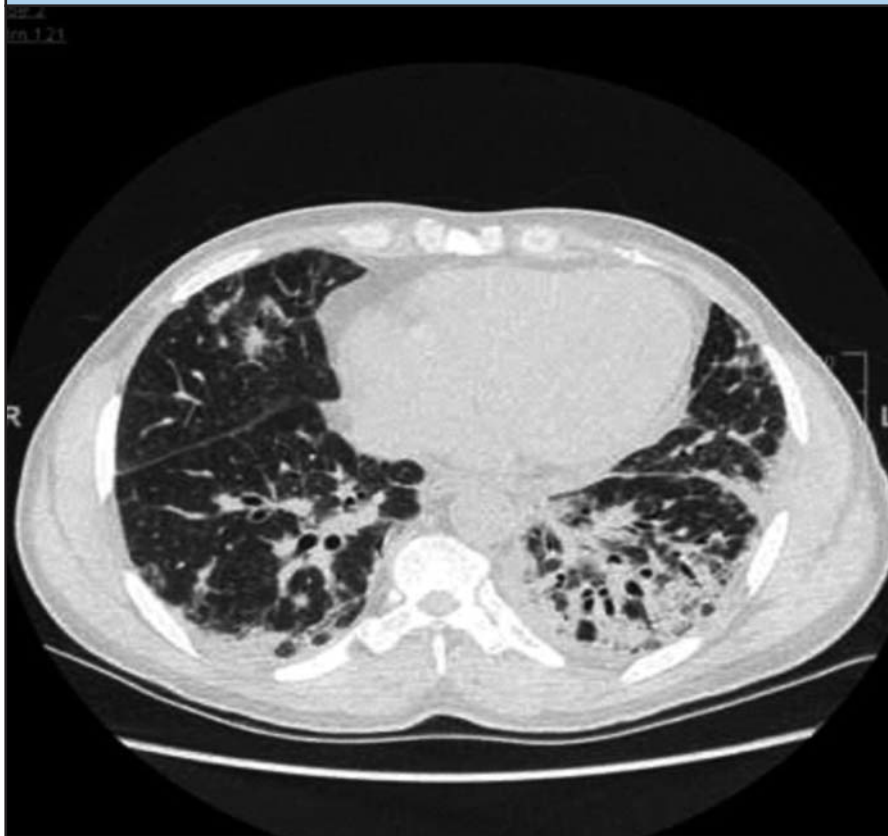
Dada la mala evolución se inició tratamiento con ciclofosfamida (CYC) ev (600 mg/m²). En los días sucesivos se objetivó una gradual mejoría clínica y radiológica, junto con un descenso de CPK y RFA a nivel analítico, lo que permitió la extubación orotraqueal tras 4 días de IOT, y pasó a sala de hospitalización a cargo de Reumatología tras 11

días de estancia en UCI.

Orientado como síndrome antisintetasa, el paciente continuó con prednisona 1mg/Kg/día en pauta descendente, y se inició tratamiento con rituximab (RTX) 1000MG ev. Dada la elevación de CPK se realizó un electromiograma, que informaron como proceso miopático agudo con afectación importante a nivel

FIGURA 3

IMÁGEN DE TACAR. AFECTACIÓN DIFUSA PULMONAR CON PEQUEÑAS CONDENSACIONES EN VIDRIO ESMERILADO Y OTRAS SÓLIDAS DE BORDES IMPRECISOS CON BRONCOGRAMA AÉREO DE BRONQUIOS DILATADOS

**TABLA 2**

PANEL DE AUTOINMUNIDAD REALIZADO
ANA 1/640 patrón difuso
Ac anti Jo negativo
Ac anti – músculo estriado negativo
Ac anti Mi-2 negativo
Ac anti PL 7 positivo
Ac anti PL 12 indeterminado
Ac anti SRP 54 negativo
Ac anti CADM 140 negativo

distal de miembros inferiores y proximal de miembros superiores. Paralelamente, el paciente presentó un episodio de monoartritis aguda de rodilla derecha. Se realizó una artocentesis, con extracción de líquido de características inflamatorias, sin cristales al microscopio óptico. El cultivo fue negativo.

Tras 42 días totales de estancia hospitalaria, y una vez estabilizado el paciente, fue dado de alta manteniendo prednisona en pauta descendente y asociando sulfametoxazol/trimetoprima como profilaxis. Tras el alta, el paciente recibió una segunda dosis de rituximab 1000 mg y dos pulsos mensuales más de CYC ev. El paciente se ha mantenido en remisión desde el punto de vista de la afección muscular y funcionalmente estable desde el punto de vista de la afección pulmonar con micofenolato mofetilo 1000 mg cada 12 horas.

DISCUSIÓN

Presentamos un caso clínico que en el contexto actual podría confundirse perfectamente con una infección por SARS-CoV-2, ya que tanto la presentación clínica inicial como la evolución podrían ser indistinguibles. La EPID como forma de debut de una miopatía inflamatoria, entre ellas el síndrome antisintetasa, no es un cuadro clínico infrecuente. Nuestra intención es destacar la importancia de mantener un diagnóstico diferencial amplio cuando nos encontremos ante un patrón radiológico de NO más allá de la infección COVID y, en especial, cuando esta no sea inicialmente confirmada o cuando existan datos clínicos y/o analíticos que orienten a la existencia de una etiología autoinmune. Un diagnóstico y tratamiento adecuado y precoz pueden ser claves en la supervivencia y posterior evolución satisfactoria del paciente.