

Neumonía intersticial aguda: varón de 75 años con neumonía no resuelta de fatal desenlace

Javier Castilla-Yélamo, Sofía Vidal-Serrano, Manuel Poyato-Borrego, Sofía Delgado-Romero, Ignacio Vallejo-Maroto
 Servicio de Medicina Interna. Hospital de San Juan de Dios del Aljarafe. Bormujos (Sevilla). España

Recibido: 06/06/2017
 Aceptado: 04/01/2018
 En línea: 30/04/2018

Citar como: Castilla-Yélamo J, Vidal-Serrano S, Poyato-Borrego M, Delgado-Romero S, Vallejo-Maroto I. Neumonía intersticial aguda: varón de 75 años con neumonía no resuelta de fatal desenlace. Rev Esp Casos Clin Med Intern (RECCMI). 2018 (Abr); 3(1): 3-5.

Autor para correspondencia: Javier Castilla-Yélamo. castiyelamo2@gmail.com

Palabras clave

- ▷ Neumonía
- ▷ Neumonía no resuelta
- ▷ Antibióticos
- ▷ Escalas de gravedad

Keywords

- ▷ Pneumonia
- ▷ Non-resolving pneumonia
- ▷ Antibiotics
- ▷ Severity score

Resumen

Presentamos el caso de un varón de 75 años que acudió a Urgencias por un cuadro de fiebre, tos y disnea de 10 días de evolución. Desarrolló una insuficiencia respiratoria severa con infiltrados pulmonares en la radiografía de tórax. Presentó una tórpida evolución, estableciéndose el diagnóstico de neumonía no resuelta. Los análisis microbiológicos y una broncoscopia fueron negativos. Se inició tratamiento esteroide de forma precoz. El paciente finalmente falleció por insuficiencia respiratoria tras 15 días de hospitalización. Se excluyeron otras etiologías y se estableció el caso como una probable neumonía intersticial aguda idiopática, o síndrome de Hamman-Rich, confirmándose el pobre pronóstico de esta entidad.

Abstract

We report a case of a 75-year-old man who came to the emergency room complaining of fever, cough and dyspnea of ten days duration. Patient developed severe respiratory failure and diffuse pulmonary infiltrates in chest film. Evolution of symptoms was poor and the diagnosis of non-resolving pneumonia was made. Microbiological test and a bronchoscopy were negative. Steroid therapy was initiated promptly. He finally died of respiratory failure 15 days after the hospitalization. After exclusion of secondary etiologies including collagen diseases, we concluded this case as a probable acute (idiopathic) interstitial pneumonia, or Hamman-Rich syndrome. The poor prognosis associated with this entity has been confirmed.

Puntos destacados

- ▷ La neumonía intersticial aguda¹ es una entidad aguda que se corresponde con una enfermedad intersticial pulmonar idiopática caracterizada por el desarrollo de infiltrados pulmonares difusos y progresivos con hipoxemia marcada y necesidad de manejo hospitalario.
- ▷ Su pronóstico es ominoso, con una mortalidad superior al 60%, y una evolución, en aquellos casos que correspondan a una curación, generalmente hacia formas intersticiales crónicas.
- ▷ El uso de corticoides no parece modificar el curso natural de esta entidad, no existiendo marcadores pronósticos.

glicazida, metformina, doxazosina, ácido acetilsalicílico (AAS), amiodarona y citalopram.

Ingresa en nuestro centro por cuadro de 10 días de evolución de disnea progresivamente creciente, así como dolor torácico e hiperglucemias que precisaron insulino terapia. Además, refiere astenia, fiebre y tos productiva. A su llegada a nuestro centro, presenta buen estado general, a pesar de saturación de oxígeno inicial del 90%, con mejoría al 95% aportando mascarilla de alto flujo.

Introducción. Historia clínica

Varón de 75 años. Ex fumador, consumo acumulado 30 paquetes/año; hipertensión arterial esencial; diabetes mellitus tipo 2 sin lesión de órgano diana y obesidad tipo I; probable broncopatía crónica obstructiva sin estudio específico; fibrilación auricular permanente no anticoagulada; insuficiencia renal leve. Empresario de profesión, actualmente jubilado. Tratamiento habitual:

Exploración

Taquipnea, disminución del murmullo en la auscultación respiratoria y semiología de fallo ventricular izquierdo.

No existían edemas importantes en miembros inferiores ni otros signos de insuficiencia cardíaca.

Pruebas complementarias

- Analítica inicial. Glucemia 470 mg/dl (65-115 mg/dl), creatinina 1,60 mg/dl (0,60-1,00 mg/dl). El ionograma plasmático y el perfil hepático fueron normales. Troponina I con pico máximo de 6,87 ng/ml (< 0,015 ng/ml), proBNP 3.814 pg/ml (< 450 pg/ml). Orina: proteinuria de 30 mg/dl y cetonuria de 40 mg/dl. Antigenuria a *Legionella* que fue negativa.
- Hemograma. Leucocitos 10.400 (3.600-11.500) con 8.980 neutrófilos (2.500-7.500) y 740 linfocitos (1.500-4.000). Hb 113 g/l (118-157 g/l) con volúmenes corpusculares normales.
- Gasometría arterial. Hipoxemia de 59 mmHg con saturación del 90%.
- Radiografía convencional de tórax (Figura 1). Cardiomegalia con infiltrados bilaterales parcheados más acusados en el hemitórax izquierdo.

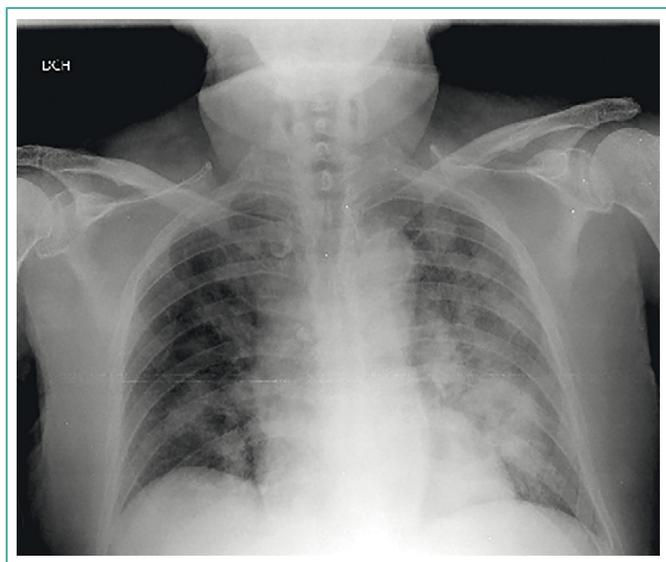


Figura 1. Radiografía de tórax

Con el juicio clínico inicial de neumonía de la comunidad de presentación grave FINE V, probable insuficiencia cardíaca de origen isquémica reagudizada, y descompensación hiperglucémica hiperosmolar, se inició tratamiento antibiótico empírico con cefalosporinas y levofloxacino, así como doble antiagregación con AAS y clopidogrel, junto con tratamiento broncodilatador y diurético-depletivo e IECA.

Evolución

Febrícula mantenida, astenia y anorexia importantes, persistencia de la sintomatología respiratoria con tos disneizante y semiología mantenida de insuficiencia respiratoria con necesidad de administrar oxígeno a alto flujo. Depleción del paciente con diuresis abundantes y un buen control de cifras de presión arterial. No existieron cambios significativos en la analítica.

El sexto día de ingreso, se inició corticoterapia intravenosa de forma empírica (250 mg/día de metilprednisolona) y se realizaron controles radiográficos con progresión de la imagen inicial.

Ante la ausencia de datos clínico-radiológicos de resolución, se indicó la realización de:

- Ecocardiografía. Acinesia de *septum* medio, y apical y de cara inferior, e hipocinesia severa posterobasal e hipocinesia posteromedial y anteroapical. Fracción de eyección del 30%.

- Tomografía computarizada (TC) de tórax (Figura 2). Infiltrados parcheados con áreas en vidrio deslustrado, hallazgos que sugerían enfermedad pulmonar activa con alveolitis aguda.
- Fibroscopia. Sin hallazgos patológicos endobronquiales, realizándose una biopsia transbronquial no concluyente. No se realizó lavado bronquioalveolar por mala tolerancia.
- Anticuerpos antinucleares, ANCA, ECA, serología para microorganismos causantes de neumonía atípica, VIH y determinaciones microbiológicas en la fibroscopia normales o negativas.

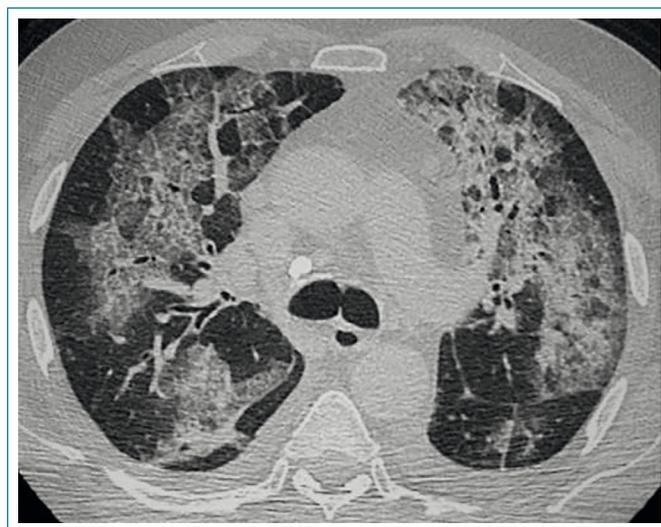


Figura 2. TC de tórax

De acuerdo con la familia, dada la precaria situación clínica, se desestimó la realización de una biopsia pulmonar abierta por toracotomía.

La evolución fue tórpida, con progresivo empeoramiento y finalmente *exitus* en el día 15 de hospitalización. Ante la imposibilidad de realización de estudio-necropsia en nuestro centro, se realizó, previa petición a la familia, una biopsia pulmonar a ciegas con tru-cut que descartó neoplasia pulmonar subyacente.

Discusión

La resolución lenta o incompleta de un proceso neumónico bajo tratamiento condiciona un 8% de las causas de realización de una fibroscopia². Factores que pueden condicionar esta situación:

- Huésped y su situación inmunológica.
- Germen patógeno.
- Etiologías microbiológicas "infrecuentes".
- Resistencia a antimicrobianos.
- Complicaciones específicas del proceso neumónico: derrame pleural complicado o absceso de pulmón.

En esta situación, hasta un 20% de los casos corresponden a etiologías no microbiológicas, como se trató en nuestro caso³.

El término neumonía intersticial aguda (NIA) describe una entidad idiopática e infrecuente caracterizada por una afectación intersticial pulmonar que deriva en un rápido fallo respiratorio, con datos de daño alveolar agudo en la histopatología⁴. Su mortalidad es superior al 60% en los primeros 3 meses del diagnóstico. De etiología desconocida, el mecanismo que justifica el daño endotelial y epitelial pulmonar está todavía pendiente de aclarar.

La presentación clínica suele ser aguda, con desarrollo del cuadro en un período variable de entre 7-14 días, y donde los síntomas más frecuentes son la aparición de fiebre, tos y disnea⁵. No se ha evidenciado una mayor frecuencia de aparición en fumadores y no tiene predilección por sexos. La edad media de presentación es entre 50-55 años⁶. La radiografía de tórax muestra infiltrados alveolares bilaterales. La tomografía de alta resolución ofrece imágenes en vidrio deslustrado y consolidación, que se han relacionado con la fase exudativa del daño alveolar difuso (caracterizada por la presencia de edema, formación de membranas hialinas e inflamación aguda intersticial). En la fase proliferativa y fibrótica, aparecen bronquiectasias de tracción e imágenes en panal de abeja (suele apreciarse proliferación de fibroblastos dentro del intersticio y de los espacios alveolares, con hiperplasia de los neumocitos tipo 2 y atipia nuclear)⁷.

En el caso de nuestro paciente, la presentación clínica y los estudios que se derivaron durante su manejo orientan hacia esta patología como causa del fatal desenlace. La existencia de un síndrome pulmonar agudo con infiltrados pulmonares difusos en el que se ha descartado una infección local o sistémica, un síndrome de respuesta inflamatoria, la exposición a tóxicos y una patología del colágeno orientan finalmente a la posibilidad de que una NIA sea la causa de la evolución ominosa del caso.

El diagnóstico de NIA se basa en dos hallazgos: por una parte, la presencia de un cuadro compatible con un distrés respiratorio agudo idiopático; y, por otra, la existencia de un daño alveolar agudo en la anatomía patológica. Debe realizarse un diagnóstico diferencial con otros cuadros y, principalmente, con síndromes de hemorragia alveolar difusa, neumonía aguda eosinofílica, bronquiolitis obliterante con neumonía organizada, vasculitis y otras formas de NIA como la neumonía intersticial usual, la neumonía intersticial descamativa y la neumonía intersticial no específica⁸.

La presentación clínica de nuestro paciente así como su evolución corresponden clínicamente a esta entidad. La imposibilidad de realizar un estudio anatómopatológico más completo en nuestro centro impidió la confirmación de la existencia de un daño alveolar agudo, si bien la histopatología no es específica para su diagnóstico.

Bibliografía

1. Hamman L, Rich AR. Acute diffuse interstitial fibrosis of the lungs. Bull Hopkins Hosp. 1944; 74: 177-212.
2. Marrie TJ. Mycoplasma pneumoniae required hospitalization with emphasis on infection in the elderly. Arch Intern Med. 1993; 153: 488.
3. Arancibia F, Ewig S, Martínez JA, et al. Antimicrobial treatment failures in patients with community-acquired pneumonia: causes and prognostic implications. Am J Respir Crit Care Med. 2000; 162: 154.
4. Bouros D, Nicholson AC, Polychronopoulos V, du Bois RM. Acute interstitial pneumonia. Eur Respir J. 2000 Feb; 15(2): 412-418.
5. Olson J, Colby TV, Elliott CG. Hamman-Rich syndrome revisited. Mayo Clin Proc. 1990; 65:1538.
6. Vourlekis JS, Brown KK, Cool CD, Young DA, Cherniack RM, King TE, Schwarz MI. Acute interstitial pneumonitis. Case series and review of the literature. Medicine (Baltimore). 2000 Nov; 79(6): 369-378.
7. Xaubet A, Ancochea J, Blanquer R, et al. Normativa SEPAR. Diagnóstico y tratamiento de las enfermedades pulmonares intersticiales. Arch Bronconeumol. 2003; 39(12): 580-600.
8. Antón E, De Miguel J, Hermida JA, et al. Neumonía intersticial aguda: evolución favorable con tratamiento esteroide. Arch Bronconeumol. 2001; 37: 286-288.