

Patrón difuso bilateral mixto alveolo-intersticial

Chamizo Alarcón M.^{1a}, Callejón Peláez E.^{1a}, Molina Lopez-Nava P.^{2b}, Cuevas Ibañez A.^{2b}

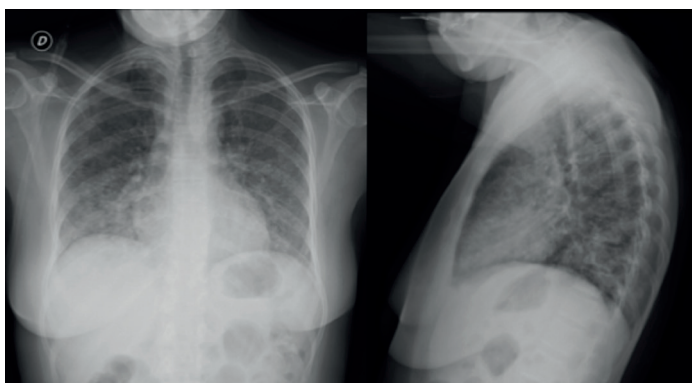
Sanid. mil. 2016; 72 (2): 129-130; ISSN: 1887-8571

Paciente de 39 años, de origen boliviano residente en España desde el 2011, que acude a urgencias por un cuadro de malestar general, sensación distérmica, disnea progresiva hasta hacerse de moderados esfuerzos, acompañada de tos con expectoración mucosa escasamente productiva de un mes de evolución. Pérdida de peso (15 kg) en 6 meses, con astenia, anorexia, con dolor abdominal, náuseas y vómitos en los últimos 6 meses.

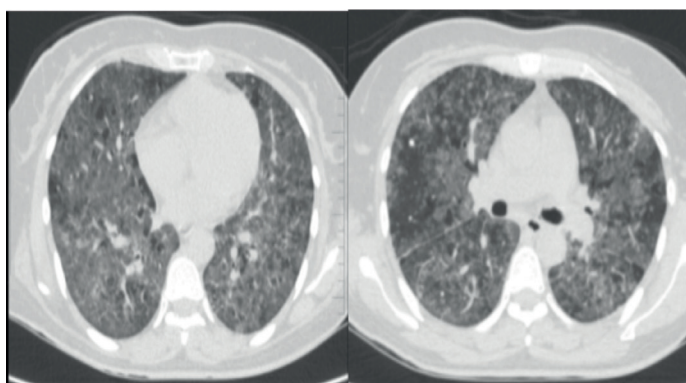
La paciente no refiere seguir ningún tratamiento, viajes frecuentes a Bolivia, contacto con animales. Antecedentes laborales como cuidadora de ancianos y limpieza doméstica.

A la exploración física se objetiva taquipnea, con trabajo respiratorio, febril, no se objetivan adenopatías, placas blanquecinas en paladar duro y pared posterior de orofaringe. AP murmullo vesicular conservado, no ruidos accesorios (la paciente no colabora en la exploración).

En las pruebas complementarias realizadas a su llegada a urgencias destaca: Bloqueo incompleto de rama derecha. Test rápido de gripe a+b negativo. Analítica PCR elevada (10.84 mg/dl) pCO₂ 33.5 mmHg, pO₂ Srm 70.6 mmHg, HCO₃-real 20 mEq/l, HCO₃-std 21.1 mmol/L, BE(B)-4.06 mEq/l, O₂SAT 93.9 %, AnGap 17.8 mmol/L. Test de embarazo negativo.



Radiografía de tórax PA y lateral. Infiltrado micronodular sobre la base. Aumento de densidad difuso que deja entrever el componente vascular (vidrio esmerilado) de predominio basal y central. Radiografía de abdomen sin alteraciones significativas



TCAR (Tomografía Computarizada de Alta Resolución). Se observa un patrón difuso bilateral mixto alveolo-intersticial en ambos pulmones, con extensas áreas de aumento de densidad en vidrio esmerilado y pequeñas áreas respetadas con múltiples micronódulos bien delimitados de distribución centrolobulillar e intersticial (algunos de ellos calcificados). No derrame pleural ni pericárdico, ni adenopatías. CONCLUSIÓN patrón difuso bilateral mixto alveolo-intersticial que puede estar en relación con infección con gérmenes oportunistas, sin poder descartar exposición profesional fármacos.

¹ Cte Médico.

² Tcol Médico.

^a Escuela Militar de Sanidad. Madrid. España.

^b Servicio de Radiodiagnóstico Hosp Central de la Defensa Gómez Ulla. Madrid. España.

Dirección para correspondencia: mchaala@et.mde.es

Recibido: 30 de octubre de 2015

Aceptado: 19 de febrero de 2016

Diagnóstico: neumonía por *pneumocystis jiroveci*

A tenor de los hallazgos por imagen y por la sospecha clínica, se realiza una historia clínica más dirigida donde la paciente reconoce sus antecedentes clínicos de VIH + diagnosticada en 2011 en el contexto de tuberculosis miliar y neumonía por *Pneumocystis Jiroveci* (PJ), enfermedad de Chagas e infección por *Strongyloides*.

Ingresa a cargo de Neumología, se completa analítica objetivándose: Hemograma: Leucocitosis $14.18 \times 10^3/\mu\text{L}$, Neutrófilos 93.8 %, Linfocitos 3 %, VSD120 mm. Serología: Chagas Ac en suero +, ANTI-HBs +, HAVAB +, HIV Ac y Ag p24 +, Confirmatorio Ac-VIH +, Ag P24 -, PCR cuantitativa VIH: 6.8×10^5 copias/ml, Toxoplasma IgG *4.6 UI/ml, TOXO IgM -, CMV IgG + UI/ml. Poblaciones Linfocitarias: Linfocitos por mm^3 427, Linfocitos CD3+ (linfocitos T) 50 %, CD3A *214 cel/ mm^3 , Linfocitos CD4+(5 %), 21 cel/ mm^3 , Linfocitos CD8+ (L. T supresor 43 %, CD8A *184 cel/ mm^3 , Cociente CD4/CD8 *0.12. Microbiología: IFD esputo: *Pneumocystis* positivo. Esputo cultivo de hongos: Cándida albicans.

Diagnósticos al alta: infección VIH C 3, neumonía por *P. Jiroveci*, candidiasis orofaríngea. Alergia a cotrimoxazol e intolerancia a efavirenz. Enfermedad de Chagas. Tratamiento: Emtricitabina/Tenofovir (24 h), Raltegravir (12 h), Deflazacort 30mg (1/4 24h), Omeprazol 20 mg (24h), Pentamidina 300 mg inhalado cada 4 semanas.

DISCUSIÓN

El *Pneumocystis Jiroveci* (PJ) afecta sobre todo a sujetos con inmunodepresión celular, como es el caso de los VIH +, siendo excepcional en sujetos sanos. La disminución de los niveles de linfocitos T CD4 por debajo de 200 cel/ mm^3 , supone un mayor riesgo de infección¹.

La clínica y la exploración son muy inespecíficos, con un comienzo subagudo de semanas de evolución. Signos de compromiso respiratorio, como crepitantes finos, hipoxia, taquipnea, taquicardia y cianosis. Desde el punto de vista radiológico, la radiografía simple de tórax hasta en un tercio de los pacientes es normal, pudiendo aparecer opacidades difusas bilaterales, infiltrados retículo-nodulares o lo que es más frecuente imágenes en vidrio esmerilado².

El TCAR, junto a la clínica, aporta más información. Aunque pueden aparecer consolidaciones y septos engrosados en

fases avanzadas, así como quistes pulmonares o neumatoceles sobretodo asociado al tratamiento con pentamidina inhalada, el principal hallazgo son amplias opacidades en vidrio esmerilado (definido como aumento de densidad parenquimatosa, que deja entrever los vasos parenquimatosos). La diferenciación entre síntomas agudos y crónicos, permite por sí misma dividir las patologías que producen opacidades en vidrio deslustrado³.

Al tratarse de una forma aguda podemos descartar las causas crónicas, donde destacan: proteinosis alveolar, neumonitis por hipersensibilidad, neumonía intersticial usual, neumonía intersticial no específica, neumonía organizada, enfermedad pulmonar intersticial asociada al tabaco y bronquiolitis respiratoria⁴.

En nuestro caso y por la forma de presentación del cuadro clínico se encuadra dentro de las formas agudas. Se debe diferenciar entre individuos inmunodeprimidos e inmunocompetentes.

En inmunocompetentes el médico debe pensar en cuadros infecciosos (*Mycoplasma*, Neumonía Bacteriana inicial o en resolución), edema pulmonar (cardiogénico, no cardiogénico o neumonía intersticial aguda), hemorragia pulmonar (Focal: embolismo pulmonar, traumatismo, poliangeitis granulomatosa. Difusa: enfermedad de Goodpasture, enfermedades colageno-vasculares, síndrome de Churg Strauss, hemosiderosis pulmonar idiopática) y otras (neumonía eosinófila aguda, rechazo trasplante pulmonar)⁴.

A tenor de la historia clínica tenemos que destacar las infecciones oportunistas (*P. Jiroveci*, Citomegalovirus, Aspergilosis pulmonar invasiva) son el primer diagnóstico diferencial. En pacientes VIH + con imágenes en vidrio deslustrado es altamente sospechoso de neumonía por *P. Jiroveci*, siendo esta la primera patología a descartar⁴⁻⁵.

BIBLIOGRAFÍA

1. Tasaka. *Pneumocystis* Pneumonia in Human Immunodeficiency Virus-infected Adults and Adolescents: Current Concepts and Future Directions. Clin Med Insights Circ Respir Pulm Med 2015;9:19-28
2. Curbelo J, Galván JM, Aspa J. Actualización sobre *Aspergillus*, *Pneumocystis* y otras micosis pulmonares oportunistas. Arch Bronconeumol 2015;51:647-53.
3. Sandubete E, de Armas Y, Capó de Paz V. *Pneumocystis jirovecii*: 100 años de historia. Rev Cubana Med Trop. 2011;63:97-116.
4. Bares I, Rodríguez M.L., Massa J.I., Plasencia J.M., Sánchez MA, Rodríguez MR. Patología del intersticio pulmonar: conociendo la anatomía, comprendiendo la semiología. Póster a congreso SERAM 2012.
5. Lee J. Body TC con correlación RM. Madrid: Ediciones Marbán, 2007:552-3.