

**UNIVERSIDAD SAN FRANCISCO DE QUITO USFQ**

**Colegio de Ciencias de la Salud**

**Caso interactivo: Debut atípico de Lupus Eritematoso  
Sistémico en paciente masculino de 39 años.**

**Análisis de Caso**

**Luis Fernando Flores León**

**Medicina**

Trabajo de titulación presentado como requisito  
para la obtención del título de  
Médico

Quito, 24 de septiembre de 2018

UNIVERSIDAD SAN FRANCISCO DE QUITO USFQ  
COLEGIO CIENCIAS DE LA SALUD

**HOJA DE CALIFICACIÓN  
DE TRABAJO DE TITULACIÓN**

**Caso interactivo: Debut atípico de Lupus Eritematoso Sistémico en paciente masculino de 39 años.**

**Luis Fernando Flores León**

Calificación:

Nombre del profesor, Título académico:

Enrique Noboa, MD  
Especialista en Neumología

Firma del profesor

---

Quito, 24 de septiembre de 2018

## Derechos de Autor

Por medio del presente documento certifico que he leído todas las Políticas y Manuales de la Universidad San Francisco de Quito USFQ, incluyendo la Política de Propiedad Intelectual USFQ, y estoy de acuerdo con su contenido, por lo que los derechos de propiedad intelectual del presente trabajo quedan sujetos a lo dispuesto en esas Políticas.

Asimismo, autorizo a la USFQ para que realice la digitalización y publicación de este trabajo en el repositorio virtual, de conformidad a lo dispuesto en el Art. 144 de la Ley Orgánica de Educación Superior.

Firma del estudiante: \_\_\_\_\_

Nombres y apellidos: Luis Fernando Flores León

Código: 00111670

Cédula de Identidad: 172125284-7

Lugar y fecha: Quito, 24 de septiembre de 2018

## RESUMEN

En este estudio, se analiza un caso de un paciente masculino de 39 años que acude al servicio de Emergencias del Hospital de los Valles con tos, disnea y desaturación que progresa y se agrava rápidamente en 48 horas. Es interesante el análisis de este caso pues se trata de un paciente inmunocomprometido por uso crónico de corticoides debido a un diagnóstico previo de Síndrome de Evans. Tras su ingreso a la Unidad de Cuidados Intensivos por sospecha de neumonía adquirida en la comunidad severa, empeora en los días posteriores y se evidencia una insuficiencia renal aguda. Esto lleva a la investigación de causas inmunológicas del cuadro y se llega al diagnóstico de Lupus Eritematoso Sistémico que tuvo como primera manifestación clínica una neumonitis lúpica. Por lo tanto, como estudiantes de medicina debemos saber realizar una adecuada historia clínica para así elaborar correctamente la lista de problemas y llegar a tener los diagnósticos diferenciales más precisos. Además, se debe analizar en conjunto los antecedentes y la enfermedad actual del paciente, para encaminar efectivamente el diagnóstico y poder tratarlo de manera oportuna evitando así un desenlace fatal.

*Palabras clave: insuficiencia respiratoria, Lupus Eritematoso Sistémico, Síndrome de Evans, inmunocomprometido, neumonitis lúpica.*

## ABSTRACT

In this study, we analyze a case of a 39-year-old male patient who attended the Emergency Department of the Hospital de los Valles with cough, dyspnea and desaturation that progressed and worsened in 48 hours. The analysis of this case is interesting because it is a patient immunocompromised by the chronic use of corticosteroids due to Evans syndrome. After being admitted to the Intensive Care Unit due to suspicion of severe community-acquired pneumonia, it worsens in the following days and acute renal failure occurs. This leads to the investigation of the immunological causes of the condition and the diagnosis of Systemic Lupus Erythematosus that had lupus pneumonitis as the first clinical manifestation. Therefore, as medical students, we must know that the clinical history is important to be able to correctly make the list of problems and to have the most accurate differential diagnoses. In addition, the past medical history and the actual illness of the patient must be analyzed in order to direct the diagnosis and be able to treat it in a timely manner, thus avoiding a fatal outcome.

*Key words: Respiratory failure, Systemic Lupus Erythematosus, Evans syndrome, immunocompromised, lupus pneumonitis.*

## TABLA DE CONTENIDO

<b>Introducción .....</b>	<b>9</b>
<b>Caso clínico .....</b>	<b>11</b>
<b>Objetivos .....</b>	<b>11</b>
Objetivo general: .....	11
Objetivos específicos: .....	11
<b>Historia clínica .....</b>	<b>11</b>
Anamnesis.....	11
Examen físico:.....	12
<b>Presentación del caso .....</b>	<b>14</b>
<b>Síndrome de Dificultad Respiratoria Aguda (SDRA) .....</b>	<b>15</b>
Abordaje de paciente con Síndrome de dificultad respiratoria aguda .....	17
<b>Exámenes de laboratorio .....</b>	<b>18</b>
<b>Exámenes de imagen.....</b>	<b>21</b>
<b>Neumonía adquirida en la comunidad .....</b>	<b>22</b>
<b>Infecciones pulmonares en pacientes inmunocomprometidos .....</b>	<b>28</b>
<b>Diagnósticos diferenciales .....</b>	<b>31</b>
<b>Neumonitis lúpica .....</b>	<b>34</b>
¿Qué exámenes se debe pedir?.....	35
¿Cuál es el tratamiento? .....	36
<b>Evolución del paciente .....</b>	<b>37</b>
<b>Diagnóstico final.....</b>	<b>39</b>
<b>Referencias bibliográficas.....</b>	<b>40</b>
<b>Anexo A: CAUSAS DE ENFERMEDAD RENAL AGUDA EN PACIENTES HOSPITALIZADOS EN UCI .....</b>	<b>43</b>
<b>Anexo B: ALGORITMO DIAGNÓSTICO DE GLOMERULONEFRITIS.....</b>	<b>44</b>

## ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1. Lista inicial de problemas .....	13
Tabla 2. Lista inicial de hipótesis diagnósticas.....	14
Tabla 3. Biometría hemática en Emergencias del Hospital de los Valles .....	19
Tabla 4. Química sanguínea en Emergencias del Hospital de los Valles.....	19
Tabla 5. Gasometría arterial en Emergencias del Hospital de los Valles.....	20
Tabla 6. Criterios de severidad para neumonía adquirida en la comunidad.....	25
Tabla 7. Criterios Acute Kidney Injury Network (AKIN) para lesión renal aguda (LRA).....	27
Tabla 8. Resultados de exámenes microbiológicos .....	29
Tabla 9. Indicaciones de diálisis urgente .....	31
Tabla 10. Cuadro de resumen de serología inmunológica .....	34

## ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1. Radiografía anteroposterior y lateral de tórax.....	21
Figura 2. Tomografía axial computarizada (TAC) de tórax.....	30
Figura 3. Radiografía de tórax de control tomada el séptimo día de hospitalización .....	38

## INTRODUCCIÓN

El Lupus Eritematoso Sistémico (LES) es una enfermedad autoinmunitaria que cursa con inflamación crónica sistémica que puede afectar virtualmente a cualquier órgano del cuerpo humano (Lahita, 2004). Esta enfermedad es más común en mujeres y su prevalencia va de 40 a 200 casos por cada 100 000 habitantes. Dentro de sus manifestaciones clínicas, se observa involucramiento de diversos órganos por lo que es importante saber que amerita del aporte multidisciplinario para su manejo correcto. Además, es importante recalcar que sus expresiones pueden ser desde leves hasta fatales. Se caracteriza además por tener un patrón de remisiones y recaídas que pueden variar la severidad en cada presentación (Şişmanlar Eyüboğlu et al., 2018).

Las manifestaciones pulmonares pueden involucrar el pulmón, la pleura, la vasculatura pulmonar o el diafragma. Generalmente, se presenta pleuresía, tos y disnea. Sin embargo, en pacientes asintomáticos se puede observar exámenes de función pulmonar o radiografías de tórax anormales. Las manifestaciones pleuropulmonares del LES incluyen pleuritis, efusión pleural, neumonitis lúpica aguda, hemorragia pulmonar, neumonitis intersticial crónica, hipertensión arterial pulmonar y el síndrome de pulmón pequeño (Lahita, 2004).

La neumonitis lúpica es una manifestación poco usual de esta enfermedad se reporta en 1-4% de pacientes con LES. La clínica incluye inicio súbito de fiebre, tos, disnea, hemoptisis e hipoxemia. Es una entidad difícil de distinguir de una infección pulmonar severa, una neumonía intersticial pulmonar idiopática o de un Síndrome de Dificultad Respiratoria Aguda (SDRA) (Chattopadhyay, Chatterjee, Maiti, & Debnath, 2015). Como se trata de un diagnóstico de exclusión, es fundamental tratar inicialmente como si fuera una

infección severa y una vez que se descarte esta posibilidad, continuar con el trabajo diagnóstico para embolia pulmonar, toxicidad farmacológica, hemorragia alveolar difusa, falla cardíaca o malignidad. En pacientes sin antecedente de LES, se debe pensar en esta patología cuando no han respondido a la terapia antibiótica empírica o si es que han desarrollado manifestaciones extrapulmonares de LES. El tratamiento se basa en corticoterapia e inmunosupresión. En aproximadamente la mitad de los pacientes con neumonitis lúpica aguda esta es la primera manifestación de LES (Şişmanlar Eyüboğlu et al., 2018).

El objetivo de esta presentación de caso es revisar las manifestaciones clínicas, el tratamiento y el pronóstico de un paciente con neumonitis lúpica como debut de una enfermedad de LES.

# CASO CLÍNICO

## Objetivos

### Objetivo general:

Realizar un caso interactivo de medicina para profundizar el conocimiento sobre Lupus Eritematoso Sistémico.

### Objetivos específicos:

- Revisar el Síndrome de Dificultad Respiratoria Aguda y sus diagnósticos diferenciales.
- Identificar la presentación clínica de una neumonitis lúpica.
- Enfatizar la importancia del diagnóstico temprano para el tratamiento adecuado.

## Historia clínica

### Anamnesis

Datos de filiación: paciente masculino de 39 años, nacido y residente en Quito, casado, educación superior, católico.

*Enfermedad actual:* Paciente refiere que hace aproximadamente 3 días, teniendo como antecedente el contacto con una persona con sintomatología respiratoria, presenta dificultad respiratoria. Se comunica con su médico de cabecera quien le indica aumentar la dosis de Prednisona a 40mg cada día por su Síndrome de Evans previamente diagnosticado e implementar oxigenoterapia domiciliaria en caso de requerirlo. Sin embargo, el paciente refiere no sentir mejoría, y al contrario siente empeoramiento de su dificultad respiratoria que 48 horas después de su inicio se acompaña de tos de moderada intensidad con expectoración amarillenta y fiebre.

Por esto, decide acudir a la Emergencia del Hospital de los Valles. No refiere hemoptisis.

*Antecedentes patológicos personales:*

- Trombosis venosa profunda (TVP) de miembro inferior derecho hace 13 años.
- TVP de miembro inferior izquierdo hace 12 años.
- Tromboembolia pulmonar (TEP) hace 3 años tratada con Dabigatran 150 mg cada 12 horas.
- Hipertensión pulmonar como secuela de TEP.
- Síndrome de Evans diagnosticado hace 1 año y 6 meses tratado con Prednisona 5 mg cada día.
- Neumonía grave que requirió hospitalización en unidad de cuidados intensivos (UCI), y administración de antibióticos de amplio espectro y corticoides intravenosos hace 6 meses.

*Antecedentes quirúrgicos:* ninguno

*Antecedentes patológicos familiares:* ninguno

*Alergias:* no refiere.

*Hábitos:* micción 6 veces al día, defecación 1 vez al día, niega consumo de alcohol y tabaco, alimentación 3-4 veces al día.

**Examen físico:**

*Signos vitales:* TA: 157/90; FC: 120; FR: 30; T°: 38°C; SatO<sub>2</sub>: 80%

*Neurológico:* Glasgow: 15/15, consciente, orientado en las 3 esferas, funciones mentales superiores conservadas, pares craneales conservados, sin focalidad neurológica.

*Piel:* turgente, no icterica, sin lesiones.

*Cabeza:* normo cefálico, cabeza y orejas de implantación normal.

*Ojos:* pupilas isocóricas, normoreactivas a la luz y a la acomodación, escleras anictéricas, conjuntivas rosadas.

*Nariz:* fosas nasales permeables.

*Boca:* mucosas orales semi-húmedas, orofaringe eritematosa congestiva, no supurativa.

*Cuello:* simétrico, sin adenopatías, no se observa rigidez nuchal.

*Cardiopulmonar:* tórax con expansibilidad simétrica, taquipnéico, uso de musculatura accesoria, murmullo vesicular conservado, presencia de estertores bilaterales con predominio derecho. Corazón taquicárdico, no se auscultan soplos.

*Abdomen:* suave, depresible, no doloroso a la palpación superficial ni profunda, ruidos hidroaéreos presente, no se palpan masas.

*Extremidades:* simétricas, no se observan edemas, pulsos distales presentes, Signo de Homans y Olow negativos.

#	Fecha	Problema	Activo/Pasivo
1	3 años previo a su ingreso	Tromboembolia pulmonar	P
2		Hipertensión pulmonar	A
3	1 año 6 meses previo a su ingreso	Síndrome de Evans	P
4		Inmunosupresión	A
5	6 meses	Neumonía grave	P
			
6	3 días previo a su ingreso	Dificultad respiratoria rápidamente progresiva	A
7		Tos	A
8		Desaturación	A
9	48 horas previas al ingreso	Expectoración amarillenta	A
10	Ingreso	Estertores bilaterales con predominio derecho	A

Tabla 1. Lista inicial de problemas

#	Diagnóstico	Problemas
1	Neumonía adquirida en la comunidad	5,6,7,8,9,10
2	Síndrome de dificultad respiratoria aguda	6,8,10
3	Edema pulmonar agudo	6,8,10
4	Embolismo pulmonar	1,6,8,10

Tabla 2. Lista inicial de hipótesis diagnósticas

## Presentación del caso

*Nos encontramos frente a un paciente masculino de 39 años, con antecedentes trombóticos, inmunológicos e infecciosos de importancia, el cual nos refiere que hace 3 días tras el contacto con un sintomático respiratorio desarrolla un cuadro aparente de dificultad respiratoria aguda, teniendo taquipnea, disnea de pequeños esfuerzos, taquicardia, y crepitantes difusos en ambos campos pulmonares. Adicionalmente, al ser un paciente inmunocomprometido por su uso de corticoides para controlar su Síndrome de Evans, debemos sospechar una infección ya que es un paciente susceptible a infecciones por gérmenes oportunistas. Por lo tanto, debemos revisar el SDRA, sus diagnósticos diferenciales y su abordaje agudo y las posibilidades infecciosas enfocadas en el cuadro clínico presentado.*

## **Síndrome de Dificultad Respiratoria Aguda (SDRA)**

El síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA) es la acumulación de líquido dentro del intersticio pulmonar y de los alveolos consecuencia de una lesión pulmonar que produce un daño difuso a los alveolos. Esto genera liberación de citocinas proinflamatorias como el factor de necrosis tumoral (TNF), interleucina-1 (IL-1), interleucina-6 (IL-6), interleucina-8 (IL-8), provocando quimiotaxis y dirigiendo neutrófilos hacia los pulmones en donde son activados y liberan especies reactivas de oxígeno (ROS) y proteasas causando daños del endotelio capilar y alveolar (The ADRS Definition Task Force, 2012). Un pulmón funcional, mantiene dentro de los alveolos una pequeña cantidad de surfactante producido por los neumocitos tipo 2. Esta mezcla de proteínas y fosfolípidos reduce la tensión superficial dentro del alveolo impidiendo así su colapso al final de la espiración. Al existir una lesión pulmonar, se produce una desregulación que impide el intercambio gaseoso adecuado, provocando un estado de hipoxemia. Como sabemos la hipoxia generalmente produce vasodilatación, en el pulmón ocurre un fenómeno diferente pues es la única red vascular en la cual la hipoxia causa vasoconstricción. Esto se puede entender debido a que de esta forma solo las áreas bien ventiladas serán perfundidas (Nkadi, Merritt, & Pillers, 2009).

Los síntomas respiratorios deben aparecer dentro de los primeros siete días posteriores a una lesión desencadenante, o que exista evidencia de apareamiento o empeoramiento de estos.

Existen aproximadamente 60 causas posibles para el desarrollo de este síndrome, sin embargo, la mayoría de los casos se han visto asociados a las siguientes:

- Sepsis: patología que más comúnmente causa el SDRA en pacientes hospitalizados, y la cual se debe descartar en primer lugar en el caso de que el paciente tenga

predisposición a infecciones severas, que presente fiebre e hipotensión o que tenga historia de alcoholismo.

- Aspiración: patología en la cual el paciente aspira el contenido gástrico hacia los pulmones, causando un daño pulmonar severo. El SDRA se manifiesta en un tercio de los pacientes hospitalizados que han bronco aspirado.
- Neumonía: la neumonía adquirida en la comunidad (NAC) probablemente sea la causa más común de SDRA en pacientes ambulatorios. Los patógenos más comúnmente aislados son el *S. pneumoniae*, la *Legionella pneumophila*, el *Pneumocystis jirovecii*, *S. aureus*, enterobacterias o algunos virus respiratorios especialmente el de la Influenza.
- Trauma severo: se cree que es responsable de un 10% de los SDRA, y las causas son la contusión pulmonar bilateral posterior a trauma cerrado, embolia grasa posterior a ruptura de huesos largos, desarrollo de sepsis especialmente en politrauma y quemaduras extensas, o lesión masiva de tejidos.
- Transfusiones masivas: cuando se han transfundido más de 15 unidades de sangre, esto se convierte en un factor de riesgo para el desarrollo de SDRA. Se debe considerar también que un paciente que requiera una transfusión masiva probablemente tiene otros factores de riesgo que puedan causar esta patología.
- Trasplante pulmonar o de células madre: en trasplantes pulmonares puede desarrollarse el SDRA 2 a 3 días después de la cirugía por rechazo del órgano. En el caso de trasplante de células madre existen causas infecciosas y no infecciosas (síndrome de neumonía idiopática, hemorragia alveolar difusa).
- Alcohol y drogas: probablemente esto suceda posterior a sobredosis. Las drogas más comúnmente implicadas son la aspirina, cocaína, opioides, fenotiazinas,

antidepresivos tricíclicos. Por otro lado, agentes quimioterapéuticos y contraste radiológico también pueden causar el SDRA. El alcohol como se expuso antes como tal no es un factor de riesgo, pero predispone a sepsis y trauma.

- Otros: tabaquismo, bypass cardiopulmonar, cirugía torácica, neumonectomía, pancreatitis aguda, y obesidad (Bellani et al., 2016).

*Siguiendo con la discusión del caso, observamos que en la emergencia y con los datos adquiridos en la historia clínica, nos orientamos hacia la neumonía adquirida en la comunidad (NAC) severa o la sepsis principalmente.*

### **Abordaje de paciente con Síndrome de dificultad respiratoria aguda**

Es importante recordar que SDRA tiene una presentación clínica muy inespecífica debido que se manifiesta con los síntomas del síndrome como tal, pero también del evento desencadenante. Esto hace que muchas veces se lo diagnostique cuando la enfermedad ya ha progresado, y los riesgos de mortalidad aumenten (The ADRS Definition Task Force, 2012).

Se debe sospechar de un SDRA en pacientes con disnea rápidamente progresiva, aumento del requerimiento de oxígeno e infiltrados alveolares dentro de las 6 a 72 horas posteriores a un evento desencadenante. Además, al examen físico se presenta taquipnea, taquicardia, y estertores difusos (Bellani et al., 2016).

Los exámenes de laboratorio son inespecíficos, y en términos generales podríamos encontrar en una biometría hemática niveles de leucocitos altos, normales o bajos con o sin desviación a la izquierda. En la química sanguínea, podríamos encontrar indicios de falla

orgánica reflejando la hipoxemia, un shock asociado o inflamación sistémica. Por otra parte, la gasometría arterial revelará una hipoxemia, acompañada generalmente por una alcalosis respiratoria y un gradiente de oxígeno alveolo-arterial elevado. En el caso de tratarse de una SDRA severo, observaríamos acidosis respiratoria hipercápnica, y probablemente un paro respiratorio inevitable (The ADRS Definition Task Force, 2012).

Dentro de los exámenes de imagen, depende de la severidad del SDRA se pueden encontrar diferentes hallazgos. En la placa de tórax, se observan generalmente infiltrados alveolares difusos. En la tomografía de tórax, cuando se la realiza al comienzo de la enfermedad se observa un patrón tipo vidrio esmerilado, pero con el progreso de la severidad de la patología puede llegar a verse como consolidaciones difusas (Ahuja et al., 2016).

*A nuestro paciente en la emergencia frente a un cuadro de insuficiencia respiratoria se le realizaron los siguientes exámenes.*

### Exámenes de laboratorio

Parámetro	Valor paciente	Referencia	Unidad
<b>Leucocitos</b>	7440	4400-11500	cel/mm <sup>3</sup>
<b>Neutrófilos</b>	6346 (85,3%)	2000-8000	cel/mm <sup>3</sup>
<b>Linfocitos</b>	781 (10,5%)	1000-4400	cel/mm <sup>3</sup>
<b>Eosinófilos</b>	52 (0.7%)	80-440	cel/mm <sup>3</sup>
<b>Hemoglobina</b>	13	13,6-17,5	g/dL
<b>Hematocrito</b>	42	40-52	%
<b>Plaquetas</b>	140000	150000-450000	cel/mm <sup>3</sup>

Tabla 3. Biometría hemática en Emergencias del Hospital de los Valles

*En esta biometría hemática, no se observan cambios en la fórmula leucocitaria significativos, esto es esperable como vimos en la revisión del abordaje del SDRA. En general, es una biometría poco conclusiva pues con estos resultados, no podríamos catalogar el cuadro como neumonía o sepsis, pero si es compatible con un SDRA.*

Parámetro	Valor paciente	Referencia	Unidad
<b>Glucosa</b>	100	70-100	mg/dL
<b>Úrea</b>	77	10-50	mg/dL
<b>BUN</b>	36	6-23	mg/dL
<b>Creatinina</b>	1,6	0,60-1,30	mg/dL
<b>PCR</b>	38,7	0,00-10,00	mg/dL
<b>Sodio</b>	146	132-143	meq/L
<b>Potasio</b>	4,7	3,3-5,1	meq/L
<b>Cloro</b>	111	98-110	meq/L

Tabla 4. Química sanguínea en Emergencias del Hospital de los Valles

*En química sanguínea como expusimos anteriormente, no se espera cambios específicos del SDRA sino manifestaciones de falla orgánica. En esta química, vemos glucosa normal, los electrolitos de igual manera a excepción del sodio ligeramente elevado, pero, vemos una función renal alterada con una relación BUN:Creatinina de 22,5. Esto se cataloga como una falla pre-renal probablemente secundaria a deshidratación o depleción de volumen lo que explicaría la leve hipernatremia del paciente. Vemos además que la proteína*

*C reactiva (PCR) esta elevada, lo cual muestra que existe un estado inflamatorio, pero no es específico para determinar la etiología.*

Parámetro	Valor paciente	Referencia	Unidad
<b>pH</b>	7,44	7,35-7,45	
<b>pCO<sub>2</sub></b>	32	35-48	mmHg
<b>pO<sub>2</sub></b>	56	73-108	mmHg
<b>Lactato</b>	1,4	0,5-2,2	mmol/L
<b>HCO<sub>3</sub><sup>-</sup></b>	21,7	18-25	mmol/L

Tabla 5. Gasometría arterial en Emergencias del Hospital de los Valles

*Esta gasometría nos muestra una hipoxemia, sin presencia de acidosis metabólica, ni aumento en niveles de lactato. Al ser un paciente que vive en Quito a 2800 m.s.n.m podríamos catalogar el valor del pCO<sub>2</sub> como ligeramente bajo. Al estar el paciente hiperventilando, es normal que exista una reducción del pCO<sub>2</sub>.*

## Exámenes de imagen



Figura 1. Radiografía anteroposterior y lateral de tórax.

Se puede observar la presencia de infiltrados alveolares difusos en ambos campos pulmonares, asociados a imágenes nodulares mal definidas que presentan distribución aleatoria en ambos campos pulmonares. Además, existe opacidad para cardíaca derecha que borra el contorno cardíaco ipsilateral.

*Como se lee en la descripción de la imagen, estos hallazgos podrían ser compatibles con una neumonía severa, una hemorragia alveolar difusa o un edema pulmonar agudo.*

*Los exámenes de laboratorio y complementarios no nos guían hacia un diagnóstico final, pero en este punto, la posibilidad que cobra más fuerza es la de una neumonía severa.*

*Por sospecha diagnóstica e inestabilidad respiratoria, se interconsulta a la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI), quienes evidencian la gravedad del caso y deciden su ingreso a la unidad, con un diagnóstico de neumonía adquirida en la comunidad con factores de riesgo*

*por inmunocompromiso para monitorización de función respiratoria y de requerirlo ingreso a ventilación mecánica invasiva.*

## **Neumonía adquirida en la comunidad**

La neumonía adquirida en la comunidad (NAC) se define como una infección pulmonar aguda consecuencia de una infección en la comunidad. Es una enfermedad bastante común y puede ser severa pues se asociada a una considerable tasa de morbilidad y mortalidad, especialmente en paciente adultos mayores o con comorbilidades serias. Generalmente, los síntomas más comunes son fiebre, tos productiva, dolor pleurítico y disnea. A esto debemos sumarle la existencia de infiltrados en la radiografía de tórax (Jain et al., 2015).

El esputo y sus características pueden guiarnos hacia una etiología. Sin embargo, antes de cultivar una muestra de esputo debe cumplir ciertos criterios por lo que se debe hacer una tinción Gram previa. Los hallazgos normales incluyen polimorfonucleares, macrófagos alveolares, y pocas células epiteliales. Encontrar flora bacteriana normal no excluye la posibilidad de infección. Sin embargo, el crecimiento de una sola especie bacteriana es necesaria para la validez de la muestra. Y así, se considera un esputo aceptable para cultivo aquel que tenga más de 25 leucocitos y menos de 10 células epiteliales (Majd, 2017).

Al examen físico, los pacientes en su mayoría se presentan con fiebre (80%), taquipnea (45-70%), y taquicardia. A la auscultación pulmonar existen crepitantes. Además, en un tercio de los pacientes se puede evidenciar signos de consolidación como murmullo

vesicular disminuido, matidez a la percusión, frémito táctil o egofonía. Dentro de los exámenes de laboratorio, se puede observar leucocitosis con desviación a la izquierda. Puede existir leucopenia, pero esto indica un mal pronóstico. En cuanto a la imagen, una radiografía de tórax que demuestre presencia de infiltrados alveolares es el gold estándar para el diagnóstico siempre y cuando los hallazgos clínicos y microbiológicos sean concordantes. En el caso de que no lo sean, se debe buscar otra etiología para los hallazgos radiológicos (Mandell et al., 2007).

Existen varias características que se pueden observar en el estudio de imagen como consolidaciones lobares, infiltrados intersticiales o cavitaciones. Se cree que las consolidaciones lobares son más características de bacterias típicas que causan neumonía, el infiltrado intersticial se asocia más a infección por *Pneumocystis jirovecii* o por virus. Sin embargo, una radiografía de tórax no puede diferenciar entre neumonía bacteriana o no. En pacientes hospitalizados se debe intentar identificar el microorganismo causante de la neumonía, para esto se puede pedir cultivos de sangre, a pesar de que existe controversia debido a la baja tasa de resultados positivos (7-16%), siendo dos tercios de estos asociados al *Streptococcus pneumoniae*. El Gram y cultivo de esputo también están sujetos a controversia debido a que la detección de patógenos en los estudios realizados no ha sido favorable. En un ensayo clínico, se logró aislar un patógeno solo en el 10% de los pacientes, y en otro se observó resultados positivos en 54-86% pero generalmente eran pacientes con neumonía por neumococo y se asoció su alta tasa de positividad a que las muestras de esputo en muchos casos fueron tomadas de manera invasiva (Jain et al., 2015). La Sociedad Americana de Enfermedades Infecciosas en conjunto con la Sociedad Torácica Americana (IDSA/ATS) recomienda que se tome una muestra de esputo previa al inicio de tratamiento

antibiótico solo en el caso de que esta muestra sea de calidad y para esto se debe asegurar un buen manejo de la toma, del transporte y del procesamiento de esta. También se puede pedir antígenos urinarios en el caso de que se sospeche una infección por *S. pneumoniae* o *Legionella pneumophila*. Este examen tiene la ventaja de ser más sensible y específico que el hemocultivo y gram y cultivo de esputo. Además, la toma de la muestra no requiere del esfuerzo del paciente, y los resultados están disponibles rápidamente. Finalmente, se puede pedir un panel viral que incluya influenza, adenovirus, parainfluenza, virus sincitial respiratorio, y metaneumovirus humano. Esta prueba es fácil de realizar y generalmente los resultados se obtienen rápidamente.

El tratamiento empírico para una NAC según las guías de la IDSA/ATS se dividen en dos tipos de pacientes:

- I. Pacientes hospitalizados pero que no se encuentran en cuidados intensivos, se recomienda una fluoroquinolona respiratoria o un antibiótico beta-lactámico asociado a un macrólido
- II. Pacientes hospitalizados en la unidad de cuidados intensivos, se recomienda un beta-lactámico (cefotaxima, ceftriaxona o ampicilina-sulbactam) asociado a azitromicina o a una fluoroquinolona.
- III. En pacientes alérgicos a la penicilina se recomienda una fluoroquinolona respiratoria asociada a aztreonam.

Existe una escala que evalúa la severidad de una NAC, la cual vemos en la siguiente tabla y analizaremos su utilidad en la siguiente discusión.

Criterios menores	
-------------------	--

- |  |  |
|--|--|
|  | <ul style="list-style-type: none"><li>• Frecuencia respiratoria <math>\geq 30</math></li></ul> |
|--|--|

	<ul style="list-style-type: none"> <li>• PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> ≤ 250</li> <li>• Infiltrados multilobares</li> <li>• Confusión / desorientación</li> <li>• Uremia (BUN ≥ 20 mg/dL)</li> <li>• Leucopenia (leucocitos &lt; 4000)</li> <li>• Trombocitopenia (plaquetas &lt; 100 000)</li> <li>• Hipotermia (temperatura &lt; 36°C)</li> <li>• Hipotensión que requiera resucitación agresiva con fluidos</li> </ul>
<b>Criterios mayores</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Ventilación mecánica invasiva</li> <li>• Shock séptico que necesite de vasopresores</li> </ul>

Tabla 6. Criterios de severidad para neumonía adquirida en la comunidad

*Como se expuso en esta revisión de NAC, vemos que aparentemente nuestro paciente tiene un cuadro compatible con esta patología pues, tras haber estado en contacto con una persona con una infección respiratoria alta, aparece tos productiva, disnea, taquipnea, taquicardia y estertores pulmonares difusos, a esto se le suma la imagen radiológica en la cual se observan infiltrados alveolares diseminados.*

*Como observamos en la tabla de criterios de severidad de la NAC (tabla 6), nuestro paciente tiene 4 criterios menores por lo que esto se considera una indicación para admisión directa a la UCI (Mandell et al., 2007).*

*La determinación de la etiología es importante en pacientes severamente afectados, pues probablemente no sea una causa común y el enfoque terapéutico cambie según los hallazgos obtenidos. Pero, debemos tener cuenta que existen muchos falsos negativos y que no siempre se logrará aislar el patógeno causal. Es por esto que para intentar diferenciar un origen bacteriano de un viral se pidió procalcitonina la cual fue de 0.53 ng/mL lo cual nos da un riesgo moderado de sepsis severa y/o shock séptico y, además, se solicitó una prueba para virus de la Influenza A y B la cual fue negativa. Adicionalmente, se solicitó*

hemocultivos, gram y cultivo de esputo, y una TAC de tórax para visualizar de mejor manera la distribución y características del daño pulmonar.

Se inició también antibioticoterapia de amplio espectro empírica con Piperacilina-Tazobactam y Moxifloxacino lo cual si sospechamos de una NAC con requerimiento de UCI es lo adecuado según las guías revisadas previamente. En la parte respiratoria el paciente persiste con desaturación de 86% a pesar de aporte de oxígeno de 6 litros por mascarilla ( $PaO_2/FiO_2=160$ ). En su segundo día, evoluciona de manera desfavorable requiriendo ventilación mecánica invasiva. Se realiza una radiografía de tórax de control que muestra persistencia de infiltrados alveolares difusos. En la parte hemodinámica, empieza a requerir vasoactivos por cuadros de hipotensión arterial. A esto se le suma una disminución significativa del gasto urinario, y un aumento en la creatinina a 2.6 mg/dL así como de los azoados (urea de 104 mg/dL y nitrógeno ureico de 49 mg/dL), dando una relación BUN:Creatinina de 18.8 siendo esto una falla renal a determinar su etiología (ver anexo A), además se observa hiperkalemia de 5.6 meq/L. Se cataloga esto como una falla renal AKIN II (ver tabla 7). Con estos datos, podríamos sospechar que el paciente se encuentra entrando a un cuadro séptico pues no existe mejoría clínica, empeora sus parámetros ventilatorios, requiere de vasoactivos para mantener presiones arteriales medias normales y se observa signos de falla orgánica, en este caso renal. Si correlacionamos el riesgo moderado de sepsis que nos daba el valor de PCT entonces probablemente nos encaminemos hacia un shock séptico.

Se pide interconsulta a cardiología para descartar una causa cardiogénica de estos infiltrados pues como sabemos un edema agudo de pulmón de origen cardiogénico podría

ser el causante de esas características radiológicas. Para aclarar el cuadro se realiza un ecocardiograma, el cual muestra un ventrículo izquierdo morfológica y funcionalmente normal con una fracción de eyección de 64%, pero un ventrículo derecho severamente dilatado, una aurícula derecha dilatada leve, presiones pulmonares severamente elevadas (55-60mmHg), debemos recordar que el paciente tras una tromboembolia pulmonar pasada tuvo como secuela hipertensión arterial pulmonar. No se observan anormalidades morfológicas valvulares, ni derrame pericárdico. Con este resultado, se descarta el edema pulmonar cardiogénico, pero se mantiene a paciente en observación por inestabilidad hemodinámica.

Es muy importante recordar que se debe hacer una revisión exhaustiva de la historia clínica del paciente poniendo énfasis en sus antecedentes patológicos. Como sabemos, es un paciente inmunocomprometido y además padece de un síndrome de Evans, por lo tanto, debemos pensar en diagnósticos menos comunes y empezar a realizar el trabajo diagnóstico de aquellos mientras se espera los resultados de los cultivos que, a pesar de ser controvertidos por su poca positividad, sabemos que el aislar un germen en ellos nos daría un diagnóstico definitivo. Por estas razones, revisaremos las infecciones pulmonares en pacientes inmunocomprometidos.

Grado	Creatinina	Gasto urinario
1	Incremento $\geq 0.3$ mg/dL o incremento de 150-200% de la basal.	<0.5mL/kg/h por más de 6 horas.
2	Incremento de 200-300% de la basal.	<0.5mL/kg/h por más de 12 horas.
3	incremento de más de 300% de la basal o creatinina $\geq 4$ mg/dL con aumento abrupto de al menos 0.5mg/dL o terapia de remplazo renal.	<0.5mL/kg/h por más de 24 horas o anuria por 12 horas.

Tabla 7. Criterios Acute Kidney Injury Network (AKIN) para lesión renal aguda (LRA)

## **Infecciones pulmonares en pacientes inmunocomprometidos**

En pacientes inmunocomprometidos las infecciones son producidas por patógenos que generalmente tienen poca virulencia en personas normales. A pesar de los avances en cuanto a tratamientos, el compromiso pulmonar es la forma más frecuente de manifestación de estos patógenos en esta población. En estas personas es importante tener en mente ciertas características, como que es común que tengan múltiples infecciones simultáneamente (ejemplo: *P. jirovecci* y citomegalovirus), y pueden ser combinaciones entre bacterias, virus, y hongos. Los estudios de imagen y el diagnóstico microbiológico son fundamentales en estos pacientes, y generalmente se realizan procedimientos invasivos para establecer la etiología. También debemos ser conscientes que la terapia empírica antimicrobiana debe ser iniciada lo antes posible pues la demora puede llevar a la progresión rápida de la enfermedad y un desenlace fatal (Signe et al., 2012). Dentro de los microorganismos que más aquejan a este grupo son las bacterias encapsuladas, microorganismos como *Mycobacterias*, *Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydia pneumoniae*, *Legionella*, *Nocardia*, parásitos como el *Estrongiloides*, u hongos como *Criptococcus*, *Histoplasma* o *Aspergillus* (Zhao, J, 2017). Aquí, debemos tener claro que la condición del paciente inmunocomprometido hace que estas infecciones lleguen a diseminarse con más rapidez y frecuencia y muchas veces lleguen a involucrar el sistema nervioso central.

*Por lo antes expuesto, la condición crítica del paciente, y la falta de respuesta a antibióticos se pide un panel de neumonía atípicas. Continuando con el caso, se recibió los resultados microbiológicos obteniendo una *Candida albicans* sensible a fluconazol en esputo, la cual lo más probable es que sea colonización por el mismo inmunocompromiso, más no*

una infección realmente. Por otro lado, los hemocultivos no aislaron ningún microorganismo y el panel de neumonías atípicas también fue negativo. Estos resultados son aún más desalentadores pues el paciente no evoluciona de manera adecuada y el diagnóstico es aún incierto.

<b>Examen</b>	<b>Resultado</b>
<b><i>Influenza A y B</i></b>	Negativo
<b><i>Gram de esputo</i></b>	Células epiteliales: 1-2 por campo Leucocitos: 4-5 por campo Blastoconidias: (++) Pseudohifas: (++) Cocos gram positivos: (+)
<b><i>Cultivo de esputo</i></b>	Candida albicans sensible a fluconazol
<b><i>Hemocultivos</i></b>	Sin desarrollo tras 5 días de incubación
<b><i>Panel de neumonías atípicas</i></b>	Negativo

Tabla 8. Resultados de exámenes microbiológicos

Además de los resultados de microbiología se realiza una TAC de tórax, en la que se confirma el daño pulmonar difuso con áreas de probable consolidación en pulmón derecho. Estos hallazgos están en relación con un proceso neumónico severo.

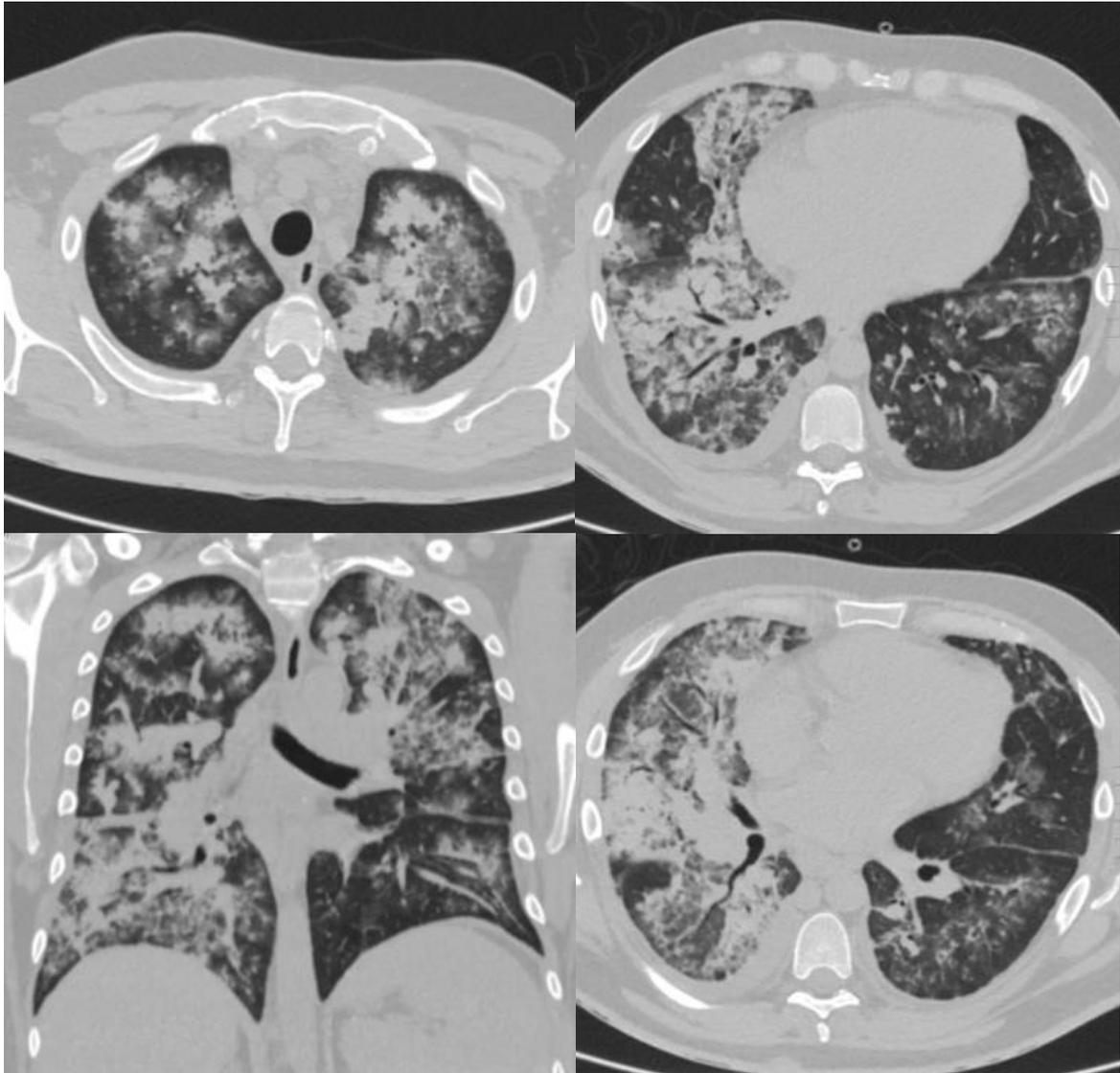


Figura 2. Tomografía axial computarizada (TAC) de tórax

El estudio practicado demuestra presencia de múltiples opacidades nodulares mal definidas de distribución difusa en ambos campos pulmonares. Presentan tendencia a la coalescencia a nivel del lóbulo medio, segmento anterior del lóbulo superior y segmento superior del lóbulo inferior del campo pulmonar derecho. Además, presenta un aspecto de vidrio esmerilado de forma generalizada.

*En los días subsiguientes, el paciente persiste aumentando sus valores de creatinina y azoados, llegando en el sexto día a tener una creatinina de 5,3 mg/dL, BUN de 97, urea de 207 mg/dL, un gasto urinario de 0,2 mL/kg/h, y un potasio sérico de 5,4 meq/L, y un pH de 7.29 en la gasometría arterial. Esto nos da una falla renal AKIN III, por lo que se inicia furosemida para promover el gasto urinario, y se interconsulta al servicio de nefrología por posibilidad de diálisis. Es valorado por dicho servicio, quienes, al no tener criterios para diálisis (ver tabla), deciden continuar con furosemida y regular la dosis de medicamentos nefrotóxicos, disminuyendo así la dosis de Piperacilina-Tazobactam de 4,5 gramos a 2,5 gramos.*

<b>Indicaciones de diálisis urgente</b>
Sobrecarga de volumen refractaria
Hiperkalemia severa (potasio sérico > 6.5 mEq/L) o elevación rápida del potasio sérico
Signos de uremia como pericarditis, o encefalopatía.
Acidosis metabólica severa (pH < 7.1)
Ciertas intoxicaciones por alcohol u otras drogas

Tabla 9. Indicaciones de diálisis urgente

*Así es como llegamos a un paciente con insuficiencia respiratoria rápidamente progresiva, que no responde a antibióticos, y desarrolla falla renal aguda. Aquí, debemos seguir descartando las posibles causas de este cuadro, realizar diagnósticos diferenciales y pedir exámenes pertinentes para llegar al diagnóstico.*

## **Diagnósticos diferenciales**

Existe una gran variedad de patologías que pueden cursar con hipoxemia e infiltrados alveolares bilaterales. En esta revisión nos enfocaremos en aquellas de inicio agudo, y progresión rápida.

Lo primero que se debe descartar cuando se sospecha de una SDRA es un edema pulmonar agudo de origen cardiogénico. Luego existen patologías como la neumonía bilateral que se parece mucho al SDRA y muchas veces puede ser el desencadenante de este, por lo que es muy difícil de distinguirlos. También la hemorragia alveolar difusa, pero en estos casos más de dos tercios de los pacientes se presentan con hemoptisis y el inicio es súbito y no progresivo como en el SDRA. La neumonía eosinofílica aguda es una patología que se presenta en pacientes previamente saludables, presentan tos, fiebre, disnea y en algunos casos dolor torácico. Para realizar la distinción entre esta y el SDRA se necesita un lavado bronco alveolar en el cual se observa abundantes eosinófilos, generalmente entre 35 y 55 por ciento de las células totales. La eosinofilia periférica puede o no estar presente (The ADRS Definition Task Force, 2012).

También existe la neumonitis intersticial aguda o síndrome de Hamman-Rich que es una entidad rara y fulminante que se presenta con lesión difusa pulmonar y se parece al SDR. Se puede sospechar de esta patología en los casos de un SDRA idiopático, y la única manera de distinguirlas es con una biopsia pulmonar. Por otro lado, las vasculitis pulmonares como las del Lupus Eritematoso Sistémico (LES), la granulomatosis con poli angitis, el síndrome de Goodpasture, granulomatosis eosinofílica con poli angitis, son entidades raras que se presentan similar al SDRA, pero se debe sospechar más en pacientes con enfermedad reumatológica previa, historia de asma, o en aquellos con hemoptisis. La

forma de realizar el diagnóstico es en base a la serología que incluye un panel reumatológico (ANA, anti-DNA) y un panel de vasculitis (c-ANCA, p-ANCA, anti-GBMA) (Ahuja et al., 2016).

*Tras realizar biometrías hemáticas diarias, se observa una disminución importante de la hemoglobina y hematocrito con valores a su ingreso 13 g/dL y 42%, y tras 72 horas en UCI 9 g/dL y 30.3% respectivamente, por esto se cree que paciente está hemolizando y se pide lactato deshidrogenasa (LDH) con un resultado de 692 U/L y un coombs directo que es positivo. Por estos resultados y su Síndrome de Evans se confirma la hemólisis, y se empiezan pulsos de metilprednisolona y un ciclo de ciclofosfamida. Además, por antecedente inmunológico y estado actual, se decide pedir marcadores inmunológicos con una sospecha de un síndrome pulmón-riñón o de una neumonitis inmunológica.*

Parámetro	Valor paciente	Interpretación	Método
Anti-DNA	830 U/mL	Positivo > 20 U/mL	ELISA
ANA	2.48 U/mL	Positivo > 1.2 U/mL	ELISA
ANCA Mieloperoxidasa Proteinasa-3 Membrana basal glomerular	Negativo Negativo Positivo débil		Western Blot
Anti-membrana basal glomerular	5.2	Positivo > 20 U/mL	Inmunoquímica
Cardiolipina IgG	134.5 U/mL	Positivo ≥ 10 U/mL	Nefelometría
Cardiolipina IgA	< 10 U/mL	Positivo ≥ 10 U/mL	Nefelometría
Cardiolipina IgM	73.56 U/mL	Positivo ≥ 10 U/mL	Nefelometría
Factor V de Leyden	Negativo	Mutación G1691A	PCR
C3	55.1mg/dL	90-180	Turbimetría
C4	14.9 mg/dL	10-40	Turbimetría
Anticoagulante lúpico	158.2 seg	31-44	Turbimetría
Proteína C	71.25%	70-140	Turbimetría
Proteína S	57.9%	63-135	Turbimetría
Antitrombina III	87.5%	79-112	Turbimetría

<b>Homocisteína</b>	3.6 umol/L	5.5-16.2 umol/L	Inmunoquímica
<b>IgG</b>	1630mg/dL	658-1837	Inmunoquímica
<b>IgA</b>	84.9mg/dL	70-360	Inmunoquímica
<b>IgM</b>	180.2mg/dL	40-263	Inmunoquímica
<b>IgE</b>	25.43UI/mL	0-100	Inmunoquímica
<b>VDRL</b>	Negativo		
<b>LDH</b>	692 U/L	313-618	
<b>Coombs directo</b>	Positivo		

Tabla 10. Cuadro de resumen de serología inmunológica

*Con estos resultados, se descarta un síndrome pulmón-riñón tipo Goodpasture debido a negatividad de anticuerpos anti-membrana basal glomerular y se llega a la conclusión que se trata de Lupus Eritematoso Sistémico que se manifestó con una neumonitis lúpica como debut y que se complicó con una nefritis lúpica. Adicional a eso, la presencia de anticuerpos antifosfolípidos y anticoagulante lúpico confirman la asociación de un Síndrome antifosfolipídico.*

## **Neumonitis lúpica**

El Lupus Eritematoso Sistémico como se explicó anteriormente es una enfermedad inflamatoria crónica de causa desconocida y puede afectar a todos los órganos teóricamente. Durante el progreso de la enfermedad, se pueden desarrollar síntomas pulmonares secundarios a la afectación pulmonar del LES. Estas pueden incluir pleuritis con o sin efusión, neumonitis, enfermedad pulmonar intersticial, hipertensión pulmonar, hemorragia alveolar o Síndrome de pulmón pequeño. Es importante que si el paciente presenta anticuerpos antifosfolípidos o anticoagulante lúpico se tenga presente el mayor riesgo de enfermedad tromboembólica (Chattopadhyay et al., 2015).

La neumonitis lúpica es una entidad rara y su presentación es muy parecida a la de una neumonitis intersticial aguda. En el examen histopatológico de estas dos entidades, se observa daño alveolar difuso, edema alveolar, formación de membrana hialina e infiltrado de mononucleares. Además, puede observarse depósitos de inmunoglobulinas y complemento en las paredes de los capilares sanguíneos (Carmier, Marchand-Adam, Diot, & Diot, 2010).

La manifestación clínica es un inicio súbito de fiebre, tos con o sin hemoptisis, y disnea. Al examen físico, se observa taquipnea, taquicardia, estertores basales bilaterales e hipoxemia. Los ANA y anti-DNA suelen estar elevados, y en la placa de tórax se observan opacidades difusas o en parche, con predominio de las bases (Kumar Rai, 2012).

En pacientes sin antecedente de LES, se debe sospechar que se trata de una neumonitis lúpica en caso de que no exista respuesta al tratamiento antibiótico empírico para neumonía y cuando se observen manifestaciones extrapulmonares de LES, como el rash malar, úlceras orales, poliserositis, insuficiencia renal, citopenias, trombofilia, linfadenopatías, inflamación de las articulaciones, sedimento urinario anormal, entre otras (Şişmanlar Eyüboğlu et al., 2018).

### **¿Qué exámenes se debe pedir?**

Se debe pedir una biometría hemática completa para identificar citopenias o trombofilia. Además, se debe pedir exámenes microbiológicos como la influenza y el panel de neumonías atípicas. Si el paciente es inmunocomprometido, se debe sospechar de infecciones oportunistas como por *Aspergillus*, *Candida*, *Cryptococcus* y *Pneumocystis jirovecii*. Para descartar un edema pulmonar agudo de origen cardiogénico se debería pedir

péptido natriurético cerebral (BNP o pro-NT-BNP) y un ecocardiograma (Tselios & Urowitz, 2017).

En cuanto a exámenes de imagen, el gold estándar es la tomografía axial computarizada (TAC) a pesar de que probablemente el paciente ya tenga una radiografía de tórax previa. En la TAC de tórax, se observa un patrón de vidrio esmerilado y áreas de consolidación en parche, puede haber bronquiectasias o efusión pleural. Para descartar un embolismo pulmonar se debería pedir también una angiotomografía pulmonar, especialmente como mencionamos antes en pacientes con anticuerpos antifosfolípidos. En pacientes con LES conocido, se podría pedir un lavado broncoalveolar para descartar infección o hemorragia alveolar. La biopsia transbronquial generalmente no es de gran ayuda para establecer el diagnóstico, pero se puede realizar una biopsia vía cirugía toracoscópica asistida por video o por toracotomía abierta en caso de que el paciente no tenga manifestaciones claras de LES, no responda a la corticoterapia sistémica y se piense añadir medicación para inmunosupresión (Carmier et al., 2010).

### **¿Cuál es el tratamiento?**

Al ser una entidad rara, no se cuenta con guías o terapias avaladas por ensayos clínicos, pero los expertos recomiendan empezar con terapia antibiótica de amplio espectro que incluya cobertura para microorganismos encapsulados hasta obtener los resultados de los cultivos. Además, y como pieza fundamental del tratamiento se debe dar corticoides sistémicos como la prednisona (1-1,5mg/kg al día en dosis divididas o su equivalente en dosis intravenosa). Si el paciente no responde adecuadamente en 72 horas, se debe pasar a pulsos de metilprednisolona (1 gramo por día por 3 días). En este punto, se puede añadir

terapia inmunosupresora con ciclofosfamida, rituximab, o inmunoglobulinas intravenosas (Chattopadhyay et al., 2015).

El pronóstico es incierto pues no existen ensayos clínicos que hayan estudiado esto, pero los sobrevivientes suelen presentar anomalías en la función pulmonar (patrón restrictivo severo), y suelen desarrollar enfermedad pulmonar intersticial crónica (Şişmanlar Eyüboğlu et al., 2018).

### **Evolución del paciente**

Como se revisó previamente, nuestro paciente desarrolló una falla renal AKIN III al sexto día de hospitalización. Además, a pesar de la furosemida iniciada por gastos urinarios bajos y edemas periféricos, no se logró la depleción de volumen requerida por lo que el servicio de nefrología indicó iniciar Terapia de Reemplazo Renal (TRR) diario con la indicación de sobrecarga hídrica refractaria. Con esto se logró bajar los valores de creatinina a 4.4 mg/dL y posteriormente a 1.6 mg/dL. En la radiografía de tórax tomada en el séptimo día (figura 3) se observó hallazgos similares a los observados a su ingreso con infiltrados alveolares bilaterales y difusos y un área de consolidación basal derecha. Los parámetros de ventilación mecánica invasiva a pesar de estos hallazgos se mantenían estables con FiO<sub>2</sub> de 0.5, PEEP de 8 y saturación de oxígeno de 94%.



Figura 3. Radiografía de tórax de control tomada el séptimo día de hospitalización

Se observa un patrón en vidrio deslustrado bilateral con infiltrados alveolares bilaterales. Además de un área de consolidación basal derecha y una silueta cardíaca aumentada de tamaño.

En su noveno día de hospitalización en UCI, se logró la extubación del paciente con estabilidad ventilatoria y aporte de O<sub>2</sub> por máscara ( $PaO_2/FiO_2 = 200$ ) que luego se progresó a cánula nasal con saturaciones aceptables. Además, se discontinuó moxifloxacino tras completar 7 días de tratamiento. También, se pasó a corticoterapia oral con prednisona 80mg cada día pues ya se completaron los 5 días de pulsos de metilprednisolona. Persistió con estabilidad y mejoría de su cuadro clínico, por lo que se decide su paso a hospitalización general en su décimo primer día de estancia en UCI. Allí, se discontinuó la terapia de reemplazo renal (TRR), se completó el esquema antibiótico, y se inició nuevamente diuréticos (furosemida y espironolactona) para depleción de volumen debido a presencia de edemas importantes sobre todo en miembros inferiores, se complementó corticoterapia

con azatioprina pues el servicio de hematología consideró que no existía respuesta adecuada a la misma. Por tendencias a la hipertensión arterial se añadió enalapril y amlodipino. Se mantuvo al paciente en observación de estabilidad hemodinámica, y respiratoria y para disminución de sobrecarga de volumen por 7 días tras lo cual se administró el segundo ciclo de ciclofosfamida y posterior a esto, se dio el alta médica con las siguientes indicaciones.

### **Indicaciones de alta**

1. Furosemida 40mg vía oral cada día.
2. Prednisona 80mg vía oral cada día.
3. Amlodipino 10mg vía oral cada día.
4. Enalapril 20mg vía oral cada día.
5. Espinorolactona 50mg vía oral tres veces al día.
6. Azatioprina 50mg vía oral cada día.
7. Omeprazol 20mg vía oral cada día.
8. Rivaroxabán 20mg vía oral cada día.
9. Control en 1 semana.

### **Diagnóstico final**

Lupus Eritematoso Sistémico que debuta con una neumonitis lúpica y desarrolla una nefritis lúpica como complicación (ver anexo B). Adicionalmente un Síndrome antifosfolipídico catastrófico.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFIAS

- Ahuja, J., Arora, D., Kanne, J. P., Henry, T. S., & Godwin, J. D. (2016). Imaging of Pulmonary Manifestations of Connective Tissue Diseases. *Radiologic Clinics of North America*, 54(6), 1015-1031. <https://doi.org/10.1016/j.rcl.2016.05.005>
- Bellani, G., Laffey, J. G., Pham, T., Fan, E., Brochard, L., Esteban, A., ... for the LUNG SAFE Investigators and the ESICM Trials Group. (2016). Epidemiology, Patterns of Care, and Mortality for Patients With Acute Respiratory Distress Syndrome in Intensive Care Units in 50 Countries. *JAMA*, 315(8), 788. <https://doi.org/10.1001/jama.2016.0291>
- Carmier, D., Marchand-Adam, S., Diot, P., & Diot, E. (2010). Respiratory involvement in systemic lupus erythematosus. *Revue Des Maladies Respiratoires*, 27(8), e66-e78. <https://doi.org/10.1016/j.rmr.2010.01.003>
- Chattopadhyay, B., Chatterjee, A., Maiti, A., & Debnath, N. (2015). Systemic lupus erythematosus presenting as acute lupus pneumonitis in a young female. *Journal of Postgraduate Medicine*, 61(2), 129-130. <https://doi.org/10.4103/0022-3859.150902>
- Jain, S., Self, W. H., Wunderink, R. G., Fakhran, S., Balk, R., Bramley, A. M., ... Finelli, L. (2015). Community-Acquired Pneumonia Requiring Hospitalization among U.S. Adults. *New England Journal of Medicine*, 373(5), 415-427. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1500245>
- Kumar Rai, D. D. (2012). A case of lupus pneumonitis mimicking as infective pneumonia. *IOSR Journal of Pharmacy (IOSRPHR)*, 2(5), 11-14. <https://doi.org/10.9790/3013-25701114>

Lahita, R. G. (2004). *Systemic Lupus Erythematosus*. Elsevier.

Majd, I. (2017). Sputum Culture: Reference Range, Interpretation, Collection and Panels.

Recuperado de <https://emedicine.medscape.com/article/2119232-overview#a3>

Mandell, L. A., Wunderink, R. G., Anzueto, A., Bartlett, J. G., Campbell, G. D., Dean, N. C., ...

Whitney, C. G. (2007). Infectious Diseases Society of America/American Thoracic

Society Consensus Guidelines on the Management of Community-Acquired

Pneumonia in Adults. *Clinical Infectious Diseases*, 44(Supplement\_2), S27-S72.

<https://doi.org/10.1086/511159>

Nkadi, P. O., Merritt, T. A., & Pillers, D.-A. M. (2009). An Overview of Pulmonary Surfactant

in the Neonate: Genetics, Metabolism, and the Role of Surfactant in Health and

Disease. *Molecular genetics and metabolism*, 97(2), 95-101.

<https://doi.org/10.1016/j.ymgme.2009.01.015>

Signe, J., Jung, B., Nougaret, S., Belafia, F., Panaro, F., Bismuth, M., & Jaber, S. (2012).

Pneumonia in Immunocompromised Patients. *American Journal of Respiratory and*

*Critical Care Medicine*, 186(11), e18-e18. [https://doi.org/10.1164/rccm.201201-](https://doi.org/10.1164/rccm.201201-0161IM)

0161IM

Şişmanlar Eyüboğlu, T., Aslan, A. T., Özdemir, Y., Gezgin Yıldırım, D., Buyan, N., & Boyunağa,

Ö. (2018). Isolated acute lupus pneumonitis as the initial presentation of systemic

lupus erythematosus in an 8-year-old girl. *Auto-Immunity Highlights*, 9(1).

<https://doi.org/10.1007/s13317-018-0104-2>

The ADRS Definition Task Force. (2012). Acute Respiratory Distress Syndrome: The Berlin

Definition. *JAMA*, 307(23). <https://doi.org/10.1001/jama.2012.5669>

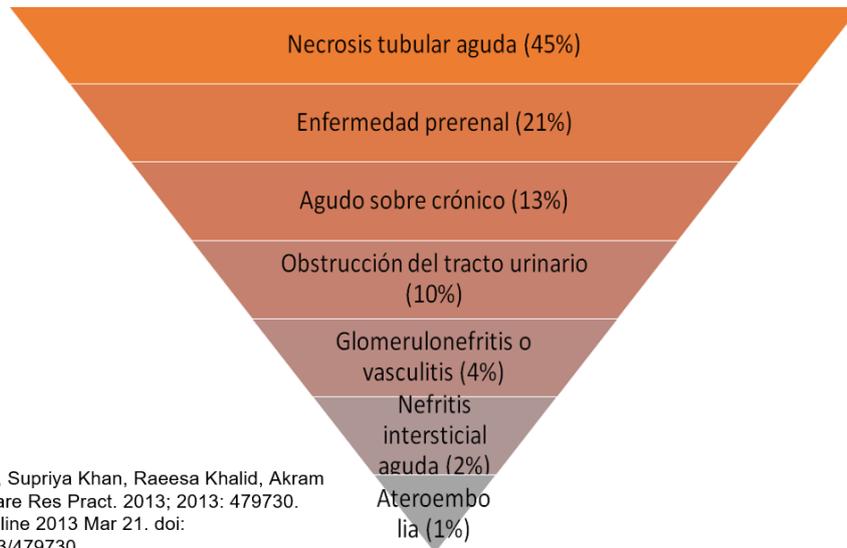
Tselios, K., & Urowitz, M. B. (2017). Cardiovascular and Pulmonary Manifestations of Systemic Lupus Erythematosus. *Current Rheumatology Reviews*, 13(3).

<https://doi.org/10.2174/1573397113666170704102444>

Zhao, J. (2017). Pneumonia in Immunocompromised Patients: Overview, Causes of Pneumonia, HIV/AIDS. Recuperado 3 de septiembre de 2018, de

<https://emedicine.medscape.com/article/807846-overview>

## ANEXO A: CAUSAS DE ENFERMEDAD RENAL AGUDA EN PACIENTES HOSPITALIZADOS EN UCI



James Case, Supriya Khan, Raeesa Khalid, Akram Khan. Crit Care Res Pract. 2013; 2013: 479730. Published online 2013 Mar 21. doi: 10.1155/2013/479730

## ANEXO B: ALGORITMO DIAGNÓSTICO DE GLOMERULONEFRITIS

