

POSTERS

P01

TROMBOEMBOLISMO PULMONAR BILATERAL DE MANIFESTACIÓN CLÍNICA ATÍPICA Y SU ASOCIACIÓN CON USO DE ANTICONCEPTIVOS ORALES.

PIQUERAS C; CAZAUX A

Introducción: La embolia pulmonar aguda (EP) es una forma de tromboembolismo venoso frecuente y, en ocasiones, mortal con una presentación clínica variable que depende en su mayoría de su localización. Las causas se pueden dividir en dos grupos: hereditarias y adquiridas y suelen ser múltiples en un mismo paciente. Factores de riesgo diversos han sido identificados, debido a su uso generalizado, los anticonceptivos orales (ACO) son la causa más importante de trombosis en mujeres jóvenes, se ha informado un aumento del riesgo relativo de tres a cinco veces en usuarias de todos los tipos. Los resultados de los estudios que investigan la relación del tabaquismo con la trombosis venosa son inconsistentes, pero es conocido el efecto conjunto con el uso de ACO que aumentan el riesgo hasta 8,8 veces más que las mujeres no fumadoras.

Presentamos este caso porque consideramos de importancia advertir acerca de una presentación clínica atípica de la enfermedad en pacientes usuarias de ACO y tabaquista severa.

Caso clínico: Mujer de 45 años, con antecedentes de consumo de tabaco severo (10 paquetes/año) y uso de ACO hace 13 años, consulta por dolor torácico de 20 días de evolución, tipo puntada de costado por debajo de parrilla costal derecha que irradia hacia dorso de forma intermitente, intensidad 10/10, asociado a tos seca y febrícula. Consultó previamente en otro hospital, se realizó ecografía abdominal y radiografía de tórax sin hallazgos patológicos, por persistir sintomática se realiza tomografía axial computada (TAC) sin contraste y se diagnostica neumonía por compromiso parenquimatoso bilateral, cumple tratamiento antibiótico por 7 días sin mejoría. Al examen físico: normotensa, afebril, frecuencia cardíaca 75 latidos/min, oximetría de pulso 96% aire ambiente, palidez generalizada, fascie doliente, resto

normal. Métodos complementarios: laboratorio: leucocitosis sin neutrofilia, anemia normocítica normocrómica, dímero D 340 mg/dl, Troponina I 0.5, procalcitonina 0.04 ng/ml, proteína C reactiva 24 mg/l. Electrocardiograma: bloqueo completo de rama derecha. TAC tórax con contraste: Defecto de relleno endoluminal a nivel de las ramas segmentarias y subsegmentarias inferiores en ambos lóbulos inferiores, opacidad focal en vidrio esmerilado subpleural en segmentos basales compatibles con infartos pulmonares. Se arriba a diagnóstico de tromboembolismo pulmonar bilateral.

Se estudia a la paciente para conocer posible etiología: Ecodoppler de miembros inferiores: negativa, panTAC con contraste: negativa para tumores, perfil laboratorio para síndrome antifosfolipídico: negativo, trombofilia: negativo, colonoscopia y videoendoscopia alta: negativos para malignidad; por lo que se atribuye posible causa etiológica a tabaquismo severo y consumo prolongado de anticonceptivos orales. Se inicia terapia anticoagulante con buena respuesta clínica.

Conclusión: Luego de descartar posibles causas hereditarias que promuevan el desarrollo de tromboembolismo y presentando la paciente dos grandes factores de riesgo se atribuye la etiología al uso crónico (mayor de 10 años) de ACO asociado a tabaquismo severo como causa de desarrollo de la enfermedad. Resaltamos la importancia de la sospecha diagnóstica ante esta presentación con aparición de síntomas de forma gradual que no sugerían la gravedad del cuadro; comprobando el diagnóstico de infarto pulmonar que se malinterpretó previamente como neumonía.

Discusión: Entre las condiciones médicas en que se contraindica el uso de ACO se incluyen edad ≥ 35 años y tabaquismo ≥ 15 cigarrillos/día, esto resulta de múltiples estudios que aseguran una sinergia en aumento de riesgo de tromboembolismo en quienes presentan este factor de riesgo. Consideramos que estos factores se han conjugado en la paciente que se presenta

P02

SINDROME ANTIFOSFOLIPIDO PRIMARIO Y HEMORRAGIA ALVEOLAR DIFUSA

MERINE M A; ROJAS LLANOS G D; ZURITA I; GONZALEZ A

INTRODUCCIÓN: El síndrome antifosfolípido (SAF) es una entidad caracterizada por asociación de fenómenos trombóticos vasculares, pérdidas fetales y elevación sérica persistente de anticuerpos antifosfolipídicos. SAF primario las complicaciones pulmonares más frecuentes son tromboembolismo pulmonar, hipertensión pulmonar tromboembólica y no tromboembólica, trombosis microvascular y hemorragia alveolar (HA). La HA en SAF es más frecuente en hombres y cursando con niveles altos de anticuerpo anticoagulante lúpico.

CASO CLÍNICO: Masculino 16 años, antecedentes: Obesidad, SAF primario, anticoagulado con acenocumarol por TVP y TEP se interna por episodios intermitentes de hemoptisis.

Ingreso hemodinamicamente estable. Laboratorio: VSG 23, Complemento, ANA, ANCA, anti MPO, anti PR3, anti Membrana basal glomerular NEGATIVOS, coagulograma NORMAL. TC Tórax : infiltrados en vidrio esmerilado de distribución difusa, bilaterales área de consolidación en base izquierda. Difusión: DLCO 141%. Broncoscopia Sin lesiones endoluminales. Lavado broncoalveolar (BAL): cultivos y citología negativos con predominio de macrófagos (95%) con siderófagos. Se interpreta con HA y neumonía de la comunidad.

DISCUSIÓN: Las principales formas de afectación pulmonar del SAF son tromboembolismo pulmonar e hipertensión pulmonar tromboembólica. La HA es una manifestación infrecuente, causada por lesión o inflamación de arteriolas, vénulas o capilares del tabique alveolar.

La hemoptisis es el síntoma habitual de presentación. El diagnóstico se confirma cuando se evidencia >20% de 200 macrófagos cargados con hemosiderina en muestra de BAL. Una DLCO >100% del valor predicho es un marcador sensible para HA. Los hallazgos radiográficos más frecuentes son opacidades en vidrio esmerilado o consolidación que suelen ser difusas y bilaterales más centrales que periféricas. Desde el punto de vista histológico este síndrome puede agruparse: capilaritis, microtrombosis vascular y microtrombosis + capilaritis. **CONCLUSIONES:** El espectro clínico de la HA en el SAF primario es amplio. La broncoscopia, BAL, DLCO, TC de tórax

permiten confirmar el síndrome de HA y ayudan a excluir otras causas de hemorragia pulmonar. La biopsia pulmonar es el Gold Standard para confirmar el diagnóstico, aunque el patrón histológico no es específico de este síndrome. El diagnóstico quedó documentado por la demostración en el BAL de un alto porcentaje de hemosiderófagos, por DLCO elevada, por TC de tórax sugestiva, por episodios de hemoptisis a repetición y por antecedente patológico de SAF primario.

P03

SINDROME DE EISENMENGER Y DOWN CON HIPOVENTILACION CENTRAL: REPORTE DE UN CASO

SERRANO M; FERNANDEZ R; KAPLAN P; SIVORI M

INTRODUCCION

La insuficiencia respiratoria (IR) tipo 2 es el fallo en el intercambio gaseoso pulmonar, traduciéndose gasométricamente con hipoxemia e hipercapnia. La misma se debe a alteración V/Q o de la bomba neuromuscular.

Además, la ventilación se controla y ajusta constantemente para mantener el pH arterial y la PaO₂. Este sistema de control homeostático requiere de un control central, sensores y efectores. La respuesta a cambios en la química sanguínea, la carga mecánica, la tasa metabólica y los receptores neurales permite que el sistema respiratorio se adapte a circunstancias fisiológicas y patológicas.

CASO CLINICO

Mujer de 37 años con antecedentes de obesidad, síndrome de Down (SD), comunicación interventricular congénita, síndrome de Eisenmenger (SE), hipertensión pulmonar e IR crónica con requerimiento de oxígeno crónico domiciliario, consulta por disnea y edemas generalizados. Examen físico: TA 125/70 mmHg, FC 80 lpm, FR 28 rpm, SO₂ 84%, edemas infrapatelares y palpebrales, ingurgitación yugular 3/3 sin colapso, regurgitación hepatoyugular, crepitantes bibasales. Laboratorio: Hto 62.5, Hb 19.4, Pla_q 77.000, Nt-ProBNP 1072, EAB (0.24): pH 7.36, pCO₂ 69, pO₂ 41, HCO₃ 39, EB 13.3, SO₂ 67%, D(A-a)O₂ 84.87. Ecocardiograma: shunt post tricuspídeo. Se indicó tratamiento diurético, balance

negativo, bosentán y sildenafil.

Junto con adaptación y titulación de ventilación no invasiva (VNI) + oxígeno, con monitoreo correspondiente. Parámetros alcanzados: Modo S/T, IPAP 17 cmH₂O, EPAP 6 cmH₂O, FR 10 rpm, O₂ 10 lpm. EAB control a las horas: 7.39/60/66/36/11.2/92%, a las 72 hs:7.39/48/91/28/3.4/97% con un IAH: 0.5.

DISCUSION Y CONCLUSIONES

La paciente se internó en IR tipo 2. Si sólo consideramos el shunt que produce el SE como único mecanismo, podemos explicar la hipoxemia y la elevación de la D(A-a), pero no la hipercapnia. Por lo tanto, otro/s mecanismo/s de hipoxemia deberían estar involucrados: descartando hipotiroidismo y apnea obstructiva de sueño, quedan la obesidad y SD como causas de hipoventilación. Además, la perpetuación de la hipoxemia severa a largo plazo, deteriora la respuesta de los quimiorreceptores a pO₂, pCO₂ y pH, agravando más la IR. El SE causa un shunt circulatorio de derecha a izquierda y se manifiesta con hipoxemia severa, cianosis y poliglobulia. En circunstancias agudas, esta hipoxemia conduce a hiperventilación con hipocapnia. En condiciones crónicas, no es posible sostener la hiperventilación por lo que es necesario adaptar la sensibilidad de quimiorreceptores a pCO₂ y pH para evitar la fatiga muscular, generando así, pérdida del estímulo ventilatorio por hipercapnia. Por otra parte, al corregir la hipoxemia se pone en evidencia la pérdida del estímulo ventilatorio por hipoxemia, con profundización de hipoventilación.

No hay casos descriptos en la literatura de IR tipo 2 en SE con SD. Debido al avance de la medicina y mejoría de la sobrevida en pacientes con SD y cardiopatía congénita no corregida con SE, es posible que sea más frecuente encontrar pacientes en IR tipo 2 que requieran VNI domiciliaria

P04

SARCOMA PRIMARIO DE LA ARTERIA PULMONAR. DIAGNOSTICO POR PUNCION GUIADA POR ECOGRAFIA ENDOBRONQUIAL

FRANZOY J; GINETTI M B; GONZALEZ Y; DI TULLIO F; OYHAMBURU P; GARCÍA A; SALVADO A, BOSIO M

INTRODUCCIÓN

El sarcoma primario de la arteria pulmonar es un tumor maligno originado en la íntima con una incidencia estimada de 0,001% a 0,030%. Se da entre la quinta y sexta década de vida. Tiene un mal pronóstico, no responden a la radiación ni a la quimioterapia y la resección quirúrgica es el tratamiento de elección, aun cuando está indicada, tiene alta mortalidad. Dada su baja incidencia, suelen confundirse inicialmente con el tromboembolismo de pulmón ya que comparten síntomas y hallazgos radiológicos similares.

CASO CLÍNICO:

Varón de 43 años, sin antecedentes. Derivado por tos, dolor torácico derecho y hemoptisis leve de 2 meses de evolución, progresando en las últimas 72 horas. Hemodinámicamente estable, examen respiratorio normal. La angio-tomografía de tórax describió una voluminosa formación en la luz del tronco principal de la arteria pulmonar que, proximalmente abomba la pared del ventrículo derecho. Se complementó con resonancia magnética (RM) que sugería origen de la lesión de la pared de la arteria pulmonar. La tomografía por emisión de positrones (PET-TC) demostró aumento de la actividad metabólica (SUV max 16.6). La ecografía endobronquial (EBUS) mostró una masa sólida hiperecogénica (28 mm) con defectos de perfusión en arteria pulmonar derecha. Guiados por este método, se realizaron punciones de la lesión sin complicaciones. La evaluación histológica confirmó el diagnóstico de sarcoma inusual de la arteria pulmonar. Luego de una discusión interdisciplinaria y junto con la decisión del paciente se realizó una neumonectomía derecha con vaciamiento ganglionar mediastinal, resección de arteria pulmonar derecha, reconstrucción de la misma.

DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN:

Dada la baja incidencia, en la literatura se han descrito casos aislados y series de pocos pacientes recolectándose aproximadamente 400 casos en el mundo. Es un tumor de difícil diagnóstico, ya que inicialmente en más del 50% de los casos suele confundirse con un tromboembolismo pulmonar lo que lleva a un retraso en el diagnóstico

y mayor mortalidad. Tanto RM como el PET-TC ayudan al diagnóstico temprano de esta patología, sobre todo al mostrar realce tardío de la lesión con el contraste y aumento de la actividad metabólica respectivamente. Se describió el uso del EBUS como método diagnóstico, asociando a éste el doppler y la elastografía demostró ser seguro y eficiente en el diagnóstico. Es un tumor de mal pronóstico con una supervivencia de 6 a 12 meses. La cirugía sigue siendo el tratamiento de elección prolongando la supervivencia a 2-3 años. La decisión de tratar está sujeta a las comorbilidades, la edad, el compromiso a distancia y la decisión final del paciente.

P05

HIPERTENSIÓN PULMONAR SECUNDARIA A FIBROSIS MEDIASTINAL IDIOPÁTICA.

GINETTI M B; FRANZOY J; GONZALEZ Y; OYHAMBURU P; DI TULLIO F; GARCÍA A; SALVADO A; BOSIO M

INTRODUCCIÓN:

La fibrosis mediastinal idiopática es una entidad poco frecuente. Se caracteriza por la proliferación de tejido colágeno, estableciendo la presencia de una masa fibrótica en mediastino. En su estudio etiológico, se deben descartar enfermedades granulomatosas, como la histoplasmosis, tuberculosis o sarcoidosis, como así también silicosis, enfermedad por IgG4 y otras infecciones fúngicas. Su comportamiento es insidioso, progresivo y está en relación con el compromiso de órganos adyacentes, siendo la hipertensión pulmonar una grave complicación en estos pacientes.

CASO CLÍNICO:

Mujer de 28 años, en tratamiento con terapia broncodilatadora y esteroides inhalados con diagnóstico presuntivo de asma, consultó por tos y disnea de años de evolución. Al examen físico, buena entrada bilateral de aire y saturación de 97%. Laboratorio con eritrosedimentación de 130mm/h. En las pruebas de imagen se observó tejido con densidad de partes blandas en mediastino que comprimía bronquio fuente izquierdo (BFI) y arteria pulmonar. Se realizó eco-endoscopia bronquial (EBUS) obteniendo 9 punciones en grupo VII. En BFI, a 20 mm de carina, presentó estenosis severa secundaria a compresión extrínseca, por

lo que se colocó stent bronquial. Se descartó enfermedad oncológica, sarcoidosis, tuberculosis e infecciones fúngicas, confirmando dichos hallazgos con una nueva histología obtenida por mediastinoscopia. Recibió tratamiento con esteroides sistémicos con diagnóstico de fibrosis mediastinal idiopática con mejoría parcial de los síntomas.

A los dos años, evolucionó con dolor torácico y disnea, con un ecocardiograma que evidenció derrame pericárdico moderado asociado a signos de alta probabilidad de hipertensión pulmonar. En la TC de tórax mostró progresión del tejido fibroso en mediastino. Se decidió realizar biopsia pericárdica por VATS, con anatomía patológica no concluyente. Se discutió en ateneo multidisciplinario, iniciando tratamiento inmunosupresor con anticuerpo monoclonal (rituximab).

Discusión y conclusión:

Los síntomas de presentación de la enfermedad son poco específicos y su evolución depende de la afectación de órganos intratorácicos, en nuestro caso se trató de compromiso de estructuras bronquiales y de la arteria pulmonar. La hipertensión pulmonar es una importante causa de morbilidad, reportándose una mortalidad de hasta 30% a los 6 años. No existe un tratamiento curativo definitivo, se basa en el manejo de la enfermedad de base, disminuyendo o retrasando la proliferación de tejido colágeno en mediastino. Se ha descrito el uso de angioplastia y stent de la arteria pulmonar, sin embargo, actualmente se desconocen los efectos hemodinámicos y la eficacia a largo plazo de estos procedimientos. El tratamiento con rituximab se ha propuesto en diferentes reportes, siendo aún limitada su evidencia.

P06

HIPERTENSION PULMONAR SECUNDARIA A ESTENOSIS DE VENAS PULMONARES

FERNANDEZ GOMEZ V; LULUAGA S; GONZALEZ N; DE LA PEÑA J; GONZALEZ C; DEL RIO R; ABDALA D; CARRIZO M; MORENO C; VACA SEGOVIA M

Introducción: El procedimiento de ablación de venas pulmonares puede tener como complicación la estenosis de las mismas; siendo la vena inferior izquierda la que presenta mayor riesgo. La incidencia de algún grado de estenosis puede llegar al 24% según algunos trabajos, pero la incidencia de estenosis grave es muy baja (0,5 a 1,3%), y la de estenosis sintomática aún

menor. Las estenosis leves y moderadas son asintomáticas.

Caso clínico: Paciente de 32 años, sexo femenino, que en 2018 presentó cuadros sincopales asociados a Fibrilación Auricular, por lo cual se le realizó tratamiento por ablación. En enero del 2021, presentó disnea de esfuerzo que progresa a clase funcional 3-4, por lo cual realiza consulta con cardiología en junio del 2021. Se le realizó ecocardiograma doppler donde se observó presión sistólica de arteria pulmonar de 102 mmHg, deterioro severo de función de ventrículo derecho, ventrículo izquierdo y aurículas normales. Es derivada a nuestro servicio, se decide solicitar angiotomografía de tórax, la cual se efectuó en julio del 2021, donde se observó franco retardo de flujo en arterias pulmonares izquierdas, y ausencia de realce de venas pulmonares correspondientes, sin poder identificar sus ramas lobares a nivel de la desembocadura en aurícula izquierda. Se realizó cateterismo cardiaco derecho e izquierdo el 12/10/21: Presión arterial pulmonar media severamente aumentada, 124 mmHg, Resistencia vascular pulmonar 29 Unidades Wood, Presión capilar pulmonar 43 mmHg, Presión de fin de diástole de ventrículo izquierdo 15 mmHg, sin retorno venoso a través venas pulmonares izquierdas en angiografía pulmonar. Diagnóstico: hipertensión pulmonar severa combinada pre y post capilar secundaria a estenosis de venas pulmonares post ablación. Se decide derivar a centro de mayor complejidad para eventual angioplastia de venas pulmonares. Ingresó a hospital El Cruce el 26/10/2021, concluyen similar diagnóstico y se intenta angioplastia de venas pulmonares izquierdas, que resulta frustrada. Se da de alta el 24/11/21, con tratamiento con sildenafil y espirolactona. La paciente evoluciona con mejoría de su estado clínico, con oscilaciones en el curso del tiempo.

Discusión y conclusiones: La estenosis de venas pulmonares es una complicación tardía del procedimiento de ablación; se observaron que estenosis leves aparecían a los 3,5 meses al realizar control con resonancia, y que en algunos casos progresaban a estenosis de mayor grado a los 6 o 12 meses. Si bien la incidencia de estenosis grave es muy poco frecuente como para realizar controles sistemáticos con estudios imagenológicos post ablación; es una complicación que debe tenerse en cuenta ante síntomas compatibles.

P07

NEUMONÍA EOSINOFÍLICA AGUDA SECUNDARIA A INFECCIÓN POR COVID -19

CANALE H L; BURATOVICH M; MARITANO FURCADA J

Un paciente masculino de 20 años de edad consultó por fiebre, tos, y disnea ante esfuerzos de 24 hs de evolución. No poseía antecedentes médicos, no tabaquista, con vacunación para COVID-19 completa, a 30 días desde la última dosis. Al examen físico se constató saturación de oxígeno de 92% y taquipnea. Como dato positivo el laboratorio presentaba un recuento de Eosinófilos totales de 950 cel/mm³. Otros datos de laboratorio como HIV, y serologías para VHB, VHC fueron negativas.

Una tomografía computada de tórax evidenció áreas de aumento de atenuación bilateral, de tipo consolidativo y vidrio esmerilado, con broncograma aéreo (imagen A). El hisopado nasofaríngeo con PCR para covid-19 negativo. Se realiza Lavado Bronquioalveolar (BAL) que presenta citología con eosinófilos del 20% y cultivos negativos. PCR para covid-19 en BAL positivo.

Se interpreta como Neumonía Eosinofílica Aguda, iniciando tratamiento con glucocorticoides sistémicos a altas dosis. Pasadas las 48 horas de tratamiento presenta franca mejoría clínica e imagenológica (imagen B). Se otorga alta a las 72 hs con corticoides orales manteniéndose en remisión al mes de seguimiento.

El COVID-19 produce infiltrados bilaterales, aunque los mismos tienen como base patrones de daño alveolar difuso o neumonía organizativa en la mayoría de los casos persistiendo semanas o meses. (1) Las características radiológicas del caso, la rápida respuesta clínica y radiológica sumada permiten sospechar la presencia de una Neumonía Eosinofílica Aguda (NEA) que la eosinofilia periférica y alveolar confirman.

La NEA (2) suele presentarse en pacientes jóvenes pudiendo ser idiopática o secundaria asociada a exposición ambiental, de tóxicos o infecciones. Suele presentarse como un cuadro respiratorio agudo, con rápida progresión a insuficiencia respiratoria. El diagnóstico se realiza con la sospecha clínica, radiología y recuento de eosinófilos > 25% en BAL. La eosinofilia periférica es un hallazgo prevalente. La veloz respuesta a los glucocorticoides sistémicos es una característica particular de esta entidad.

Se han reportado pocos casos de Neumonía Eosinofílica Aguda asociado a infección por covid-19 (3;4). A diferencia de los casos reportados, nuestro caso presenta un diagnóstico temprano con resolución a muy corto plazo de las opacidades. Este caso remarca la importancia de considerar el

diagnóstico de Neumonía Eosinofílica Aguda, sobre todo en los pacientes con hallazgos tomográficos atípicos, eosinofilia periférica y ausencia de un contexto de riesgo para COVID-19 severo dadas las diferencias pronósticas y terapéuticas de la entidad.

Bibliografía:

- 1) Sonnweber, Thomas, et al. "Cardiopulmonary recovery after COVID-19: an observational prospective multicentre trial." *European Respiratory Journal* 57.4 (2021).
- 2) Yuzo Suzuki; Eosinophilic pneumonia: A review of the previous literature, causes, diagnosis, and management; *Allergology International* Volume 68, Issue 4, October 2019.
- 3) Koutaro Murao; et al; Acute eosinophilic pneumonia accompanied with COVID-19: a case report; . *Respirology Case Reports* published by John Wiley & Sons Australia, Ltd on behalf of The Asian Pacific Society of Respirology; 2020.
- 4) M. Araujo, et al.; SARS-CoV-2 as a trigger of eosinophilic pneumonia; *Pulmonology* 28 (2022) 6264.
- 5) Vicente Descalzo et al; Acute Eosinophilic Pneumonia Associated With SARS-CoV-2 Infection; *Archivos de Bronconeumología* Volumen 57, Supplement 2, April 2021.

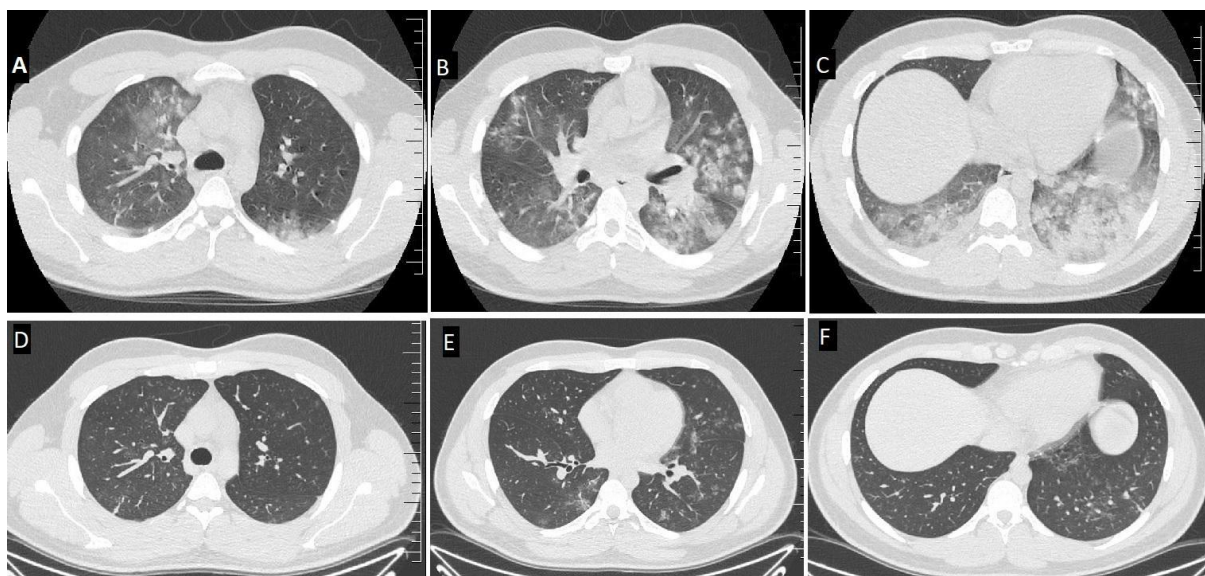


Figura A, B y C: Tomografía computada (TC) de tórax del paciente al día 1, presenta áreas de aumento de la atenuación bilaterales, algonosomas, con vidrio esmerilado y broncograma aéreo; Figura D, E y F: TC de tórax a las 48 hs de tratamiento



P08

NEUMONIA GRAVE POR CHLAMYDIA PSITACCI, REPORTE DE UN CASO.

JAUREGUI F; NEGRO MONTIEL N; STANISCI A B; KERGARAVAT M; VILTE G

Introducción

Chlamydia Psittacci, genera el 1% de las neumonías adquiridas en la comunidad. Su reservorio principal son las aves y su mecanismo de transmisión es por contacto directo o por inhalación de secreciones respiratorias o heces secas de aves infectadas. Afecta con mayor frecuencia a adultos jóvenes.

Caso Clínico

Enfermedad Actual: Femenina de 33 años de edad consulta por fiebre y tos seca de 7 días de evolución, asociado a disnea mMRC 3 y cefalea en las últimas 24hs.

Antecedentes Personales: Sobrepeso. Convive con loros y canarios. Hábitos: Tabaquista 10 paquetes año.

Examen Físico: Buen estado general, hemodinamicamente estable. Signos vitales al ingreso: TA: 125/80 mmHg, FR 21 ciclos/minuto, FC: 80 latidos/minuto, T°: 39°C, SO₂: 88% (Fi O₂ : 21%)

Ap. Respiratorio: Buena mecánica ventilatoria, se auscultan rales crepitantes bilaterales a predominio de tercio inferior.

Exámenes Complementarios

Rx de tórax: radiopacidad bilateral, con tendencia a la consolidación a predominio de tercio superior e inferior de hemitorax derecho y a nivel para-cardíaco izquierdo.

Tomografía de Tórax: Se observan en ambos campos pulmonares, múltiples consolidaciones pulmonares con broncograma aéreo, hallazgos más marcados en lóbulo superior derecho donde afecta la totalidad del mismo. Mínimo derrame pleural derecho.

Laboratorio: Hto: 37%, Hb: 11,7 mg/dl, glóbulos blancos: 5.600/mm³, PCR: 129 mg/L, creatinina: 1,15 mg/dl Urea: 45 mg/dl.

Serologías: VHB, VHC, HIV, no reactivas.

Nomograma arterial: pH: 7,46, pCO₂: 28 mmHg, pO₂: 67 mmHg, HCO₃:18 mmol/l, SO₂: 93,4% (FIO₂: 0.24)

A las 48hs de ingreso la paciente presenta empeoramiento de cuadro clínico e insuficiencia respiratoria, por lo que se decide pase a unidad de cuidados intensivos, intubación oro-traqueal e inicio de asistencia respiratoria mecánica (IOT – ARM).

Hisopado para SARS COV2 y virus Influenza: negativos.

Antígeno urinario para Legionella: negativo.

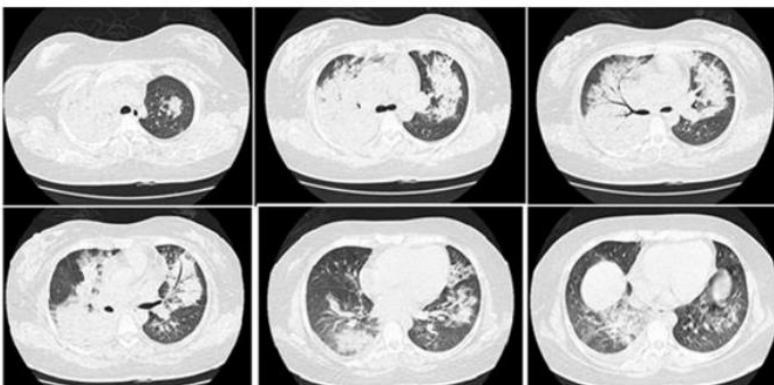
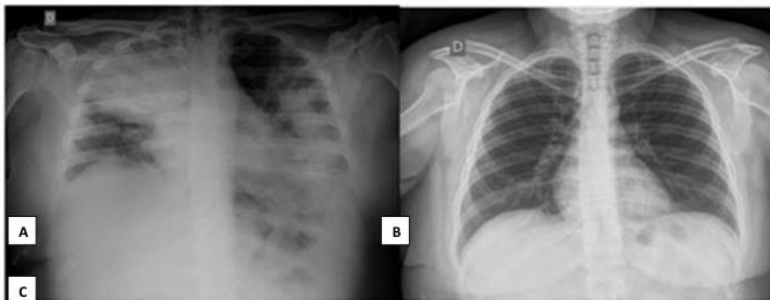
PCR para Chlamydia y Mycoplasma de aspirado Traqueal e Hisopado Nasofaríngeo: PCR (Citoadhesina P1) para detección ADN de M. Pneumoniae: negativo. PCR (16s rRNA) para detección de Chlamydia Psittacci: positivo.

La paciente presentó un cuadro de neumonía grave causada por Chlamydia Psittacci.

Cumplió tratamiento antibiótico empírico con Ampicilina/Sulbactam y Claritromicina endovenoso y luego dirigido a rescate etiológico con Doxiciclina 100mg /12hs, 14 días.

Requirió 4 días de IOT-ARM con evolución favorable.

Discusión y Conclusión: Presentamos un caso de una infección pulmonar poco frecuente en donde la anamnesis dirigida fue la clave para el diagnóstico temprano e instauración de un tratamiento antibiótico que permitió una evolución favorable.



El último boletín oficial de enfermedades zoonóticas se reportaron solo 36 casos confirmados de Psitacosis, lo que demuestra ser una enfermedad de baja prevalencia pero

potencialmente mortal. El acceso a métodos moleculares para la detección de patógenos atípicos han superado en eficacia y rapidez a las pruebas serológicas y cultivos celulares. A: Rx de tórax de ingreso. B: Rx de tórax de egreso. C: TC de tórax de ingreso

P09

FIEBRE PERSISTENTE EN PACIENTE INMONOCOMPROMETIDO E INFECCIÓN POR SARS-COV-2

PERTICONE M E; LAVORATO P; RAINIERI F; BARONI C; BREA FOLCO J; ENGHELMAYER J I; LUDUEÑA G; PUTRUELE A M

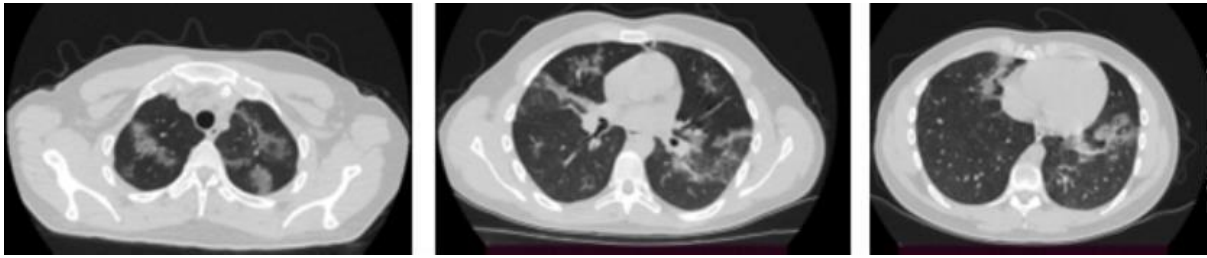
INTRODUCCIÓN: La infección por SARS-CoV-2 se manifiesta de formas muy diversas según órgano afectado y el estado inmunológico del paciente. Se presenta el caso de un paciente inmunosuprimido que evoluciona con infiltrados pulmonares y fiebre persistente luego de infección leve por SARS-CoV-2.

CASO CLÍNICO: Hombre de 24 años no vacunado para SARS-CoV-2 con leucemia linfocítica tipo B que recibió esquema completo de quimioterapia encontrándose actualmente en mantenimiento con metotrexato y 6-mercaptopurina. Cursa infección leve por SARS-Cov-2 con fiebre, tos y diarrea. Persiste febril al día 14 por lo que consulta a nuestra institución. Laboratorio con linfopenia, PCR 11 mg/dl y VSG 99 mm/hs. TC de tórax evidencia opacidad con broncograma aéreo en lóbulo inferior derecho. Se realizó lavado bronquioalveolar con PCR positiva para Influenza A y SARS-CoV-2. Cumple tratamiento con ceftriaxona, claritromicina y oseltamivir.

Persiste con registros febriles, se realiza nueva TC de tórax, diez días luego de la inicial, hallando nuevas opacidades en vidrio esmerilado, parcheadas, bilaterales algunas con signo del halo invertido y tendencia a la consolidación y resolución completa de la consolidación descripta previamente (Imagen). Nuevo lavado bronquioalveolar con cultivos y galactomananos negativos.

Ante la sospecha de neumonía en organización se inicia dexametasona 8 mg día.

Evoluciona con mejoría clínica, sin fiebre y nueva tomografía al alta evidenciando marcada disminución en tamaño y extensión de los infiltrados mencionados.



DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES: La neumonía en organización es un proceso inflamatorio caracterizado por fibroproliferación intraalveolar. Puede ser de etiología desconocida (criptogénica) o secundaria al daño alveolar producido por múltiples agentes (infecciosos, tóxicos o inmunomediados). Luego de una primera fase de injuria alveolar con exudación intraalveolar de fibrina y células inflamatorias se genera la organización del tejido por reclutamiento de fibroblastos. Se forman así los característicos cuerpos de Masson. Con tratamiento inmunosupresor o antiinflamatorio, e incluso sin tratamiento, se reestablece la continuidad de la membrana alveolar en la mayoría de los pacientes.

Los virus ocupan un lugar relevante dentro de las etiologías, habiendo casos descriptos luego de la infección por SARS-CoV-2 e Influenza. Los reportes en la literatura describen una buena evolución luego del tratamiento con corticoides.

El cuadro clínico es variable, pudiendo presentar fiebre, tos y disnea como síntomas más frecuentes. Los hallazgos tomográficos suelen mostrar opacidades periféricas, multifocales, uni o bilaterales, con ligero predominio por las regiones subpleurales e inferiores. Ante un cuadro clínico sospechoso no suele ser necesaria la biopsia pulmonar.

Los síntomas y opacidades pulmonares persistentes luego de la infección por el SARS-CoV-2 implican un desafío diagnóstico. Habiendo descartado una sobreinfección el tratamiento con corticoides se presenta como una alternativa a considerar ante la sospecha de una neumonía en organización.

P10

PACIENTE CON LARINGITIS GRANULOMATOSA Y CAVIDADES PULMONARES SECUNDARIO A HISTOPLASMA CAPSULATUM.

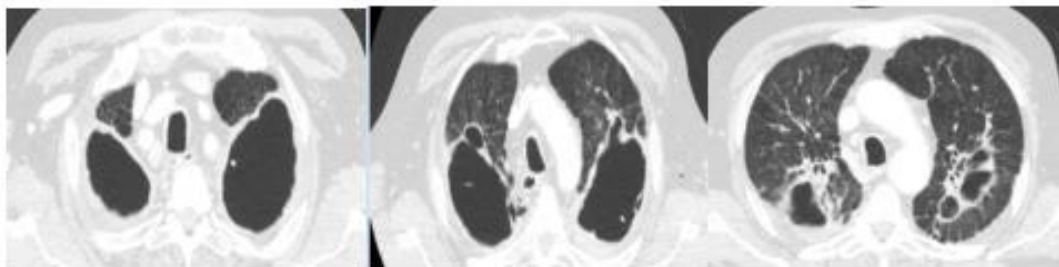
MEZA C; INEZ DOWNEY A; GARCIA J J; BARONI C; PUTRUELE A

INTRODUCCIÓN

La Histoplasmosis es una micosis endémica causada por *Histoplasma Capsulatum*. Los pulmones proporcionan la puerta de entrada en la mayoría de los casos. Es endémica en ciertas áreas de América del Norte, Central y del Sur, África y Asia. Prolifera en suelos contaminados con excrementos de pájaros o murciélagos. Las actividades asociadas con su exposición incluyen excavación, construcción, corte de madera, exploración de cuevas y limpieza de estructuras con excrementos de aves o murciélagos. El espectro de la enfermedad es variable. La mayoría de las personas son asintomáticas, sin embargo pueden cursar con enfermedad leve, histoplasmosis pulmonar aguda o crónica e histoplasmosis diseminada.

CASO CLÍNICO

Masculino de 62 años, soldador en silos y con antecedentes de EPOC, consulta por disfonía de 4 meses de evolución. Se realizó biopsia laríngea informándose laringitis granulomatosa y tomografía de tórax observándose cavidades en ambos ápices pulmonares. Se sospecha como diagnóstico TBC laríngea y pulmonar, se solicitó esputo con baciloscopía negativa. Inicia de manera empírica tratamiento con antifímicos. Por progresión de la disfonía es derivado a nuestra institución. Al ingreso se encontraba en regular estado general, marcada disfonía, buena mecánica ventilatoria con hipoventilación en ambos lóbulos superiores. Laboratorio: VSG 82mm/h. ANCA y HIV negativo. Se realiza nueva fibrolaringoscopia donde se observa lesión exofítica en la laringe y disminución del 50% de la luz glótica. Se recibe resultado de anatomía patológica de biopsia laríngea que informa inflamación granulomatosa y visualización directa de *Histoplasma Capsulatum*. Se reinterpreta el cuadro como histoplasmosis pulmonar crónica y laríngea, se inicia tratamiento con itraconazol a cumplir un año.



DISCUSIÓN

La histoplasmosis pulmonar crónica suele ocurrir en hombres con historia de EPOC y enfisema. Cursa con infiltrados y cavidades a predominio en lóbulos superiores. La histoplasmosis laríngea es infrecuente, es el resultado de diseminación hematógena desde la infección pulmonar. Se manifiesta con disfonía, disfagia, malestar general. El principal diagnóstico diferencial de ambas manifestaciones es la tuberculosis. El diagnóstico puede realizarse a través de biopsia y visualización directa, cultivo, detección de antígeno en suero y orina, serología o PCR. El tratamiento de elección es el itraconazol por un año. Sin embargo, si el paciente tiene enfermedad grave, inmunosupresión, intolerancia oral o no muestra mejoría clínica a este tratamiento. Se puede usar anfotericina B liposomal de 2 a 4 meses. La muerte es altamente improbable por histoplasmosis pulmonar crónica, pero a menudo se debe a comorbilidades pulmonares. La tasa de recaída se observa 15% al 20%.

CONCLUSIÓN

Presentamos este caso clínico como una patológica menos frecuente que la tuberculosis laríngea y pulmonar. Importante de sospecha para poder realizar un diagnóstico oportuno, brindando un tratamiento seguro y evitando las posibles complicaciones.

P11

NÓDULO PULMONAR POR ACTINOMICOSIS : A PROPÓSITO DE UN CASO

SUSSINI M ; SUSSINI M A; VEREGARA M; BENÍTEZ M J

Introducción: La actinomicosis una enfermedad infecciosa, granulomatosa y supurativa crónica, ocasionada por actinomicetos anaerobios, principalmente *Actinomyces israelii*. Se trata de una bacteria anaerobia, no esporulada, de lento crecimiento. Forma parte de la biota habitual de la cavidad oral, de la región cervicovaginal y el colon. Se vuelve patógena cuando penetra en los tejidos blandos, en general por una solución de continuidad de las mucosas.

La variedad pulmonar es una infección poco frecuente, surge a partir de la aspiración del germen desde la boca, son factores determinantes en el

huésped la enfermedad pulmonar crónica, el emfisema y los trastornos de la defecación.

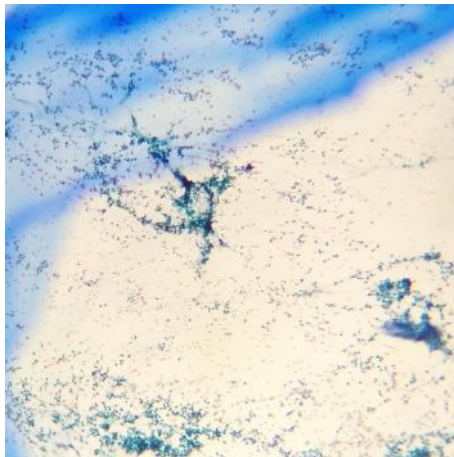
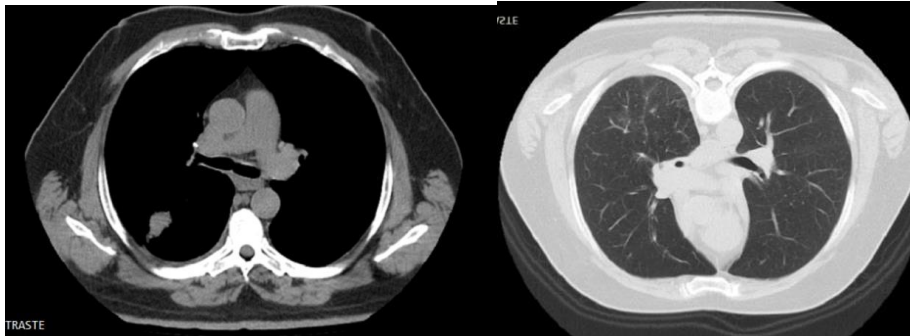
Su presentación clínica es muy variada, puede simular desde un cuadro infeccioso banal hasta una neoplasia.

Es una enfermedad tratable y su correcto diagnóstico evita al paciente pruebas diagnósticas más agresivas y le permite una cura completa con tratamiento antibiótico.

La importancia de considerarla dentro de los diagnósticos diferenciales en un paciente con antecedentes de tabaquismo severo e imágenes nodulares nos motiva a la presentación de este caso, sumado a la dificultad para llegar al diagnóstico.

Caso clínico: paciente masculino de 52 años de edad con antecedente de esquizofrenia, tabaquismo severo 40 p/y. que consulta por tos y expectoración de más de 3 meses de evolución. Al examen físico presenta signos vitales conservados, saturación 95%, disminución del murmullo vesicular en ambos campos pulmonares con aislados roncos y rales en campo medio de hemitorax derecho. Se realiza espirometría que evidencia obstrucción moderada con respuesta significativa postbroncodilatadora. Se solicita TAC de tórax que evidencia bronquiectasias en LID, imagen nodular sólida de bordes espiculados de 32 mm en LSD, imagen perihilar en bronquio de LID con reducción de la luz y adenopatías mediastinales pretraqueales y subcarinales de 20 mm. Se solicita directo y cultivo de esputo para BAAR, micológico y GRAM que resultaron negativos. Se decide realizar fibrobroncoscopia donde se evidencia obstrucción concéntrica del bronquio del lóbulo inferior derecho, infiltración de la mucosa, eritematosa, edematizada y sangrante al contacto. Se realiza BAL, cepillado y biopsia. Los resultados del examen directo y cultivo para BAAR, micológico y GRAM fueron negativos. En la anatomía patológica de cepillado se evidencia fondo leucocitario de tipo PMN con aislados macrófagos y colonias de gérmenes compatible con actinomicosis. Se inicia tratamiento con

amoxicilina 2 gramos día . Evoluciona con mejoría de sintomatología y resolución de imágenes pulmonares por tomografía a los 30 días.



Discusión y Conclusiones:

La infección pulmonar por actinomicosis es infrecuente por lo que existen casos reportes en la literatura. Los factores predisponentes para la misma son la falta de higiene dentaria, alcoholismo, complicaciones o intervenciones dentales, traumatismos e infecciones orales; enfermedades crónicas, como diabetes, enfermedades neurológicas, psiquiátricas, hepatitis, desnutrición, radiación, abuso de drogas e inmunosupresión, algunas presentes en nuestro paciente. Los hallazgos tomográficos descriptos son la consolidación irregular del espacio aéreo, nódulos múltiples, cavitación, engrosamiento pleural, derrame pleural, linfadenopatías hiliares o mediastínicas y bronquiectasias lo que obliga a descartar otros diagnósticos principalmente el de neoplasia como en este paciente por antecedentes de tabaquismo severo y característica de las

imagenes .

El diagnóstico definitivo de la actinomicosis se establece por la identificación de los organismos típicos de la tinción de Gram y el cultivo. Sin embargo, se obtienen cultivos positivos en sólo 50% de los pacientes debido a una proliferación de bacterias sinérgicas, técnicas inadecuadas de cultivo o tratamiento previo con antibióticos. La identificación de gránulos de azufre es patognomónico. Es difícil su aislamiento en el cepillado bronquial o esputo; incluso el material de biopsia puede no contener gránulos de azufre o filamento.

La broncoscopia no suele ser diagnóstica en actinomicosis pulmonar a menos que haya enfermedad endobronquial sobre la cual se puede realizar una biopsia como el caso de nuestro paciente. Es interesante destacar que esta descripción que la solución salina fisiológica, de uso común en el BAL, inhibe el crecimiento de Actinomyces lo que imposibilita el aislamiento del mismo.

El tratamiento antibiótico se debe administrarse a dosis elevadas y durante un tiempo prolongado para evitar recaídas. La terapia de elección es penicilina G sódica seguida de amoxicilina o penicilina V oral hasta completar un total de 6-12 meses

Se espera que la disminución en la opacidad en una radiografía de tórax ocurra dentro de las 4 semanas de iniciado el tratamiento, como en el caso de nuestro paciente.

Como conclusión tenemos que planteamos otros diagnósticos diferenciales cuando se nos presenta un paciente con antecedentes de tabaquismo severo e imágenes nodulares, asociados a otros factores de riesgo,

Además tener presente que las pruebas microbiológicas comunes muchas veces no nos permiten llegar al diagnóstico, requiriendo de otros estudios como fibrobroncoscopia con biopsia cepillado o PAFF.

Bibliografía:

Pulmonary Actinomycosis. A Case Report

Yanelka Bouza Jiménez , Blas Clemente Jam Morales , Yesenia Tartabull

Veitía

Medisur vol.13 no.6 Cienfuegos nov.-dic. 2015

Actinomicosis Pulmonar Infección pulmonar inusual Autores Julia G. Vasquez,

Rosalía Ahumada, Graciela Wagner, Noemí Rodríguez, Juan Ossés, Jorge

Cáneva Rev Arg Med Resp 2010

P12

COINFECCION EN PACIENTE INMUNOSUPRIMIDO

CESARATTO F; ABRATE V; ELIAS M; OLMOS M E; CARRIZO F; FERNANDEZ J; UBAL L; STECHINA J; USEDO N; FARIERI V; IBAÑEZ F; LÓPEZ A M

INTRODUCCIÓN: La tuberculosis miliar se refiere a la enfermedad clínica resultante de la diseminación hematológica de *Mycobacterium tuberculosis*. El término "miliar" fue acuñado en 1700 por John Jacobus Manget, quien comparó la apariencia del pulmón afectado con semillas de mijo. La tuberculosis miliar puede surgir como resultado de una infección primaria progresiva o mediante la reactivación de un foco latente con posterior diseminación a través del torrente sanguíneo. La Coinfección en pacientes inmunosuprimidos con patógenos de importancia es cercana al 12 %.

CASO CLINICO: masculino, 52 años, empleado administrativo, APP : Hepatitis autoinmune, lupus eritematoso sistémico, Obesidad, hipertensión arterial, ACV hemorrágico cerebeloso, fibrilación auricular. Medicación Habitual: Esomeprazol, Azatioprina, Espironolactona, Acetozolamida, Carvedilol, Hidroxicloroquina 200 mg/día, Dexametasona 4mg/día

Motivo de consulta: Síndrome febril 1 semana de evolución, asociado a muguet oral.

Examen físico: Saturación de oxígeno 94%aa. Crepitantes bilaterales difusos, T 38.3 C.

FR 22. Muguet oral.

Estudios Complementarios: Prot.C React.: 8.37 mg/dl. TAC tórax patrón micronodulillar difuso multilobar y bilateral con parches aislados de vidrio esmerilado. FBC y BAL: PCR PJ+. Hemocultivos: BAAR. Inicia Tratamiento dirigido combinado.

DISCUSIÓN: La coinfección entre TBC y PJ es de incidencia baja según los reportes de casos, oscilando entre 2-5%, pero debe tenerse en cuenta en pacientes inmunodeprimidos, cobrando importancia la intensidad y el tiempo de duración de la misma.

CONCLUSIÓN: El grado de inmunosupresión favorece la asociación de procesos infecciosos, bacterianos, micóticos, virales; eventualmente puede incluir P. Jiroveci, aunque su asociación a otros patógenos respiratorios o sistémicos es baja, es importante la amplitud diagnóstica para un tratamiento efectivo y completo. La tomografía de tórax y sus patrones ayudan a profundizar la sospecha de coinfecciones y avanzar en estudios diagnósticos invasivos.

P13

REPORTE DE CASO: MANIFESTACIÓN INUSUAL DE PARACOCCIDIOMICOSIS PULMONAR

MIÑO L; ARMOA A; CANTERO F; KANG A; HASIN G

INTRODUCCIÓN

La paracoccidiomicosis o blastomicosis sudamericana es un hongo dimorfo que puede simular una tuberculosis. Según las manifestaciones se puede clasificar en asintomático, pulmonar aguda, pulmonar crónica, diseminado agudo, diseminado crónico y secuelar. La enfermedad Paracoccidioidomicosis (PCC) es una infección profunda, sistémica, cuyo hábitat natural es la tierra. La manifestación suele ser tos con expectoración crónica, pérdida de peso con lesión a nivel del paladar y adenopatías generalmente de localización cervical. El diagnóstico se basa en la demostración de levaduras con gemación múltiple (“ruedas en timón”) en las muestras clínicas y mediante cultivo para mostrar su dimorfismo.

CASO CLÍNICO

Paciente masculino, 69 años. Datos de base: EPOC enfisematoso, ex tabaquismo, Tuberculosis secuelar y desnutrición calórica proteica. Presenta 9 meses de tos con expectoración amarillenta abundante, sensación febril y escalofríos, además de disnea progresiva que llega al reposo. En facultativo inicia esquema sensible antituberculoso de primera línea sugerido por la OMS por

tuberculosis pulmonar clínicamente diagnosticada (completó fase de ataque). 2 meses antes, se agregan estrías sanguíneas en la expectoración. Al ingreso a Sala presenta tos seca intensa que no cede con antitusivos periféricos. A nivel respiratorio: MV globalmente disminuido, crepitantes en campo medio y ambas bases pulmonares. Sibilancias aisladas en bases. Al 2do día de internación desatura de forma brusca y se constata Neumotórax, se coloca TDP derecho en aspiración continua. A pesar de dicha medida, persiste burbujeo en TDP al día 50 de internación por lo que se realiza toracotomía + resección en cuña de lóbulo medio derecho. Al ingreso recibe ampicilina-sulbactam 6g/d EV (D8) de forma empírica. Al DDI 9, por NIH se amplía con Piperacilina-tazobactam 13,5g/d D19+ Levofloxacina 750mg/d EV D18. Al DDI 60 presenta evento febril, se inicia cobertura con Meropenem 2g/d D20 + Vancomicina 1g/d EV D20 + Amikacina 750mg/d D7. Por persistencia de evento febril y empeoramiento clínico, se amplía cobertura con Tigeciclina 100mg/d EV + Colistina 300 mg/d + Ceftazidima 1g/d EV D7. Ante sospecha de infección por Aspergilosis pulmonar, inició tratamiento con Itraconazol 200mg/d VO D93. Por Candida en urocultivo se inicia Fluconazol 100mg/d D20.

Por SBO recibió Salbutamol/Ipratropio (con necesidad de rescates en múltiples ocasiones); luego Fenoterol/ipratropio (se suspende por retención urinaria)+ Salmeterol/Fluticasona + Tiotropio + Prednisona 50mg/d. Persiste tos por crisis que no cede con codeína; se nebuliza con lidocaína con lo que mejora. En biopsia pulmonar retornan levaduras multibrotantes compatible con Paracoccidiodes sp.; en anatomía patológica de pleura visceral retorna granuloma no caseificante con células gigantes

multinucleadas de aspecto micótico, paquipleuritis crónica organizada, PAS +, esporos con esporulación múltiples compatible con Paracoccidioidomicosis.

Paciente es dado de alta a DDI 100 con oxígeno domiciliario, nebulizaciones con salbutamol + ipratropio c/8hs + tiotropio + nacetilcisteína + itraconazol. Actualmente ya sin necesidad de oxígeno suplementario.

DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN

En un paciente secuelar de tuberculosis los hongos que asientan más frecuente son aspergilosis, mucormicosis, histoplasmosis y paracoccidioidomicosis siendo estos 2 últimos en menor frecuencia en zonas pulmonares cavitadas. Se recomienda evitar la sedación de la tos ante sospecha de

tuberculosis o paracoccidiodomicosis debido a que forma parte del hallazgo clínico cuya mejoría implica efectividad de tratamiento. En este caso presentado se encuentra persistencia de la hiperreactividad bronquial a pesar de la optimización terapéutica y además la necesidad de uso de antitusivos.

P14

MUCORMICOSIS RINOCEREBRAL Y PULMONAR.

WEISS A; BOUZON R A; GARDEÑEZ W; GARITA N; LIGUORI C E; MOROSANO G; VERNAY N; NAVARRETE R

Introducción

Mucormicosis es el término que define una infección fúngica oportunista causada por hongos del orden Mucorales. La misma se caracteriza por invasión de la vasculatura por hifas con posterior isquemia y necrosis de los tejidos, dando así diferentes síndromes en pacientes con inmunosupresión, especialmente diabéticos. Presentamos el caso de una mujer joven con diabetes tipo 1 mal controlada con afectación rinocerebral y pulmonar por *Rhizopus arrhizus*.

Caso clínico

Mujer de 19 años diabética tipo 1 e hipotiroidea, consulta por anorexia, pérdida de peso y sudoración nocturna de 3 meses de evolución; luego agrega fiebre, tos productiva y disnea. De 24 h de evolución presenta hipoestesia y paresia fascio-braquio-crural derecha. Examen físico: FC 100', FR 18', SpO₂ 98% (21%), TA 110/70 mmHg, Glasgow 12/15, rigidez de nuca, afectación de pares craneales derechos VI y VII, anisocoria derecha reactiva, plejía braquio-crural derecha y roncus pulmonares difusos. Laboratorio:

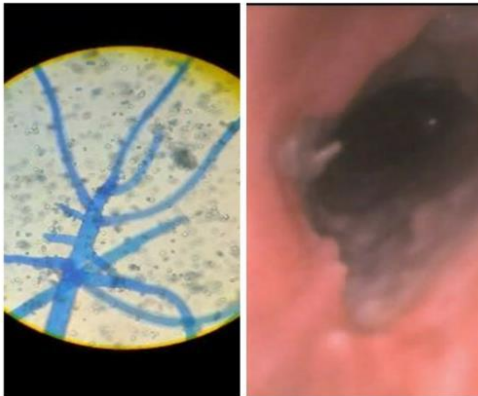
leucocitosis, PAFI 169. PL: presión de apertura normal, LCR aspecto límpido, glucorraquia 0.39 g/lit, proteinorraquia 0.84 g/lit, 60 elementos a predominio de polimorfonucleares. TC de tórax: consolidación pulmonar cavitada en lóbulo inferior derecho (LID). TC de cráneo: lesión hipodensa parieto-occipital izquierda y en cerebelo derecho asociada a edema vasogénico y engrosamiento de senos esfenoidal y maxilares. Se toman hemocultivos, cultivo de esputo y LCR. Se inicia tratamiento con Vancomicina, Meropenem. Evoluciona con requerimiento de asistencia respiratoria mecánica. Se realiza broncofibroscopia y BAL, se observan cambios en la coloración, negruzca, de la mucosa bronquial a nivel de bronquio intermedio. Se inicia en forma empírica Anfotericina liposomal y antibacilares. Al presentar Glasgow 9/15 se realiza nueva TC de cráneo que evidencia edema y desplazamiento de línea media por lo que se interviene con craniectomía descompresiva y toma de biopsia cerebral. Finalmente se obtiene crecimiento de *Rhizopus arrhizus* en BAL y biopsia cerebral. La paciente fallece por shock refractario.

Discusión y Conclusión

Los hongos del orden Mucorales, ubicuos en la naturaleza, generan una infección aguda y potencialmente letal (hasta 90% de mortalidad) en personas con compromiso de la inmunidad, con especial frecuencia en diabéticos mal controlados. La presentación habitual es la rinocerebral. La afección pulmonar se caracteriza por necrosis del parénquima y formación de cavidades, así como lesión de la mucosa bronquial, como se observó en este caso. Una particularidad fue el color de la mucosa, que comparada con otros casos de la bibliografía, en ninguno se ha descrito el color pardo-negruczo de nuestra paciente.

Para realizar el diagnóstico la biopsia es de mayor rédito comparada con el cultivo de secreciones respiratoria o sangre; a pesar de esto, en nuestra paciente se detectó el hongo en examen directo de BAL.

En conclusión, es una enfermedad con alta letalidad, su sospecha y diagnóstico temprano podrían cambiar el curso de la enfermedad.



P15

PARÁLISIS DIAFRAGMÁTICA: PRESENTACIÓN INUSUAL DE LA NEURALGIA AMIOTRÓFICA.

BERTOLÍN A V; CASAS J P ; GUENDULAIN S; LUGONES J I

Introducción : La infección crónica del aparato urogenital provocada por Mycobacterium tuberculosis es la tercera forma extrapulmonar más frecuente, luego del compromiso pleural y ganglionar. Puede ser asintomática o con síntomas inespecíficos y del aparato urinario.

Caso clínico: Paciente masculino de 33 años, boliviano, trabajador textil. Consulta por síndrome de impregnación bacilar, tos y expectoración mucopurulenta. Gonalgia izquierda de un año de evolución. Examen físico: adelgazado y crepitantes en campo pulmonar superior derecho. Aumento del diámetro y lesión supurativa infrapatelar izquierda.

TC de tórax que evidencia patrón miliar y cavidades. Laboratorio: Leucocitosis. HIV negativo.

Baciloscopía y cultivo de esputo positivo M tuberculosis sensible a isoniacida y rifampicina.

Se inició tratamiento anti TB de primera línea con buena tolerancia. Ecografía abdominal:

riñones, con aumento de la ecogenicidad cortical, vesículas seminales engrosadas

hipoecogénicas de aspecto abscedado, próstata heterogénea con áreas hipoecoicas.

Baciloscopia seriadas de orina: negativas con cultivo positivo. Baciloscopia y cultivo de secreción de fístula y de líquido osteoarticular negativos.

Ecografía transrectal se observa afectación prostática, vesículas seminales y epidídimo.

Punción prostática: baciloscopia y cultivo negativo.

UroTC: engrosamiento parietal de colon derecho, suprarrenales con imagen hipodensa, compatible con proceso infeccioso. Aumento del volumen prostático, vesículas seminales y bolsa escrotal izquierda, imágenes sugestivas de colección.

El paciente permaneció sin manifestaciones genitourinarias con mejoría respiratoria desaparición de la secreción infrapatelar y cicatrización de la herida. Al mes de tratamiento presenta baciloscopia de esputo negativa. Cumplió tres meses de fase de ataque y continuó tratamiento con isoniacida y rifampicina.

Discusión: La tuberculosis genitourinaria ocurre por diseminación hematógica, en casi todos los casos, a partir del compromiso pulmonar. Es más frecuente en enfermos inmunosuprimidos asociados al VIH. Sin embargo, nuestro caso es un paciente inmunocompetente con afectación pulmonar, articular, intestinal, de glándulas suprarrenales y genitourinarias, en el que pudimos obtener rescate microbiológico. La afectación genitourinaria, es paucibacilar, por lo que la baciloscopia y el cultivo tienen baja sensibilidad. Es necesario realizar su diagnóstico para detectar sus complicaciones como insuficiencia renal postobstructiva e infertilidad, entre otros. Asimismo, indicar el tratamiento adecuado según la localización y la prolongación del mismo.

Conclusión : La frecuencia de casos muy severos de tuberculosis diseminada en los últimos tiempos se incrementó, quizás debido al retraso en la consulta y/o dificultad en el acceso a la misma, que se vio potenciada en tiempos de pandemia. Es importante pensar y buscar localizaciones extrapulmonares en todos los pacientes, especialmente con formas avanzadas,

para poder ofrecerles un seguimiento interdisciplinario y tratamiento acorde a la extensión de la enfermedad.

P16

TELANGIECTASIA HEMORRÁGICA HEREDITARIA: A PROPÓSITO DE UN CASO

FIGUEROA L M; TABOADA M I; RUBADO P L; VELASQUEZ MENDEZ L M; AVALOS M V; MARTINEZ FRAGA A; ROMERA A; BARRAGAN H P

Introducción: La telangiectasia hemorrágica hereditaria tiene una incidencia entre 1/5000-8000 habitantes, por lo que se considera una enfermedad minoritaria. Es una patología autosómica dominante cuyo diagnóstico es clínico por los criterios de Curaçao. La manifestación clínica más frecuente es la epistaxis. Puede comprometer cualquier órgano, aunque más frecuentemente lo hace a nivel pulmonar y hepático. Las fístulas arteriovenosas pulmonares (FAVP) están presentes en un 15-50% de los pacientes. Provocan un shunt derecha-izquierda, siendo la localización más frecuente los lóbulos inferiores (60-95%) y son múltiples hasta en un 50% de los casos.

Caso clínico: Paciente femenino de 28 años con antecedente de telangiectasia hemorrágica hereditaria (según criterios de Curaçao) con embolización de fístula arteriovenosa basal izquierda en 2014, retraso madurativo, anemia ferropénica en seguimiento por hematología. Ingresa a clínica médica el 30/05/2022 por ortodesoxia, al laboratorio presenta plaquetopenia resto dentro de parámetros normales. Se realiza TAC de tórax con protocolo para TEP que no evidencia patología. Posteriormente se procede a realizar un ecocardiograma con burbujas que se observa pasaje muy significativo a cavidades izquierdas a partir del tercer latido, sugestivo de shunt intrapulmonar; sin evidencia de hipertensión portal. Se decide realizar angiografía pulmonar a cargo del servicio de hemodinamia que evidencia microfístulas arteriovenosas pulmonares en ambas bases pulmonares y en segmento del campo medio derecho presenta una macrofístula arteriovenosa pulmonar que se emboliza con microplug con posterior control con smoke mínimo a través del dispositivo. Posterior mejoría del cuadro clínico con saturación de oxígeno del 94% (0,21). Egreso hospitalario sin complicaciones, control por ambulatorio sin cambios.

Conclusión: lo recomendable es la embolización de todas las FAVP cuando es técnicamente posible independientemente de la clínica. Posteriormente a la embolización se realiza el seguimiento por la aparición de reperfusión (15% de los casos) o el crecimiento de pequeñas FAVP no tratadas (18% de casos). Se sugiere control tomográfico con contraste cada 6-12 meses y con posterioridad a los 3 años.

Recordar que en los pacientes con telangiectasia hemorrágica heredofamiliar se debe hacer screening de FAVP mediante el ecocardiograma con burbujas. Teniendo mayor implicancia en mujeres fértiles previo al embarazo para evitar posibles complicaciones mortales.

P17

SOSPECHA DE GRANULOMATOSIS LINFOMATOIDEA

PASCUA RIGADA J; RAMIREZ J I; MENDEZ J; BOSIO M; SALVADO A

INTRODUCCION

El diagnóstico de granulomatosis linfomatoidea se presenta como destructiva, de distribución angiocéntrica, con formación de nódulos necrotizantes.

CASO CLINICO

Masculino de 56 años, tabaquista activo de 80 paquetes/año.

Concurre en noviembre 2020 a guardia por disnea progresiva de 2 meses de evolución.

Evaluación física: saturación de oxígeno 96%, hipoventilación generalizada con abolición del murmullo vesicular bibasal.

Tomografía de tórax de alta resolución: enfisema paraseptal y centrolobulillar a predominio de lóbulos superiores. Derrame y engrosamientos pleurales bilaterales. Focos de consolidación de aspecto pseudonodular.

Se realiza toma de biopsia pleural derecha por cirugía toracoscópica asistida por video (VATS). Se obtuvo resultado de anatomía patológica informando fibrosis e inflamación crónica. En cuanto al líquido pleural fue compatible con exudado no complicado, adenosindeaminasa (ADA) 129. Glóbulos blancos: 1900 (52% mononucleares, 48%polimorfonucleares). Pas -Ziehl neelsen – Grocott: No se evidencian elementos específicos.

Discutido en ateneo multidisciplinario, el paciente comienza tratamiento antifímico con 4 drogas de primera línea.

A pesar del tratamiento instaurado el paciente continuó con acrecentamiento de sus síntomas y se observó progresión en las imágenes de consolidación pulmonar, algunas con tendencia a la cavitación.

Laboratorio en sangre HIV / VDRL no reactivos, FR (-), AAN (-), ANCA (-), C3 110mg.

(VN: 8-140), proteinograma dentro de los valores de referencia, ERS 37 mm/h, LDH 184 U/L.

Se discute nuevamente en ateneo multidisciplinario y se solicita una tomografía de emisión de positrones (PET) que informó engrosamiento, difuso e hipermetabólico, de ambas envolturas pleurales, Sectores de conformación pseudonodular. Estructuras ganglionares hipermetabólicas en grupo 7 y 10R.

Ante estos nuevos hallazgos se decide una nueva biopsia por VATS, de pleura y pulmón izquierdos. Anatomía patológica: Presencia de proceso de aspecto inflamatorio. Intenso componente plasmocítico, histiocítico y granulomatoso, con compromiso vascular. A su vez las muestras se enviaron a revisión externa.

Inmunohistoquímica CD20 positivo en células linfocíticas de mediano y gran tamaño rodeando vasos sanguíneos. CD 3 positivo en linfocitos pequeños, que rodean focos de linfocitos B. CD 30 aislados inmunoblastos positivos.

Los caracteres histológicos y el perfil inmunológico apoyan el diagnóstico de Granulomatosis Linfomatoidea.

DISCUSIÓN

La mayoría de las descripciones de la apariencia de granulomatosis linfomatoidea se presentaron en informes de casos aislados. Al igual que en los informes de casos reportados en la literatura, nuestro paciente presentaba nódulos o masas pulmonares y la propensión a afectar regiones peribroncovasculares y subpleurales, lo que corresponde a una distribución perilinfática como es esperada para un trastorno linfoproliferativo. Un centro de baja atenuación y cavitación central de nódulos/masas, visto en nuestro paciente, también ha sido reportado previamente.

Todos los casos descritos previamente en tomografía por emisión de positrones con fluorodesoxiglucosa (PET-FDG) en el contexto de granulomatosis linfomatoidea han mostrado un aumento de la captación en nódulos y masas pulmonares.

Como fue la experiencia de otros, aunque se sabe que ocurre derrame pleural en granulomatosis linfomatoidea, las causas más comunes de derrame pleural en nuestro medio, como neumonía, empiema y tuberculosis, deben descartarse. Esto puede explicar la justificación del ensayo antituberculoso.

P18

REPORTE DE UN CASO CLÍNICO: PLASMOCITOMA SOLITARIO

PASCANSKY M U; PASCANSKY V D

Introducción: El plasmocitoma solitario es una enfermedad de baja incidencia caracterizada por una proliferación localizada de células plasmáticas monoclonales neoplásicas, sin evidencia de enfermedad sistémica. Se localiza principalmente en la columna vertebral, provocando dolor sobre todo a nivel torácico y/o lumbar. Presentamos un caso de presentación asintomática, poco frecuente

Caso clínico: Paciente masculino de 63 años, soldador, ex tabaquista, consulta por cuadro respiratorio infeccioso no especificado. Se le realiza radiografía de tórax, observándose radiopacidad en hilio derecho, por lo que es derivado a médico especialista. Se realiza TC de tórax evidenciando masa en Lóbulo inferior derecho a nivel posterior con compromiso costal y vertebral

Al interrogatorio dirigido, paciente refiere solo haberse realizado una radiografía de tórax hace 11 años, en contexto de prequirúrgico para hernia inguinal; la cual ya presentaba una imagen a nivel hiliar por la cual consultó y no se tomó conducta activa.

Se decide realizar punción de masa vertebral evidenciando en el extendido numerosas células plasmocitoides con núcleos atípicos, excéntricos con cromatina grumosa, halo nuclear y citoplasma acidófilo. Se realiza inmunomarcación en coágulo con CD 138 interpretándose el cuadro como Plasmocitoma.

Se deriva al servicio de Hematología para realizar estadificación y tratamiento

quimioterápico. Posteriormente se realiza trasplante autólogo de médula ósea y radioterapia, con posterior mejoría. Actualmente se encuentra con terapia de mantenimiento con buena evolución.

Conclusión: El plasmocitoma solitario es una forma infrecuente de neoplasia de células plasmáticas que se presenta como una masa única de células plasmáticas monoclonales, localizadas ya sea extramedulares o intraóseas. Puede presentarse en forma silente por mucho tiempo, por lo que el diagnóstico diferencial precoz, y posterior abordaje terapéutico es muy importante para evitar la probable conversión a mieloma múltiple.

P19

IMÁGENES INUSUALES EN HISTIOCITOSIS X

USEDON N; FARIERI V; ABRATE V; LÓPEZ A M; ELÍAS M; OLMOS M E; STECHINA J; IBAÑEZ F; FERNANDEZ J; CESARATTO F; CARRIZO F

INTRODUCCIÓN: La Histiocitosis X es un trastorno de las células mononucleares dendríticas, que se inicia con un patrón inflamatorio (glóbulos blancos grandes - CD1) y en un 90% de los casos hay fuertes antecedentes de tabaquismo. La prevalencia reportada es del 3-5% y la edad de inicio entre 20 - 40 años. Las lesiones inflamatorias tempranas son peribronquiolares, destruyendo luego la pared bronquiolar y el parénquima pulmonar adyacente, preferentemente en regiones pulmonares superiores y medias, comprometiendo con frecuencia el parénquima pulmonar que rodea las estructuras broncovasculares. En la mayoría de los casos, en la TACAR, hay nódulos centrilobulares y peribronquiolares menores de 1 a 5 mm, que se pueden cavar y respetan los ángulos costofrénicos. La fibrosis intersticial y quistes son el resultado final de la destrucción progresiva de las paredes bronquiolares y alveolares.

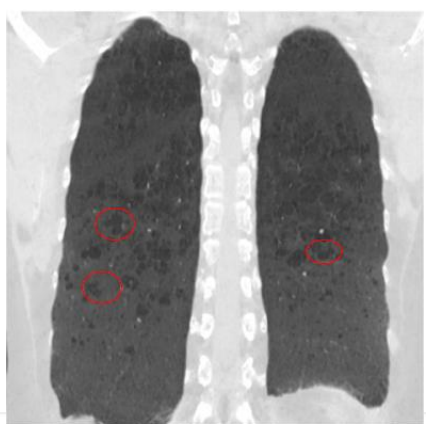
CASO CLÍNICO: Caso 1 Mujer 42 años, tabaquista de 20 p/y que consulta para cesación. Asintomática. Laboratorio normal. TAC: enfisema centrolobulillar en lóbulos superiores y numerosos quistes asimétricos (imagen en trébol), sin presencia de nódulos, y respetando las bases pulmonares. Espirometría: FVC 96% (4.04lts) - FEV1 65% (2.24lts) - FEV 1 /FVC 55% (LIN 59), VR 129 (atrapamiento de 530 ml) DLCO:55%. Biopsia por VATS: acúmulo de

macrófagos alveolares y linfocitos, células mononucleares de aspecto histioide con CD1A positivo, S100 débilmente positivo. Caso 2. Varón 46 años, tabaquista 40 p/y, consumo de cocaína y múltiples internaciones en clínicas de salud mental. Disnea a grandes esfuerzos y tos crónica. TAC: quistes pulmonares irregulares, a predominio de regiones superiores respetando bases, sin presencia de nódulos. Espirometría: obstrucción moderada con cambios post BD FEV₁ /CVF 54% (LIN 68). Inicia triple terapia con mejoría clínica.

DISCUSIÓN: Presentamos 2 pacientes con Histiocitosis X, con manifestaciones tomográficas inusuales, sin presencia de nódulos. Este hallazgo es detectado solo en una minoría de pacientes, con los quistes como única anormalidad tomográfica. En su mayoría son redondos, pero también hay con formas bizarras, como una hoja de trébol, ya sea por fusión de varios quistes o representando paredes bronquiales engrosadas y dilatadas.

CONCLUSIÓN: En un paciente fumador, entre la segunda y quinta década, considerar el diagnóstico de Histiocitosis X, en presencia de nódulos, quistes y nódulos cavitados como imágenes típicas tomográficas. Debemos tener en cuenta que la presencia únicamente de quistes no excluye el diagnóstico diferencial de la Histiocitosis X, especialmente en pacientes fumadores.

IMAGEN ADJUNTA: CASO CLÍNICO 1.



P20

HERNIACIÓN PULMONAR SECUNDARIA A ESPIROMETRÍA: REPORTE DE UN CASO

ANDINI A; MOLINA L; ULLOA M; MALAMUD P; TABAJ G; ROSSI S; FACHILE G; GRODNITSKY L; MORANDI V; BOCCA X

Caso Clínico: Mujer de 60 años con diagnóstico de enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC)

GOLD 3B desde el 2019 con VEF 1 42%. Consultó por dolor en flanco izquierdo con cambios en la coloración

de la piel de 8 días de evolución, luego de la realización de una espirometría (Figura 1). Niega cualquier

tipo de lesión o trauma externo torácico. Al examen físico presenta un hematoma en la zona abdominal

lateral izquierda, acompañado de dolor post maniobra de Valsalva en la base del hemitórax izquierdo

dolor a la palpación superficial de las costillas 8^º, 9^º y 10^º izquierdas a nivel medio clavicular y axilar anterior asociado a equimosis de la misma región. La tomografía computada de alta resolución (TCAR)

puso de manifiesto un desgarro muscular de espacio intercostal entre las costillas 9^º y 10^º asociado a

neumocele izquierdo + patrón crazy paving bibasal a predominio izquierdo (Figura 2). Con la impresión

diagnóstica de una contusión pulmonar iatrogénica post maniobra de Valsalva, se inicia tratamiento con

analgesia y faja torácica. Evolucionó de manera favorable con mejoría clínica.

Resumen bibliográfico: La hernia pulmonar es una protrusión del parénquima pulmonar a través de un

defecto de la pared torácica. Pueden clasificarse en congénitas o adquiridas, y a su vez, en traumáticas,

patológicas o espontáneas; este grupo representa las menos frecuentes. Fisiopatológicamente, las hernias

espontáneas se asocian a un aumento de la presión intratorácica (tos, estornudo, levantamiento de peso),

que puede provocar la fractura de una o varias costillas o el desgarro de los músculos intercostales, con

la posterior aparición de la hernia. Esto último se explica por la anatomía de los espacios intercostales, ya

que los músculos intercostales interno y externo, al ser más cortos que las costillas, permiten que los

extremos costales estén sólo cubiertos por uno de los músculos y la aponeurosis del otro. También hay

sitios en los espacios intercostales por donde penetran vasos sanguíneos y nervios, siendo puntos débiles

y vulnerables a maniobras de hiperpresión. Aunque pueden tener indicación quirúrgica de entrada, como

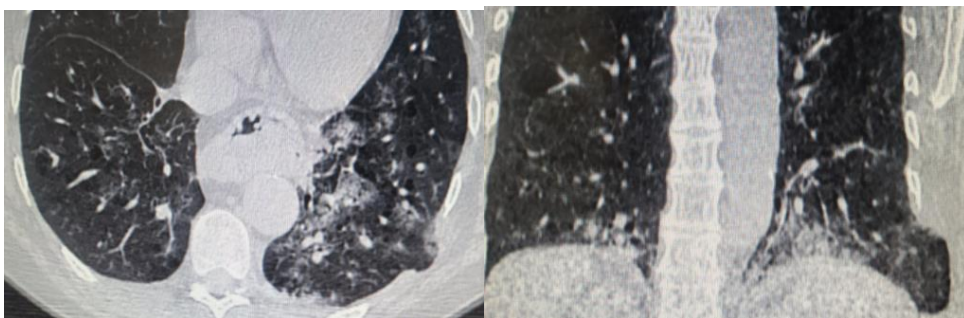
en las complicadas o con gran componente herniario, el tratamiento conservador podría contemplarse

en ciertos grupos de pacientes

Figura 1: Hematoma en flanco izquierdo



Figura 2: TCAR



P22

DEL FUTBOL AL DIAGNOSTICO

CAMPOS D; BERNADO E; LAMPON S; MONALDI G

Introducción:

La hidatidosis es una enfermedad parasitaria producida por *Echinococcus granulosus*, en su forma larvaria que transmite el perro por su materia fecal. En Argentina, está difundida en todo el territorio nacional tiene mayor prevalencia en las zonas rurales especialmente en las de cría de ovinos y caprinos.

Clínicamente se puede presentar de forma silente como un hallazgo o con dolor torácico, disnea y tos.

Caso clínico:

Paciente de 12 años que concurre a hospital de origen posterior a sufrir traumatismo en tórax por pelotazo, con dificultad respiratoria espontánea y vómito hemoptoico. Se realiza radiografía de tórax asumiéndose como neumotórax, se coloca tubo de avenamiento pleural y se deriva a nuestro hospital.

Al reevaluar la imagen (figura 1) se plantea diagnóstico presuntivo de Hidatidosis pulmonar, al observarse imagen quística de borde definido y nivel en la región inferior.

Se realiza TAC de tórax: imagen heterogénea con pliegues en su interior, con distintas densidades y discreto refuerzo impresiona membrana.

Se inicia tratamiento con Albendazol y posterior toracotomía con resección del quiste.

Histopatología: formación quística abierta de 11 x 9.5 cm de aspecto gelatinoso y color blanquecino. Diagnóstico: pared de quiste hidatídico compuesto por capa laminar acelular y abundantes ganchos de escólices.

Discusión:

La hidatidosis en Argentina está distribuida en todo el territorio nacional, con mayor prevalencia en zonas rurales, con una distribución heterogénea entre las provincias. De acuerdo al Sistema de vigilancia Nacional Argentino se reportaron 1771 casos de 2016 a 2019, de los cuales el 10.96% corresponde a la Provincia de Buenos Aires. En el Hospital Materno Infantil se reportaron desde 2012 a la fecha un total de 32 pacientes de los cuales 8 se presentaron con afección pulmonar, 4 pulmonar y hepático y 1 pulmonar y abdominal. La hidatidosis tiene una presentación pulmonar en el 25% de los casos. En pediatría suelen ser asintomáticos debido a una baja respuesta inmunológica y a la mayor compliance del parénquima pulmonar, realizándose el diagnóstico de forma incidental mediante ecografía o

radiografía. De las manifestaciones pulmonares el dolor torácico es el más frecuente (70%), seguido de tos (57,5%), disnea (35,5%), hemoptisis (16,5%). La complicación más frecuente es la ruptura del quiste con derrame del contenido del tejido larvario y protoescolices hacia cavidad pleural o al el árbol bronquial manifestándose como hidatidoptisis.

El 60% de las hidatidosis pulmonares afecta a pulmón derecho a predominio del inferior, presentando el 20 % con compromiso hepático.

Conclusión:

La hidatidosis es una enfermedad zoonótica de amplia distribución en Argentina. Es importante tenerlo en cuenta como diagnóstico diferencial en zonas de alta prevalencia, debido a su presentación silente, siendo su diagnóstico mediante hallazgos imagenológicos o por clínica producto de su complicación, para realizar un tratamiento oportuno del paciente e intervenir en la población expuesta

P23

DISCINESIA CILIAR PRIMARIA: UNA PATOLOGÍA POCO DIAGNOSTICADA. REPORTE DE DOS CASOS CLÍNICOS.

GIUSTI S; GIMENEZ E; BRITO V

INTRODUCCIÓN:

La discinesia ciliar primaria (DCP) es una enfermedad autosómica recesiva, prevalencia 1:15000-30000. Caracterizada por estructura y/o función ciliar anormal.

Uno de los cuadros clínicos que genera su sospecha es el Síndrome de Kartagener: situs inversus, sinusitis, bronquiectasias. Su diagnóstico puede efectuarse en pacientes con antecedentes de rinorrea persistente, sinusitis crónica, otitis y tos productiva.

Los métodos complementarios utilizados son evaluación de la función ciliar, estudio del óxido nítrico (ON) nasal, microscopía electrónica de transmisión (MET) y estudio genético.

CASO CLÍNICO:

Lactante nacido a término que presentó distrés respiratorio neonatal con síntomas respiratorios persistentes internado a los cuarenta días de vida por IRAB con hipoxemia sin rescate virológico y radiografía de tórax donde se observa dextrocardia y ecografía abdominal con situs inversus

totalis. Se realizó examen funcional respiratorio (EFR) del lactante: Vmax FRC normal, sin respuesta broncodilatadora, ON 0.3 ppb, cepillado nasal por MET compatible con DCP.

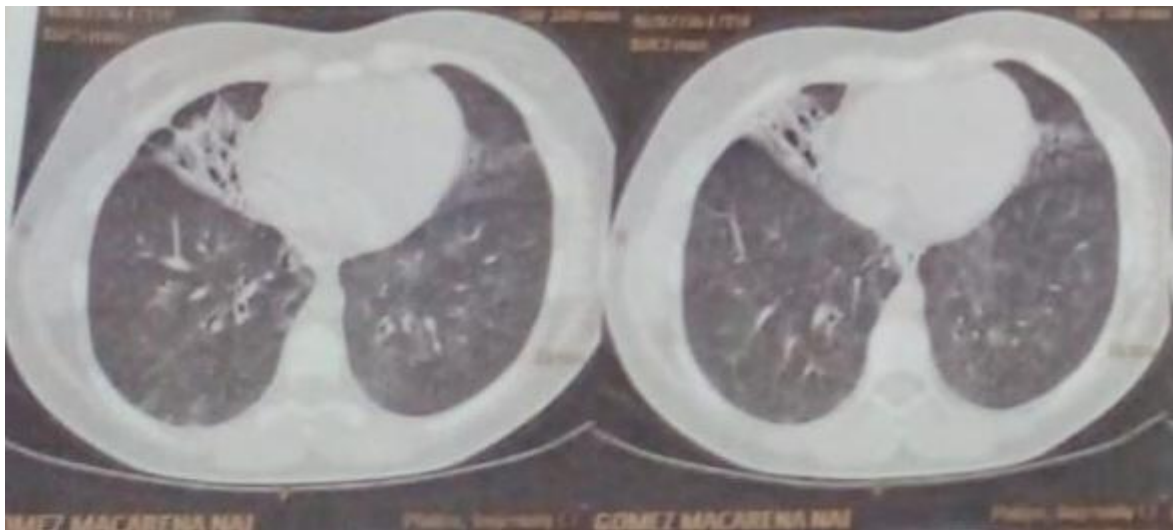
Se estudia a su hermana de 5 años, sibilante recurrente y rinorrea persistente con escasa respuesta al tratamiento, EFR patrón obstructivo leve, TAC de tórax bronquiectasias centrales, ON 1.6 ppb y cepillado nasal por MET acorde a DCP.

DISCUSIÓN:

En la actualidad no existe método gold standard para el diagnóstico de la DCP, se disponen de técnicas costosas, difíciles de realizar y no disponibles en todos los hospitales. La importancia del diagnóstico precoz es prevenir el daño pulmonar crónico, evitar el deterioro de la función pulmonar y brindar un consejo genético.

CONCLUSIONES:

La DCP es poco frecuente y requiere un alto grado de sospecha debido a su heterogeneidad fenotípico y genotípico. Debe tenerse en cuenta como diagnósticos diferencial en niños con enfermedad pulmonar crónica, sinusopatía, asma de difícil control y bronquiectasias.



P24

REHABILITACIÓN RESPIRATORIA PEDIÁTRICA EN ASMA GRAVE, ABORDAJE INTERDISCIPLINARIO REPORTE DE UN CASO

MOLINA C; CESTARI M; ORUÉ R; RÁZQUIN F

La rehabilitación respiratoria pediátrica (RRP) es una herramienta terapéutica esencial en el

manejo de enfermedades respiratorias crónicas en la infancia y adolescencia, habiendo demostrado con su intervención, amplios beneficios en los aspectos cardiopulmonar y fuerza muscular, progreso en calidad de vida e inclusión en actividades sociales.

Se presenta el caso de un paciente masculino de 14 años, con ingreso a unidad de terapia intensiva (UTI) por crisis de asma severa, que luego de seguimiento Neumo-Kinésico ambulatorio por un periodo de 6 meses logra control de sus síntomas con dosis medias de corticoides inhalados, fenotipicándose como asma grave de difícil control (AGDC) controlada. Sin embargo, el desacondicionamiento cardiopulmonar y físico que presentaba impedía la inclusión y continuidad en el ejercicio produciendo además importantes limitaciones a nivel psicosocial.

Se identifica al paciente como candidato para el ingreso a rehabilitación respiratoria, se realiza de modo interdisciplinario durante un periodo de 3 meses con óptimos resultados. Se destaca la importancia del abordaje profesional multidisciplinario personalizado para conseguir una visión integral y holística de la situación biopsicosocial del paciente y planificar un tratamiento óptimo y eficaz a medida de sus necesidades.

P25

REPORTE DE UN CASO CLÍNICO: VENTILACIÓN NO INVASIVA EN SALA GENERAL DE PACIENTE EMBARAZADA Y PUERPERIO CON ENFERMEDAD NEUROMUSCULAR E HIPERCAPNIA.

PASCANSKY M U; FERNANDEZ R N; SIVORI M

INTRODUCCIÓN

La evaluación y seguimiento de los pacientes con enfermedades neuromusculares (ENM) requiere de un abordaje interdisciplinario. El rol del neumonólogo es central a la hora de detectar la presencia de hipoventilación alveolar ya sea por incapacidad ventilatoria secundaria a debilidad de la musculatura respiratoria o alteraciones del centro respiratorio. El embarazo es una condición fisiológica que puede poner de manifiesto o agravar la hipoventilación alveolar en mujeres con ENM y representa un desafío para el abordaje y seguimiento durante la gestación ya que es prioridad proteger las dos vidas.

CASO CLÍNICO

Paciente femenina de 30 años, con probable distrofia de cinturas no filiada, cursando embarazo de 24 semanas, consulta derivada del servicio de Neurología para evaluación neumonológica.

Refiere ortopnea, cefalea matinal y somnolencia diurna. Se realiza EAB (0.21):

7.37/63/76/36/10.9/96% y espirometría: VEF 1 /CVF 100%, VEF 1 0.44 (13%), CVF 0.44 (12%). Se

interpreta cuadro como hipoventilación alveolar secundaria a debilidad de la musculatura respiratoria, en contexto de embarazo de alto riesgo.

Se discute caso con servicio de obstetricia quienes, pensando en la seguridad del feto, sugieren realizar la maduración pulmonar fetal e intentar llevar la gestación hasta la semana 30. Para ello, desde el punto de vista neumonológico, es necesario iniciar ventilación no invasiva (VNI) en un contexto controlado por lo que se decide su internación en sala general. Se titula equipo hasta lograr los siguientes parámetros: modo S/T, IPAP 18 cmH₂O, EPAP 10 cmH₂O, FR 10 rpm.

A las 31 semanas de gestación, presenta colestasis del embarazo, patología de gravedad que requiere de realizar una cesárea de urgencia, por lo que se deriva a UTI en hospital con neonatología de alta complejidad.

Luego de 5 días en ARM, la paciente es extubada con éxito y continua con VNI en unidad de cuidados intermedios. El neonato permaneció internado durante 30 días, desarrollando retinopatía del prematuro. Ambos fueron externados con buena evolución y la paciente continúa con VNI en domicilio.

DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

En nuestro hospital, esta es la primera paciente con ENM y embarazo de alto riesgo donde se realizó VNI en sala general como puente hasta la cesárea en un momento seguro de la gestación para proteger tanto a la madre como al neonato.

La VNI es una práctica que habitualmente se realiza en unidades de cuidados intermedios o intensivos. En este caso particular, al inicio, la paciente no tenía indicación de permanecer en una unidad cerrada por lo que poder hacer VNI en salas generales es una herramienta útil que evita complicaciones e internaciones prolongadas innecesarias en unidades cerradas, disminuyendo costos y uso de recursos

P26

PRESENTACIÓN POCO FRECUENTE DE APNEAS CENTRALES E HIPOTIROIDISMO

ROMITI M; DEL VALLE MAGGIO RODRIGUEZ P; GARRO M; MAGALI SANTILLAN R; QUADRELLI S

Introducción: La apnea central está definida como la abolición transitoria del comando ventilatorio, disminución del flujo por ausencia o reducción del impulso generado por marcapaso pontomedular. Puede ser un hallazgo fisiológico durante la transición vigilia-sueño o estar presente por causas cardiovasculares o cerebrovasculares o el uso de opioides.

La apnea del sueño descrita en pacientes con hipotiroidismo puede ser de origen central por deterioro de la contracción y la relajación muscular, relacionado con el aumento de volumen, la pérdida de estrías normales y la separación de las fibras musculares por depósitos de mucina que puede afectar la actividad de los músculos dilatadores de la faringe o por supresión del centro respiratorio u obstructiva, por acumulación de Ac. hialurónico, que genera edema mucoso de la lengua, con engrosamiento de la faringe de las paredes laríngeas produciendo estrechamiento de las vías aéreas superiores (mixedema).

Caso clínico: Hombre de 67 años, IMC 25, no tabaquista, hipertensión arterial, consultó por sueño no reparador y despertares nocturnos con sensación de ahogos. Escala de Epworth 4 puntos, sin somnolencia diurna. STOP-BANG 5, alto riesgo para AOS. Examen funcional respiratorio normal. Poligrafía: con AOS (apnea obstructiva del sueño) severo; índice de apnea hipopnea (IAH) 48/h, índice de desaturación (IDO) 36 /h. índice de Apneas centrales (IAC) 11/h, Índice de Apneas obstructivas (IAO) 19 /h, índice de apneas mixtas: 11/h, índice de hipopneas 4.3 /h, tiempo de saturación debajo de 90% (7%), saturación mínima 84%, basal 97% presentando flujo con patrón de respiración periódica de Cheyne Stokes (RPCS). Estado ácido base y analítica normal excepto TSH patológica 7,7 mUI/ml. Examen físico sin particularidades. Ecocardiograma transtorácico normal (Fey 70%), motilidad conservada, Fibrolaringoscopia: flutter palatino con colapso anteroposterior a nivel velo palatino, a nivel orofaríngeo colapso con maniobra de MULLER a predominio lateral menor del 50 por ciento, amígdala lingual grado I. Tomografía de cuello y tórax: y RMN de cerebro normales.

Se inicia tratamiento con levotiroxina 25mcg, disminución de peso y actividad física. Al cabo de 1 año, refiere sueño reparador, su perfil tiroideo se normalizó. Polisomnografía: AOS moderado con IAH: 18 /h sin apneas centrales ni RPCS.

Discusión y Conclusiones: La prevalencia de hipotiroidismo entre los sujetos con AOS es baja (1-3 %); pero el AOS puede ocurrir en 50 a 100 % de los sujetos que sufren de hipotiroidismo. Luego de descartar insuficiencia cardíaca que es la principal causa de AC con RPCS y alteraciones neurológicas se interpretó al trastorno respiratorio del sueño secundario al hipotiroidismo, revirtiendo las AC y la RPCS y disminuyendo el IAO, con el tratamiento con levotiroxina.

Presentamos un paciente con hipotiroidismo subclínico y AOS con alto índice de AC y con RPCS, por ser poco frecuente, aunque no menos importante, recalcando la importancia de la búsqueda del hipotiroidismo en el diagnóstico de pacientes con trastornos respiratorios del sueño

P27

DISFUNCION DIAFRAGMATICA

OROSCO D; ZURITA I; SEGOVIA J; SOUSA D; CARREÑO R; SANTOS A

INTRODUCCIÓN: La disfunción diafragmática abarca desde la pérdida parcial de la fuerza muscular para generar

presión para una adecuada ventilación (debilidad) hasta la ausencia total (parálisis), pudiendo ser uni o bilateral,

temporaria o permanente y de diferente etiología.

CASO CLINICO: Paciente femenina de 36 años. Antecedentes: HTA, neumonía en 2009, internación con

requerimiento ARM por 7 días en 2018 y obesidad IMC:32. Consulta por disnea progresiva mMRC habitual 2 a 4 y

ortopnea los últimos 4 meses. Ingresó hipertensa e hipoxémica. Laboratorio: leucocitosis, gasometría con hipoxemia e

hipercapnia. TC tórax: elevación del hemidiafragma derecho y consolidación en segmento basal anterior del LID y

segmento lateral de LM. AngioTC protocolo TEP: Negativo. Perfil inmunológico, serologías: negativas. ETT: FEY: 66%

resto sin alteración. Trae espirometría de otro centro: patrón no obstructivo moderado y Polisomnografía: SAHOS

moderado, IPR: 21,55 ev/hr. SpO2 basal de 90,8% y realizo terapéutica con CPAP a 12 cmH2O, oximetría estable 89-

90%. Se interpreta cuadro como síndrome de hipoventilación alveolar más NAC, inicia BIPAP con buena evolución.

Espirometría y volúmenes pulmonares: patrón restrictivo muy severo. Espirometría sentada/acostada: caída capacidad

vital (CFV):-47%. PIMAX/PEMAX 106%/-73%. DLCO:(65%). Evaluado por neurología/neuromusculares sin evidencia

de enfermedad neuromuscular. Presenta buena evolución, uso Bipap nocturno: 23/15, SPO2: 97%, sin somnolencia,

realizando actividades laborales. Ultima espirometría: patrón no obstructivo moderado. Caída de la CFV acostada: -

31%. PIMAX/PEMAX 70%/97%. TLC: 3.43 (67%)

DISCUSION: El diafragma es el principal músculo respiratorio de composición fibromuscular, su disfunción presenta

una incidencia desconocida debido a las múltiples causas y al subdiagnóstico; la principal causa de disfunción

diafragmática unilateral (DDU) son por lesiones traumáticas y en disfunción diafragmática bilateral (DDB) trastornos

neurológicos degenerativos o musculares generalizados. El diagnostico de sospecha surge de disnea inexplicable o

hallazgo radiológico; métodos utilizados son radiografía con S:90% E:44%; Fluoroscopia con evaluación dinámica y/o

ecografía diafragmática Pruebas de función pulmonar: patrón restrictivo, en DDU: descenso FVC: entre 15-30% en

decúbito, PIMAX 60% y en DDB: descenso FVC: >30% en decúbito, PIMAX <30-40%.

El tratamiento depende según etiología, grado de severidad, comorbilidades y factores asociados; va desde resolución

espontanea (observación y rehabilitación) hasta procedimientos no invasivos (soporte ventilatorio) e invasivos (plicatura

diafragmática, marcapasos diafragmático).

CONCLUSION: En nuestro caso la persistencia de la clínica y la alteración restrictiva en las pruebas funcionales,

asociadas a hipercapnia, condujo al estudio de una patología no estudiada comúnmente al ser generalmente

subdiagnosticada. Siendo importante la sospecha en pacientes con disnea e hipercapnia

P28

METÁSTASIS PULMONAR DE UN CÁNCER DE ENDOMETRIO, 11 AÑOS DESPUÉS DE SU TRATAMIENTO. REPORTE DE CASO.

CHANG; VILAS G; ISIDORO R; DEBAIS M; FACCIOLI G

INTRODUCCIÓN:

El carcinoma de endometrio es uno de los cánceres femeninos más frecuentes. Su incidencia

es de 8/100.000, la mortalidad de 2/100.000 año y la sobrevida global a 5 años es del 80%. Las

recidivas locales o las metástasis a distancia se producen en los primeros 3 años

postratamiento. Son habituales las metástasis en pulmones, ganglios, hígado, vagina. Las

metástasis pulmonares pueden ser únicas o múltiples, unilaterales o bilaterales. El

diagnóstico surge de la sospecha clínica o en controles oncológicos. El tratamiento puede

ser quirúrgico, hormono o quimioterapia. Se presenta el caso de una paciente con

metástasis pulmonares 11 años después del diagnóstico y tratamiento.

CASO CLÍNICO:

Femenina de 74 años, ex tabaquista de 20paq/año, Cáncer de endometrio diagnosticado

hace 11 años (Adenocarcinoma Endometroide bien diferenciado GN2) que requirió

tratamiento quirúrgico y radioterapia. Es derivada al servicio de broncoscopia por

presentar

múltiples nódulos pulmonares en control por médico de cabecera. Sin hallazgos al examen

físico, TAC de Tórax: Masa pulmonar en lóbulo inferior derecho con múltiples imágenes

nodulares bilaterales. Fibrobroncoscopia bajo sedación: Tumor exofítico de superficie

blanquecina que ocluye el segmento medial del lóbulo inferior derecho. BAL citológico y

microbiológico negativos. Se toman biopsias con fórceps. A. Patológica: fragmentos de proliferación neoplásica atípica conformada por células cilíndricas, con núcleos elongados e hiper cromáticos y con citoplasmas anfófilos, que se disponen tapizando pequeñas estructuras glandulares de luces rígidas. Inmunomarcación: Receptores de estrógeno: positivo, PAX 8: positivo, P53: no mutado, TTF-1: negativo. Diagnóstico: Metástasis bronquial por carcinoma endometroide.

DISCUSIÓN:

En el carcinoma de endometrio la recurrencia local o a distancia, ocurre en los primeros 3 años después del tratamiento. El riesgo de recaída más allá de los 5 años es bajo, las guías limitan el seguimiento oncológico posterior. Los nódulos pulmonares múltiples, periféricos bilaterales y en lóbulos inferiores, son las manifestaciones más comunes de enfermedad metastásica en el pulmón. Como en el caso presentado existe un escaso número de publicaciones sobre metástasis pulmonares del adenocarcinoma de endometrio, en su mayoría son reporte de casos. Debido a un número tan bajo, es difícil de identificar predictores de recurrencia tardía, que pueden orientar estrategias de seguimiento específicas. La inmunohistoquímica desempeñan un papel fundamental en el diagnóstico de cáncer de endometrio, determina el tratamiento y el seguimiento a largo plazo.

CONCLUSIÓN:

El cáncer de endometrio es una patología frecuente en la mujer. Aunque la incidencia de recaídas se presenta dentro de los primeros tres años del diagnóstico, están descritas metástasis más allá de los 5 años. Ante una paciente mujer con nódulos pulmonares de origen desconocido, debe considerarse el antecedente de cáncer de endometrio previo, a pesar del tiempo transcurrido e incluso en estadios tempranos sometidos a tratamientos radicales.

P29

CÁNCER DE PULMÓN EN NO FUMADORES: UNA ENFERMEDAD OCULTA

LEFANTI AERAKI L J ; RUIZ R ; CAMPOVERDE ENCALADA M A ; MARTIN C

INTRODUCCIÓN

A nivel mundial, el cáncer (CA) de pulmón es la principal causa de mortalidad, se asocia con el tabaquismo, sin embargo, una minoría de pacientes nunca han fumado. Hay varios factores asociados con mayor riesgo de desarrollar CA de pulmón en no fumadores; el humo de segunda mano, la contaminación del aire interior, las exposiciones ocupacionales, la susceptibilidad genética entre otros. A continuación, se expone 3 casos clínicos.

CASO CLÍNICO 1

Femenina de 37 años. Consulta por disnea de dos meses de evolución y toracodinia. Al examen físico: taquipnea, saturación 89% (0.21). Insuficiencia respiratoria (IRA) TIPO I. Tomografía (TAC) de Tórax: áreas de vidrio esmerilado con engrosamiento septal intra e interlobulillar (patrón de crazy paving) bilateral asociada a consolidaciones. Se realiza criobiopsia, anatomía patológica (AP): adenocarcinoma invasor papilar y micropapilar. (TTF1, CK 7 y Napsina +).

CASO CLÍNICO 2

Femenina, 42 años. Ingresa por disnea grado 4 mMRC. Al examen físico: taquipnea, desaturación y rales crepitantes bibasales. Evoluciona con IRA TIPO I. TAC de Tórax con patrón de crazy paving bilateral. Se realiza BAL Y biopsia transbronquial, con AP de adenocarcinoma moderadamente diferenciado con patrón acinar, papilar y micropapilar. (TTF1, Napsina y CK 7+).

Ambas pacientes requirieron asistencia ventilatoria mecánica luego de las intervenciones diagnósticas, falleciendo a corto plazo.

CASO CLÍNICO 3

Femenina, 40 años. Refiere tos y toracodinia izquierda de dos meses de evolución. Al examen físico: crepitantes en base izquierda. TAC de Tórax con masa de bordes espiculados rodeada de vidrio esmerilado en lóbulo inferior izquierdo. Se realiza BAL y BTB y toma de muestra de ganglio supraclavicular izquierdo, con AP: Adenocarcinoma TTF1 NEGATIVO. ALK POSITIVO. Inicia tratamiento con Alectinib.

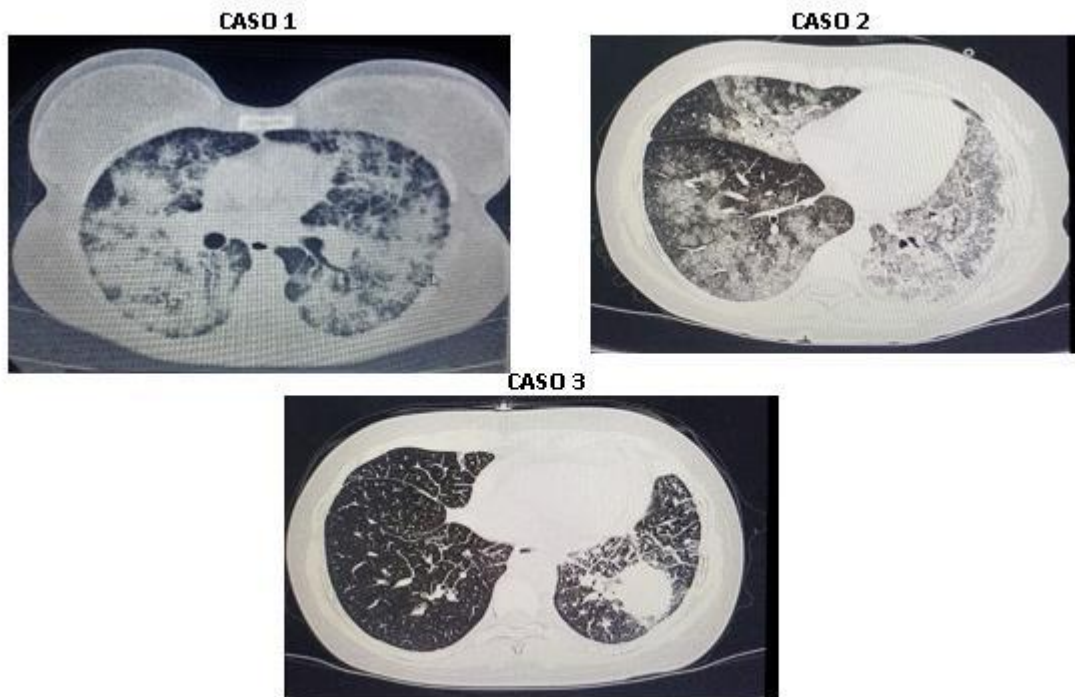
DISCUSIÓN.

Dentro de los factores de riesgo para desarrollar CA de pulmón en no tabaquistas se destacan las mutaciones específicas de la línea germinal. Principalmente las del factor de crecimiento epidérmico (EGFR), reordenamientos del gen ALK y mutaciones del KRAS. Se observa que los inhibidores de

puntos de control, expresados por los niveles del ligando PDL 1, son menores en no tabaquistas. Presentan tasas de respuesta más altas y una mayor supervivencia en tratamiento dirigido con inhibidores de tirosin-quinasa de EGFR. Como son el erlotinib, gefitinib, afatinib, entre otras.

CONCLUSIÓN.

Debido a la creciente incidencia de cáncer de pulmón en no tabaquistas, es importante conocer los potenciales factores de riesgo y disminuir la exposición a los mismos. Detectar las formas tempranas de la enfermedad y su tratamiento precoz podría mejorar la supervivencia a los 5 años en especial en estadio 1A. El adenocarcinoma, es el subtipo histológico más frecuente, y con mayor asociación a cambios moleculares como: mutaciones del EGFR o fusiones de ALK.



P30

SARCOMA MIXOIDE PULMONAR PRIMARIO, UNA NUEVA ENTIDAD TUMORAL

QUIÑONEZ P; MORALES R; TRINIDAD M; SAAD R ; HERRERO G; MONAJE V; GRECO E

Introducción

El sarcoma mixoide pulmonar primario (EMPP) es una neoplasia pulmonar mesenquimatosa

maligna y rara. Asociada al tabaquismo en el 80%, con localización endobronquial. Los marcadores característicos que confirman la estirpe histológica son vimentina, EMA, CD99 y NSE. Es frecuente en adultos mayores de 50 años, en mujeres con una relación de 1.4:1, suele presentarse como masa pulmonar incidental.

Se presenta el caso de un paciente masculino con antecedentes cardiovasculares: cardiopatía isquémica e hipertensión arterial derivado del servicio de cardiología al hallar en ecocardiograma imagen compatible con masa situada en mediastino posterior.

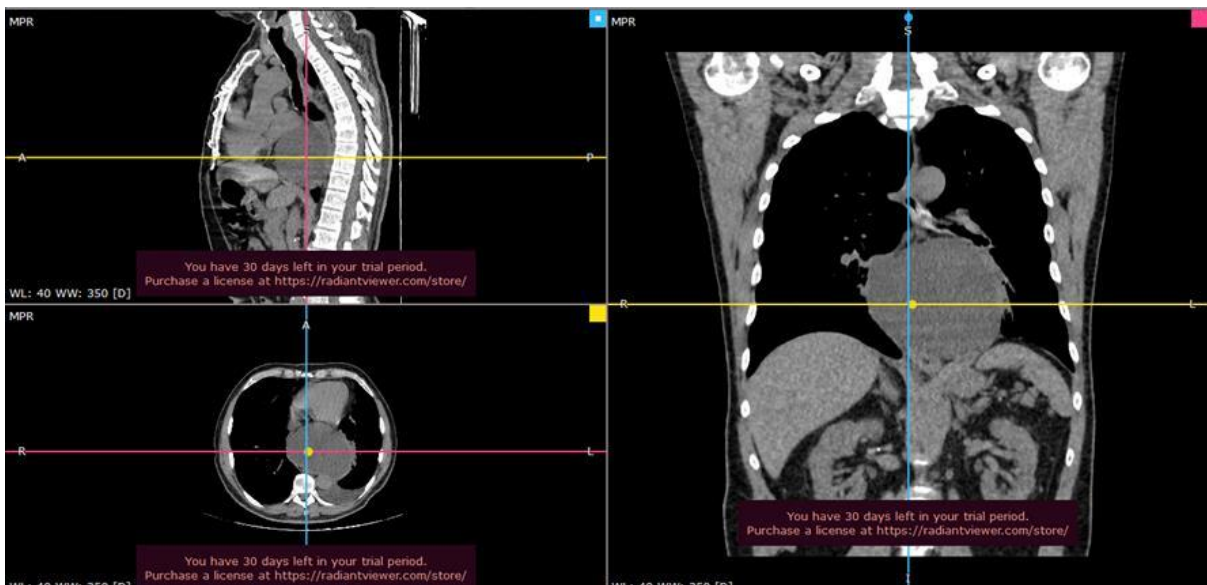
Caso clínico

Paciente de 62 años, tabaquista con 22 p/y, refirió pérdida de peso de 20 kilos durante 4 meses y tos seca. Examen físico y laboratorio general normales. TAC de tórax 9/21: formación quística en mediastino posterior izquierdo, delimitada con contenido líquido de 107x88x98 mm de dm; campos pulmonares libres de lesiones focales. Durante la evaluación pre quirúrgica y empeoramiento de síntomas se realiza TAC de control 11/21 se evidencia ruptura de la masa hacia cavidad pleural izquierda, se interviene quirúrgicamente con evacuación de 2500cc de líquido gelatinoso con restos hemáticos, resecándose en su totalidad. La recuperación clínica del paciente fue favorable. Anatomía patológica: Tejido fibroconectivo denso con amplios sectores vasocongestivos y hemorrágicos que alterna con proliferación neoplásica con distintos patrones: mixoide, reticular, sólido y sarcomatoide. Citología de líquido pleural sin células neoplásicas. Inmunohistoquímica positiva antivimentina y ANTI S100. Concluyendo con el diagnóstico de EMPP. Cuatro meses posteriores a la cirugía se realiza TAC de control corporal total con contraste: tórax: formaciones quísticas, heterogéneas con áreas de densidad tisular y márgenes lobulados, paramediastinal superior izquierda de 50x85x70 mm de diámetro transversal, anteroposterior y longitudinal; paramediastinal inferior de 83x65x105 mm, esta última hace cuerpo con la aurícula izquierda desplazando a las venas pulmonares, con la aorta descendente. Nódulo subpleural en segmento basal posterior del lóbulo inferior derecho delimitado de 10x20mm.

Discusión y conclusiones

El EMPP es incorporado dentro de los tumores mesenquimatos, en la clasificación de la OMS en el año 2015. Manifestaciones clínicas inespecíficas o puede presentarse con tos, hemoptisis

y pérdida de peso. Histomorfológicamente lobulado con células fusiformes, estrelladas dispuestas en hebras y cordones similares a encajes dentro de un estroma mixoide prominente, siendo positivo para la tinción de azul alcian sensible al tratamiento con hialuronidasa. Se presenta el caso por ser un desafío diagnóstico, con tratamiento quirúrgico, sin embargo, siendo clasificado como un tumor de grado intermedio con potencial metastásico y recidivante la quimioterapia basada en doxorubicina y dacarbazina es eficaz. Es importante su conocimiento por parte de cirujanos y patólogos para un abordaje interdisciplinario certero.



P31

ADENOCARCINOMA INVASOR: A PROPOSITO DE UN CASO

ZARATE D; MORALES R; TRINIDAD M; SAAD R; PEÑAFIEL R; MELLINO M; HERRERO G; ORTEGA K; QUIÑONEZ P; ORTIZQUINTERO F

INTRODUCCIÓN

A nivel mundial, el cáncer de pulmón es el más frecuente en ambos sexos, siendo el tabaquismo el principal factor de riesgo. El tipo histológico más frecuente es el adenocarcinoma, comúnmente diagnosticado en los estadios III y IV dado los síntomas inespecíficos que presenta. La tomografía de tórax orienta al diagnóstico mientras que los estudios anatomopatológicos nos ayudan a tipificar la estirpe histológica, aunque en determinadas circunstancias estas herramientas no establecen la presencia de células

malignas. Se presenta un caso de adenocarcinoma cuyo patrón tomográfico en vidrio esmerilado nos orienta a la estirpe de crecimiento lepidico y a su vez nos hace pensar en otros tipos de enfermedades como las intersticiales.

CASO CLÍNICO

Masculino de 67 años, tabaquista 15 paquetes/año, cursó internación por tos seca y toracodinea de 15 días de evolución con tomografía simple de tórax que evidencia vidrio esmerilado subpleural parcheado y consolidación bibasal. Con PCR para COVID 19 negativo, se interpreta como Neumonía Aguda de la Comunidad bilateral, instaurándose doble esquema antibiótico, debido a persistencia de imágenes radiológicas se realiza fibrobroncoscopia con lavado bronco alveolar (BAL) y biopsia trans bronquial (BTB) con resultados negativos para infección, sin presencia de células atípicas y celularidad normal del BAL. Dada buena evolución clínica se otorga alta. En control posterior el paciente continua con tos seca intermitente y rales crepitantes bilaterales, presenta aumento de eosinofilos en sangre periférica (12%), perfil inmunológico con FAN 1/1280 positivo por lo que se interpreta como posible neumonía eosinofílica/Neumonía en organización, iniciándose tratamiento inmunosupresor con meprednisona 40 mg por día. En control tomográfico a los tres meses del alta se observa permanencia de lesiones previas a pesar del tratamiento instaurado. Se efectúa espirometría con patrón obstructivo moderado. Se decide realización de nueva fibrobroncoscopia con toma de BAL y BTB, recibiendo informe de BTB con impresión diagnóstica de ADENOCARCINOMA INVASOR y citología de BAL con predominio de patrón linfocítico (25%). Se deriva paciente al servicio de Oncología y se solicita inmunohistoquímica para evaluar tratamiento dirigido



DISCUSIÓN

Se plantea el siguiente caso por tratarse de una presentación clínica y radiológica poco frecuente haciendo difícil el diagnóstico debido a la similitud con otras patologías, siendo indispensable la biopsia de la lesión y el trabajo multidisciplinario de neumólogos, oncólogos, radioterapeutas y cirujanos.

CONCLUSION

El adenocarcinoma de pulmón se presenta con una estructura histológica en la que predomina la inflamación y la fibrosis, siendo difícil diferenciarlo de otras patologías por ejemplo de una enfermedad intersticial. Esta forma de presentación del adenocarcinoma pulmonar plantea la disyuntiva de si el tumor crece sobre una enfermedad pulmonar previa o es una reacción anormal del pulmón ante la diseminación neoplásica.

P32

SARCOMA DE EWING EXTRA ÓSEO METASTÁSICO CON COMPROMISO PLEURAL

AGUILAR R W; TERROBA H; FIELLI M; ARROJO M; GODOY M

INTRODUCCIÓN: El sarcoma de Ewing es una neoplasia maligna poco habitual, es el segundo tumor primario de hueso más frecuente. La presentación extraósea (SEE) primaria es infrecuente y sus localizaciones principales son la pared torácica, los músculos paravertebrales, las nalgas y el espacio retroperitoneal. El SEE es más prevalente en adolescentes y adultos jóvenes y aproximadamente el 25 % de los pacientes con sarcoma de Ewing tienen enfermedad metastásica en el momento del diagnóstico.

CASO CLÍNICO: Paciente femenina de 21 años sin antecedentes, consultó por cuadro de 1 mes de evolución caracterizado por toracodinia, astenia, adinamia y disnea progresiva hasta CF II (mMRC). Se realizó radiografía de tórax que evidenció lesión nodular en campo medio izquierdo y derrame pleural ipsilateral, TAC de tórax con contraste endovenoso con evidencia de una masa anterior y superior dependiente de mediastino y dos masas pulmonares sólidas en LII con derrame pleural de moderado volumen.

Se plantearon posibles diagnósticos diferenciales: tumor germinal, tuberculosis pleuro-pulmonar, síndrome linfoproliferativo.

Se realizó laboratorio con serologías para HIV negativas, Beta2 microglobulina normal, LDH: 326, BhCG

negativa, alfafetoproteína negativa.

Se programó PAAF guiada por tomografía más drenaje de líquido pleural para alivio sintomático. Se obtuvo líquido pleural con parámetros para exudado, citología oncológicamente negativa, cultivos directos para gérmenes comunes, Koch y ZN negativos y citometría de flujo negativa.

Se recibió resultado de PAAF que favorece Sarcoma de Ewing (CD99 positivo, S100 positivo, CKAE1-Ae3 positivo focal – Enolasa neurona específica negativo y ACL negativo). Se realizó PAN tomografía con contraste y centellograma óseo sin evidencia de enfermedad, interpretándose Sarcoma de Ewing extra-óseo (SEE) mediastinal con metástasis pleural.

DISCUSIÓN:

La edad de presentación del SEE es la 2da década de la vida, siendo más frecuente en hombres y en un 25% presentan enfermedad metastásica (pleural y pulmonar las más frecuentes) al momento del diagnóstico. Siendo este el predictor individual más poderoso de pronóstico.

El tratamiento se basa en quimioterapia más cirugía amplia de resección y/o irradiación de la zona afectada.

CONCLUSIÓN:

El sarcoma de Ewing en su forma extra-osea es una presentación poco frecuente, y aún más infrecuente su forma mediastinal. Ante la presencia de masas pulmonares en una paciente joven se deberá sospechar siempre tumores germinales, causas infecciosas (tuberculosis en 1ra instancia) y es importante la rápida obtención de tejido para un diagnóstico precoz y adecuado tratamiento.

P33

ERITEMA NODOSO Y TUBERCULOSIS, A PROPÓSITO DE UN CASO

PEREIRA V; HERNANDEZ K; CONTRERA M

Introducción

El eritema nodoso es una paniculitis septal sin vaculitis, la forma clínica de presentación son nódulos eritematosos dolorosos, que predominan en miembros inferiores, pudiendo observarse en otras localizaciones. Las lesiones pueden estar acompañadas de síntomas generales. La incidencia depende de la etiología, y factores demográficos.

Las etiologías del eritema nodoso es variada, podemos dividirla en causas infecciosas y no infecciosas. Las causas más frecuentes de eritema nodoso son las infecciones estreptocócicas, tuberculosis primaria, entre otras.

El diagnóstico de eritema nodoso es clínico, en casos de dudas diagnósticas se solicitará biopsia de piel que incluya tejido subcutáneo. El tratamiento del eritema nodoso es dirigido a la etiología.

Caso Clínico

Se trata de una paciente de 45 años, femenina, diabética e hipertensa.

Consulta por control; contacto conviviente con pareja con tuberculosis genitourinaria y pulmonar. Asintomática al momento de la consulta. Se solicita radiografía de tórax y baciloscopia; ambas negativas. Se solicita PPD (derivado proteico purificado de Tuberculina).

A las 72 horas se realiza lectura de PPD. Se observa a nivel de antebrazo de miembro superior derecho: lesión mayor a 30 mm. Agrega a las 48 horas, lesiones a nivel de ambos miembros inferiores eritematosas localizadas en región pretibiales, miembros superiores y dorso. Sensación febril, acompañado de sudoración nocturna, artralgias, astenia y adinámica.

Niega infecciones respiratorias previas, niega ingesta de fármacos nuevos, niega dolor abdominal, no diarrea.

Examen físico normal. Paraclínica: hemograma, funcional hepático, función renal, VES normales, VIH no reactivo. Tomografía de torax parénquima normal, sin adenomegalias.

Considerando el contacto con un paciente con tuberculosis, el resultado del PPD y la historia clínica, planteamos diagnóstico de: eritema nodoso, etiología infecciosa bacteriana, tuberculosis latente (ITBL). Se inicia tratamiento para ITBL con isoniácida 300 mg día con mejoría de lesiones.



Figura 1. Primera consulta luego de PPD

Discusión y Conclusion

Nos encontramos ante un caso de eritema nodoso, que planteamos de etiología bacteriana; infección tuberculosa latente.

El eritema nodoso puede ser el primer signo de presentación de una enfermedad sistémica, una buena anamnesis, examen físico, pruebas de laboratorio e imágenes nos puedan ayudar a identificar la etiología. Destacamos la importancia de un diagnóstico etiológico oportuno, para determinando una estrategia de tratamiento óptima.

El eritema nodoso asociado a etiología tuberculosa esta descripta, la prevalencia de la misma no esta bien establecida, varia entre diferentes países. Ante la sospecha de tuberculosis se debe solicitar imagen de tórax y estudio de esputo, si ambos estudios son negativos en presencia de un contacto con pacientes bacilíferos valoraremos la realización del PPD para poder identificar casos de



tuberculosis latente.

P34

NEUMONÍA TUBERCULOSA. PRESENTACIÓN DE CASO

NÚÑEZ J; CASTRO M

Introducción

La Tuberculosis (TB) es una enfermedad curable y prevenible. En Argentina, durante 2020 se notificaron 10.896 casos de TB, con una incidencia de 24.01 cada 100 mil casos (1).

La neumonía tuberculosa suele ser difícil de distinguir de una neumonía adquirida en la comunidad (NAC) y suele diagnosticarse en forma tardía. Su evolución depende de la rapidez del diagnóstico y la terapia antifélica.

Caso clínico

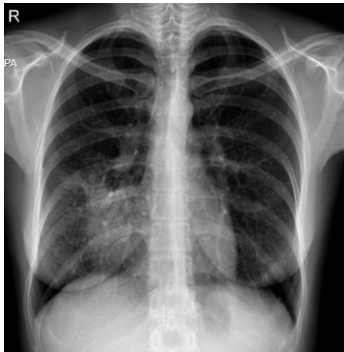
Paciente femenina de 36 años, ex fumadora. Consultó por cuadro de 2 semanas de evolución caracterizado por fiebre, tos seca, dolor pleurítico derecho y pérdida de peso.

Previo al ingreso, recibió tratamiento antibiótico empírico con Amoxicilina/Ácido Clavulánico por 7 días, sin mejoría.

A la exploración física se encontraron rales crepitantes en el campo pulmonar medio derecho; sin hipoxemia.

En el análisis de laboratorio se encontró una eritrosedimentación de 94 mm, una anemia leve (hematocrito de 32%), sin leucocitosis. Se realizó un hisopado nasofaríngeo con PCR para SARS CoV 2 negativa.

En la radiografía de tórax se observó una radiopacidad con broncograma aéreo del lóbulo medio con signo de la silueta.



Se realizó una tomografía de tórax, que mostró un aumento de la atenuación del parénquima pulmonar con patrón consolidativo y broncograma aéreo en el lóbulo medio y nodulillos centrolobulillares en ambos lóbulos inferiores.

Se realizó un lavado broncoalveolar. En el estudio citológico se obtuvo un aumento de neutrófilos (PMN 75%) y macrófagos microvacuolados. Con coloración de Ziehl Neelsen se observaron bacilos ácido alcohol resistentes y el cultivo fue positivo para *Mycobacterium Tuberculosis*. La prueba por ELISA para VIH fue negativa.

Se inició tratamiento con Isoniacida 5 mg/kg, Rifampicina 10 mg/kg, Pirazinamida 25 mg/kg y Etambutol 15 mg/kg. Cumplió tratamiento por 2 meses y continuó con Isoniacida 5mg/kg y Rifampicina 10 mg/kg por 4 meses, con buena respuesta clínico-radiológica.

Discusión y conclusiones

Se describió un caso de Neumonía Tuberculosa que requirió internación, en una mujer adulta de 37 años inmunocompetente.

Una de las manifestaciones clínicas fue la pérdida de peso, considerada uno de los 5 factores de riesgo propuestos por el Community-Acquired Pneumonia Organization (CAPO) TB risk score (2), herramienta sensible para la detección de TB en pacientes hospitalizados por NAC.

Debido a la falta de expectoración, el diagnóstico bacteriológico se logró con el examen directo y el cultivo del lavado bronquioalveolar.

La neumonía tuberculosa, constituye una forma de TB pulmonar de naturaleza agresiva. En aquellas neumonías de lenta resolución o que presentan factores de riesgo para TB debe considerarse como diagnóstico diferencial. La sospecha diagnóstica temprana es

fundamental para frenar la transmisión y disminuir el riesgo de secuelas pulmonares.

Referencias

1. Ministerio de Salud de la Nación Argentina. Quinto Boletín sobre Tuberculosis. Publicado el 27 de marzo de 2022.
2. Rodrigo Cavallazzi, Timothy Wiemken, Diana Christensen, Paula Peyrani, Francesco Blasi, Gur Levy, Stefano Aliberti, Robert Kelley, Julio Ramirez and the Community-Acquired Pneumonia Organization (CAPO) Investigators. Predicting Mycobacterium tuberculosis in patients with community-acquired pneumonia. European Respiratory Journal Jan 2014, 43 (1) 178-184.

P35

TUBERCULOSIS LARINGEA Y PULMONAR EN MUJER EMBARAZADA. REPORTE DE CASO.

TABARELLI L; BARRIONUEVO L; MANGANIELLO K; MATAR L; ALCHAPAR E

INTRODUCCIÓN

La TB es la enfermedad granulomatosa más frecuente aunque rara vez se asocia a afectación laríngea. La TBL (tuberculosis laríngea) por su localización es la forma más infectante. Las embarazadas con diagnóstico de TB presentan mayor riesgo de mortalidad si ésta no se trata. Si bien es poco frecuente que el niño nazca con TB, existe mayor frecuencia de bajo peso al nacer y complicaciones durante el embarazo por lo que se debe empezar el tratamiento tan pronto como se diagnostique.

CASO CLÍNICO

Paciente femenina, 30 años, extranjera, cursando embarazo de 18 semanas sin controles obstétricos, consultó por presentar odinofagia, disfonía y pérdida de peso de 40 días por lo que se realizó laringoscopia donde se observó edema laríngeo difuso con mucosa en empedrado. En TC de tórax presentó infiltrados alveolares parcheados asociado a árbol en brote e infiltrado tendiente a la consolidación en base pulmonar derecha. Los esputos seriados confirmaron presencia de BAAR. Se indicó inicio de tratamiento con cuádruple asociación y colocación de SNG por disfagia y desnutrición. Tras una respuesta inicial

favorable, presentó una tórpidas evolución de las lesiones laríngeas luego de 20 días de inicio de tratamiento con deterioro clínico y aumento de tamaño de lesiones objetivadas por estroboscopia a pesar de evidenciarse mejoría en lesiones pulmonares. Por dicho motivo, se decidió iniciar prednisona 0.5mg/kg/día, con posterior mejoría en los controles laringoscópicos. Por buena evolución se decidió retirar SNG y progresar alimentación luego de dos meses de inicio de tratamiento y alta hospitalaria con seguimiento con neumología, ORL y obstetricia.

DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

La TBL actualmente es una enfermedad infrecuente. La mayoría de las veces se produce por impactación de bacilos en laringe secundario a TB pulmonar. Quienes presentan este diagnóstico y reciben tratamiento antiTB pueden manifestar un agravamiento inesperado, conocido como respuesta paradójica al tratamiento tuberculostático (RPTT). Éste se define como el empeoramiento clínico o radiológico de lesiones tuberculosas nuevas o preexistentes que inicialmente mejoraron tras el comienzo de la terapia antiTB. Esta situación podría corresponder a nuestra paciente, quién presentó mejoría inicial de lesiones laríngeas luego de 10 días de tratamiento antituberculoso y posterior empeoramiento clínico y laringoscópico. Inicialmente descartamos otras causas como alteraciones en la absorción e infección. Aunque la patogenia del RPTT no está clara, se piensa que la lisis de los bacilos, secundaria al tratamiento o al retorno de la actividad inmunológica deprimida, libera antígenos bacilares capaces de estimular la respuesta inmunológica del paciente. En la revisión realizada no encontramos casos descritos de RPTT en laringe asociado a mejoría de la localización pulmonar. Los corticoides parecen ser beneficiosos aunque se necesitan estudios prospectivos que avalen su uso. Es importante tener en cuenta esta entidad ya que es un desafío para el diagnóstico, sobre todo en pacientes inmunocompetentes.

P36

TUBERCULOSIS PULMONAR EXTENSA CON INMUNOSUPRESIÓN NO HIV DURANTE LA PANDEMIA COVID 19

ERAZO J; RODRIGUEZ MIERES A; FAILDE R; REY L; SÁNCHEZ L; VESCOVO M; CRAGNOLINI DE CASADO G; PALMERO D

Introducción: La coinfección de enfermedades infecciosas como la tuberculosis (TB), endémica en Argentina junto a la infección viral COVID-19 que es pandémica conlleva un aumento en el tiempo de internación especialmente en pacientes con comorbilidades e inmunodepresión.

Caso clínico: Paciente femenina de 31 años, argentina con antecedentes de TB pulmonar (2013 y 2019) con tratamientos incompletos, conización por lesión intraepitelial de cuello uterino de alto grado y candidiasis oral. Presenta 2 dosis de inmunizaciones para COVID-19. En diciembre 2021, se diagnostica TB pulmonar e inicia antifímicos de primera línea. Una semana después, acude a guardia externa por presentar disnea mMRC 2, astenia, adinamia, diaforesis nocturna. Al ingreso se constata desnutrición grave con IMC 14, Saturación al aire ambiente de 87% y taquipnea. Se realiza hisopado nasofaríngeo para SARS cov2 el cual resulta positivo. Se constata coinfección con tuberculosis y covid 19. El laboratorio evidencia leucocitosis, anemia, hipoalbuminemia y hepatotoxicidad, por lo que se rota a tratamiento alternativo no hepatotóxico. TAC Tórax con compromiso bilateral, patrón destructivo, sistema de cavidades a predominio derecho en lóbulo superior y medio, consolidación heterogénea con broncograma aéreo y vidrio esmerilado en base izquierda. Serologías HIV, HBV, HCV no reactivas. VDRL reactiva, cumple tratamiento con 3 dosis de Penicilina. Durante la internación intercorre con trombosis en vena femoral común bilateral, infección por C. Difficile, herpes labial y registros febriles sin foco cumpliendo 2 esquemas antibióticos endovenosos. Por anemia persistente recibe 2 transfusiones sanguíneas. Al constatar CD4 de 242 se solicita segundo test para VIH y carga viral, que resultan negativos. Se lograron reintroducir isoniacida y rifampicina, con buena respuesta. Evolucionó favorablemente, sin requerimiento de oxígeno. Tras 4 meses de internación, se recibe baciloscopía de control BAAR +++ agrupados y fragmentados, se decide prolongar fase de ataque y realizar tratamiento extendido.

Discusión: Este caso pone de manifiesto la prolongación del tiempo de internación promedio que provoca la coinfección tuberculosis con covid 19 y la presencia de inmunosupresión. Se evidencian imágenes tomográficas mixtas, con hallazgos compatibles con tuberculosis como cavidades y patrón destructivo y otras en relación al covid 19, como el vidrio esmerilado. Esto coincide los datos publicados en estudio epidemiológico realizado en 5 hospitales de la Ciudad de Buenos Aires.

Conclusión: La coinfección TB-COVID-19 en paciente con antecedentes de abandono de tratamiento, inmunosupresión con un conteo anormal de CD4, desnutrición grave y anemia persistente, dificultó la curación y prolongó el tiempo de estadía hospitalaria

P37

¿ES EL COVID UN FACTOR DE RIESGO PARA DESARROLLAR TUBERCULOSIS?

FALCO J L; IBAROLA C M; CASTRO V M; INWENTARZ S; LAGRUTTA L; PALMERO D; QUADRELLI S

INTRODUCCION: Considerando que más de $\frac{1}{3}$ de la población mundial se encuentra infectada Mycobacterium Tuberculosis (LMTBI), recientes artículos de revisión analizaron si la infección por COVID-19 puede reactivar la tuberculosis latente y si la Tuberculosis (Tb) enfermedad de tiene un mayor riesgo de infección por COVID-19 y predisposición a desarrollar neumonía grave por COVID-19. Se presentan 4 casos clínicos donde se observa el antecedente de infección reciente por COVID-19 y el diagnóstico de Tb pulmonar.

CASO 1: Varón 30 años, urólogo, ex tabaquista leve. HIV-. COVID + enero 2022. Inmunización para COVID-19 2 dosis. Internación por derrame pleural. Toracentesis: exudado no complicado, VATS con biopsia pleural: líquido citrino, lesiones micronodulillares en pleura parietal. Cultivo y anatomía patológica compatible con pleuritis granulomatosa. ADA en LP 35 u/l.

CASO 2: Mujer 41 años, administrativa en Hospital CABA, ex tabaquista leve. HIV -. COVID+ junio 2020 y octubre 2021, inmunización triple para COVID-19. Internación junio 2022 por tos, astenia, adinamia y esputos hemoptoicos. TAC de tórax: imagen cavitada en LSI. Esputo para BAAR: Directo -. Cultivo + para Baar.

CASO 3: Varón 23 años. Estudiante. Contacto estrecho TBC pulmonar. No inmunizado para COVID-19. COVID+ enero 2022. Internado por fiebre, pérdida de peso, sudoración nocturna y úlceras orales. TAC de tórax: adenomegalias en mediastino posterior y subcarinales, patrón en árbol en brote en LMD y LID. FBC con BAL y punción de ganglio subcarinal con aguja de Wang: Bronquio intermedio con lesión exofítica no sangrante con disminución de la luz, necrosis caseosa. Cultivo KOCH: positivo.

CASO 4: Varón 22 años panadero, inmunización para COVID-19 2 dosis. COVID+ diciembre 2021. Internado enero 2022 por tos con expectoración hemoptoica y fiebre. Astenia, pérdida de peso. PCR

COVID-19: detectable; TAC de tórax: imagen cavitada en LSD, esputo BAAR directo ++, cultivo + gérmenes comunes-.

DISCUSION: Se han propuesto varios mecanismos que pueden explicar por qué la coinfección entre TB y COVID-19 provoca un efecto sinérgico. Un mecanismo propuesto implica el efecto combinado de la infección por TB y COVID-19 que probablemente causa una pronunciada linfocitopenia y una disminución de las células CD4+ debido al agotamiento del sistema inmune. Siendo patologías que se transmiten por vía aerógena, provocando un estado inflamatorio en el pulmón es razonable especular que el medio hiperinflamatorio inducido por COVID-19 podría acelerar la progresión de la enfermedad TB y viceversa.

Conclusiones: Ambas entidades son etiológicamente diferentes, pero tienen síntomas similares y comprometen al pulmón. Faltan estudios que demuestren el potencial riesgo de progresión a Tuberculosis enfermedad en la coinfección, pero deberíamos considerarlo a fin de prevenir la progresión de infección latente a enfermedad y fortalecer el sistema de salud para identificar precozmente estas entidades

P38

OSTEOMIELITIS TUBERCULOSA DE CALOTA EN PACIENTE CON TUBERCULOSIS DISEMINADA

GARAY J; FAILDE R; RODRIGUEZ A; REY L; VESCOVO M; NOGUERA L; GUEVARA G; SANCHEZ L; CRAGNOLINI DE CASADO G; PALMERO D

INTRODUCCION: La tuberculosis (TB) de calota es muy poco frecuente y representa el 0,2 a 1,3% de los casos de TB esquelética. Presentamos un caso en paciente HIV negativo.

CASO CLINICO: Paciente femenina de 56 años con antecedentes de diabetes mellitus tipo II presentó tumoración parietal de calota de 2 años de evolución la cual aumentaba de tamaño de forma paulatina. Evolucionó con un síndrome confusional, dificultad para la marcha, hiporexia, astenia y cefalea. Al examen físico presentaba tendencia al sueño, sin respuesta a ordenes simples, desorientación en tiempo y espacio, rigidez de nuca, posición en gatillo de fusil.

Tumoración redondeada en región parietal izquierda de consistencia blanda e indolora. En la tomografía computada (TC) de cerebro se visualiza formación densa heterogénea en partes

blandas en región parietal izquierda asociada a fenómeno lítico sobre el hueso adyacente, con compromiso de tabla externa y solución de continuidad de tabla interna. Se realiza punción lumbar con detección de *Micobacterium Tuberculosis* por GeneXpert y cultivo de líquido cefalorraquídeo, siendo el cultivo para gérmenes comunes negativo. La TC de tórax evidencia compromiso bilateral con imágenes nodulillares a predominio en lóbulos inferiores. Se procede a punzar de la tumoración parietal, obteniéndose material caseoso con baciloscopia y bacteriología negativas. Se realiza diagnóstico de TB meníngea, pulmonar y osteomielitis de calota con compromiso de partes blandas, iniciándose tratamiento antituberculoso de primera línea, antibioticoterapia para gérmenes comunes y corticoterapia. Presenta evolución neurológica tórpida, asociando cuadro de oclusión abdominal con marcada distensión y requerimiento de pase a UTI, parámetros de shock séptico, escasa respuesta a vasoactivos con posterior óbito.

DISCUSION: La TB de calota se produce por diseminación hematógena de bacilos. La infección primaria generalmente se encuentra a nivel pulmonar pero también en huesos, ganglios linfáticos, tracto gastrointestinal, riñones o sistema nervioso central. Las áreas más comúnmente afectadas son los huesos frontal y parietal debido a la presencia de hueso esponjoso. En nuestro caso se detectó como foco primario de infección la TB pulmonar. La forma más común de presentación clínica es una tumoración indolora con o sin secreción. La afectación de la tabla interna se asocia con la presencia de déficit neurológico. La tomografía computada ayuda a evaluar el grado de destrucción ósea, la inflamación del cuero cabelludo y el grado de afectación intracraneal. La demostración de BAAR en la lesión mediante la tinción de Ziehl Neelsen o el aislamiento de micobacterias en cultivos es diagnóstica. La presencia de granulomas caseosos en el examen histopatológico proporciona la evidencia más concluyente de infección tuberculosa. Las baciloscopias y los cultivos suelen ser negativos. El manejo de la TB de calota debe incluir tanto terapia antituberculosa como quirúrgica.

CONCLUSIONES: Aunque la osteomielitis tuberculosa de calota es rara, representa una entidad de gravedad. Para evitar el deterioro neurológico y otras complicaciones, es imperativo un diagnóstico precoz. Los hallazgos de la radiografía y la TC convencionales, en la mayoría de los casos ayudan a establecer el diagnóstico.

P39

TUBERCULOSIS MENINGEA

MANJARREZ W; ROJAS G; HERES M; ASQUINEYER Y; YUSTI G

INTRODUCCION: La tuberculosis (TB) meníngea constituye una de las formas menos frecuentes de TB extrapulmonar, sin embargo, es una de las formas más devastadoras con una alta morbimortalidad. Representa cerca del 8% de todos los casos extrapulmonares que ocurren en individuos inmunocompetentes y la mortalidad se estima en 15-40%. Suelen presentarse de forma subaguda con rigidez en el cuello, dolor de cabeza, fiebre y vómitos.

CASO CLINICO: Femenina de 43 años, con antecedentes de vasculitis ANCA MPO con compromiso pulmonar en remisión, en tratamiento con leflunomida y corticoides. Presenta cuadro clínico de 11 semanas de evolución caracterizado por cefalea hemicránea izquierda asociado con parestesias de hemicara izquierda y pérdida de visión homolateral asociado a disminución de peso, sudoración nocturna, diplopía y cervicalgia. Laboratorio hipertransaminasemia, serologías HIV (-). LCR: proteínas 476 mg/dl, glucosa 0.02 g/dl, leucocitos 50 x mm³ 50% MN. TC de encéfalo discreto aumento de diámetro transversal del nervio óptico izquierdo en toda su extensión. TC de tórax normal. Se realizó esputo ZN x 2 (-), ZN en LCR (-), gene-xpert en LCR (-). RMN de encéfalo imagen temporal izquierdo velado. TC de ambos peñascos oído medio y antro mastoideo del lado izquierdo contenido hipodenso de aspecto líquido, las celdillas mastoideas homolateral presentan aspecto hipoplásico con signos de ocupación líquida parcial. Se toma biopsia de mastoides: necrosis incipiente de tejido adiposo, no se observan infiltrados inflamatorios ni granulomas.

Se plantean como diagnósticos probables: sospecha de TB meníngea versus síndrome de seno cavernoso, se inicia tratamiento antifímico empírico (HERZ) . Cultivo de koch en esputo y LCR (-). Paciente en controles posteriores continua con cefaleas intensas intermitentes pese al tratamiento antifímico.

DISCUSION: El diagnóstico, puede establecerse con aislamiento en el LCR de bacilos

acidorresistentes, cultivo de LCR positivo para *Mycobacterium tuberculosis* o LCR con prueba de amplificación de ácido nucleico positiva. Sin embargo, el diagnóstico definitivo puede ser un desafío, dada la sensibilidad y especificidad subóptimas de las pruebas de diagnóstico. Se puede hacer un diagnóstico presuntivo de TB meníngea en el contexto de factores clínicos y epidemiológicos relevantes y hallazgos típicos del LCR (pleocitosis linfocítica, concentración elevada de proteínas y concentración baja de glucosa).

CONCLUSION: En nuestra paciente se planteo como diagnostico mas probable la TB meníngea, dados los antecedentes, la presentación subaguda de los síntomas neurológicos y las características del LCR, por lo que se inicio el tratamiento antifimico. A pesar de no aislarse el germen, por sospecha diagnóstica y respuesta al tratamiento, se decidió continuar tratamiento.

P40

TUBERCULOSIS DISEMINADA Y SILENTE COMPROMISO GENITOURINARIO

QUIROZ S; NOGUERA L; SÁNCHEZ ;REY L; LOMBARDO L; VISCA M; CIALLELLA L; MUSELLA R; PALMERO D; VÉLIZ L

Introducción : La infección crónica del aparato urogenital provocada por *Mycobacterium tuberculosis* es la tercera forma extrapulmonar más frecuente, luego del compromiso pleural y ganglionar. Puede ser asintomática o con síntomas inespecíficos y del aparato urinario.

Caso clínico: Paciente masculino de 33 años, boliviano, trabajador textil. Consulta por síndrome de impregnación bacilar, tos y expectoración mucopurulenta. Gonalgia izquierda de un año de evolución. Examen físico: adelgazado y crepitantes en campo pulmonar superior derecho. Aumento del diámetro y lesión supurativa infrapatelar izquierda.

TC de tórax que evidencia patrón miliar y cavidades. Laboratorio: Leucocitosis. HIV negativo.

Baciloscopía y cultivo de esputo positivo M tuberculosis sensible a isoniacida y rifampicina.

Se inició tratamiento anti TB de primera línea con buena tolerancia. Ecografía abdominal:

riñones, con aumento de la ecogenicidad cortical, vesículas seminales engrosadas

hipoecogénicas de aspecto abscedado, próstata heterogénea con áreas hipoecoicas.

Baciloscopia seriadas de orina: negativas con cultivo positivo. Baciloscopia y cultivo de secreción de fístula y de líquido osteoarticular negativos.

Ecografía transrectal se observa afectación prostática, vesículas seminales y epidídimo.

Punción prostática: baciloscopia y cultivo negativo.

UroTC: engrosamiento parietal de colon derecho, suprarrenales con imagen hipodensa, compatible con proceso infeccioso. Aumento del volumen próstatico, vesículas seminales y bolsa escrotal izquierda, imágenes sugestivas de colección.

El paciente permaneció sin manifestaciones genitourinarias con mejoría respiratoria desaparición de la secreción infrapatelar y cicatrización de la herida. Al mes de tratamiento presenta baciloscopia de esputo negativa. Cumplió tres meses de fase de ataque y continuó tratamiento con isoniacida y rifampicina.

Discusión: La tuberculosis genitourinaria ocurre por diseminación hematógica, en casi todos los casos, a partir del compromiso pulmonar. Es más frecuente en enfermos inmunosuprimidos asociados al VIH. Sin embargo, nuestro caso es un paciente inmunocompetente con afectación pulmonar, articular, intestinal, de glándulas suprarrenales y genitourinarias, en el que pudimos obtener rescate microbiológico. La afectación genitourinaria, es paucibacilar, por lo que la baciloscopia y el cultivo tienen baja sensibilidad. Es necesario realizar su diagnóstico para detectar sus complicaciones como insuficiencia renal postobstructiva e infertilidad, entre otros. Asimismo, indicar el tratamiento adecuado según la localización y la prolongación del mismo.

Conclusión : La frecuencia de casos muy severos de tuberculosis diseminada en los últimos tiempos se incrementó, quizás debido al retraso en la consulta y/o dificultad en el acceso a la misma, que se vio potenciada en tiempos de pandemia. Es importante pensar y buscar localizaciones extrapulmonares en todos los pacientes, especialmente con formas avanzadas, para poder ofrecerles un seguimiento interdisciplinario y tratamiento acorde a la extensión de la enfermedad.

P41

INFLUENCIA DEL SARS-COV-2 EN LA PROGRESIÓN DE INFECCIÓN A ENFERMEDAD TUBERCULOSA. A PROPÓSITO DE 3 CASOS

FERNANDEZ R; UBAL L; ACOSTA M; OVIEDO E; MORAN B; APPIOLAZA A; KEVORKOF G

INTRODUCCIÓN: Es probable que SARS-CoV-2 favorezca el paso de infección a enfermedad tuberculosa. Si bien la información es limitada, hay avances en la comprensión de la interacción COVID-19 y Tuberculosis (TB).

Nuevas investigaciones arrojaron similitudes inesperadas en la patogenia y evolución de la coinfección. Linfopenia prolongada, hiperinflamación, lesión del tejido pulmonar y desequilibrio en los subconjuntos de células T CD4+ asociados con COVID-19, podrían propagar la infección por *M. tuberculosis* y progresión de la enfermedad.

La coexistencia TB y COVID-19 se presenta en nuestro país con un número aún no determinado, con riesgo suponemos aumentado.

Presentamos 3 pacientes jóvenes, sin comorbilidades, con factores de riesgo para Infección Tuberculosa Latente (ITBL), diagnosticados TB posterior cursado COVID-19 leve, de tratamiento no corticoideo.

CASOS CLÍNICOS

- 1) Femenina 25 años, médica. Antecedente prolactinoma. COVID-19 mayo 2021 anosmia, ageusia y tos seca que persiste. Julio 2021 sudoración nocturna y pérdida peso. Agosto 2021: TAC tórax condensación alveolar y cavernas. VSG elevada. Serología viral-. Lavado y biopsia bronquial con 3 y 8 BAAR/campo respectivamente y cultivos positivos. Inicia tratamiento.
- 2) Masculino 22 años, empleado cooperativa. Sin patologías. Madre TB pulmonar 2014. COVID-19 abril 2021 cefalea. Mayo 2021 inicia tos, disnea y pérdida peso. Múltiples consultas y esquemas antibióticos sin mejoría. Febrero/marzo 2022: TAC tórax cavernas paredes gruesas y patrón árbol en brote. VSG elevada. Serología viral-. Esputos Kochx2 >10 BAAR/campo. Inicia tratamiento.
- 3) Femenina 26 años, médica. Obesa. COVID-19 enero 2022 síntomas leves. Permanece asténica y luego agrega fiebre y tos productiva. Marzo 2022: TAC tórax caverna paredes gruesas y derrame. VSG elevada. Serología viral-. Esputos baciloscopías-, cultivos+/GeneXpert® detectado bajo. Inicia tratamiento.

DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES: Estos casos plantean el probable impacto del SARS-CoV-2 en el paso de ITBL a enfermedad, excluyendo la ya demostrada influencia de los corticoides y formas graves de COVID-19.

El Grupo de Estudio Global TB/COVID-19 encontró 71 pacientes diagnosticados COVID-19 antes TB; 48% presentaban cavernas, condición de probable evolución en >30 días (tiempo suficiente para desarrollar enfermedad). Contradiendo la presunción.

Estudio sudafricano mostró que COVID-19 no indujo activación concomitante de células T CD4+ específicas de M. tuberculosis, dato en contra de la hipótesis. Sin embargo, encontraron reducción en la frecuencia de estas células en pacientes COVID-19 en comparación con participantes sanos preandémicos con ITBL. Esta disminución podría afectar la capacidad para controlar la infección TB latente o nueva.

P42

GRANULOMATOSIS LARÍNGEA DE ETIOLOGÍA NO CONOCIDA

DE CUNTO J D; FURCINITTO P; CASCO N; BASTIDAS E; LEVI A; SANCHEZ L; REY L; PALMERO D; GANDO S; SACHERI C; VANZETTI L

INTRODUCCIÓN: Amplia variedad de procesos granulomatosos e inflamatorios afectan la laringe y faringe. Su presentación es variable, dificultando el diagnóstico. Se debe mantener un alto grado de sospecha para poder realizar un diagnóstico preciso e instituir el tratamiento adecuado.

CASO CLÍNICO: Paciente femenina de 58 años, oriunda de Buenos Aires, hipotiroidea. Sin antecedentes exposicionales.

Inicia síntomas en febrero 2020, con disfagia a sólidos y líquidos, asociado a odinofagia, disfonía y estridor. Recibe reiterados ciclos cortos de corticoides, con mejoría temporal. Se deriva a hospital de CABA, en donde realizan múltiples biopsias laríngeas con linfadenitis reactiva inespecífica. La última con inflamación crónica granulomatosa y necrosis focal. Cultivos Negativos. Perfil reumatológico negativo.

Por sospecha de Tuberculosis laríngea en mayo 2021 Inicia antifímicos de primera línea.

Cumple 5 meses, sin mejoría, debiendo suspender por disfagia.

Ingresa al Htal. Muñiz con IMC 15.4, intolerancia a vía oral. Se inicia alimentación enteral y plan de analgesia para manejo del dolor. TC de cuello: engrosamiento parietal concéntrico irregular de la pared faríngea y laríngea, compromiso de ambas valléculas, senos piriformes y reducción de la luz a nivel de cuerdas vocales.

Broncoscopia Rígida: en laringe presenta lesiones granulomatosas que cubren aritenoides y no dejan ver cuerdas vocales.

Anatomía patológica: inflamación crónica inespecífica con leve actividad.

Cultivos para hongos, gérmenes comunes y micobacterias, negativos. Serologías para hongos Negativos. C3, C4, colagenograma y proteinograma normales.

Se decide iniciar corticoides (dexametasona 8 mg/día)

Evoluciona favorablemente, con aumento de peso, mejoría de la disfagia, odinofagia y fonación.

Control endoscópico a las 2 semanas, mejoría notable de las lesiones, pudiendo visualizarse aritenoides y cuerdas vocales.

Inicia rehabilitación fonoaudiológica y kinésica. Se rota a Meprednisona 40 mg/día al alta.

Luego de 3 meses presenta deglución normal, requiere carraspeo para limpiar restos líquidos.

Actualmente con 55 Kg asintomática, en plan de cumplir como mínimo 6 meses de tratamiento corticoide.

DISCUSIÓN: Se estudió el abanico de posibles etiologías para la afectación granulomatosa laríngea, dividiendo inicialmente el plan de estudio en patologías Infecciosas, siendo más relevantes micobacterias y micosis profunda; y no infecciosas, sospechando sarcoidosis, vasculitis, enfermedades reumatológicas, como LES y AR, siendo en todos los casos no concluyente para ninguna de estas patologías. La evolución favorable a la instauración de corticoides, nos orienta a una patología no infecciosa.

CONCLUSIONES: Las lesiones laríngeas se encuentran entre las manifestaciones más frecuentes observadas durante enfermedades sistémicas. Pueden inaugurar el diagnóstico, e incluso condicionan el pronóstico. Poseen gran polimorfismo clínico, haciendo que su diagnóstico sea un verdadero desafío. La estrecha colaboración interdisciplinaria es fundamental para el abordaje diagnóstico y terapéutico de estos pacientes.



Oct 2021

Nov 2021

P43

DESAFÍO DIAGNÓSTICO EN DERRAME PLEURAL EN UN HOSPITAL DE ENFERMEDADES INFECCIOSAS

GARCÍA M B ;BENSIGNOR S; CASCO N; ERAZO J; BASTIDAS E; GARCÍA A N; MERCURI GUILLEMI M; SANCHEZ L; PALMERO D J

Introducción: En el estudio diagnóstico del paciente con derrame pleural (DP) se deben considerar la historia clínica y el análisis de las imágenes para acotar el diagnóstico diferencial. Entre las principales causas del DP se encuentran las infecciones, la sobrecarga hídrica, la malignidad y en un bajo porcentaje, el origen autoinmune, pudiendo incluso manifestarse como síntoma inicial de este último grupo de enfermedades. Caso clínico: Paciente femenina de 58 años de edad con antecedentes de asma sin adherencia al tratamiento y dos abortos espontáneos a los 36 años, a las 6 y a las 12 semanas de gestación. Ingresa al Servicio de Neumonología por síndrome de impregnación asociado a DP izquierdo. Laboratorio de ingreso: plaquetopenia, anemia y prolongación del KPTT (Hemoglobina 9.7 gr/dl, Plaquetas 68000/uL, KPTT 106 seg, eritrosedimentación 88mm). Se realiza toracocentesis (sin obtención de líquido pleural) y biopsia pleural sin células atípicas. Se solicitan anticuerpos antifosfolípidicos, con anticardiolipinas IgG (Inmunoglobulina G) e IgM mayores a 120 U/ml, antiBeta2 glicoproteína IgG mayor a 155 U/ml e

IgM mayor a 45 U/ml; y estudio de inhibidor lúpico de 98,1 U/ml. Resto del perfil inmunológico negativo. ANA negativo. Dosaje de complemento con C4 de 7 mg/dl e hipogamaglobulinemia. Sedimento urinario: hematuria glomerular dismórfica y acantosis. Se interpreta como probable Lupus Eritematoso sistémico (LES) y por disminución de hemoglobina y plaquetas (Hb 7,2 gr/dl plaquetas 30000 /uL) se inicia tratamiento corticoideo con aceptable tolerancia. Se deriva a centro con Servicio de Reumatología para continuar estudios. Discusión: El LES afecta predominantemente al sexo femenino en la mediana edad, siendo el 50% de los casos leves al inicio y su diagnóstico puede ser desafiante. A lo largo de los años han surgido nuevos criterios clasificatorios que han brindado un soporte para el diagnóstico de LES, siendo los últimos criterios provenientes de la EULAR/ACR en el 2019, que confieren mayor especificidad y sensibilidad pero requieren ANA positivo como criterio de ingreso. En caso de ANA negativo es importante basarse en los aspectos clínicos, y teniendo en cuenta la existencia de falsos negativos para ANA, podrían utilizarse alternativamente la hipocomplementemia y anticuerpos antifosfolípidos positivos. Conclusión: Se presenta el caso por la importancia de tener presente las múltiples etiologías del DP, siendo la presentación inicial de LES en un 5% de los casos. Las afecciones pulmonares en el LES usualmente son subestimadas, debido a que pueden ser asintomáticas. El DP es la única manifestación neumonológica presente en los criterios ACR 1997 y no se ha modificado en los de EULAR/ACR 2019 de LES. Es la afectación más frecuente a nivel pleuropulmonar, siendo reportada hasta en el 50% de los pacientes, suelen ser bilaterales, exudativos y de baja cuantía. La enfermedad de larga data, el inicio tardío, y anticuerpos anti RNP y anti Smith positivos son factores de riesgo para el desarrollo del DP.

P44

COMPLICACIÓN PULMONAR AGUDA POR CONSUMO DE COCAÍNA: REPORTE DE UN CASO DE HEMORRAGIA ALVEOLAR

ACHIG ARIAS E V; CAMPOVERDE ENCALADA M A; ALBERTI L; BARRAGAN ATIAGA J F

INTRODUCCIÓN: La cocaína, es una de las drogas de consumo ilícito que puede producir mayor repercusión clínica a nivel cardiopulmonar generando una urgencia hospitalaria. El consumo inhalado podría generar diferentes formas de daño pulmonar que incluyen: neumonitis por

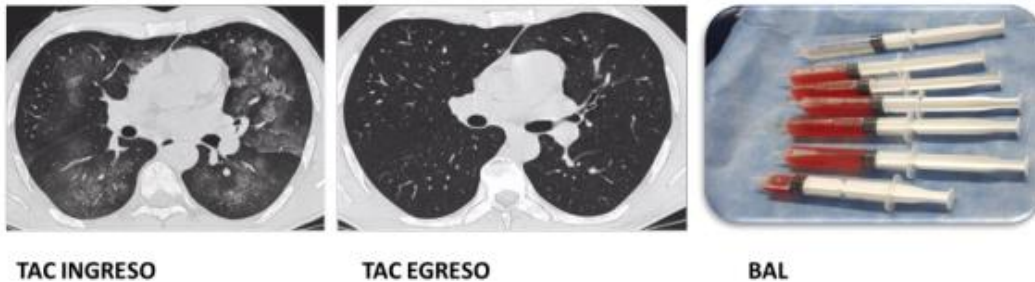
hipersensibilidad, hipertensión pulmonar, y hemorragia alveolar, entre otros.

CASO CLÍNICO: Paciente masculino de 39 años tabaquista de 12 p/y, niega antecedentes toxicológicos al interrogatorio. Consulta por disnea súbita grado 3-4 mMRC y toracodinia. Al examen físico: mal estado general, taquipneico, sat O₂ 92% al 0.21% con hipoventilación generalizada, crepitantes en base derecha, dolor a la digito-presión 2/10 en región torácica anterior izquierda y requerimientos de oxígeno con cánula nasal a 2Lt. En radiografía de tórax se evidencia opacidades bilaterales bibasales de tipo alveolar por lo que se solicita TACAR de tórax que evidencia patrón de crazy paving. Ante estos hallazgos se descarta, infección para SARS COV-2, se realiza laboratorio con test HIV, marcadores cardíacos, panel viral, hemocultivos y laboratorio inmunológico que resultan negativos. En contexto del re-interrogatorio, se solicitan metabolitos en orina con resultado positivo para cocaína. Se discute el caso y se decide efectuar endoscopia respiratoria donde se recupera de modo creciente líquido serohemático (120 ml) con informe en anatomía patológica que evidencia numerosos hemosiderófagos (5%). Antes estos hallazgos, se concluye el diagnóstico de hemorragia alveolar secundaria a consumo de cocaína. Se realizan pulsos de metilprednisolona con buena evolución clínica e imagenológica.

DISCUSIÓN: La hemorragia alveolar secundaria al consumo de cocaína es un síndrome pulmonar agudo que se considera una complicación rara y potencialmente fatal. En este caso se excluyeron causas infecciosas, vasculitis, enfermedad vascular de colágeno, glomerulonefritis rápidamente progresivas e insuficiencia cardíaca como causa de hemorragia alveolar. Los factores que favorecieron el diagnóstico etiológico de una causa tóxica fueron su edad asociado al contexto social del paciente habiendo descartado las causas antes mencionadas. La inhalación de cocaína puede provocar hemorragia alveolar a través de cualquiera de los siguientes mecanismos: vasoconstricción de la circulación pulmonar que resulta en daño celular o por efecto tóxico directo.

El diagnóstico es clínico, imagenológico y se confirma por un recuento significativo de hemosiderófagos, similar al cuadro de nuestro paciente. El tratamiento consta en retirar el consumo de la sustancia tóxica, mientras que el uso de esteroides sistémicos, es controvertido. En este caso decidimos utilizar altas dosis de corticoides sistémicos obteniéndose un desenlace satisfactorio.

CONCLUSIÓN: La frecuencia de hemorragia alveolar inducida por cocaína probablemente esté subestimada y los reportes de casos son limitados; debido a la gravedad del cuadro es importante sospecharla en sujetos que inhalan cocaína y presentan hemoptisis o un patrón tomográfico compatible, debido a la actual aumento de abuso de sustancias ilícitas.



P45

SERIE DE CASOS: NEUMONIA LIPOIDEA

CAMARGO PARRA A D; RIZZO G; PASCUA J; IBARROLA M; QUADRELLI S

INTRODUCCIÓN: La neumonía lipóidea, es el resultado de un proceso crónico debido a la aspiración o

inhalación de material lipídico. Puede ser de origen endógeno, asociado a embolia grasa pulmonar y enfermedad de depósito de lípidos o exógeno, las más frecuente, relacionada con trastornos deglutorios o psiquiátricos, ingesta de vaselina o relacionados con exposición laboral con pinturas. Es una patología poco frecuente y es de gran importancia tenerla en cuenta como diagnóstico diferencial

de masas pulmonares. El tratamiento es la corrección de los factores de riesgo y suspensión de la exposición. Se presenta una serie de casos en seguimiento en un sanatorio de Buenos Aires desde 2020.

CASO CLÍNICO: Caso 1: Varón de 56 años, antecedentes de trabajo en construcción con pinturas, EPOC

GOLD A, consulta con tos, disnea y dolor pleurítico asociado a múltiples imágenes en TC de tórax pseudonodulares en vidrio esmerilado en lóbulo inferior derecho. Se realizó PET-Tc sin captación.

Dado la sospecha de proceso neofornativo, se realizó segmentectomía de lóbulo superior derecho con anatomía patológica (AP) que evidencia histiocitos espumosos que ocupan espacios alveolares y células gigantes multinucleadas con estrías de colesterol.

Caso 2: varón de 56 años, antecedentes de Chagas, megacolon, acalasia con uso crónico de vaselina.

Consulta por tos y disnea de larga data asociado a imágenes pulmonares bilaterales tipo masa, bordes

irregulares y alto pre test de malignidad, se realiza FBC y punción guiada por TC sin datos concluyentes,

broncoscopia rígida con AP con histiocitos con vacuolas citoplasmáticas y células gigantes.

Caso 3: Mujer de 62 años, antecedentes de anorexia nerviosa, trastorno deglutorio con bronquitis a repetición asociado a imágenes consolidativas bilaterales, interpretadas como Neumonía aspirativa sin respuesta a tratamiento, se realiza FBC con lavado bronco alveolar con macrófagos cargados de lípidos.

DISCUSION: La neumonía lipoidea, en una entidad clínica con una baja frecuencia. Dentro de los factores de riesgo, el principal es la inhalación de hidrocarburos y aceites, otros como trastornos psiquiátricos, neurológicos y en menor frecuencia exposición laboral. Sus manifestaciones clínicas son

inespecíficas.

Respecto a la TACAR encontramos consolidaciones, vidrio esmerilado y masas de características malignas. La presentación clínica en todos los casos fue tos y disnea asociado a infiltrados pulmonares. Dentro de los factores de riesgo descriptos, solo un paciente presentaba trastorno psiquiátrico, 2 de los 3 tenían consumo crónico de vaselina y tan solo uno presento exposición laboral a pinturas con contenido oleoso.

CONCLUSIÓN: Es una entidad clínica poco frecuente y de difícil diagnóstico ya que sus hallazgos clínicos son inespecíficos asociado a infiltrados pulmonares de años de evolución, en muchas ocasiones se interpreta como neumonía de lenta resolución, lo que conlleva a la realización de estudios invasivos para su diagnóstico. Es importante realizar una buena anamnesis para identificar factores de riesgo predisponentes.



P46

NODULOS PULMONARES DE DIFICIL DIAGNOSTICO

CHACKELEVICIUS C M; INWENTARZ S; LAGRUTTA L; PALMERO D

INTRODUCCIÓN: Los errores innatos de la inmunidad (EII) constituyen un grupo de enfermedades caracterizadas por defectos en el sistema inmune del organismo. Estos pacientes, presentan susceptibilidad aumentada a infecciones, linfoproliferación benigna o maligna, alergias y/o neoplasias. La aparición de nódulos pulmonares es frecuente y el diagnóstico diferencial de los mismos es amplio e incluye además del cáncer pulmonar, metástasis de otros primarios y lesiones benignas infecciosas, inflamatorias, vasculares, traumáticas y congénitas.

CASO CLÍNICO: Paciente varón de 38 años con antecedentes personales de Enfermedad Granulomatosa Crónica (EGC), adenopatías cervicales con granulomas por *Acremonium spp*, absceso pulmonar sin rescate, hepatoesplenomegalia.

Antecedentes familiares de 3 hermanos con diagnóstico de EGC, 1 fallecido por causa infecciosa, otro con Artritis Reumatoidea (AR), madre con AR. Tío materno fallecido por infección.

Consulta por síndrome de impregnación de 3 meses de evolución con pérdida de peso > 10 kilos, fiebre diaria >38°C, rinorrea purulenta y cefalea que automedica con antibióticos cada 2-3 meses. Los estudios previos eran normales.

Presentaba en tomografía una imagen pseudonodular de 11mm en LII, otras en LID y LSD de 7mm y 6mm. En LID consolidación parenquimatosa subpleural.

Laboratorio con pancitopenia leve, serologías virales, galactomananos, marcadores

tumorales y autoanticuerpos negativos.

Lavado Broncoalveolar (BAL) con biopsia transbronquial (BTB) sin atipias, cultivo negativo para gérmenes comunes, BAAR y hongos.

PET TC que evidencia imágenes adenopáticas hipermetabólicas en todas las cadenas ganglionares supra e infradiaphragmáticas, bazo y médula ósea.

Se realiza exéresis de ganglio cervical con histoarquitectura normal sin atipias, biopsia de médula ósea con cultivo negativo, hiperplasia eritroide y desarrollo de granulomas, citometría de flujo negativa para proceso linfoproliferativo.

El paciente profundiza su pancitopenia y fiebre. (Hb 5.8, plaquetas 38000, GB 980), recibe antibióticos de amplio espectro. En TAC de tórax se evidencia incremento de tamaño de imágenes nodulares bilaterales. Comienza tratamiento antifímico empírico, el cual se suspende al mes por progresión imagenológica y persistencia de fiebre. Se realiza fibrobroncoscopia (FBC) con BAL sin rescate y videotoracosopia con resección de lesión apical. Cultivos negativos. Anatomía patológica informa proliferación histioide no concluyente.

Evoluciona con sangrado pulmonar, paro cardiorrespiratorio con reanimación, Intubación, ARM y óbito. Revisión de taco de biopsia con inmunohistoquímica (IHQ) confirma diagnóstico de linfoma anaplásico.

DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES: La especial susceptibilidad del sistema respiratorio en los pacientes con EII, nos enfrenta a un importante reto en el diagnóstico precoz, determinante principal de su evolución. La diversidad de las manifestaciones respiratorias, hacen necesario un alto nivel de sospecha, para evitar retrasos en el mismo. En casos como el de nuestro paciente, habiendo descartado causa infecciosa, una biopsia de ganglio y médula ósea sin atipias no siempre logra descartar un proceso linfoproliferativo. Por este motivo, ante la sospecha recalamos la importancia de IHQ para su diagnóstico.

P47

NO TODA CONSOLIDACION ALVEOLAR ES UNA NEUMONIA DE LA COMUNIDAD

Grassi F; Franchi M E; Alberini N; Lopez Aráoz A; Videla A

Introducción: Se presenta el caso de una paciente con cuadro compatible con neumonía, que ante evolución desfavorable se evaluó para descartar diagnósticos alternativos.

Caso Clínico: Paciente femenina de 42 años, deportista, no tabaquista, sin otros antecedentes de relevancia. Consulta por presentar cuadro clínico de 2 semanas de evolución caracterizado por tos seca y fiebre de 39 °C, siendo evaluada en servicio de emergencias con radiografía de tórax que evidenció consolidaciones bilaterales en lóbulos superiores y con PCR SARS CoV-2 no detectable. Se interpretó como neumonía comunitaria, iniciando tratamiento antibiótico con Amoxicilina-Clavulánico. Por persistencia de síntomas a las 48 horas se realizó TC de tórax que evidenció consolidaciones con broncograma aéreo bilaterales a predominio de ambos lóbulos superiores, alguna de ellas con signo de halo reverso. Se agregó Claritromicina al esquema indicado. A las 48 hs fue evaluada en consultorio de neumonología con progresión de síntomas y disnea grado 3 en escala mMRC. Se solicitó radiografía de tórax que reveló progresión radiológica de opacidades bilaterales. Se decidió internación para control y realización de fibrobroncoscopía (FBC) con lavado broncoalveolar (BAL) y biopsia transbronquial (BTB).

A su ingreso se encontraba lúcida, normotensa, afebril, saturando 96% a aire ambiente con disnea y desaturación al deambular (88%), FR 18 x', rales bilaterales aislados. Se solicitó laboratorio con linfopenia y eosinofilia (1000/mm³), IgE 238 U/ml. En nueva TC de tórax se evidenció progresión de los infiltrados. Se tomaron hemocultivos, serología para HIV, PPD, pruebas para COVID y virus respiratorios, siendo negativos dichos resultados. Se realizó FBC con BAL y BTB y se decidió progresar

esquema antibiótico a Piperacilina/Tazobactam y Claritromicina hasta obtener los resultados.

El examen directo del BAL resultó negativo para gérmenes, por lo que se inició tratamiento con meprednisona 1 mg/kg. El análisis anatomopatológico de la BTB mostró marcada infiltración eosinofílica.

La paciente evolucionó, luego de 48 hs de iniciado el tratamiento corticoideo, con resolución de la fiebre y de la tos y franca mejoría de las opacidades radiológicas.

Discusión: En vista de los hallazgos anatomopatológicos, el cuadro clínico de la paciente con falta de respuesta al tratamiento antibiótico y con progresión de infiltrados pulmonares, se interpretó como Eosinofilia Pulmonar. La eosinofilia periférica abre el interrogante sobre el diagnóstico final, estando

pendientes al momento de la presentación los resultados de ANCA y coproparasitológico.



P48

CAUSA POCO FRECUENTE DE TUMOR INFILTRANTE EN PULMÓN

KORNIEJCZUK E

Introducción: La actinomicosis es una infección bacteriana crónica, rara, y lentamente progresiva que produce inflamación supurativa y granulomatosa. El agente etiológico más frecuente es el *Actinomyces israelii*. Aunque habitualmente genera una infección oral o cervicofacial, otros sitios pueden ser afectados. La actinomicosis pulmonar representa el 15% aproximadamente de las formas de presentación. La forma más frecuente de presentación en la tomografía computada de tórax es la consolidación, seguida por adenomegalias mediastínicas, atelectasias, cavitación, opacidades en vidrio esmerilado y derrame pleural.

Caso clínico: Paciente masculino de 28 años de edad que consultó por tos persistente, ocasionalmente hemoptoica, sudoración y pérdida de peso de 2 meses de evolución. En la radiografía de tórax se observó ligero ensanchamiento mediastínico y una opacidad mal definida con borramiento del seno costofrénico y diafragma izquierdo. En el laboratorio como hallazgos

significativos se advirtió la presencia de anemia (Hb 9.8 gr%) y eritrosedimentación marcadamente elevada (VSG 145 mm). Se realizó tomografía computada de tórax que demostró la presencia de una imagen de tipo consolidativa izquierda de ubicación hiliar con extensión a la llingula y lóbulo inferior izquierdo. Provocaba efecto de masa con desplazamiento cardiaco y pérdida del plano de clivaje con el pericardio. También presencia de cambios a nivel de la densidad del tejido adiposo que rodea al fundus gástrico y engrosamiento del diafragma con pérdida del plano de clivaje con el área consolidativa pulmonar por probable extensión infradiafragmática.

Se decidió realizar videobroncoscopia con lavado bronquioalveolar y biopsias transbronquiales con posteriores cultivos negativos para gérmenes comunes, micobacterias y hongos. Las biopsias transbronquiales demostraron proceso inflamatorio crónico inespecífico.

Posteriormente se realizó biopsia quirúrgica por videotoracosopia cuyos resultados anatomopatológicos mostraron la presencia de un infiltrado inflamatorio mixto y la presencia de agregados de Actinomyces.

Se decidió en forma conjunta con infectología comenzar tratamiento con ampicilina, inicialmente endovenosa por 14 días, y luego por vía oral con amoxicilina. El paciente evolucionó favorablemente con mejoría clínica y tomográfica significativa.

Discusión: El diagnóstico de actinomicosis se basa en hallazgos histopatológicos con el aislamiento del microorganismo en los cultivos. Esto se dificulta por la baja sospecha y el bajo rédito de los cultivos (debe cultivarse en medios anaerobios por lo menos por tres semanas). Se recomienda comunicar la sospecha diagnóstica al laboratorio de microbiología. El tratamiento es con penicilina o derivados con una duración total de por lo menos 6 a 12 meses.

Conclusiones: Es importante considerar la actinomicosis pulmonar como diagnóstico diferencial ante la presencia de una consolidación infiltrante, que hace sospechar una neoplasia, y con la presencia de cultivos negativos y biopsias inicialmente no diagnósticas.

P49

NEUMOMEDIASTINO ESPONTÁNEO COMO PRESENTACIÓN ATÍPICA DE COMPROMISO PULMONAR DEL SÍNDROME DE SUPERPOSICIÓN ARTRITIS REUMATOIDEA - DERMATOMIOSITIS AMIOPÁTICA

FERNANDEZ F; RIZZO G; CHURIN L; QUADRELLI S

Introducción: El neumomediastino definido como presencia de aire en el mediastino, es un evento raro que ocasionalmente puede complicarse con neumotórax. Según han descrito Laeneck y Hamman se debe al incremento de la presión alveolar causando su ruptura y permitiendo que el aire migre desde el espacio peribroncovascular y vascular hacia el mediastino. Es una entidad rara, infradiagnosticada que en general tiene una evolución benigna aunque en algunos puede tener desenlace fatal. Se clasifica en idiopático o secundario, según exista o no una patología causal subyacente. En el caso de las enfermedades pulmonares intersticiales se cree que se debe a la destrucción del tejido conectivo.

Caso clínico: Mujer de 55 años, antecedentes de artritis reumatoidea (AR) en tratamiento con leflunomida. Cursó internación por insuficiencia respiratoria tipo 1 presentando tomografía (TC) de tórax imágenes de aumento de atenuación en vidrio esmerilado, parcheados, subpleurales, bilaterales con tendencia a la consolidación a predominio de lóbulos inferiores asociado a edema bipalpebral violáceo en heliotropo y disfonía, con factor reumatoide de 53.4 UI/ml, aldolasa 1.1 UI/l y anca p 1/40. Se interpreta como síndrome de superposición AR-dermatomiositis amiopática con compromiso pulmonar (neumonía en organización). Inició tratamiento con meprednisona (MPD) 500 mg/d por 3 días y 1 pulso de ciclofosfamida (CFM), externándose con corticoides orales. En control por consultorios refiere disnea súbita; evidenciándose al examen físico saturación de 88% al 0.21 y progresión de edema heliotropo. Se decide internación, se realiza TC de tórax que muestra aumento del compromiso pulmonar con imágenes de aumento de atenuación con tendencia a consolidación a predominio bibasal subpleurales asociado a neumomediastino. Se interpreta cuadro como reagudización de enfermedad de base, se indica tratamiento con MPD 500 mg/día, sin respuesta a los mismos con requerimiento de IOT/ARM. Evoluciona con shock séptico y finalmente óbito.

Discusión: La dermatomiositis es una enfermedad sistémica de origen autoinmune que puede

afectar piel y músculos esqueléticos. La enfermedad pulmonar intersticial es una manifestación común en las miositis con una prevalencia de 17-37%, la presentación de neumomediastino en la dermatomiositis es infrecuente, con una incidencia de 2 cada 100.000 casos, siendo más frecuente en aquellos con anticuerpos anti-MDA5 positivo. Uno de los factores de riesgo más importantes para el desarrollo de neumomediastino es la presencia de enfermedad pulmonar intersticial previa. El compromiso pulmonar y el neumomediastino, es una rara complicación que determina un aumento en la morbimortalidad, obliga a un tratamiento precoz y agresivo. Alrededor del 25% de estos pacientes fallecen en el plazo de un mes convirtiéndose en un cuadro devastador.

Conclusión: El neumomediastino espontáneo secundario a la dermatomiositis es un cuadro de presentación infrecuente que suele darse en pacientes sin compromiso muscular siendo de evolución incierta y potencialmente fatal.

P50

POIQUILODERMIA ESCLEROSANTE CON AFECTACIÓN PULMONAR EN EL ADULTO. REPORTE DE CASO.

BURGA PONCE M; LUNA D; LARDIZABAL A; PELLEGRINO G; ECHAZARRETA A

Introducción: La poiquilodermia hereditaria engloba un grupo de trastornos, con una prevalencia menor a 1 en 1.000.000 de casos. Dentro dicho grupo se encuentra la poiquilodermia fibrosante hereditaria con contracturas tendinosas, miopatía y fibrosis pulmonar (POIKTMP), asociado a la variante patogénica FAM111B, de herencia autosómica dominante y solo el 50% de los casos son esporádicos.

Caso clínico.

Enfermedad actual: Masculino de 43 años, consulta por disnea progresiva, al momento de la consulta mMRC 3, tos seca, anorexia, disfagia y pérdida de peso.

Antecedentes personales: Síndrome de Rothmund-Thomson (SRT) diagnosticado a los 3 años de edad, con afectación dérmica, muscular, pancreática, gastrointestinal y tiroidea.

Examen físico: Lúcido, adelgazado, afebril, hemodinamicamente estable. Signos vitales: So 2: 90% en reposo, 79 % a la marcha FiO 2 0.21, 96 % FiO 2 0.28.

Aparato respiratorio: buena mecánica respiratoria en reposo, se auscultan rales crepitantes tipo velcro en tercio medio e inferior de ambos campos pulmonares.

Exámenes complementarios.

TC Tórax, abdomen y pelvis con contraste endovenoso y oral: Marcada afectación difusa del intersticio pulmonar periférico y central en ambos campos pulmonares condicionando bronquiectasias, asociado a áreas en vidrio esmerilado de distribución difusa y afectación de las cisuras. Atrofia pancreática. Atrofia muscular difusa de los músculos para-espinales.

Prueba funcional respiratoria:

Inicio: FEV 1 /FVC 99, FVC: 33% del teórico (1.56 l), FEV 1 :40% del teórico (1.55 l).7 meses después FEV 1 /FVC: 100, FVC: 27% del teórico (1.24 l), FEV 1 : 34% del teórico (1.24l), RV: 57% (0.97 l), TLC: 37% (2.32 l), RV/TLC: 152%; DLCO COR 15 %.

Secuenciación del Exoma completo: Se descartaron genes relacionados con SRT y se identificó la variante de secuencia asociada con el GEN FAM111B, cambio nucleotídico c 1882 AC, proteína Ser 628 Arg.

Conclusión y discusión: A nivel mundial se han informado 34 casos de POIKTMP, todos ellos se han encontrado en personas diagnosticadas erróneamente con SRT, existiendo un infradiagnóstico para POIKTMP, ya que éstas comparten características clínicas similares, no así en su afección génica. En la POIKTMP la afectación pulmonar se caracteriza por presentar cuadros recurrentes de bronquitis o enfermedad intersticial difusa, la cual es progresiva sólo en el 50% de los casos que la padecen. Presentamos un caso donde el diagnóstico de SRT fue erróneo, arribándose al diagnóstico de POIKTMP gracias al examen genético molecular, dicho caso representa una forma esporádica de la enfermedad, con un cuadro clínico característico y afectación intersticial pulmonar progresiva, lo cual implica mortalidad en los siguientes 3 a 4 años.

P51

SARCOIDOSIS ASOCIADA A NEOPLASIAS UROGENITALES

FRANZOY J; DI TULLIO F; BOSIO M ; MENDEZ J; BORSINI E, DECIMA T; SALVADO A

La sarcoidosis se caracteriza por la persistencia de inflamación granulomatosa no caseificante. Se ha demostrado por mecanismos no del todo claro, su relación

entre ésta y las enfermedades neoplásicas. Dentro de los tumores sólidos más frecuentemente asociados se encuentran las neoplasias urogenitales, el cáncer de pulmón y el melanoma. Lo llamativo de esta relación es que las neoplasias urogenitales suelen preceder al diagnóstico de sarcoidosis, lo cual resulta importante a la hora del seguimiento de éstos pacientes.

CASOS CLINICOS:

CASO 1: Varón de 59 años, ex-tabaquista. Nefrectomía radical derecha con diagnóstico de oncocitoma. Hallazgo en tomografía computada (TC) de tórax imagen espiculada localizada en el segmento basal del lóbulo inferior derecho, asociado a adenomegalias subcarinal, paratraqueales e hiliares derechas con captación en tomografía con emisión de positrones (PET-TC). Mediastinoscopía, con toma de biopsias en grupos ganglionares 2R, 4R, 7 y 10L. El estudio anatomopatológico reveló granulomas gigantocelulares no necrotizantes sarcoidiformes. Al mes del diagnóstico se detectó cáncer transicional vesical de alto grado.

CASO 2: Mujer de 58 años, diagnóstico de cáncer de ovario pobremente diferenciado estadio A-I, adyuvancia con carboplatino. Durante el seguimiento se realizó TC tórax a los 6 meses del diagnóstico, se evidenciaron adenomegalias mediastínicas en grupo 4R y 7 con hipercaptación metabólica en PET-TC de ganglios mediastinales e hiliares. Mediastinoscopía con toma de biopsia ganglionares. Resultado anatomopatológico informó inflamación granulomatosa tipo sarcoidal.

CASO 3: Varón de 43 años, ex-tabaquista. Diagnóstico de tumor germinal gonadal no seminomatoso de testículo izquierdo, por lo que realizó orquiectomía y quimioterapia. Presentó recaída de enfermedad a nivel pulmonar al año del diagnóstico por lo que requirió resección no anatómica. Durante el seguimiento a los 6 años del diagnóstico inicial se evidenció en TC de tórax imágenes nodulillares pulmonares bilaterales predominantemente en lóbulo inferior izquierdo de localización peribroncovascular y subpleural. Asociado a múltiples

adenomegalias hiliares (10R) y mediastinales (4R y 7). Mediastinoscopía con toma de biopsia de grupo paratraqueal derecho y subcarinal con diagnóstico de inflamación granulomatosa sarcoidal.

DISCUSIÓN Y CONCLUSION:

La sarcoidosis se ha asociado a varias enfermedades neoplásicas, la cual puede preceder o manifestarse durante el seguimiento de la enfermedad oncológica. Esta asociación muestra resultados contradictorios en estudios de prevalencias. Sin embargo, se ha reportado mayor incidencia de sarcoidosis en paciente con neoplasias urogenitales, en la cual la mayoría se diagnosticó durante el seguimiento oncológico y remitió espontáneamente.

Conclusión: Existe evidencia de la relación entre enfermedad neoplásica urogenital y sarcoidosis, por lo que ésta debe ser considerada en el diagnóstico diferencial de pacientes con antecedentes de malignidad que han desarrollado adenomegalias durante el seguimiento.

P52

UN CASO POCO FRECUENTE: SINDROME DE ERASMUS Y TUBERCULOSIS

LARREA AVANZINI G E; CAMPOVERDE ENCALADA M A; CARO F; CRUZ URCIA H L

Introducción:

El síndrome de Erasmus es la asociación de exposición a sílice y el desarrollo de esclerosis sistémica (ES). La silicosis es una enfermedad pulmonar intersticial difusa, relacionada con la exposición a sílice, que disminuye la eficacia de la inmunidad celular, por lo que su asociación con tuberculosis (TB) es frecuente. Además, se asocia con mayor riesgo de desarrollar enfermedades autoinmunes (EA). A continuación, exponemos un caso clínico de silicosis, esclerosis sistémica y tuberculosis concomitante.

Caso clínico:

Masculino de 35 años con antecedentes de ex tabaquismo (5 p/y), ex consumidor de marihuana y cocaína, esclerosis sistémica variante sine escleroderma. Exposición laboral: taller de arenado por 8 años sin protección. En febrero 2020, presenta pérdida de peso, diaforesis nocturna y tos con

expectoración mucosa; con diagnóstico por baciloscopia de TB pulmonar. Consultó un mes posterior por progresión de síntomas y disnea grado 3 Mmrc. Al examen físico; saturación 89% al aire ambiente con taquipnea superficial, roncus y crepitantes secos bilaterales. En la tomografía de tórax, se objetivaron nodulillos y nódulos hiperdensos centrilobulillares que confluyen formando masas, bullas biapicales, neumotórax izquierdo grado I, pérdida de volumen bilateral, adenomegalias mediastínicas.

Sobre la base de la historia laboral, las serologías y los hallazgos radiológicos, se realizó el diagnóstico de síndrome de Erasmus y tuberculosis pulmonar. El neumotórax se resolvió con tubo de avenamiento pleural, se continuó el tratamiento antifímico, se indicó oxígeno crónico domiciliario y se remitió a reumatología para evaluar el tratamiento inmunosupresor al finalizar el tratamiento para TB.

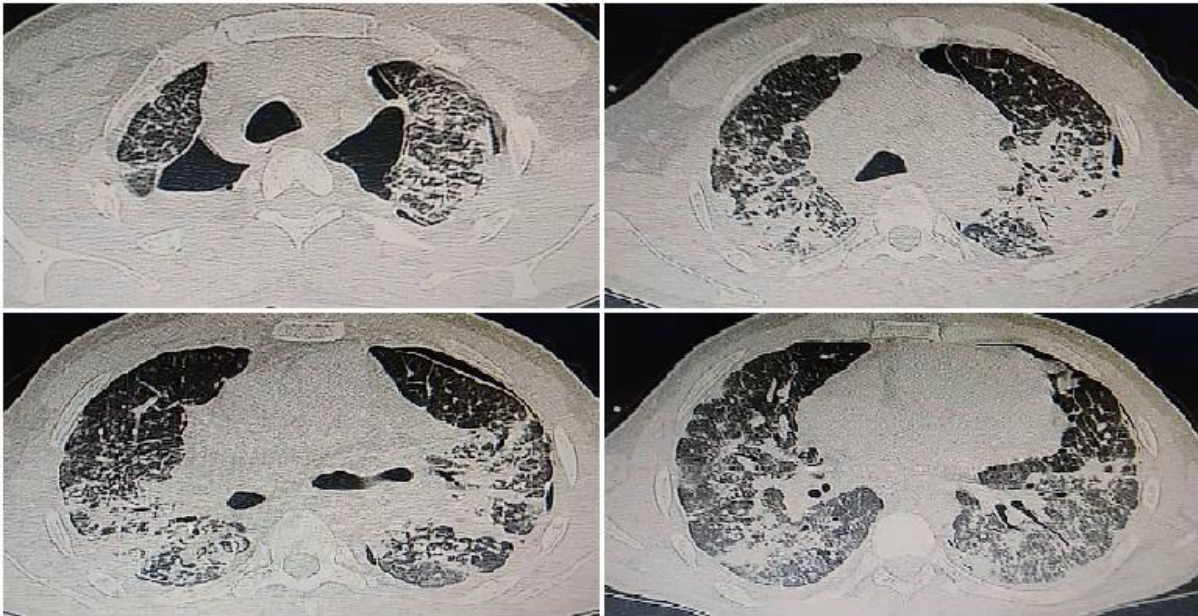
Discusión:

La ES, es un trastorno multisistémico caracterizado por cambios fibróticos y degenerativos en la piel, la vasculatura y los órganos internos. Numerosas exposiciones ambientales han sido relacionadas con la patogenia de la ES, incluido el polvo de sílice, resinas epoxi, bleomicina y benceno, por incremento en la síntesis de auto-anticuerpos y complejos inmunes, aún sin la presencia de características clínicas de EA. La asociación de silicosis y ES, tiene un curso clínico y un perfil inmunológico indistinguible de las formas idiopáticas de ES, esta asociación tiene un alto porcentaje de compromiso pulmonar grave y anticuerpos anti Scl-70 positivos.

La asociación silico-TB es frecuente, el riesgo es proporcional a la intensidad de la exposición y a la extensión tomográfica de los nódulos; Dicho riesgo persiste elevado durante años finalizada la exposición y es mayor en formas progresivas de la enfermedad por lo que es necesario un seguimiento estricto para el diagnóstico

Conclusión:

La silico-tuberculosis es una asociación frecuente por lo que es esencial su búsqueda activa. Aunque menos frecuente, la asociación entre silicosis con alguna EA, es importante ya que podría modificar la evolución el monitoreo del paciente.



P53

NEUMONITIS POR HIPERSENSIBILIDAD

VILLARROEL M F; PASCUA RIGADA J; FALCO J; RIZZO G; QUADRELLI S

INTRODUCCION: La neumonitis por hipersensibilidad (HP) es una enfermedad pulmonar intersticial (EPI) inmunomediada inflamatoria y/o fibrótica inducida por la exposición repetida a antígenos ambientales en individuos susceptibles. Presentamos un caso clínico de neumonitis por hipersensibilidad, con diagnóstico histopatológico por criobiopsia.

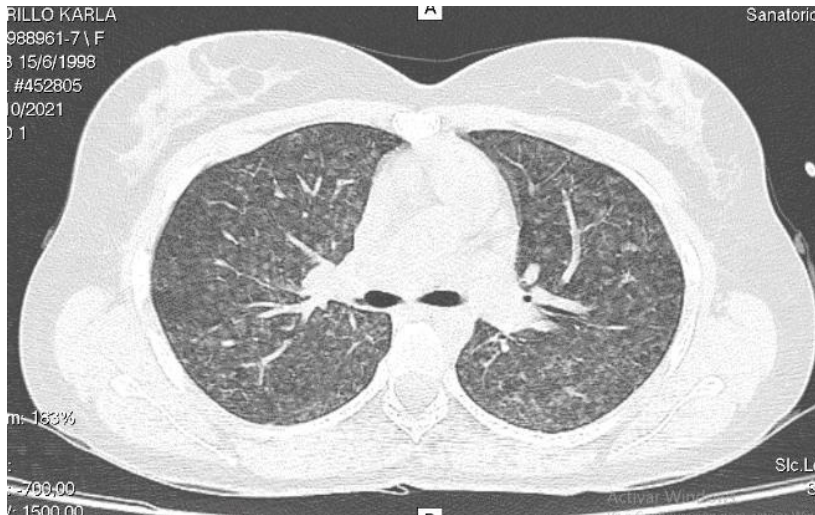
CASO CLINICO: Paciente mujer de 23 años, oriunda de Venezuela. Ocupación: ama de casa. Antecedentes patológicos, asma sin tratamiento, con buen control de los síntomas. Exposición: humedad en el domicilio y 2 pericos. Consulta por tos seca y disnea progresiva de 1 mes de evolución. Se interpreta como asma no controlado se indica budesonide 200mcg c/12hs y salbutamol. Reconsulta por persistencia de síntomas.

PCR Sars Cov2 no detectable, PCR 3,3mg/l, VES 29mm/ hs, HIV negativo. TACAR tórax: Imágenes de aumento de la atenuación micronodulillares en vidrio esmerilado, de ubicación centrolobulillar. Se plantea como diagnósticos diferenciales neumonitis por hipersensibilidad, sin descartar patología infecciosa (TBC miliar). Se solicitó esputo para BAAR por 3: negativo.

Se realizó FBC + BAL + criobiopsia. Cultivos negativos. No se realiza recuento celular. Anatomía patológica, inespecífica en BTB, criobiopsia informa parénquima pulmonar con infiltrado de tipo linfoplasmocitario que se acentúa alrededor de los bronquiolos.

Se interpretó como neumonitis por hipersensibilidad inflamatoria, se inició meprednisona 40mg/día, con mejoría clínica y radiológica.

TACAR



DISCUSION: La HP es una enfermedad heterogénea, existen dos subtipos: HP fibrótica o no fibrótica, determinado por la presencia o ausencia de fibrosis radiológica y/o histopatológica.

Los criterios diagnósticos se basan en tres dominios principales: identificación de la exposición, patrón tomográfico, y linfocitosis en BAL (30 %) / hallazgos histopatológicos.

En cuanto a las muestras histológicas, en BTB se obtuvieron muestras adecuadas en el 87 % de los procedimientos, con un rendimiento del 37 %. En contraposición en la criobiopsia los rendimientos diagnósticos fueron del 91 %.

Los corticoides son el tratamiento de primera línea. La terapia antifibrótica es una opción para los pacientes con EPI progresiva, con fracaso de las terapias inmunosupresoras.

CONCLUSION: El diagnóstico de HP requiere un alto índice de sospecha y el curso clínico es muy variable. En todos los pacientes con sospecha de HP se debe realizar un BAL con recuento celular, con o sin biopsia pulmonar. Si los datos clínicos, tomográficos y/o anatomopatológicos, resultan insuficientes para un diagnóstico definitivo, la evaluación en comité multidisciplinario es fundamental.

Destacamos la importancia de la criobiopsia para el diagnóstico en nuestro caso en contexto de BAL y BTB no específica. El diagnóstico rápido y el cese de la exposición son claves para el manejo. Los corticoides aceleran la recuperación. La progresión a fibrosis presagia un mal pronóstico.

P54

HISTIOCITOSIS PULMONAR DE CÉLULAS DE LANGERHANS

INTELISANO F; MERELES J; OUTON V; SOLÍS N; OPEL J

Introducción

La histiocitosis pulmonar de células de Langerhans es una enfermedad intersticial de etiología desconocida que ocurre casi en su totalidad en pacientes tabaquistas. La misma puede cursar de forma benigna autolimitándose, o progresar hacia el fallo respiratorio teniendo como resultado final la muerte.

Caso clínico.

Enfermedad actual: femenina de 50 años de edad, oriunda de Ensenada, que consulta por tos seca de 2 meses de evolución asociada a disnea de esfuerzo y dolor en hemitórax izquierdo.

Hábitos tóxicos: tabaquista de 30 paquetes-año. Ocupación: empleada doméstica.

Examen físico: paciente en buen estado general, hemodinámicamente estable, afebril.

Aparato Respiratorio: Tórax simétrico. Buena mecánica respiratoria. Murmullo vesicular conservado sin ruidos agregados.

Exámenes complementarios

TC de tórax: Múltiples lesiones nodulares, muchas de ellas cavitadas con paredes finas y gruesas, con discreto vidrio esmerilado periférico (compromiso difuso quístico).

Prueba funcional respiratoria: Pre-BD: VEF 1 /CVF: 83, VEF 1 :1,45 l (53%), CVF:1,75 l (50%), post-BD VEF 1 /CVF: 89, VEF 1 : 1,45 l (53%), CVF:1,64 l (47%), CPT:4.03 l (82%), VR: 2.35 l (136%), VR/CPT: 166, DLCO cor: 46%, Prueba broncodilatadora negativa.

Ecocardiograma: VI de geometría y motilidad normal, Presiones de llenado normales, función sistólica conservada. Insuficiencia mitral leve. Cavidades derechas conservadas, función del VD normal, insuficiencia tricuspídea leve. PSAP 25 mmHg.

Biopsia Pulmonar mediante VATS de segmento de lóbulo superior derecho (LSD) y lóbulo inferior derecho (LID). Examen Microscópico: múltiples áreas de fibrosis estrellada (cabeza de medusa) de distribución bronquiocéntrica, espacios quísticos periféricos de distintos tamaños. En los nódulos fibróticos se observan abundantes células de Langerhans, macrófagos, linfocitos, plasmocitos y escasos eosinófilos.

Inmunomarcación: anticuerpos S100 y CD1A positivos. Diagnóstico: Histiocitosis de Células de Langerhans etapa celular y fibrótica.

Frente a dicho diagnóstico el paciente inicia plan para la cesación tabáquica y meprednisona a dosis de 0.5 mg/kg/día durante 6 meses.

Conclusión y discusión:

Las medidas farmacológicas y no farmacológicas fueron nuestros dos ejes centrales al momento de tomar una conducta terapéutica. A pesar de ser una patología poco frecuente de la cual se desconoce la causa, debe estar siempre presente en el algoritmo diagnóstico de las enfermedades quísticas pulmonares. Al momento de estudiar esta enfermedad serán las imágenes como en nuestro caso las que nos orienten al diagnóstico ya que las manifestaciones clínicas suelen ser inespecíficas o estar ausentes. La confirmación histológica debe realizarse mediante biopsia transbronquial o biopsia pulmonar quirúrgica. Si bien sabemos que el tratamiento prolongado con corticoides limita la progresión de la enfermedad, cabe destacar que el pilar del mismo es la cesación tabáquica.

P99

HEMORRAGIA ALVEOLAR DIFUSA Y VASCULITIS: UNA ASOCIACION TEMIDA.

VILLARROEL M F; CAMARGO PARRA A D; TOMASZUK A G; MARTIN V; RIZZO G; QUADRELLI S

INTRODUCCION

Las vasculitis sistémicas asociadas a anticuerpos anticitoplasma de neutrófilos (ANCA) corresponden a un grupo de enfermedades que afectan los vasos pequeño calibre. Su espectro agrupa a tres entidades definidas: Granulomatosis con poliangeítis (GPA), poliangeítis microscópica (PAM) y Granulomatosis eosinofílica con poliangeítis (GPEA). El espectro clínico es amplio, sin embargo, existe una forma de presentación agresiva y de curso potencialmente fatal, denominada hemorragia alveolar difusa (HAD).

Presentamos una serie de casos con el objetivo de evaluar las características clínicas y la evolución a corto plazo de pacientes con HAD inmunomediada secundario a vasculitis ANCA que requirieron ingreso hospitalario.

CASO CLINICO

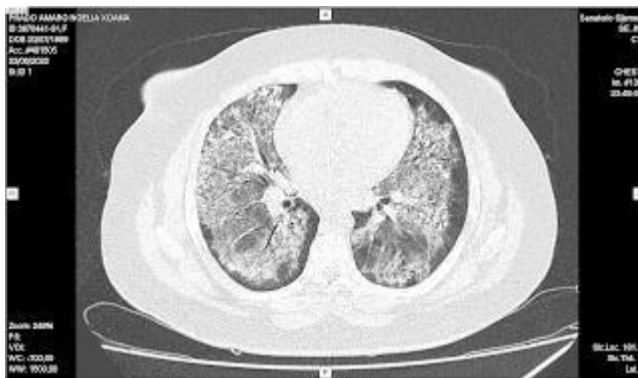
Se realizó un estudio retrospectivo de enero del 2016 a junio del 2022, analizando las historias clínicas de 11 pacientes con HAD de origen inmunológico secundario a vasculitis ANCA.

Se incluyeron 11 pacientes (mediana de edad 54 años, rango 29-78). El 54,5 % (n = 6) fueron de sexo femenino. La principal causa de HAD por vasculitis fue ANCA C- PR3 (81.8%). Los síntomas más frecuentes fueron tos (100%), disnea (90.9%) y hemoptisis (90,9%). Respecto a la tomografía de tórax se encontró el patrón en vidrio esmerilado difuso, bilateral con preservación del espacio subpleural en el 45%, otros patrones fueron vidrio esmerilado parcheado bilateral o infiltrados unilaterales.

Todos los pacientes tuvieron una caída en el nivel de hemoglobina, asociado a un aumento de los

reactantes de fase aguda, 100% en los valores de PCR y 72% en los valores de eritrosedimentación. Se realizó broncoscopia en 4 pacientes (36%). En el 100% se obtuvo un redito sanguinolento, con macrófagos cargados de hemosiderina en la citología.

Todos los pacientes recibieron pulsos de corticoides. Otros tratamientos adicionales fueron ciclofosfamida intravenosa (36%, n = 4), plasmaféresis (63 %, n = 7); y rituximab en 2 pacientes (18%). Del total de los pacientes el 81% (n =8) requirieron hemodiálisis y el 63% (n =7) requirieron asistencia respiratoria. La mortalidad en el subgrupo de pacientes en ARM fue del 60%. La mortalidad global fue del 45%.



CONCLUSION Y DISCUSION

Los principales signos clínicos fueron disnea, hemoptisis, anemia e infiltrados pulmonares. La tríada clásica (anemia, hemoptisis e infiltrados pulmonares) se observó en el 81% de los pacientes. Estos resultados son mayores que otras series reportadas.

La mortalidad intrahospitalaria sigue siendo alta, y se ve afectada negativamente por la necesidad de diálisis y ventilación mecánica.

La HAD de causa inmunomediada es el grupo etiológico más frecuente y se caracteriza por presentar peor pronóstico (Mortalidad 25-50%). La caracterización de la HAD inmune es esencial, ya que el tratamiento inmunosupresor temprano disminuye la mortalidad.

P55

SINDROME ANTIFOSFOLIPIDICO/HIPERTENSION PULMONAR EN VARON: REPORTE DE CASO

GUTIERREZ PEREA L; RIZZO G; HERES M; VERA GONZALEZ D; QUADRELLI S

INTRODUCCIÓN: El síndrome antifosfolípido (SAF) es una enfermedad autoinmune caracterizada por la aparición de trombosis venosa y/o arterial, y la detección de anticuerpos antifosfolípidos

circulantes.

Los criterios de clasificación para SAF definitivo se cumplen cuando al menos un criterio clínico (trombosis o morbilidad del embarazo) está presente en asociación con un criterio de laboratorio (LAC, anticuerpo aCL o anticuerpo a β 2GPI presente en dos o más ocasiones, al menos 12 semanas por separado).

Se ha informado que la edad promedio de los pacientes con SAF primario es de aproximadamente 35 a 40 años y la enfermedad es más común en mujeres que en hombres. Las manifestaciones clínicas asociadas incluyen livedo reticularis, ulceraciones cutáneas, trombocitopenia, anemia hemolítica, cardiopatía valvular y nefropatía.

CASO CLÍNICO: Varón de 31 años de edad, con antecedente de trauma cerrado de abdomen por accidente en vía pública en 2011 que requirió esplenectomía, posteriormente neumonía intrahospitalaria complicada con empiema pleural con TAP, toracotomía con desbridamiento de pleura y neumonía por covid en 2021.

Consulta por disnea mMRC 1 que progresa a mMRC 3 de aparición súbita, asociado a dolor en miembro inferior derecho. Al ingreso saturación 92% al aire ambiente, con EAB con evidencia hipoxemia.

Ante la sospecha de TEP se realiza AngioTC de tórax compatible con TEP bilateral con angiografía pulmonar con fallo de relleno en región basal y medial de ambas arterias pulmonares, estratificado de riesgo intermedio alto (biomarcadores positivos con ecocardiograma cavidades derechas dilatadas, PSAP 50 mmhg), proceden a trombolisis a la arteria pulmonar izquierda.

Se realizan estudios complementarios con FAN positivo 1/320 homogéneo, B2 glicoproteína IgG 9.8, B2 glicoproteína IgM 15.6 (positivas), Anticardiolipina IgM neg, Anticardiolipina IgG positiva, homocisteína 9.9 (normal). Ante dichos hallazgos se interpreta cuadro como SAF doblemente positivo, que debuta con TEP bilateral asociado a hipertensión pulmonar.

CONCLUSIÓN: Destacamos la presentación de este caso por la forma de presentación clínica, baja incidencia de SAF en varones, sin poder descartar que la infección por sars cov 2 haya contribuido en la aparición de la enfermedad como potencial modificador de la autoinmunidad.

P56

NEUMONIA OBSTRUCTIVA CRIPTOGENICA (COP) LA SIMULADORA: PRESENTACION DE CASO

ROSSI D; ALCIDES R; SANTILLAN R; CAMARGHO PARRA D; IBARROLA M; RIZZO G; QUADRELLI S

Introducción: La Neumonía Organizada Criptogenica (COP), es una forma de enfermedad pulmonar intersticial difusa idiopática, pudiendo ser secundario a una etiología identificable, relacionada con mayor frecuencia a las infecciones virales, toxicidad por fármacos, lesiones por inhalación, radioterapias, enfermedad del tejido conectivo (ETC), secuelas de trasplante, etc. El termino COP debe solo utilizarse después de la exclusión de cualquier otra etiología posible.

Caso clínico: Varón de 66 años, ex tabaquista, consulto por 7 días de tos productiva, disnea mMRC I, equivalentes febriles, sudoración nocturna y pérdida de peso de 3Kg el último mes. Ex físico: Sat 96%, sin semiología respiratoria. Laboratorio: dentro de parámetros normales, se destaca ESD 28 mm/hr, PCR 138mg/l; Hemocultivo x 2 y cultivo de esputo negativos, TC de tórax: múltiples imágenes nodulares, 2 de ellas de más de 3 cm, de bordes espiculados en ambos lóbulos inferiores. Se interpreto en primer instancia síndrome constitucional con sospecha de primario de etiología pulmonar, sin poder descartar patología infecciosa, cumplió tratamiento empírico con ampicilina-sulbactam/claritromicina 7 días, sin mejoría clínica. Por lo que se realizó FBC con BAL, sin rescate bacteriológico y citología negativa. Punción guiada por TC frustra. Se decide realizar segmentectomía atípica del segmento apico-posterior de lóbulo inferior izquierdo por VATS con AP que informa hallazgos histológicos compatible con COP. Se solicita perfil reumatológico negativo. Inicia tratamiento con meprednisona 40 mg/día con buena respuesta clínica e imagenológica.

Discusión: La COP es un proceso inflamatorio con fibroproliferación intraalveolar reversible con terapia inmunosupresora o antiinflamatoria. De presentación clínica subaguda y amplio espectro de síntomas. Se debe sospechar ante proceso infeccioso respiratorio sin respuesta a tratamiento instaurado. Las pruebas de laboratorio son inespecíficas, con reactantes de fase aguda elevados. Es mandatorio el estudio inmunológico para detección de ETC pues puede preceder al desarrollo de la misma. La TACAR evidencia lesiones a predominio consolidativas, aunque se hallan otros patrones radiográficos. La decisión de una biopsia debe consensuarse de

forma interdisciplinario. Los glucocorticoides sistémicos son el tratamiento de elección.

Conclusión: En nuestro caso la manifestación clínica fue de un proceso infeccioso de evolución subaguda, con patrón imagenológico nodular, sin respuesta a terapéutica con antibiótico, lo cual inicialmente puede confundir el diagnóstico. Si bien en la actualidad, la biopsia no es condición mandatoria previo al inicio de tratamiento, ante sospecha diagnóstica con alto pretest de enfermedad neoplásica, se llevó a cabo. Mediante confirmación histológica se indicó tratamiento inmunosupresor de primera línea con evolución clínico/radiológica óptima.

P57

LA CONSULTA POST-COVID-19: LA IMPORTANCIA DEL DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

BUJAN MOLINS L; RUIZ V; ROSCIANI F; FERNÁNDEZ CEBALLOS I; CARBONI BISSO I; LAS HERAS M

INTRODUCCIÓN

Por la pandemia por COVID-19 se evidenció un ascenso de estudios de imágenes para el control y seguimiento de secuelas posteriores. Esto determinó un aumento en la capacidad de screening de patologías menos prevalentes. En este contexto presentamos el caso de un paciente que consultó por presentar síntomas compatibles con síndrome post-COVID-19 con incidentaloma de quistes pulmonares en seguimiento tomográfico.

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 38 años no fumador y asma leve, consulta por astenia y disnea de 3 semanas posterior a recuperación de infección SARS-CoV-2 leve.

Sin hallazgos de relevancia al examen físico. En TC de tórax mostró quistes pulmonares múltiples, bilaterales a predominio basal, siendo el más importante en el lóbulo inferior izquierdo. Se decidió seguimiento tomográfico con conducta expectante. Nuevas imágenes sin cambios de tamaño de lesiones, ni asociación con lesiones intersticiales o compromiso en órganos abdominales.

En nueva consulta, se observaron pequeñas lesiones cutáneas a nivel del tórax tipo papulares blanquecinas y aspecto cupuliforme. Se realiza biopsia cutánea cuyo informe describe lesión compatible con fibrofoliculoma

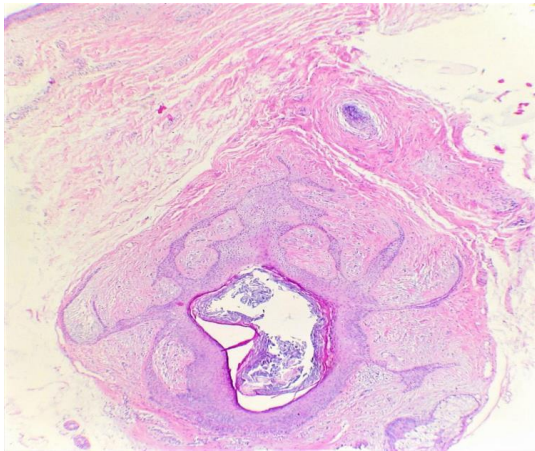


Fig 1: Biopsia cutánea H/E

Dada la sospecha de patología genética Síndrome de Birt-Hogg-Dubé(BHD), se solicitó panel multigenético que informó la delección del exón 1 del gen FLCN. Se brindó asesoría genética al informar el resultado con seguimiento multidisciplinario.

DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN

El síndrome BHD es una genodermatosis hereditaria autosómica dominante dada por mutación del gen FLCN del cromosoma 17p11.2. Al expresarse codifica la foliculina cuya alteración causa lesiones cutáneas, lesiones renales y pulmonares características.

Como presentación clínica el compromiso pulmonar se caracteriza como lesiones quísticas múltiples, bilaterales y de tamaño variable, localizadas adyacentes al mediastino y en bases. Sin afectación de gravedad en estudios funcionales respiratorios. Aproximadamente 30% de los pacientes reportan antecedentes de neumotórax antes de los 40 años.

La afectación cutánea es un signo precoz y criterio mayor en el diagnóstico. Los fibrofolliculomas característicos son lesiones papulares blanquecinas, cupuliformes, de 2-4 mm de diámetro; pudiendo ser únicas o múltiples.

La cara, cuello y torso son su presentación habitual. La anatomía patológica es definitiva describiéndose como lesión perpendicular a la epidermis, centrada en el folículo piloso.

El riesgo de desarrollar lesiones tumorales renales bilaterales multifocales en un 30% de los casos siendo el más frecuente las formas híbridas de oncocitoma y carcinoma cromóforo.

La pandemia por SARS-CoV-2 generó un nuevo paradigma en múltiples aspectos. Ante la gran prevalencia de infección y el mayor seguimiento neumonológico generó la posibilidad del diagnóstico precoz de patologías no tan frecuentes en la práctica diaria. Un ejemplo de esto ha sido el caso aquí presentado, sino una patología desafiante al diagnóstico como enfermedad pulmonar quística; cuyo manejo debe ser abordado de manera multidisciplinaria

HIPERTENSION PULMONAR DE CAUSA MULTIFACTORIAL: PRESENTACION DE CASO

ROSSI D; ALCIDES R; TOMASZUCK G; PASCUA RIGADA J; RIZZO G; QUADRELLI S

Introducción: La hipertensión pulmonar (HTP) es una enfermedad que se define por una presión arterial pulmonar media (PAPm) en reposo de 25 mm Hg o más medida por cateterismo cardíaco derecho (CCD). Las causas de la HP son diversas y clasificadas en 5 grupos según mecanismo fisiopatológico subyacente. independientemente de la causa, la elevación crónica de las presiones arteriales pulmonares provoca distensión, dilatación, disfunción del ventrículo derecho y, en última instancia la muerte.

Caso Clínico: Varón 63 años, HTA, Trombosis Venosa Profunda miembro inferior izquierdo en 2016 anticoagulado por 3 meses, insuficiencia cardíaca de origen isquemiconecrotica. Consulta por disnea progresiva mMRC III de 1 año de evolución asociado a astenia, adinamia, pérdida de peso de 15 kg, tos seca y edemas de miembros inferiores. Al examen físico FR: 26 rpm, SO₂: 80% (0.21); presencia de petequias y equimosis en paladar. En laboratorio tricitemia, hiperbilirrubinemia, LDH:788 U/L, pruebas de COOMB positivas. Tc Tórax: engrosamiento septal interlobulillar, tronco de arteria pulmonar de 42 mm. Se decide internación para estudio. Se solicita centellograma V/Q que evidencia tromboembolismo pulmonar crónico (TEPC) y se realiza diagnóstico de LES/SAF triple positivo en prueba inmunológica. Ecocardiograma FEY 45%, aurícula izquierda y cavidades derechas con dilatación leve y severa respectivamente, función sistólica ventrículo derecho severamente deteriorada, insuficiencia tricúspidea severa, PSAP 87 mm/Hg, TAPSE 13 mm aplanamiento sistodiastolico de septo interventricular. Intercurrió con hemoptisis masiva, requiriendo IOT/ARM y vasoactivos. Ante sospecha de hemorragia alveolar difusa inmunomediada, se indicó tratamiento con meprednisona 500 mg/día por 3 días, sin respuesta, evolucionando con paro cardiorrespiratorio y óbito.

Discusión: Ante una paciente con HTP de reciente diagnóstico, se presenta la necesidad de establecer grupo causal, a fin de orientar su tratamiento. Nuestro paciente presentaba características de grupo 1 por su diagnostico LES/SAF, grupo 2 por su antecedente de IAM previo, grupo 4 por TEPC y del grupo 5 representado por anemia hemolítica. La multifactorialidad del caso nos imprimió un reto diagnóstico.

Conclusión: Presentamos un caso complejo HTP, con evolución tórpida. El mismo revistió de relevancia dado los diferentes mecanismos fisiopatológicos implicados. En la literatura resulta inusual el reporte de casos en donde coexistan 4 de ellos; destacándose además la limitante diagnóstica que supone la no disponibilidad y/o imposibilidad de realización CCD. Representando un desafío su abordaje terapéutico.

P59

EOSINOFILIA PULMONAR: SIEMPRE DIFÍCIL. CASO CLÍNICO Y DISCUSIÓN

CHIRINO A; ANZORENA A; CANGIANI N; GIL E

Introducción: La presencia de infiltrados pulmonares con eosinofilia es siempre un desafío. Múltiples causas, dificultad de interpretar hallazgos clínicos y elección de tratamiento adecuado son algunas de los escollos que plantea este problema. Presentamos un caso y discusión del mismo.

Paciente varón de 31 años, con antecedentes de hipertensión arterial secundaria a poliquistosis renal diagnosticada en enero del 2019, medicado con valsartán.

Comienza 2020 con cuadros de tos no productiva, disnea y sibilancias repitiendo en Marzo y Setiembre de 2020; Enero, Marzo, Abril y Junio de 2021. Descartado COVID 19 en 4 oportunidades (RT-PCR negativa y anticuerpos anti SARS CoV2 negativos). Es tratado con corticoides inhalatorios, broncodilatadores y corticoides sistémicos en ciclos cortos, con respuesta clínica.

En la evaluación se constata Eosinofilia que varía entre 540 y 2660/ mm³; TC tórax (14/4/21) bronquiectasias aisladas cilíndricas en segmento anterior LSD y anterior de LSI; en LSD áreas parcheadas de vidrio esmerilado.

BAL y Biopsia transbronquial: sin hallazgos patológicos (microscopía: Eo 0%- citología neoplásica negativa- parénquima con histoarquitectura conservada- Cultivo: BAAR negativo-Pseudomona bajo recuento)

VSG: 1mm

IgE total: 498 (VN 125)

IgE específica anti Aspergillus positiva (A Fumigatus: 1,37 KU/L-Flavus: 1,12 KU/L)



Espirometría normal (fuera de eventos)

AngioTC: negativo para TEP-sutiles áreas de opacidades en vidrio esmerilado, delimitadas, en parches, ubicadas en ambos lóbulos superiores. Bronquiectasias cilíndricas con engrosamiento bronquial y bronquiolar, distribuidas principalmente a nivel de lóbulos inferiores.

IgE específica anti Aspergillus positiva (alérgeno Aspergillus niger: 0,82 KU/L-Fumigatus: 0,85 KU/L-Flavus: 0,83)

Se decide tratar como Aspergilosis broncopulmonar alérgica, con Prednisona 80 mg día

Tratamiento: Itraconazol 200mg cada 12 horas VO (16 semanas).

Trimetoprima/sulfametoxazol 800/160 mg trisemanal

se indica vacunación.

Estudios solicitados:

Coproparasitológico seriado: negativo

PPD: negativa

Cultivo de esputo: negativo

Otros estudios complementarios:

Serologías: negativas repetidas (Hbsag - HIV- HCV- VDRL- Chagas-)

serología para triquinosis negativa

Estudio genético: BCR-ABL; JAK2 negativos; Gen MPL: sin mutación- CALR: sin mutación; CHIC 2

negativo, FISH: PDGFRalfa-PDGFR beta negativos

Inmunológico: FAN Complemento ANCA negativos

P60

LINFANGIOLEIOMIOMATOSIS, UNA RARA ENFERMEDAD PULMONAR: REPORTE DE CASO

ANCI ALVAREZ D; BAEZ PANNOCCHIA M; JALIFF M; DI GIORGI L; VILLA D; GATICA D; LISANTI G; GRAÑANA M; MENDEZ D; GONZALEZ L

La Linfangioleiomiomatosis (LAM) es una enfermedad pulmonar idiopática progresiva, de muy baja incidencia que afecta a mujeres jóvenes en edad fértil.

Se caracteriza por la proliferación de células musculares lisas atípicas en el intersticio pulmonar, de predominio peribronco-vascular, que provoca obstrucción de linfáticos, vasos sanguíneos y bronquiolos. Esto conlleva a una degeneración quística difusa del parénquima pulmonar, que produce una pérdida progresiva de la función pulmonar. Se distinguen dos formas clínicas, una forma esporádica y otra asociada a esclerosis tuberosa (ET). No existe hasta la fecha ningún tratamiento farmacológico que haya demostrado modificar el curso de la enfermedad. Considerar al trasplante pulmonar en estadios avanzados de la enfermedad.

CASO CLÍNICO

Se presenta un caso clínico de una paciente femenina de 29 años de edad, administrativa, sin antecedentes patológicos. Consultó por dolor y distensión abdominal e hipermenorrea, al servicio de ginecología donde se realiza biopsia de lesión anexial. Durante el algoritmo diagnóstico, se solicitó TAC de abdomen, donde se observan lesiones quísticas en bases pulmonares. Al interrogatorio dirigido refirió disnea mMRC2 de varios años de evolución. Se realiza TC de tórax que evidencia innumerables imágenes de aspecto quístico con paredes finas en ambos campos pulmonares sin respetar segmento ni lóbulo alguno, en forma difusa y homogénea. Se recibe anatomía patológica de dicha biopsia donde se evidencian hallazgos histopatológicos vinculables a Linfangioleiomioma.

Examen físico: SpO₂ : 95-96% FiO₂ 0.21 %,TA: 110/80 mmHg, FC: 78/min, FR: 16/min. Vibraciones vocales conservadas Murmullo vesicular disminuido.Sin ruidos agregados. Sonoridad en ambos campos pulmonares.

ESPIROMETRÍA: VEF1/FVC 85 (LIN 74), FEV1 76, FVC 98. Con respuesta a Test de broncodilatación.

VOLÚMENES PULMONARES: FRC 2,89 (LIN 1,8), RV 1,44 (LIN 0,65), RV/TL 101%, TLC 5,35 (LIN 4,13)

DIFUSIÓN: DLCOcor 25,55, VA 5,16 (LIN 4,31), KCO 2,64

TEST DE MARCHA DE 6 MINUTOS: 448 mts. Caída en la oximetría de pulso de 4 puntos durante la marcha manteniéndose por encima del 90%. Disnea Escala de Borg al final del esfuerzo 4 (Algo intenso). Adecuada respuesta cronotrópica.

CONCLUSIÓN

La Linfangioleiomiomatosis plantea un desafío, tanto diagnóstico como terapéutico, dada su baja frecuencia y las distintas manifestaciones clínicas. Se presenta el caso clínico de una paciente con manifestaciones ginecológicas sin síntomas respiratorios que durante la investigación de su patología anexial se llega al diagnóstico de linfangioleiomiomatosis. Generalmente, la confirmación diagnóstica se establece en estadios avanzados de la enfermedad, cuando el compromiso pulmonar es extenso, observando lesiones quísticas difusas. El tratamiento depende de la función y compromiso pulmonar.

P61

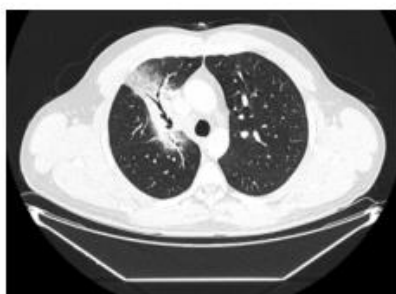
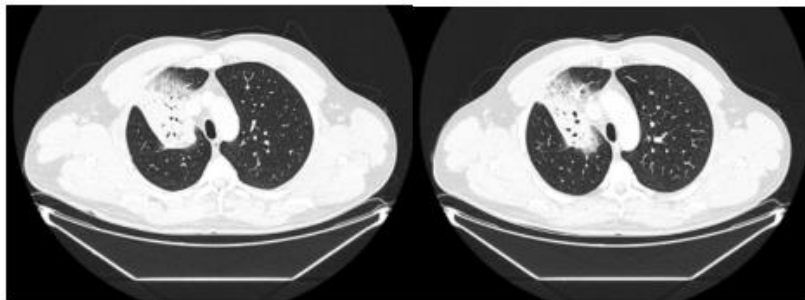
PRESENTACIÓN INUSUAL DE LINFOMA PULMONAR COMO NEUMONÍA DE LENTA RESOLUCIÓN

Alberini N; Chung K T; Ferrario C; Videla A

Introducción: la neumonía de lenta resolución es un cuadro de consulta neumonológica relevante. Uno de los estudios diagnósticos de mayor utilidad es la broncoscopía, siendo las causas más frecuentes las infecciosas, seguidas de las enfermedades intersticiales y neoplasias. Se presenta un caso de neumonía sin resolución con un diagnóstico infrecuente.

Caso clínico: Paciente masculino de 46 años que debuta en noviembre de 2021 con fiebre y disnea tras viaje al extranjero. Como antecedentes exposición frecuente a guano de pollo y a polvos en construcciones y ex tabaquista de 5 paquetes/año. Se le efectúa radiología que revela opacidad alveolar en lóbulo superior derecho, y se indica claritromicina y amoxicilina/clavulánico. Mejoró clínicamente, perdiendo inicialmente 3 kg de peso que recupero. Se realizó TAC que reveló consolidación con broncograma aéreo con áreas de densidad en vidrio esmerilado en lóbulo superior, lóbulo medio y ambos lóbulos inferiores. Imágenes quísticas de 10 mm en ambos campos

pulmonares. En control radiológico en 1/2022 persisten las imágenes y es reevaluado solicitándose esputo, sin recolección de muestra y PPD negativa. Se realiza nueva TAC en 2/2022 con persistencia de imágenes y se realiza broncoscopia con lavado broncoalveolar, sin alteraciones al examen. No hubo crecimiento bacteriano en las muestras obtenidas. En 5/2022 se realiza nueva TAC con persistencia de imágenes. Se le propuso al paciente videotoracoscopia y el paciente consultó para segunda opinión en nuestro hospital. Se repitió TAC que mostró persistencia de extensa consolidación con opacidades periféricas en vidrio esmerilado y engrosamiento septal regional en el lóbulo superior derecho que se extiende a región parahiliar del lóbulo medio y el segmento apical de lóbulo inferior derecho, con broncograma aéreo y dilataciones bronquiales. No se visualizaron adenomegalias. Tras discusión en ateneo se decidió repetir la broncoscopia agregando biopsia transbronquial, con diagnóstico de linfoma no Hodgkin tipo B con fenotipo de linfoma marginal. Discusión y conclusiones: el linfoma pulmonar es una neoplasia infrecuente que corresponde al 1% de los tumores de pulmón. La presentación como neumonía de lenta resolución es infrecuente, y el diagnóstico se obtuvo por biopsia transbronquial, lo que refuerza la importancia de incorporar la biopsia en las broncoscopia al investigarlas





P62

CASO PROBLEMA: SÍNDROME CAVITARIO PULMONAR EN PACIENTE JÓVEN

APPIOLAZA A; UBAL LEONARDO G; ACOSTA M A; OVIEDO E E; MORAN B D; FERNANDEZ R G; KEVORKOF G V

Introducción

El sarcoma mixoide pulmonar primario (EMPP) es una neoplasia pulmonar mesenquimatosa maligna y rara. Asociada al tabaquismo en el 80%, con localización endobronquial. Los marcadores característicos que confirman la estirpe histológica son vimentina, EMA, CD99 y NSE. Es frecuente en adultos mayores de 50 años, en mujeres con una relación de 1.4:1, suele presentarse como masa pulmonar incidental.

Se presenta el caso de un paciente masculino con antecedentes cardiovasculares: cardiopatía isquémica e hipertensión arterial derivado del servicio de cardiología al hallar en ecocardiograma imagen compatible con masa situada en mediastino posterior.

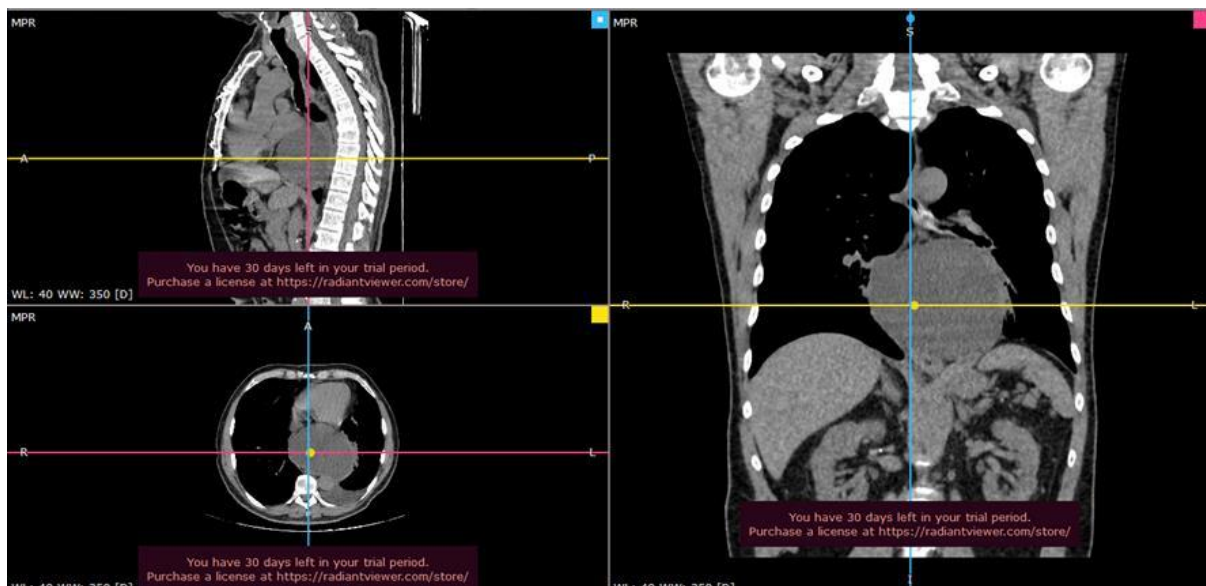
Caso clínico

Paciente de 62 años, tabaquista con 22 p/y, refirió pérdida de peso de 20 kilos durante 4 meses y tos seca. Examen físico y laboratorio general normales. TAC de tórax 9/21: formación quística en mediastino posterior izquierdo, delimitada con contenido líquido de 107x88x98 mm de dm; campos pulmonares libres de lesiones focales. Durante la evaluación pre quirúrgica y empeoramiento de síntomas se realiza TAC de control 11/21 se evidencia ruptura de la masa hacia cavidad pleural izquierda, se interviene quirúrgicamente con evacuación de 2500cc de líquido gelatinoso con restos hemáticos, reseándose en su totalidad. La recuperación clínica del paciente fue favorable. Anatomía patológica: Tejido fibroconectivo denso con amplios sectores vasocongestivos y hemorrágicos que alterna con proliferación neoplásica con distintos patrones: mixoide, reticular, sólido y sarcomatoide. Citología de líquido pleural sin células neoplásicas. Inmunohistoquímica positiva antivimentina y ANTI S100. Concluyendo con el diagnóstico de EMPP. Cuatro meses posteriores a la cirugía se realiza TAC de control corporal total con contraste: tórax: formaciones quísticas, heterogéneas con áreas de densidad tisular y márgenes lobulados, paramediastinal superior izquierda de 50x85x70 mm de diámetro transversal, anteroposterior y longitudinal; paramediastinal inferior de 83x65x105

mm, esta última hace cuerpo con la aurícula izquierda desplazando a las venas pulmonares, con la aorta descendente. Nódulo subpleural en segmento basal posterior del lóbulo inferior derecho delimitado de 10x20mm.

Discusión y conclusiones

El EMPP es incorporado dentro de los tumores mesenquimatos, en la clasificación de la OMS en el año 2015. Manifestaciones clínicas inespecíficas o puede presentarse con tos, hemoptisis y pérdida de peso. Histomorfológicamente lobulado con células fusiformes, estrelladas dispuestas en hebras y cordones similares a encajes dentro de un estroma mixoide prominente, siendo positivo para la tinción de azul alcian sensible al tratamiento con hialuronidasa. Se presenta el caso por ser un desafío diagnóstico, con tratamiento quirúrgico, sin embargo, siendo clasificado como un tumor de grado intermedio con potencial metastásico y recidivante la quimioterapia basada en doxorubicina y dacarbazina es eficaz. Es importante su conocimiento por parte de cirujanos y patólogos para un abordaje interdisciplinario certero.



P63

UN CASO DE TRASPLANTE BIPULMONAR DURANTE UNA EXACERBACIÓN DE INTERSTICIOPATÍA RÁPIDAMENTE PROGRESIVA

POMBO L; MARITANO FURCADA J; CASTRO H M; LAS HERAS M; RAICES M; DA LOZZO A; BEVERAGGI E; WAINSTEIN E; SVETLIZA G; BENITO H

Introducción

El trasplante de pulmón es una alternativa terapéutica aceptada en pacientes con enfermedad pulmonar avanzada para mejorar su calidad de vida y extender su sobrevivida. Recientemente, la enfermedad pulmonar intersticial difusa (EPID) sobrepasó en frecuencia a la EPOC como indicación de trasplante, siendo un 40.5% de los realizados en el 2017.

Las exacerbaciones de EPID poseen mal pronóstico, con una mortalidad intrahospitalaria cercana al 50% y hasta el 90% en pacientes que requieren ventilación mecánica.

El trasplante puede ser una opción de salvataje durante una exacerbación de EPID. La evidencia es contradictoria acerca de los desenlaces a corto y largo plazo en los pacientes trasplantados durante una exacerbación.

El agregado de estrategias de puente al trasplante como el soporte ventilatorio mecánico y el soporte vital extracorpóreo pueden ser utilizadas en esta situación para optimizar los resultados.

Caso clínico

Se presenta una paciente de 45 años ex-tabaquista de 20 pack/year, con disnea de esfuerzo mMRC 2 y tos seca habitual de 2 años de evolución sin otros antecedentes de exposición. Al examen físico presenta rales crepitantes bibasales, saturación de oxígeno de 98% al aire ambiente e hipocratismo digital. Laboratorio con perfil de autoanticuerpos negativo. Marcada dificultad para realizar estudio funcional respiratorio. La tomografía de tórax evidenció áreas de aumento de atenuación en vidrio esmerilado asociadas a engrosamiento del intersticio subpleural de localización bilateral, periférica y a predominio basal. No se consigue momento adecuado para criobiopsia o lavado broncoalveolar por múltiples agudizaciones asociadas a una marcada progresión a lo largo de seis meses. Inicia tratamiento con corticoides y azatioprina sin mostrar mejoría. En abril 2022 desarrolla exacerbación de su enfermedad por lo que se evalúa para trasplante pulmonar e ingresa a lista de emergencia. Ante la progresión de la insuficiencia respiratoria inicia soporte con ventilación mecánica invasiva (ARM) y membrana de oxigenación extracorpórea (ECMO) como puente al trasplante. Al mes de inicio de ARM con ECMO se realiza trasplante bipulmonar. Evoluciona favorablemente con extracción progresiva del soporte hemodinámico y ventilatorio, comenzando rehabilitación

neuromuscular y respiratoria.

P64

TRATAMIENTO ENDOSCÓPICO CON STENT ENDOBRONQUIAL DE LAS COMPLICACIONES DE LA VÍA AÉREA EN RECEPTORES DE TRASPLANTE PULMONAR CON SEGUIMIENTO ESPIROMÉTRICO: A

PROPÓSITO DE 2 CASOS

BEJARANO N; NAZZO M V; CARRASCO G; CALDERÓN J; AHUMADA J R; IBAÑEZ T; CANDIOTTI M; BERTOLOTTI A; OSSÉS J M

Introducción

Las complicaciones de la vía aérea postrasplante son frecuentes (2 - 18%). Los factores de riesgo asociados son la preservación del injerto, injuria de reperfusión, rechazo, infecciones y ventilación mecánica (VM); siendo la broncoscopia (BC) el gold estándar para su detección, además de espirometría (ESPR) y síntomas. La estenosis bronquial es la forma más común, clasificada por la International Society of Heart and Lung Transplantation (ISHLT) acorde a su localización, extensión y disminución de la luz bronquial (25% - 100%), siendo las opciones terapéuticas: dilataciones con balón, stent endobronquial (SEB), láser, electrocauterización, argón plasma y crioterapia.

Casos Clínicos:

Caso 1: Masculino 66 años, trasplantado bipulmonar (07/21) por Fibrosis pulmonar idiopática e Hipertensión Pulmonar, CEC electiva, VM <24 hs, con aislamiento de *S. pneumoniae* en cultivo del injerto, recibiendo profilaxis antibiótica con vancomicina y ceftriaxona. ESPR posoperatoria FVC 2.92 L (86%), FEV1 3.48 L (102%), con evidencia en BC al 2° mes (de control) de estenosis concéntrica en bronquio intermedio (luz aproximada 3.4 mm), tratado mediante broncoplastia con balón logrando repermeabilización. En mes subsiguiente progresa estenosis (luz de 1 mm), con descenso de FVC 3.47 L (77%) FEV1 2.74 L (79%), requiriendo colocación de SEB de nitinol. La espirometría control al 6° mes presentó mejoría de FVC 4.61 L (106%), FEV1 3.77 L (114%).

Caso 2: Masculino 38 años, trasplantado bipulmonar (08/19), Fibrosis Quística, con requerimiento de ECMO VA central intraoperatorio, VM < 24 h, con profilaxis antibiótica con ceftolozano/tazobactam y linezolid por rescates previos. La ESPR postrasplante evidenció FVC 2.99 L (61%), FEV1 2.99 L (61%). Al 9° mes se evidencia en BC de control: estenosis puntiforme del ostium del bronquio intermedio, oclusión completa del ostium del LSD; acompañado de disminución en FVC 2.7 L (57%), FEV1 2.1 L (55%). Si bien se trató con dilatación con balón en dos ocasiones, por recurrencia de estenosis del ostium del bronquio intermedio se colocó SEB de nitinol. Al 3° posterior, la ESPR mejoró con FVC 3.93 L (84%), FEV1 3.09 L (81%).

Discusión y conclusiones:

La estenosis bronquial puede presentarse hasta dentro del año postrasplante. En nuestros pacientes los factores de riesgo fueron hipotensión intraoperatoria y colonización previa por *P. aeruginosa*,

siendo la estenosis detectada oportunamente por la implementación en nuestro centro de ESPR y BC de control mandatoria. Está descrito el aumento en FEV1 de hasta un 44.8% a partir de los 60 días posteriores a colocación SEB con una media de 211 días; con mejoría de síntomas y calidad de vida.

P65

RECORDANDO LA NORMALIDAD EN PANDEMIA COVID 19: CASO CLINICO DE INFECCION POR CMV EN PACIENTE TRASPLANTADO PULMONAR

NAZZO M V; CALDERÓN J C; CARRASCO G; BEJARANO N; AHUMADA J R; CÁNEVA J O; CANDIOTTI M; BERTOLOTTI ; OSSÉS J M

Introducción

El presente caso aborda el desafío diagnóstico en los pacientes receptores de trasplante pulmonar (TP), en contexto de inmunosupresión, así como rechazo del injerto, aún en tiempos de COVID 19 que si bien actualmente es el principal diagnóstico a descartar por su amplia forma de manifestación, vale recordar todas las posibilidades diagnósticas.

Caso Clínico

Masculino de 63 años, neumonitis por hipersensibilidad crónica (NHS-C), TP derecho (07/21) con tratamiento completo con voriconazol por aspergilosis pulmonar hallazgo en biopsia transbronquial (BTB). El esquema de inmunosupresión incluía tacrolimus, micofenolato, meprednisona; además de profilaxis con TMS/SMX, valganciclovir, colistimetato sódico y anfotericina nebulizadas. A su ingreso (01/22) refirió disnea progresiva en una semana a NYHA IV con insuficiencia respiratoria hipoxémica, tos seca, sin otro síntoma asociado. Se descartó SARS CoV-2, y AngioTC negativa para Tromboembolismo pulmonar. En ventana de parénquima pulmonar (Figura 1) evidenció en pulmón nativo con patrón habitual de NHS-C; mientras el injerto pulmonar evidenciaba acentuadas áreas parcheadas y difusas en vidrio esmerilado, bronquiectasias, áreas de mayor y menor atenuación, zonas alternas de parénquima pulmonar. Ante inicial hipoxemia requirente de VNI, imposibilitando fibrobroncoscopía (FBC) con BTB y por signos compatibles de rechazo (bronquiolitis obliterante), se administró pulsos de metilprednisolonaM (2500 mg totales). Evolucionó con requerimientos de asistencia respiratoria mecánica (ARM), realizándose FBC con PCR cualitativa de CMV positiva y posterior cuantificación sérica de 71515 UI/ml, y en contexto de

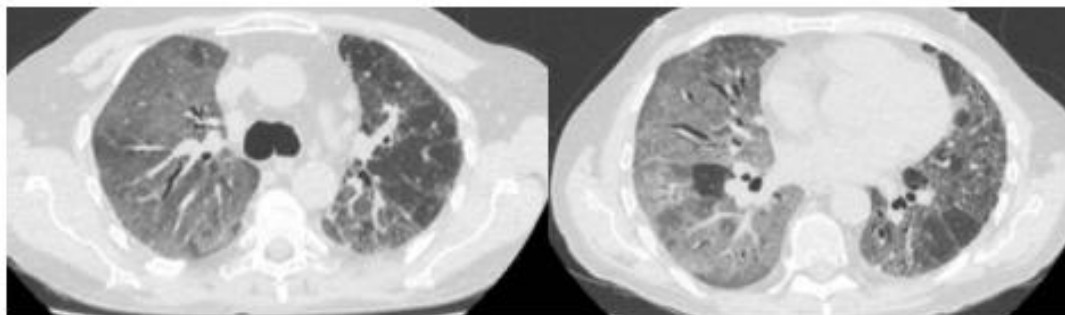
adherencia aberrante a medicación ambulatoria, diagnosticó neumonía por CMV iniciándose tratamiento con ganciclovir. El destete de ARM requirió traqueotomía (TQT) percutánea, con posteriores intercurencias infecciosas, polineuropatía de paciente crítico, y derivación a centro de rehabilitación después de 30 días. La mejoría clínica fue lenta y progresiva, con decanulación de TQT, y alta a domicilio con valganciclovir luego de 30 días.

Discusión y conclusión

El CMV es causa importante de morbilidad en el TP, con un descenso en su incidencia partir del empleo sistemático de profilaxis con valganciclovir. Los efectos inmunomoduladores del CMV pueden predisponer a los TP a infecciones oportunistas como *Aspergillus*, *P. jiroveci*, *Nocardia*, enfermedad linfoproliferativa asociada a VEB; además de rechazo agudo y crónico.

El diagnóstico se puede realizar mediante BTB con presencia de cuerpos de inclusión y/o antígenos. En este caso, la complejidad clínica motivó el diagnóstico mediante manifestaciones clínicas, TC, y determinación cuantitativa sérica de CMV. Es importante mantener abierto el abanico diagnóstico diferencial en TP, aún en pandemia COVID 19, incluyendo enfermedades de baja incidencia. Además, la lenta evolución clínica pero satisfactoria, es relevante para recalcar el manejo multidisciplinario.

Figura 1



P66

COINFECCIÓN POR MYCOBACTERIUM INTRACELLULARE Y ASPERGILOSIS PULMONAR

GUEVARA GUTIERREZ G A; CASCO N; BASTIDAS E; SANCHEZ L; REY L;

Introducción: La incidencia de enfermedad infecciosa pulmonar por micobacterias no tuberculosa aumento en los últimos años. Su creciente asociación con patologías pulmonares se debe a factores como mayor exposición, aumento de sensibilidad de las técnicas diagnósticas e incremento de factores predisponentes.

Caso clínico: Masculino de 54 años argentino, con enfermedad pulmonar obstructiva crónica con oxígeno domiciliario, asma, ex tabaquista 60 pack years, tuberculosis pulmonar en febrero 2021 con abandono de tratamiento. Reinicio en febrero 2022. Laboral: embajador de botellas. Padre con galpón de gallinas. Ingres a derivado de hospital público de Provincia de Bs As, por fiebre persistente y Síndrome de impregnación de dos meses de evolución, derivado al hospital Muñiz para realizar fibrobroncoscopia por fiebre persistente. Paciente en mal estado general, con oxígeno, adelgazado por lo que se hospitaliza.

Tomografía de tórax con compromiso bilateral y cavidades en lóbulos superiores de paredes engrosadas y consolidación con broncograma aéreo asociado a bullas de predominio izquierdo.

A su ingreso se realiza esputo, cultivo para gérmenes comunes, micológico, baciloscopia de esputo, genexpert y anticuerpos para aspergillosis. Inicia tratamiento antifímico con drogas de primera línea y piperacilina tazobactam, terapia broncodilatadora con triple esquema y oxígeno.

Evoluciona con episodios febriles. Se recibe reporte de baciloscopia de esputo y genexpert negativo para mycobacterium tuberculosis. Esputo micológico reporta filamentos hialinos y serología positiva para aspergillosis. cultivo micológico positivo para aspergillus fumigatus.

Se sospecha micobacteria atípica, se suspende pirazinamida y se inicia claritromicina. Se rota antibioticoterapia a ceftazidima y amikacina para cubrimiento de pseudomona.

Persiste febril. Cierra cultivo de esputo para bacilo alcohol resistentes de ingreso con reporte de mycobacterium no tuberculosis.

Ante persistencia de cuadro febril con cultivo y anticuerpo positivo para aspergillus fumigatus se inicia tratamiento con itraconazol, previa suspensión de rifampicina.

Rotándose a levofloxacina/claritromicina / etambutol.

Se recibe tipificación de mycobacterium la cual es intracellulare.

El paciente evoluciona sin nuevos episodios febriles, buena tolerancia a antifímicos y destete parcial de oxigenoterapia.

Discusión La mycobacterium intracellulare hace parte del complejo mycobacterium avium, es de lento crecimiento y es frecuente en pacientes inmunocompetentes

La enfermedad por mycobacterium intracellulare sin tratamiento adecuado conduce a una enfermedad progresiva, diseminada y de curso crónico.

Conclusión: Se plantea el caso de un paciente inmunocompetente con lesión estructural pulmonar secundario a proceso infeccioso previo, que lo condiciona para la mycobacterium intracellulare. Además, presenta coinfección con aspergillus fumigatus. Presentando mejoría clínica luego de inicio de tratamiento para las dos entidades. Por lo que la sospecha clínica es importante para un diagnóstico oportuno y veraz.

P67

HIDATIDOSIS PLEURAL SECUNDARIO A TRAUMA ABDOMINAL POR ARMA DE FUEGO

ZAMPAR A; AQUINO V; ARMOA R; GARAY J; MORENO F; REYES ARMUA ; VALLEJOS É; VILLALBA M

Introducción: La equinococosis es una infección causada por el cestodo del género Echinococcus, en el que la ruptura de sus quistes, tiene una baja incidencia (3-17%), ya sea espontánea o traumática, siendo insólito que se dé hacia el tórax. Se presenta el caso de un paciente con quistes hidatídicos en cavidad pleural, que al constituir una presentación excepcional de la patología originó dificultades en su reconocimiento inicial.

Caso clínico: Paciente masculino de 50 años de edad, con antecedentes de etilismo crónico y diagnóstico de diabetes mellitus tipo 2, quien ingreso a servicio de terapia intensiva tras cirugía de urgencia, con inestabilidad hemodinámica, por lesión de arma de fuego abdominal, la cual requirió de toracoscopia exploradora, lavado y drenaje de cavidad, y colocación de tubo de avenamiento pleural por hemotórax masivo derecho, además abdomen abierto y contenido por lesión hepática y de segunda porción del duodeno, llegando a requerir embolización superselectiva de arteria hepática por hemorragia continua, y colostomía. Procedimientos en donde se tomaron muestras pleurales, en conjunto con serología para hidatidosis, sugerido por

la presencia de múltiples quistes hepáticos evidenciados en laparotomía exploradora. Dichos resultados determinaron serología Elisa positiva para hidatidosis, y en anatomía patológica la presencia de quistes hidatídicos de pequeño tamaño en biopsias pleurales, por lo cual en correlación con laboratorio de leucocitosis con eosinofilia del 10%, realizo tratamiento con albendazol 400 mg cada 12 hs, durante 30 días. En TAC de tórax no se observaron imágenes compatibles con quistes hidatídicos pulmonares, lo que apoya la siembra pleural como producto del traumatismo abdominal, que origino el pasaje del parasito hepático hacia cavidad pleural.

Discusión y Conclusiones:

El hombre cumple el rol de huésped accidental y los quistes hidatídicos pueden localizarse en casi cualquier órgano; los más afectados son el hígado (75%), pulmón (15%), riñón (3%), bazo (1-8%), médula ósea (0,5-4%) y cerebro (1%).

La ruptura de un quiste hepático, aunque de baja incidencia (3-17 %), puede ser espontánea o posterior a un traumatismo, abriéndose principalmente a peritoneo y con muy poca frecuencia a cavidad torácica (0,6-16%), lo que da peculiaridad a nuestro caso. La hidatidosis pleural siempre es secundaria a una complicación del quiste que le da origen. Su mecanismo de origen está determinado por dos modos etiopatogénicos, la producida por el anidamiento y desarrollo de vesículas directamente en la serosa, o por el anidamiento secundario de elementos fértiles procedentes de quistes vecinos que se han roto.

La clínica suele ser silente hasta que los quistes crecen y generan síntomas, lo que puede demandar mucho tiempo, y como en el caso de nuestro paciente, descubrirse accidentalmente. Por último, el laboratorio con eosinofilia se presenta en el 20-40% de casos y se asocia a rupturas recientes, lo que apoya aún más la anidación pleural, tras la continuidad abominotorácica.

P68

TUBERCULOSIS Y CÁNCER: REPORTE DE CASOS

BAEZ A E; FIGUEROA CASAS M; MORALI M

Introducción: La tuberculosis (TBC) y cáncer son dos procesos que pueden estar relacionados entre sí.

La asociación de tuberculosis y cáncer de pulmón es conocida, aunque la aparición

simultánea es poco frecuente y representa el 1-3% de las neoplasias pulmonares.

También se conoce, aunque con menos frecuencia, la asociación de cáncer de otra localización con tuberculosis

Caso clínico: Paciente varón de 38 años, consumidor de marihuana de manera ocasional, sin otro antecedente de jerarquía consulta por disnea y derrame pleural unilateral masivo por lo que se realiza biopsia pleural cerrada. Por presentar derrame pleural recurrente se realizó videotoracoscopia con toma de biopsia, cultivo microbiológico de líquido pleural (directo BAAR negativo. ADA 17U/ml) y sellamiento pleural. Se realiza diagnóstico de mesotelioma pleural en estadio T1bN0M0, empieza tratamiento con quimioterapia, 2 meses posteriores al tratamiento se obtiene cultivo de líquido pleural tomado por videotoroscopia positivo para mycobacterium tuberculosis (MBT), comienza tratamiento con isoniasida, rifampicina, pirazinamida y etambutol (HRZE), con buena tolerancia.

Paciente de 66 años, diabético tipo2, no tabaquista, consulta por disnea y presenta derrame pleural masivo recurrente, se realiza biopsia pleural cerrada con toma de cultivo microbiológico de líquido pleural (directo BAAR negativo, ADA 21U/ml). Se realiza diagnóstico de adenocarcinoma poco diferenciado con infiltración pleural en estadio T2bN1M1. Empieza tratamiento con quimioterapia, 2 meses posteriores al tratamiento se obtiene cultivo de líquido pleural tomado por biopsia positivo para MBT, comienza tratamiento con HRZE, con buena tolerancia.

Discusión: La infección por MBT es frecuente en nuestro medio. Varios tipos de cáncer, se han asociado con la aparición de TBC. El derrame pleural tuberculoso ocurre en aproximadamente el 5% de los pacientes con infección por MTB y es la segunda forma más común de TBC extrapulmonar. Suelen ser unilaterales y de tamaño pequeño a moderado. Pueden manifestarse como una enfermedad aguda o crónica.

Si bien los niveles de ADA en líquido pleural se utilizan como marcador sustituto para establecer un diagnóstico de TBC pleural, debe recordarse que el diagnóstico definitivo es por demostración de BAAR en líquido pleural o muestras de biopsia pleural. Los niveles de ADA, incluso si están elevados, solo brindan apoyo al diagnóstico. En

nuestros 2 casos los niveles de ADA en líquido pleural no supera el valor de corte para positividad.

Una observación interesante de estos dos casos es que el diagnóstico de ambas patologías se realiza concomitantemente de la toma de biopsia y líquido pleural del mismo procedimiento.

Conclusiones: La coexistencia entre TBC pleural y cáncer, ha sido reportada en bajo porcentaje. Rara vez el diagnóstico es concomitante. Existe la necesidad de realizar pruebas microbiológicas para MBT, aunque la sospecha de neoplasia sea alta, ya que las mismas pueden coexistir.

P69

MYCOBACTERIUM ABSCESSUS PULMONAR DROGRESISTENTE: REPORTE DE UN CASO

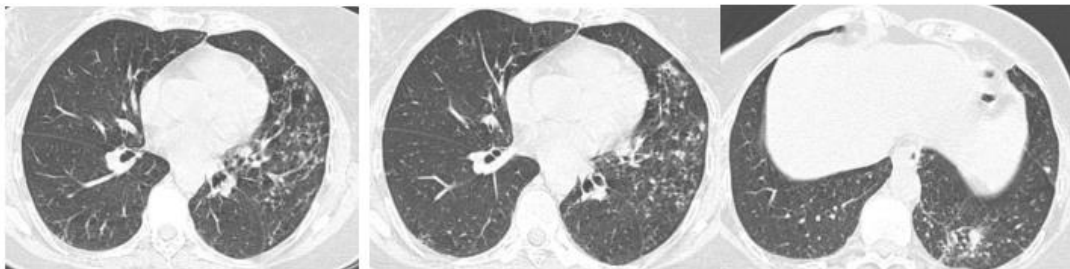
YAMILA HAYEK; ULLOA MARÍA JOSÉ, CALDERÓN DANIEL, GRODNITZKY MARÍA LAURA, MORANDI VALERIA, BOCCA XAVIER, FACHILE GONZALO, TABAJ G, MALAMUD PATRICIA

Caso Clínico: Mujer de 64 años de edad con antecedentes de asma bronquial STEP II, dislipemia, con enfermedad pulmonar por Micobacteria diagnosticada por clínica, imagenología y baciloscopia de esputo positiva (BAAR +), por lo que inicia tratamiento con isoniazida, rifampicina, pirazinamida y etambutol (HRZE). En el cultivo de dicha baciloscopia, se aisló una Micobacteria spp, por ello se adiciona claritromicina y se aguarda cultivo. Ulteriormente, a la semana se hospitaliza en sala general por reacción adversa digestiva causada por fármacos antituberculosos, suspendiéndose así el tratamiento antifímico. La paciente evolucionó satisfactoriamente, confirmándose patología pulmonar por Micobacteria Abscessus, en una muestra de BAL con sensibilidad intermedia a cefotixina y linezolid. Se propuso como esquema de tratamiento, durante 14 días la administración endovenosa de amikacina, imipenem y claritromicina, continuando con medicación por vía oral con claritromicina, levofloxacina y linezolid durante 18 meses.

Resumen bibliográfico: Clínicamente, las infecciones por micobacterias no tuberculosas se manifiestan como enfermedad pulmonar, ganglionar, enfermedad diseminada, afectación de piel y partes blandas e infección por catéteres. Dentro de este grupo, las micobacterias de

crecimiento rápido predominantes en infecciones humanas son *Mycobacterium fortuitum*, *chelonae* y *abscessus*. Clínicamente, estas últimas puede causar también una gama muy variada de cuadros clínicos, siendo las más frecuentes las infecciones de la piel y subcutáneas. La afectación pulmonar será más frecuente en los pacientes con enfermedad pulmonar de base o inmunodeprimidos. A nivel de las imágenes se puede observar un patrón nodular, cavitario o bronquiectasias. Para establecer el diagnóstico de una micobacteriosis no tuberculosa se requiere al menos de dos cultivos de esputo positivos o 1 cultivo positivo obtenido de lavado broncoalveolar, punciones, médula ósea o hemocultivo. Para el tratamiento de la infección por *M. abscessus* se debe realizar pruebas de sensibilidad a los antimicrobianos y orientarlo en función del resultado. Se recomiendan tratamientos prolongados y de combinación de al menos dos fármacos y drenaje del material infectado o escisión quirúrgica de los tejidos afectados. Los antibióticos de elección son los macrólidos asociados al menos a un agente parenteral (amikacina, imipenem, cefoxitina). Se debe evitar la monoterapia con claritromicina hay que de este modo se seleccionan cepas resistentes.

Figura 1: Tomografía tórax al ingreso



P70

HIDATIDOSIS PULMONAR COMPLICADA.

LUNA D ;BURGA M; CLIVIO L; SATAMA I; SÁNCHEZ A

Introducción: La hidatidosis una zoonosis causada por *Echinococcus granulosus*. En Argentina es una enfermedad endémica, con un promedio anual de 477 casos. La hidatidosis pulmonar presenta complicaciones en el 50% de los casos, siendo las más frecuentes la rotura hacia la vía aérea y la sobre-infección.

Caso clínico.

Enfermedad actual: femenina de 29 años, oriunda de Bolivia, consulta por cuadro de 7 meses de evolución caracterizado por dolor torácico de intensidad 7 en 10 en la escala de EVA, de carácter intermitente asociado a astenia, tos con expectoración hemoptoica y fiebre.

Ocupación: cultivo y cosecha de verduras, faena de ovinos y caprinos.

Examen físico: lúcida, hemodinamicamente estable, febril, taquicárdica. CSV: SatO₂ : 95% FiO₂ : 21%, FR: 24 rpm, TA: 120/80 mmHg, FC: 128 lpm, T: 39°C.

Ap. Respiratorio: buena mecánica ventilatoria, buena entrada de aire en hemitórax derecho, hipoventilación basal izquierda.

Exámenes complementarios.

Laboratorio: Hb: 10.2g/dl, glóbulos blancos: 17600/mm³ (eosinófilos 800/mm³), albumina: 43 g/l, proteínas totales: 77g/l, TGO: 21 UI/l, TGP: 27 UI/l, FAL: 292 UI/l.

Serología: HIV, VHB, VHC, VDRL negativas.

Rx de tórax frente: se identifican 3 imágenes redondeadas, radiopacas, de contornos definidos.

Dos ubicadas en tercio superior y tercio medio e inferior de campo pulmonar izquierdo, otra en tercio medio de campo pulmonar derecho.

TC de tórax: se observan tres imágenes quísticas de contenido homogéneo y bordes regulares en ambos campos pulmonares, una ubicada en segmento apico-posterior de lóbulo superior izquierdo de 4,4 cm de diámetro mayor, otra en lóbulo inferior homolateral de 9.9cm, y la última ubicada en segmento apical de lóbulo inferior derecho de 4 cm, ambas con nivel hidroaéreo. Abundante derrame pleural izquierdo.

Toracentesis: exudado complicado. Líquido pleural amarillo, ligeramente turbio, pH: 6.75, Glucosa 3 mg/dl, LDH: 4931 U/l, proteínas: 56 g/dl, células: 6900/mm³ con predominio de polimorfonucleares.

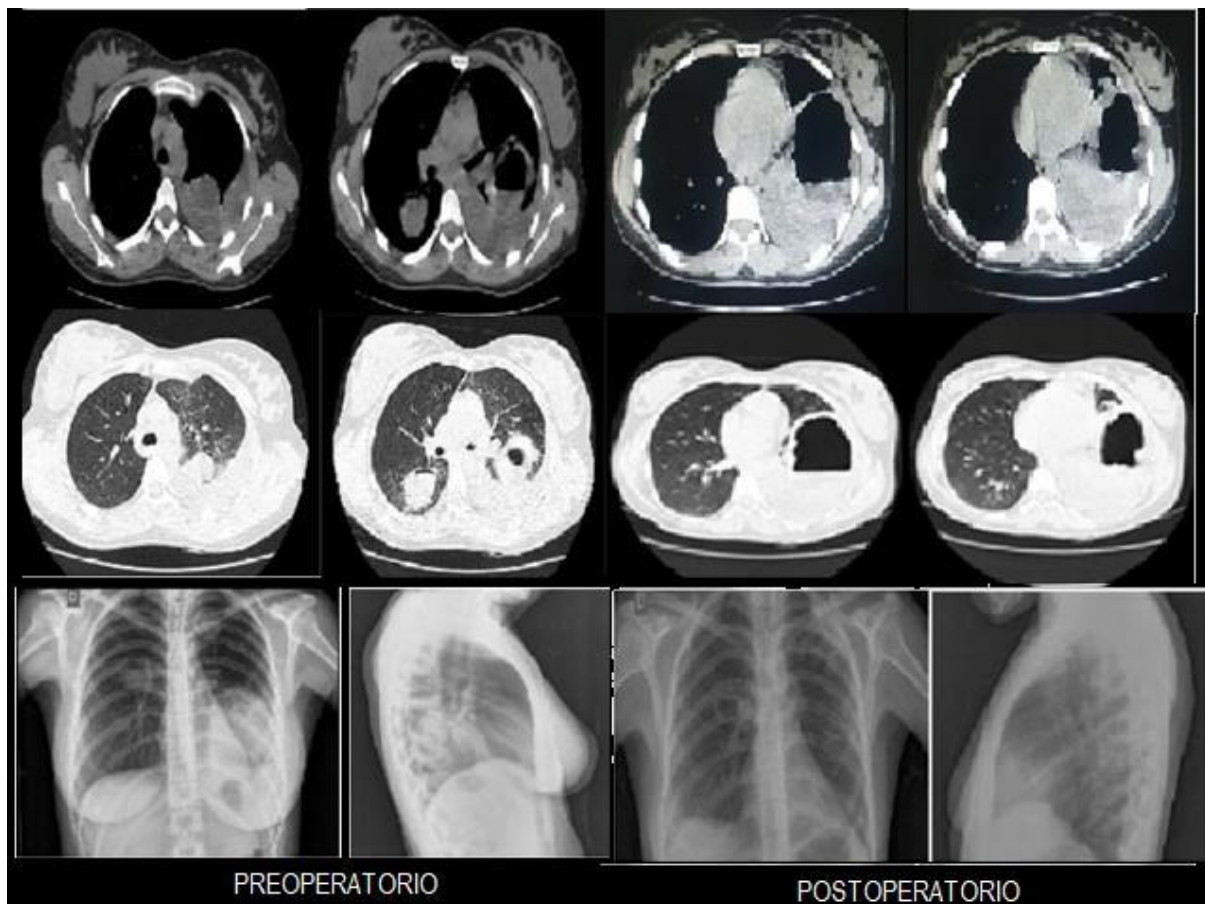
Microbiología: HC x2: negativos, cultivo de esputo para microorganismos comunes, hongos y Mycobacterium Tuberculosis: negativos. Observación directa en esputo: ganchos de Echinococcus Granulosus.

Líquido pleural: cultivo para microorganismos comunes, Mycobacterium Tuberculosis y hongos negativos. Anatomía patológica: no se reconocen signos vinculados a infección específica, recuento de eosinófilos 5%.

Serología para Hidatidosis: Hemoaglutinación indirecta (HAI) positiva.

En nuestro caso se decidió en forma conjunta con el Servicio de Cirugía de Tórax colocación de drenaje pleural izquierdo. Se inició tratamiento con albendazol vía oral y posteriormente se planificó abordaje quirúrgico, realizándose quistectomía izquierda y en un segundo tiempo derecha, con buena evolución clínica.

Discusión y conclusión: Presentamos un caso de hidatidosis pulmonar complicada, con forma de presentación clínica típica, con afectación pulmonar bilateral y ruptura hacia vía aérea e intrapleural, esta última complicación, es infrecuente, según reportes bibliográficos alcanza entre el 4,5 al 6% de los casos.



P71

ASPERGILOMA PULMONAR: 3 PRESENTACIONES DE UNA MISMA PATOLOGÍA

CASTRO V; RIZZO G; CHURIN L; FALCO J; QUADRELLI S

Introducción: El aspergiloma pulmonar es la colonización y desarrollo de una bola fungica secundaria a *Aspergillus fumigatus* en una cavidad preexistente, siendo la de origen tuberculoso la mas frecuente. La hemoptisis es el síntoma mas común reportado, y la misma puede ser amenazante o recurrente. Para el diagnostico es necesaria la combinación del hallazgo en tomografía de torax, la evidencia directa de infección o reacción inmunológica por *Aspergillus*, y la exclusión de diagnósticos diferenciales

Pacientes y Métodos: Se describen 3 pacientes con aspergiloma pulmonar, hospitalizados entre enero 2019 – enero 2022 en el sanatorio Güemes. **Caso 1:** Mujer 17 años con antecedente de múltiples neumonías, ingresa por hemoptisis leve, toracodinia, fiebre y disnea. TACAR: bronquiectasias quísticas en lóbulo superior derecho (LSD) presentando 2 de ellas imagen nodular pendular en su interior. Fibrobroncoscopia: directo, cultivos y AP de BTB negativos. IgE y Ag para *Aspergillus* positivos. Inicio tratamiento antibiótico de amplio espectro. Evoluciono afebril sin nuevos episodios de hemoptisis **Caso 2:** Mujer 21 años. Antecedente de TBC con tratamiento completo, ingresa por hemoptisis moderada. TACAR: Cavitacion en LSI de 23x24mm asociada a imagen nodular pendular en su interior. IgE para *aspergillus* positivo. Directo y cultivo de esputo negativos. Evoluciono sin nuevos episodios de hemoptisis, siendo externada con seguimiento ambulatorio. **Caso 3:** Varon 79 años. Antecedente de asma, neumonía con requerimiento de internación 1 mes previo a la consulta, ingresa por disnea, tos productiva que progresa a insuficiencia respiratoria con requerimiento de IOT/ARM. TACAR: múltiples imágenes cavitadas de paredes gruesas, con marcada destrucción de parénquima pulmonar, una de ellas en LSD con contenido homogeno pseudonodular. IgE dentro de valores normales y Ag para *Aspergillus* positivo. BAL con rescate de *Klebsiella pneumoniae*, pese a tratamiento antibiótico y antifungico, evoluciona con shock séptico con posterior óbito.

Resultados: 3 casos: 2 mujeres y 1 varón con aspergiloma pulmonar. La edad media fue de 39 años. El síntoma respiratorio cardinal fue la hemoptisis y el sistémico fue disnea. Todos los pacientes presentaron imágenes en tomografía patológicas de aspecto nodular en cavidad preformada. 2 de 3 pacientes presentaron IgE para *Aspergillus* positiva sin rescate micológico en muestras respiratorias.

Conclusión: En pacientes con antecedente de alteración estructural del parénquima pulmonar

cuya presentación clínica es la hemoptisis asociado a disnea, debe considerarse al aspergiloma como diagnóstico probable, especialmente en aquellos con hallazgo de nódulos en cavidades preformadas como manifestación tomográfica.

P72

USO DE MEPOLIZUMAB EN SÍNDROME DE DRESS SECUNDARIO A DROGAS ANTITUBERCULOSAS: REPORTE DE UN CASO

ULLOA M J; CIONE F; GRODNITZKY M L; MORANDI V; BOCCA X; FACHILE G; TABAJ G; MALAMUD P

Caso Clínico: Paciente masculino de 23 años de edad con diagnóstico de tuberculosis pulmonar con caverna bilateral (TBCBCC) virgen de tratamiento, que a los 18 días de iniciar tratamiento ajustado a peso con isoniazida, rifampicina, pirazinamida y etambutol. Consulta por erupción cutánea pruriginosa en tórax y extremidades, adenopatías en axilas e ingle, fiebre, náuseas, vómito y diarrea. En el laboratorio se constata eosinofilia periférica (828 células/mm³, 9.1%), TGO 48 U/l, TGP 50 U/l y con serologías negativas para las diversas hepatitis. Se suspenden antifímicos y se indican corticoides sistémicos con antihistamínicos orales, evolucionando con aumento progresivo de la eosinofilia, enzimas hepáticas (>10 veces el LSN) y extensión de las lesiones cutáneas a cabeza y abdomen. Alrededor de dos semanas de tratamiento, el paciente evoluciona con mejoría de los valores de laboratorio y de las lesiones en piel. De este modo se reinicia tratamiento antituberculoso con drogas de segunda línea en dosis creciente (levofloxacina, cicloserina y linezolid), agregándose rifampicina como cuarta droga. Por consiguiente, a los 5 días refiere náuseas y dolor abdominal, constatándose elevación de las transaminasas y bilirrubinas. Se suspenden nuevamente los fármacos y se continúa la corticoterapia sistémica. Una vez, presentando laboratorio en rango de referencia, se retoma esquema en dosis creciente con antifímicos de segunda línea sumando estreptomicina al plan terapéutico, repitiendo eosinofilia periférica (1200 células/mm³). Por lo que se decide iniciar tratamiento supresor subcutáneo de ANTI IL-5 (Mepolizumab) sin complicaciones, resultando a los 4 días de la aplicación el descenso de los eosinófilos a 464 células/mm³.

Resumen bibliográfico: El Síndrome DRESS es una reacción de hipersensibilidad a fármacos grave con eosinofilia y síntomas sistémicos, debido a la activación de interleucina 5 (IL-5) y de eosinófilos que desencadenan la respuesta inflamatoria. No hay protocolos estandarizados de manejo. En general, ocurre entre 2-8 semanas posterior a la administración del fármaco con una mortalidad de un 10% asociada de insuficiencia hepática. El diagnóstico se basa en los hallazgos clínicos y de laboratorio, y el fundamento terapéutico es la suspensión del agente causal sumado a la administración de esteroides, sistemas de puntuación y evaluación multidisciplinaria.

Se han desarrollado nuevos biológicos que suprimen la respuesta eosinofílica, como los inhibidores de la IL4, 5 y 13. El mepolizumab es inhibidor de la IL-5. Los estudios en fase III de mepolizumab en asma grave eosinofílica (MUSCA, MENSA, SIRIUS) determinaron como valor de inclusión, eosinófilos periféricos mayor o igual a 150 células/mm³, o mayor o igual a 300 células/mm³ en el año previo.

Figura 1: Exantema generalizado pápulo-eritematoso severo



Figura 2: Tomografía tórax al ingreso

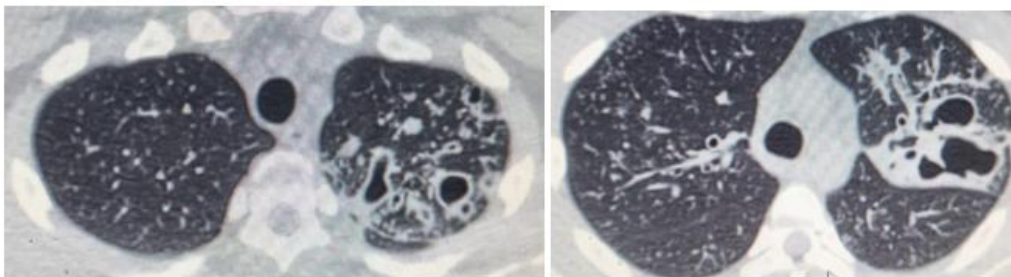


Figura 3: Tomografía tórax al cuarto mes de tratamiento

P73

LINFOMA NO HODGKIN Y COVID-19: IMPACTO DE RITUXIMAB

FARIERI V M; ABRATE V; LÓPEZ A M; ELÍAS M; OLMOS M E; CESARATTO F; FERNANDEZ J; STECHINA J R; USEDO N M; IBAÑEZ UGOZZOLI F M

INTRODUCCIÓN

Los pacientes con linfoma son susceptibles de cursar COVID-19 prolongado por la disfunción inmune de la enfermedad basal y tratamiento inmunosupresor.

Rituximab, ac anti-CD20, erradica linfocitos B, suprime la función de células B y la producción de inmunoglobulinas, desarrollando inmunodeficiencia celular y humoral.

Describimos cuatro casos de nuestra institución (ene-jun 2022) con Rituximab y su evolución con COVID-19.

CASOS CLÍNICOS

Caso1. Hombre 50 años, LNH folicular en remisión completa (RC), enfermedad renal crónica (ERC), tabaquista. Vacuna SARS-CoV-2, 3 dosis. Diagnóstico COVID-19 y Rituximab 2 meses

previos. Al 20° día ingresa por Neumonía COVID-19. Score de síndrome hiperinflamatorio asociado a COVID-19 (cHIS): 2 pts, TC tórax: infiltrado bilateral leve. Recibe pulsos de corticoides.

Evoluciona con IRA, empeoramiento TC tórax, cHIS: 4. UTI: tocilizumab, cánula nasal de alto flujo (CNAF) y VNI. Alta hospitalaria a los 75 días, con oxígeno domiciliario (OD) y esteroides. TC control: áreas de vidrio esmerilado y patrón fibrosante. Espirometría: restricción severa, DLCO 10%.

Caso2. Hombre 69 años, HTA, ERC, LNH folicular en RC. Vacuna SARS-CoV-2, 3 dosis.

COVID-19 positivo 2 meses luego de Rituximab, Neumonía a los 22 días de hisopado. Ingres a cHIS:3, TC tórax: parches de vidrio esmerilado moderado. Fiebre persistente, BAL y cultivos negativos. AngioTC sin TEP. UTI: CNAF, VNI, pulso de esteroides, gammaglobulina, antibiótico empírico, anticoagulación por trombosis venosa profunda. Alta a los 42 días, con OD y corticoterapia. Reingresa al mes por IRA, antígeno y PCR COVID positivos, IgG e IgM negativas, cHIS:3. TC tórax: fibrosis pulmonar severa. UTI: CNAF, corticoterapia. Alta hospitalaria a los 25 días. Reingresa al 10° día con persistencia de antígeno y PCR COVID, fallece por IRA.

Caso3. Mujer 74 años, HTA, ERC, LNH difuso de células B recaído en 2021. Vacuna SARS-CoV-2, 3 dosis. COVID-19 positivo al 4° mes de Rituximab, TC tórax: vidrio esmerilado bilateral multilobar, cHIS:3. Ingres a para corticoide y oxígeno bajo flujo. Alta a los 10 días. 2 reingresos por IRA con PCR y antígeno para COVID positivos persistentes, recibe gammaglobulina, remdesivir, pulsos de esteroides y CNAF. Control ambulatorio: mejoría de TC tórax, requerimiento de OD y corticoides.

Caso4. Mujer 75 años, LNH en RC. Vacuna SARS-CoV-2, 3 dosis. Hisopado COVID-19 al 20° día de Rituximab. 1 mes después ingresa por IRA con antígeno positivo persistente, cHIS: 4, TC tórax: vidrio esmerilado bilaterales, no TEPA. Recibe pulsos de corticoides, remdesivir y CNAF. Alta con OD, corticoides. Al mes: disnea, TC tórax: vidrio esmerilado bilateral, requiriendo OD y esteroides.

DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN

Rituximab induce depleción inmunitaria humoral y celular hasta 42 meses, lo que explicaría la persistencia en nuestros pacientes de pruebas virales positivas y el grave compromiso respiratorio con necesidad de soporte ventilatorio.

La acción de las vacunas está obstaculizada por 6 meses luego de éste inmunosupresor, perpetuando aún más la activación inmune crónica y generando COVID-19 prolongado.



P74

NEUMONIA RECURRENTE EN PACIENTE CON PROBABLE INMUNODEFICIENCIA SELECTIVA

Franchi M E; Germano E; Videla A

Introducción: El 85-90% de los pacientes con neumonía recurrente presentan una enfermedad subyacente que debe investigarse. Presentamos un caso de neumonía recurrente en paciente con inmunodeficiencia selectiva IgG2, IgG3.

Caso clínico: Se trata de un varón de 63 años, ex - tabaquista (25 paquetes/año), con antecedentes de hipertensión, obesidad, asma, accidente isquémico transitorio y cáncer de colon. Presenta desde al año 2019 episodios de neumonía con aislamiento de *Pseudomonas Mendocina* multisensible, *Acinetobacter haemolyticus*, *Klebsiella pneumoniae* y *Aspergillus* en diversas oportunidades. En 2022

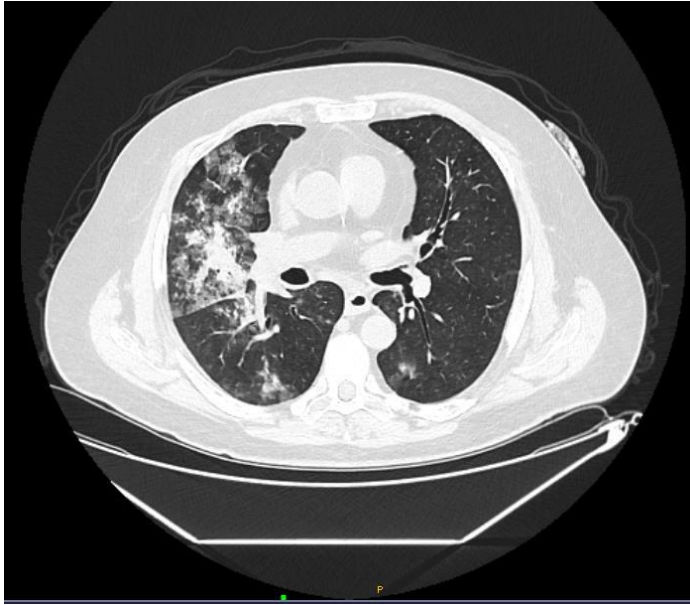
presenta nuevo episodio de neumonía con aislamiento de *Pseudomona Aeruginosa* (PA) tratada con Trimetroprima/sulfometoxazol. Presenta dos episodios más de neumonía en el intervalo de cuatro meses, uno sin diagnóstico etiológico manejado con amoxicilina clavulánico y otro por *Haemophilus influenzae* en esputo. Presenta un cuarto episodio de neumonía bilateral con aislamiento en lavado broncoalveolar de PA sensible a ciprofloxacina. A pesar de tratamiento sufre un sexto episodio de neumonía bilateral, en esta oportunidad con PCR + para COVID – 19 y nuevo aislamiento concomitante de PA resistente a quinolonas en LBA. Se inicia tratamiento con

piperacilina/tazobactam. Como datos significativos presenta laboratorio con linfopenia, HIV negativo,

y dosajes de IGM, IgG total, Ig E e IgA normales. El dosaje diferencial de subclases mostró valores por debajo del rango normal para IgG2. Presentó respuesta de anticuerpos normal a vacunación contra rubéola, sarampión, varicela y neumococo. Se decide iniciar infusión de gamaglobulina. Alta con mejoría de infiltrados en TA . A los 20 días presenta nuevo episodio de neumonía bilateral, realizándose biopsia por videotoracoscopia con hallazgo de bronconeumonía. Se trató con ceftazidima, azitromicina trisemanal, colistin inhalado y se mantuvo la infusión de gamaglobulina.

Discusión: Este caso se caracteriza por múltiples episodios de neumonía, con aislamiento de PA en tres oportunidades, adquiriendo resistencia antibiótica durante el seguimiento. Además del diagnóstico de déficit selectivo de IGG2-IGG3, que se asocia a neumonía recurrente queda por

descartarse la presencia de una forma incompleta de fibrosis quística del adulto al momento de esta presentación.



P75

ACTINOMYCOSIS ENDOBRONQUIAL: PRESENTACION DE DOS CASOS CLINICOS.

RUIZ R ;BARRGAN J; LUCHELLI J; GRYNBLAT P

Introducción: La actinomicosis pulmonar es una enfermedad granulomatosa crónica lentamente progresiva. Afecta a la mayoría de las estructuras de la cavidad torácica, provocando diversas complicaciones clínicas, como empiema, tumefacción y fístulas de la pared torácica, destrucción de costillas, obstrucción bronquial y de vena cava superior. Las características clínicas y radiológicas son inespecíficos, simulando otras enfermedades. La sospecha diagnóstica inicial suele ser cáncer de pulmón, lo que hace conduce a un diagnóstico tardío. Presentamos dos casos clínicos de actinomicosis con compromiso endobronquial.

Caso Clínico:

Caso 1: Hombre de 77 años, albañil, historia de chagas, no tabaquista, nefrectomía por cáncer de células claras (2018), tumor de vejiga transicional. Tos seca de 1 mes de evolución, episodios aislados hemoptisis, toracodinia izquierda y progresión de disnea mMRC III a IV. TAC de tórax tiene masa pulmonar en LII sin captación en el PET. Se hace videobroncoscopia (VBC): en BFI lesión exofítica

que ocluye completamente la luz, con pedículo en LII, superficie irregular, sangrante al contacto y con aéreas de necrosis. Se hace biopsia y resección. Anatomía patológica: Filamentos delgados ramificados compatibles con Actinomisis rodeada de material basófilo amorfo, ausencia de neoplasia. Microbiología: positivo para actinomices. Completa atb con penicilina por 2 semanas. Al mes del alta presenta mismos síntomas con leucocitosis con imagen con signo de la silueta cardiaca en Rx de tórax, se programa nueva endoscopia observando lesión exofítica en BFI lisa de aspecto necrótico. Se envía muestra anatomía patológica con resultado de Carcinoma de células claras que corresponde a primario renal.

Casi 2: Mujer de 52 años, ex tabaquista 60 p/y, en estudio por masa en LSI. Tos seca de 1 año de evolución, expectoración hemoptoica, disnea progresiva. Se hace VBC observando en BFI mucosa edematizada, friable ocupado por secreciones hemáticas. Se dificulta la toma de biopsia con fórceps por lo que se programa broncoscopia rígida para biopsia, siendo muestra no representativa.

Posteriormente se hace criobiopsia, sin hallazgos de células neoplásicas ni otros hallazgos. En comité de tumores se decide lobectomía superior izquierda por VATS más mediastinoscopia con resultado de AP para actinomisis. Cumple tratamiento con amoxicilina por 6 meses.

Discusión

El diagnóstico definitivo es bacteriológico o histológico. La detección del germen es difícil debido al carácter anaeróbico, la contaminación comensal y la frecuente asociación con otros organismos.

Tratamiento de elección es penicilina oral o amoxicilina durante 6-12 meses.

Conclusiones:

La actinomicosis pulmonar es una infección bacteriana crónica de lenta progresión, con espectros clínico radiológicos inespecíficos que puede imitar procesos malignos, el diagnóstico histopatológico es de gran importancia para prevenir diagnósticos erróneos, tiene buen pronóstico.

P76

VIABILIDAD DE UNA NUEVA TÉCNICA DIAGNÓSTICA DE LA FUGA AÉREA PERSISTENTE MEDIANTE INSUFLACIÓN ENDOBRONQUIAL DE CO₂

RUIZ V; CARBONI BISSO I; LAS HERAS M

Introducción: Una fístula broncopleurales (FBP) es aquella que dura más de 2 semanas, la cual

genera una conexión entre un bronquio y el espacio pleural, predisponiendo así a mayor riesgo de infecciones y/o alteraciones ventilación/perfusión.

La broncoscopia puede utilizarse tanto para realizar tanto diagnóstico como tratamiento.

Se describen a continuación 2 pacientes en los que se utilizó insuflación de dióxido de carbono (CO₂) endobronquial con monitorización concomitante de los gases pleurales mediante capnografía en los tubos de drenaje pleural para realizar diagnóstico de FBP.

Descripción técnica: Previo al procedimiento, se conecta un capnógrafo en el drenaje pleural, además de una línea arterial para realización de muestras seriadas de gases en sangre mientras se realiza el procedimiento.

El suministro de CO₂ durante la broncoscopia se realiza mediante el uso de un cilindro portátil de CO₂, conectándolo al canal de trabajo del endoscopio (Figura 1). En lugar de aspirar, proporciona CO₂ cuando se activa la válvula de aspiración, durante un máximo de 1 minuto con un flujo de 2 litros/minuto en cada bronquio lobar. Un aumento de los niveles de CO₂ en la curva de capnografía se considera un equivalente de fuga de aire.

Caso 1: Mujer de 64 años, con fibrosis pulmonar presentó hidroneumotórax derecho durante el postoperatorio de trasplante pulmonar derecho. Se realizó broncoscopia en la que se visualizó dehiscencia de la anastomosis bronquial; se insufló CO₂ a la sutura del muñón bronquial, evidenciándose aumento en la curva de capnografía. Se realizó tratamiento médico y se repitió el procedimiento a los 10 días, confirmándose su resolución. No se documentaron complicaciones.

Caso 2: Mujer de 44 años, con miomatosis uterina previa, presentó shock séptico por neumonía por *Staphylococcus aureus* durante el postoperatorio de histerectomía, presentando distrés severo con requerimiento de oxigenación por membrana extracorpórea veno-venosa (ECMO). Evolucionó una semana después con neumotórax izquierdo. Se realizó broncoscopia en la que se realizó insuflación de CO₂, observándose una curva de CO₂ positiva en los niveles de capnografía en los segmentos apicoposterior (B1/2) y anterior (B3). Dada la localización del NAP y el estado crítico del paciente, se decidió tratamiento conservador. No se documentaron complicaciones.

Discusión: Una técnica de insuflación de CO₂ endobronquial con visualización broncoscópica

directa se presenta como una alternativa factible a los métodos informados previamente, aunque se requieren más estudios para determinar los parámetros de seguridad.

Bibliografía

1. Kurman JS. Persistent air leak management in critically ill patients. *Journal of Thoracic Disease* 2021; 13: 5223–5231.
2. Mark JB, McDougall IR. Diagnosis and localization of bronchopulmonary air leaks using ventilation scintigraphy. *Chest* 1997; 111: 286–289.
3. Sakata KK, Reisenauer JS, Kern RM, et al. Persistent air leak - review. *Respir Med* 2018; 137: 213–218

P77

UN CASO POCO FRECUENTE: PAPILOMA INVERTIDO DE TRÁQUEA

TURK R I; SOSA L T; CAMPOVERDE ENCALADA M A; KHANÉ M; LUCHELLI J M

Introducción

El papiloma invertido (PI) es un tumor benigno infrecuente que representa el 0.5-4% de todos los tumores nasales primarios, sin encontrarse datos sobre frecuencia en tráquea. Se originan del epitelio respiratorio ciliado de la cavidad nasal y senos paranasales (SPN). Se caracterizan por una tasa de recurrencia relativamente alta, agresividad local y potencial de transformación maligna. En este artículo reportamos un caso de PI de tráquea con múltiples recurrencias.

Caso clínico

Hombre de 88 años con antecedentes de colecistectomía, bypass femoral izquierdo e internación previa por neumonía aspirativa, acude a Clínica San Camilo por disnea súbita asociada a estridor laríngeo y deterioro del sensorio, se realiza tomografía (TC) de tórax: con lesión tipo masa que ocupa la luz traqueal. En broncoscopia rígida se observa lesión sólida, exofítica y nacarada, que se reseca dejando buena luz traqueal. En anatomía patológica informa: tejido fibroso vascularizado revestido por epitelio escamoso maduro con intensa papilomatosis e infiltrados inflamatorios linfocitarios compatible con lesión escamosa benigna de tipo papiloma invertido. Evoluciona a los 4 meses de la intervención endoscopia con cuadro clínico similar, se realiza nueva broncoscopia rígida que evidencia lesión al mismo nivel que la previa con similares características

macroscópicas pero con mayor tamaño, se realiza nueva resección con evolución favorable a la fecha.

Discusión

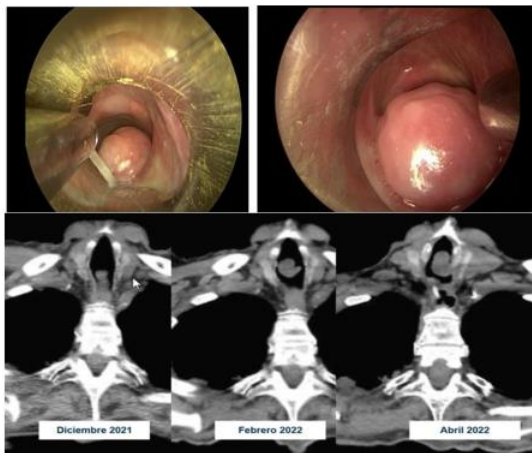
El PI es un tumor benigno poco frecuente, actualmente se han reportado pocos casos con compromiso traqueal. La patogenia de este tumor no se comprende del todo, aunque la presencia de papiloma humano (HPV) parece estar involucrado en la progresión de la enfermedad en especial a nivel sinusoidal. Recientemente, exposiciones ocupacionales a solventes orgánicos y soldadura se ha sugerido juegan un papel. Se caracteriza por crecimiento localmente agresivo y puede estar asociado a malignidad en el 3.6-7% de los casos. En tráquea los síntomas agudos se caracterizan por estridor de instauración rápida, tos y disnea progresiva, pudiendo llegar a convertirse en un cuadro potencialmente mortal si no se intervienen de forma urgente. En el tratamiento, es importante el seguimiento por el alto porcentaje de recidiva. Se pueden realizar extirpaciones para desobstruir la vía aérea o la realización de una traqueostomía.

Conclusión

Aunque el PI de tráquea es benigno, este reduce la calidad de vida de los pacientes debido al grave compromiso respiratorio. Si bien al momento es difícil determinar el tratamiento óptimo de esta patología, debido a que los datos publicados son extremadamente heterogéneos, se aconseja seguimiento estricto para garantizar la protección de la vía aérea tratando de tener como objetivo la resolución definitiva sin tener que recurrir a maniobras invasivas de forma repetida.

Imagen

21



P78

SEGMENTACION PULMONAR INUSUAL

BOUZON R A; WEISS A; GARITTA N; LIGUORI C E; MOROSANO G; POLILLO D; VERNAY N; NAVARRETE R; GARDEÑEZ W; MORALLI M

Introducción: a diferencia de las numerosas variaciones lobares o segmentarias y las subdivisiones bronquiales que se encuentra con frecuencia, los bronquios anormales que se originan en la tráquea o en bronquios principales, son extremadamente raros con una prevalencia de 0.08 – 0.2 %.

Caso Clínico: mujer de 35 años con Linfoma no Hodgkin, cursando internación por neutropenia febril posterior a quimioterapia, con infiltrados pulmonares bilaterales en tomografía de tórax (TC), sin rescates bacteriológicos en esputo y hemocultivos. Se realiza broncofibroscopia para BAL, donde se observa en la transición entre bronquio fuente derecho e intermedio en hora 10 el nacimiento de un bronquio cardiaco accesorio (BCA), con un trayecto de 1 cm aproximadamente, que finaliza en fondo de saco, sin lesiones de la mucosa.

Discusión: el BCA fue descrito en 1946 como un “bronquio supernumerario que surge de la pared interna del tronco principal del bronquio derecho opuesto al origen del bronquio del lóbulo superior derecho”. Se diferencia de un divertículo o fístula, debido a que posee cartílago en su pared. La mayoría nacen del tercio proximal de la pared medial del bronquio intermedio, directamente opuesto al orificio del bronquio del lóbulo superior y rara vez del bronquio fuente derecho. Solo se ha reportado un caso del lado izquierdo. Una serie que describe la prevalencia de BCA por TC identifico 12 casos en 5790 pacientes y determinó que la mediana de distancia a la carina fue de 16,9 mm, el diámetro mayor de 7,7 mm y una longitud de 12,1 mm. Suelen ser irreconocibles en las radiografías de tórax y solo se detecta incidentalmente en bronoscopias o TC. Pueden presentarse asociado a tos, hemoptisis o infecciones recurrentes, sin embargo, la mayoría son asintomáticos. La detección es alrededor de los 50 años, con una leve prevalencia en el sexo masculino. Se reconocen tres tipos; tipo 1: ciego, divertículo o muñón (50%), tipo 2: con cambio quístico

distal (25%) y tipo 3: ventilado (25%) de mayor tamaño que los anteriores. Este último y el tipo 1 son más propensos a presentar complicaciones.

Conclusión: el BCA es infrecuente en la segmentación bronquial, generalmente asintomático y un hallazgo en estudios complementarios. Es una entidad congénita a tener presente ya que puede manifestarse con diferentes síntomas respiratorios. Describimos en esta ocasión, el caso de una observación inusual de la segmentación bronquial, que debe ser tomada en cuenta por radiólogos y broncoscopistas.



P79

TRATAMIENTO ENDOSCOPICO DE LEIOMIOMA TRAQUEAL

GONZÁLEZ J; GARCIA A; IDOYAGA P; BURGOS J; SANCHEZ S; PARRADOO SERRUDO J

INTRODUCCIÓN

Los tumores traqueales primarios constituyen alrededor del 0,2% de todos los tumores y aproximadamente el 90% son malignos.

Entre las causas malignas, los principales son el carcinoma de células escamosas, el carcinoma adenoide quístico o metástasis de una neoplasia pulmonar primaria.

Entre las causas benignas se encuentran papilomas, adenomas pleomorfos, condromas, histiocitoma fibroso, leiomioma, schwannoma y paraganglioma.

El leiomioma traqueal se manifiesta como un tumor submucoso solitario y liso.

Según su tamaño pueden provocar tos, disnea progresiva, hemoptisis o infecciones respiratorias recurrentes.

El tratamiento debe iniciarse inmediatamente después del diagnóstico.

CASO CLINICO

Paciente femenina de 27 años de edad con antecedentes de disnea progresiva de mas de 3 meses de evolución fue derivada, con diagnóstico de pólipo endotraqueal, al servicio de broncoscopía del Hospital Posadas.

Ingresa lucida, ventilando espontáneamente, buen patrón ventilatorio, con requerimiento de oxigenoterapia a 4lts, saturación 96%.

TC de tórax : neumomediastino, imagen redondeada lobulada de ubicación endotraqueal de densidad de partes blandas previo a la bifurcación traqueal de 16 mm aproximadamente de diámetro.

Broncoscopia: tumoración endotraqueal dura, blanca nacarada, redondeada, con compromiso del 100% de la luz traqueal y mecanismo valvular que se origina de la pared traqueal posterior a 5mm de la carina, extensión 25mm. Se realizó corte y coagulación con anza flexible , dilatación con broncoscopio rígido N°11 y coagulación con electrocauterio, se remueve tumoración con pinza rígida, se envía a anatomía patológica.

Queda internada en unidad de terapia intensiva. Sin ninguna interurrencia, egresa del hospital a las 24 horas del procedimiento.

Anatomía patológica: proliferación de células ahusadas con núcleos alargados y bordes romos que se disponen a modo de fascículos entrelazados con sectores de calcificación, revestido parcialmente por mucosa bronquial con metaplasia escamosa superficial. No se reconoce atipia citológica en los cortes examinados.

Broncoscopia al mes: en tercio distal de tráquea, cicatriz secundaria a lesión reseca previamente. Resto sin particularidades.

DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

Se trata de una lesión benigna, infrecuente, que es potencialmente mortal por la

obstrucción al flujo aéreo que genera. Su resección completa es el pilar del tratamiento.

Se han utilizado métodos quirúrgicos para su tratamiento, ya sea con resección circunferencial traqueal o extirpación del tumor sin resección. La broncoscopia intervencionista y la disponibilidad de diversas fuentes de ablación (láser, electrocauterio, argón) permiten la posibilidad de resección totalmente endoscópica, disminuyendo el tiempo de internación, costos y complicaciones en el tratamiento de estos pacientes. El pronóstico es bueno y la recurrencia es rara después de la resección completa



P80

EXTRACCION DE CUERPO EXTRAÑO CON FIBROBRONCOSCOPIA

VACA SEGOVIA M A; GONZALEZ F; DEL RIO ; FERNANDEZ GOMEZ V; ABDALA D; CARRIZO M; MORENO C

CASO CLINICO:

Masculino de 81 años que posterior a la ingesta de pescado (sábalo) refiere ahogo y sensación de cuerpo extraño en faringe.

Consulta por guardia, se realizó laringoscopia la cual fue negativa. Paciente continua sintomático en el transcurso de los días, en el 5to día refiere mayor sensación de ahogo y dolor por lo que consulta por servicio de neumonología, se realiza videofibrobroncoscopia.

Se observa una espina de pescado localizada en forma transversal en la unión glosopiglotica del lado izquierdo.

Se realiza la extracción de la misma con pinza de biopsia con éxito. Paciente postfibro refiere alivio inmediato de los síntomas se procede a control clínico, antibiótico terapia y tomografía descartando proceso infeccioso.

CONCLUSIONES

En este caso en particular el uso de la fibrobroncoscopia a pesar de no ser el método de elección nos fue útil para la extracción del cuerpo extraño

P81

FIBROSIS PULMONAR UNILATERAL POR AMIODARONA

ORELLANA CAMPOVERDE G; MARITANO FURCADA J; BENITO H; WAINSTEIN E; SVELTIZA G; FREIXAS A

Servicio de Clínica Médica sección Neumología Hospital Italiano de Buenos Aires Argentina

Introducción

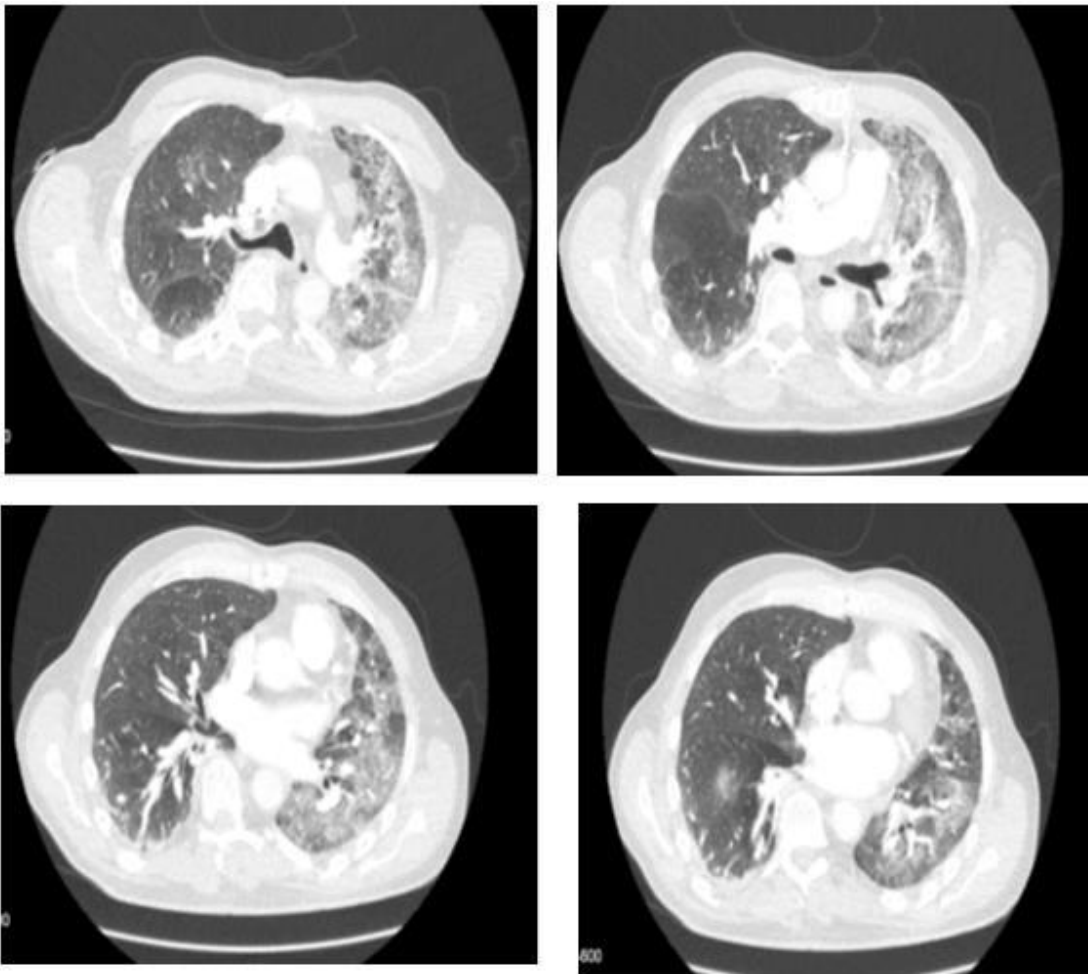
La amiodarona es una medicación antiarrítmica de uso común. Su uso continuado y dosis acumulada aumentan el riesgo de efectos secundarios, entre ellos la toxicidad pulmonar. La misma puede manifestarse como: neumonitis intersticial; eosinofílica; organizada y en menor proporción hemorragia alveolar difusa entre otros.

Descripción de caso clínico

Presentamos el caso de un paciente de 74 años con antecedentes de hipertensión arterial y enfermedad coronaria. Ingres a unidad coronaria por angina inestable requiriendo cirugía de revascularización miocárdica y colocación de tres stents. Desarrolla fibrilación de alta respuesta auricular en el postquirúrgico la cual se revirtió con amiodarona, la cual se mantiene al alta domiciliaria.

Al mes comienza con disnea progresiva y registros subfebriles, a la evaluación por guardia se lo constata con regular mecánica ventilatoria, saturación 88%, sin

signos de insuficiencia cardíaca. En la radiografía de tórax se observan infiltrados en base izquierda. Se interpreta el cuadro clínico como probable insuficiencia cardíaca con neumonía de la comunidad, por lo que se interna e inicia antibioticoterapia. Evoluciona con requerimiento de máscara reservorio 15 litros/min. Se solicita angiotomografía que no demuestra TEP, hallándose múltiples áreas parcheadas en vidrio esmerilado con sectores de aspecto consolidativo de distribución difusa con marcado predominio izquierdo.



Laboratorio: 412 eosinófilos/mm², cultivos negativos, panel de vasculitis negativo, ecocardiograma leve hipocinesia inferior basal, por su condición clínicas no se pudo realizar broncoscopia.

Ante la falta de respuesta clínica a antibioticoterapia, el antecedente de inicio

de amiodarona e imágenes; se interpreta este cuadro como neumonía intersticial/organizativa secundaria a toxicidad pulmonar por amiodarona. Se suspendió la misma y se inició deltisona 20 mg/día.

El paciente evoluciona con mejoría clínica demostrada por la disminución de aporte de oxígeno. Controles tomográficos posteriores evidencian mejoría de opacidades siendo entonces es dado de alta médica.

Discusión:

Se trae a colación este caso debido a lo infrecuente de la unilateralidad de compromiso pulmonar de causa secundaria a fármacos.

Se relevaron otras causas de compromiso unilateral por opacidades difusas: interrupción proximal de la arteria pulmonar, la trombosis de la vena pulmonar, la ventilación ipsilateral de un solo pulmón, la neumonitis por radiación, enfermedad por reflujo gastroesofágico. Infrecuentemente se han reportado casos de toxicidad unilateral por amiodarona.

Conclusión:

La importancia del caso presentado radica que a pesar de la rareza de la toxicidad pulmonar por amiodarona, esto no descarta el cuadro y debe considerarse en un paciente con opacidades pulmonares unilaterales y consumo de amiodarona exacerbación de síntomas respiratorios.

P82

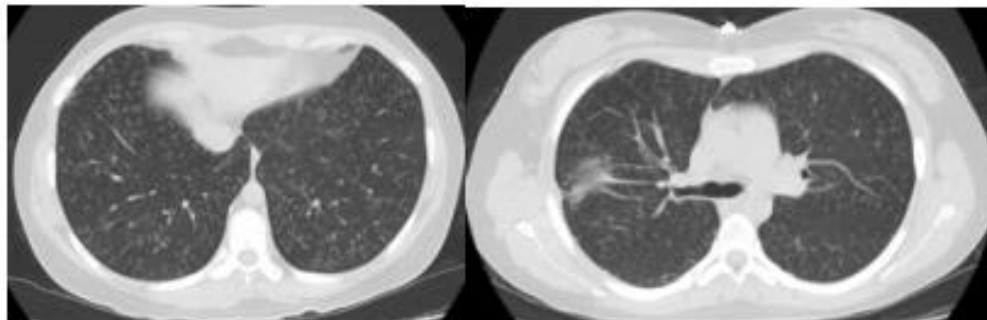
UN CASO DE PANBRONQUIOLITIS DIFUSA EN UNA MUJER LATINOAMERICANA

BARRÍA M L; PERTICONE M E; BARONI C; BREA FOLCO J; ENGHMAYER J I; LIMONGI L; MAZZEI M; VON STECHER F; PUTRUELE A M

INTRODUCCIÓN: La panbronquiolitis difusa (PD) es una entidad de etiología desconocida, muy frecuente en Asia. Predomina en hombres, sin exposición al tabaco. Las manifestaciones clínicas son tos, expectoración, disnea y sibilancias. La sinusitis crónica es una afectación frecuente. Tomográficamente, la presencia de micronódulos difusos bilaterales con atrapamiento aéreo es característica. Puede

existir defecto ventilatorio de tipo obstructivo. La característica histopatológica distintiva es la inflamación crónica y presencia de células espumosas en las paredes de las vías respiratorias. La supervivencia ha mejorado con el uso de macrólidos.

CASO CLÍNICO: Mujer de 27 años, oriunda de Perú, vive en Retiro. Antecedentes de asma y neumonía por COVID-19 moderada. Consulta por disnea y tos productiva de 14 días de evolución. En el laboratorio presenta leucocitosis, PCR 11,3 mg%, ERS 53 mm, FR normal. Se realiza tomografía de tórax donde presenta patrón micronodulillar bilateral extenso que se informa como miliar (Imagen)



Se interpreta como tuberculosis miliar y se inician antifímicos empíricamente.

Persiste con disnea y broncoobstrucción al examen físico, requiriendo triple terapia inhalada y corticoides sistémicos. Se realiza espirometría donde presenta obstrucción de grado severo sin respuesta a broncodilatadores. En esputo se rescata P. aeruginosa para la cual recibe tratamiento.

Luego de dos meses de seguimiento, la paciente recuerda haber estado internada en otra institución (2016) por sospecha de tuberculosis pulmonar, sin confirmación microbiológica, con imágenes similares a las actuales. Se reevalúa caso clínico en ateneo multidisciplinario; se suspenden antifímicos (con cultivos negativos) y se realiza biopsia pulmonar, la cual informa bronquiolitis linfocitaria con macrófagos espumosos intersticiales peribroncovasculares. Al interrogatorio se descartan exposiciones ambientales. Se ajusta tratamiento inhalado y mantiene corticoterapia; la paciente presenta mejoría sintomática y espirométrica.

DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES: La panbronquiolitis difusa es una forma de

enfermedad de las vías respiratorias pequeñas muy común en Asia, con pequeñas series de casos en países occidentales. Clínicamente, se manifiesta con disnea de esfuerzo, tos con expectoración, afectación sinusal, roncus y sibilancias.

Imagenológicamente se describen nódulos de distribución centrolobulillar a predominio basal y periférico con áreas de atrapamiento aéreo y funcionalmente pueden presentar defecto obstructivo, asociados a capacidad vital y difusión reducidas. Se puede encontrar factor reumatoide elevado y presencia del antígeno HLA-Bw54 (asociación familiar).

La biopsia de pulmón es el patrón de oro para confirmar el diagnóstico; el hallazgo característico es la acumulación de células espumosas en las paredes de los bronquiolos respiratorios. Los antibióticos macrólidos a dosis bajas proporcionan el tratamiento de elección. El efecto antiinflamatorio parece desempeñar un papel importante.

El diagnóstico suele ser dificultoso y debe diferenciarse de otras enfermedades de las vías aéreas y de diseminación hematológica.

P83

SARCOIDOSIS PULMONAR CAVITADA, REPORTE DE UN CASO

NEGRO MONTIEL N; JAUREGUI F; OUTÓN V; GARCÍA L; INTELISANO F

Introducción:

La sarcoidosis es una enfermedad multisistémica, de etiología desconocida, caracterizada por presentar granulomas no caseificantes. En nuestro medio, la falta de datos y la alta prevalencia de otras enfermedades granulomatosas confunden el diagnóstico. El órgano más afectado es el pulmón con el 90% de los casos.

Caso clínico

Enfermedad actual: Masculino de 26 años de edad, consulta por disnea mMRC 2, sudoración nocturna y fatiga de un año de evolución.

Ocupación: maquinista agrícola. Hábitos: tabaquista 10 paquetes año.

Examen físico: regular estado general, adelgazado, afebril, hemodinámicamente estable,

So 2 : 98 % FiO 2 :21%. Aparato Respiratorio: buena mecánica ventilatoria, murmullo vesicular conservado, sin ruidos agregados.

Rx de tórax frente: Múltiples opacidades difusas en ambos campos pulmonares

TC de tórax: Múltiples consolidaciones alveolares con tendencia a la confluencia y vidrio esmerilado en su periferia (signo del halo), de distribución peribroncovascular bilateral, se observan 2 lesiones cavitadas. Mediastino: adenomegalias en grupo 2, 4 y 7

Laboratorio: Leucocitos 8300/mm³ (eosinófilos 800/mm³), Hemoglobina 14.5 gr/dl, ERS: 28 mm/hr, TGO: 57 U/L TGP: 59 U/L.

Serologías: HIV, HVB, HVC y VDRL: no reactivas.

Prueba funcional respiratoria: Pre-broncodilatador: FEV₁ /FVC: 84%, FEV₁ 2.12 L (49%), FVC 2.53L (49%), TLC: 3.50 L (54%), RV 0.75 L (52%), RV/TLC 97%, DLCO COR : 81 %. Prueba broncodilatadora positiva.

Microbiología: Baciloscopia y cultivo de esputo para Mycobacterium Tuberculosis (MTB)

Cultivo de esputo para microorganismos comunes y hongos: negativos. Serología para aspergillus, histoplasma, paracoccidioidomycosis y coccidioidomycosis: negativas. Examen parasitológico seriado: negativo.

Fibrobroncoscopia: laringe, tráquea y árbol bronquial sin alteraciones. Se realiza lavado bronquiolo-alveolar con resultados microbiológicos negativos y biopsia transbronquial: negativo para células neoplásicas y ausencia de granulomas.

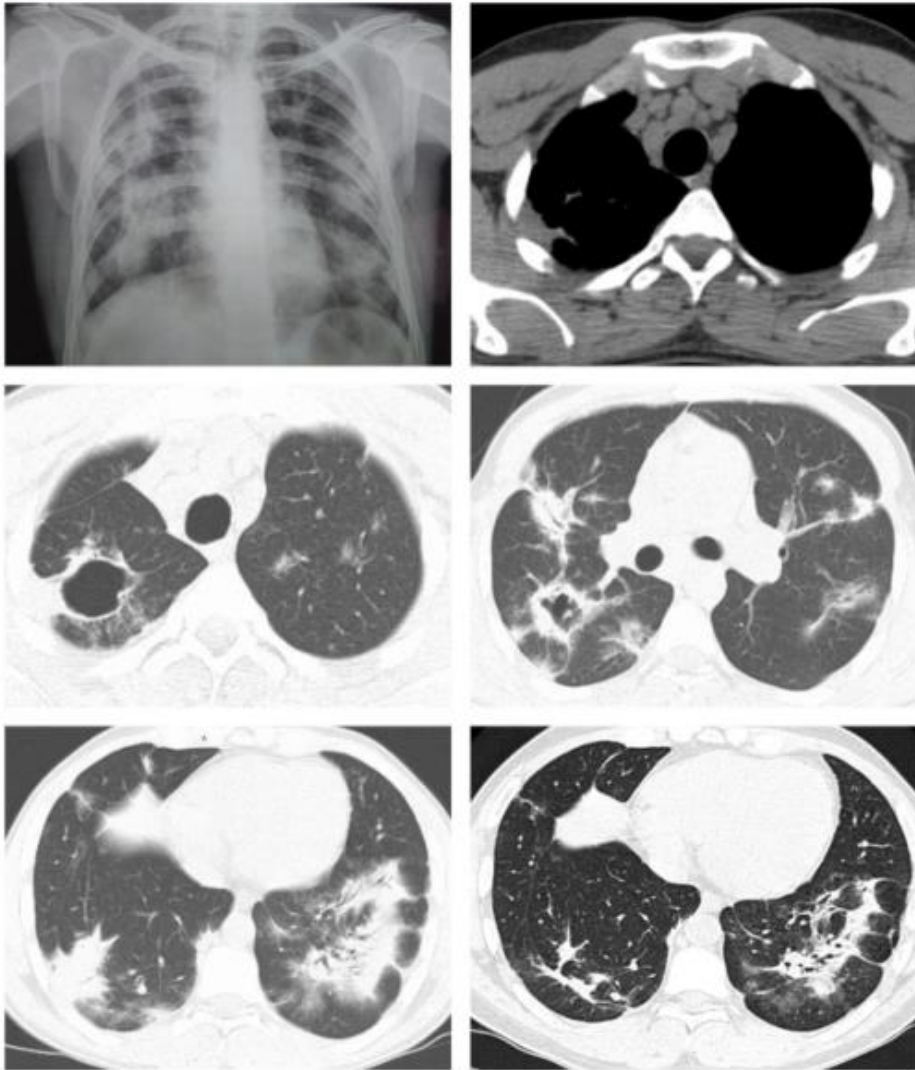
Mediastinoscopia: se toman muestras para cultivo de microorganismos comunes, micología y MTB: negativos. Anatomía patológica: adenitis crónica granulomatosa no caseificante.

Tinciones de PAS, Grocott y Zielh Neelsen: negativos.

Confirmado el diagnóstico de Sarcoidosis, se solicitaron estudios para descartar compromiso extrapulmonar, siendo todos normales. Se inició tratamiento con meprednisona 40 mg por día. Se realizaron controles clínicos y tomográficos, con mejoría sintomática y disminución de las lesiones pulmonares.

Discusión y conclusiones: La diversidad en la presentación clínica/radiológica de la sarcoidosis, nos obliga a considerarla como un diagnóstico diferencial. Presentamos un paciente con diagnóstico de Sarcoidosis, con forma de presentación imagenológica atípica,

escasa clínica respiratoria y evolución satisfactoria. El hallazgo inicial de cavitaciones, se da según reportes bibliográficos en menos del 1% de los casos, por lo cual implica un desafío diagnóstico, ya que requiere una adecuada correlación clínica y confirmación histológica.



P84

"LA GRAN SIMULADORA" SARCOIDOSIS PULMONAR REPORTE DE CASO CLINICO

FLORES Y; CANTEROS G; BESADA C; SCAFATI M

INTRODUCCION

La sarcoidosis es una enfermedad inflamatoria granulomatosa sistémica de etiología

desconocida, que afecta a adultos jóvenes, de todas las razas y de ambos sexos. Latinoamérica es una región con baja incidencia, quizá por la alta prevalencia de otras enfermedades granulomatosas endémicas que confunden el diagnóstico.

CASO

Paciente masculino de 38 años, nacido en Buenos Aires, con antecedentes de exTBQ, celulitis en miembros inferiores, covid leve en 2021, madre fallecida con enfermedad de takayasu. Trabajó en un frigorífico y en un criadero de pollos hasta 2015, actualmente es operario en maquinarias viales.

Comienza 9 meses previos a su ingreso con diarrea líquida, asociada a pérdida de peso de 25 kg; en los últimos 5 meses agrega registros térmicos nocturnos, diaforesis y nódulos dolorosos en extremidades y 7 días antes disnea grado 2 y artralgias en grandes articulaciones. Al examen físico, febril, eupneico, con crepitantes secos bibasales, eritema nodoso en extremidades.

Durante la internación se realiza TC de tórax con patrón reticular con opacidades en VE en lóbulos superiores, adenopatías hiliares y compromiso de las cisuras. Se realiza BAAR en esputo, serologías y colagenograma que resultan negativos, BTB con histopatológico con granulomas tuberculoides ZN negativo, dosaje de ECA 60 nmol/min y funcional respiratorio normal; se interpreta como sarcoidosis pulmonar estadio II, e inicia tratamiento con meprednisona, evoluciona con mejoría sintomática y es dado de alta.

DISCUSION

La prevalencia de sarcoidosis varía entre 5 a 40 casos/100.000 hab/año, siendo mayor en países escandinavos y en la población afro-norteamericana.

El estudio ACCESS en EE.UU, demostró que la prevalencia de sarcoidosis es de 2 a 3 veces mayor en la raza negra que en la raza blanca, con mayor incidencia en el sexo femenino (64% vs. 36%), y que el diagnóstico se realizó en mayores de 40 años (54% vs. 46%).

Un estudio realizado en el Hospital Británico, analizó retrospectivamente 24 pacientes con sarcoidosis durante 10 años, se concluyó que no hubo diferencias en cuanto al sexo, con una edad media de 51.2 ± 17.3 años. El 25% eran exTBQ. Los principales síntomas fueron disnea y tos 30% y el síndrome de Löfgren en el 5%. El 25% presentó eritema nodoso y el 15% ECA elevada. El 40% se realizó mediastinoscopía, VATS el 20%, 15% BTB, evidenciando granulomas

no caseificantes en la muestra de biopsia. El 75% se hallaban en estadio I, en estadio II el 5% y en estadios III y IV el 10% respectivamente y la mitad de ellos fueron tratados con altas dosis de corticoides con buena evolución.

Otro estudio realizado en el Hospital Favalaro, revisó retrospectivamente 26 pacientes durante 15 años, el 53.8% eran mujeres. La edad media fue de 42.6 ± 12.7 años. El 88.4% tenían afectación pulmonar. Los principales síntomas fueron disnea (57.6%), tos (42.3%), pérdida de peso (23%) y fiebre (19.2%), y las lesiones de piel (7.7%). El estadio II (30.7%) seguido del estadio III (26.9%), estadio IV (11.5%) y estadio I (3.8%). Se realizó tratamiento esteroideo en el 69.2% de los casos, y el 11.5% requiriendo un segundo agente inmunodepresor.

CONCLUSIÓN

La presentación clínica de la sarcoidosis puede variar de acuerdo al estadio y gravedad al momento del diagnóstico; se presenta sin distinción del sexo o la edad y se requieren más estudios para determinar qué factores están asociados con la enfermedad.



P85

FIBROSIS PULMONAR SECUNDARIO A INTOXICACION CON PARAQUAT

PARRADO SERRUDO J A; GONZALES A; IGLESIAS V; GONZALES J, CABEZAS H

INTRODUCCIÓN:

El paraquat es un herbicida no selectivo de acción rápida, de uso en agricultura, la ingesta >30ml tiene una tasa alta de letalidad. De absorción intestinal y excreción renal. El diagnóstico se confirma con análisis de orina o sangre, con la prueba de ditionito. A nivel celular se produce ciclo redox con liberación de radicales libres, estrés oxidativo, daño celular, falla multiorgánica. El compromiso a nivel pulmonar puede presentar injuria pulmonar aguda o fibrosis por lesión progresiva.

CASO CLÍNICO:

Masculino de 56 años con antecedentes de HTA, refiere intento autolítico, con ingesta de +/-20 ml de paraquat, consulta a las 48 hs con odinofagia, sialorrea, vómitos, diarrea. A su ingreso a guardia se observan lesiones blanquecinas y eritema en mucosa oral, laboratorio: leucocitos y falla renal (creatinina de: 6 mg/dL). Se interna en UTI, realizando prueba de ditionita en orina positivo, recibió tratamiento inmunosupresor: 2 dosis de ciclofosfamida y 3 pulsos de solumedrol, asintomático respiratorio en los primeros días de internación, radiografía tórax de ingreso normal. Al sexto día evoluciona con taquipnea, hipoxemia, hipoventilación bibasal, crepitantes bilaterales, requirió oxigenoterapia, TAC de Tórax con múltiples opacidades en vidrio esmerilado de distribución difusa bilateral, con áreas de consolidación bibasal.

Progresa con mayor hipoxemia y requerimiento de CAFO, realizó nuevo pulso de solumedrol, desarrolla insuficiencia respiratoria y SDRA con requerimiento de IOT/AVM, por hipoxemia refractaria, se realizó pronación en 3 oportunidades sin mejoría de oxigenación (PAFI:45).

Paciente presento mala evolución y falleció. Se realizó TAC post mortem:

neumomediastino, neumotorax izquierdo, enfisema subcutáneo que se interpreta como consecuencia de su patología.

DISCUSIÓN: Las manifestaciones clínicas de intoxicación grave incluyen, acidosis, hipotensión refractaria, insuficiencia renal y respiratoria.

Los síntomas respiratorios pueden estar ausentes los primeros días, posteriormente presentan

injurias pulmonares, que progresa rápidamente hasta llegar a fibrosis pulmonar; clínicamente presentan hipoxemia severa llegando a insuficiencia respiratoria y SDRA. El soporte ventilatorio y la maniobra de decúbito prono tienen como objetivo mejorar el intercambio gaseoso.

En las primeras horas se recomienda la descontaminación gastrointestinal con carbón activado para limitar la exposición sistémica. El uso de terapia extracorpórea tiene beneficio dentro de las primeras cuatro horas de ingesta. Se recomienda la terapia antiinflamatoria con altas dosis de glucocorticoides e inmunosupresión con ciclofosfamida.

CONCLUSIONES:

Es importante conocer la dosis de ingesta, la cual marca el pronóstico.

Debido al compromiso multisistémico y la rápida progresión de lesiones a nivel de parénquima pulmonar es necesario la implementación de medidas diagnósticas y terapéuticas tempranas.

P86

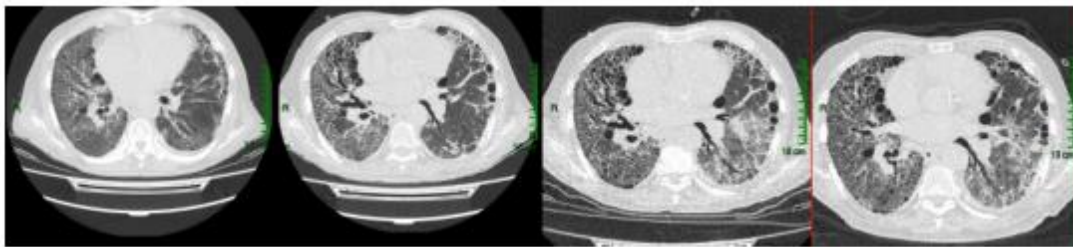
NEUMONÍA INTERSTICIAL FIBROSANTE CRÓNICA EN PACIENTE CON CARACTERÍSTICAS AUTOINMUNES, DÉFICIT DE ALFA 1 ANTITRIPSINA, EXPOSICIÓN A ASBESTO Y A FACTORES AMBIENTALES.

CISNEROS C; NOGUERA L; CASCO N; BENSIGNOR S; BASTIDAS E; SÁNCHEZ L; PALMERO D

Introducción: La neumonía intersticial fibrosante crónica forma parte de un grupo heterogéneo de enfermedades respiratorias de origen multifactorial. Actualmente el tratamiento antifibrótico usado en enfermedades intersticiales condujo a un paradigma en el uso de los mismos. Con el avance de las investigaciones se conoce que en la fibrosis pulmonar con características autoinmunes el uso de glucocorticoides y agentes inmunosupresores son el pilar fundamental en su tratamiento.

Caso clínico: Masculino de 74 años de edad. Ex tabaquista de 25 p/q/y, diagnóstico de EPOC e HTA desde hace 10 años, exposición laboral a asbesto y a humedad en hogar. Internación en febrero 2022 por exacerbación de EPOC e intersticiopatía. Tomografía con signos de enfisema paraseptal y centrolobulillar a predominio de lóbulos superiores y engrosamiento de septos intra e interlobulillares bilaterales asociado a imágenes en vidrio esmerilado bilateral, FAN positivo 1/320 moteado, factor reumatoideo 19, PCR 6.47UI/ml y déficit de alfa 1 antitripsina. EFR (estudio funcional respiratorio) patrón no obstructivo con caída de FVC de grado severo sin respuesta a

broncodilatadores. Alta con requerimiento de OCD. Re internación en abril 2022 con evidencia de panalización en TACAR. Se realiza ateneo multidisciplinario donde se decide instaurar tratamiento con corticoides, micofenolato y nintedanib



Discusión: La ATS/ERS propuso el término de “neumonía intersticial con características autoinmunes” o IPAF para describir individuos con características morfológicas clínicas, serológicas y/o pulmonares que supuestamente provienen de una condición autoinmune sistémica subyacente pero no cumplen con los criterios reumatológicos definidos para una enfermedad de tejido conectivo caracterizada. Respecto a las características demográficas, la edad media varía de 55 a 65 años y predomina en mujeres blancas no fumadoras. En relación con los criterios clínicos, se describieron que entre 47 y 63% de los pacientes con IPAF tenían al menos un signo clínico; el más común fue el fenómeno de Raynaud (28-39%), seguido de las manos de mecánico (4-29%), artritis o rigidez matutina (16-23%) y signo de Gottron del 5 al 18%. La neumonitis por hipersensibilidad es una enfermedad subdiagnosticada que según varios autores corresponde aproximadamente al 10% de las intersticiopatías. De todas formas, hasta el 50% de las neumonitis por hipersensibilidad no tienen un diagnóstico certero. En cuanto a la FPI para llegar al diagnóstico debemos haber descartado toda causa posible y considerar que prevalece en mayores de 60 años y en el sexo masculino. El tratamiento debe ser dirigido a la causa. Se conoce que el uso de nintedanib mostró una reducción estadísticamente significativa en la progresión de la enfermedad.

Conclusiones: En este caso particular la entidad fibrosante pulmonar presenta una etiología multifactorial donde se destacan las características autoinmunes, exposición laboral y ambiental asociado a daño enfisematoso por déficit de alfa 1 antitripsina donde el tratamiento combinado de antifibróticos e inmunosupresores debe ser considerado. Es de vital importancia un enfoque interdisciplinario para el manejo y tratamiento adecuado, evaluando los antecedentes de cada paciente.

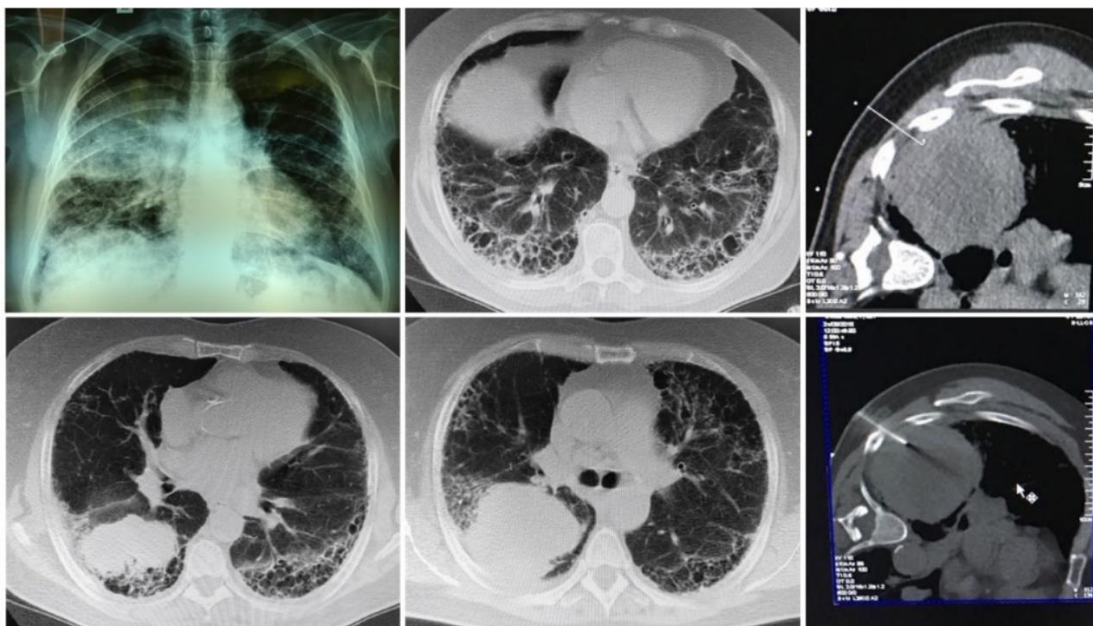
P87

FIBROSIS PULMONAR IDIOPATICA Y CANCER DE PULMON: REPORTE DE UN CASO Y REVISION DE LA BIBLIORAFIA

MASDEU M; TORRES R; TERRADILLOS F; MEZA A; CODINARDO C

Introducción: La fibrosis pulmonar idiopática (FPI) es la enfermedad pulmonar intersticial idiopática más frecuente con una supervivencia media de 2 a 4 años luego del diagnóstico. Los pacientes con FPI presentan en su mayoría factores de riesgo como la historia de tabaquismo y enfisema concomitante, los cuales predisponen al desarrollo de cáncer de pulmón (CP). Se ha descrito que la FPI en sí misma aumenta significativamente el riesgo de CP. Es la intención del presente trabajo describir un caso clínico representativo y reunir evidencia disponible acerca de los procesos genéticos, moleculares y celulares que relacionan a la FPI con el CP. Caso clínico: Mujer de 68 años, alta carga tabáquica, sin exposiciones ambientales. Oriunda de Venezuela, acude a consulta al poco tiempo de su llegada al país con diagnóstico de FPI. Presentaba empeoramiento de tos seca y disnea mMRC III. Clubbing digital, SpO2 93% en reposo y rales velcro inspiratorios en ambos campos pulmonares a predominio basal bilateral. TCAR de tórax panalización subpleural posterior en lóbulos inferiores con gradiente apico basal, signos de reducción de volumen y bronquiectasias de tracción. Se evidencia masa pulmonar voluminosa de bordes definidos que abarca los segmentos superior, anterior y lateral del lóbulo inferior derecho. Se realiza punción transtorácica guiada por tomografía con diagnóstico de adenocarcinoma moderadamente diferenciado. Discusión y conclusiones: El desarrollo de cáncer de pulmón es frecuente entre los pacientes con FPI, influyendo en la evolución natural de esta última y su pronóstico. La FPI es en sí misma un factor de riesgo para el desarrollo de CP, siendo el riesgo de desarrollarlo ocho veces mayor con respecto a la población general. La incidencia de CP también aumenta en relación a la progresión clínica natural de la FPI, con una incidencia acumulada a los 10 años que excede el 50%. Se ha reportado una mayor prevalencia de carcinoma escamoso seguido por adenocarcinoma. La neoplasia tiende a desarrollarse en áreas periféricas del pulmón con predominio de lóbulos inferiores. Suelen ubicarse dentro de las áreas de panalización o en el límite entre éstas y el parénquima pulmonar normal. La

asociación FPI-CP enfrenta al médico tratante a varios interrogantes dado que no existen aún recomendaciones de paneles de expertos para guiar el screening de CP en FPI. La realización rutinaria de imágenes tomográficas en FPI no se recomiendan, y si se detecta CP tempranamente en un paciente con FPI, el abordaje adecuado es incierto. Un estudio al respecto demostró que la supervivencia en FPI-CP fue de 38.7 meses, comparado con los 63,9 meses en la FPI aislada, lo que sugeriría que las terapéuticas empleadas en cáncer pulmonar tendrían un impacto negativo. Además, en FPI-CP se reportan con frecuencia exacerbaciones desencadenadas por un procedimiento médico relacionado con el diagnóstico de CP. Este escenario pone al médico en una situación difícil a la hora de tomar decisiones, siendo necesarias guías diagnósticas y terapéuticas más definidas para esta población



P88

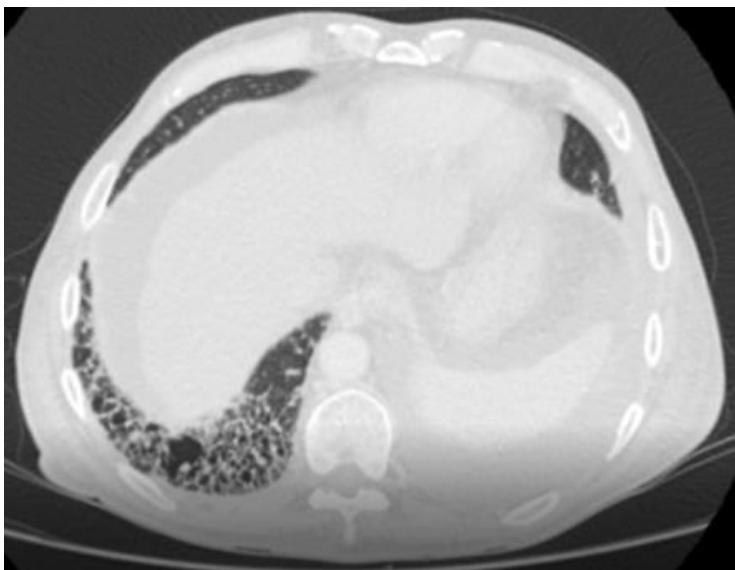
NEUMONÍA INTERSTICIAL CON RASGOS AUTOINMUNES EN PACIENTE CON CÁNCER DE PULMÓN

ARMOA R G; VALLEJOS E G; ZAMPAR A; MORENO F; VILLALBA M; REYES ARMUA C ; AQUINO V; GARAY J

Introducción: La EPID puede ser la primera manifestación de una ETC. El termino IPAF agrupa individuos con EPID y combinación de características clínicas, serológicas y / o

pulmonares de una condición autoinmune, sin cumplir criterios reumatológicos para una ETC.

Caso clínico: Paciente masculino 69 años, E.P.O.C hace 5 años, antecedente de Raynaud. Inicia 7 meses previos con pérdida ponderal de 7 kg con orexia disminuida progresando 2 semanas previas con dolor pleurítico izquierdo, que se exacerbaba con la tos. Evoluciona con fiebre de 38° C y disnea grado 3 mMRC, decidiéndose su internación. En TAC de tórax en ventana parenquimatosa enfisema paraseptal, centrilobulillar, vidrio esmerilado y engrosamiento septal a predominio de LSD y LM conformando patrón en crazy paving. En segmento apicoposterior del LSI opacidad homogénea de bordes irregulares con densidad de partes blandas de 7 cm de diámetro, engrosamientos peribroncovasculares. Atelectasia pasiva del parénquima a nivel del LII, secundario a derrame pleural moderado, conglomerado quístico subpleural conformando patrón en penalización en segmento posterior del LID. En ventana mediastínica ganglios del grupo 2, 7 y 10 en rango adenomegálico, aumento de diámetro esofágico. En toracocentesis positivo para exudado pleural. El análisis histológico de biopsia de masa pulmonar con aguja trucuth positivo para carcinoma de células no pequeñas. Se solicitó FAN, ANTI DNA, Anti Ro, Anti La, Factor AR, Anti CCP, Anti SCL70, Anca C, anca P, anti Jo no obteniéndose hallazgos positivos.



Discusión: La EPID puede ser la primera o única manifestación de una ETC. Definir al

paciente como IPAF busca proporcionar una plataforma para el estudio prospectivo de estos aunando criterios. Datos sobre el tratamiento de IPAF solo se limitan a series de casos, y se necesita más investigación para determinar un tratamiento. En pacientes con ETC y EPID, el uso de GCC y agentes inmunosupresores, son el pilar del tratamiento. Consideramos que la complejidad del caso presentado, resalta la necesidad de un trabajo interdisciplinario que permita un diagnóstico preciso de este tipo de patología. Conclusión: El término “neumonía intersticial con características autoinmunes” se utiliza para describir individuos con características morfológicas, clínicas y/o serológicas que provienen de una condición autoinmune, pero no cumplen con criterios reumatológicos definidos para una ETC . Con respecto a las características demográficas, la edad media varía de 60 a 65 años, grupo etario que coincide con nuestro paciente. En cuanto a los hallazgos clínicos encontramos a un paciente con reflujo gastroesofágico, disfagia, raynaud sin causa apreciable que explique estos fenómenos. Los aspectos morfológicos en TAC corresponden a hallazgos sugestivos de NINE fibrotico no realizándose medidas invasivas por negativa del paciente. Sin embargo, en estudios serológicos no hubo resultados positivos. Clasificando al paciente con 2 de los 3 criterios de esta entidad, pero no pudiendo definir un tratamiento óptimo de manera precoz.

P89

SILICOSIS: ENFERMEDAD POCO SOSPECHADA

BOURDIN V; LAGUZZI R; ROMERO L; TORRES V

Introducción: Las neumoconiosis son un grupo de enfermedades dadas por la acumulación de polvo a nivel pulmonar y la reacción tisular que generan. La Silicosis está causada por la inhalación de partículas inorgánicas de polvo de sílice, que desencadenan una respuesta fibrótica en el parénquima pulmonar. Se presenta como una enfermedad intersticial difusa y su expresión clínica es variable, desde formas asintomáticas hasta insuficiencia respiratoria crónica. El diagnóstico está basado en la historia clínica, imagenología y anatomopatología (AP)

Es considerada por parte de la Organización Internacional del Trabajo, como una enfermedad de

origen profesional, contemplada también por la legislación nacional vigente en Uruguay con la Ley N°

16.074. Existe un Programa Mundial para la Eliminación de la Silicosis, que incluye entre sus acciones la identificación de los grupos de trabajadores en riesgo.

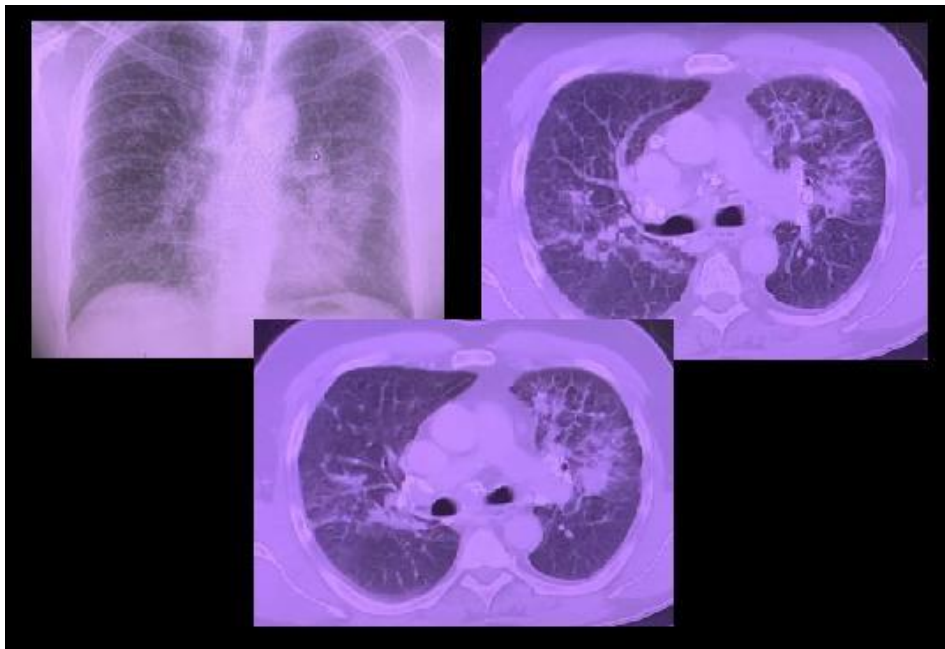
El principal interés de este trabajo radica en la importancia de la historia laboral para evitar el subdiagnóstico; identificación de factores de riesgo, y en la necesidad de llamar la atención sobre la peligrosidad que conlleva la exposición sin medidas de protección

La silicosis actualmente se encuentra subdiagnosticada, y existe en nuestro país un subregistro de esta patología laboral.

Caso clínico: Se presenta el caso de un hombre de 68 años que como exposición laboral, trabajó 30 años en una marmolería, realizando mesadas de Mármol sin protección respiratoria.

Niega otros antecedentes personales, niega tabaquismo.

Es trasladado a puerta de emergencia dado politraumatismo leve, asintomático desde el punto de vista respiratorio, se realiza Body-TC, la cual evidencia, a destacar consolidaciones parenquimatosas, calcificaciones en cáscara de huevo, engrosamiento de septos interlobulillares a predominio de lóbulos superiores. Adenomegalias mediastinales e hiliares.



Sospecha de Silicosis dadas imágenes y Clínica característica

FBC/LBA: negativo para M. Tuberculosis. Cultivo y micológico sp. Citología: cel resp 18%, PMN

macrófagos 78%, en un 33% de ellos gruesas inclusiones redondeadas refringentes, amarillentas.

AP: nódulos silicóticos, con cristales de silicato birrefringentes

Se realiza Espirometría y DLCO sin alteraciones.

Dado que el paciente se encuentra asintomático, se decide conducta expectante, control evolutivo

Discusión y conclusiones:

El diagnóstico se basa en la clínica, historia de exposición a polvo de sílice y en los hallazgos imagenológicos compatibles, confirmación AP

El riesgo de contraer silicosis depende principalmente de tres factores: la concentración de polvo respirable, el porcentaje de sílice cristalina libre de polvo y el tiempo de exposición.

Las medidas de prevención e higiene laboral tienen un rol fundamental, se sugiere la protección respiratoria de los trabajadores y otras personas que circulan en el área de trabajo durante todo el tiempo de exposición. Se debe alertar a nuestra comunidad en el desarrollo de las medidas de prevención y toma de decisiones en cuanto al tratamiento y seguimiento una vez se diagnostique la enfermedad.

P90

REPORTE DE CASO DE ASPERGILOSIS BRONCOPULMONAR ALÉRGICA IMITANDO A TUMOR PULMONAR

ZABALLA J I; MARITANO J

La Aspergilosis Broncopulmonar Alérgica (ABPA) es una enfermedad pulmonar poco común asociada al empeoramiento de los síntomas asmáticos y desarrollo de hallazgos imagenológicos y serológicos. Es debida a la hipersensibilidad a la colonización de la vía aérea del hongo *Aspergillus* en pacientes atópicos.

Presento un caso derivado inicialmente con sospecha de cáncer de pulmón en el que se reevaluó histológicamente y trató con buena respuesta como ABPA

-

Introducción

La Aspergilosis Broncopulmonar Alérgica es una enfermedad pulmonar poco común asociada al empeoramiento de los síntomas asmáticos y desarrollo de hallazgos

imagenológicos y serológicos.

Existen criterios diagnósticos clínicos, serológicos y radiológicos. Los mismos incluyen la, preexistencia de asma o fibrosis quística asociados a la, evidencia serológica por reacciones de anticuerpos al *Aspergillus* y/o evidencia microbiológica del mismo, así como, signos radiológicos específicos, siendo el más destacado las bronquiectasias centrales.

Se destaca en la bibliografía la importancia del diagnóstico temprano para iniciar un tratamiento que evite la progresión hacia cambios fibróticos e irreversibles. En este caso en particular se destaca la presentación imagenológica y la confirmación histológica de la patología que no es frecuente de hallar en la literatura

.

Caso clínico

Paciente de 59 años sin antecedentes respiratorios es derivada de otro centro por hallazgo tomográfico de atelectasia de lóbulo medio y cuadro clínico de astenia, adinamia, anorexia, pérdida de peso y malestar general.

Por sospecha de cáncer de pulmón se decide realizar una fibrobroncoscopia diagnóstica.

Al interrogatorio la paciente refiere antecedentes de atopia y broncoespasmo nocturno sin haber tenido diagnóstico previo de asma.

A su vez refiere sudoración nocturna y registros subfebriles por lo que realizó varios esquemas antibióticos sin respuesta. La tomografía computada de alta resolución evidencia bronquiectasias centrales a nivel de lóbulos superiores y atelectasia del segmento medial del lóbulo medio con impactaciones mucosas, algunas con "signo del moco hiperdenso".

En el laboratorio se observan Eosinófilos de 1400/mm³ e Inmunoglobulina E de 1195 UI/mL.

La fibrobroncoscopia no demuestra lesiones endobronquiales, el cultivo de lavado broncoalveolar resulta positivo para *Aspergillus Niger* y la biopsia transbronquial presenta marcada inflamación, frecuentes eosinófilos, área de necrosis con reacción granulomatosa epitelioides.

La paciente completó 3 meses de tratamiento corticoideo con respuesta sintomática, normalización de parámetros de laboratorio y mejoría marcada de la imagen con regresión

de la atelectasia.

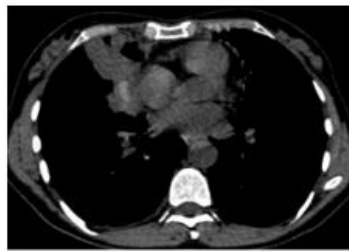
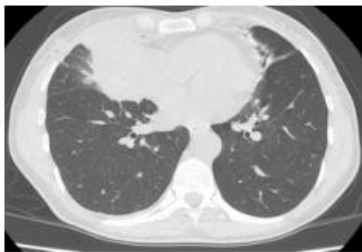


Imagen 1: Bronquiectasias centrales a nivel de lóbulo superior derecho

Imagen 2: Atelectasia de segmento medial del lóbulo medio

Imagen 3: Moco de alta hiperdensidad (nótese su densidad similar a los músculos paravertebrales)



Imagen 4: Resolución de atelectasia tras 3 meses de tratamiento corticoideo

Discusión

Paciente cumple con criterios diagnósticos para ABPA, destacándose la presentación atípica con atelectasia de lóbulo medio, y cuadro de repercusión clínica general

Es de especial interés el "signo del moco hiperdenso" hallazgo con especificidad muy alta para esta patología, que indica la presencia de sales de calcio y metales del metabolismo del hongo y es un elemento destacado para el diagnóstico ante la ausencia de otros más frecuentes.

Resulta interesante la confirmación histológica del mismo encontrando una reacción granulomatosa eosinofílica. Asimismo se destaca el tratamiento temprano de dicha patología para lograr una respuesta adecuada.

P91

URTICARIA HIPOCOMPLEMENTÉMICA: ETIOLOGIA INUSUAL DE EPOC

IBAÑEZ UGOZZOLI F M; LOPEZ A M; ABRATE V; CAEIRO F; ELÍAS M; CESARATTO F; OLMOS M E; FERNÁNDEZ J; STECHINA J R; USEDON N M; FARIERI V M; CARRIZO F; UBAL L

INTRODUCCIÓN : La urticaria vasculítica hipocomplementémica (HUV) fue descrita por primera vez en 1971 por Agnello et al. Es una patología infrecuente de etiología desconocida, incidencia anual por millón de habitantes de 0,7. Se presenta con urticaria de seis o más meses e hipocomplementemia, y si se asocia a síntomas sistémicos como: artritis o artralgias, glomerulonefritis, uveítis o epiescleritis o dolor abdominal recurrente, conforman el síndrome de Urticaria Vasculítica Hipocomplementémica (HUVS). La afectación pulmonar, principal causa de morbimortalidad, con una incidencia del 19% puede incluir tos, disnea, hemoptisis, patrón espirométrico de EPOC, asma, pleuritis, derrames pleurales y estenosis traqueal.

Presentamos una paciente que consulta por disnea de causa no identificada con antecedentes de HUVS.

CASO CLÍNICO : Mujer, 54 años. No fumadora. Diagnóstico de HUVS desde 1998 por biopsia de piel, con valores de C3 de 57 mg/dL (VN 88-201 mg/dL) y C4 de 7 mg/dL (VN 15-45 mg/dL), tratada con micofenolato y prednisona, consulta por disnea grado II de 3 años de evolución. Examen físico: máculopápulas en miembros superiores, inferiores y torso y artropatía de Jaccoud. Laboratorio para enfermedades autoinmunes reiteradamente negativos. TC de tórax: Enfisema centrolobulillar en lóbulos superiores moderado, bronquioloectasias periféricas aisladas, con áreas de atrapamiento aéreo al final de espiración. Espirometría CVF de 2.42 (70%), FEV1 1.57 (57%) relación FEV1/FVC de 65 para un LIN de 66, DLCO 32%, DL/VA 54%. Centellografía de perfusión sin signos de tromboembolismo pulmonar.

EPOC secundario a HUVS luego de 23 años del diagnóstico. Inicia tratamiento con triple terapia con importante mejoría clínica.

DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES: Mientras la Urticaria Vasculítica Normocomplementémica (NUV) se presenta aislada, HUV se asocia a enfermedades sistémicas como LES, Sjogren, entre otras. Ante la ausencia de éstas, la HUV se considera idiopática y representa un trastorno autoinmunitario aún más infrecuente.

La destrucción pulmonar ocurre por vasculitis dentro del tejido pulmonar, lo que conduce a la liberación de elastasa neutrofílica y al desarrollo de enfermedad pulmonar enfisematosa. Se cree que fumar acelera este proceso al ayudar a reclutar neutrófilos.

Las manifestaciones pulmonares más frecuentes de HUVS son la EPOC y el asma, que se observan en hasta el 20 % de los pacientes y en el 5 % de los pacientes con NUV. La mayoría de estos pacientes también son fumadores, aunque la afectación suele ser mucho mayor de lo esperable por el nivel de exposición al tabaco, habiendo escasos reportes de casos de EPOC y HUVS no asociada a tabaco como es el caso de nuestra paciente

P92

HIPEREOSINOFILIA CRIPTOGENICA

BRAVO CEDEÑO N; MALET RUIZ J; CAMPOVERDE ENCALADA M Obstructivas e Inmunología

Introducción: Se define hipereosinofilia como el recuento absoluto de eosinófilos >1500 cél/mm³ en sangre periférica en 2 exámenes separados por \geq un mes y/o confirmación por biopsia de tejido con infiltración eosinofílica. Etiológicamente se clasifica en primaria, secundaria e idiopática. Las patologías respiratorias asociadas son de causa infecciosa, autoinmune, oncológica e idiopáticas. Se expone un caso con hipereosinofilia criptogénica.

Caso clínico: Mujer de 75 años de edad, ex-tabaquista (5 paquetes/año), con asma como único antecedente patológico. Presenta desde 2007 hipereosinofilia periférica 2000 cél/mm³, con IgE 300 UI/mL. Espirometría obstructiva con reversibilidad luego de broncodilatadores, además variabilidad significativa en el VEF1 entre un estudio y otro a través de los años. En tratamiento con corticoides inhalados/agonistas beta de acción prolongada, con buena adherencia al

tratamiento y sin exacerbaciones, persistiendo hipereosinofilia. Coproparasitológico seriado y serologías para *Toxocara* y *S. Stercoralis* negativos. Tomografía de tórax y senos paranasales sin hallazgos patológicos. Test cutáneo positivo para *Aspergillus*, *Penicillium* y *Blomia*; ANCA, Anti-MPO y Anti-PR3 negativos; ecocardiograma sin patología. Evaluación por hematología y gastroenterología descartan síndrome hipereosinofílico y compromiso gastrointestinal. La paciente no presenta repercusión clínica o de órganos diana hasta la presente.

Discusión: El impacto clínico de la eosinofilia es variable, los síntomas no siempre se correlacionan con el grado de eosinofilia periférica y no es representativo de la infiltración en los tejidos. Las manifestaciones y complicaciones clínicas se asocian con la liberación de mediadores preformados en el tejido y con el grado de activación de los eosinófilos. Los órganos diana comunes incluyen la piel, los pulmones y el tracto gastrointestinal. Con menos frecuencia, los pacientes pueden sufrir daños potencialmente mortales en el sistema cardiovascular y el cerebro. Es fundamental abordar sistemáticamente a los pacientes que presentan hipereosinofilia inexplicable, ya que los tratamientos pueden variar según la causa y la urgencia del manejo puede guiarse por la presencia o ausencia de manifestaciones en órganos diana.

Conclusión: Debido al riesgo de compromiso sistémico de la hipereosinofilia es fundamental abordar metódicamente a los pacientes, buscando el daño de órgano diana. Si bien no existe un tratamiento específico en pacientes asintomáticos, se sugiere un seguimiento regular dado que el tratamiento varía según la urgencia del daño orgánico.

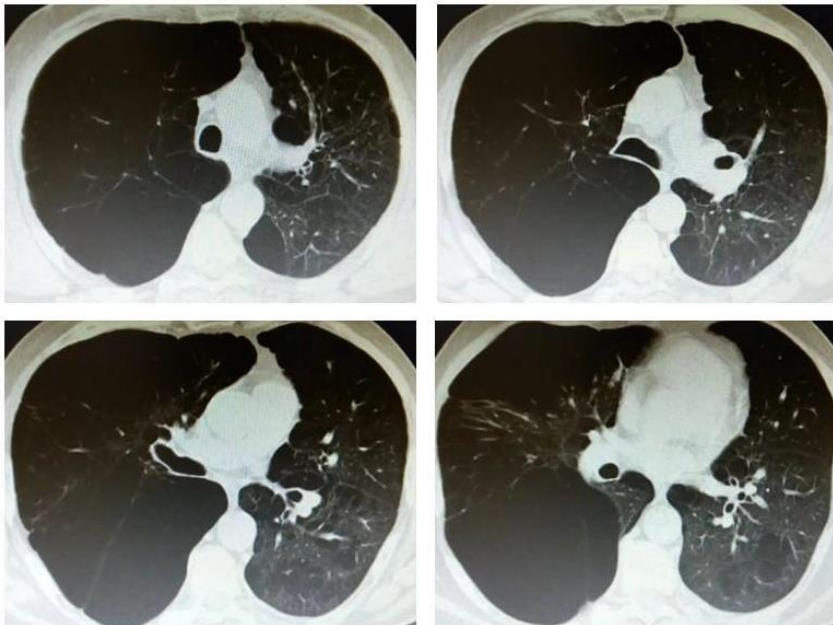
P93

VANISHING LUNG SYNDROME: A PROPOSITO DE UN CASO Y REVISION DE LA BIBLIOGRAFIA

MORON RIFARACHI K; VESPA F; MASDEU N; TORRES R; CODINARDO C

Introducción: En contexto de la EPOC existe un síndrome radiológico poco frecuente caracterizado por bullas enfisematosas voluminosas a predominio de lóbulos superiores, denominado en la literatura inglesa “vanishing lung syndrome” (VLS). Caso clínico: Presentamos a continuación caso clínico correspondiente a hombre tabaquista de 62 años (50 p/a), historia de atenciones en urgencias por exacerbaciones de EPOC, que consulta a guardia por disnea y

aumento del volumen de esputo. Se sospecha neumotórax en radiografía torácica, solicitándose tomografía que evidenciaba enfisema con bullas gigantes y desviación contralateral del mediastino. Se interpretó como exacerbación de enfermedad de base, presentando mejoría clínica con antibioticoterapia y tratamiento broncodilatador. Considerando comorbilidades y que presentaba disnea mMRC I sin requerimiento de oxígeno fuera de la exacerbación, no se adoptó conducta quirúrgica, persistiendo estable en controles posteriores. Discusión y conclusiones: El enfisema es una manifestación común de la EPOC por destrucción del parénquima pulmonar y dilatación alveolar irreversible. La destrucción enzimática de la pared alveolar por la elastasa producida por macrófagos y neutrófilos es clave en la formación de bullas. El VLS suele afectar a una población joven tabaquista. El enfisema bulloso reducirá la superficie alveolar repercutiendo en el intercambio gaseoso y generando desequilibrio ventilación perfusión que podrá conducir a hipoxemia e hipercapnia. Las bullas gigantes pueden comprimir el parénquima vecino y desviar el mediastino, debiendo comprometer al menos 1/3 del hemitórax para considerarse VLS. Deberá realizarse examen funcional respiratorio y dosaje de alfa-1-antitripsina. En asintomáticos puede adoptarse conducta conservadora con broncodilatación; casos sintomáticos o que desarrollan neumotórax requerirán conducta quirúrgica (bullectomía, reducción volumétrica, válvulas endobronquiales)



P94

ENFERMEDAD DE GOODPASTURE: INFORME DE CASO

RAMALLO G; CAZAUX A; SUBILS G; RCHED ABUGAUCH K; FERNANDEZ F

1) Introducción:

La enfermedad de Goodpasture (enfermedad anti-GBM), es una enfermedad rara, monofásica y grave, vasculitis de vasos pequeños caracterizada por la presencia de autoanticuerpos dirigidos contra la membrana basal glomerular (GBM) y la membrana basal alveolar. La presentación clínica más común de la enfermedad anti-GBM es una combinación de glomerulonefritis rápidamente progresiva y hemorragia alveolar (síndrome pulmón-riñón). Presentamos un caso de un paciente varón joven que desarrolló hemorragia alveolar sin insuficiencia renal. El único síntoma de afectación renal fue hematuria aislada. La escasa evidencia indica que el tratamiento se debe basar en un esquema de inmunosupresión con corticoides, ciclofosfamida y plasmaferesis.

2) Caso clínico

Paciente masculino de 37 años de edad con antecedentes de obesidad, tabaquista, ex consumo de cocaína, acude al servicio de urgencias por malestar general, disnea y tos con expectoración sanguinolenta progresivos de una semana de evolución. Ingreso a unidad de cuidados intensivos (UTI) con diagnóstico de insuficiencia respiratoria aguda 2° a neumopatía bilateral hipoxémica, requerimiento de ARM. Inicialmente recibió tratamiento antibiótico empírico de amplio espectro, sin lograr aislamientos microbiológicos. A través del estudio complementario, se constata anemia, hematuria microscópica y en tomografía computada de tórax infiltrado intersticio alveolar difuso bilateral por lo que el diagnóstico clínico fue síndrome pulmón-riñón. Se confirma diagnóstico de enfermedad de Goodpasture por serología, anticuerpos anti-GBM positivos. Recibió tratamiento con glucocorticoide, ciclofosfamida, plasmaféresis. La función renal se mantuvo estable, disminuyó hematuria. El estado del paciente mejoró y el nivel de anticuerpos séricos contra la membrana basal glomerular descendió de 28 a 3.5 U/mL (rango normal: < 10 U/mL). Continúa bajo ventilación mecánica, con tratamiento de sostén e inmunosupresor. Se encuentra pendiente la realización



de biopsia renal.

3) Discusión y conclusión

Es una enfermedad rara y potencialmente mortal, cuyo pronóstico depende en gran medida del diagnóstico y tratamiento temprano y del grado de daño de órgano diana al momento de la presentación. Se debe tener un alto índice de sospecha clínica en pacientes con síndrome pulmón-riñón y tenerla en cuenta dentro de los diagnósticos diferenciales de neumopatía bilateral hipoxémica.

El tratamiento se encuentra discutido, pero este paciente tuvo buena evolución con la instauración del esquema terapéutico recomendado, corticoides, plasmaferesis y ciclofosfamida.

Palabra clave: Enfermedad de Goodpasture, Hemorragia alveolar, Anticuerpos anti- membrana basal glomerular, Plasmaferesis, Informe de caso

P95

ASPERGILOSIS BRONCOPULMONAR ALÉRGICA: A PROPÓSITO DE UN CASO

CASTILLO T A; CUNEO A L; SUBILS G; CAZAUX A

INTRODUCCIÓN

La Aspergilosis broncopulmonar alérgica (ABPA) es una afección causada por una reacción de hipersensibilidad a los antígenos del hongo *Aspergillus fumigatus*. Se la considera una entidad relativamente frecuente pero infradiagnosticada. Su falta o retraso de tratamiento puede llevar a complicaciones graves como la fibrosis pulmonar, bronquiectasias con producción crónica de esputo y asma persistente con pérdida de la función pulmonar.

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 35 años con antecedentes de ASMA y rinosinusitis crónica bajo tratamiento con Budesonide/Formoterol 200/6mcg. Consulta por iniciar con disnea clase funcional III/IV progresiva de 1 mes de evolución asociado a accesos frecuentes de tos seca y episodios febriles, niega abandono de medicación. Al examen físico se evidencia roncus y sibilancias bilaterales generalizadas a predominio espiratorias y estertores crepitantes bibasales. Se realiza Test para SARS-CoV-2: Negativo. Se realiza laboratorio: pH 7.37. pCO₂ 39.6 mmHg,

PO2 64.3 mmHg, Bicarbonato 22 mEq/L, Sat. O2 94% AA. Proteína C Reactiva 76 mg/L, Glóbulos blancos 16500 cel/mm³ con eosinofilia (3340 cel/mm³). Se realiza TAC de tórax sin contraste donde se evidencia, a nivel de ambos campos pulmonares, múltiples bronquiectasias centrales acompañadas de secreciones y engrosamiento de paredes bronquiales. Además, se observan nodulillos múltiples bilaterales, con distribución en árbol en brote, en relación a compromiso de la pequeña vía aérea. Se decidió tratamiento hospitalario. El paciente cursó 6 días de internación bajo tratamiento con corticoides, mejorando el estado clínico y los parámetros de laboratorio. Se recibió resultado de IgE sérica total 16608 U/L. Diagnóstico final: Síndrome de eosinofilia pulmonar compatible con Aspergilosis broncopulmonar alérgica. Se decide tratamiento con meprednisona e itraconazol con respuesta favorable.

DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN

- La aspergilosis broncopulmonar alérgica se produce a raíz de la colonización de *Aspergillus fumigatus* dentro del árbol bronquial, esto activa el sistema inmunológico causando el daño tisular pulmonar. Esto ocurre principalmente en pacientes con ASMA o Fibrosis quística (FQ).
- El diagnóstico de APBA consta principalmente de antecedentes de ASMA o FQ; niveles detectables de IgE sérica total o anti *A. fumigatus*; y opacidades pulmonares compatibles con APBA (bronquiectasias centrales), eosinófilos >500 cel/mm³ o IgG anti *A. fumigatus*.
- El tratamiento consta de 0,5 mg/kg de prednisona durante 2 semanas con reducción progresiva de dosis hasta alcanzar las 8 semanas asociado a 200mg de itraconazol. El seguimiento se realiza cada 2 meses mediante IgE sérica total.
- El diagnóstico y el tratamiento precoz de la ABPA previenen la progresión de la enfermedad a una enfermedad pulmonar cavitaria o fibrosante

P96

ENFERMEDAD RELACIONADA CON IGG4: LA NUEVA GRAN SIMULADORA

GARCÍA J; SOUSA D; BIGOT M; TUMMINO C; FERREYRA L

INTRODUCCIÓN: La enfermedad por IgG4 es un trastorno fibroinflamatorio mediado por el sistema inmune que presenta una amplia variedad de manifestaciones clínicas que a menudo simulan trastornos malignos, infecciosos

o inflamatorios. Los hallazgos atípicos de esta entidad representan un reto diagnóstico siendo crucial tener un alto grado de sospecha.

CASO CLÍNICO: Paciente masculino de 55 años de edad, tabaquista, en seguimiento por inmunología por poliartralgias y anticuerpos ANA anticentrómero persistentemente positivos, sin compromiso cutáneo, digestivo ni pulmonar. Consulta por toracodinia, disnea progresiva y edema de miembros inferiores. Radiografía con derrame pleural bilateral y ecocardiograma con alteración de la relajación. Se realiza toracocentesis, con líquido pleural con parámetros de exudado linfocitario. Citología y cultivos negativos. Inicia tratamiento con diuréticos sin mejoría. TC de tórax con derrame pleural bilateral, adenomegalias mediastinales y derrame pericárdico. Ecocardiograma con cavidades derechas aumentadas y derrame pericárdico moderado con engrosamiento del saco pericárdico. Ante sospecha de pericarditis efuso-constrictiva se inicia AINES y diuréticos con escasa respuesta. TC de abdomen y pelvis sin evidencia de enfermedad neoplásica. Se realiza ventana pleuropericárdica con toma de biopsia pericárdica, pleural y ganglionar, observándose material fibrocolágeno con patrón aleatorio e infiltrado linfoplasmocitario extenso, con franco predominio de población de células plasmáticas positivas con IgG4. Inicia tratamiento con corticoides evolucionando favorablemente.

DISCUSIÓN: La enfermedad por IgG4 es una entidad recientemente descrita, mediada inmunológicamente y multiorgánica. La incidencia y prevalencia están subestimadas. Afecta a personas de mediana edad y mayores, con una proporción mayor en hombres. La afectación del tracto pancreatobiliar, retroperitoneo, aorta, cabeza y cuello y glándulas salivales son los fenotipos observados con mayor frecuencia. Dada su presentación multifacética, puede simular trastornos neoplásicos, inflamatorios e infecciosos, lo cual dificulta el diagnóstico. Para esto, se requiere de una combinación de características clínicas, serológicas, radiológicas y patológicas. Aunque la pericarditis es una

manifestación rara de la enfermedad, se ha informado un número creciente de casos, generalmente asociados a otras formas de serositis, principalmente pleuritis. La biopsia pericárdica se restringe a los casos en los que los beneficios de un diagnóstico definitivo superan los riesgos. El pronóstico suele ser favorable, manteniendo la remisión, en la mayoría de los casos, al tratamiento inicial con corticoterapia y/o pericardiectomía, siendo necesario una terapia inmunosupresora adicional en un pequeño número de casos refractarios.

CONCLUSIÓN: La enfermedad por IgG4 debe considerarse como posible causa de pericarditis idiopática, particularmente cuando se encuentra asociada a otras formas de serositis. Es relevante el reconocimiento y tratamiento tempranos para prevenir daños irreversibles.

P97

PACIENTE FEMENINA ADULTA, CON CAVIDADES PULMONARES, MICOBACTERIA ATÍPICA , HEMOPTISIS: PROBABLE VASCULITIS. V

ALLEJOS E G; ARMOA R G ZAMPAR A; MORENO F; VILLALBA M T; REYES ARMUA C; AQUINO V; GARAY J

Introducción: Las enfermedades del colágeno son un grupo heterogéneo de enfermedades inflamatorias sistémicas de origen autoinmune que afectan a una gran diversidad de órganos y sistemas. La granulomatosis eosinofílica con poliangeitis, se caracteriza por asma, hipereosinofilia y granulomas extravascular eosinofílicos. Reportamos el caso de una mujer de 58 años asmática, y rinosinusitis quien presentó hemoptisis, hallandose posteriormente una micobacteria atípica en esputo.

Caso clínico: Paciente sexo femenino de 58 años de edad, con diagnóstico de asma, sinusitis crónica, poliposis nasal, medicada con budesonide/formoterol 160/4.5mcg, con tiroiditis de Hashimoto en tratamiento irregular con tiroxina, quien consultó en 2020 por episodio de hemoptisis leve, concomitantemente pérdida ponderal de 5 kg en dos meses acompañado de dolor torácico. Tomografía de tórax 10/2020: imagen cavitada en lóbulo superior derecho, y lóbulo medio homolateral, asociada a bronquiectasias varicosas y engrosamientos septales. Por lo que la

medicaron con antitusivos. Le solicitaron esputo: en Kudoh Ogawa Acidos evidenció Mycobacterium Intracellulare del complejo Mycobacterium avium complex, siendo medicada con rifampicina 600mg/día, etambutol 15 mg/kg/día y claritromicina 1g/día, el cual cumplió durante 18 meses sin efectos adversos.

En mayo 2022, presentó nueva tomografía de tórax con cortes de alta resolución donde comparativamente con imágenes previas se observa asimetría de ambos hemitórax, con disminución de tamaño de imagen cavitada. En senos paranasales pólipo en seno maxilar derecho de 12x12mm, hipertrofia de cornetes nasales.

En laboratorio se evidenció leucopenia, y anemia.

Presenta espirometría (17/03/2022): defecto ventilatorio de tipo obstructivo de grado leve sin respuesta a broncodilatadores, FEV1/FVC 64.9 FVC 93% (2.45l) FEV1 77% (1.59l), FEF 25-75 58%.

Es derivada a nuestro servicio en junio del corriente año, al examen físico, sibilancias inspiratorias, refiere episodios de artritis en articulaciones interfalángicas simétricas, así como también en cintura escapular derecha, xeroftalmía, queratoconjuntivitis, y síntomas de neuropatía periférica, por lo que se solicitó perfil inmunológico donde se evidenció Anti ccp + FAN 1/1280 nuclear homogéneo, negatividad de Anti Ro, La, AntiADN negativos, Esclero 70, C3, C4. Pendiente Anca P y C por inmunofluorescencia indirecta, Anti PR3, anti mieloperoxidasa por ELISA, Anti sm, orina 24 horas. Pendiente resultado de biopsia de pólipo maxilar.

Discusión y conclusiones: La granulomatosis eosinofílica con poliangeitis (EGPA) es una vasculitis primaria sistémica infrecuente, con características clínicas y de laboratorio usualmente fáciles de identificar, asma es la característica clínica cardinal de la EGPA y está presente en más del 90 % de los pacientes. El asma suele preceder a la fase vasculítica en aproximadamente 8 a 10 años. Los hallazgos pulmonares 50 a 70 por ciento e incluyen opacidades pulmonares, nódulos cavitados. Es poco frecuente, pero potencialmente mortal, con afectación predominante de pequeños vasos. En su evolución natural la enfermedad cuenta con 3 fases: la asmática o prodrómica, la eosinofílica y la vasculítica. Cada fase cuenta con una variación en la presentación clínica del cuadro, lo cual dificulta su diagnóstico. Según la Sociedad Americana de Reumatología nuestra paciente cumple con 2 de los 4 criterios para el diagnóstico de EGPA, sinusitis y asma, compromiso pulmonar. Pendientes la biopsia del pólipo y la serología

P98

SIGNO DEL HALO INVERTIDO COMO FORMA DE MANIFESTACIÓN TOMOGRÁFICA EN PSITACOSIS

MOIRON R; SANTTIA F; GUILLERMO B; ROXANA B

INTRODUCCION: La psitacosis u ornitosis es una zoonosis de alcance mundial. La historia de contacto con aves es la información más valiosa en la fase inicial de diagnóstico. Sin embargo, hasta el 25% de los pacientes con psitacosis no reporta ninguna exposición aviar.

Las anomalías radiográficas más comunes son parches o consolidaciones confluentes, que pueden ser segmentarias o lobares. También puede manifestarse con signo del halo.

CASO CLINICO: Paciente de sexo masculino de 50 años de edad, quien ingresa al sector de urgencias del Hospital de Clínicas José de San Martín en febrero del año 2022 por fiebre.

El paciente refería haber iniciado su cuadro clínico una semana previa, caracterizado por registros térmicos de hasta 40°C persistente durante todo el día, con escasa respuesta a antipiréticos, asociado a escalofríos y pirogenemia. Al interrogatorio dirigido paciente niega síntomas acompañantes (diarrea, náuseas, vómitos, dolor abdominal, disuria, disnea, tos, cuadro de vía aérea superior, manifestaciones cutáneas), también negaba viajes recientes.

Al ingreso a la institución el paciente se encontraba hemodinámicamente estable, constatándose registro térmico de 39.9°C, lúcido, sin signos de foco motor ni meníngeos, eupneico, a la auscultación se evidenciaban escasos crepitantes húmedos en base pulmonar izquierda, saturando 98% al aire ambiente. Fondo de ojos sin alteraciones.

Se realiza laboratorio que evidencia reactantes de fase aguda francamente elevados, resto del laboratorio dentro de los parámetros de referencia.

Se realiza tomografía de tórax sin contraste que evidencia múltiples opacidades de aspecto pseudonodular con patrón mixto alveolo-intersticial algunas con tendencia a consolidación con signo el halo invertido, las más representativas en las regiones posterobasales de ambos lóbulos inferiores.

Como dato importante, refiere que unas semanas previas al inicio de los síntomas le regalan a su hijo de 9 años, un jilguero. El niño días posteriores a la adquisición del ave, comienza con

cuadro de vías aéreas superiores leves, caracterizado por rinitis y tos seca, motivo por el cual no consultan en ninguna institución médica, evolucionando favorablemente y auto limitándose.

Se recibe PCR positiva para Chlamydia Psittaci.

Se inicia tratamiento con macrólidos, con buena respuesta a las 48 horas.

DISCUSIÓN: Se presenta este caso clínico debido a lo poco frecuente como manera de presentación de una neumonía por psitacosis con forma de presentación con signo del halo invertido (RHS).

Debería considerarse esta enfermedad cuando tengamos un RHS en contexto de clínica y antecedente exposicional compatible a fin de llegar a un diagnóstico rápido y tratamiento adecuado.

P100

LINFANGIOLEIOMIOMATOSIS PULMONAR: REPORTE DE CASO

GUTIERREZ PEREA L; IBARROLA C; RIZZO G; MARTIN V; QUADRELLI S

INTRODUCCIÓN: La linfangioleiomiomatosis (LAM) es una enfermedad neoplásica metastásica, de bajo grado y lentamente progresiva, que se caracteriza por la infiltración del parénquima pulmonar por células anómalas similares al músculo liso, lo que provoca la destrucción quística del pulmón. Es una enfermedad rara, se presenta en 3.4 a 7.8 millones de mujeres en todo el mundo.

Las manifestaciones típicas abarcan disnea progresiva, dolor pleurítico, tos, hemoptisis y en casos más severos neumotórax recurrente (presentación más frecuente) y quilotórax.

CASO CLÍNICO: Mujer de 32 años de edad, con antecedente de masa renal derecha en 2011 que requirió nefrectomía con reporte de anatomía patológica compatible con angiomiolipoma epitelioides. En 2016 presenta disnea súbita, asociado a dolor pleurítico, por lo que acude a Hospital local donde realizan TCAR con presencia de neumotórax espontáneo izquierdo grado II e imágenes quísticas aisladas, colocan tubo de avenamiento pleural.

En 2021 inicia tratamiento de estimulación ovárica con progesterona, aparición de nuevo episodio de neumotórax grado II contralateral al episodio anterior. TCAR con aumento en número y tamaño de imágenes quísticas, decidiéndose, toma de biopsia mediante VATS con

reporte de anticuerpo de desmina positivo y presencia de células fusiformes compatible con LAM.

CONCLUSIÓN: LAM es una rara enfermedad pulmonar quística difusa, caracterizada por proliferación, diseminación metastásica e infiltración de tejidos, más comúnmente el parénquima pulmonar, por células LAM similares a músculo liso anormal.

La formación de quistes difusos de paredes delgadas produce disnea, neumotórax y disminución progresiva de la función pulmonar, pudiendo provocar insuficiencia respiratoria.

Se puede hacer diagnóstico definitivo de LAM basado en la presencia de múltiples quistes característicos en la TCAR de tórax y cualquiera de los siguientes hallazgos como:

angiomiolipomas renales, derrame quiloso torácico o abdominal, linfangioleiomiomas o ganglios linfáticos involucrados en LAM, VEGF-D elevado (mayor a 800 pg-mL).

La estimulación hormonal estimula el crecimiento de los quistes. El embarazo está contraindicado.

Destacamos la presentación de este caso por ser una patología de baja incidencia a nivel mundial y nacional, que representa un desafío diagnóstico en la actualidad.

P101

ENFISEMA SUBCÚTANEO EN PACIENTE ASMÁTICO: REPORTE DE UN CASO

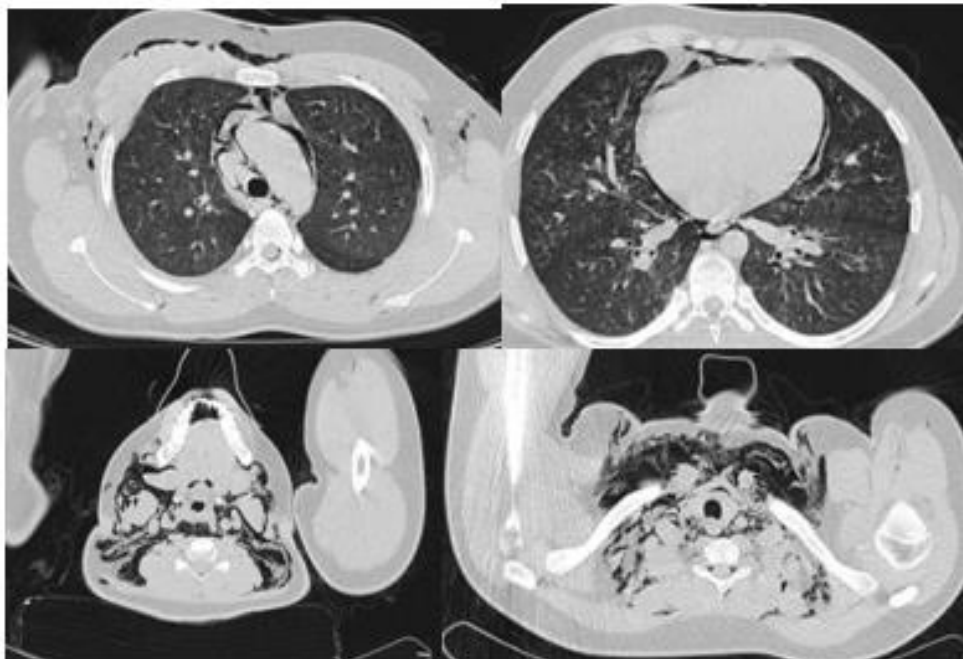
SISTERNA M; ULLOA M J; GRODNITZKY M L; MORANDI V; BOCCA X; FACHILE G; TABAJ G; ROSSI S; GRANADOS P; MALAMUD P

Caso clínico: Joven de 16 años de edad, con diagnóstico de asma bronquial desde la infancia, que consultó a guardia por un cuadro de 7 días de evolución caracterizado por tos seca y cambios en tonalidad de la voz posterior a episodios de vómitos. Al examen físico presentó aumento del diámetro cervical y torácico, enfisema subcutáneo e hipoventilación en bases pulmonares. En el laboratorio de ingreso se constató insuficiencia respiratoria tipo I y la tomografía computada de tórax puso de manifiesto enfisema subcutáneo que se extiende por ambas paredes torácicas hasta regiones cervicales con disección aérea de las estructuras musculares y vasculares. Se decide internación en sala general se indica, broncodilatadores, corticoides sistémicos, oxigenoterapia y reposo absoluto. Evolucionó de manera favorable, sin requerimiento de

oxígeno suplementario por lo que es externado.

Resumen bibliográfico: El neumomediastino se define como la existencia de aire en la cavidad mediastinal proveniente de bronquios, alvéolos o de una ruptura esofágica, que viaja a través de las vainas vasculares y los planos tisulares hacia el espacio mediastinal. Se clasifica en espontáneo, traumático y secundario, el mencionado inicialmente está relacionado con situaciones donde se incrementa la presión intra-alveolar, como las maniobras de Valsalva (tos, vómito). El asma es un factor frecuentemente asociado con la aparición de neumomediastino espontáneo, se manifiesta por sobredistensión de las vías aéreas distales a la obstrucción bronquial donde posteriormente se produce la ruptura alveolar. Los síntomas más comunes son dolor torácico, disnea, dolor en el cuello y voz nasal, al examen físico puede documentarse edema en el cuello y enfisema subcutáneo. El efecto Macklin, describe el proceso fisiopatológico en cómo se produce el neumomediastino, que se manifiesta debido a la ruptura alveolar por hiperinsuflación de la vía aérea que genera burbujas de aire y éstas migran por las vainas de las arterias y bronquios, disecando así el mediastino por el tejido conectivo pudiendo llegar al cuello, axila y abdomen.

Figura 1: Tomografía tórax al ingreso



P102

NEUMOTORAX Y NEUMOMEDIASTINO EN PACIENTE CON ENFERMEDAD PULMONAR INTERSTICIAL

VELIZ LIZET ;VIGIL H; ROJAS R; CAMENO M

Introducción:

El neumotórax (NTX) y neumomediastino pueden desarrollarse en forma espontánea con o sin enfermedad pulmonar previa y de forma traumática. La espontánea afecta sobre todo a población joven y es benigna. Es infrecuente en enfermedades del intersticio pulmonar y se podría explicar por rotura alveolar por afeción parenquimatosa periférica con panalización sin tener una historia previa de traumatismo torácico.

Caso Clínico:

Varón de 75 años, ex tabaquista, hipertensión arterial, neumonía por COVID en 2021 y enfermedad pulmonar intersticial (EPI) en estudio. Ingresó derivado de UTI por neumonía severa (sin ARM), con mala mecánica ventilatoria, rales bilaterales tipo velcro, SO₂ 74%(0.21), 93% con máscara de reservorio 7 L, frecuencia respiratoria 36 y acropaquia. EAB (0.48): PH 7.32 PCO₂ 58.4 PO₂ 57 HCO₃ 30 Sat 89.4%. TAC de tórax con vidrio esmerilado y patrón en mosaico en segmento anterior de LSD y apical del LID, signos de atrapamiento aéreo en LSD, disminución del volumen pulmonar izquierdo con patrón en panal de abejas en segmento apicoposterior del LSI y apical del LII. Realiza 12 horas de oxigenoterapia con CAFO mejorando la gasometría. Por broncoespasmo recibe corticoides sistémicos presentando franca mejoría clínica, 10 días posteriores a su ingreso intercorre con enfisema subcutáneo (SC), neumomediastino y NTX bilateral con requerimiento de tubo de avenamiento pleural (TAP) logrando la reexpansión pulmonar. Se retira TAP evolucionando con enfisema SC en descenso y con requerimiento de O₂ suplementario a la fecha.

Discusión :

En pacientes con EPI el neumomediastino y NTX ocurre en mayores de 60 años y es más grave con una incidencia del 7.5% y 5% respectivamente. El mecanismo es la salida del aire hacia el mediastino siguiendo un gradiente de presión a lo largo de las vainas

broncoalveolares desencadenado por el aumento de la presión intraalveolar que lleva a la ruptura alveolar (efecto Macklin), otros mecanismos son la ruptura de los espacios quísticos subpleurales asociados a fibrosis y el efecto debilitante de los corticoides sobre el tejido intersticial. Los síntomas principales son la disnea, dolor torácico y la disfagia. En el examen físico: enfisema SC alrededor del cuello y sobre los hombros con una incidencia del 40% al 100%. En el caso del NTX la conducta dependerá de la extensión y compromiso del mismo para la colocación de tubos torácicos o cirugía torácica. La aparición simultánea de los dos procesos neumomediastino y NTX en un mismo paciente es una asociación infrecuente en la literatura.

Conclusión:

Tanto el neumomediastino como el NTX son raras afectaciones en las enfermedades pulmonares intersticiales que merecen una especial atención en cuanto a su diagnóstico, seguimiento y tratamiento. Cuando se presentan son factor de mal pronóstico. Merece un manejo multidisciplinario tanto por Neumología, Cirugía de tórax y Terapia respiratoria.

P103

BULLA GIGANTE EN PACIENTE POST NEUMONÍA POR SARS-COV2

FERNANDEZ F; RIZZO G; VERA GONZÁLEZ D; MAGGIO P; QUADRELLI S

Introducción: La infección por SARS-CoV-2 ha dejado en evidencia múltiples complicaciones torácicas y extratorácicas, independientemente de la gravedad del cuadro. Dentro de estas complicaciones se incluyen: Insuficiencia respiratoria tipo 1, lesión renal aguda, coagulación intravascular diseminada, microangiopatía trombótica localizada en pulmón por daño vascular directo; y aquellas que surgen de la internación prolongada o asistencia ventilatoria mecánica (AVM), tales como: tromboembolismo pulmonar (TEP), neumotórax, neumomediastino, barotrauma, aparición de bullas y daño parenquimatoso con patrones de enfermedad intersticial. La aparición de una bulla está dada por la destrucción del parénquima pulmonar resultando en la alteración de su arquitectura, y suelen asociarse a enfermedades como EPOC, bronquitis crónica, insuficiencia cardíaca y tabaquismo. Además, se ha descrito la presencia de enfermedad bullosa secundaria al uso de cocaína, cigarrillos o marihuana y enfisema,

sarcoidosis, deficiencia de alfa-1 antitripsina, síndrome de Marfan, síndrome de Ehlers-Danlos y exposición a fibra de vidrio inhalada.

Caso clínico: Masculino de 67 años, sin exposición a biomasa y sin alteraciones radiológicas pulmonares previas, cursó internación por NAC secundaria a SARS-CoV-2, evolucionando con SDRA moderado y requerimiento de cánula de alto flujo, cumplió tratamiento con ceftriaxona, claritromicina y dexametasona. Recibe alta con oxígeno crónico domiciliario. En control ambulatorio refiere taquicardia y disnea mMRC 3, se interna por sospecha de TEP, angiotomografía negativa, con imágenes de aumento de atenuación en vidrio esmerilado bilateral, engrosamiento de septos inter e intralobulillares, bronquiectasias por tracción, imagen de disminución de atenuación con pared propia en segmento medial y posterior del lóbulo inferior derecho compatible con bulla de 102 x 70 mm que desplaza el mediastino hacia contralateral y otra de iguales características de 32 x 30 mm en segmento basal lateral homolateral y neumotórax laminar izquierdo. Evaluado por cirugía de tórax sin conducta quirúrgica. Evolucionó estable sin requerimiento de O₂ y posterior externación.

Discusión: Estudios radiológicos demuestran que la aparición de cambios quísticos y bullas, pueden observarse en pacientes que padecieron neumonía por SARS-CoV-2, evidenciándose inclusive a los 3 meses de la infección. Se desconoce la fisiopatología de esta relación. Sin embargo, se cree que el daño alveolar causado por el virus promueve una destrucción del tejido alveolar que conduce a la formación de bullas, y que la tormenta inflamatoria desempeña un papel importante.

Conclusión: La infección por SARS CoV-2 ha dejado en evidencia múltiples complicaciones, sobre todo a nivel pulmonar. Con respecto a la evaluación neumonológica del paciente post COVID-19 es necesario identificar otras complicaciones, además del compromiso intersticial. Por lo que es imprescindible realizar seguimiento clínico y de imágenes torácicas, sobre todo en aquellos que requirieron de unidad cerrada y AVM.

P104

COVID PROLONGADO EN PACIENTE INMUNOSUPRIMIDO

LUGARO M C; RISSO A; FERNANDEZ J L

Introducción:

El COVID 19 sigue siendo una problemática. Aunque actualmente las vacunas han generado una protección sobre la población general, el comportamiento sobre los pacientes inmunosuprimidos está en investigación. Se presentará la evolución de un paciente inmunosuprimido vacunado, que presentó COVID19.

Caso Clínico:

Masculino 53 años, linfoma no hodgkin hace 2 años en remisión, en tratamiento con Rituximab, y 3 dosis de Vacuna COVID19, que 18 días previos a la consulta a guardia presentó COVID19+. El mismo fue inicialmente leve, cursado en domicilio.

Concurre al sanatorio por Disnea/Hipoxemia, persiste COVID19 positivo. Se descarta sobreinfección mediante cultivos (Sangre, orina y Lavado broncoalveolar) y serologías (Virus, neumococo, Clamidia, Hongo). TEP negativo, sin signos de insuficiencia cardíaca.

Inicia Tazobactam y Metilprednisolona 1mg /Kg. Evolucionó FIO2 en aumento, hasta llegar a máscara reservorio. TAC progresivamente desde el ingreso, con parches de vidrio deslustrado bilaterales con mayor preponderancia basales, progresión hasta llegar a organización y generar bronquiectasias de tracción, signos de fibrosis y Neumonía organizada.

A los 21 días ingresa a Terapia Intensiva (UCI), inicia CAFO y Pulso de Solumedrol 1gr por 5 días. Progresivos requerimientos del Soporte Ventilatorio y O2, hasta la ventilación mecánica invasiva a los 8 días de UCI. Hipoxemia refractaria, no responde a Prono. Fallece 9 días posteriores al ingreso de UCI.

Discusión y Conclusión:

Se ha analizado el efecto de los pacientes con linfoma y COVID en contexto del tratamiento con anti CD20 como el Rituximab observándose que los ≥ 70 años, con un linfoma en recaída/refractario sumado a la administración reciente de terapia anti-CD20 son factores de riesgo para estadía prolongada y muerte. En los pacientes no inmunocomprometidos la pneumonitis se observó en el 5% de los que requirieron internación, respondiendo al uso de corticoides. En este caso no hubo respuesta.

Este grupo es más susceptible a enfermedades respiratorias virales, también son propensos a cursos prolongados de la enfermedad, probablemente asociado a no presentar el estado de

hiperinflamación (tormenta de citoquinas), no obstante, hasta la fecha se desconoce el componente de inmunosupresión en este contexto.

La eliminación de linfocitos B maduros positivos para CD20 comprometidos a diferenciarse en células plasmáticas productoras de anticuerpos se considera el principal efecto del rituximab. La recuperación de células B tarda de 6 hasta 23 meses después de finalizado el tratamiento, pudiendo explicar su inmunosupresión y falta de respuesta a la vacunación.

El COVID en paciente con linfoma es hasta ahora un dilema, más en el contexto del tratamiento con anti CD20. En este caso se observa que persiste el COVID con una progresión a intersticopatía, fibrosis e hipoxemia refractaria sin respuesta a la terapia antiinflamatoria. Se deben plantear nuevas estrategias para esta patología en este grupo de pacientes y el efecto de las nuevas vacunas