

HALLAZGO CASUAL AL REGRESAR DE UN VIAJE

C. Montaña Montaña, C. Cabanillas Díez-Madroño, M.E. Ruiz Carretero, C. de Dios Calama, A.P. Arenas Polo, R. Gallego Domínguez.
Complejo Hospitalario Universitario de Cáceres.

Premio a los mejores Casos Clínicos en el congreso Neumosur, año 2021.

RESUMEN

Se trata de un varón de 34 años que tras regresar de un viaje transatlántico consulta por dolor pleurítico derecho, malestar general, sudoración y tos productiva. Presenta alteraciones radiológicas compatibles con tromboembolismo pulmonar (TEP) bilateral, patrón micronodular y adenopatías mediastínicas que podrían estar en relación con algún proceso infeccioso-inflamatorio por el que inicia estudio. Tras aplicar una amplia estrategia diagnóstica y excluir otras enfermedades, el resultado es compatible con TEP bilateral coincidente con sarcoidosis pulmonar estadio II. El paciente evoluciona posteriormente de forma favorable con tratamiento corticoideo.

Palabras clave: sarcoidosis, pulmonar, linfadenopatía, granuloma, embolia.

ACCIDENT FINDING WHEN RETURNING FROM A TRIP

ABSTRACT

This is a 34-year-old man who, after returning from a transatlantic trip, consulted for right pleuritic pain, general malaise, sweating, and a productive cough. He presented radiological alterations compatible with bilateral pulmonary thromboembolism (PTE), a micronodular pattern and mediastinal lymphadenopathies that could be related to some infectious-inflammatory process for which he began the study. After applying a broad diagnostic strategy and excluding other diseases, the result is compatible with bilateral PET coinciding with stage II pulmonary sarcoidosis. The patient subsequently evolves favorably with corticosteroid treatment.

Keywords: sarcoidosis, pulmonary, lymphadenopathy, granuloma, embolism.

DESCRIPCIÓN

Se trata de un varón de 34 años, fumador social y recepcionista de hotel que consulta por dolor pleurítico derecho que ha comenzado a las 48 horas de regresar de un viaje transatlántico. Además, presenta malestar general, sudoración sin fiebre y tos con expectoración hemoptoica y purulenta. Destaca estabilidad hemodinámica, saturación basal de O₂ 94%, afebril y se auscultan tonos cardíacos rítmicos y crepitantes en base pulmonar derecha. En radiografía de tórax (**Figura 1**) se observa una condensación posterobasal derecha y patrón reticular bilateral. Y en el análisis sanguíneo destaca ligera elevación de transaminasas y PCR de 29. Ante la sospecha de neumonía atípica se inicia tratamiento antibiótico con mejoría del dolor y aclaramiento de expectoración, y se amplía estudio diagnóstico con TC tórax y una serie de pruebas adjuntas en **Tabla 1**.

Figura 1: Radiografía de tórax, proyección posteroanterior y lateral.



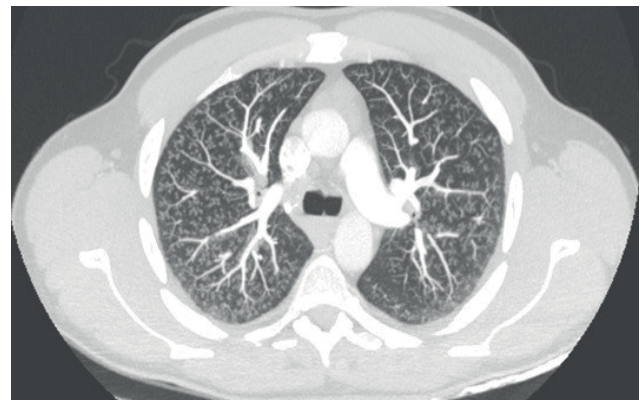
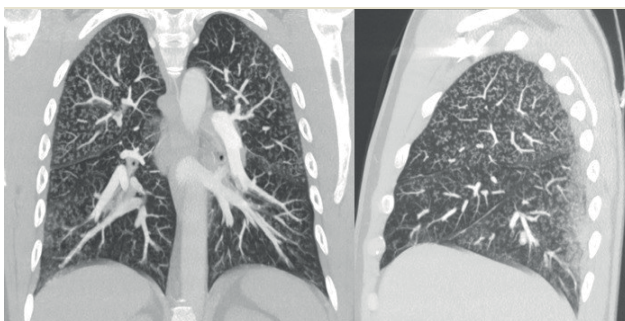
Recibido: 09.12.2021 Aceptado: 03.02.2022

Dra. Celia Montaña Montaña
ailecmn@gmail.com

Tabla 1: Resultados de pruebas complementarias.

Serología VIH, VHA, VHB, VHC, VEB y CMV.	Acs VHA +, Ig G + para VEB y CMV. Resto negativas.
Serología <i>Legionella</i> , <i>Coxiella</i> , <i>Mycoplasma</i> y <i>Chlamydia</i> .	Ig G + para <i>Mycoplasma</i> y <i>Chlamydia</i> . Resto negativas.
Mantoux, baciloscopia y cultivo de micobacterias en 3 esputos.	Negativos.
Anticuerpos antinucleares, anticoplasma de neutrófilos, antimebrana basal tubular.	Negativos.
ECA, proteinograma e inmunoglobulinas	En la normalidad. ECA: 24.
Marcadores fúngicos	Negativos.
Marcadores tumorales	Negativos.
Estudio de trombofilia	Negativo.
Cultivo de BAS y BAL	<i>Haemophilus parainfluenzae</i> multisensible.
Citología de BAS y BAL	Negativa para malignidad.
Inmunología de BAL	79.1% linfocitos con predominio CD4 (Cociente CD4/CD8: 3.63). 14.5% macrófagos y 3% polimorfonucleares.
Histología de EBUS-TBNA de adenopatía 11L	Granulomas no necrotizantes. Negativo para malignidad y no se detecta microorganismo.
Pruebas de función respiratoria	FEV1: 3970 ml (104%) FVC: 4980 ml (110%) FEV1/FVC: 80% DLCO: 83% DLCO/VA: 98%

En TC de tórax (**Figura 2**) se observan nódulos muy pequeños de predominio periférico e imagen de "árbol en brote", afectando a todos los lóbulos. Además, se objetiva una condensación subpleural con broncograma aéreo en LID, adenopatías mediastínicas y defectos de repleción en algunas ramas arteriales pulmonares bilaterales. El paciente comienza tratamiento antibiótico y terapia anticoagulante, presentando una evolución favorable.

Figura 2: Reconstrucción MIP corte coronal, sagital y axial de TC torácica.

En TC de tórax realizado al mes desaparecen los defectos intraarteriales y disminuye la consolidación, pero persiste el patrón micronodular bilateral ampliamente distribuido y adenopatías multinivel no calcificadas. Se realizó lavado broncoalveolar (BAL) de predominio linfocitario y punción-aspiración con aguja guiada por ecobroncoscopia (EBUS-TBNA) de una adenopatía hilar que mostró granulomas no necrotizantes. Estos resultados junto con los hallazgos clínico-radiológicos, y tras excluir otras entidades, sugiere que se trata de sarcoidosis pulmonar estadio II. Se acuerda con el paciente iniciar tratamiento corticoideo oral, presentando excelente evolución clínica, radiológica y funcional al cabo de los meses.

DISCUSIÓN

La sarcoidosis es una enfermedad multisistémica y granulomatosa de causa desconocida. Diversos estudios sugieren que la combinación de la exposición antigénica en individuos genéticamente predispuestos y bajo unas condiciones ambientales determinadas conduciría al desarrollo de la enfermedad¹.

El diagnóstico requiere la combinación de una presentación clínico-radiológica típica, la demostración histológica de granulomas no caseificantes y la exclusión de otras posibles causas de los mismos, como infecciones, exposiciones ambientales y tumores¹.

En este caso, la infección por tuberculosis u otras micobacterias pasó a ser opción menos probable ya que la microbiología fue negativa e histológicamente suelen ser granulomas necrotizantes.

Las infecciones fúngicas suelen aparecer en individuos inmunocomprometidos y producir inflamación granulomatosa no necrotizante¹. El sistema inmune del paciente no estaba deficitario, los marcadores séricos fúngicos y cultivos no evidenciaban hongos.

La neumonitis por hipersensibilidad presenta granulomas, pero mal definidos y pobremente circunscritos, con otra disposición y asociando infiltrado intersticial inflamatorio crónico¹. La historia ocupacional y ambiental del paciente tampoco lo sugiere.

La beriliosis, aunque histológicamente sea indistinguible de la sarcoidosis¹, requiere una historia ocupacional acorde que el paciente no presentaba.

Otras causas a descartar fueron el linfoma, la linfangitis carcinomatosa, y la enfermedad pulmonar intersticial linfocítica y granulomatosa, que ocurre en inmunodeficiencia común variable¹. El estudio citohistológico del BAL y EBUS-TBNA fue negativo para malignidad. Además, el estado protrombótico de un cáncer podía haber desencadenado el TEP, pero dado la estabilidad clínica y resultados de estas pruebas las causas neoplásicas fueron menos probable. A propósito, hay estudios que consideran la sarcoidosis factor de riesgo para el desarrollo de enfermedad tromboembólica venosa y la coincidencia de TEP en sarcoidosis parece ser más frecuente de lo esperado^{2, 3}. Los granulomas se presentan alrededor de las estructuras broncovasculares y pueden provocar angioinvasión. Además, como condición crónica de desregulación inmunológica podría asociar un mayor riesgo de TEP².

Los órganos más afectados en la sarcoidosis son los pulmones y los ganglios linfáticos intratorácicos⁴. La sarcoidosis pulmonar se clasifica según se describe en la **Tabla 2**. Los síntomas comunes incluyen tos, disnea y opresión torácica. Sin embargo, casi la mitad de los pacientes con sarcoidosis pulmonar son asintomáticos¹.

Tabla 2: Estadios de la sarcoidosis.

Estadio	Descripción	Inicio	Remisión
0	Sin hallazgos radiológicos	5-10%	Espontánea
I	Adenopatías hiliares y mediastínicas	50%	90%
II	Adenopatías e infiltrados pulmonares	25-30%	70%
III	Infiltrados pulmonares	15%	20%
IV	Fibrosis pulmonar	0-5%	Irreversible

El diagnóstico de sarcoidosis requiere confirmación histológica de granulomas no necrotizantes, característicos por ser compactos, bien formados, coalescentes y perilinfáticos y sin inflamación intersticial acompañante⁵. En el BAL habitualmente existe linfocitosis con aumento del cociente CD4/CD8, y el método recomendado para el diagnóstico de sarcoidosis estadios I y II por su mayor rentabilidad es EBUS-TBNA¹.

La sarcoidosis pulmonar suele ser leve y autolimitada con alto porcentaje de curación espontánea. La decisión de iniciar tratamiento debe basarse en aliviar los síntomas, prevenir la progresión de la enfermedad y las lesiones irreversibles en órganos dianas. Los glucocorticoides son el tratamiento de primera línea. Al plantear tratamiento hay que tener en cuenta varios factores como el pronóstico, extensión, actividad de la enfermedad y la opinión del paciente¹.

BIBLIOGRAFÍA

1. Bollo de Miguel E, Alonso Orcajo N et al. Sección VI. Enfermedades pulmonares intersticiales e inflamatorias difusas. Sarcoidosis. En: Jiménez-Ruiz C.A, Peces-Barba G, Romero Balsalobre R, Plaza Moral V, editores. Manual SEPAR IV edición online, 2021.
2. Goljan Geremek A, Tomkowski W, Geremek M et al. Sarcoidosis as a risk factor for venous thromboembolism. *Sarcoidosis Vasc Diffuse Lung Dis.* 2017; 34(2): 170–178.
3. Ungprasert P, Crowson C, Matteson EL. Association of sarcoidosis with increased risk of VTE. A Population-Based Study, 1976 to 2013. *Chest* 2017; 151:425-30.
4. Ungprasert P, Ryu JH, Matteson EL. Clinical manifestations, diagnosis, and treatment of sarcoidosis. *Mayo Clin Proc Innov Qual Outcomes.* 2019 Sep; 3(3): 358–375.
5. Rossi G, Cavazza A, Colby TV. Pathology of Sarcoidosis. *Clin Rev Allergy Immunol.* 2015 Aug; 49(1): 36-44.