



Neumonía organizada criptogénica y adenopatías mediastínicas

Sr. Director: La neumonía organizada criptogénica (NOC) es un síndrome clínico-patológico que se caracteriza por la presencia de tejido de granulación organizado en la luz de los bronquiolos y de los espacios aéreos distales. Esta forma de presentación fue descrita por Lange en 1901¹ con el término bronquitis o bronquiolitis obliterante. Posteriormente, otros autores han referido estos cambios histológicos asociados a distintas etiologías². Hasta la fecha se han descrito casos de neumonía organizada asociada a muchas entidades, aunque la mayoría continúan siendo de causa desconocida. Presentamos un caso de infiltrados alveolares e insuficiencia respiratoria junto con adenopatías mediastínicas.

Mujer de 37 años, fumadora de 20 paquetes por año, que ingresó por primera vez en mayo de 2001 por un cuadro de tos, expectoración purulenta y fiebre. Tenía leucocitosis con neutrofilia, velocidad de sedimentación elevada (99 mm/h) e insuficiencia respiratoria parcial con hipocapnia (presión arterial de oxígeno de 44 mmHg y presión arterial del anhídrido carbónico de 29 mmHg). En la radiografía se objetivó una neumonía lobar inferior izquierda, que mejoró clínica y radiológicamente tras antibioterapia. En junio del mismo año acudió con un nuevo episodio de fiebre, tos seca y pérdida de 10 kg en los últimos 2 meses. La exploración física fue normal. Presentaba una discreta neutrofilia, sin leucocitosis, así como ligera eosinofilia (del 12%). Existía hipoxemia moderada (presión arterial de oxígeno de 68 mmHg) con normocapnia. La bioquímica, iones, orina y coagulación fueron normales. Se confirmó una velocidad de sedimentación aumentada (96 mm/h). Las inmunoglobulinas se mantuvieron en los límites de la normalidad, excepto un leve incremento de la de tipo A (269 mg/dl). El estudio inmunológico, que incluyó anticuerpos antinucleares y factor reumatoide, fue normal. Se obtuvieron baciloscopias seriadas de esputo, en las que no se apreciaron bacilos ácido-alcohol resistentes. Se evidenció una alteración ventilatoria restrictiva (capacidad vital forzada del 72%, volumen espiratorio forzado en el primer segundo del 63% y relación entre ambos del 75%). El factor de transferencia del monóxido de carbono estuvo dentro de los límites normales (era del 80%). En la radiografía de tórax se objetivó una consolidación parenquimatosa en el lóbulo medio con pinzamiento del seno costofrénico derecho. Se realizó una tomografía computarizada torácica en la que se observaban adenopatías paratraqueales derechas superiores e inferiores, prevasculares, en ventana aortopulmonar, pre e infracarinales e hilares bilaterales, mayores de 1,5 cm de diámetro. En el parénquima llamaba la atención la existencia de una consolidación con pérdida de volumen del lóbulo medio y broncograma aéreo (fig. 1). Se practicó una fibrobroncoscopia sin apreciar lesiones endobronquiales. El líquido recogido mediante lavado broncoalveolar contenía un 40% de macrófagos, un 15% de eosinófilos, un 12% de linfocitos y un 33% de polimorfonucleares. El recuento linfocitario del lavado broncoalveolar mostró un 75% de CD4, un 22% de CD8, un 4% de CD19 y un 88% de CD3, con un cociente CD4/CD8 de 2,59. La citología fue negativa para células tumorales

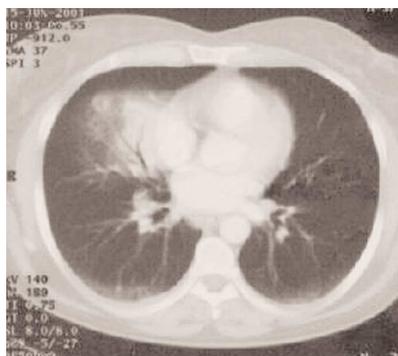


Fig. 1. Tomografía computarizada torácica en la que se puede observar un infiltrado alveolar en el lóbulo medio, así como adenopatías mediastínicas.

malignas. La biopsia transbronquial dio como resultado un parénquima pulmonar con lesiones muy indicativas de NOC (tabiques ligeramente engrosados, metaplasia cúbica de las células alveolares y descamación de neumocitos; con frecuencia las luces alveolares se encontraban ocupadas por un material fibrilar lamelar pobremente colagenizado). La mediastinoscopia reveló ganglios mediastínicos con mínimas alteraciones inflamatorias. Con el diagnóstico de NOC se inició tratamiento con corticoides. La mejoría clínica fue evidente, con resolución de la hipoxemia. Asimismo, se objetivó en controles radiológicos posteriores la disminución progresiva hasta la desaparición completa de las adenopatías mediastínicas y del resto de las imágenes radiológicas.

La NOC es una entidad anatomoclínica muy bien definida. A pesar de ello, tiene un amplio espectro clinicorradiológico de presentación, lo que en muchas ocasiones hace dudar o retrasa su diagnóstico. En este caso, la paciente, que presentaba infecciones respiratorias recidivantes e infiltrados bilaterales, con una respuesta parcial a la antibioterapia, cursó con una insuficiencia respiratoria parcial además de una alteración ventilatoria restrictiva. Este cuadro es compatible con el diagnóstico clínico de NOC. La singularidad de este caso proviene de la presencia de adenopatías mediastínicas múltiples, hallazgo que nos llevó a pensar en diagnósticos diferenciales tales como el linfoma, la sarcoidosis o la tuberculosis. Para llegar a un diagnóstico final fue necesaria la realización de fibrobroncoscopia con biopsia transbronquial, con lo que se obtuvieron unos hallazgos muy indicativos de NOC.

La bibliografía^{3,4} coincide en la escasa frecuencia de adenopatías en las enfermedades pulmonares intersticiales. En caso de aparecer, suelen ser menores de 15 mm y se localizan en una sola estación ganglionar. En nuestro conocimiento, no se han descrito casos con adenopatías mayores de este tamaño o en múltiples estaciones ganglionares, como ocurrió en nuestra paciente. Cuando se encuentran adenopatías mediastínicas asociadas a enfermedad pulmonar intersticial, lo más habitual es que se trate de una sarcoidosis, más aún cuando las adenopatías son de 20 mm o mayores. Sin embargo, la presencia de adenopatías mediastínicas en un paciente con enfermedad pulmonar intersticial no está necesariamente asociada a la existencia de otro proceso inflamatorio o neoplásico. En este caso, las adenopatías estarían en relación con la NOC, en el contexto del proceso inflamatorio agudo generalizado, sin

que hubiera otro proceso inflamatorio o infeccioso que explicara su presencia.

Con los datos obtenidos, y a raíz de este caso, se puede concluir que el diagnóstico definitivo de NOC sólo se puede obtener mediante anatomía patológica, ya sea por biopsia transbronquial o biopsia pulmonar abierta, ya que ni la clínica ni las pruebas de imagen son concluyentes. Según el caso que nos ocupa, la NOC sería una entidad a tener en cuenta dentro del diagnóstico diferencial de infiltrados bilaterales asociados a adenopatías, debido a la heterogeneidad de su presentación⁵.

S. Alcolea, A. Santiago Recuerda y M.C. Prados

Servicio de Neumología.
Hospital Universitario La Paz.
Madrid, España.

1. Lange W. Ubre eine eigenthümliche Erkrenkung der Kleinen bronchien und bronchiolen. Dtsch Arch Klin Med 1901;70:342-64.
2. Wright J, Cagle P, Churg A, Colby TV, Myers J. Diseases of the small airways. Am Rev Respir Dis 1992;146:240-62.
3. Niimi H, Kang EY, Kwong JS, Carignan S, Müller NL. CT of chronic infiltrative lung disease: prevalence of mediastinal lymphadenopathy. J Comput Assist Tomogr 1996; 20:305-8.
4. Epler GR. Bronchiolitis obliterans organizing pneumonia. Arch Intern Med 2001; 161:158-64.
5. García Río F, García Satue JL, Prados C, Casadevall J, Gómez L, Pino JM. Tres formas no idiopáticas de bronquiolitis obliterans con neumonía organizada. Arch Bronconeumol 1994;30:263-5.