



Medicina de Familia. SEMERGEN



<https://www.elsevier.es/semergen>

160/930 - Disnea y hallazgos radiológicos

A. Fernández Villar^a, E. Díaz García^b, G. Candela Ganoza^c e I. Tejero García^d

^aMédico Residente de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Mendiguchía Carriche. Zona Sur. Madrid. ^bMédico de Familia. Centro de Salud Mendiguchía Carriche. Zona Sur. Madrid. ^cMédico Residente de 5º año de Medicina Interna. Hospital Severo Ochoa. Leganés. Madrid. ^dMédico Residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud María Ángeles López Gómez. Leganés. Zona Sur. Madrid.

Resumen

Descripción del caso: Paciente varón 58 años natural de Ecuador, residente en España desde el año 2003. No presenta alergias medicamentosas, no fumador, trabaja como soldador, sin antecedentes personales de HTA, DM o DL, y con antecedentes quirúrgicos de apendicetomía y hernia inguinal derecha. Acude a nuestra consulta en 2011 por cuadro de disnea de moderados esfuerzos de varias semanas de evolución, tos con expectoración mucosa, no signos de ICC, no fiebre, con regular respuesta a beta-adrenérgicos de corta duración (terbutalina). Se solicita radiografía de tórax con patrón intersticial bilateral y prueba de Mantoux que resulto negativa. Persistencia de disnea hasta hacerse de mínimos esfuerzos a pesar de tratamiento, ligera taquipnea, no ortopnea, pérdida de peso en torno a 5 kilogramos. En mayo 2012 disnea de reposo en tratamiento con oxígeno domiciliario 24 horas al día, se diagnostica de probable fibrosis pulmonar no filiada y remitido a Cirugía Torácica para valorar biopsia diagnóstica. Posteriormente es incluido en lista de trasplante pulmonar, que no se llega a realizar por amiotrofia grave e incapacidad del paciente a finalizar la rehabilitación respiratoria previa a trasplante.

Exploración y pruebas complementarias: Consciente y orientado en las tres esferas. Taquipneico. Tiraje a tres niveles Regular estado general, impresiona caquexia. Bien hidratado y perfundido. TA: 136/87. FC: 100 lpm. Sat O2 97% con GN a 3 lpm. AC: rítmico, no oigo soplos. AP: murmullo vesicular globalmente disminuido. Abdomen: normal. EEII: no edemas, no signos de TVP. ECG: ritmo sinusal a 110 nlpm, no alteraciones en la repolarización. Rx Tórax: Patrón pulmonar difuso de aspecto reticular de predominio periférico. Analítica: bioquímica con colest 264, resto normal. Gasometría arterial pH 7,46, pCO2 37, pO2 79, HCO3 26,5. Hemograma Leucocitos 12,91, resto normal. Hemostasia normal. Espirometría: FVC 53%, FEV1 62%, FEV1/FVC 94. TACAR: afectación intersticial parcheada difusa en ambos campos pulmonares con áreas de panalización, bronquioloectasias por tracción y quistes subpleurales con engrosamiento de septos interlobulares. Broncoscopia: normal, con citología negativa para malignidad y biopsia transbronquial no diagnóstica.

Juicio clínico: Enfermedad pulmonar intersticial difusa probable fibrosis pulmonar idiopática.

Diagnóstico diferencial: Sarcoidosis. Vasculitis (sd. Churg-Strauss, sd. Wegener), Sd. Goodpasture. Amiloidosis. Sarcoidosis. Eosinofiliás pulmonares. Proteinosis alveolar.

Linfongioleiomiomatosis. Enfermedades por exposición: asbestosis, silicosis, siderosis. Toxicidad por fármacos: etambutol, amiodarona. Causas infecciosas: micobacterias no tuberculosas (*M. scrofulaceum*, *M. avium* complex, *M. kansasii*), infecciones micóticas (Aspergillosis).

Comentario final: Se conocen más de un centenar de enfermedades que pueden provocar enfermedad pulmonar intersticial difusa, con similitud en la presentación clínica, funcional respiratoria y radiológica. Sin embargo, la más frecuente no es secundaria a ninguna otra enfermedad, sino que es de origen desconocido, y se trata de la fibrosis pulmonar idiopática. Cabe resaltar la importancia de la exploración física que evidencian ciertos hallazgos que obligan al MAP a solicitar por protocolos pruebas complementarias y otras valoraciones para confirmar el diagnóstico de enfermedades pulmonares intersticiales que deben ser detectadas y tratadas en el menor plazo para evitar su evolución.

BIBLIOGRAFÍA

1. Raghu G, Collard HR, Egan JJ, et al. An official ATS/ERS/JRS/ALAT statement: idiopathic pulmonary fibrosis: evidence-based guidelines for diagnosis and management. *Am J Respir Crit Care Med.* 2011;183:788.
2. Navaratnam V, Fleming KM, West J, et al. The rising incidence of idiopathic pulmonary fibrosis in the U.K. *Thorax.* 2011;66:462.
3. Gross TJ, Hunninghake GW. Idiopathic pulmonary fibrosis. *N Engl J Med.* 2001;345:517.
4. Katzenstein AL, Myers JL. Idiopathic pulmonary fibrosis: clinical relevance of pathologic classification. *Am J Respir Crit Care Med.* 1998;157:1301.
5. Homer RJ, Elias JA, Lee CG, Herzog E. Modern concepts on the role of inflammation in pulmonary fibrosis. *Arch Pathol Lab Med.* 2011;135:780.