

Neumonía criptogénica organizada cavitada y anomalías de los ganglios basales

Presentación de un caso

Cavitary Cryptogenic Organizing Pneumonia and abnormalities of the Basal Ganglia

Case presentation

Enrique Prieto. MD, FCCP** ; Sergio Mora Alfonso, MD***.

RESUMEN

La Neumonía Criptogénica Organizada (NCO) es una enfermedad pulmonar con un amplio espectro de características radiológicas. Se presenta el caso de una paciente joven de 16 años, con aparición en TAC de múltiples nódulos cavitados en ambos pulmones, que respondió con completa resolución luego de terapia con corticosteroides. Esta paciente también presentó anomalías en los ganglios de la base como resultado de encefalopatía hipóxico – isquémica asociada con la presentación aguda de esta entidad.

Justificamos la inclusión de NCO en el diagnóstico diferencial de múltiples nódulos cavitados, y se discuten los diagnósticos diferenciales de sus anomalías a nivel de los ganglios de la base.

Palabras Clave: Neumonía Criptogénica Organizada, Múltiples Nódulos Cavitados, Anomalías en los Ganglios de la Base

SUMMARY

Cryptogenic Organizing Pneumonia (COP) is a pulmonary disorder with a wide spectrum of radiological features. A case of a young patient of 16 years old is shown with CAT appearance of multiple cavitary nodules in both lungs, that responded with a complete resolution after corticosteroid therapy. This patient also reveals abnormalities of the basal ganglia as the result of hypoxic ischemic encephalopathy associated with the acute presentation of this disorder.

We justify the inclusion of COP in the differential diagnosis of multiple cavitary nodules, and it is discussed the differential diagnosis of her abnormalities of the basal ganglia.

Key Words: Cryptogenic Organizing Pneumonia, Multiple Cavitary Nodules, Abnormalities of the Basal Ganglia.

DESCRIPCIÓN DEL CASO

Paciente femenina de 16 años de edad, natural y procedente de Cota (Cundinamarca), estudiante de bachillerato, es remitida de UCI del hospital de Zipaquirá. Consultó por cuadro previo de dos días de evolución de astenia, adinamia, hipertermia subjetiva, no cuantificada, dolor torácico generalizado, tipo opresivo, sin irradiación, en ocasiones exacerbado con la inspiración, no disautonomías asociadas. Refiere con cuadro inicial al segundo día de presentación tos hemoptoica en

2 oportunidades. No asocia consumo medicamentos, no lesiones en piel, no síntomas intestinales, diuresis y deposición normales, .no síntomas respiratorios superiores, no exposiciones o contactos con agentes determinados. Ingresa a hospital local con SDR severo, en falla ventilatoria, con hipoxemia, requiriendo IOT, sedación, relajación, evidencian secreción hemoptoica por tubo orotraqueal, requiere soporte inotrópico, realizan paso de catéter central y remisión a tercer nivel de atención. Toman muestras de secreción por tubo orotraqueal

*Médica Internista - Neumóloga. Pontificia Universidad Javeriana. Hospital Universitario de San Ignacio. Bogotá

** Médico Internista - Neumólogo. Jefe Departamento Neumología. Hospital Universitario de la Samaritana. E.S.E. Bogotá.

*** Residente II año Medicina Interna. Hospital Universitario de la Samaritana. E.S.E. Bogotá.

Correspondencia:

* jumasa8@yahoo.com

** enriquep98@latinmail.com

*** sergiomora3@yahoo.com

ANTECEDENTES

Patológicos: negativos. Neonatales: negativos. Desarrollo psicomotor: adecuado. Escolaridad y curso adecuado. Familiares: negativo. Farmacológicos: negativo. Tóxico-Alérgicos: negativo. Ambientales: negativo. Contactos: negativo. Ginecobstétricos: G0A0V0.FUR: 5/junio/2006, Ciclos: 30x 5días, regulares. Vida sexual: aún no iniciada.

REVISIÓN POR SISTEMAS

Clase funcional previa I/IV, no pérdida de peso, no síntomas B, no alteraciones en hábito urinario y/o intestinal, niega previa tos, ortopnea o disnea paroxística nocturna.

EXAMEN FÍSICO

Ingresar en malas condiciones generales, con soporte ventilatorio, soporte inotrópico, con sonda vesical.

FC : 90 x FR: 14x, T/A: 150/100 mmHg, T: 37 Grados centígrados.

C/C: Conjuntivas pálidas, mucosas semisecas, , no IY a 45 grados, no tinte icterico escleral, no lesiones en cavidad oral, no lesiones faciales. C/P: ruidos cardiacos rítmicos, no soplos, no reforzamientos, no desdoblamientos, ruidos respiratorios: estertores gruesos en 2/3 de ambos campos pulmonares, con disminución de murmullo vesicular comparativamente campo derecho, gran enfisema subcutáneo en cuello y hemitórax derecho, no tirajes. ABDOMEN: Blando, no irritación peritoneal, no visceromegalias. EXTREMIDADES: No edemas, no hipocratismo digital, llenado capilar dos segundos. NEUROLÓGICO: Bajo efectos de sedación, pupilas isocóricas normorreactivas a la luz y acomodación, no desviación de comisura labial, corneano (+), oculocefalógiros (+), nauseoso(+), no Hoffman, respuesta plantar flexora bilateral, no rigidez nuchal, no signos meníngeos, no movimientos anormales.

LABORATORIOS AL INGRESO

Cuadro Hemático: WBC: 7.770 N: 87.6%, L:5,93% M: 5,7 % EOS: 0.04% RBC: 5.04 HB: 13.5 g/dl HCTO:: 40.6% MCV: 80.6 fl RDW: 15.8% PLT: 249.000. Creatinina: 1.13. BUN: 15.5 Potasio: 4.55 Sodio: 142, Glicemia: 155 Cloro: 112 PT: 14.3 PTT: 30.1 P:O: amarillo, turbio, densidad: 1030 PH: 6.0 Leucocitos: negativo, Nitritos: negativo, proteínas: 100 mg/dl, Glucosa: negativo, Sangre: 200 eri/ul, Células epiteliales bajas: 1-3 x AP, leucocitos: 1-3 x AP, Hematíes altos : mayor 200 x AP bacterias: +++, moco: +++, cristales : uratos

amorfos:+++ , cilindros granulosos: 14-16 . Gases arteriales: (sitio de remisión) PH: 7.40, PCO2: 36.2 HCO3:3: 21 PO2: 46 SAT : 81%. Gases ingreso a la institución: PH: 7.26, PO1: 52.4 PCO2 48 HCO33: 23.3 SAT 82% RX TORAX Portátil : 22/06/06: silueta cardiaca de tamaño, forma y configuración habitual, se observan múltiples infiltrados de predominio alveolar localizados hacia las bases y hacia el segmento apical del campo pulmonar derecho. Ángulos costofrénicos libres. Cámara de neumotórax en el ápice pulmonar derecho del 10%.

Al ingreso se consideró un paciente joven con falla respiratoria hipoxémica de origen agudo, con Rx torax inicial sugestiva de SDRA?, imagen de neumomediastino asociado a paso de cateter central. No se descarta proceso infeccioso asociado por lo cual se inició cubrimiento antibiótico de amplio espectro, y se plantea la posibilidad de SN Riñón – Pulmón por lo cual se iniciaron esteroides i.v. Es valorado por grupo de neumología 30/06/06, en donde encuentran paciente anémico, con adecuada función renal, P:O con hematuria y proteinuria se solicitó TAC DE TÓRAX con evidencia de múltiples nódulos, masas cavitadas, difusas bilaterales y mejoría de extensas zonas iniciales de consolidación. Se consideró neumotórax de causa iatrogénica, manejado con toracostomía cerrada. Se plantearon como diagnósticos:

1. - INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA.
2. - SINDROME PULMÓN – RIÑÓN
3. - GR WEGENER
4. - SN GOOD PASTURE
5. - CHURG STRAUSS??
6. - CONECTIVOPATÍA (L.E S??)
7. - SDRA??

La paciente presenta durante su hospitalización día 30/06/06 en UCI marcada disminución de la fuerza muscular de manera simétrica en miembros superiores e inferiores con hallazgos positivos: disartria marcada, bradipsiquia, alucinaciones visuales, babinsky bilateral de predominio derecho. Fuerza 4/5 simétrica miembros superiores e inferiores. Se consideró Sn Piramidal de predominio derecho – Parálisis flácida por relajantes musculares??- Delirium Mixto. Se solicita IRM. Se suspenden relajantes musculares, se realiza PUNCIÓN LUMBAR: 18/07/2006: Criptococo negativo, Gram : negativo, Glucosa 62 mg/dl proteínas 15, leucocitos 5 x mm³ hematíes 0-2 x mm³, Cultivo : negativo para gérmenes Dipstick: negativo para *H. Influenzae*, *S. Pneumoniae*, *N. Meningitidis*.

IRM cerebral simple 14/07/2006: Aumento simétrico de la intensidad de señal del putamen y globus palidus, con compromiso de las cabezas de los núcleos caudado y región subependimaria de los

ventrículos laterales en su aspecto externo, visualizadas en las secuencias FLAIR, T2 y Spin ECO. El diagnóstico podría corresponder con Enfermedad de Leigh (encefalomielopatía subaguda necrotizante) vs Enfermedad de Wilson.

Electromiografía: estudio normal.

Perfil inmunológico: ANAS: Negativo, Anti DNA: Negativo. C3: 137.82 (normal), C4: 42.91 (normal) ACA IGG: 1.3 (negativo) ACA IGM: 7.4 (negativo). SM: 3,5 (normal), Ro: 2,4 (normal), La: 3.1 (normal) RNP: 7,3 (normal) ANCAS: NEGATIVOS CERULOPLASMINA: 0.363 g/L (0.204-0.407). ELISA VIH: negativo, Perfil hepático: normal, Hemocultivos seriados: negativos. HCV: negativo, Antígeno superficie Hepatitis B negativo.

IRM cerebral control 28/julio/2006: Se observa aumento en la intensidad de señal en las secuencias potenciadas en T1, T2 y FLAIR de las regiones gangliobasales con compromiso de las cabezas de los núcleos caudados y globus pallidus, en forma simétrica con extensión hacia la sustancia subependimaria de los ventrículos laterales. Dichas lesiones son simétricas no ejerciendo efecto de masa así como tampoco imágenes sugestivas de edema. No hay realce con la administración de medio de contraste paramagnético. Sistema ventricular de amplitud y configuración normal. Mesencéfalo y tallo de aspecto usual. Globos oculares y regiones parasinuales así como mastoides de aspecto usual. Leptomeninges normal. Los hallazgos sugieren dados los antecedentes y la edad del paciente cambios de encefalopatía mitocondrial vs acidosis láctica y/o aciduria glutárica.

FIBROBRONCOSCOPIA: 07/07/06: Laringe y cuerdas vocales normales, mucosa normal. Tráquea y carina principal: abundante secreción serosa, Mucosa normal, no úlceras no obstrucción del flujo. Árbol bronquial: BFD normal. BFI se observa desde su entrada y en toda su extensión endoscópica: lesiones de aspecto petequeal difusas, diseminadas y en cantidad importante. Presenta tendencia a desaturación.

CITOLOGÍA DE LAVADO BRONQUIAL: 08/07/2006: Células bronquiales de características benignas algunas con metaplasia escamosa, no se reconocen células malignas en el material examinado, gram, Zn, KOH: negativo. Cultivo: negativo para microorganismos.

Se realiza biopsia pulmonar a cielo abierto Julio 31 /2006, revisión de patología Hospital Santa Clara. E.S.E. Bogotá.: Los cortes muestran pulmón con áreas de colapso y sobredistensión secundaria a lesión bronquiocéntrica residual y caracterizada por obstrucción de su luz por pólipos fibroblásticos en algunos y secreción en otros, concomitante con hiperplasia del

epitelio e inflamación crónica de la pared, evidenciándose a nivel alveolar algunos pólipos fibroblásticos residuales e histiocitos espumosos (NLE), cambios que se confirman con la tinción de TM. Las coloraciones de GM, PAS y ROJO CONGO son negativas. Pleura engrosada por fibrosis con neovascularización, inflamación aguda y crónica e hiperplasia mesotelial activa. BIOPSIA DE PULMON ABIERTO:

- BOOP parcialmente resuelto

BIOPSIA PLEURAL:

- Pleuritis aguda y crónica.

Se discuten hallazgos sucesivos de IRM en junta de neuroradiología, en Hospital Universitario de la Samaritana e Instituto Nacional de Cancerología .E.S.E. Bogotá, considerándose por clínica de aparición, edad y hallazgos paraclínicos, que las lesiones en ganglios basales se corresponden a lesiones por encefalopatía hipóxico-isquémica. La paciente evoluciona adecuadamente desde el punto de vista neurológico, con mejoría de la fuerza generalizada, y autolimitación de alteración de su estado de consciencia. En cuanto a su parte neumológica se sospechó TEP durante su hospitalización ante persistencia de dificultad respiratoria, a pesar de mejoría radiológica de infiltrados; se solicitó ANGIOTAC de tórax que descarta TEP, mostrándose en ventana para pulmón opacidades en "vidrio esmerilado" y resolución importante de los nódulos y masas cavitadas en TAC inicial.

Se descartaron las posibilidades diagnósticas planteadas sobre Sn Riñón – Pulmón, con los hallazgos de biopsia y Parciales de Orina control, sucesivos normales.

La paciente evoluciona adecuadamente con resolución de los infiltrados pulmonares, se da salida con esteroides orales y controles ambulatorios.

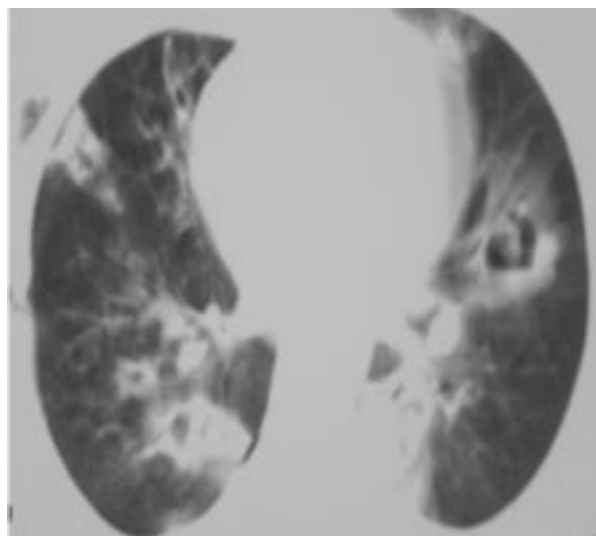


Foto 1. TACAR: Múltiples nódulos, masas cavitadas difusas bilaterales y zonas de consolidación.

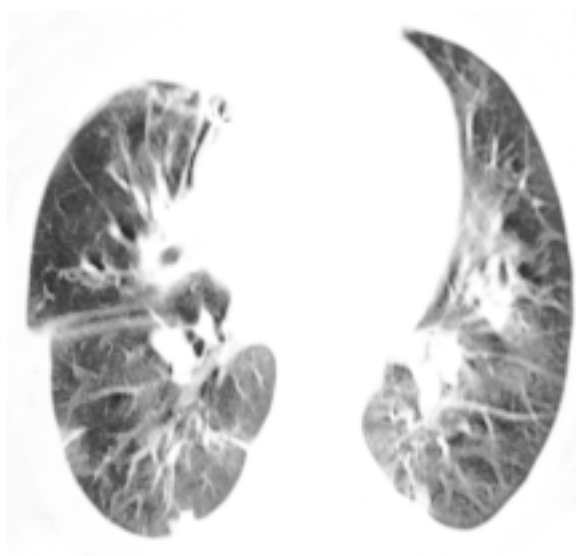


Foto 2 . ANGIOTAC TÓRAX VENTANA PARA PARÉNQUIMA: Opacidades en “vidrio esmerilado” resolución de zonas de consolidación y masas cavitadas.



Foto3. RADIOGRAFIA PA: Resolución importante de infiltrados pulmonares luego de corticosteroides endovenosos.

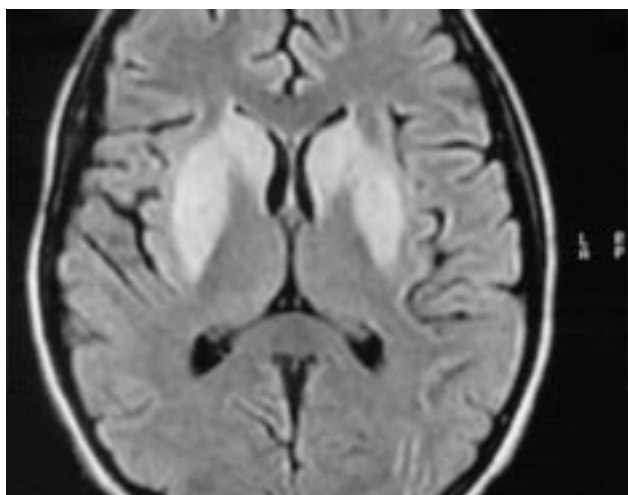


Foto 4. IRM CEREBRAL INICIAL: Aumento simétrico de la intensidad de señal del putamen y globus palidus, con compromiso de las cabezas de los nucleos caudado y región subependimaria de los ventriculos laterales en su aspecto externo, visualizadas en las secuencias T2.

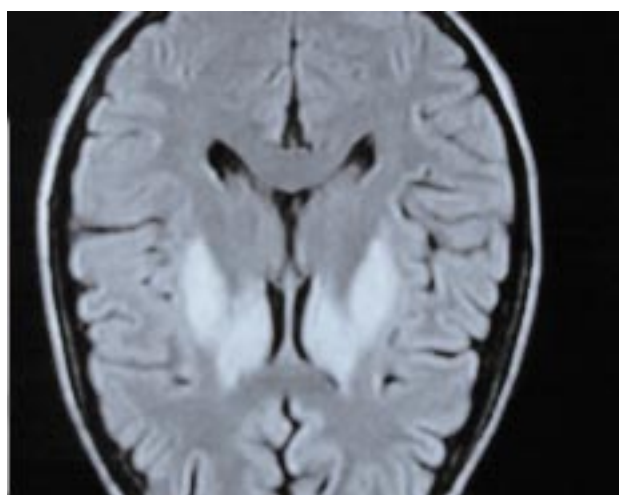


Foto 5. IRM CEREBRAL CONTROL (14 días después): Persistencia del aumento simétrico de la intensidad de señal del putamen y globus palidus, con compromiso de las cabezas de los núcleos caudado y región subependimaria de los ventriculos laterales en su aspecto externo, visualizadas en las secuencias T2

Tabla 1 . Cuadros Hemáticos desde el ingreso.

FECHA	LEUCS	NEUTR	LINFOS	MONO	EOS	HB	HCTO	VCM	PLT
22/06/6	7770	87%	5.9%	5.7%	0.04%	13.5	40.60	80.60	249.000
23/06/6	3225	82.8%	10.5%	5.42%	0.07%	11.60	34.4	80.9	154000
24/06/6	8060	89%	6%	3.3%	0.07%	10.7	31.8	79.80	157.000
25/06/6	7900	89%	6.98%	3%	0.22%	10.30	30.5	81.10	206.000
26/06/6	6050	88%	7.6%	3%	0,02%	10.20	29.7	78.50	203.000
27/06/6	6089	87%	6.5%	5%	0.00	10.3	29.7	77.8	235.000
28/06/6	10400	92.%	4.9%	2.1%	0.05%	9.46	27.8	78.20	214.000
05/07/6	14060	84%	11%	3%	0.00	10.60	30600	77.7	987.000

Tabla 2 : Paraclínicos desde el ingreso.

FECHA	SODIO	K+	CL-	BUN	CREAT	GLUC	PT	PTT	INR
22/06/6	142.7	3.79	108	12.25	0.54	108	17.3/11.3	26.1/33.6	1.74
23/06/6	143.50	3,8	104	5.67	0.51	119	11.9/10.5.	25.7/30.1	1.15
24/06/6	147	4.59	113	16.2	0.74	89	13.1/11.	28.5/33	1.01
25/06/6	146	3.6	111	17.76	0.74	109	14.1/11	30.5/31.	1.10
26/07/6	143	3.45	107	17	0.67	165	13.2/11	26.7/31	1.02
27/06/6	144	3.86	108	19	0.63	250	12.4/11	28.2/32	0.96
28/06/6	137	4.54	105	11.9	0.59	200.2	12.3/10.3	27.8/30.9	0.95
05/07/6	143 3	.7	111	17	0.67	111	16.4/10	23/30	1.64

DISCUSIÓN

El diagnóstico de la Neumonía Criptogénica Organizada (NCO), usualmente se sugiere por los hallazgos en la radiografía de tórax y son confirmados por biopsia transbronquial o biopsia a cielo abierto. Los hallazgos en la TACAR son clasificados en diferentes patrones (1) a saber: Patrón Nodular, Patrón Broncocéntrico, Patrón lineal y en banda, Patrón Perilobular, Fibrótico Progresivo y Patrón con Lesiones Focales.

En un estudio de Cordier *et al*, (2) la NCO fue clasificada dentro de tres patrones siendo el de "lesiones Focales" uno de ellos. La localización habitual de las lesiones en este estudio es en lóbulos superiores y la cavitación ocasional de estas sugiere la posibilidad de evaluar si son estériles post- infecciosas o abscesos estériles post - infarto. El patrón focal también puede presentarse, como múltiples opacidades que semejan masas (3,4,5); este fue el hallazgo más frecuente en un estudio en donde la mayoría de lesiones se ubicaban en la periferia (6). En una serie de Akira *et al*, (7) en la cual La NCO se manifestaba como múltiples nódulos alargados o masas, la característica más prominente fueron los márgenes espiculados e irregulares. El patrón cavitado de la NCO se puede encontrar tanto en su expresión Idiopática como en la inducida por bleomicina, la cual puede presentarse con nódulos pseudometastásicos con cavitación ocasional (8), y también se reconocen las asociaciones de NCO con crioglobulinemia esencial mixta (12) y con linfoma (13).

El estudio de Epler *et al*, (9) describe las primeras lesiones cavitadas en el contexto de NCO en 2 de sus 50 pacientes. Desde el año de su publicación las series más grandes de casos con hallazgos ya sea como nódulos solitarios o múltiples cavitados, los incluyen las ya descritas por Akira *et al* y Cordier *et al*. En razón de sus series de casos Cordier sugiere en una editorial de 1995 la inclusión de La NCO como causa de cavitaciones pulmonares (11).

Los principales diagnósticos diferenciales de infiltrados cavitarios incluyen abscesos piógenos de una gran variedad de organismos bacterianos, tuberculosis pulmonar y enfermedades parasitarias del pulmón. Además de las patologías infecciosas, las cavitaciones pulmonares han sido bien documentadas en pacientes con patologías malignas primarias o secundarias, enfermedades del colágeno, Granulomatosis de Wegener, y menos frecuente otras vasculitis. Raramente linfoma, sarcoidosis, y quistes pueden representarse de esta manera (10).

Las presentaciones clínicas de la NCO pueden expresar todas las características manifestadas por esta paciente. Tos, disnea y fiebre son hallazgos en la fase aguda hasta en un 50 % de los pacientes, el dolor pleurítico ocurre en uno de cada cuatro pacientes y la leucocitosis es manifiesta hasta en un 50 % en la fase aguda (14). Para nuestro conocimiento la presentación en niños y adolescentes es extremadamente rara como en nuestro paciente, siendo descritos algunos reportes de casos (15). Es hasta el momento el único reporte de caso conocido como presentación en edad adolescente, aguda idiopática de NCO, con manifestación de múltiples masas cavitadas.

Es importante reconocer que como manifestación inicial radiológica y clínica, nuestro paciente cursó con la posibilidad diagnóstica de Injuria Pulmonar Aguda (APA)/Síndrome de Dificultad Respiratoria Aguda en el Adulto (SDRA). Como bien manifiesta Marvin *et al* (16), la Bronquiolitis Obliterante con Neumonía Organizada (BOOP) es mejor reconocida como un síndrome subagudo produciendo síntomas durante varios meses, con frecuencia precedidos de una infección del tracto respiratorio superior (9). Menos común BOOP cursa como un cuadro agudo, fulminante, resultando en falla respiratoria y requiriendo ventilación mecánica (17- 21). Las formas agudas son idiopáticas o asociadas a enfermedades del tejido conectivo o toxicidad por drogas (22- 25). Los estudios imagenológicos de-

muestran infiltrados en parches con áreas de consolidación inespecíficas. A pesar de que la literatura existente solo describe aproximadamente 20 casos, los tratamientos del BOOP idiopático agudo, parecen ser inferiores a los de la presentación subaguda y es menos probable realizar el retiro de corticosteroides como lo es el caso de la forma subaguda de BOOP. (16). En el contexto de IPA/SDRA el papel del Lavado Broncoalveolar indica una predominancia de neutrófilos y menor incremento en el porcentaje de linfocitos y eosinófilos. (26). En BOOP agudo a causa de las bajas tasas de reporte los resultados de tratamiento son poco claros. La mortalidad puede ser tan alta como en un 70% , particularmente si se acompaña de enfermedad del tejido conectivo. (19, 23). En un reporte tres de los cinco pacientes con BOOP agudo idiopático sobrevivieron luego de haber recibido corticosteroides dentro de la primera semana luego de la biopsia pulmonar. El tratamiento con corticosteroides fue diferido hasta dos semanas en los no sobrevivientes (23). Otros estudios soportan la mejoría en la sobrevida con el diagnóstico temprano y el inicio concomitante de corticosteroides (20, 21).

En nuestro paciente el inicio temprano de corticosteroides dio evidencia de resolución clínica y radiológica completa correlacionándose con los hallazgos en la literatura.

Con respecto de los hallazgos neurológicos en este paciente, es importante reconocer que los ganglios de

la base son susceptibles de daño durante la infancia a causa de los altos requerimientos energéticos, que demandan una irrigación aumentada y altas concentraciones de elementos traza (hierro, cobre, manganeso), lesiones a este nivel ocasionan incremento en la irritabilidad, letargia, distonía, convulsiones, cambios conductuales. Debido a la edad de la paciente los diagnósticos diferenciales se enmarcan en las patologías de instauración aguda dentro del grupo etéreo de adolescentes- adultos. Se esquematizan las posibilidades de acuerdo a su instauración en las tablas siguientes:

Tabla 4. Lesiones de los Ganglios Basales en Adultos, Etiología según modo de presentación. (27)

SINTOMATOLOGÍA	ETIOLOGÍA
Abrupta	Infarto
Rápidamente Progresiva	Toxicidad por monóxido y CO. Trombosis Venosa Infección Intoxicación Desórdenes Metabólicos Enfermedades Degenerativas
Lentamente Progresiva	Tumor

Tabla 3 . Causas de lesiones en los Ganglios Basales simétricas, en niños- adolescentes de instauración aguda (27)

Suplencia vascular	1. Síndrome Hemolítico Urémico (microtrombosis de los ganglios basales, tálamo, hipocampo) 2. Encefalitis (usualmente viral)
Compromiso suplencia nutricional	1. Hipoxia (paro respiratorio, post-ahogamiento, intoxicación por barbitúricos) 2. Hipoglicemia. 3. Mielinólisis pónica
Envenenamiento agudo	Monóxido de carbono (afecta globus pallidus)
Otras	1. Cianuro 2. Metanol

Tabla 5. Lesiones en Ganglios de La Base en adultos. Etiologías según localización (27)

Globus Pallidus	Toxicidad por CO, Manganeso. Enfermedad de Hallervorden- Spatz
Tálamo	Encefalopatía de Wernike Isquemia Arterial Trombosis Venosa Enfermedad de Creutzfeld – Jacob (nvCJD)
Striatum	Enfermedad de Creutzfeld – Jacob (esporádica) Hipoxia
Putamen	Intoxicación por metanol Atrofia Múltiple Sistémica

En esta paciente se reconocen las posibilidades de anoxia anóxica por un bajo contenido sanguíneo de O₂ o anoxia isquémica por el estado de “bajo flujo” que llevó a la necesidad inicial de soporte inotrópico, como las causales de las lesiones en ganglios de la base. En este caso particular la simetría de las lesiones y su instauración aguda limitan los diagnósticos a una serie de entidades bien definidas. Es importante resaltar que los hallazgos en IRM cerebral en pacientes adultos con posterior encefalopatía hipóxico-isquémica, se encuentran múltiples lesiones hiperintensas parieto-occipitales bilaterales que indican una necrosis laminar cortical progresiva incluso hasta llegar, en la fase crónica a un patrón de hiperintensidad de la sustancia blanca bilateral (28). En comparación con los pacientes de edad adolescente-adulta los hallazgos de encefalopatía hipóxico-isquémica pueden ser similares a los de los adultos, pero se debe evaluar el compromiso ganglio-basal que es mucho mayor en esta población y hace pensar como en esta paciente en particular en una gama de diagnósticos que si no son enmarcados en el contexto y su grupo etáreo pueden conllevar a la búsqueda de diagnósticos erróneos y estudios innecesarios.

CONCLUSIONES

La Neumonía Criptogénica Organizada es una entidad con diversas manifestaciones clínicas y radiológicas. El compromiso en su presentación aguda es poco descrito debido a las bajas tasas de reportes en la literatura así como las descripciones de su presentación en forma cavitada. Presentamos una paciente que hasta nuestro conocimiento es el primer caso descrito de NCO aguda en paciente adolescente, con manifestación radiológica de múltiples masas cavitadas.

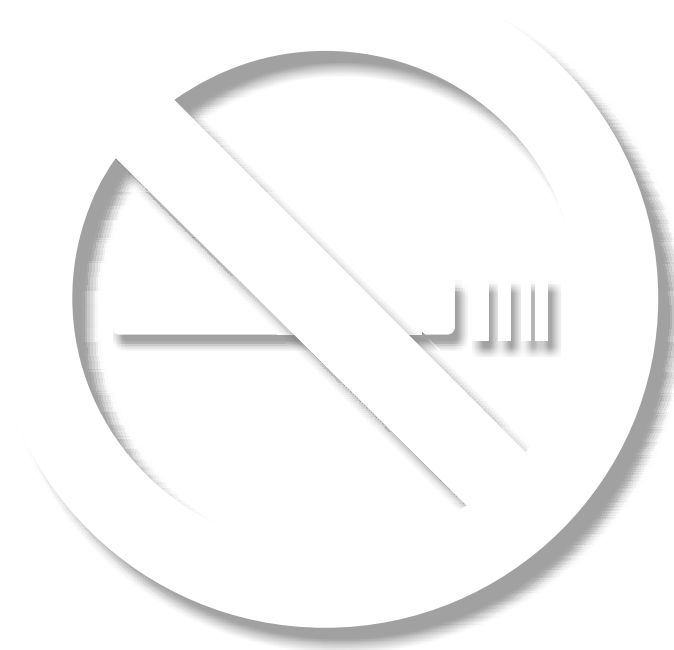
Consideramos por lo revisado en la literatura y por el caso expuesto que se debe considerar la NCO como diagnóstico diferencial de enfermedad cavitada pulmonar.

En cuanto a las anormalidades de los ganglios de la base, se debe enmarcar al paciente con estos hallazgos dentro de un grupo etáreo específico y un tiempo de evolución para dar una aproximación diagnóstica adecuada según estos modos de presentación.

BIBLIOGRAFIA

- Anastasia O, David M. H. Organizing pneumonia: the many morphological faces. *Eur Radiol* (2002) 12:1486–1496.
- Cordier JF, Loire R, Brune J (1989) Idiopathic bronchiolitis obliterans organizing pneumonia. Definition of characteristic clinical profiles in a series of 16 patients. *Chest* 96:999–1004.
- Haro M, Vizcaya M, Texido A, Aguilar X, Arevalo M (1995) Idiopathic bronchiolitis obliterans organizing pneumonia with multiple cavitory lung nodules. *Eur Respir J* 8:1975–1977
- Froudarakis M, Bouros D, Loire R, Valasiadou K, Tsiptsis D, Siafakas NM (1995) BOOP presenting with haemoptysis and multiple cavitory nodules. *Eur Respir J* 8:1972–1974
- Cordier JF (1995) Cavitory bronchiolitis obliterans organizing pneumonia. *Eur Respir J* 8:1822–1823
- Bouchardy LM, Kuhlman JE, Ball WC Jr, Hruban RH, Askin FB, Siegelman SS (1993) CT findings in bronchiolitis obliterans organizing pneumonia (BOOP) with radiographic, clinical, and histologic correlation. *J Comput Assist Tomogr* 17:352–357
- Akira M, Yamamoto S, Sakatani M (1998) Bronchiolitis obliterans organizing pneumonia manifesting as multiple large nodules or masses. *Am J Roentgenol* 170:291–295.
- Cohen MB, Austin JH, Smith-Vaniz A, Lutzky J, Grimes MM (1989) Nodular bleomycin toxicity. *Am J Clin Pathol* 92:101–110
- Epler GR, Colby TV, McLoud TC, Carrington CB, Gaensler EA. Bronchiolitis obliterans organizing pneumonia. *N Engl J Med* 1985; 312: 152–158.
- Swartz MN. Approach to the patient with pulmonary infections. In: Fishman AP, ed. *Pulmonary diseases and disorders*. New York, NY: McGraw-Hill, 1998; 1915–1916.
- Cordier JF. Cavitory bronchiolitis obliterans organising pneumonia [editorial]. *Eur Respir J* 1995; 8:1822–1823
- Zackrisson LH, Katz P. Bronchiolitis obliterans organizing pneumonia associated with essential mixed cryoglobulinemia. *Arthritis Rheum* 1993; 36:1627–1630
- Safadi R, Berkman N, Haviv YS, et al. Primary non-Hodgkin's lymphoma of the lung presenting as bronchiolitis obliterans organizing pneumonia. *Leuk Lymphoma* 1997; 28:209–213.
- Cordier JF. Series “rare interstitial lung diseases” Cryptogenic organising pneumonia. *Eur Respir J* 2006; 28: 422–446.
- Inoue T, Toyoshima K, Kikui M. Idiopathic bronchiolitis obliterans organizing pneumonia (idiopathic BOOP) in childhood. *Pediatr Pulmonol* 1996; 22: 67–72.
- Marvin I. Schwarz, Richard K. Albert, “Imitators” of the ARDS. Implications for Diagnosis and Treatment. *CHEST* 2004; 125:1530–1535.
- Schwarz MI. Diffuse pulmonary infiltrates and respiratory failure following 2 weeks of dyspnea in a 45-year-old woman. *Chest* 1993; 104:927–929
- Cohen AJ, King TE, Downey GP. Rapidly progressive bronchiolitis obliterans with organizing pneumonia. *Am J Respir Crit Care Med* 1994; 149:1670–1675
- Llano LA, Soilan JL, Garcia Pais MJ, et al. Idiopathic bronchiolitis obliterans with organizing pneumonia presenting with the adult respiratory distress syndrome. *Respir Med* 1998; 92:884–886
- Nizami IY, Kissner DG, Visscher DW, et al. Idiopathic bronchiolitis obliterans with organizing pneumonia: an acute and life-threatening syndrome. *Chest* 1995; 108:271–277
- Waxman AB, Shepard JO, Mark EJ. Case 14–2003: a 73-year old woman with pneumonia and progressive respiratory failure. *N Engl J Med* 2003; 348:1902–1912.

22. Schwarz MI. The lung in polymyositis. Clin Chest Med 1998; 19:701-712
23. Schwarz MI, Matthey RA, Sahn SA, et al. Interstitial lung disease in polymyositis and dermatomyositis: analysis of six cases and review of the literature. Medicine 1976; 55:89-104
24. Fata F, Rathore R, Schiff C, et al. Bronchiolitis obliterans organizing pneumonia as the first manifestation of polymyositis. South Med J 1997; 90:227-230
25. Cazzato S, Zompatori G, Baruzzi G, et al. Bronchiolitis obliterans-organizing pneumonia: an Italian experience. Respir Med 2000; 94:702-708.
26. Vourlekis VS, Brown KK, Schwarz MI. Acute interstitial pneumonitis: current understanding regarding diagnosis, pathogenesis and natural history. Semin Respir Crit Care Med 2001; 22:399-408.
27. Brami-Zylberberg F, E Méary, C Oppenheim, MP Gobin-Metteil. Abnormalities of the basal ganglia and thalami in adults. J Radiol 2005;86:281-93.
28. Maisee K. Hypoxic Ischemic encephalopathy. in : Gilman S. Neurolink. Firs Ed. Boston: Arbor Press. 2001.



¡Se puede lograr!