

Tratamiento secuencial de la neumonitis intersticial asociada con polimiositis

J. Arribas¹, M. Medrano², J.L. Bancalero³, M.E. Nuñez⁴, F. Felipo⁵

Servicios de ¹Neumología, ²Reumatología, ³Bioquímica, ⁴Radiología y ⁵Anatomía Patológica.
Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza

Resumen. La polimiositis es una enfermedad inflamatoria crónica de los músculos estriados que con frecuencia puede afectar al pulmón, pudiendo ocasionar una enfermedad pulmonar intersticial difusa. La neumonía intersticial no específica suele ser el hallazgo histológico más frecuentemente encontrado en esta situación. En general, el tratamiento recomendado para la enfermedad pulmonar intersticial asociada con polimiositis es la prednisona junto con un inmunosupresor; sin embargo, existe un insuficiente acuerdo sobre el régimen terapéutico inicial y sobre el mejor inmunosupresor. En el tratamiento de la polimiositis se recomienda una combinación de prednisona y metotrexato; sin embargo, los expertos en este campo desaconsejan el uso del metotrexato en pacientes con una reserva pulmonar reducida debido a su potencial toxicidad sobre el pulmón. Presentamos un caso de neumonía intersticial no específica asociada con polimiositis, cuyas alteraciones pulmonares se resolvieron con prednisona; posteriormente se añadió metotrexato como tratamiento de mantenimiento, sin observarse efectos adversos. Nuestros resultados están de acuerdo con la opinión de los autores que recomiendan tratar inicialmente a estos pacientes con dosis altas de corticoides en monoterapia. Esta opción puede resolver las alteraciones pulmonares y permitirnos el uso de metotrexato como potencial candidato para el tratamiento de mantenimiento. La resolución de la neumonía con los corticoides mejoraría la tolerancia del paciente ante el desarrollo de una posible toxicidad pulmonar inducida por el inmunosupresor.

Palabras clave: Enfermedad pulmonar intersticial; Neumonía intersticial no específica; Polimiositis; Metotrexato.

Abstract. Polymyositis is a chronic inflammatory disease of the striated muscles that may frequently affect the lung, with the possibility of causing diffuse interstitial lung disease. Non-specific interstitial pneumonia is generally the most frequent histological findings found in this condition. In general, the recommended treatment for interstitial lung disease associated with polymyositis is prednisone together with an immunosuppressant. However, there is insufficient agreement on the initial therapeutic regime and on the best immunosuppressant. In the treatment of polymyositis, a combination of prednisone and methotrexate is recommended. However, experts in this field advise against the use of methotrexate in patients with reduced pulmonary reserve due to its potential toxicity on the lung. We present a case of non-specific interstitial pneumonia associated with polymyositis, whose pulmonary alterations were solved with prednisone. After, methotrexate was added as maintenance treatment, without observing adverse effects. Our results agree with the opinion of the authors who recommend initially treating these patients with high doses of corticosteroids in monotherapy. This option may solve the pulmonary alterations and allow us to use methotrexate as a potential candidate for the maintenance treatment. The resolution of pneumonia with corticosteroids would improve the tolerance of the patient in face of the development of a possible pulmonary toxicity induced by the immunosuppressant.

Palabras clave: Interstitial lung disease; Non-specific interstitial pneumonia; Polymyositis; Methotrexate.

Correspondencia: Dr. Jesús Arribas Barcelona. Servicio de Neumología. Hospital Universitario Miguel Servet. Paseo Isabel La Católica, 1-3. 50009 Zaragoza.
E-mail: jarribasb@saludalia.com

Recibido: 8 de septiembre de 2009

Aceptado: 26 de octubre de 2009

INTRODUCCIÓN

La polimiositis (PM) es una enfermedad inflamatoria sistémica que provoca debilidad de los músculos esqueléticos. El aparato respiratorio puede verse afectado debido a la debilidad de los músculos respiratorios, como complicación de su tratamiento, o bien como consecuencia de la enfermedad subyacente, originando una enfermedad pulmonar intersticial difusa (EPID)¹. Además, es asumido que la afectación pulmonar suele ser un determinante importante del pronóstico de estos pacientes y, aunque no existen ensayos randomizados sobre su manejo, se ha observado una respuesta inicial favorable con dosis altas de corticoides, aconsejándose asociar un inmunodepresor como ahorrador de corticoides o cuando no se consigue una respuesta óptima con éstos^{2,3}.

Presentamos a un paciente diagnosticado de neumonía intersticial no específica (NINE) asociada a PM, en el que se constató una remisión de la afectación pulmonar con el tratamiento corticoide y que posteriormente recibió metotrexato debido al insuficiente control de su afectación muscular. Con este régimen terapéutico mostró una buena evolución, sin haber presentado efectos secundarios relevantes.

CASO CLÍNICO

Varón de 63 años de edad, no fumador, enfermero de profesión, con antecedentes de poliposis nasal e hipertrofia benigna de próstata. No refería hábitos tóxicos ni precisaba medicación habitual. Cuarenta días antes de su ingreso hospitalario comenzó con artralgias en codos y hombros, pérdida de fuerza en extremidades superiores e inferiores, disfonía, astenia y fiebre, sin síntomas respiratorios significativos. En la auscultación pulmonar se apreciaban estertores crepitantes inspiratorios en ambas bases. Temperatura axilar de 38°C. Los resultados más relevantes de la analítica de sangre fueron: 12.400 leucocitos; velocidad de sedimentación globular en la primera hora, 48 mm/h; aspartato aminotransferasa, 123 U/L; alanina aminotransferasa, 128 U/L; lactatodeshidrogenasa, 532 U/L; mioglobina, 1.613 ng/ml; creatinina, 7.421 U/L; aldolasa, 60,4 U/L. El estudio inmunológico mostró la presencia de anticuerpos antinucleares positivos con patrón de tinción moteado; anti-SSa positivo dé-

bil; Anti-Mi2, anti Jo1, anti-PL7, anti-PL12, anti-EJ, anti-OJ y anti-PM-Scl negativos.

La radiografía de tórax mostró un patrón intersticial que afectaba predominantemente a los campos pulmonares medios e inferiores. En la tomografía axial computarizada de alta resolución (TACAR) de tórax se observó la presencia de un patrón reticular con áreas de panalización, de predominio periférico y en bases pulmonares, asociado a áreas de vidrio deslustrado disseminadas de forma parcheada. También se evidenció un engrosamiento de cisuras, finas bronquiectasias por tracción y discreto aumento de tamaño de los ganglios mediastínicos, subcarinales e hiliares izquierdos (Fig. 1A).

Los resultados de las pruebas de función respiratoria fueron los siguientes: capacidad vital forzada (FVC) de 3,22 L (74%), volumen espiratorio forzado en el primer segundo (FEV1) de 2,21 L (65%), FEV1/FVC de 68%, capacidad de difusión del monóxido de carbono (DLCO) de 15,9 mL/min/mmHg (55%). El electromiograma a nivel de los músculos cuádriceps y deltoides mostró un patrón miopático. Realizada una biopsia sobre el músculo deltoides, se obtuvieron los siguientes hallazgos: fragmento de músculo esquelético formado por fascículos con fibras poligonales y fibras atroficas de forma difusa. Presencia de infiltración grasa y de linfocitos endomisiales y perivasculares. Inmunohistoquímicamente predominan los linfocitos CD3 sobre los CD20, y también se observan células CD68. El HLA clase I se expresa de forma difusa en la membrana.

Se practicó una biopsia pulmonar por videotoroscopia, cuyo análisis mostró cambios histológicos compatibles con NINE, con aisladas áreas de neumonía organizada. No se observaron signos de neumonía intersticial usual, neumonía intersticial descamativa, bronquiolitis obliterante, ni daño alveolar difuso (Fig. 2).

Con el diagnóstico de NINE asociada a PM se inició tratamiento con prednisona, a dosis de 50 mg/día, con notable mejoría de la astenia y las artralgias, y remisión de la fiebre. A los 3 meses se pudo constatar una recuperación completa de las alteraciones funcionales observadas en el primer estudio: FVC, 3,83 L (89%); FEV1, 2,77 L (82%); FEV1/FVC, 72%; DLCO, 24,3 mL/min/mmHg (84%). Un mes después, se realizó una TACAR torácica donde se pudo comprobar la regresión de las ade-

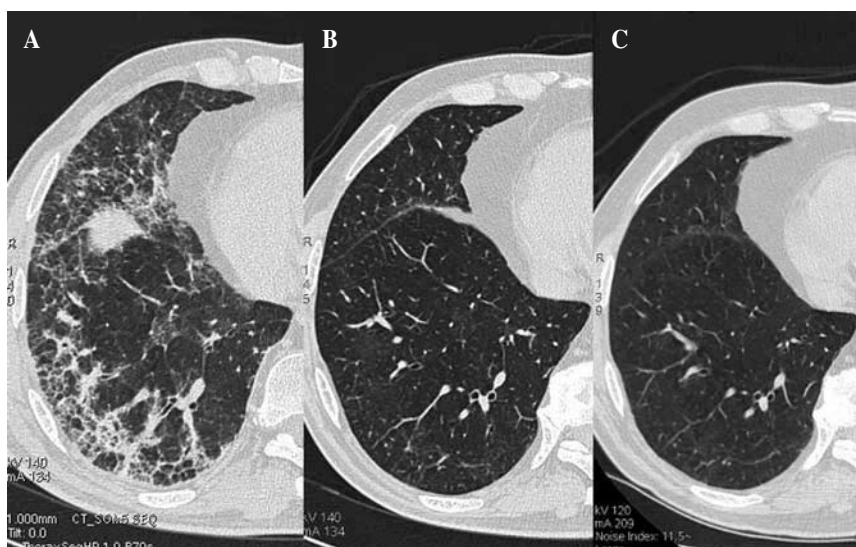


Figura 1. NINE asociada con PM. A) TACAR inicial. Engrosamiento de cisuras con patrón intersticial reticular y áreas de patrón en panal, que incluye finas bronquiectasias y asocia opacidades en vidrio deslustrado. B) TACAR realizado a los tres meses del diagnóstico, tras tratamiento con corticoides. Regresión de las adenopatías y resolución prácticamente completa de las lesiones pulmonares. Persiste mínima afectación intersticial en zonas periféricas y leve engrosamiento de cisuras. C) TACAR obtenido tras 12 meses de tratamiento con metotrexato y corticoides en dosis decrecientes. Regresión completa de la afectación pulmonar.

Download English Version:

<https://daneshyari.com/en/article/2686017>

Download Persian Version:

<https://daneshyari.com/article/2686017>

[Daneshyari.com](https://daneshyari.com)