

Enfisema pulmonar intersticial post-neumonía en un lactante. Reporte de un caso.

González NE¹, Calleri BH¹, Masucci AE², Regueiro F¹, Giorgetti M¹, Pawluk VO¹.

Resumen

El enfisema pulmonar intersticial afecta clásicamente a recién nacidos pretérmino sometidos a ventilación mecánica. Su diagnóstico fuera del período neonatal es inusual. La conducta terapéutica en muchos casos puede ser expectante, pero otros casos requieren resolución quirúrgica. Se presenta el caso clínico de un varón de dos meses, sin antecedentes perinatólogicos de relevancia, que presentó una neumonía necrotizante y posteriormente desarrolló enfisema pulmonar intersticial que requirió tratamiento quirúrgico.

Palabras clave: enfisema pulmonar intersticial, niños, neumonía.

Abstract

Pulmonary interstitial emphysema classically affects preterm infants undergoing mechanical ventilation. Its diagnosis outside the neonatal period is unusual. Therapeutic management may in many cases be expectant, but other cases require surgical resolution. We present the case of a male of two months, with no relevant perinatal history, who presented with necrotizing pneumonia and later developed interstitial pulmonary emphysema that required surgical treatment.

Key words: *Pulmonary interstitial emphysema, children, pneumonia.*

Introducción

El enfisema pulmonar intersticial (EPI) es una enfermedad que se observa con más frecuencia en recién nacidos pretérmino sometidos a ventilación mecánica. En estos casos, debido a cambios repentinos en los volúmenes pulmonares y en la presión transpulmonar, se rompe la base membranosas de la pared alveolar y desde allí el aire puede acceder al intersticio pulmonar a lo largo de los paquetes vasculares bronquiales¹. Los cambios

secundarios que se producen en los sacos alveolares causan ruptura de los septos alveolares. El escape de aire puede llegar a producir neumotórax o neumomediastino².

Existen pocos reportes de esta entidad fuera del período neonatal. El objetivo de esta comunicación es describir el caso de un lactante de 2 meses de edad que presentó neumonía necrotizante y posteriormente desarrolló EPI.

Caso clínico

Varón de 2 meses de edad, eutrófico, nacido de término, sin antecedentes patológicos previos, fue traído a la consulta por presentar fiebre y dificultad respiratoria de 96 horas de evolución. Presentaba marcada hipoventilación en campo medio y base pulmonar izquierda, con opacidad homogénea a dicho nivel en la radiografía de tórax. Se internó con diagnóstico de neumonía y se inició tratamiento endovenoso con ceftriaxona previa toma de hemocultivos. En las siguientes 48 horas el paciente persistió febril y comenzó con requerimientos de oxígeno suplementario por cánula nasal. Se realizó nueva radiografía que reveló imágenes radiolúcidas, heterogéneas, compatibles con áreas de necrosis (Imagen 1). Se agregó al tratamiento clindamicina.

Se realizó tomografía computada de tórax, observándose en lóbulo superior izquierdo imagen de aspecto multiquístico, con niveles hidroaéreos, áreas hipodensas y tabiques que reforzaban tras la administración de contraste. Durante el procedimiento anestésico para realizar la tomografía, se observó salida de material purulento proveniente del área comprometida, interpretándose como neumonía necrotizante, por lo que se continuó con el tratamiento antibiótico. No se aislaron gérmenes en los aspirados de dichas secreciones respiratorias ni en los hemocultivos. El paciente evolucio-

¹ División Neumotisiología, Hospital General de Niños Pedro de Elizalde. Ciudad Autónoma de Buenos Aires. Argentina.

² División Anatomía Patológica, Hospital General de Niños Pedro de Elizalde. Ciudad Autónoma de Buenos Aires. Argentina.

Dirección Postal: Norma Gonzalez. División Neumotisiología Hospital General de Niños Pedro de Elizalde. Av. Montes de Oca 40 (1270) CABA. E-mail negonza@intramed.net

Trabajo recibido el 17 enero 2020 y aprobado el 10 julio 2020

Imagen 1. Radiografía de tórax frente y perfil: Se observa una opacidad redondeada con hiperclaridades en su interior que ocupa los dos tercios inferiores del hemitórax izquierdo.



nó favorablemente y fue externado tras cumplir 14 días de tratamiento intravenoso, continuando por vía oral con amoxicilina ácido clavulánico y trimetoprima-sulfametoxazol durante 2 semanas más. Continuó seguimiento en forma ambulatoria para controlar la evolución de los neumatoceles. Luego de dos meses de haber finalizado el tratamiento antibiótico, presentó taquipnea, compromiso de la mecánica respiratoria y en la radiografía de tórax, sobredistensión de las lesiones izquierdas con desviación del mediastino por una bulla hipertensiva (Imagen 2). Se realizó lobectomía de lóbulo superior izquierdo. En el estudio anatómopatológico de la pieza quirúrgica se observó una pared quística revestida por una densa capa fibrótica que incluía disgregados vasos congestivos y numerosas células gigantes tipo cuerpo extraño; en otro sector gran dilatación de los atrios alveolares y alveolos, con espacios aéreos confluentes. Diagnóstico: EPI (Imagen 3).

El paciente presentó buena evolución post quirúrgica, sin observarse complicaciones durante el seguimiento, en los 12 meses siguientes.

Se obtuvo el consentimiento informado de la madre del paciente para la publicación del caso clínico.

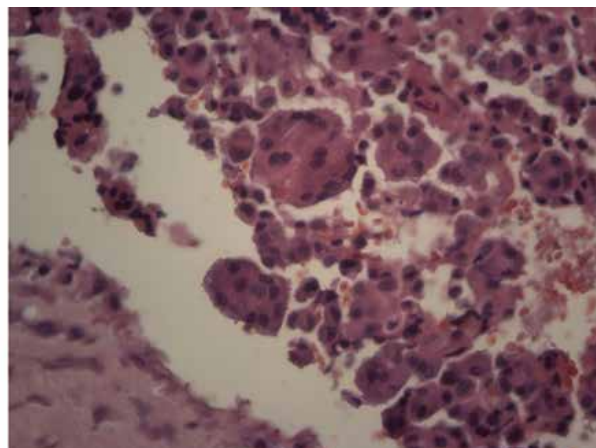
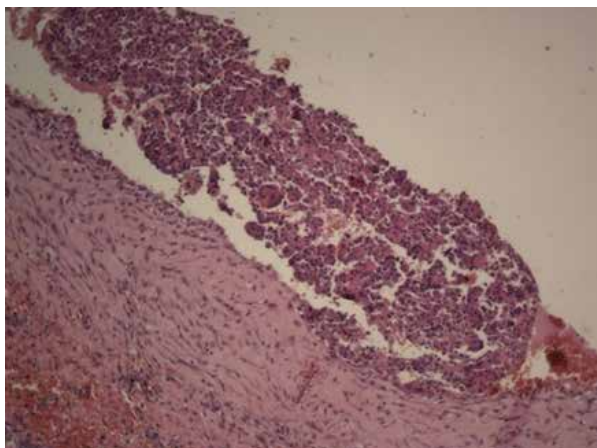
Discusión

El EPI se define por la presencia de aire ectópico en el tejido conectivo laxo de los espacios perivasculares, peribronquiales y tabiques interlobulillares, debido a la sobredistensión y ruptura alveolar¹. La mayoría de los casos se han reportado en recién nacidos de pretérmino sometidos a respiración

Imagen 2. Radiografía de tórax frente: A los 2 meses de finalizado el tratamiento antibiótico se observa una gran bulla en el pulmón izquierdo.



mecánica o ventilación a presión positiva². También puede producirse por aspiración de material extraño (por ejemplo, meconio), oclusión parcial de bronquios o bronquiolos, hipoplasia pulmonar, o como aparición espontánea en neonatos sin ninguna complicación respiratoria previa³.



Si bien son pocos los casos reportados fuera del período neonatal, se ha observado EPI en pacientes con bronquiolitis por virus sincicial respiratorio^{4,5}, neumonía⁶, tuberculosis congénita⁷ y como complicación en niños con Bronquiolitis Obliterante posinfecciosa⁸.

A nivel macroscópico, la distribución del EPI puede estar confinada a un lóbulo (EPI localizado) o puede tener una distribución difusa por todos los lóbulos (EPI difuso). Los quistes son simples o pueden estar intercomunicados, delimitados por una superficie interna lisa, separados por septos de grosor variable. El tamaño de los quistes varía desde escasos milímetros hasta un máximo de 3 a 4 cm. La forma localizada, como la que presentaba nuestro paciente, generalmente presenta quistes más grandes, en uno o dos lóbulos pulmonares, que producen compresión y atelectasias en el parénquima adyacente².

En muchos de estos casos es difícil diferenciar esta patología de los quistes pulmonares congénitos, especialmente si se detectan por una sobreinfección. La observación cronológica de las radiografías y las características ecográficas o tomográficas de la lesión pueden orientar⁹, pero en muchos casos el diagnóstico definitivo se obtiene con el estudio anatomopatológico.

Microscópicamente en el EPI se observa dilatación quística alveolar, la pared quística muestra variable grado de fibrosis y reacción gigantocelular tipo cuerpo extraño (células multinucleadas). Los quistes se distribuyen alrededor de la trama broncovascular y a lo largo de los septos interlobulares. Se debe hacer el diagnóstico diferencial con la Malformación congénita de la vía aérea que consiste en quistes revestidos por epitelio pseudoestratificado ciliado, el Enfisema lobar congénito que presenta dilatación alveolar sin ruptura alveolar, la Lesión bullosa placentoides pulmonar (quistes uni o multilocu-

lares revestidos por estructuras papilares con eje conectivo vascular, numerosas células espumosas, folículos linfoides, musculo liso y tejido adiposo), y la Histiocitosis de células de Langerhans en la que se observa lesión bronquial o bronquiolar con abundante cantidad de células de Langerhans (histiocitos), eosinófilos, sin cambios enfisematosos.

El tratamiento conservador y la conducta expectante que se tomó inicialmente en el paciente, corresponde a la indicada para el seguimiento de los neumatoceles o bullas que persisten luego de neumonías necrotizantes, causadas por *Streptococcus pneumoniae* o *Staphylococcus aureus*, las cuales suelen resolver por completo en unos pocos meses^{10,11}. También coincide con la opinión de otros autores que han observado resolución espontánea de las lesiones de EPI por otras causas^{2,12}. En el caso presentado se observó buena evolución durante dos meses, comenzando luego con signos y síntomas de sobre distensión de la lesión, por lo que fue necesario proceder a la cirugía. El tratamiento quirúrgico está indicado en pacientes con lesiones que empeoran y comprometen la mecánica respiratoria, afectan la función pulmonar o producen compromiso cardiovascular, o en los casos que presentan infecciones o neumotórax recurrentes^{6,8}.

Conclusiones

Si bien el EPI es una entidad clásicamente descrita en neonatos pretérminos sometidos a ventilación mecánica, también puede producirse en lactantes nacidos a término y sin patología previa, como complicación de una neumonía necrotizante. En estos casos suele indicarse tratamiento conservador, pero en ocasiones, como en el paciente presentado, es necesario el manejo quirúrgico. Una estricta supervisión clínica y radiológica permitirá definir la conducta terapéutica.

Bibliografía

1. Deutsch G, Rudzinski ER, Respiratory system. In Cohen MC, Scheimberg I, eds. *Essentials of Surgical Pediatric Pathology*. Cambridge University Press; 2014:171-190.
2. Bawa P, Soontarapornchai K, Perenyi A, Goldfisher R, et al. Development of Localized Pulmonary Interstitial Emphysema in a Late Preterm Infant without Mechanical Ventilation. *Case Rep Pediatr* 2014. 429797. 10.1155/2014/429797.
3. Freysdottir D, Olutoye O, Langston C, Fernandes J, et al. Spontaneous pulmonary interstitial emphysema in a term unventilated infant. *Pediatr Pulmonol* 2006; 41(4):374-378.
4. Aiyoshi T, Masumoto K, Shinkai T, Tanaka Y, et al. Pulmonary interstitial emphysema due to respiratory syncytial virus infection. *Pediatr Int* 2016; 58 (9): 916-9.
5. Toledo del Castillo B, Gordillo I, Rubio García E, Fernández Lafever SN, et al. Diffuse persistent pulmonary interstitial emphysema secondary to mechanical ventilation in bronchiolitis. *BMC Pulmonary Medicine* 2016; 16:139.
6. Lee HS, Im SA. Pulmonary interstitial emphysema complicating pneumonia in an unventilated term infant. *Indian J Pediatr* 2010 ;77(9):1025-7.
7. Singh, T., Natt, N. K., Sharma, M., & Singh, H. (2014). Congenital Tuberculosis Complicated by Interstitial Pulmonary Emphysema. *J Clin Neonatol* 2014; 3(1):41-43.
8. Sancho-Hernández R, Pérez-Fernández LF, Cuevas-Schacht FJ. Enfisema lobar adquirido durante una neumopatía crónica intersticial: implicaciones quirúrgicas y revisión de la literatura. *Acta Pediatr Mex* 2013; 34:189-195.
9. Newman B, Caplan J. Cystic lung lesions in newborns and young children: differential considerations and imaging. *Semin Ultrasound CT MR* 2014;35(6):571-87.
10. Masters IB, Isles AF, Grimwood K. Necrotizing pneumonia: an emerging problem in children? *Pneumonia* 2017; 9:11.
11. Al-Saleh S, Grasemann H, Cox P. Necrotizing pneumonia complicated by early and late pneumatoceles. *Can Respir J* 2008; 15:129-132.
12. Jassal MS, Benson JE, Mogayzel PJ Jr. Spontaneous resolution of diffuse persistent pulmonary interstitial emphysema. *Pediatr Pulmonol* 2008;43(6):615-9.