

HEMORRAGIA ALVEOLAR DIFUSA (HAD) SECUNDARIA A INFECCIÓN POR VIRUS RESPIRATORIO SINCICIAL (VRS) EN ADULTO. REPORTE DE UN CASO.

ANDRÉS BUJES-MERLEZ¹, WAGNER SAMANIEGO-FREILE¹, EDUARDO PINEDA-PINZÓN¹, FRANZ NAVARRO-NAVARRO¹, FRANCISCA NAVARRETE-CASTILLO¹, YANINA AGENO-BARAQUI¹, SERGIO GAETE-FREDES¹

1. HOSPITAL REGIONAL DE COYHAIQUE

Introducción La infección por VRS en adultos ha ganado terreno en cuanto a morbi-mortalidad actualmente. La HAD es un síndrome que se puede presentar como consecuencia de cuadros inmunes e infecciosos. No se describe en la literatura como secundaria a infección por VRS. **Descripción de caso** Se trata de un paciente de 50 años con antecedentes de HTA, ERC etapa 2 sin controles regulares y COVID leve en 2022. Consultó en posta de salud rural (PSR) con cuadro de mialgias y fiebre de tres días de evolución. Recibió tratamiento sintomático y se derivó a su domicilio donde evolucionó con hemoptisis en varias ocasiones que lo llevó a nueva consulta en PSR. En esta vez presentó además, taquipnea y desaturación. Se deriva a Hospital Regional de Coyhaique para hospitalización y manejo. De los estudios realizados, son relevantes: Rx tórax con infiltrado multilobar bilateral. Serología negativa para Hanta virus. Serología positiva para VRS +. AngioTAC de tórax, negativo para TEP, pero con extensos infiltrados bilaterales compatibles con HAD. Ante el fracaso con CNAF se decidió intubar y hospitalizar en UCI. Evolucionó de manera tórpida por lo que requirió ventilación en pronó, con buena respuesta inicial, sin embargo se asoció anemia severa con requerimientos de transfusión de hemoderivados y además fallo renal agudo sin concurso de hematuria. Por empeoramiento en su evolución se decide supino y plasmaféresis. Evolucionó con disminución importante de PaFi y decidió regresar a nuevo ciclo de ventilación en pronó. Simultáneamente se inició Prednisona 1 mg / kg. Completó tratamiento con sesiones de plasmaféresis sin presentar más episodios de hemoptisis. Por mayor compromiso de función renal se realizaron varias sesiones de terapia de reemplazo renal (TRR). Evolucionó con recuperación clínica por lo que se regresó a supino y se realizó destete de ventilador con extubación sin incidentes. Durante la hospitalización en sala básica se recibió serología inmunológica con ANCA P+ débil. Con este resultado, se asumió que un cuadro de vasculitis podría haber sido activado por el VRS, lo que motivó a completar terapia con ciclofosfamida, con resultado favorable. **Discusión** Existen pocos reportes de HAD causados por VRS en adultos con buena respuesta a tratamiento inmunosupresor. Tradicionalmente considerado de poca importancia en adultos, el VRS ha surgido como patógeno relevante en pacientes mayores o inmunocomprometidos. El virus puede inducir cambios en el sistema inmune y provocar inflamación difusa del tracto respiratorio, aunque el mecanismo preciso por el cual desarrolla HAD no está claramente definido. La respuesta a inmunosupresores sugiere un papel de la inflamación mediada por la activación inmune. **Conclusión** Este caso sugiere que la infección por VRS puede asociarse a hemorragia alveolar difusa en adultos. No se puede determinar con certeza si el virus fue el causante directo de la inflamación pulmonar o fue por vasculitis sin diagnóstico previo.