

## Síndrome de Hamman - rich: Reporte de caso

Carlos Mauricio Martínez Montalvo<sup>1</sup>  
Laura Catalina Gutiérrez Rueda<sup>1</sup>  
Daniela Flórez Remolina<sup>2</sup>  
Auriel Augusto Guarguati Carrillo<sup>3</sup>  
Gabriel Andres Martinez Sandoval<sup>4</sup>  
Jaqueline Acevedo Rendon<sup>5</sup>

<sup>1</sup>Médico general, Residente de Medicina Interna, Universidad del Rosario, Bogotá – Colombia.

<sup>2</sup>Médico general, Universidad Rosario; Bogotá – Colombia.

<sup>3</sup>Médico general, Escuela Latinoamericana de medicina (ELAM), Cuba.

<sup>4</sup>Médico General, Universidad Javeriana, Bogotá – Colombia.

<sup>5</sup>Médico General, Fundación Universitaria San Martín, Colombia.

**Correspondencia:** Dr. Carlos Mauricio Martínez Montalvo. Correo electrónico: [carlitos220792@gmail.com](mailto:carlitos220792@gmail.com)

### Resumen

La neumonía intersticial aguda, también conocida como síndrome de Hamman-Rich, se caracteriza por la presencia de insuficiencia respiratoria aguda, hallazgo imagenológico de infiltrados difusos bilaterales del parénquima pulmonar y daño alveolar difuso en histopatología pulmonar. Es una patología con una mortalidad mayor al 50% debido a la falta de una terapia específica más allá del manejo sintomático y soporte ventilatorio. Se expone el caso de un paciente masculino de 56 años quien se presenta con síntomas respiratorios inespecíficos, deterioro progresivo de la oxigenación y hallazgo de opacidades en vidrio esmerilado difusas bilaterales. Además, biopsia pulmonar en la que se evidencia daño alveolar difuso en fase fibroproliferativa en quien se descarta proceso infeccioso, enfermedades autoinmunes y toxicidad medicamentosa, por lo que se hace el diagnóstico. Recibió manejo con pulsos de metilprednisolona con recuperación completa del cuadro. **MÉD.UIS.2021;34(3): 103-8.**

**Palabras clave:** Neumonitis aguda. Síndrome de Hamman-Rich. Daño alveolar difuso.

### Hamman-Rich Syndrome: case report

### Abstract

Acute interstitial pneumonitis, also known as Hamman Rich syndrome, characterised by acute respiratory failure, bilateral lung infiltrates on radiographs and diffuse alveolar damage (DAD) on lung histopathology, is an exclusion diagnosis which requires a complete study of other possible etiologies of DAD. It is a pathology with a mortality greater than 50% due to not having a specific therapy beyond symptomatic management and ventilatory support. We present a case of a 56 year old male with respiratory symptoms, who has progressive worsening oxygen levels and bilateral ground glass opacities on chest images. Lung biopsy with diffuse alveolar damage, infection, autoimmune diseases, and drug adverse reaction were ruled out. Managed with mechanical ventilation and high dose systemic corticoids with complete recovery. **MÉD.UIS.2021;34(3): 103-8.**

**Keywords:** Acute Interstitial Pneumonia. Hamman-Rich Syndrome. Ventilator-Induced Lung Injury.

---

**¿Cómo citar este artículo?** Martínez C, Gutiérrez L, Flórez D, Guarguati A, Martínez G, Acevedo J. Síndrome de Hamman - Rich: Reporte de caso. **MÉD.UIS.2021;34(3): 103-8.**  
doi: [10.18273/revmed.v34n3-2021011](https://doi.org/10.18273/revmed.v34n3-2021011)

---

## Introducción

La neumonía intersticial aguda, también conocida como síndrome de Hamman - Rich, es una patología idiopática pulmonar rápidamente progresiva que se caracteriza por daño alveolar difuso de etiología desconocida asociado a infiltrados pulmonares bilaterales y falla ventilatoria inminente en pacientes previamente sanos<sup>1,3</sup>. Es un diagnóstico de exclusión por lo que requiere de un estudio exhaustivo para descartar otras causas de daño alveolar infecciones, enfermedades de tejido conectivo y elementos farmacológicos<sup>1,3,4</sup>.

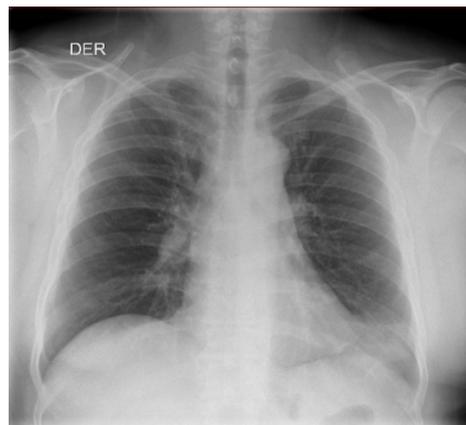
La información que se conoce de esta entidad, desde su descripción por Hamman y Rich en 1935<sup>5</sup>, se ha reunido a través de reportes de caso dada su baja prevalencia y su difícil diagnóstico. Se sabe que la mayoría de los pacientes requieren ventilación mecánica y que la mortalidad asociada a esta patología es alta<sup>5</sup>, pero no ha sido posible establecer un manejo más allá del manejo sintomático. Aunque hay reportes de algunos datos de mejoría con el uso de esteroides, hay otros en los cuales no, por lo que aún no se puede dar una recomendación fuerte para su uso en esta patología<sup>6-8</sup>.

Se identificaron un caso de un paciente masculino de 56 años quien se presentó inicialmente con síntomas respiratorios inespecíficos, en quien se documentan cambios imagenológicos del parénquima pulmonar rápidamente progresivos asociados a deterioro de la ventilación del paciente por lo que requirió ventilación mecánica invasiva. Se documentó daño alveolar difuso en fase fibroproliferativa en biopsia pulmonar, se descartó infección, autoinmunidad y toxicidad medicamentosa.

## Caso clínico

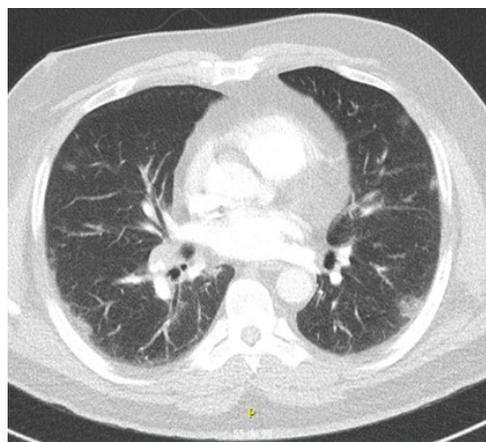
Se trata de un paciente masculino de 56 años con antecedente de diabetes mellitus tipo 2 y obesidad grado I, que consulta por cuadro clínico de 3 días de evolución consistente en tos inicialmente seca con posterior expectoración mucosa asociado a disnea. Se realiza radiografía de tórax sin alteraciones del parénquima pulmonar por lo que se da egreso con manejo sintomático (Ver [figura 1](#)). Reingresa por persistencia de sintomatología respiratoria, documentándose al examen físico, taquicardia, fiebre en 38,5° C, y a la auscultación pulmonar, sibilancias espiratorias bilaterales. No se evidenciaron previas úlceras orales, sinovitis ni ningún otro signo que

indicara enfermedad autoinmune. En los paraclínicos iniciales se evidencia gases arteriales con trastorno leve de la oxigenación e hiperlactatemia, requiriendo oxígeno a bajo flujo.



**Figura 1.** Radiografía de tórax ingreso: Opacidad triangular en la lingula, que puede corresponder a atelectasia. No se observan otras alteraciones en la transparencia pleuropulmonar. Ángulos costofrénicos libres sin signos de derrame pleural.

En su abordaje inicial en el servicio de urgencias se calcula escala de Wells con probabilidad baja para tromboembolismo pulmonar (TEP), dímero D positivo y, mediante una tomografía de tórax, TEP descartado (Ver [figura 2](#)). Sin embargo, se identificaron trayectos fibrosos subsegmentarios con múltiples áreas de vidrio esmerilado en parches subpleurales indeterminadas. Se considera neumonía adquirida en la comunidad y se inicia manejo antibiótico con ampicilina/sulbactam más claritromicina. Se toman hemocultivos los cuales son negativos, panel viral negativo, baciloscopia seriada de esputo negativa y gram y cultivo de esputo negativos (Ver [Tabla 1](#)).



**Figura 2.** Angiotomografía de tórax: Negativo para tromboembolismo pulmonar. Trayectos fibrosos subsegmentarios con múltiples áreas de vidrio esmerilado en parches subpleurales indeterminadas más aparentes en lóbulos inferiores.

**Septiembre-diciembre**

**Síndrome de Hamman - Rich: Reporte de caso**

**Tabla 1.** Reporte de paraclínicos del paciente en su abordaje inicial.

Datos paraclínicos	valor encontrado en el paciente	Valor normal
Leucocitos	6.360	5.000 - 10.000
Neutrófilos	88.4%	54 - 62%
Linfocitos	4.88%	30 - 40%
Eosinófilos	0.04%	1 - 3 %
Hemoglobina	13.7 g/dl	13.3 - 18 g/dl
Plaquetas	174.000	150.000 - 450.000
Dímero D	0.62 mg/L	
VIH	0.05	< 1.0
Hemocultivo aerobio	Negativo a los 7 días de incubación	
Hemocultivo anaerobio	Negativo a los 7 días de incubación	
<b>Estudio inmunológico</b>		
C3	1.22 g/L	0.9 - 2.07 g/L
C4	0.14 g/L	0.174 - 0.522 g/L
ANAS	Negativo	Negativo
ENAS	3.49 U/ml	< 20U/ml
AntiDNA	Negativo	Negativo
Antism	3.48 U/ml	< 20U/ml
AntiRo	6.3 U/ml	<20 U/ml
AntiLa	5.2 U/ml	<20 U/ml
AntiJo1	7.1 U/ml	< 20 U/ml
<b>Secreciones</b>		
Panel viral		
Parainfluenza I	No se observa	
Parainfluenza II	No se observa	
Parainfluenza III	No se observa	
Influenza A	No se observa	
Influenza B	No se observa	
Adenovirus	No se observa	
BK seriado (numero 3)	Negativo	
Gram y cultivo de esputo	Negativo	
<b>Lavado Broncoalveolar</b>		
Leucocitos	4 - 8 x campo	
Neutrófilos	60%	
Linfocitos	40%	
Gram	Sin gérmenes	
KOH	Sin estructuras fúngicas	
BK	No se observan BAAR	
Cultivo	Negativo a los 4 días de incubación	

Realizan tomografía de tórax de alta resolución control con extensa alteración parenquimatosa por compromiso por vidrio esmerilado central y subpleural multilobar rápidamente progresivo comparado con el estudio previo (Ver [figura 4](#)). Se escalonó manejo antibiótico a meropenem y se inició manejo con corticoide (tres bolos de metilprednisolona para continuar a 40mg día) por sospecha de neumonitis por hipersensibilidad versus neumonía intersticial aguda. Se solicitó perfil autoinmune con ANAS, ENAS, antiDNA, antism, antiJo, antiLa, antiRo negativos y complemento en rangos de normalidad. Es llevado a fibrobroncoscopia y lavado broncoalveolar en LB9, tomando biopsias transbronquiales de RB8 y RB9, sin presencia de microorganismos, BK, KOH y cultivo de hongos negativo (Ver [tabla 1](#)) y biopsia transbronquial, con hallazgo de daño alveolar difuso en fase fibroproliferativa. Presenta mejoría clínica progresiva logrando destete de ventilación mecánica invasiva 12 días después de su ingreso a unidad de cuidados intensivos, siendo trasladado a hospitalización donde se da egreso hospitalario para continuar tratamiento con corticoide 40 mg día realizando el correcto destete del mismo.

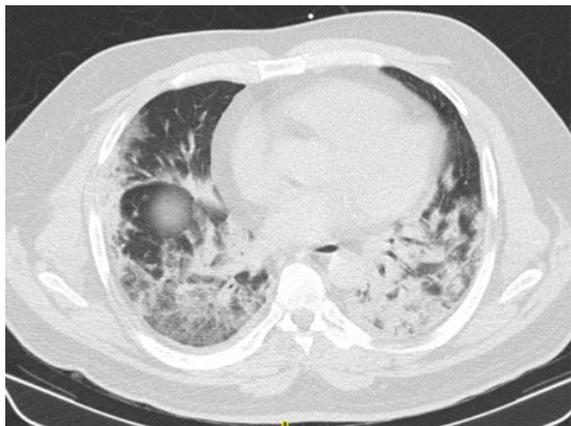
**Tabla 2.** Seguimiento Gasométrico durante estancia hospitalaria.

Gases arteriales	1	2	3	4	
pH	7.42	7.33	7.32	7.3	7.35 - 7.45
pO2	43.7 mmHg	44.4 mmHg	40 mmHg	35 mmHg	55 - 65 mmHg
pCO2	29.6 mmHg	40 mmHg	55 mmHg	58 mmHg	27 - 33 mmHg
HCO3	20 mmol/L	24 mmol/L	22.1 mmol/L	14 mmol/L	
Lactato	4.14 mmol/L	2.26 mmol/L	3 mmol/L	4.97 mmol/L	0.4 - 2.2 mmol/L

Dado el deterioro gasométrico con trastorno moderado - severo de la oxigenación (Ver [tabla 2](#)) y deterioro del patrón ventilatorio, el paciente es trasladado a unidad de cuidado intensivo 3 días después de su ingreso, donde se le realizó intubación orotraqueal para asegurar vía aérea (Ver [figura 3](#)).



**Figura 3.** Radiografía de tórax control día 3: Opacidades alveolares en el lóbulo superior derecho y en el pulmón izquierdo.



**Figura 4.** Tomografía de tórax de alta resolución día 4: extensas consolidaciones de morfología parcheada en ambos lóbulos superiores e inferiores, con gradiente anterior/posterior, con imágenes de broncograma aéreo en su interior y opacidades en vidrio esmerilado asociadas, tanto en lóbulos superiores como inferiores, con derrame pleural bilateral asociado de predominio izquierdo.

## Discusión

La neumonía intersticial aguda fue inicialmente descrita por Hamman y Rich en 1935 basados en 4 casos de pacientes quienes presentaban un cuadro rápidamente progresivo de síntomas respiratorios inespecíficos, disnea y cianosis. Dicha sintomatología asociada a consolidaciones bilaterales en la radiografía de tórax. Los 4 pacientes fallecen y en los hallazgos histológicos del tejido pulmonar se visualiza engrosamiento de las células epiteliales alveolares, proliferación del tejido fibroso y ausencia de bacterias, que sugieren una misma patología que no había sido descrita con anterioridad<sup>9</sup>.

Desde entonces se hacía el diagnóstico de fibrosis pulmonar de etiología desconocida y síndrome de Hamman - Rich, usándose como sinónimo fibrosis pulmonar idiopática. En 1986, Katzenstein y Myers introducen el concepto de neumonía intersticial aguda, al reportar una serie de 8 casos de pacientes con falla respiratoria aguda asociado a daño alveolar difuso en la biopsia pulmonar y relacionándose con aquellos pacientes reportados por Hamman y Rich<sup>10</sup>.

Posteriormente, en el 2000 la sociedad americana de tórax pública el consenso sobre fibrosis idiopática pulmonar y reconoce la neumonía intersticial aguda como una patología diferente a esta<sup>11</sup>.

Hasta el momento se conoce que hay más de 200 tipos de enfermedades pulmonares intersticiales, separadas en enfermedades de causa conocida,

como las de origen ocupacional, toxicidad por medicamentos o secundario a enfermedades sistémicas y por otro lado las de causa no conocida, como la neumonía intersticial aguda que hace parte de los 7 subgrupos de la neumonía intersticial idiopática<sup>12</sup>. De los reportes de caso revisados desde 1986, los pacientes que presentaron esta entidad tienen una media de edad de 54 años y acudieron al servicio de urgencias dentro de los primeros 18 días de síntomas<sup>2</sup>. En estado unidos, se estima una prevalencia alrededor de 81 y 67 por cada 100 000 hombres y mujeres, respectivamente y 1.8% de casos sin diagnosticar según reportes de autopsias<sup>13</sup>.

La neumonía intersticial aguda se define por presentar los siguientes criterios: síntomas respiratorios agudos que resultan en hipoxia severa, infiltrados bilaterales del parénquima pulmonar en radiografía de tórax, ausencia de etiología identificable o condición predisponente y hallazgo histológico de daño alveolar difuso<sup>1,3,14</sup>. La etiología de mayor importancia a descartar primero es la infecciosa, por lo que es necesario un análisis microscópico completo que incluya cultivos de esputo, hemocultivos, lavado broncoalveolar y análisis histológico de las muestras de tejido pulmonar, que permite identificar microorganismos difíciles de cultivar como pneumocystis y CMV<sup>1,15</sup>. Otra de las causas de daño alveolar difuso son las enfermedades del tejido conectivo, principalmente la polimiositis, dermatomiositis, esclerosis sistémica, lupus eritematoso sistémico y síndrome de sjogren; muchas de estas enfermedades reumatológicas debutan con DAD por lo que es necesario descartarlas para establecer el diagnóstico de NIA<sup>1,2</sup>. El DAD también puede ser consecuencia de toxicidad medicamentosa, principalmente de agentes quimioterapéuticos, amiodarona y nitrofurantoina<sup>1</sup>.

La neumonía intersticial aguda comparte muchas características con el síndrome de distress respiratorio agudo del adulto, como los infiltrados bilaterales del parénquima pulmonar, la hipoxia severa y el hallazgo histológico de DAD. Se diferencian por la ausencia de etiología de la NIA y el compromiso multiorgánico que presenta el SDRA<sup>1,6</sup>. La mortalidad del SDRA alcanza hasta un 31%, disminuyendo en los últimos años, siendo las causas de este, principalmente la neumonía, aspiración o inhalación de humo y trauma severo<sup>16</sup>. Pero por otro lado, no se conoce una tasa de mortalidad exacta en la neumonía intersticial aguda reportándose > 50% en diferentes series<sup>17</sup>.

En cuanto a la presentación clínica, inicia con síntomas respiratorios inespecíficos, según los reportes de caso publicados el más común es la tos (71 - 100%), la disnea (82 - 94%) y la fiebre (35 - 90%), lo que puede demorar la consulta inicial y la mayoría de los pacientes presentan hipoxia al ingreso a urgencias<sup>3,10</sup>. La NIA se clasifica como una neumonía intersticial idiopática que se caracteriza por ser rápidamente progresiva, y la mayoría de los pacientes cursan con falla ventilatoria aguda<sup>10,18</sup>.

Debido a su baja prevalencia la información sobre hallazgos paraclínicos se ha obtenido a través de series de casos. Dentro de los hallazgos radiológicos, en la radiografía de tórax inicial predominan las opacidades pulmonares en la mayoría de pacientes. En el TACAR las imágenes predominantes fueron, vidrio esmerilado difusas bilaterales hasta en el 52% de los casos, consolidaciones con broncograma aéreo hasta en el 20% de los pacientes y menos frecuentes el derrame pleural, nódulos y engrosamiento de septos interlobulillares<sup>4,8</sup>. Existen algunas diferencias radiológicas entre la neumonía intersticial aguda y el SDRA. En la primera de estas, las opacidades en el TACAR suelen ser más simétricas, bilaterales y de predominio en bases pulmonares. Y dentro de los diagnósticos diferenciales, está la infección por pneumocystis jiroveci, edema hidrostático, neumonía eosinofílica aguda, proteinosis alveolar, hemorragia alveolar, entre otros<sup>3</sup>.

El lavado broncoalveolar tiene especial utilidad, descartando otras causas DAD, como lo son la neumonía eosinofílica, procesos infecciosos a nivel pulmonar y sistémicos y toxicidad pulmonar inducida por medicamentos. En la mayoría de casos el reporte es inespecífico con aumento del conteo de neutrófilos e hipertrofia de los neumocitos tipo II<sup>9</sup>. El diagnóstico histológico se realiza por biopsia pulmonar, pudiendo ser transbronquial o biopsia pulmonar abierta. Los hallazgos dependen de la fase en la que se encuentre el DAD, la fase inicial es la exudativa en la que se visualizan estructuras lineales eosinofílicas compuestas por tejido epitelial necrótico y proteínas del suero denominadas membranas hialinas con edema intersticial y alveolar. En la fase tardía o de organización, migran los fibroblastos a los septos alveolares y hay hiperplasia de los neumocitos tipo II. Dentro de las complicaciones más frecuentes relacionadas con la biopsia transbronquial, se encuentran la hemorragia, inestabilidad hemodinámica, no tolerancia a la extubación o empeoramiento de

la falla ventilatoria<sup>9</sup>. La biopsia pulmonar abierta es una opción que brinda mayor información e incluso diagnósticos insospechados en pacientes con neumonía intersticial aguda sin causa clara, conduciendo al inicio de terapia dirigida y suspensión de tratamientos que conlleven a una alta morbilidad. Indicada en SDRA sin causa hallada a pesar de estudios exhaustivos y en el que se cree que presente un SDRA "like"<sup>16</sup>. Dentro de las complicaciones más frecuentes, la fuga de aire prolongada y hemotórax, ninguna de ellas resultando en muerte, según estudios realizados<sup>20,21</sup>. La mayoría de estudios demuestran que es el diagnóstico etiológico más frecuente en la biopsia pulmonar abierta en la DAD, presentándose hasta en el 56% de los casos<sup>22</sup>.

En nuestro caso paciente en edad promedio de presentación, siendo un hombre sano con los síntomas inespecíficos componente de evolución en menos de 18 días según la literatura, con hallazgos del componente multilobar asociado broncograma aéreo, rápido deterioro con requerimiento de ventilación mecánica, todo los diagnosticos diferenciales se excluyeron (Etiología infecciosa, medicamentosa e inmunológica) y un lavado broncoalveolar dentro de límites normales.

En cuanto al tratamiento se basa en medidas de soporte y ventilación mecánica invasiva o no invasiva, siendo la primera necesaria en la mayoría de los casos reportados. El uso de corticoides sistémicos aun es contradictorio, un estudio retrospectivo no mostró beneficio con respecto a mortalidad en pacientes tratados con corticoide con una mortalidad del 100%<sup>7</sup> y en estudios aislados se encontró que el uso de metilprednisolona mejoró la sobrevida de los pacientes de SDRA con 45% sobrevida comparado con 33% con no uso de esteroide, por lo anterior hasta el momento no se puede dar recomendaciones fuerte para su uso<sup>6,11,23</sup>. En nuestro paciente se usó dosis de corticoides con una resolución completa de síntomas.

El pronóstico de los pacientes que cursan con neumonía intersticial aguda es pobre, la mortalidad de esta patología es superior al 50% como consecuencia de la falla ventilatoria aguda a pesar del manejo con ventilación mecánica y corticoides sistémicos en algunos casos, lo que le confiere especial importancia a los reportes de caso de esta patología<sup>23</sup>. Son pocos los reportes pero se ha relacionado en pequeñas series a resolución

completa de síntomas en algunos pacientes<sup>24</sup>. Se presenta el caso de un hombre de 56 años que ingresa por un cuadro respiratorio, deterioro clínico y radiológico progresivo requiriendo intubación orotraqueal y manejo en unidad de cuidado intensivo, con estudios exhaustivos descartando las causas de daño alveolar difuso y finalmente llegando al diagnóstico de neumonía intersticial aguda. Finalmente, se aclara que el caso se documentó en el 2019, previo a la pandemia por Sars Cov2.

### Conclusión

La neumonitis intersticial aguda es una patología rápidamente progresiva con alta mortalidad, se manifiesta inicialmente con síntomas respiratorios inespecíficos lo que puede demorar la consulta inicial. Para su diagnóstico requiere una biopsia pulmonar y hallazgo histológico de daño alveolar difuso, descartando todas las causas de SDRA. El tratamiento es de soporte y el uso de corticoides no se puede recomendar como evidencia fuerte a falta de estudios. En el caso reportado se inició tempranamente el manejo con corticoides sistémicos y el paciente recibió ventilación mecánica invasiva con una recuperación completa.

### Referencias

- Mukhopadhyay S, Parambil JG. Acute interstitial pneumonia (AIP): Relationship to hamman-rich syndrome, diffuse alveolar damage (DAD), and acute respiratory distress syndrome (ARDS). *Semin Respir Crit Care Med* [internet]. 2012; 33(5): 476-85. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23001802/>
- Vourlekis JS. Acute interstitial pneumonia. *Clin Chest Med*. 2004; 25(4): 739-47.
- Travis WD, Costabel U, Hansell DM, King TEJ, Lynch DA, Nicholson AG, et al. An official American Thoracic Society/European Respiratory Society statement: Update of the international multidisciplinary classification of the idiopathic interstitial pneumonias. *Am J Respir Crit Care Med* [internet]. 2013; 188(6): 733-48. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24032382/>
- Tomiyama N, Müller NL, Johkoh T, Cleverley JR, Ellis SJ, Akira M, et al. Acute respiratory distress syndrome and acute interstitial pneumonia: Comparison of thin-section CT findings. *J Comput Assist Tomogr*. 2001; 25(1): 28-33.
- Hamman L, Rich AR. Fulminating diffuse interstitial fibrosis of the lungs. *Trans Am Clin Climatol Assoc*. 1935; 51(1): 63-154.
- OLSON J, COLBY T V, ELLIOTT CG. Hamman-Rich syndrome revisited. *Mayo Clin Proc*. 1990; 65(12): 1538-48.
- Avnon LS, Pikovsky O, Sion-Vardy N, Almog Y. Acute interstitial pneumonia-hamman-rich syndrome: Clinical characteristics and diagnostic and therapeutic considerations. *Anesth Analg*. 2009; 108(1): 7-232.
- Hamman L, Rich AR. Fulminating diffuse interstitial fibrosis of the lungs. *Trans Am Clin Climatol Assoc*. 1935; 51(1): 63-154.
- POKORNY C, HELLMIG CA. Diffuse interstitial fibrosis of the lungs. *AMA Arch Pathol*. 1955; 59(3): 7-382.
- Katzenstein AL, Myers JL, Mazur MT. Acute interstitial pneumonia. A clinicopathologic, ultrastructural, and cell kinetic study. *Am J Surg Pathol*. 1986; 10(4): 67-256.
- American Thoracic Society. Idiopathic pulmonary fibrosis: diagnosis and treatment. International consensus statement. American Thoracic Society (ATS), and the European Respiratory Society (ERS). *Am J Respir Crit Care Med*. 2000; 161(2 Pt 1): 646-6.
- Hadley R, Hyzy R. Critically ill patients with interstitial lung disease. *Clin Chest Med*. 2015; 36(3): 497-510.
- Coults DB, Zumwalt RE, Black WC, Sobonya RE. The epidemiology of interstitial lung diseases. *Am J Respir Crit Care Med*. 1994; 150(4): 967-72.
- Travis WD, Costabel U, Hansell DM, King TE, Lynch DA, Nicholson AG, et al. An official American Thoracic Society/European Respiratory Society statement: Update of the international multidisciplinary classification of the idiopathic interstitial pneumonias. *Am J Respir Crit Care Med*. 2013; 188(6): 733-48.
- Parambil JG, Myers JL, Aubry MC, Ryu JH. Causes and prognosis of diffuse alveolar damage diagnosed on surgical lung biopsy. *Chest*. 2007; 132(1): 50-7.
- Aublanc M, Perinel S, Guérin C. Acute respiratory distress syndrome mimics: the role of lung biopsy. *Curr Opin Crit Care*. 2017; 23(1): 24-9.
- Quefatieh A, Stone CH, DiGiovine B, Toews GB, Hyzy RC. Low hospital mortality in patients with acute interstitial pneumonia. *Chest*. 2003; 124(2): 554-9.
- Oliveira DS, Araújo Filho J de A, Paiva AFL, Ikari ES, Chate RC, Nomura CH. Idiopathic interstitial pneumonias: review of the latest American Thoracic Society/European Respiratory Society classification. *Radiol Bras*. 2018; 51(5): 321-7.
- Arcadu A, Moua T. Bronchoscopy assessment of acute respiratory failure in interstitial lung disease. *Respirology*. 2017; 22(2): 352-9.
- im SY, Suh GY, Choi JC, Koh WJ, Lim SY, Han J, et al. Usefulness of open lung biopsy in mechanically ventilated patients with undiagnosed diffuse pulmonary infiltrates: influence of comorbidities and organ dysfunction. *Crit Care*. 2007; 11(4): 93.
- Ortiz G, Garay M, Mendoza D, Cardinal-Fernández P. Impact and safety of open lung biopsy in patients with acute respiratory distress syndrome (ARDS). *Med Intensiva*. 2019; 43(3): 139-46.
- Kao K-C, Hu H-C, Chang C-H, Hung C-Y, Chiu L-C, Li S-H, et al. Diffuse alveolar damage associated mortality in selected acute respiratory distress syndrome patients with open lung biopsy. *Crit Care*. 2015; 19(1): 228.
- Mrad A, Huda N. Acute Interstitial Pneumonia. *StatPearls* [Internet]. 2021 [citado 2021 Oct 5]. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK554429/>
- Punsmann S, Hoppe J, Klopffleisch R, Venner M. Acute interstitial pneumonia in foals: A severe, multifactorial syndrome with lung tissue recovery in surviving foals. *Equine Vet J* [Internet]. 2021 [citado 2021 Oct 5]; 53(4): 718-726. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32986272/>