

Síndrome antisintetasa con debut respiratorio, enfermedad pulmonar intersticial y adenocarcinoma colorrectal metastásico: reporte de caso clínico

Antisynthetase syndrome with respiratory onset, interstitial lung disease, and metastatic colorectal adenocarcinoma: case report.

Jossiel Orlando Hernández Carbajal,¹ Johana Citlaly Zazueta León,¹ Carlos Emmanuel Izaguirre Moreno¹
Carolina Sofía Ortiz Barroso,² Carlos Bonilla Castro³

¹ Médico residente de Medicina Interna.

² Médico general.

Departamento de Investigación y Enseñanza, Facultad de Medicina, Centro de Estudios Universitarios Xochicalco, Cuernavaca, Morelos

³ Médico adscrito, jefe del Departamento de Neumología.

Servicio de Medicina Interna, Centro Médico Naval, Secretaría de Marina, Ciudad de México.

Recibido: 13 de abril 2026

Aceptado: 21 de mayo 2026

Correspondencia

Jossiel Orlando Hernández Carbajal

drjossielcarbajal@gmail.com

ORCID

<https://orcid.org/0009-0003-9498-3780>

<https://orcid.org/0009-0002-0233-4904>

<https://orcid.org/0009-0008-2930-0919>

<https://orcid.org/0009-0005-9242-6256>

<https://orcid.org/0009-0009-2332-3412>

Resumen

ANTECEDENTES: El síndrome antisintetasa es una enfermedad autoinmunitaria poco frecuente del espectro de las miopatías inflamatorias idiopáticas. La enfermedad pulmonar intersticial puede ser su forma inicial de manifestación y simular una infección respiratoria.

CASO CLÍNICO: Paciente masculino de 52 años con antecedente de tabaquismo de aproximadamente 15 paquetes-año y pancreatitis biliar. Inicialmente, el cuadro clínico se trató como neumonía adquirida en la comunidad, sin respuesta clínica. Reingresó con insuficiencia respiratoria, hipoxemia persistente, manos de mecánico, elevación marcada de creatina cinasa y tomografía computada de alta resolución con consolidaciones subpleurales bibasales, engrosamiento peribronquiolar y bronquiectasias cilíndricas, hallazgos compatibles con neumonía organizada dentro del espectro de enfermedad pulmonar intersticial. El perfil inmunológico reportó anticuerpos antinucleares 1:320, con positividad para anti-Jo-1 y anti-Ro52. Durante la búsqueda intencionada de neoplasia se documentó un adenocarcinoma de colon con metástasis hepáticas y peritoneales. Experimentó mejoría parcial con glucocorticoides; sin embargo, reingresó por deterioro respiratorio y falleció pese al tratamiento intensivo.

CONCLUSIONES: El síndrome antisintetasa debe sospecharse ante una neumonía aparentemente resistente al tratamiento, con hipoxemia persistente, elevación de enzimas musculares y hallazgos cutáneos sugerentes. La coexistencia de anti-Ro52 puede identificar un fenotipo pulmonar más intenso. La concomitancia de cáncer complica la indicación del tratamiento y obliga a individualizar las decisiones clínicas.

PALABRAS CLAVE: Síndrome antisintetasa; enfermedades pulmonares intersticiales; neumonía organizada; miositis; neoplasias colorrectales.

Este artículo debe citarse como: Hernández-Carbajal JO, Zazueta-León JC, Izaguirre-Moreno CE, Ortiz-Barroso CS, Bonilla-Castro C. Síndrome antisintetasa con debut respiratorio, enfermedad pulmonar intersticial y adenocarcinoma colorrectal metastásico: reporte de caso clínico. Casos Clin Med Int Méx 2026; 2: e11135.

https://doi.org/10.24245/mim.v2idCC_MIM.11135

<https://revistamedicinainterna.mx/>

Enero-diciembre 2026

Caso clínico

1



Senovital®

Control a largo plazo

Senovital es un antagonista selectivo de los receptores de leucotrienos en el tracto respiratorio.

Diversos estudios han demostrado que Montelukast previene la agudización de los cuadros asmáticos a largo plazo.



Indicaciones:

1 Asma crónica
• Alérgica

2 Rinitis alérgica
• Estacional
• Perenne

3 Prevención de la broncoconstricción inducida por el ejercicio



Cetus®

Senosiain®

Abstract

BACKGROUND: Antisynthetase syndrome is a rare autoimmune disease within the spectrum of idiopathic inflammatory myopathies. Interstitial lung disease may be the initial manifestation of the syndrome and can resemble a respiratory infection.

CLINICAL CASE: A 52-year-old male patient with a smoking history of approximately 15 pack-years and a history of biliary pancreatitis was admitted. Initially, his condition was treated as community-acquired pneumonia, but he showed no clinical response. He was readmitted with respiratory failure, persistent hypoxemia, “mechanic’s hands,” and markedly elevated creatine kinase levels. High-resolution computed tomography (HRCT) showed bilateral subpleural consolidation, peribronchiolar thickening, and cylindrical bronchiectasis—findings consistent with organizing pneumonia within the spectrum of interstitial lung disease. Immunological testing revealed antinuclear antibodies at a titer of 1:320, along with positivity for anti-Jo-1 and anti-Ro52 antibodies. During a targeted search for malignancy, colon adenocarcinoma with hepatic and peritoneal metastases was documented. The patient experienced partial improvement with glucocorticoids. However, he was readmitted due to respiratory deterioration and ultimately died despite intensive treatment.

CONCLUSIONS: Antisynthetase syndrome should be suspected in cases of apparent treatment-resistant pneumonia with persistent hypoxemia, elevated muscle enzymes, and suggestive skin findings. The presence of anti-Ro52 antibodies may indicate a more severe pulmonary phenotype. Concomitant cancer complicates treatment decisions and requires individualized clinical management.

KEYWORDS: Antisynthetase syndrome; Interstitial lung diseases; Organizing pneumonia; Myositis; Colorectal neoplasms.

ANTECEDENTES

El síndrome antisintetasa es una enfermedad autoinmunitaria poco frecuente del espectro de las miopatías inflamatorias idiopáticas, caracterizado por autoanticuerpos contra aminoacil transferasas del ácido ribonucleico de transferencia y por manifestaciones de miositis, manos de mecánico y enfermedad pulmonar intersticial.^{1,2}

La enfermedad pulmonar intersticial es su manifestación extramuscular más relevante y puede preceder a la afectación muscular, lo que favorece retrasos diagnósticos e interpretación inicial de infección respiratoria.^{1,2,7-10} La positividad concomitante de anti-Ro52 se ha asociado con mayor gravedad pulmonar.^{11,12} En adultos con miopatía inflamatoria idiopática de inicio reciente también debe considerarse la búsqueda oncológica individualizada.³

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 52 años, policía, con antecedente de tabaquismo de aproximadamente 15 paquetes-año y pancreatitis biliar tratada mediante colecistectomía laparoscópica en febrero de 2025. En agosto de 2025 inició con tos seca que, posteriormente, se tornó productiva, fiebre no cuantificada, disnea progresiva, astenia y dolor torácico inespecífico. Fue hospitalizado inicialmente en otra institución con diagnóstico de neumonía adquirida en la comunidad; recibió ceftriaxona asociada con un macrólido, sin mejoría clínica.

Reingresó el 20 de agosto de 2025 con frecuencia respiratoria de 26 respiraciones por minuto, frecuencia cardíaca de 105 latidos por minuto, saturación de oxígeno del 80% al aire ambiente y presión arterial de 112/61 mmHg. A la exploración física se identificaron estertores crepitantes

bibasales y lesiones hiperqueratósicas fisuradas en ambas manos, compatibles con manos de mecánico (**Figura 1**). La tomografía computada de alta resolución de tórax mostró consolidaciones subpleurales bilaterales, engrosamiento peribronquiolar y bronquiectasias cilíndricas bibasales, hallazgos compatibles con neumonía organizada dentro del espectro de enfermedad pulmonar intersticial.^{8,9} (**Figura 2**).

Los estudios iniciales mostraron leucocitosis, trombocitosis, elevación de reactantes de fase aguda, procalcitonina negativa y aumento marcado de aminotransferasas y creatina cinasa. La ausencia de respuesta al tratamiento antimicrobiano, la procalcitonina negativa, la elevación de enzimas musculares y la presencia de manos de mecánico



Figura 1. Lesiones hiperqueratósicas fisuradas en ambas manos, compatibles con manos de mecánico.

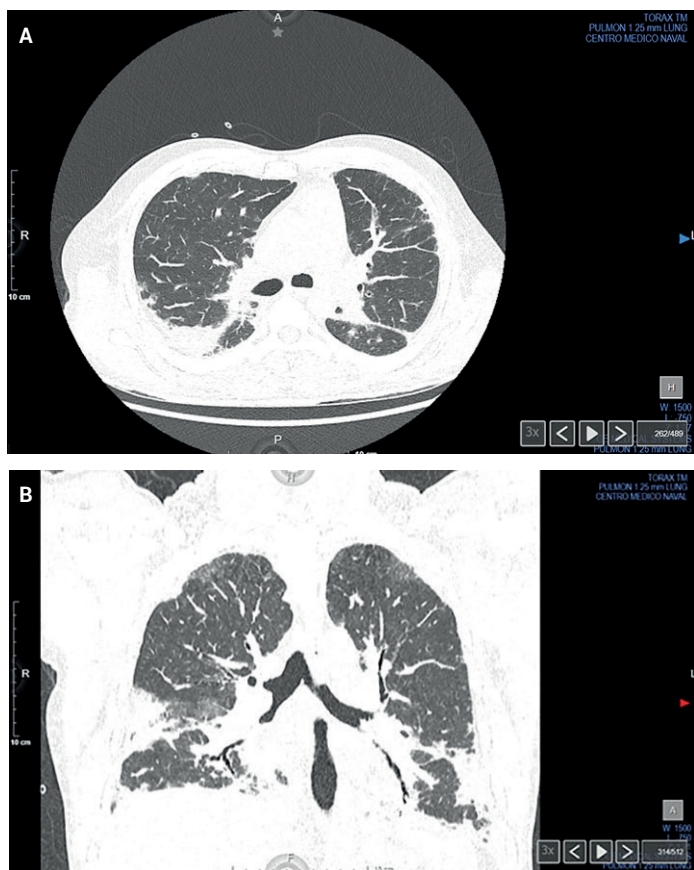


Figura 2. Tomografía computada de alta resolución de tórax del paciente. **A)** Corte axial con consolidaciones subpleurales bilaterales y opacidades de predominio periférico. **B)** Reconstrucción coronal con predominio bibasal, engrosamiento peribronquiolar y bronquiectasias cilíndricas, hallazgos compatibles con neumonía organizada dentro del espectro de enfermedad pulmonar intersticial.

motivaron ampliar el abordaje diagnóstico hacia una enfermedad autoinmunitaria.

El perfil inmunológico reportó anticuerpos antinucleares 1:320 con patrón moteado, así como positividad para anti-Jo-1 y anti-Ro52. Durante la hospitalización presentó fatiga muscular proximal, con fuerza 4/5 en flexores del cuello y cintura escapular. Con la integración de los hallazgos clínicos, radiológicos, bioquímicos y serológicos se estableció el diagnóstico de síndrome antisintetasa con enfermedad pulmonar intersticial y miositis inflamatoria.^{1,2,11}

Ante el inicio reciente de una miopatía inflamatoria idiopática en edad adulta, se emprendió la búsqueda intencional de neoplasia. La prueba de sangre oculta en heces y la calprotectina fecal se reportaron positivas. La tomografía computada de abdomen evidenció una tumoración en la flexura hepática, con lesiones compatibles con diseminación hepática y peritoneal (**Figura 3**). La biopsia hepática reportó adenocarcinoma poco diferenciado compatible con origen digestivo, y la colonoscopia confirmó un tumor infiltrante en el colon ascendente. Con estos hallazgos se estableció el diagnóstico de adenocarcinoma colorrectal metastásico.³

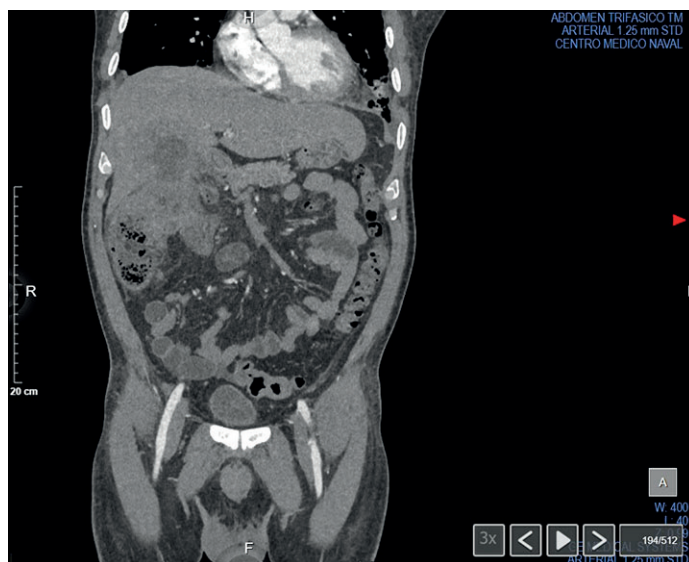


Figura 3. Tomografía computada de abdomen del paciente con compromiso hepático metastásico.

Se inició tratamiento con metilprednisolona intravenosa, antibióticos de amplio espectro y broncodilatadores inhalados. El paciente presentó mejoría clínica parcial y descenso de creatinina cinasa hasta 558 U/L, por lo que se realizó transición a prednisona oral y se programó tratamiento oncológico paliativo. Tres semanas después reingresó por disnea súbita, fiebre e hipoxemia severa. La nueva tomografía mostró progresión del patrón intersticial, fibrosis incipiente y bronquiectasias por tracción. A pesar de pulsoterapia, cobertura antimicrobiana y soporte intensivo, evolucionó con insuficiencia respiratoria aguda, choque séptico refractario y falleció.

DISCUSIÓN

El caso clínico aquí reportado ilustra una forma de presentación engañosa del síndrome antisintetasa porque el cuadro inicial se interpretó como neumonía adquirida en la comunidad. La sospecha diagnóstica surgió cuando la evolución dejó de ser compatible con infección pulmonar habitual: persistían la hipoxemia y la disnea progresiva sin respuesta al tratamiento antimicrobiano, junto con hallazgos extrapulmonares relevantes, en particular manos de mecánico y elevación marcada de la creatinina cinasa.^{1,2,7}

El diagnóstico se sustentó en la integración clínica, radiológica y serológica. La tomografía computada de alta resolución mostró un patrón compatible con neumonía organizada dentro del espectro de enfermedad pulmonar intersticial, hallazgo frecuente en el síndrome antisintetasa, aunque también puede superponerse con procesos infecciosos.^{8,9,10} La positividad de anticuerpos antinucleares 1:320, anti-Jo-1 y anti-Ro52, junto con la debilidad muscular proximal, permitió consolidar el diagnóstico.^{1,2,11,12}

La identificación del adenocarcinoma colorrectal metastásico añadió complejidad clínica y terapéutica. Si bien la

asociación entre síndrome antisintetasa y cáncer no es tan consistente como en dermatomiositis, en adultos con miopatía inflamatoria idiopática de inicio reciente se recomienda el tamizaje oncológico individualizado.³ En este paciente, la neoplasia modificó de manera sustancial el margen de decisión terapéutica.

El tratamiento con glucocorticoides sistémicos, antibióticos de amplio espectro y broncodilatadores inhalados produjo mejoría inicial parcial y descenso importante de creatina cinasa. Sin embargo, la evolución posterior fue desfavorable, con recaída respiratoria, progresión tomográfica y desenlace fatal. La coexistencia de anti-Ro52 pudo contribuir a un fenotipo pulmonar más agresivo, mientras que el cáncer metastásico y el riesgo infeccioso limitaron la intensificación inmunosupresora.^{11,12,15-18}

La principal enseñanza del caso es que el síndrome antisintetasa debe considerarse ante una neumonía aparentemente resistente, sobre todo cuando existen hipoxemia persistente, elevación de enzimas musculares y hallazgos cutáneos sugestivos. El reconocimiento temprano de esta discordancia puede modificar de forma decisiva el enfoque diagnóstico y terapéutico.

CONCLUSIONES

El síndrome antisintetasa debe considerarse en pacientes con disnea subaguda o progresiva, hipoxemia persistente y aparente neumonía resistente al tratamiento antimicrobiano, sobre todo cuando coexisten manos de mecánico, elevación de creatina cinasa o hallazgos serológicos sugerentes.^{1,2,7-12}

En el caso aquí reportado, la positividad de anti-Jo-1 permitió sustentar el diagnóstico, mientras que la coexistencia de anti-Ro52 aportó un elemento de estratificación pronóstica compatible con un fenotipo pulmonar agresivo.^{11,12} La identificación simultánea de un adenocarcinoma colorrectal metastásico transformó el escenario terapéutico y obligó a equilibrar el beneficio inmunosupresor, el riesgo infeccioso y el contexto oncológico.³

Este caso resalta que el valor clínico del reconocimiento temprano del síndrome antisintetasa no reside solo en establecer el diagnóstico, sino en modificar con rapidez el enfoque clínico ante un cuadro respiratorio inicialmente engañoso.

DECLARACIONES

Agradecimientos: al personal de los servicios de Medicina Interna, Radiología, Neumología y Archivo Clínico del Centro Médico Naval por su apoyo en la integración de la información utilizada para la elaboración de este manuscrito.

Conflicto de intereses: los autores declaran no tener conflicto de intereses. **Financiamiento:** no se recibió financiamiento para este trabajo. **Consideraciones éticas:** se resguardó la confidencialidad del paciente mediante la anonimización de los datos clínicos e imagenológicos. El manuscrito se elaboró conforme a la Declaración de Helsinki y a la normativa institucional vigente.

Contribución de autores: conceptualización y diseño del manuscrito: Carlos Bonilla Castro, Jossiel Orlando Hernández Carbajal y Johana Citlaly Zazueta León.

Recolección de datos clínicos: Jossiel Orlando Hernández Carbajal, Johana Citlaly Zazueta León, Carlos Emmanuel Izaguirre Moreno y Carolina Sofía Ortiz Barroso.

Revisión bibliográfica: Jossiel Orlando Hernández Carbajal, Johana Citlaly Zazueta León, Carlos Emmanuel Izaguirre Moreno y Carolina Sofía Ortiz Barroso.

Redacción del borrador: Jossiel Orlando Hernández Carbajal, Carolina Sofía Ortiz Barroso y Johana Citlaly Zazueta León. Revisión crítica y aprobación final: todos los autores.

REFERENCIAS

1. Connors GR, Christopher-Stine L, Oddis CV, Danoff SK. Interstitial lung disease associated with the idiopathic inflammatory myopathies: what progress has been made in the past 35 years? *Chest* 2010; 138 (6): 1464-74. <https://doi.org/10.1378/chest.10-0180>.
2. Solomon J, Swigris JJ, Brown KK. Myositis-related interstitial lung disease and antisynthetase syndrome. *J Bras Pneumol* 2011; 37 (1): 100-9. <https://doi.org/10.1590/S180637132011000100015>.
3. Oldroyd AGS, Callen JP, Chinoy H, et al. International guideline for idiopathic inflammatory myopathy-associated cancer screening: an International Myositis Assessment and Clinical Studies Group initiative. *Nat Rev Rheumatol* 2023; 19 (12): 805-17. <https://doi.org/10.1038/s41584023-01045-w>.
4. Johnson SR, Raghu G, El-Chemaly S, et al. 2023 American College of Rheumatology/American College of Chest Physicians guideline for the treatment of interstitial lung disease in people with systemic autoimmune rheumatic diseases. *Arthritis Rheumatol* 2024; 76 (9): 1446-59. <https://doi.org/10.1002/art.42861>.
5. Johnson SR, Raghu G, El-Chemaly S, et al. 2023 American College of Rheumatology/American College of Chest Physicians guideline for the screening and monitoring of interstitial lung disease in people with systemic autoimmune rheumatic diseases. *Arthritis Rheumatol* 2024; 76 (9): 1460-74. <https://doi.org/10.1002/art.42860>.
6. Patel P, Marinock JM, Ajmeri A, Brent LH. A review of antisynthetase syndrome-associated interstitial lung disease. *Int J Mol Sci* 2024; 25 (8): 4453. <https://doi.org/10.3390/ijms25084453>.
7. Pinal-Fernandez I, Casal-Dominguez M, Huapaya JA, Albayda J, Paik JJ, Johnson C, et al. A longitudinal cohort study of the anti-synthetase syndrome: increased severity of interstitial lung disease in black patients and patients with anti-PL7 and anti-PL12 autoantibodies. *Rheumatology (Oxford)* 2017; 56 (6): 999-1007. <https://doi.org/10.1093/rheumatology/kew468>.
8. Waseda Y, Johkoh T, Egashira R, Sumikawa H, et al. Antisynthetase syndrome: pulmonary computed tomography findings of adult patients with antibodies to aminoacyl-tRNA synthetases. *Eur J Radiol* 2016; 85 (8): 1421-26. <https://doi.org/10.1016/j.ejrad.2016.05.012>.

9. Debray MP, Borie R, Revel MP, Naccache JM, et al. Interstitial lung disease in anti-synthetase syndrome: initial and follow-up CT findings. *Eur J Radiol* 2015; 84 (3): 516-23. <https://doi.org/10.1016/j.ejrad.2014.11.026>.
10. Chartrand S, Swigris JJ, Peykova L, Chung J, et al. A multidisciplinary evaluation helps identify the antisynthetase syndrome in patients presenting as idiopathic interstitial pneumonia. *J Rheumatol* 2016; 43 (5): 887-92. <https://doi.org/10.3899/jrheum.150966>.
11. Bauhammer J, Blank N, Max R, Lorenz HM, et al. Rituximab in the treatment of Jo1 antibody-associated antisynthetase syndrome: anti-Ro52 positivity as a marker for severity and treatment response. *J Rheumatol* 2016; 43 (8): 1566-74. <https://doi.org/10.3899/jrheum.150844>.
12. Bozzalla-Cassione E, Zanframundo G, Biglia A, Bellis E, et al. AntiRo52 antibodies positivity in antisynthetase syndrome: a single centre cohort study. *Clin Exp Rheumatol* 2022; 40 Suppl 134 (5): 27-31. <https://doi.org/10.55563/clinexprheumatol/bjb2gf>.
13. Hallowell RW, Danoff SK. Diagnosis and management of myositis-associated lung disease. *Chest* 2023; 163 (6): 1476-1491. <https://doi.org/10.1016/j.chest.2023.01.031>.
14. Maher TM, Tudor VA, Saunders P, Gibbons MA, et al. Rituximab versus intravenous cyclophosphamide in patients with connective tissue disease-associated interstitial lung disease in the UK (RECITAL): a double-blind, double-dummy, randomised, controlled, phase 2b trial. *Lancet Respir Med* 2023; 11 (1): 45-54. [https://doi.org/10.1016/S2213-2600\(22\)00359-9](https://doi.org/10.1016/S2213-2600(22)00359-9).
15. Huapaya JA, Silhan L, Pinal-Fernandez I, Casal-Dominquez M, et al. Long-term treatment with azathioprine and mycophenolate mofetil for myositis-related interstitial lung disease. *Chest* 2019; 156 (5): 896-906. <https://doi.org/10.1016/j.chest.2019.05.026>.
16. Langlois V, Gillibert A, Uzunhan Y, Chabi ML, et al. Rituximab and cyclophosphamide in antisynthetase syndrome-related interstitial lung disease: an observational retrospective study. *J Rheumatol* 2020; 47 (11): 16781686. <https://doi.org/10.3899/jrheum.190505>.
17. Ge Y, Peng Q, Zhang S, Zhou H, et al. Cyclophosphamide treatment for idiopathic inflammatory myopathies and related interstitial lung disease: a systematic review. *Clin Rheumatol* 2015; 34 (1): 99-105. <https://doi.org/10.1007/s10067-014-2843-y>.
18. Wells AU, Flaherty KR, Brown KK, Inoue Y, et al. Nintedanib in patients with progressive fibrosing interstitial lung diseases: subgroup analyses by interstitial lung disease diagnosis in the INBUILD trial. *Lancet Respir Med* 2020; 8 (5): 453-60. [https://doi.org/10.1016/S2213-2600\(20\)30036-9](https://doi.org/10.1016/S2213-2600(20)30036-9).