



Caso anatomoclínico

Mujer de 25 años de edad con historia clínica de artritis reumatoide tratada con metotrexato, desarrolló varicela y neumonía

Responsable de la edición: Margarita Salazar Flores *
Comentario radiológico: Luis Felipe Alva López ‡
Comentario clínico: Joel Oswaldo Ortega Estrada §
Comentario anatomopatológico: Ericka Sagrario Peña Mirabal ||

Dr. Santiago León Dueñas (Presidente de la Sesión): Se inicia la sesión del día de hoy. Le pedimos al Dr. Joel Oswaldo Ortega Estrada, nos presente el caso.

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 25 años de edad, soltera, con estancia hospitalaria de 11 días, originaria y residente del estado de Hidalgo.

Antecedentes heredofamiliares: Madre con artropatía no especificada.

Antecedentes personales no patológicos: Conviene con aves de corral en forma inconstante; expuesta a humo de leña sin especificar tiempo de exposición.

Antecedentes personales patológicos: Artritis reumatoide de seis años de evolución, tratada el último

año con metotrexato, dos tabletas sábado y dos tabletas domingo, piroxicam y paracetamol.

Antecedentes ginecoobstétricos: Menarca: 13 años, ciclos tres días cada 28 días, núbil, desconoce FUR.

Padecimiento actual: de 15 días de evolución, caracterizado por presentar lesiones en piel papulares en cara posterior de tronco, asociadas con prurito, posteriormente se extendieron a cara, abdomen, brazos y piernas con aparición de ampollas de 3 x 2 mm de elevación, con borde eritematoso que drena líquido transparente, con formación posterior de costras, por lo cual consultó en medio privado, fue hospitalizada por ocho días, al no mejorar se trasladó a un hospital del Instituto Mexicano del Seguro Social del estado de Hidalgo donde permaneció hospitalizada por siete días con diagnóstico de varicela, candidiasis oral y proceso neumónico, tratada con cefalosporina, aminoglucósido, antimicótico y antiviral v.o., sin mejoría, al cuarto día inició fiebre no cuantificada sin predominio de horario, disnea progresiva, en radiografía de tórax se observó opacidad basal derecha y en tercio inferior de pulmón izquierdo. Aumentó la disnea y fue trasladada al Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias, ingresó al Servicio de Urgencias y posteriormente a la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI).

Exploración física: Signos vitales: Presión arterial (PA) 110/ 70; frecuencia cardiaca (FC) 120 x'; frecuencia respiratoria (FR) 40 x'; temperatura (T) 37.8°C.

* Subdirectora de Educación Continua, INER.

‡ Jefe del Departamento de Imagenología, INER.

§ Médico residente de segundo año de Neumología, INER.

|| Patóloga adscrita al Departamento de Patología, INER.

Correspondencia:

Dra. Margarita Salazar Flores, Dirección de Enseñanza.
Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias. Calzada de
Tlalpan 4502, col. Sección XVI, México, D.F. 14080.

Trabajo recibido: 23-V-2000; Aceptado: 5-VI-2000.

Consciente, voz entrecortada, disnea, uso de músculos accesorios, deshidratación leve. Lesiones pustulosas en todo el cuerpo respetando región plantar y palmar, algunas son confluentes, la mayoría en fase pustulosa, hay costras en cara y dorso. Normocéfala, ojos con pupilas isocóricas, fotorreactivas. *Boca*: con placas blanquecinas, mucosas húmedas, orofaringe normal. *Cuello*: normal, sin adenomegalias. *Tórax*: simétrico, disminución de movimientos respiratorios en región subescapular, disminución del ruido respiratorio en hemitórax derecho, con estertores silbantes en región mamaria y submamaria, estertores crepitantes en regiones subescapulares. *Corazón*: taquicardia sin soplos. *Abdomen*: blando, globoso, depresible, con ruidos intestinales disminuidos, dolor difuso a la palpación profunda en hemiabdomen derecho, sin visceromegalia. *Genitales externos*: normales. *Extremidades*: deformidad de la articulación metacarpofalángica e interfalángica proximal de miembros superiores.

Oximetría, saturación al 91% con Hudson al 60%.

Electrocardiograma: RRS, FC: 85, Eje: +60°, P:0.08, PR:0.16, QRS:0.08, T(-)V1. no infra ni supradesniveles del ST.

Radiografía de tórax: Tejido celular subcutáneo y estructuras óseas dentro de límites normales. Se observa opacidad nodular bilateral con zonas de confluencia en el tercio medio donde se aprecia broncograma aéreo específicamente en el lado derecho, la silueta cardiaca difícil de delimitar por las opacidades pulmonares.

Evolución intrahospitalaria

13-Oct-99 (segundo día de hospitalización). Paciente ingresada con diagnóstico de neumonía de focos múltiples: a) viral, b) bacteriana, varicela/Zoster, artritis reumatoide. Al llegar a la UCI por el estado clínico se decidió iniciar ventilación mecánica invasiva bajo esquema sedación-relajación, tratada con dicloxacilina y ceftriaxona, evaluada por infectología quienes agregaron aciclovir y suspendieron dicloxacilina. Paciente grave, pronóstico reservado.

14-Oct-99 (tercer día de hospitalización). Presentó hipotensión que mejoró con almidón, hipernatremia por lo que se suspendió solución fisiológica. Reportan anemia. Se solicitó examen para piógenos en material seroso de vesícula. Gasometría: PO₂: 90 mmHg con FiO₂ al 40%.

15-Oct-99 (cuarto día de hospitalización). Se revisó cultivo de lavado bronquial, creció: *Staphylococcus* coagulasa negativa, oxacilina resistente, se inició vancomicina. Hemodinámicamente estable, lesiones dérmicas en remisión.

16-Oct-99 (quinto día de hospitalización). Se suspendió ceftriaxona, se continuó con vancomicina (inició dopamina según indicación a 1 mL/h).

17-Oct-99 (sexto día de hospitalización). Hemodinámicamente estable, iniciaron destete por hipernatremia de 150 mg/dL, iniciaron solución glucosada al 5%, iniciaron insulina.

18-Oct-99 (séptimo día de hospitalización). Deterioro, hipotensión persistente, presión venosa central: 9 mmHg, creatinina: 3.3 mg/dL, sodio: 170 mEq/L, glucosa: 500

mg/dL, osmolaridad: 377 mmol/kg, diuresis: 20 mL/h se trató con solución hipoosmolar con solución dextrosada al 5%, agua bidestilada, infusión de insulina 8 u/h. Gasometría arterial: PO₂: 70 mmHg con FiO₂: 45% con acidosis metabólica con consumo de bicarbonato (con exceso de base de -11 mEq/L) con HCO₃: 12 mEq/L; calcio: 7.3 mg/dL más acidosis metabólica persistente, se consideró el diagnóstico de pancreatitis aguda secundaria a varicela con daño renal. Radiografías de tórax: opacidad bilateral con predominio de dos tercios inferiores sin consolidación. Indicaron noradrenalina y aumento del volumen parenteral.

19-Oct-99 (octavo día de hospitalización). Consumo importante de bicarbonato. Gasometría arterial: PO₂: 91.6 mmHg, saturación: 95%, pH: 7.1, HCO₃: 11.5 mEq/L; decidieron iniciar diálisis peritoneal, colocaron catéter obteniendo líquido turbio. Persistió la hipotensión, aumentó el líquido en cavidad abdominal, oligoanuria, paciente con falla renal aguda sin descartar sea secundaria a pancreatitis. Colocaron catéter Swan-Ganz: Gasto cardiaco: 6.5 L/m², índice cardiaco: 4.3 L/min/m², presión arterial media: 73 mmHg, volumen sistólico: 67 mL/latido, presión capilar en cuña: 18 mmHg, presión pulmonar sistólica: 24 mmHg. Indican aminos a 2 mg/min, insulina 12 U/h. Persistía la hipernatremia.

20-Oct-99 (novenio día de hospitalización). Hemodinámicamente inestable, datos de hipocalcemia, se trató con gluconato de calcio.

21-Oct-99 (décimo día de hospitalización). Por catéter de diálisis se obtuvo líquido hemático, aumentaron amilasa y lipasa, continuaba disminuyendo el flujo urinario.

22-Oct-99 (undécimo día de hospitalización). Presentó asistolia sin respuesta a maniobras de reanimación cardiopulmonar avanzadas.

Dr. Santiago León Dueñas: gracias Dr. Joel Oswaldo Ortega Estrada. A continuación, para el comentario radiológico tiene la palabra el Dr. Luis Felipe Alva López

COMENTARIO RADIOLÓGICO

Dr. Luis Felipe Alva López

Durante su estancia, únicamente contamos con placas simples de tórax las que describiremos brevemente:

En la primera radiografía, el volumen pulmonar se observa conservado, encontramos un patrón mixto de predominio nodular y alveolar bilateral con zonas de confluencia en el tercio medio y de distribución predominantemente axial. En algunas áreas se ve un broncograma aéreo de predominio derecho (Figura 1).

Los ápices pulmonares están relativamente respetados. La vasculatura pulmonar no muestra alteraciones.

La silueta cardiovascular se observa de tamaño y morfología normal.

Los hilios son simétricos y prominentes. La tráquea se observa central y hay cánula endotraqueal en adecuada posición.

Encontramos discreta elevación del hemidiafragma derecho y un leve borramiento del ángulo costodiafragmático derecho.

Exámenes de laboratorio y gabinete

<i>Biometrías hemáticas*</i>	Hb g%	Hto %	Leuc mL	N %	P mL
15-Oct-99	21.1	34.6	15.4	96	125
20-Oct-99	12.1	36.4	18.5	91	37
21-Oct-99	9.2	26.8	11.2	94	33
22-Oct-99	9	27	8.2	88	33

*Abreviaturas: (Hb) hemoglobina; (Hto) hematócrito; (Leuc) leucocitos; (N) neutrófilos; (P) plaquetas.

<i>Químicas sanguíneas</i>	Glucosa mg/dL	Urea mg/dL	Creatinina mg/dL	Ácido úrico mg/dL
13-Oct-99	87	8	0.9	2.2
14-Oct-99	124	4	1.1	1.7
15-Oct-99	118	6	1.4	1.4
17-Oct-99	375	18	2.3	2.6
18-Oct-99	500	53	3.3	6.3
19-Oct-99	99	66	2.5	5.9
20-Oct-99	261	45	1.3	4
21-Oct-99	137	42	1	3.1
22-Oct-99	54	39	1.1	3.1

<i>Electrolitos séricos</i>	Na mEq/L	K mEq/L	Cl	P mg/dL	Ca+ mg/dL
13-Oct-99	144	3.5	113	2.9	9.1
14-Oct-99	155	3.8	123	3.4	7.2
15-Oct-99	167	3.5	128	3	7.8
16-Oct-99	172	5.2	131	3.7	7.2
17-Oct-99	150	-	-	3.7	7.3
18-Oct-99	170	4.7	114	3.1	6.3
19-Oct-99	-	-	-	3.9	6.7
20-Oct-99	138	4.3	114	2.9	4.9
21-Oct-99	138	3.4	113	2.1	5.8
22-Oct-99	135	3.5	112	1.4	6.3

*Pruebas funcionales hepáticas**

	PT g%	Alb U/mL	TGO U/mL	TGP mg/dL	BT U	FA U/mL	DHL	CPK	A U/L	Li U/L
13-Oct-99	5.7	2.5	73	76	0.5	162	759	53	-	-
18-Oct-99	4.8	1.8	46	13	0.4	26	702	239	1234	41
19-Oct-99	3.9	1.6	45	16	0.2	68	581	223	866	1203
20-Oct-99	-	-	-	-	-	-	-	-	927	1358
21-Oct-99	-	-	-	-	-	-	-	-	263	967

*Abreviaturas: (PT) proteínas totales; (Alb) albúmina; (TGO) transaminasa glutámico-oxalacética; (TGP) transaminasa glutámico-pirúvica; (BT) bilirrubina total; (FA) fosfatasa alcalina; (DHL) deshidrogenasa láctica; (CPK) creatinin fosfokinasa; (A) amilasa; (Li) lipasa.

*Pruebas de coagulación**

	TP %	TPT seg
13-Oct-99	18	65.4
14-Oct-99	20.5	50.1
15-Oct-99	21	49.1
17-Oct-99	29.6	78.7
19-Oct-99	29.1	57.6
20-Oct-99	36	59.1
21-Oct-99	27.2	62.9
22-Oct-99	30.2	68.8

* Abreviaturas: (TP) tiempo de protrombina; (TPT); tiempo parcial de tromboplastina
Dímero D (21-Oct-99)= 500 U/L

Virología (13-Oct-99): Varicela Título 1:2

14-Oct-99: hematología. Anemia + anisocitosis, trombocitopenia.

Reporte de líquido de vesículas: *Estafilococo* coagulasa negativo.

19-Oct-99: líquido de ascitis: color rojo naranja, aspecto seroso, glucosa 239 mg/dL, proteínas 1570 mg/dL, pH 8, eritrocitos de 20/mm³, leucocitos 20/mm³, neutrófilos 91%, linfocitos: 9%, bilirrubina directa: 0.1 mg/dL, bilirrubina total: 0.3 mg/dL, deshidrogenasa láctica: 661 U/L.

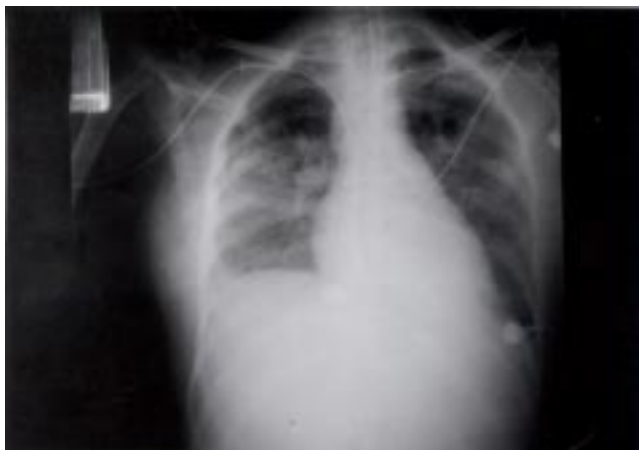


Figura 1. Se observa un patrón nodular y alveolar de distribución axial y basal bilateral.



Figura 2. El patrón alveolar se hace más evidente observándose signo de la silueta en borde derecho del corazón y derrame pleural bilateral de predominio derecho.

Los tejidos blandos están disminuidos y las estructuras óseas no muestran alteraciones.

Se observa una imagen de mayor densidad lineal que se proyecta sobre la aurícula derecha y que corresponde a un catéter venoso central en adecuada posición, asimismo se observan electrodos en la pared torácica.

En la última radiografía portátil, se hace más evidente el patrón nodular y alveolar hacia los hilos, no se logra definir adecuadamente la silueta cardiovascular del lado derecho, con signo de la silueta positivo (Figura 2).

El ángulo costodiafrágico derecho está obliterado y hay un velo de opacidad tenue en ambos hemitórax.

También se observa a nivel subdiafrágico izquierdo, una gran radiolucidez que corresponde a la cámara gástrica distendida.

Sabemos, por la historia clínica que la paciente tiene varicela, cabe mencionar que la neumonía por varicela clásicamente presenta nódulos calcificados diseminados

en ambos campos pulmonares que a diferencia de las neumonías por tuberculosis e histoplasmosis, respeta los ganglios linfáticos hiliares. Aunque se ha mencionado que en etapas tempranas y en su forma activa manifiesta un patrón de consolidación en parches de distribución axial y basal con nódulos múltiples de 2 a 3 mm que al cicatrizar producen los granulomas en un 30%, asimismo se ha asociado a parálisis diafrágica unilateral.

Con estos hallazgos radiológicos y con los antecedentes clínicos y de laboratorio del paciente se pueden sugerir los siguientes diagnósticos diferenciales:

1. Neumonía por varicela
2. Pulmón reumatoide (serositis)
3. Complicación de pancreatitis (derrame pleural y aumento del hemidiafragma)
4. Tromboembolia pulmonar
5. Cambios crónicos por metotrexato

Dr. Santiago León Dueñas: gracias Dr. Luis Felipe Alva López. A continuación, para el comentario clínico tiene la palabra el Dr. Joel Oswaldo Ortega Estrada.

COMENTARIO CLÍNICO

Dr. Joel Oswaldo Ortega Estrada

Nos encontramos ante una paciente con diagnóstico de artritis reumatoide, para esta enfermedad existen una serie de criterios establecidos por la American Rheumatism Association¹:

1. Rigidez matutina
2. Artritis de tres o más áreas articulares
3. Artritis de las articulaciones de las manos
4. Artritis simétrica
5. Nódulos reumatoides
6. Factor reumatoide positivo
7. Cambios radiológicos

Debemos recordar que otras enfermedades del tejido conectivo pueden iniciar con fibromialgias y artritis reactivas.

Nuestra paciente no cumple los cuatro criterios mínimos para ser catalogada como artritis reumatoide; esto es importante porque conlleva implicaciones terapéuticas, por lo tanto habrá que destacar algunos puntos sobre su tratamiento. Hay dos categorías mayores de drogas administradas en forma sistémica¹. Un grupo de agentes actúa primariamente en forma selectiva sobre manifestaciones de inflamación; este grupo incluye a los antiinflamatorios no esteroideos (AINES). El segundo grupo de agentes actúa sobre algunos mecanismos de la enfermedad, la modifican e inducen remisión que se manifiesta lentamente, comparada con la mayoría de las drogas. Estos agentes incluyen antimaláricos, d-penicilamina y sales de oro, así como otras drogas con potencial inmunosupresor tales como metotrexato, azatioprina y ciclofosfamida; de éstas, nos interesa especialmente el metotrexato, ya que nuestra paciente lo recibió durante un año. Hay otra categoría altamente heterogénea que incluye intervenciones farmacológicas nuevas, no clásicas, diseñadas para modular la respuesta a la enfermedad. Finalmente, en forma paliativa se incluyen rehabilitación, cirugía, incluyendo sinovectomía, soporte psicosocial, y educación.

Con respecto al metotrexato, se dice que es un antimetabolito, folato antagonista, que es usado como agente quimioterapéutico en neoplasias y como inmunosupresor en enfermedades del tejido conectivo. Los pacientes se mantienen con una dosis semanal durante cuatro años en promedio. El mecanismo de acción es debido a que posee una enorme afinidad por la dihidrofolato reductasa y evita la formación de tetrahidrofolato², con lo que se produce una deficiencia intracelular aguda de algunas coenzimas de folato y una acumulación enorme de poliglutamato de hidrofolato, que es un sustrato inhibidor tóxico. Cesan las reacciones de transferencia de un carbono que son de máxima importancia para la síntesis de novo de nucleótidos purínicos y timidilato, hay interrupción ulterior de la síntesis del DNA y RNA (así como otras reacciones metabólicas vitales).

Tomando en cuenta las indicaciones para el uso del metotrexato en artritis reumatoide, habrá que revisar sus indicaciones precisas, como cuando otras drogas modificadoras de la enfermedad han fallado previamente² así como en todos los pacientes que requieren terapia además de los AINES, esto último está basado en las siguientes observaciones:

1. La efectividad total del metotrexato en el tratamiento de la artritis reumatoide.
2. El aumento de la mortalidad en artritis reumatoide.
3. Es mejor el tratamiento temprano para evitar la destrucción ósea radiográfica².
4. La toxicidad hepática del metotrexato puede ser evitada por monitoreo sanguíneo a intervalos adecuados.

Por lo tanto, si hubiésemos obtenido el diagnóstico conveniente, tomando en cuenta las consideraciones previas, tal vez hubiera sido sensato el uso del metotrexato en la paciente.

Los efectos tóxicos primarios del metotrexato se manifiestan en la médula ósea y el epitelio intestinal. Los pacientes pueden presentar hemorragia espontánea y necesitar transfusión de plaquetas o una infección mortal y requerir antibióticos de amplio espectro.

Otro de los efectos del metotrexato es la neumonitis intersticial, que puede presentar una diversidad de manifestaciones³: neumonitis crónica/fibrosis pulmonar, enfermedad pulmonar tipo hipersensibilidad, síndrome de dolor torácico agudo y edema pulmonar no cardiogénico.

El mecanismo del daño pulmonar por metotrexato es desconocido.

Clínicamente hay varios síndromes, pero el más frecuente es el que se presenta con fiebre, disnea, tos, malestar y mialgias, casi siempre semanas después de iniciado el tratamiento.

La radiografía muestra derrames pleurales uni o bilaterales, o patrón nodular. También se puede presentar como un síndrome subagudo más insidioso de enfermedad pulmonar intersticial. Los síntomas, incluyendo tos, fiebre, disnea, cefalea y malestar, típicamente ocurren después de cuatro meses de iniciada la terapia. Esto último habrá que tomarlo en cuenta en nuestra paciente, como un factor agravante o predisponente, al que se le agregó la neumonía por varicela.

La paciente estaba inmunosuprimida por el uso del metotrexato, y adquirió una varicela; en los adultos infectados

con varicela la complicación más frecuente es la neumonía que requiere hospitalización, puede complicarse con gérmenes piógenos que conlleva a una mortalidad que varía entre el 10 y 30%⁴, que se eleva hasta un 50% en pacientes que desarrollan insuficiencia respiratoria y necesitan ventilación mecánica^{5,6} como en el caso que nos ocupa. En los niños, la neumonía es una complicación poco frecuente de la varicela.

La neumonía por varicela se desarrolla en forma insidiosa de uno a seis días después de la desaparición del rash con síntomas tales como taquipnea progresiva, disnea y tos seca; la hemoptisis ha sido reportada ocasionalmente⁴. Los pacientes muestran empeoramiento del intercambio gaseoso, con hipoxemia progresiva. La radiografía de tórax muestra opacidades bilaterales difusas; en estadios tempranos puede estar presente un componente nodular⁴. Con la administración de aciclovir y esteroides endovenosos^{4,6,7} presentan mejoría clínica y resolución de la neumonía, disminuye el tiempo de hospitalización y de estancia en la UCI⁴.

Otro punto importante es la sobreinfección de la piel, en la cual, si hay formación de bulas. Se debe descartar al *Estafilococo aureus* que puede llegar a causar impétigo buloso⁸.

Aunque las dos causas mayores de pancreatitis en adultos son la enfermedad de las vías biliares y el alcoholismo, se han descrito otras múltiples causas⁹, dentro de las cuales se enumeran a las infecciones virales, que es el caso que nos ocupa.

La presentación clínica⁹ puede resumirse en un cuadro de dolor abdominal epigástrico, por lo general de inicio repentino, constante, grave y con frecuencia se exacerba al caminar y al acostarse boca arriba, y disminuye sentándose inclinado hacia delante, asimismo se irradia hacia la espalda. Suele haber náuseas y vómitos.

El abdomen está sensible principalmente en la parte superior, con mayor frecuencia sin defensa, rigidez ni rebote. Puede estar distendido y quizá no haya ruidos intestinales cuando hay íleo paralítico. Con frecuencia hay fiebre de 38.4-39° C, taquicardia, hipotensión (incluso choque), palidez, y piel fría húmeda. Es común la ictericia leve. Ocasionalmente, puede haber una masa abdominal superior. Puede producirse insuficiencia renal aguda (prerenal) tempranamente.

Con la sospecha diagnóstica necesitamos la confirmación de laboratorio, en la que podemos encontrar: elevación de la amilasa y la lipasa, esta última presenta sensibilidad para el diagnóstico de pancreatitis aguda que ha sido reportada entre 85-100%¹⁰. Además puede haber leucocitosis (10,000-30,000/mL), proteinuria, cilindros (25%), glucosuria (10-20%), hiperglucemia y aumento de la bilirrubina sérica⁹. Es posible que se eleve el nitrógeno ureico y la fosfatasa alcalina y que las pruebas de coagulación sean anormales. La disminución del calcio sérico puede reflejar saponificación, y se correlaciona bien con la intensidad de la enfermedad. Los valores menores de 7 mg/dL (cuando la albúmina del suero es normal) se acompañan de tetania y el pronóstico es desfavorable.

Desde el punto de vista pulmonar aproximadamente 1/3 de los pacientes con pancreatitis aguda tienen anormalidades visibles, en la radiografía de tórax se observan elevación de un hemidiafragma, derrames pleurales,

atelectasias basales, infiltrados pulmonares, o síndrome de insuficiencia respiratoria aguda¹¹.

Por otro lado, es necesario una tomografía computada (TAC) abdominal pues con base en ella se ha estadificado la gravedad de la pancreatitis aguda^{11,12}.

Grado A (0): páncreas normal. Consistente en pancreatitis leve.

Grado B (1): agrandamiento de la glándula, focal o difuso, incluyendo contorno irregular y atenuación heterogénea pero sin inflamación peripancreática.

Grado C (2): las anomalías vistas en el grado B, más inflamación peripancreática.

Grado D (3): es el grado C, más una colección de líquida asociada.

Grado E (4): es el grado C, más dos o más colecciones de líquidos peripancreáticos o gas en el páncreas o retroperitoneo.

Con todo lo anterior, esta paciente presentó un cuadro de varicela en paciente adulto, con desarrollo de neumonía por varicela, sobreinfección de las lesiones dérmicas con *Staphylococcus aureus*, y el cuadro de pancreatitis aguda que probablemente la llevó a hiperglicemia, falla renal, desequilibrio hidroelectrolítico, choque y SIRPA. Hay que tomar en cuenta que las alteraciones hematológicas pueden deberse directamente a la varicela.

En cuanto a la causa de muerte, habrá que recordar lo anteriormente expuesto, donde se juntaron la gravedad de las complicaciones: neumónica, de la piel y, finalmente, las de la pancreatitis que la llevaron a SIRPA, falla orgánica múltiple y con ésta a la muerte.

Dr. Santiago León Dueñas: gracias Dr. Joel Oswaldo Ortega Estrada. A continuación, para el comentario anatomopatológico, tiene la palabra la Dra. Ericka Sagrario Peña Mirabal.

COMENTARIO ANATOMOPATOLÓGICO

Dra. Ericka Sagrario Peña Mirabal

Se realizó estudio en cuerpo del sexo femenino que presentaba lesiones dérmicas generalizadas en fase de costra (Figura 3) y herida quirúrgica infraumbilical de 2 cm con equimosis periférica.

A la apertura de cavidades pleurales, encontramos 700 mL de líquido amarillo claro en ambos hemitórax. Los pulmones mostraban superficie pleural opaca, rosa gris, con placas de fibrina adheridas (Figura 4); al corte, tanto la tráquea como los bronquios principales se encuentran con mucosa despulida y finamente granular; el parénquima pulmonar presenta zonas de infarto apicales y basales bilaterales secundarias a trombos (Figuras 5-7); el resto del parénquima se encuentra consolidado, café rojizo. Los cortes histológicos muestran zonas de hemorragia y necrosis del parénquima con trombos recientes (Figuras 8 y 9) en vasos de pequeño y mediano calibre; así como daño alveolar difuso en fase proliferativa (Figura 10), edema y áreas de neumonía extensa con proliferación de colonias bacterianas Gram positivas (Figura 11); en las zonas adyacentes se identifican neumocitos

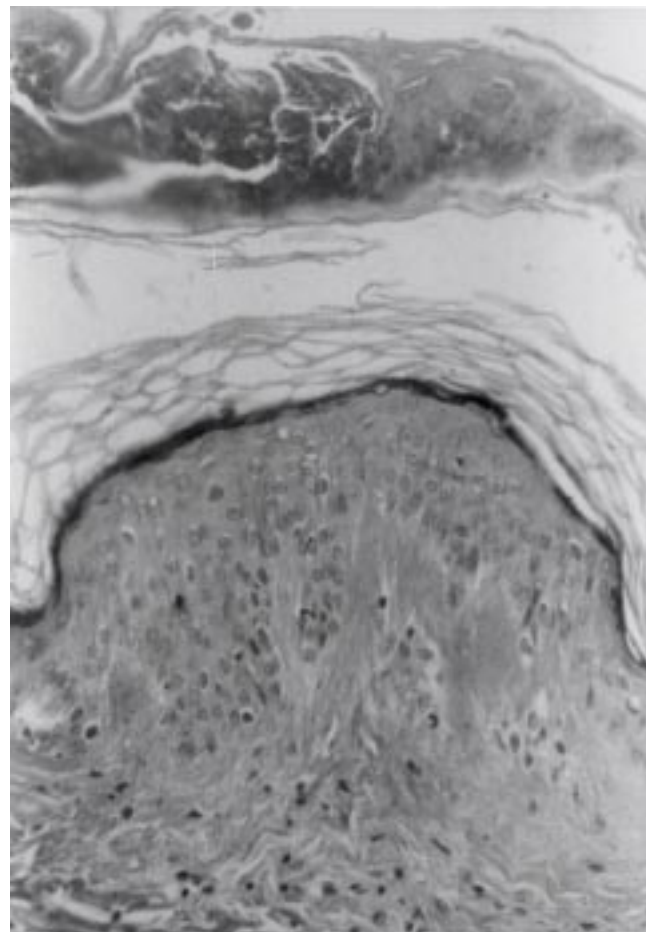


Figura 3. Fotomicrografía de lesión dérmica en la cual existe formación de costra en la superficie y no hay lesión citopática en la dermis.

con cambios citopáticos tipo Cowdry B (en vidrio despolido, compatibles con virus varicela/Zoster) (Figura 12). Los bronquiolos alveolares muestran exudado inflamatorio crónico en su pared y edema.

El hígado pesó 2000 g, con puntillero hemorrágico difuso y pequeños abscesos de 0.1 a 0.3 cm. Histológicamente observamos microabscesos periportales y centrolobulillares, esteatosis y colestasis; los espacios porta muestran aumento en los conductos biliares y discreta fibrosis (Figura 13).

El páncreas presenta necrosis hemorrágica en cabeza y parte del cuerpo que histológicamente corresponde a pancreatitis necroticohemorrágica secundaria a trombos recientes (Figuras 14 y 15).

En el retroperitoneo se encontró hematoma que se extiende desde el hilio esplénico hasta el fondo de saco izquierdo.

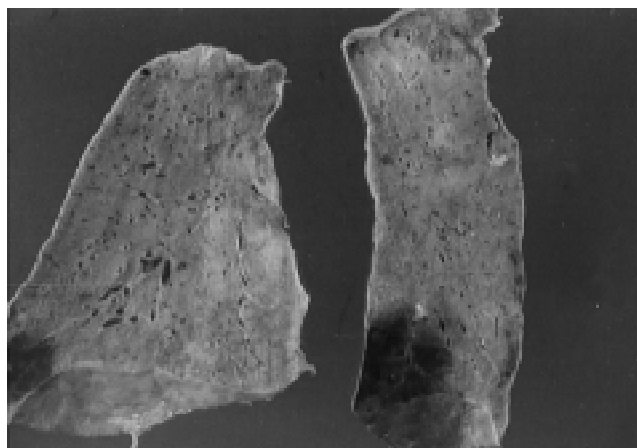
Los diagnósticos finales fueron:

- Historia clínica de artritis reumatoide de seis años de evolución tratada con metotrexato



Figura 4. Bloque cardiopulmonar con placas de fibrina en la superficie pleural.

- Daño hepático por metotrexato
- Varicela con lesiones dérmicas en fase de costra
- Neumonía viral por varicela con sobreinfección bacteriana por gérmenes Gram positivos
- Septicemia
 - Esplenitis séptica
 - Pleuritis fibrinosa
 - Coagulación intravascular diseminada
 - Trombos sépticos en hígado, páncreas y riñón
 - Pancreatitis necroticohemorrágica
 - Hematoma retroperitoneal izquierdo de 50 g
- Trombosis pulmonar reciente
 - Infartos pulmonares hemorrágicos múltiples bilaterales
- Daño tisular isquémico
 - Esteatosis hepática
 - Miopatía hipóxica en tubo digestivo, corazón y vejiga
 - Necrosis tubular aguda
 - Deslipoidización de corteza suprarrenal
- Historia clínica de ventilación mecánica asistida
 - Encefalopatía hipóxico-isquémica
 - Laringotraqueobronquitis aguda ulcerada



Figuras 5, 6 y 7. Cortes de ambos pulmones donde se evidencia las zonas de infarto bilaterales y trombo en lóbulo inferior izquierdo.

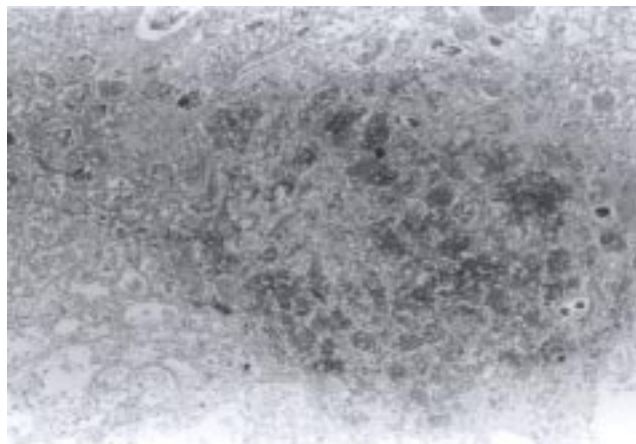
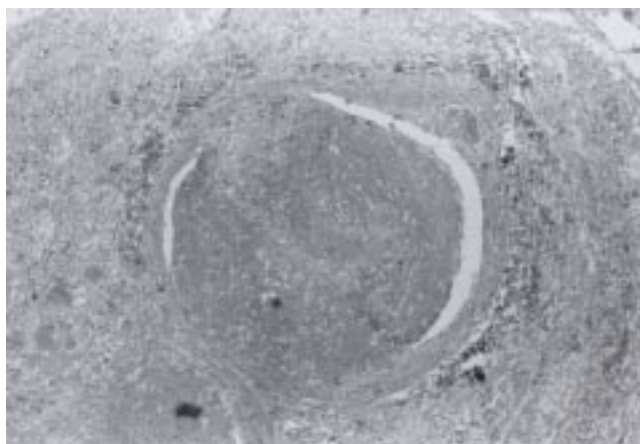


Figura 11. Parénquima pulmonar con neumonía y bacterias Gram positivas.



Figuras 8 y 9. Fotomicrografías de parénquima pulmonar con hemorragia y necrosis secundario a trombo reciente.

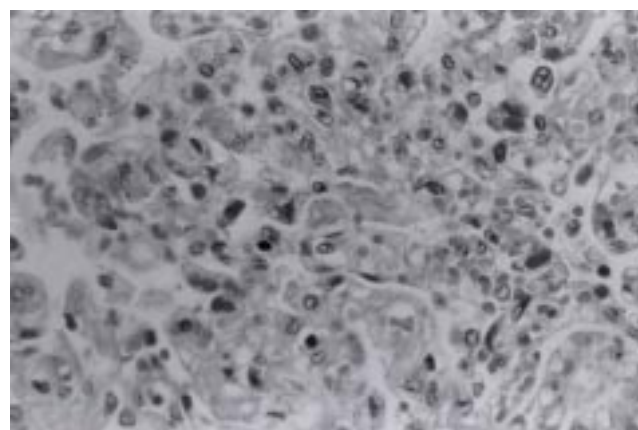


Figura 12. Neumocitos con núcleos en vidrio esmerilado (lesión tipo Cowdry B)

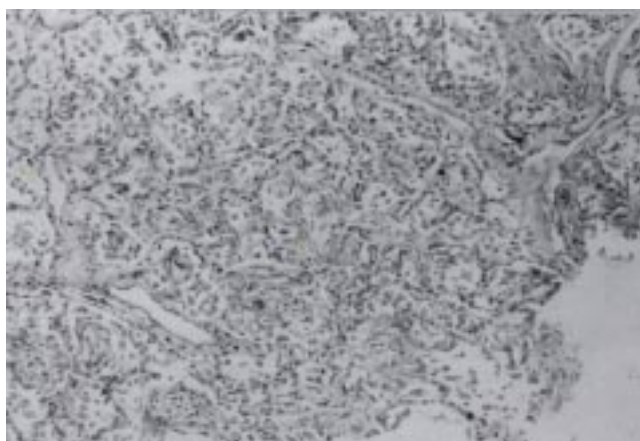


Figura 10. Fotomicrografía de parénquima pulmonar con daño alveolar difuso en fase proliferativa.

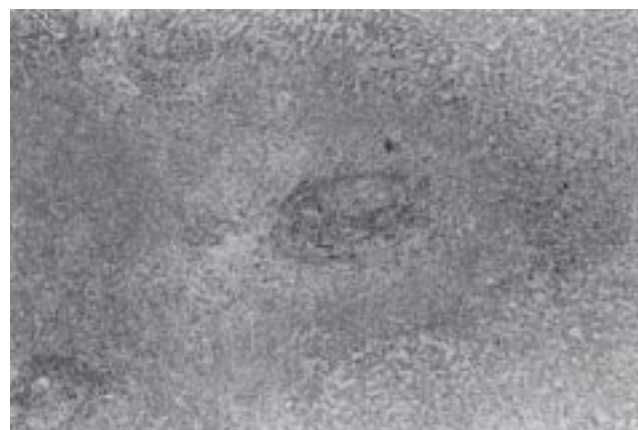


Figura 13. Fotomicrografía de absceso periportal hepático.

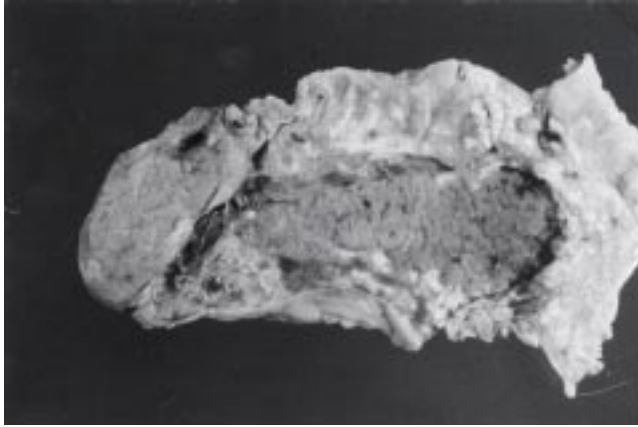


Figura 14. Páncreas con necrosis grasa y hemorragia en parte de cuerpo y cola.

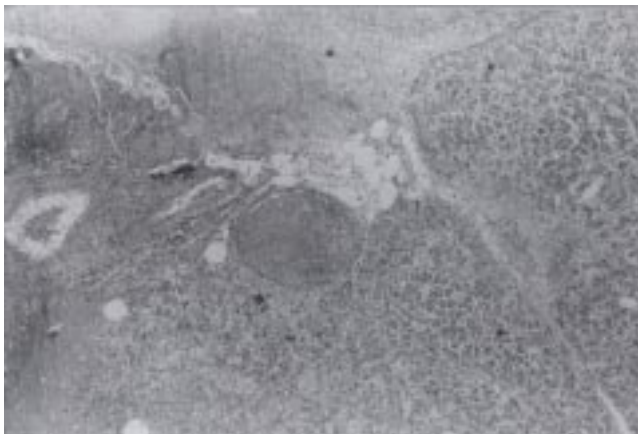


Figura 15. Fotomicrografía de parénquima pancreático con necrosis secundario a trombo reciente.

REFERENCIAS

1. Winchester R. *Rheumatoid arthritis*. In: Samter's, editor. *Immunology*. 5th ed. Boston: Little Brown, 1995: 699-757.
2. Chabner BA, Allegra CJ, Cenit GA, Calabresi P. *Fármacos antineoplásicos*. En: Goodman y Gilman, editores. *Las bases farmacológicas de la terapéutica*. 9a ed. México: Mc Graw Hill Interamericana, 1996: 1309-1367.
3. Tanove LT. *Pulmonary toxicity associated with chemotherapeutic agents*. In: Fishman's, editor. *Pulmonary diseases and disorders*. 3rd ed. Mexico: Mc Graw Hill, 1998: 1010-1011.
4. Scholossberg D, Littman M. *Varicella pneumonia*. Arch Intern Med 1988; 148: 1613-1616.
5. Feldman S. *Varicella-zoster virus neumonitis*. Chest 1994; 106: 22S.
6. Mer M, Richards GA. *Corticosteroids in life-threatening varicella pneumonia*. Chest 1998; 114: 426-431.
7. Wilkins EG, Leen CL, McKendrick MVV, Carrington D. *Management of chickenpox in adult*. J Infect 1998; 36(1 Suppl):49S.
8. Galen WK, Gellis SE. *The skin and infection*. In: Sanders ChV, Nesbitt LT Jr, editors. *Viral infection*. Baltimore: Williams & Wilkins, 1995: 201-202.
9. Friedman LS. *Enfermedades del hígado, vías biliares y páncreas*. En: Tierney LM Jr, McPhee SJ, Papadakis MA, editors. *Current medical diagnosis & treatment*. 35th ed. México: Manual Moderno, 1996:587-624.
10. Agarwal N, Pitchumoni CS, Sivaprasad AV. *Evaluating tests for acute pancreatitis*. Am J Gastroenterology 1990; 85:356-361.
11. Balthazar EJ, Robinson DL, Megibow AJ, Ranson JH. *Acute pancreatitis: Value of CT in establishing prognosis*. Radiology 1990; 174:331-340.
12. Balthazar EJ, Ranson JH, Naidich DP. *Acute pancreatitis: Prognosis value of CT*. Radiology 1985; 156:767-773.