

Revista del Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias

Volumen
Volume 15

Número
Number 2




Octubre-Diciembre
October-December 2002

Artículo:




Sesión anatomoclínica del Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias

Derechos reservados, Copyright © 2002:
Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias

**Otras secciones de
este sitio:**

-  [Índice de este número](#)
-  [Más revistas](#)
-  [Búsqueda](#)

***Others sections in
this web site:***

-  [Contents of this number](#)
-  [More journals](#)
-  [Search](#)



www.medigraphic.com

Caso anatomoclínico

Hombre de 47 años de edad, originario y residente del estado de Veracruz, campesino, con cuadro de supuración pulmonar de nueve meses de evolución

Responsable de la edición del caso: Margarita Salazar Flores*

Comentario radiológico: Luis Felipe Alva López†

Comentario clínico: Luis Torre Bouscoulet§

Comentario anatomopatológico: Alberto Aranda Fraustro||

Dra. Margarita Salazar Flores (Presidente de la sesión): Se inicia la sesión del día de hoy. Le pedimos al Dr. Luis Torre Bouscoulet, nos presente el caso.

HISTORIA CLÍNICA

Hombre de 47 años de edad, campesino, originario y residente de Veracruz Ver., con estancia hospitalaria de 18 días, de condición socioeconómica baja. Tabaquismo positivo con índice de paquetes/año de 11, fumó 10 cigarrillos al día por 30 años. Alcoholismo positivo una vez por semana hasta la embriaguez, desde los 17 años hasta hace ocho meses.

Padecimiento actual: Ingresó con cuadro de nueve meses de evolución con tos seca aislada, tres meses antes de su ingreso ésta se hizo productiva con expectoración blanquecina en promedio de 50mL en 24h, ocasionalmente expectoración amarilla y hemoptoicos; se asoció hipodinamia, astenia, pérdida de peso de 30kg. Disnea

evolutiva hasta disnea de reposo, a su ingreso la expectoración era de aspecto purulento, hemoptoica fétida y abundante (1000mL en 24h), sudoración y calosfríos.

Examen físico: Presión arterial (PA), 80/60mmHg; frecuencia cardíaca (FC), 100x'; frecuencia respiratoria (FR), 30x'; temperatura (T), 37.8°C; peso, 50kg; talla, 152cm.

De edad aparente mayor a la cronológica, brevilíneo, adelgazado, caquéctico, mal estado general, enoftalmos, pupilas isocóricas normorreactivas, orofaringe hiperémica, lengua saburral, adoncia parcial, caries dental, halitosis, cuello con ingurgitación yugular (IY) grado II, uso de músculos accesorios de la respiración, tráquea central, sin nodos linfáticos palpables. Tórax rectilíneo, raquíctico, con aumento del trabajo respiratorio, uso de músculos intercostales, movimientos de amplexación y amplexión disminuidos, ruidos respiratorios disminuidos, vibraciones vocales aumentadas, estertores crepitantes diseminados en ambos hemitórax de predominio basal derecho, no se integra síndrome pleuropulmonar. Corazón rítmico taquicárdico, sin soplos, sin fenómenos agregados. Abdomen blando sin masas, sin visceromegalias, peristaltismo normal. Extremidades simétricas con acrocianosis moderada con uñas en vidrio de reloj. Sin edema.

Diagnósticos de ingreso:

1. Neoplasia pulmonar probable carcinoma bronquioloalveolar vs metástasis
 2. Infección bronquial agregada
 3. Síndrome de supuración
 4. Desnutrición grado II
 5. Descartar HIV
- Leucocitosis de 15,000 con neutrofilia de 90%

* Subdirectora de Educación Continua, INER.

† Jefe del Departamento de Radiología e Imagen, INER.

§ Médico residente de Neumología (R-II), INER.

|| Médico adscrito al Departamento de Patología, INER.

Correspondencia:

Dra. Margarita Salazar Flores, Dirección de Enseñanza.
Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias. Calzada de Tlalpan 4502, colonia Sección XVI. México, D.F., 14080.
E-mail: margas99@yahoo.com

Trabajo recibido: 17-VI-2002; Aceptado: 27-VI-2002

Estudios de laboratorio y gabinete

<i>Biometrías hemáticas*</i>	Hb g%	Hto %	L %	P mL
08-Nov-96	11.2	33.4	7	343,000

* Abreviaturas: (Hb) hemoglobina; (Hto) hematócrito; (L) linfocitos; (P) plaquetas.

<i>Tiempos de coagulación*</i>	TP seg	TPT seg
08-Nov-96	12.0	30.0

* Abreviaturas: (TP) tiempo de protrombina; (TPT) tiempo parcial de tromboplastina.

<i>Químicas sanguíneas</i>	Glucosa mg/dL	Urea mg/dL	Ácido ureico mg/dL	Creatinina mg/dL
08-Nov-96	142.0	46.0	—	1.4
25-Nov-96	198.0	43.0	2.6	1.0

<i>Pruebas funcionales hepáticas*</i>	PT g%	Alb g/dL	BD mg/dL	BI mg/dL	TGO U/L	TGP U/L
08-Nov-96	8.9	2.8	0.1	0.1	53.0	19.0

* Abreviaturas: (PT) proteínas totales; (Alb) albúmina; (BD) bilirrubina directa; (BI) bilirrubina indirecta; (TGO) transaminasa glutámico oxalacética; (TGP) transaminasa glutámico pirúvica.

<i>Electrolitos séricos</i>	Na mEq/L	K mEq/L
08-Nov-96	140.1	5.1
25-Nov-96	143.5	3.92

<i>Gasometrías arteriales</i>	pH	PO ₂ mmHg	PCO ₂ mmHg	HCO ₃	SatO ₂ %
08-Nov-96	7.38	70.6	35.8	21.3	93.8
17-Nov-96	7.55	35.1	23.3	20.5	77.5
25-Nov-96	7.39	99.2	64.2	39.4	97.3

17-Nov-96: FIO₂ (28%)

25-Nov-96: FIO₂ (60%)

Electrocardiograma ECG; ritmo sinusal, FC 120 x', BRDHH de grado intermedio, crecimiento auricular y ventricular, y trastornos difusos de la repolarización.

Hemocultivos: Aerobios, anaerobios, hongos negativos a los siete días.

PPD: Histoplasmina, coccidioidina negativos

Ecocardiograma:

1. Dilatación de cavidades derechas
2. Hipertensión arterial pulmonar severa con presión sistólica de la arteria pulmonar de aproximadamente 75mmHg
3. Disfunción ventricular izquierda

Evolución intrahospitalaria: Quinto día de hospitalización: Incremento de la dificultad respiratoria asociada a broncoespasmo. Tratamiento de ingreso con cefalotina y clindamicina, se asoció amikacina, metilprednisolona, salbutamol inhalado y metilxantinas. Tres baciloscopias para BK negativas, cultivo de piógenos en expectoración, se reportó con flora normal.

Sexto día de hospitalización: Persistía con disnea importante y broncoespasmo, las pruebas de función respiratoria no fueron valorables por poca colaboración. HIV negativo.

Doceavo día de hospitalización: Incremento del trabajo respiratorio, no toleraba el decúbito, cianosis central y periférica, broncoespasmo. En expectoración se reportaron estructuras levaduriformes multigemantes en forma de timón de barco de *Paracoccidioides brasilienses*. Se inició tratamiento con itraconazol 400mg al día.

Catorceavo día de hospitalización: Persistía con disnea de pequeños esfuerzos, tos con expectoración abundante, con datos de falla cardíaca derecha, IY grado II, hepatomegalia, edema de miembros inferiores. Citología de expectoración reportada con esporas de hongos de *Paracoccidioides*.

Día diez y ocho de hospitalización: Deterioro progresivo, polipneico, cianosis central y periférica, incremento del trabajo respiratorio, tiraje intercostal, retracción xifoidea, llenado capilar lento, se decidió intubación e inicio de ventilación mecánica. Presentó paro cardiorrespiratorio irreversible a maniobras de reanimación.

Dra. Margarita Salazar Flores: gracias Dr. Luis Torre Bouscoulet. A continuación, para el comentario radiológico tiene la palabra el Dr. Luis Felipe Alva López.

COMENTARIO RADIOLÓGICO

Dr. Luis Felipe Alva López

En este caso sólo contamos con radiografías simples en las cuales el patrón radiológico principal es de una consolidación bilateral con distribución en alas de mariposa, y ensanchamiento mediastinal probablemente por adenopatías, así como una imagen sugestiva de caverna en la región apical derecha, en las proyecciones mostradas no hay evidencia de derrame pleural (Figura 1).

Entre las entidades que nos dan un patrón radiográfico en alas de mariposa están el edema agudo pulmonar, proteinosis, periarteritis, sarcoidosis, linfoma, toxicidad por medicamentos, síndrome de Goodpasture, carcinoma de células alveolares y uremia, principalmente. La tuberculosis y algunas micosis también se pueden presentar en algunas ocasiones con este patrón radiológico, aunque no es específico.

Para el caso de este paciente y junto con los datos clínico-patológicos que encontramos referidos en la literatura, la imagen radiológica más frecuente de la paracoccidioidomicosis (PCM) es una consolidación focal o múltiple que a veces se puede transformar en pequeñas cavidades de paredes delgadas que se resuelven en forma espontánea. Se



Figura 1. Tele de tórax en la que observamos un patrón de consolidación con distribución periaxial en alas de mariposa, así como una imagen mal definida apical derecha sugestiva de caverna. Hay ensanchamiento mediastinal, los diafragmas no muestran alteraciones y no hay evidencia de derrame.

puede asociar a pequeños derrames pleurales en un 20% y con adenopatías también en un 20%.

En los casos crónicos se puede presentar con nódulos y cavidades y raramente calcifican o presentan cicatrices o bronquiectasias.

Los nódulos aparecen de cinco a seis semanas y se van consolidando dando una mejor definición. Estos nódulos son de 0.5 a 5cm de diámetro y en el 90% se localizan hacia la periferia.

Como vemos, los hallazgos encontrados en este paciente no son característicos del diagnóstico anatómo-patológico, aunque como puede apreciarse es una presentación radiológica rara que hay que tener en mente.

Dra. Margarita Salazar Flores: gracias Dr. Luis Felipe Alva López. A continuación, para el comentario clínico tiene la palabra el Dr. Luis Torre Bouscoulet.

COMENTARIO CLÍNICO

Dr. Luis Torre Bouscoulet

Se trató de un hombre de 47 años de edad, originario y residente del estado de Veracruz, dedicado a la agricultura, alcohólico y con tabaquismo desde la juventud, consumiendo 10 cigarrillos al día durante los últimos 30 años (índice tabáquico de 15 paquetes/año). Ingresó al Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias por padeci-

miento de nueve meses de evolución, manifestado por tos con escasa expectoración blanquecina y ocasionalmente hemoptoicos. Los síntomas anteriores se acompañaron de disnea lentamente evolutiva y pérdida de 30kg. A la exploración se encontró a un sujeto caquéctico, en mal estado general, con dificultad respiratoria, ingurgitación yugular y subcrepitantes generalizados en ambos hemitórax. Las baciloscopias fueron negativas así como la determinación de anticuerpos anti-VIH. El ECG fue compatible con sobrecarga sistólica del ventrículo derecho y en el ecocardiograma se demostró hipertensión arterial pulmonar con dilatación del ventrículo derecho. La biometría hemática con 15,200 leucocitos con 90% de neutrófilos. La radiografía de tórax presentaba condensaciones bilaterales de predominio en los tercios medios de ambos hemitórax con imágenes compatibles con excavaciones parenquimatosas.

El diagnóstico sindromático de este paciente corresponde a condensaciones bilaterales acompañadas de tos crónica. Causas frecuentes de condensaciones son los procesos infecciosos pulmonares, el edema pulmonar cardiogénico o no cardiogénico y el infarto pulmonar¹. La presencia de excavaciones limita los diagnósticos diferenciales. Este paciente contaba con dos factores que comprometían su estado inmunológico, el alcoholismo y la desnutrición. Lo anterior, aunado a la leucocitosis con neutrofilia, nos permite concluir que el origen de las imágenes radiográficas seguramente era de naturaleza infecciosa.

Así, podemos concluir que cursaba con un padecimiento pulmonar infeccioso crónico excavado. El prototipo de

padecimientos que guardan estas características son: la tuberculosis pulmonar y las micosis pulmonares. La tuberculosis pulmonar excavada afecta comúnmente los lóbulos superiores y la imagen radiológica en este paciente era de predominio central. Dicha característica radiográfica de compromiso central y la presencia de baciloscopias negativas hacen poco probable el diagnóstico de tuberculosis pulmonar (TBP). Evidentemente, las baciloscopias negativas no descartan el diagnóstico de TBP, pero sí lo hace improbable dado que las formas exudativas excavadas de TBP frecuentemente cursan con baciloscopias positivas.

Las micosis pulmonares endémicas constituyen causas frecuentes de condensaciones bilaterales excavadas cuando se ha excluido a *Mycobacterium tuberculosis* como el agente causal. La histoplasmosis, coccidioidomicosis y paracoccidioidomicosis, son algunos de los procesos infecciosos micóticos pulmonares².

La histoplasmosis pulmonar en su forma excavada puede tener manifestaciones clínicas y radiológicas idénticas a lo que se observa en la tuberculosis. El cultivo de expectoración y/o de lavado bronquioloalveolar permite diferenciar ambas entidades³.

La coccidioidomicosis es endémica en el noroeste de nuestro país y en general en todo el Valle de San Joaquín⁴. Nuestro paciente era originario y residente del estado de Veracruz, área no endémica, por lo que la posibilidad de que se trate de coccidioidomicosis es remota.

Existen otros padecimientos no infecciosos a considerar dentro del diagnóstico diferencial. El carcinoma broncogénico, en su variedad epidermoide, puede cursar



Figura 2. Pulmones al corte. Tráquea y bronquios principales con mucosa despulida, paquipleuritis bilateral de predominio en ambos lóbulos inferiores, parénquima pulmonar con numerosas cavidades, circundadas por tejido fibroso. Ganglios linfáticos peritraqueobronquiales aumentados de tamaño y de color blanco.

con excavaciones, sin embargo, sería excepcional que esta variedad histológica se presentara de manera bilateral y multicéntrica. El adenocarcinoma pulmonar en su variedad bronquioloalveolar, frecuentemente se presenta de manera multicéntrica, sin embargo, la excavación no es una de sus características⁴. Así, la posibilidad de que se trate de un proceso maligno pulmonar es escasa.

Otras causas menos frecuentes de excavaciones son las asociadas a las enfermedades colágeno vasculares, en particular a la granulomatosis de Wegener. Esta forma de vasculitis necrotizante, además de afectar a las vías respiratorias bajas, afecta también a las vías aéreas superiores y a la vasculatura renal⁵. Estas manifestaciones extrapulmonares no fueron demostradas en este paciente lo que hace a la granulomatosis de Wegener un diagnóstico remoto.

El abordaje diagnóstico del paciente que nos ocupa se llevó acabo con la realización de citología del lavado bronquial, en donde se demostró la presencia de *Paracoccidioides brasiliensis*. Esto establece el diagnóstico de PCM. La PCM es una enfermedad cuya expresión clínica va desde el sujeto asintomático hasta la forma diseminada. Este hongo es endémico en América del Sur, Centro América y en el Sureste de México. Es un microorganismo que se encuentra en la tierra y la inhalación de las esporas es la fuente de infección. La mayoría de los pacientes son hombres que se dedican a la agricultura y que viven en zonas endémicas. Estas tres características las tenía nuestro paciente. Las características radiológicas son variadas y se pueden observar opacidades neumónicas, nódulos o ex-

cavaciones. El diagnóstico es a través del cultivo o la observación directa y el tratamiento puede hacerse con ketoconazol, itraconazol o fluconazol. En casos diseminados se debe de emplear anfotericina B hasta alcanzar la dosis acumulada de 1-1.5g y posteriormente, continuar con algunos de los antifúngicos orales mencionados. El tratamiento debe durar 12 meses⁶.

Dra. Margarita Salazar Flores: gracias Dr. Luis Torre Bouscoulet. A continuación, para el comentario anatomopatológico tiene la palabra el Dr. Alberto Aranda Fraustro.

COMENTARIO ANATOMOPATOLÓGICO

Dr. Alberto Aranda Fraustro

En la autopsia se encontró lo siguiente: al abrir las cavidades pleurales había adherencias firmes bilaterales.

Ambos pulmones estaban notablemente aumentados de peso (1,050 y 1,250g, derecho e izquierdo respectivamente), la pleura visceral era de aspecto rugoso, al corte la tráquea y bronquios (Figuras 2 y 3) muestran mucosa despulida, el parénquima pulmonar con múltiples cavidades que miden de 0.2 a 2cm, de contenido necrótico purulento, de paredes anfractuadas, algunas coalescen para formar cavidades mayores, alrededor de éstas se observa fibrosis, predominan en ambas bases y lóbulo medio derecho. Se observan amplias zonas consolidadas, otras de aspecto congestivo y otras hemorrágicas, ambas bases muestran lesiones triangulares, de vértice periférico de color rojo vinoso que corresponden a infartos. Los nodos linfáticos peritrapeobronquiales están aumentados de

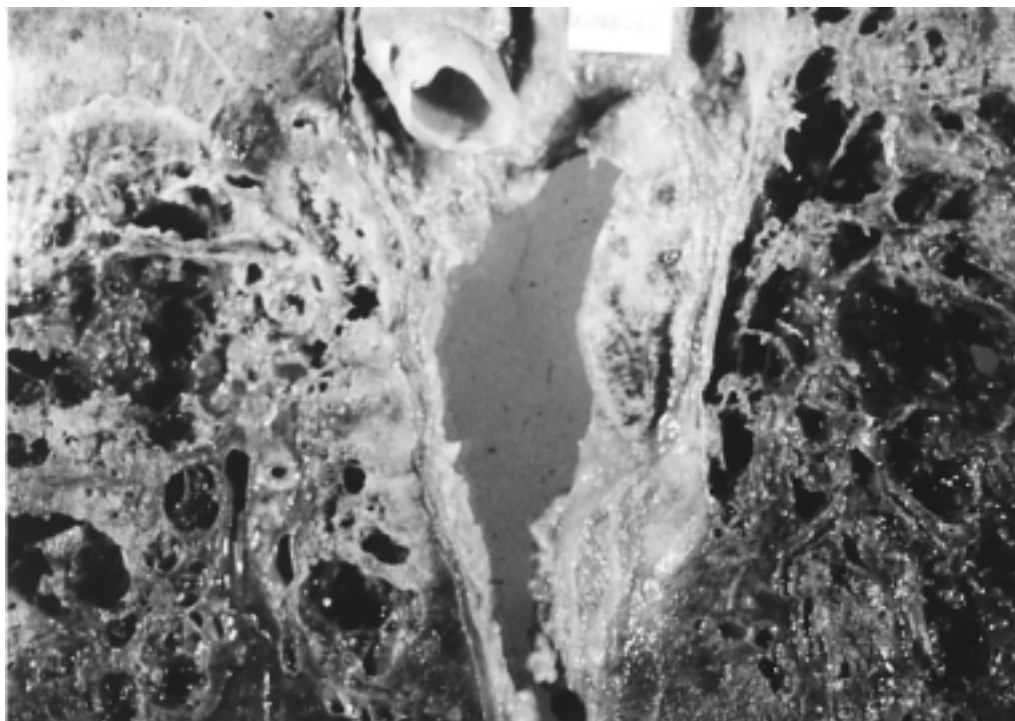


Figura 3. Acercamiento de la fotografía anterior, se observan numerosas cavidades y paquipleuritis.

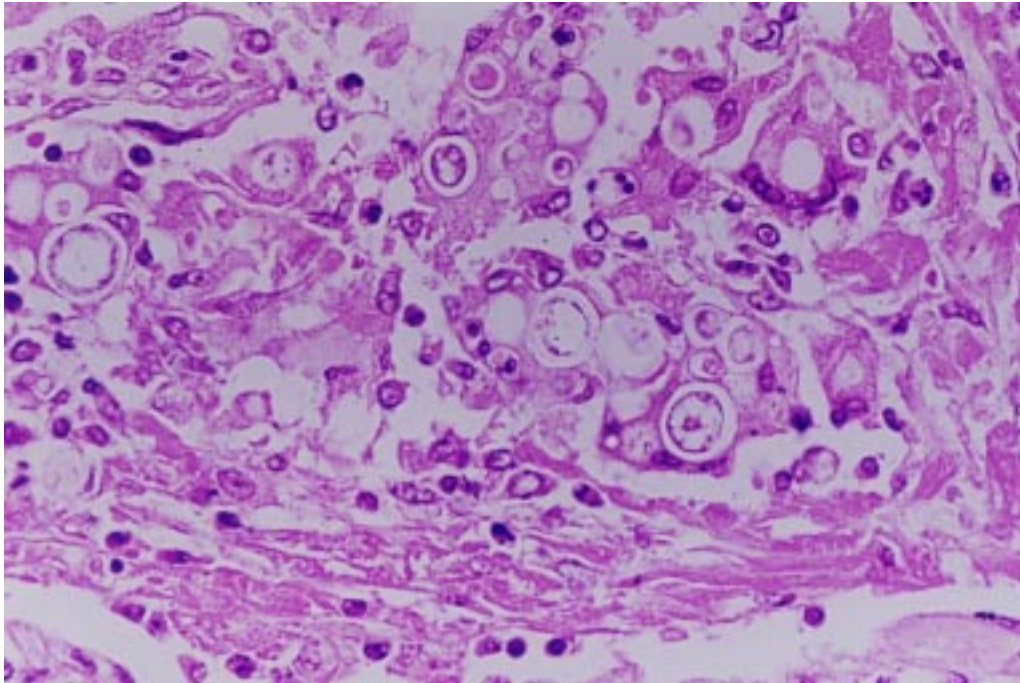


Figura 4. Microfotografía con tinción de hematoxilina/eosina, se observan numerosas esférulas de doble membrana y algunas células inflamatorias.

volumen con lesiones semejantes a las descritas en el parénquima pulmonar. Hay engrosamiento pleural bilateral, más acentuado en las bases.

Microscópicamente se observan lesiones granulomatosas, con numerosos leucocitos polimorfonucleares, células gigantes multinucleadas, material

necrótico y fibrosis. Con tinción de hematoxilina/eosina (H/E) se observan estructuras redondas con doble membrana periférica, la mayoría vacías (Figura 4), algunas se encuentran dentro de las células gigantes. Con tinción de Grocott (Figura 5) y ácido peryódico de Schiff (PAS) (Figura 6) se identifican las estructuras típicas multi-

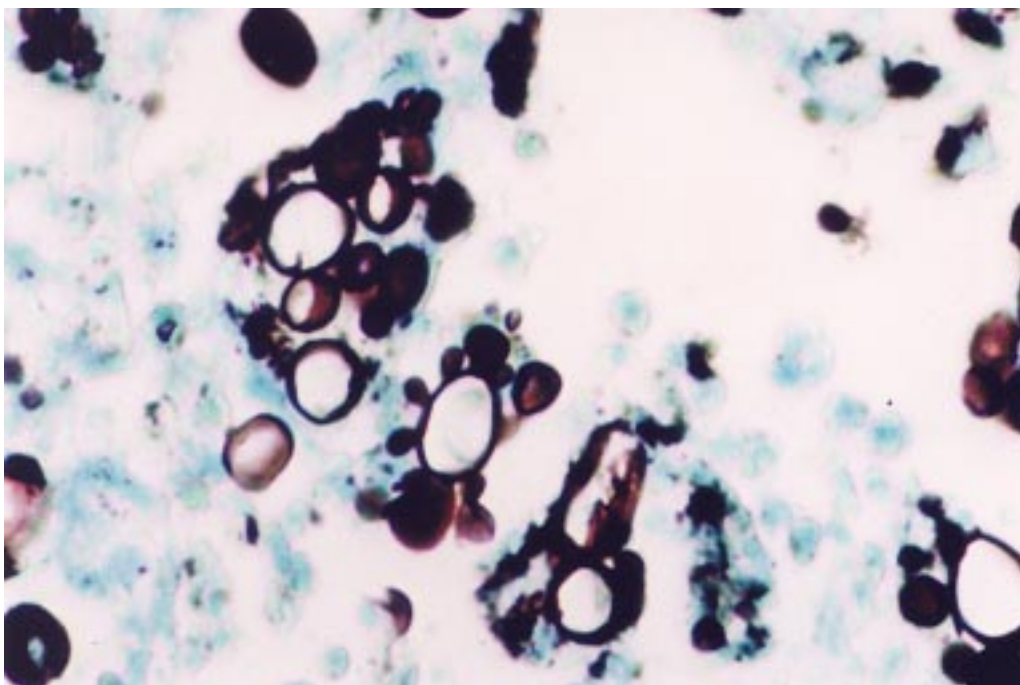


Figura 5. Con tinción de Grocott, se observan estructuras multigemantes en "timón de barco".

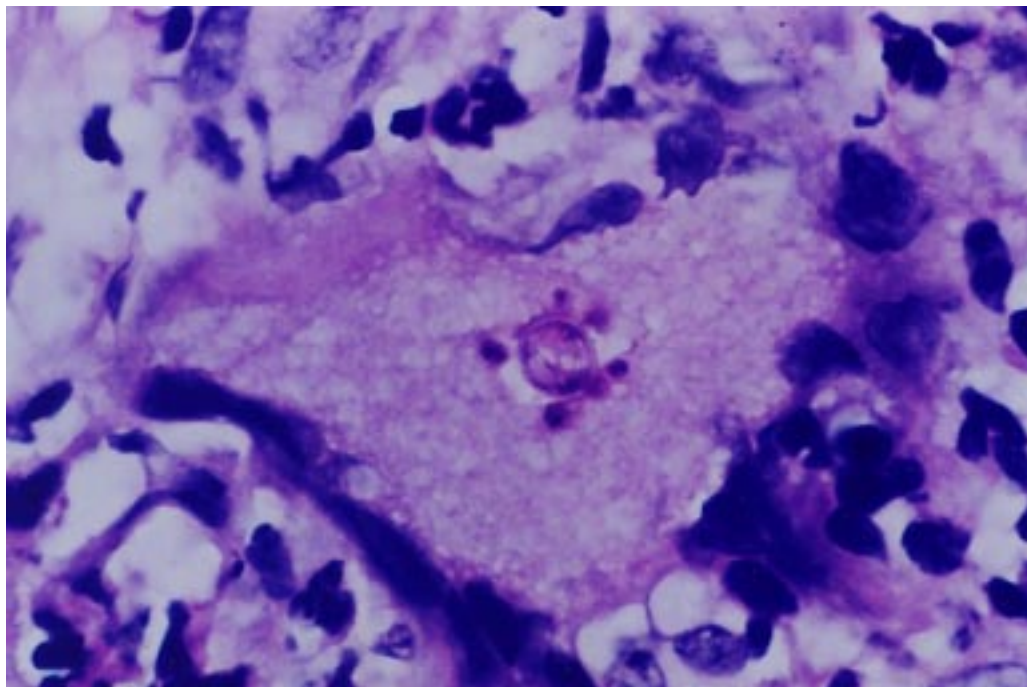


Figura 6. Con tinción de PAS, se observa una célula gigante con núcleos distribuidos en la periferia y una estructura multigigante en “timón de barco” característica de paracoccidioidomicosis.

gemantes en “timón de barco” característica de *Paracoccidioides brasiliensis*.

Los nodos linfáticos de toda la economía, el hígado y el bazo muestran lesiones semejantes a las descritas

El corazón muestra hipertrofia del ventrículo derecho (espesor medio 0.7), y hay hepatoesplenomegalia congestiva (1,500 y 200g respectivamente).

En los pulmones se observa engrosamiento de la pared de los vasos arteriales.

Diagnósticos finales

1. *PCM crónica diseminada a todos los nodos linfáticos, hígado y bazo*
2. *Datos anatómicos de insuficiencia cardíaca congestiva venosa*
 - Hipertensión pulmonar grado II de Heat y Edwards
 - Hipertrofia de ventrículo derecho
 - Hepatoesplenomegalia congestiva
 - Edema de miembros inferiores

La PCM es la micosis sistémica más frecuentemente diagnosticada y geográficamente restringida a América, desde México (20° latitud N) hasta Argentina (35° latitud S). Las principales zonas endémicas se localizan en Brasil, Venezuela y Colombia. Es causada por el hongo dimorfo *Paracoccidioides brasiliensis*. Las formas clínicas han sido divididas en: a) Regresiva (hospedero normal) subdividida a su vez en: infección (asintomática) y primaria pulmonar, y b) Progresiva (hospedero anormal), dividida a su vez en: tipo juvenil y adulto, el tipo juvenil puede ser (agudo o subagudo) y puede ser pulmonar o diseminada

y la de tipo adulto (crónico), del mismo modo, puede ser pulmonar o diseminada. La forma más frecuente es la crónica diseminada del adulto, la cual presenta una mortalidad alta, especialmente en pacientes no tratados. Histológicamente caracterizada por un proceso granulomatoso crónico, afecta principalmente los pulmones, la cavidad oral, faringe, laringe, piel y nodos linfáticos. La infección primaria ocurre durante las dos primeras décadas de la vida con frecuencia igual en ambos géneros. La enfermedad es más frecuente en el género masculino en proporción variable, la más alta 150:1 en Colombia, en edades que varían entre 30 y 50 años. Las personas con mayor riesgo son los campesinos y obreros de la construcción en contacto con el suelo que se considera el mayor reservorio⁷⁻¹².

REFERENCIAS

1. Hansell DM, Padley S. *Imaging*. In: Albert R, Spiro S, Jett J, editors. *Comprehensive respiratory medicine*. UK: Mosby 1999:1.1-1.56.
2. Johnson PC, Davies SF, Sarosi GA. *Community-Acquired fungal infections*. In: Niederman MS, editor. *Respiratory infections*. 2nd ed. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins, 2001:501-532.
3. Bayer AS. *Fungal pneumonias, pulmonary coccidioid syndromes*. Chest 1981;79:575-583.
4. Hollings N, Shaw P. *Diagnostic imaging of lung cancer*. In: Spiro SG, editor. *Lung cancer. The European Respiratory Monograph*. Huddersfield, UK: European Respiratory Society, 2001:120-150.

5. Cordier JF. *Pulmonary vasculitis*. In: Olivieri D, Du Bois RM, editors. *Interstitial lung diseases. The European Respiratory Monograph*. Huddersfield, UK: European Respiratory Society, 2000:226-243.
6. Davies SF, Sarosi GA. *Fungal infections*. In: Murray JF, editor. *Textbook of respiratory medicine*. 3rd ed. Philadelphia: Saunders, 2000:1107-1142.
7. Restrepo A, Gómez F, Cano LE, Gutiérrez F, Sanin A, Robledo MA. *Post-therapy status of paracoccidioidomycosis treated with Ketoconazole*. *Am J Med* 1983;24:53-57.
8. Carrada TB. *La paracoccidioidomycosis en México*. *Rev Med IMSS (Mex)* 1984;22:363-365.
9. Bethlem NM, Lemle A, Bethlem E, Wanke B. *Paracoccidioidomycosis*. *Semin Respir Med* 1991;12:81-97.
10. Carrada-Bravo T. *La infección pulmonar y sistémica causada por el Paracoccidioides brasiliensis*. *Avances recientes y perspectivas terapéuticas*. *Rev Inst Nal Enf Resp Mex* 1996;9: 288-315.
11. Salazar-Flores M, Lauffer DB, Villarreal VH, Mendoza GA, Muñoz HB, López ML. *Paracoccidioidomycosis (Blasomycosis Sudamericana)*. *Informe de tres casos estudiados por autopsia*. *Rev Inst Nal Enf Resp Mex* 1988;1:28-31.
12. Pamplona BE, Capone D, Maranhao B, Riveiro CCR, Wanke B. *Paracoccidioidomycosis*. *Curr Opin Pulm Med* 1999;5:319-325.