

# Revista del Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias

Volumen  
Volume **15**

Número  
Number **4**

Octubre-Diciembre  
October-December **2002**

*Artículo:*

Sesión anatomiclínica del Instituto  
Nacional de Enfermedades Respiratorias,  
presentada el 22 de mayo de 2002

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*



**Edigraphic.com**

# Caso anatomoclínico

## Mujer de 36 años de edad con diagnóstico clínico de lupus eritematoso sistémico y neumonía intersticial asociada

Responsable de la edición del caso: Margarita Salazar Flores\*

Comentario radiológico: Roberto Sotelo Robledo†

Comentario clínico: César Salas Mántir§

Comentario anatopatológico: José de Jesús López Luna||

Dr. Fernando Rébora Togno (Presidente de la sesión): Se inicia la sesión del día de hoy. Le pedimos a la doctora Liliana Maribel Bonilla Leyva, nos presente el caso.

### HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 36 años de edad, originaria y residente de Papantla, Veracruz, con tres hospitalizaciones, la última de seis días. Convivencia con aves de corral (20-30) por 10 años; desde los 16 años desgranó maíz, exposición a humo de leña por 20 años, se desconoce intensidad de exposición. Antecedentes ginecoobstétricos: G:4, P:3, A:1. Contracepción: DIU por seis años, hasta tres años antes de su ingreso.

**Padecimiento actual:** diagnóstico de lupus eritematoso sistémico (LES) y neumonitis intersticial asociada nueve meses antes de su ingreso. Pletismografía con restricción severa, resistencias disminuidas e hipoxemia muy grave en reposo, no fue posible valoración de difusión, recibió tratamiento con prednisona 30mg/día, HAIN 300mg/día, cloroquina 150mg/día, los cuales tomó por cinco días, y suspendió por continuar con tratamiento herbolario. Hipertensión pulmonar (HAP) moderada por ecocardiografía transtorácica. Acudió dos meses más tarde

de, por datos de nefropatía lúpica, reiniciándose tratamiento, se controló por consulta externa, sin complicaciones, se suspendió isoniacida y un mes antes de su último ingreso con elevación leve de deshidrogenasa láctica (LDH) y fosfatasa alcalina (FA). Setenta y dos horas antes de su último ingreso presentó disnea rápidamente evolutiva hasta de mínimos esfuerzos, un día después dolor epigástrico intenso, continuo, sin irradiaciones, fiebre no cuantificada, náuseas y vómitos; acudió al servicio de Urgencias del Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias (INER), se egresó con tratamiento inhibidor de bomba de protones por sospecha de gastritis, desde el punto de vista clínico se descartó tromboembolia pulmonar (TEP). Reingresó por exacerbación de la disnea.

**Exploración física:** presión arterial (PA), 90/60mmHg; frecuencia cardíaca (FC), 70x'; frecuencia respiratoria (FR), 25x'; temperatura (T), 36°C; SatO<sub>2</sub>, 82%; FiO<sub>2</sub>, 28%. Palidez de tegumentos, facies cushingoide, escleras levemente ictericas; mucosas orales con datos de deshidratación, lengua saburral, faringe hiperémica sin exudados; cuello con ingurgitación yugular (IY) grado III; en precordio ruidos cardíacos ritmicos con soplo sistólico mesocárdico II/IV, sin irradiaciones, sin galope; ruidos respiratorios con estertores crepitantes bilaterales subescapulares; abdomen con dolor a la palpación de región hepática; extremidades simétricas con cianosis periférica e hipocratismo digital.

**Evolución intrahospitalaria:** 02-Nov-01 (segundo día de hospitalización). PA: 100/60mmHg; FC: 104x'; FR: 42x'; T: 36°C; SatO<sub>2</sub>: 70%; FiO<sub>2</sub>: 21%; EKG: RS; FVM 130x'; AQRS: 140°; P: 0.10s; PR: 0.20s; QRS: 0.08s.

Se inició manejo con aminas presoras, heparina de bajo peso molecular 40mg/día, ceftriaxona 2g/día, diuréticos, metilprednisolona 250mg cada 6 horas, FiO<sub>2</sub> 60%.

\* Subdirectora de Educación Continua, INER.

† Médico adscrito al Departamento de Imagenología, INER.

§ Médico residente de Neumología II, INER.

|| Médico adscrito al Servicio de Anatomía Patológica, 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.

Trabajo recibido: 24-IX-2002; Aceptado: 11-XII-2002

**Exámenes de laboratorio**

Biometrías hemáticas*	Hb g%	Hto %	Leuc mL	N %	P mL
09-Oct-01	17	51.6	14.1	—	188,000
02-Nov-01	18.3	56.9	28.1	88.8	21,000
03-Nov-01	16.8	50	25.2	96	18,000
04-Nov-01	16.1	48.9	21.2	98	21,000
05-Nov-01	15.1	45.9	20.5	80	14,000
06-Nov-01	15.5	46.9	18.6	91	4,000

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

Químicas sanguíneas	Glucosa mg/dL	Nitrógeno ureico en sangre mg/dL	Creatinina mg/dL
02-Nov-01	18	56.5	2.6
03-Nov-01	100	43.4	1.48
04-Nov-01	130	31	1.15
05-Nov-01	137	28.9	1.12
06-Nov-01	114	30.3	1.10

**Pruebas funcionales hepáticas\***

	PT g%	Alb g/dL	Glob g%	BT mg/dL	BD mg/dL	BI mg/dL	TGO U/L	TGP U/L	DHL U/L	FA U/L	CPK U/L
09-Oct-01	7.4	3.4	4	1.20	—	0.77	25	38	495	121	23
03-Nov-01	6.2	2.5	3.6	4.26	3.28	0.98	2332	1577	2373	230	234
05-Nov-01	5.95	2.5	3.4	3.78	2.69	1.09	210	752	1379	227	136
06-Nov-01	6.6	2.75	3.9	4.51	1.18	3.33	198	605	2343	199	135

\* Abreviaturas: (PT) proteínas totales; (Alb) albumina; (Glob) globulina; (BT) bilirrubina total; (BD) bilirrubina directa; (BI) bilirrubina indirecta; (TGO) transaminasa glutámico-axalacética; (TGP) transaminasa glutámico-pirúvica; (DHL) deshidrogenasa láctica; (FA) fosfatasa alcalina; (CPK) creatinfosfokinasa.

**Pruebas de coagulación\***

	TP seg	TTP seg
02-Nov-01	51	62.3
03-Nov-01	36.9	49.6
04-Nov-01	25.5	46
05-Nov-01	20.5	43.8
06-Nov-01	20.6	30.2

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

Gasometrías arteriales	PaO <sub>2</sub> mmHg	PaCO <sub>2</sub> mmHg	pH %	SatO <sub>2</sub>	HCO <sub>3</sub>
02-Nov-01	64.8	31.1	7.37	89.2	17.8
03-Nov-01	100	39.6	7.4	97.1	27.8
04-Nov-01	53.5	40.3	7.5	89.3	31.6
05-Nov-01	54.7	42.3	7.49	90.1	32.5
06-Nov-01	35.8	48.1	7.43	69.2	32.1

**Electrólitos séricos**

	Na <sup>+</sup> mEq/L	K <sup>+</sup> mEq/L	Cl <sup>-</sup> mEq/L	Ca <sup>++</sup> mg/%	PO <sub>4</sub> <sup>+</sup>
02-Nov-01	134	6	94	9.4	10.5
03-Nov-01	135	3.6	95	7.5	2.6
04-Nov-01	133	3.1	91	8.8	2.2
05-Nov-01	133	3.34	90	9	2.5
06-Nov-01	130	6.7	93	8.6	3

Ingresa al servicio de Terapia Intensiva Respiratoria por deterioro de sus condiciones. FC 100x', SatO<sub>2</sub> 89%, diuresis 125mL/hora, resto de signos vitales estables.

03-Nov-01 (tercer día de hospitalización). Estable, refirió discreta mejoría, PA 110/67mmHg, taquicárdica, expectoración hemoptoica escasa, diuresis: 93mL/hora.

04-Nov-01 (cuarto día de hospitalización). PA 100/70mmHg; FC 120x'; FR 42x'; SatO<sub>2</sub> 96%; FiO<sub>2</sub> 100% con acuapack, diuresis: 98mL/hora.

05-Nov-01 (quinto día de hospitalización). Consciente, cooperadora, desaturación grave con tos y cambios de posición hasta SatO<sub>2</sub> 68%, taquipneica, gases arteriales: hipoxemia 54mmHg, hipercapnia 42mmHg, Rx de tórax sin cambios, diuresis 35mL/h.

06-Nov-01 (sexto día de hospitalización). Aumentó la insuficiencia respiratoria, se inició ventilación mecánica, evolucionó a paro cardiorrespiratorio irreversible a maniobras de resucitación cardiopulmonar (RCP).

**Diagnósticos finales:** *neumonitis lúpica, neumonía adquirida en la comunidad, nefropatía lúpica, hepatitis autoinmune, LES.*

Dr. Fernando Rébora Togno: gracias doctora Liliana Maribel Bonilla Leyva. A continuación, para el comentario radiológico tiene la palabra el doctor Roberto Sotelo Robledo.

## COMENTARIO RADIOLÓGICO

Dr. Roberto Sotelo Robledo

La paciente tiene un expediente radiológico pequeño, cuenta con placas desde febrero. En la placa del 19 de febrero de 2001, llama la atención la disminución importante del volumen del hemitórax derecho con presencia de un patrón intersticial francamente marcado hacia ambos lóbulos inferiores y algunas imágenes en riel que sugieren bronquiectasias. Se aprecia ocupación alveolar del lóbulo medio con discreta elevación del hemidiafragma, ensanchamiento mediastinal y cardiomegalia grado II. El ensanchamiento mediastinal puede ser secundario a patología vascular (Figura 1). Tiene una tomografía computada (TAC) del 24 de febrero donde se corroboran las bronquiectasias por tracción, algunas imágenes de ocupación alveolar, vemos imágenes de panalización principalmente periférica y hacia los lóbulos inferiores (Figura 2). En la placa del 10 de abril de 2001 sigue el ensanchamiento mediastinal, el corazón aumentado de tamaño de forma importante, una cardiomegalia grado III de forma global, hay aumento y abombamiento del cono de la pulmonar, lo que sugiere HAP importante. Seguimos viendo ese patrón intersticial bien definido y basal, con las imágenes de bronquiectasias. Y en la placa del día de su fallecimiento vemos ensanchamiento mediastinal, el catéter central en adecuada posición, una cardiomegalia global grado IV, probablemente; seguimos viendo el infiltrado intersticial y aumentan imágenes de ocupación alveolar bilateral de predominio en el hemitórax derecho, existe borramiento del seno costofrénico derecho

por derrame pleural; también se observan todos los artefactos metálicos de la Terapia Intensiva (TI) (Figura 3). Los hallazgos radiológicos son: pérdida de volumen del pulmón, un patrón intersticial bilateral, una cardiomegalia, en la TAC un patrón intersticial, fibrosis periférica y basal, principalmente, bronquiectasias por tracción, zonas de consolidación bilaterales. La causa de muerte de la paciente por la ocupación alveolar que se observa como primera opción es una neumonía de focos múltiples, por ser una paciente tratada con esteroides a grandes dosis de forma crónica o, una neumonitis lúpica ya que tiene antecedentes de importancia de padecer LES. Agregado como patología una alveolitis alérgica extrínseca (AAE), o pulmón del granjero por las aves de corral de forma crónica (esto ocurre en meses) occasionando un patrón fibrótico, principalmente con pérdida de volumen pulmonar. Otra de las posibilidades es una neumonitis lúpica que, aunque su presentación es generalmente aguda, también existen casos crónicos, por los antecedentes de disnea y dolor. En la forma aguda, existen áreas parchadas como las que habíamos visto pobremente definidas y en la forma crónica puede haber atelectasias, pérdida de volumen pulmonar, aunque raramente producen panalización; por último, una neumonía usual intersticial que se presenta entre la quinta y sexta década de la vida y es la forma más común de una neumonía intersticial asociada a una enfermedad de la colágena en un gran porcentaje, existen también panalizaciones en 50%, pérdida de volumen en 45% y la localización más común en las bases con fibrosis irregular, bronquiectasias de tracción y áreas de parches de consolidación del espacio aéreo.

Dr. Fernando Rébora Togno: gracias doctor Roberto Sotelo Robledo. A continuación, para el comentario clínico tiene la palabra el doctor César Salas Martír

## COMENTARIO CLÍNICO

Dr. César Salas Martír

Es importante tener en cuenta que, para el abordaje de un caso clínico se debe tener en cuenta tres aspectos de la mayor relevancia: la enfermedad principal, que puede ser la causante de la cascada fisiopatológica, las enfermedades relacionadas o no con la enfermedad principal, y la causa de la muerte.

Como se mencionó previamente, es una paciente joven con una enfermedad de evolución crónica, manifestada por datos clínicos en piel y sus anexos y en el sistema musculoesquelético, y por estudios de laboratorio y gabinete, trastornos hematológicos, renales e inmunológicos entre los que se encuentran C3 y C4 bajos, anticuerpos antinucleares (ANA) positivos, datos de HAP y la relación albúmina/globulina (A/G) baja a expensas de la globulina.

Con estos datos, de acuerdo a los criterios de la Asociación Americana de Reumatología (ARA) cumple desde el punto de vista clínico para el diagnóstico de LES clásico<sup>1</sup>. Sin embargo, con respecto a los ANA, se menciona que es más común encontrarlos con aspecto moteado

grueso y, regularmente en la mayoría de los pacientes con LES se encuentran a título altos 1:160 o mayores. Aunque ANA positivos tiene sólo un valor predictivo de 20 a 35%, la especificidad es de casi el 100%. La probabilidad de tener LES con ANA negativos es menor al 0.14%<sup>2</sup>. Aún con títulos como los que se reportaron en la paciente (1:80), la hipótesis diagnóstica propuesta para la enfermedad principal sigue siendo LES de tipo clásico.

Considerando que esta paciente presentó muchas alteraciones asociadas a la enfermedad principal, que posteriormente serán comentadas, ella llegó por vez primera al INER por disnea. En estudios radiográficos se observó patología pulmonar bilateral con pulmones pequeños y opacidades reticulares, con pruebas funcionales respiratorias (PFR) que demostraron restricción pulmonar muy grave, con resistencias disminuidas e hipoxemia en reposo que empeoraba con el ejercicio. Con todos estos datos se considera que la paciente tenía una neumopatía intersticial difusa (NID), pero la siguiente pregunta es ¿cuál es la causa? Recordemos la historia clínica: la paciente estuvo expuesta a polvos orgánicos, se sospechó LES y tomográficamente se describen lesiones parenquimatosas de predominio periférico. Presentó sibilancias y tos con expectoración mucohalina, la hipótesis diagnóstica de que la NID puede corresponder a una neumonitis lúpica, bronquiolitis obliterante con neumonía organizada (BOOP, por sus siglas en inglés) o neumonitis por hipersensibilidad en estadio avanzado.

Se ha reportado en pacientes con LES una asociación con NID y títulos altos de anti-SSA y anti-SSB, tal como se encontraron en este caso de 13.3 y 28.8U, respectivamente.

Dado que presentó trombocitopenia severa, HAP, TPT prolongado y probable LES, no se descartó la posibilidad de síndrome antifosfolípido secundario. Éste se caracteriza por anticuerpos directos contra, ya sea fosfolípidos o proteínas del plasma ligados a fosfolípidos aniónicos. El cuadro clínico incluye trombosis arterial y venosa, pérdidas fetales recurrentes y trombocitopenia<sup>3-5</sup>.

La exacerbación de la disnea y el dolor abdominal fueron las principales manifestaciones en su última hospitalización.

Tomando en cuenta que se trata de una paciente con LES, se ha reportado la presencia de dolor abdominal hasta en un 30% de los pacientes, el diagnóstico diferencial no difiere de aquellos paciente sin LES; sin embargo, hay algunas alteraciones que orientan sobre la etiología del dolor abdominal y LES como son la presencia de peritonitis, enfermedad ulcerosa péptica, vasculitis mesentérica con infarto intestinal, pancreatitis y enfermedad inflamatoria intestinal<sup>6</sup>.

Cuando una paciente con LES se presenta con dolor abdominal agudo y dado la sospecha de síndrome antifosfolípido, el primer diagnóstico a considerar sería una vasculitis mesentérica<sup>6</sup>.

Este dolor abdominal a nivel del cuadrante superior derecho y la evolución de los exámenes de laboratorio, principalmente la bilirrubina y las transaminasas hepáticas, nos pueden orientar sobre la posible etiología del dolor abdomi-

nal. Durante la última hospitalización la hiperbilirrubinemia fue de 1.9, 4.26 y 4.51mg/DL que son bilirrubinas totales, el valor de 4.26 es a expensas de la bilirrubina directa y 4.51 de la indirecta. Hay reportes en la literatura donde menciona un índice sobre la relación bilirrubina directa, bilirrubina total como un dato paraclínico orientador en el abordaje de los pacientes con ictericia. Cuando esta relación es menor del 20%, es un dato orientador hacia las hiperbilirrubinemias constitucionales y estados hemolíticos, cuando es entre el 20 y el 40% es indicativo de enfermedad hepatocelular, entre 40 y 60% puede ser tanto por enfermedad hepatocelular como de origen extrahepático y cuando es mayor del 50% orienta hacia una obstrucción extrahepática<sup>7</sup>.

Con base en estos parámetros, como se observa, cuando tuvo 4.51mg/dL a expensas de la bilirrubina indirecta, presentó una relación del 26%. Cuando un paciente presenta ictericia a expensas de la bilirrubina indirecta, nos hace pensar en estados hemolíticos.

Apoya más la evolución de las transaminasas, como podemos observar la aspartato aminotransferasa (AST) y la alaninotransferasa (ALT) tuvieron un aumento paulatino durante su evolución hasta su defunción, con un umbral pico de la AST de 2332UI y la ALT de 1577UI. Los siguientes parámetros reportados son de 198 y 605 respectivamente, tres a cuatro días después de los valores altos. ¿Qué significa esto? se ha reportado en la literatura que cuando hay un aumento en las transaminasas hepáticas, por lo regular arriba de 1000U y hay un descenso agudo y dramático en cuestión de dos o tres días hasta el 50% de su valor pico y cuando prosigue a una disminución de 100U por semana, es un dato orientador de una hepatitis aguda fulminante con necrosis hepática. Asimismo, conviene destacar que la paciente presentó hipoglicemia el día 2 de noviembre (día de hospitalización) que también nos puede orientar hacia necrosis hepática<sup>7</sup>.

Las manifestaciones cardíacas son comunes en los pacientes con LES, hay unos datos a la exploración cardiaca que llaman la atención como soplo sistólico tricuspídeo, soplo sistólico mesocárdico II/IV lo cual, de acuerdo a la literatura, se engloba como un murmullo sistólico y se menciona que ante la presencia de un murmullo sistólico un paciente con anemia, fiebre, cardiomegalia y taquicardia, es muy sugestivo de una enfermedad valvular y más cuando se relaciona a síndrome antifosfolípidos, incluso se ha reportado con una prevalencia desde el 16 hasta el 44%<sup>8,9</sup>.

Al igual que en algunas notas en el expediente, habría que preguntarse por qué presentó leucocitosis y eosinofilia, si bien es cierto que en una paciente con LES la leucopenia es lo común. Sin embargo, se menciona que hay algunas situaciones en las cuales se puede presentar leucocitosis en un paciente con LES y que es secundario a un proceso infeccioso cuando se está manejando a un paciente con altas dosis de corticoides. Podemos hacer el diagnóstico diferencial por el aumento de las formas inmaduras, lo cual puede sugerir un proceso infeccioso que, presentó la paciente en algún momento de su evolución, reportándose hasta de un 13%<sup>10</sup>.

Otra situación en la cual puede haber leucocitosis es ante la presencia de un LES activo. La eosinofilia también se ha reportado durante un LES activo. Otra explicación que también podría ser coherente con este hallazgo es si se está sospechando un BOOP, su diagnóstico diferencial, desde el punto de vista tomográfico sería con una neumonía eosinofílica crónica la cual se puede asociar con eosinofilia. En conclusión, las hipótesis diagnósticas son:

Enfermedad principal: una enfermedad collagenovascular del tipo LES clásico, ya que tenía más de cuatro criterios de acuerdo a la ARA. Como enfermedad asociada o relacionada estaría la neumopatía intersticial difusa. Como causa de ésta el LES versus BOOP y neumonía eosinofílica crónica. Otros comórbidos relacionados: síndrome antifosfolípidos secundario, hepatitis lúpica HAP con cor pulmonale, síndrome de Cushing iatrogénico y desnutrición energético-proteico

crónica agudizada. Como causa de muerte está la hepatitis aguda fulminante. Dado que la paciente tuvo tratamiento herbolario, hay reportes en la literatura que mencionan que el tratamiento herbolario, ya sea de origen chino o indio, es una de las causas frecuentes de hepatitis aguda fulminante con necrosis hepática<sup>11,12</sup>. No se descarta esa posibilidad en esta paciente, así como también la hepatitis lupoide o autoinmune, o bien, ya como causa más remota secundaria a la isoniacida. Otra hipótesis del fallecimiento sería de origen cardíaco como es una miocardiopatía lúpica, endocarditis verrucosa y derrame pericárdico, así como también una TEP, asociada con síndrome antifosfolípidos. En la correlación clínico-patológica como se dijo, la enfermedad principal es LES, el cual ante un agente externo ya sea por la supresión del tratamiento para la misma o algún proceso infeccioso a nivel pulmonar o valvular cardíaco, produjo una recaída con



**Figura 1.** Nótese el patrón intersticial bilateral de predominio basal y algunas imágenes radiolúcidas que sugieren bronquiectasias, principalmente del lóbulo inferior derecho.



**Figura 3.** Algunas imágenes de ocupación alveolar mal definidas bilaterales, con disminución importante del volumen pulmonar.



**Figura 2.** Corte tomográfico con datos de panalización del lóbulo medio, con incremento del intersticio de forma bilateral.



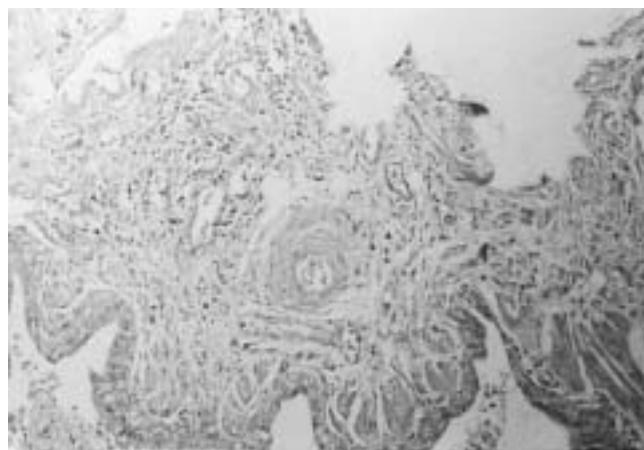
**Figura 4.** Ambos pulmones notablemente disminuidos de tamaño en relación con el corazón.



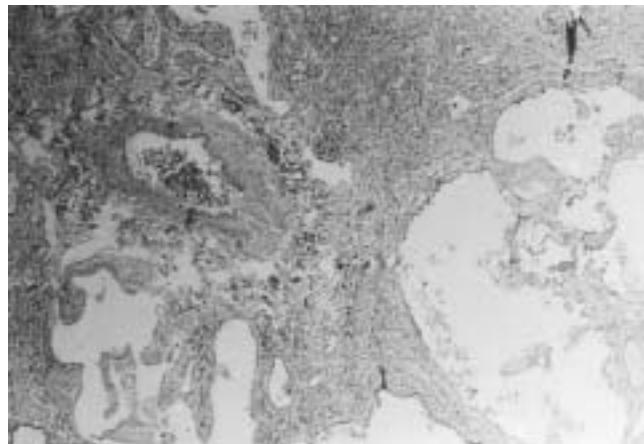
**Figura 5.** Zona de infarto en el lóbulo superior, el resto del parénquima es de aspecto congestivo y la zona basal es de aspecto fibrótico y color gris.



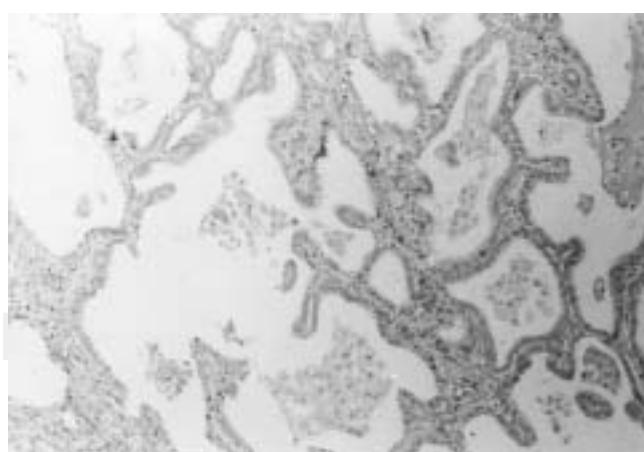
**Figura 6.** Ambos pulmones con zonas necróticas y hemorrágicas y en las bases aspecto de "panal de abeja".



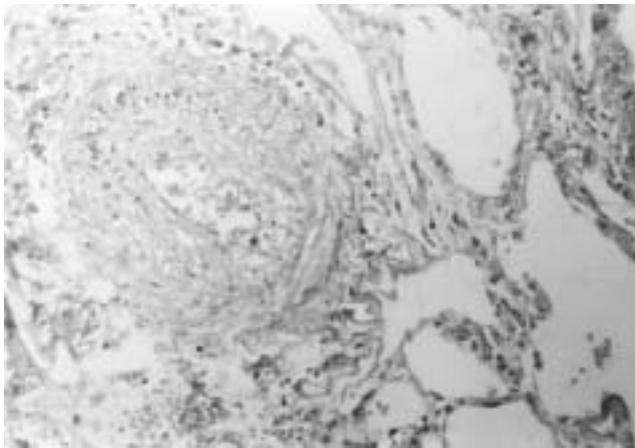
**Figura 7.** Microfotografía del parénquima pulmonar que muestra engrosamiento de las paredes alveolares con infiltrado inflamatorio de tipo crónico y proliferación de músculo liso.



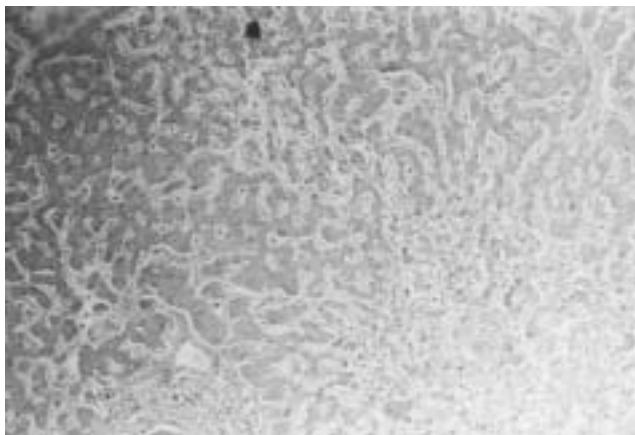
**Figura 8.** Amplias zonas de fibrosis y espacios quísticos.



**Figura 9.** Espacios quísticos revestido por epitelio bronquial.



**Figura 10.** Engrosamiento de las paredes vasculares.



**Figura 11.** Microfotografía del hígado con necrosis extensa mediozonal y colestasis intracitoplasmática.

manifestaciones a nivel cutáneo y renal, manifestándose clínicamente por insuficiencia renal crónica agudizada; trastornos neuropsiquiátricos ya que en algunas notas se menciona la presencia de depresión; trastornos hematológicos caracterizados por linfopenia, trombocitopenia y aquí agresiva anemia, así como también trastornos cardíacos ya sea por miocardiopatía o derrame pericárdico. Asimismo, LES acompañado de síndrome antifosfolípidos y éste como desencadenante de una TEP y éste a la vez de un SIRPA. También un LES asociado a una neumonitis lúpica aguda con sus variantes anatopatológicas ya sea por daño alveolar difuso (DAD) o por vasculitis leucocitoclástica también con evolución hacia SIRPA que, desde el punto de vista histopatológico es la presencia de daño alveolar difuso con edema intersticial. Asimismo, vasculitis leucocitoclástica con depósito de trombos intracapilares. También la presencia de hemorragia alveolar o hemorragia en los espacios aéreos, esta última también podría ser una causa potencial de muerte en



**Figura 12.** Riñones con cicatrices retráctiles en su superficie.

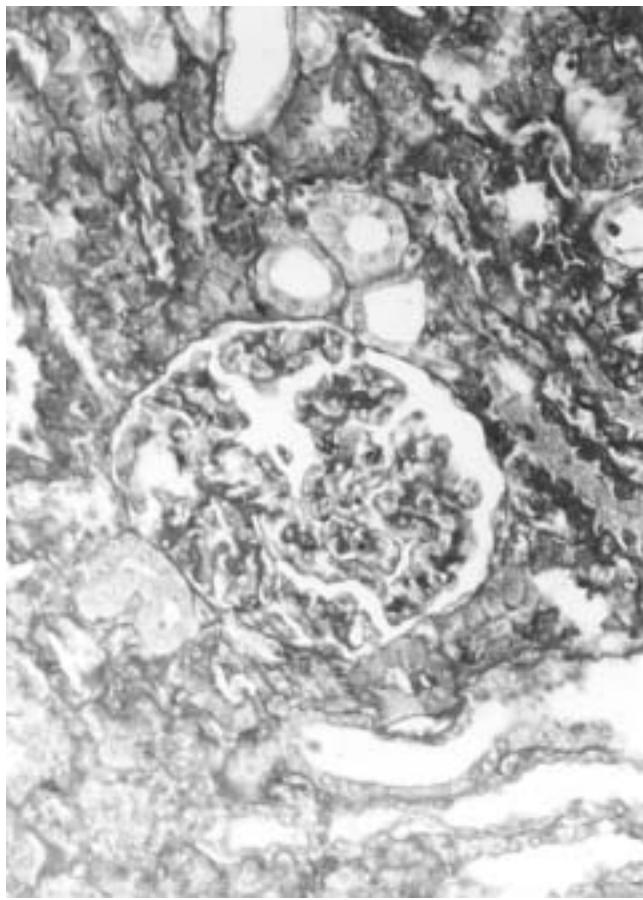
esta paciente. La HAP primaria ya sea como una manifestación primaria del LES o de una NID. Otro antecedente de interés es el tratamiento herbolario o remotamente, secundario al tratamiento con isoniazida, hepatitis aguda y necrosis hepática.

Dr. Fernando Rébora Togno: gracias doctor César Sa-las MÁrtir. A continuación, para el comentario anatopatológico tiene la palabra el doctor José de Jesús López Luna.

#### COMENTARIO ANATOMOPATOLÓGICO

Dr. José de Jesús López Luna

Se practicó la autopsia al cadáver de una mujer obesa con facies cushingoide. La piel mostraba hematomas en ambas muñecas. Las cavidades pleurales presentaron adherencias laxas de predominio basal. La tráquea y bronquios principales con mucosa pálida y desplumada. Los pulmones son pequeños de aspecto fibroso y aumentados de consistencia (Figura 4). El parénquima pulmonar mostraba zonas de color gris pálido, alternando con áreas de color rojo vinoso, muchas



**Figura 13.** Microfotografía de riñón con tinción de Masson que muestra glomérulos con engrosamiento mesangial, disminución del espacio de Bowman con formación de asas de alambre y engrosamiento de los capilares glomerulares.

de ellas de forma triangular y vértice interno (Figura 5) en relación con vasos, las ramas de la arteria pulmonar ocluidos por trombos recientes. El parénquima pulmonar presentaba zonas de aspecto necrótico, hemorrágico y en las bases con aspecto de "panal de abeja" (Figura 6) Microscópicamente se observa lesión heterogénea, engrosamiento de las paredes alveolares, proliferación de músculo liso, infiltrado inflamatorio de tipo crónico, metaplasia cuboide del epitelio alveolar e hipertensión pulmonar grado II, III de Heat y Edwards (Figuras 7-10).

El corazón notablemente aumentado de tamaño (Figura 1) con dilatación de cavidades cardiacas derechas e hipertrofia del ventrículo derecho. El hígado aumentado de tamaño y de aspecto congestivo, microscópicamente se observan amplias zonas de necrosis centrolobulillar y colestasis intracitoplásica (Figura 11).

Los riñones disminuidos de tamaño con cicatrices retráctiles en su superficie (Figura 12), microscópicamente se detecta engrosamiento mesangial, disminución del es-

pacio de Bowman con formación de asas de alambre y engrosamiento de los capilares glomerulares (Figura 13).

Los diagnósticos finales fueron:

1. *Historia de LES de ocho meses de evolución tratado irregularmente con manifestaciones en:*  
*Pulmones: fibrosis intersticial difusa con panalización incipiente*  
– Hipertensión arterial pulmonar grado II-III de Heat y Edwards  
*Riñones: glomerulonefritis mesangial y membranosa*  
*Cardiomegalia con dilatación de cavidades derechas e hipertrofia de ventrículo derecho*
2. *Tromboembolia pulmonar reciente en vasos de mediano calibre con extensas zonas de infarto hemorrágico pulmonar*
3. *Datos anatómicos de hipoxia en:*
  - SNC
  - Corazón
  - Hígado
  - Páncreas
4. *Hemorragia en: endometrio, cérvix y ovarios*

## REFERENCIAS

1. Hochberg MC. Updating the American College of Rheumatology. *Revised criteria for the classification of systemic lupus erythematosus.* Arthritis Rheum 1997;40:1725.
2. Shiel WC Jr, Jason M. *The diagnostic associations of patients with antinuclear antibodies referred to a community rheumatologist.* J Rheumatol 1989;16:782-785.
3. Ames RP, Khamashta MA, Hughes GR. *Clinical and therapeutic aspects of the antiphospholipid syndrome.* Lupus 1995;4 (1 Suppl): 23S- 28S.
4. Von Muhlen CA, Tan EM. *Autoantibodies in the diagnosis of systemic rheumatic diseases.* Semin Arthritis Rheum 1995;24:323-358.
5. Manzi S, Selzer F, Sutton-Tyrell K. *Prevalence and risk factors of carotid plaque in women with systemic lupus erythematosus.* Arthritis Rheum 1999; 42: 51-62.
6. UpTo Date. *General symptomatology and diagnosis of systemic lupus erythematosus.* 2001;9:1-6.
7. Wallach J. *Interpretation of diagnostic Test 4.* USA:Lippincott-Raven,1992:21-23.
8. Roldan CA, Shively BK, Crawford MH. *An echocardiographic study of valvular heart disease associated with systemic lupus erythematosus.* N Engl J Med 1996; 335:1424-1430.
9. Mandell BF. *Cardiovascular involvement in systemic lupus erythematosus.* Semin Arthritis Rheum 1987;17:126-141.
10. Hellman DB, Petri M, Whiting-O'Keefe Q. *Fatal infection in systemic lupus erythematosus: the role of opportunistic organism.* Medicine 1987;66:341-348.
11. Yoshida EM, McLean CA, Cheng ES. *Chinese herbal medicine, fulminant hepatitis, and liver transplantation.* Am J Gastroenterol 1996;91:2647-2653.
12. Larrey D, Pageaux GP. *Hepatotoxicity of herbal remedies and mushrooms.* Semin Liver Dis 1995;15:183-188.