

Revista del Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias

Volumen
Volume **16**

Número
Number **4**




Octubre-Diciembre
October-December **2003**

Artículo:




Hombre de 44 años de edad con tuberculosis pulmonar clase IV (American Thoracic Society), con múltiples recaídas

Derechos reservados, Copyright © 2003:
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](#)



Medigraphic.com

Caso anatomoclínico Hombre de 44 años de edad con tuberculosis pulmonar clase IV (American Thoracic Society), con múltiples recaídas

RESPONSABLE DE LA EDICIÓN DEL CASO:

MARIA EUGENIA VÁZQUEZ MANRÍQUEZ*

COMENTARIO RADIOLÓGICO: LUIS FELIPE ALVA LÓPEZ†

COMENTARIO CLÍNICO: ARIEL CORRALES BAEZA‡

COMENTARIO ANATOMOPATOLÓGICO:

ERICKA SAGRARIO PEÑA MIRABAL[§]

* Jefe del Servicio de Anatomía Patológica, INER.

† Jefe del Departamento de Imagenología, INER.

‡ Médico adscrito al Servicio de Urgencias, INER.

§ Médica adscrita al Servicio de Anatomía Patológica, INER.

Trabajo recibido: 01-XII-2003; Aceptado: 16-XII-2003.

RESUMEN

Hombre de 44 años de edad con diagnóstico de tuberculosis pulmonar desde hace 12 años, con múltiples reingresos al Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias por enfermedad fibrocavitaria pulmonar y bronquiectasias. La radiografía de tórax mostró opacidades heterogéneas de predominio hemitórax derecho y una caverna apical. Durante su última hospitalización se deterioró presentando broncoespasmo, disnea de reposo, úlceras en cavidad oral, enfisema subcutáneo de cuello y de tórax, sin neumotórax, falleciendo finalmente.

Palabras clave: Tuberculosis pulmonar, micosis, mucormicosis, aspergilosis.
Key words: Pulmonary tuberculosis, mycosis, mucormycosis, aspergilosis.

ABSTRACT

Male of 44 years with diagnosis of pulmonary tuberculosis. For 12 years he has had with many admissions to the hospital by fibrotic cavern pulmonary illness and bronchiectasis. The thorax x-ray showed heterogeneous opacities with predominance in right hemithorax and apical cavern. Since his last hospitalization, he deteriorated severely presenting bronchoconstrictor, dyspnea of rest, ulcers in oral cavity, subcutaneous emphysema of neck and thorax, without pneumothorax and to end, dying.

243

HISTORIA CLÍNICA

Hombre de 44 años de edad; su padre finado por tuberculosis pulmonar a los 47 años de edad.

Tabaquismo de los 12 a los 25 años de edad con un índice tabáquico (IT) de 3.9 paquetes/año, exposición a humo de leña desde la infancia por cuatro horas al día durante 30 años, alcoholismo desde los 14 años, traumatismo craneoencefálico a los 40 años, ameritando hospitalización por una semana; sus ocupaciones fueron campesino y cortador de ladrillo, con exposición a humo de hidrocarburos en la fabricación de

ladrillo, entre otras. En 1991 es referido al Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias (INER) por diagnóstico de tuberculosis pulmonar, iniciando tratamiento antituberculoso durante siete meses con isoniacida, rifampicina, pirazinamida, etambutol y estreptomycin, con bacilo de Koch (BK) final negativo, presenta varias recaídas utilizando medicamentos no especificados; en 1999 se le diagnostica fibrosis pulmonar. En el año 2002 reingresa en dos ocasiones al INER reiniciando tratamiento antituberculoso y oxígeno suplementario por tuberculosis pulmonar clase IV de acuerdo con la Sociedad Ame-

ricana del Tórax (ATS, por sus siglas en inglés) y bronquiectasias infectadas, aislando en el cultivo *Pseudomonas aeruginosa*; recibe tratamiento con ciprofloxacino 800mg al día IV por 11 días, con mejoría clínica y bacilos ácido alcohol resistentes (BAAR) negativo.

Padecimiento actual: Inicia el 3 de enero de 2003, presentando dolor torácico transfiectivo, sin irradiaciones, tos en accesos, expectoración amarilla en 80cc al día, disnea progresiva hasta llegar a ser de mínimos esfuerzos y en reposo, fiebre precedida de calosfríos y, en los últimos días la expectoración se torna grisácea; acude al Servicio de Urgencias del INER.

Exploración física: Presión arterial (TA), 100/65mmHg; frecuencia respiratoria (FR), 26x'; frecuencia cardíaca (FC), 82x'; temperatura (T), 37°C; saturación de oxígeno (SatO₂), 66%; FiO₂, 21%; Glasgow de 15.

Consciente, disneico, faringe hiperémica, hipertrofia de amígdalas con exudado blanquecino, sin adenomegalias, a la auscultación de tórax, con estertores subcrepitantes bilaterales de predominio interescapulovertebral y subescapular derecho. Radiografía de tórax con opacidades heterogéneas de predominio en hemitórax derecho y apical izquierdo, y caverna apical derecha.

Evolución intrahospitalaria:

09-enero-03: Presentó tendencia a la somnolencia, con hipertrofia parotídea, exudado blanquecino en criptas amigdalinas, vibraciones vocales incrementadas en región subescapular derecha, transmisión de la voz aumentada en región interescapulovertebral derecha y estertores crepitantes bilaterales difusos.

10-enero-03: Presentó expectoración grisácea, fiebre, disnea, sibilancias bilaterales diseminadas y crepitantes; se suspendió ciprofloxacino y se inició ceftazidima, amikacina, metilprednisolona y salbutamol.

13-enero-03: Manifestó broncoespasmo, se agregaron corticoides inhalados, continúa con antibiótico.

17-enero-03: Evolución satisfactoria; no existía evidencia de disnea ni broncoespasmo, sólo estertores subcrepitantes subescapulares.

24-enero-03: Presentó hemoptoicos escasos y en la radiografía de tórax desaparece nivel hidroaéreo apical derecho.

30-enero-03: Úlceras con exudado blanco amarillento en paladar blando y duro, carrillos y lengua; presencia de enfisema subcutáneo en cuello y tórax anterior, así como lesión roja dolorosa en pene.

31-enero-03: El servicio de Estomatología determinó que el paciente presentaba estomatitis por contacto, prescribiendo tratamiento local con difenhidramina y tetraciclina en enjuagues.

02-febrero-03: Presentó dolor laríngeo leve y edema en cuello, aumentó del enfisema subcutáneo, sin compromiso de vía aérea o deglución. Radiografía de tórax con enfisema subcutáneo, sin neumotórax, mayor opacidad heterogénea en ambos campos pulmonares que sugiere problema infeccioso agregado.

04-febrero-03 (15:00h): La cirugía maxilofacial refirió aumento del tamaño de las úlceras en cavidad oral y presencia de lesión rojiza peneana, probablemente con relación a síndrome de Steven Johnson menor, sugiriendo con ello cambiar el tratamiento. La radiografía de tórax muestra enfisema subcutáneo, no neumotórax ni neumomediastino, continua el mismo tratamiento.

04-febrero-03 (17:00h): Evoluciona al deterioro con disnea de reposo, tiros intercostales, presenta enfisema subcutáneo supraclavicular en aumento y se agregan sibilancias espiratorias y accesos de tos, sin fiebre; se suspendieron nebulizaciones por ansiedad.

06-febrero-03 (11:00h): Se encontraba muy inquieto, agitado, taquicárdico, FC 115x', PA 100/70mmHg, FR 36x', disnea severa, dice incongruencias, hay estertores roncales espiratorios y continúa con enfisema subcutáneo, gasometría con pH 7.50, PO₂ 50mmHg, PCO₂ 22mmHg, HCO₃ 26mmol, FiO₂ 60%.

El área de Psiquiatría lo refiere alerta, atención en hipoprosexia, desorientación en persona, lugar y tiempo, discurso coherente e incongruente, con presencia de ilusiones, ansioso, sin delirio, con sentimiento de muerte inminente, despersonalización y desrealización.

14:00h. Aumenta la disnea, lo que amerita intubación y ventila mecánicamente. 14:45h. Presenta bradicardia progresiva hasta la asistolia y paro cardíaco.

Estudios de laboratorio y gabinete

*Biometrías hemáticas**

	Hb g%	Hto %	Leuc mL	N %	L %	VCM	CMH	P mL
24-Nov-02	15.2	43.5	9600	63	23.6	90.4	31.67	290000
25-Nov-02	15.4	44.7	6900	71.2	20.2	90.9	31.30	308000
08-Ene-03	16.1	48.1	6500	74.2	11.1	88.1	29.49	221000

*Abreviaturas: (Hb) hemoglobina; (Hto) hematócrito; (Leuc) leucocitos; (N) neutrófilos; (L) leucocitos; (VCM) volumen corpuscular medio; (CMH) concentración media de hemoglobina; (P) plaquetas.

<i>Químicas sanguíneas</i>	Glucosa mg/dL	Urea mg/dL	Creatinina mg/dL	Ácido úrico mg/dL
24-Nov-02	87	29	1.33	5.9
25-Nov-02	90	23	1.18	6.2
08-Ene-03	109	36	1.19	5.2

<i>Electrolitos séricos</i>	Na mEq/L	K mEq/L	Cl mEq/L	Mg mEq/L	Ca mg/%	P mg
24-Nov-02	133	4.1	94	1.89	7.9	4.2
25-Nov-02	138	3.9	98	2.0	8.0	4.3

245

<i>Pruebas de coagulación*</i>	TP %	TPT seg
24-Nov-02	15.6	40.0

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

27-Nov-02: BAAR negativo
02-Dic-02: BAAR negativo
04-Dic-02: BAAR negativo
17-Ene-03: BAAR negativo
20-Ene-03: BAAR negativo
29-Ene-03: BAAR negativo

27-Nov-02: Cultivo de expectoración. Aislado: *Pseudomonas aeruginosa* sensible a amikacina y ceftazidima.

10-Ene-03: Muestra inadecuada

Dr. Jorge Salas Hernández: Gracias, doctor Jorge Luis Ruiz Sabala. A continuación, para el comentario radiológico, tiene la palabra el doctor Luis Felipe Alva López.

COMENTARIO RADIOLÓGICO

Dr. Luis Felipe Alva López

Se trata de paciente masculino de 44 años de edad, con antecedentes de tabaquismo con un IT de 3.9 paquetes/año, alcoholismo positivo y tuberculosis en 1991, con diagnóstico en 1999 de fibrosis quística y en el 2002 con diagnóstico de tuberculosis clase IV de acuerdo con la ATS y bronquiectasias.

La primera radiografía que observamos el 8 de enero de 2003 y que llama la atención es una cavitación apical derecha con nivel hidroaéreo, trazos de fibrosis apicales y múltiples lesiones quísticas biapicales, con probables bronquiectasias y cavernas, y áreas de paquipleuritis. Los hilos están traccionados hacia los ápices, hay datos de hipertensión arterial pulmonar y disminución de tejidos blandos (Figura 1), durante la evolución radiográfica se agrega un patrón alveolar sutil y bilateral (Figura 2).

Posteriormente, el 6 de febrero se hace más evidente una opacidad localizada en lóbulo medio con bordes definidos y broncograma aéreo que sugiere consolidación de lóbulo medio, además de enfisema subcutáneo (Figura 3).

La tomografía computada de cráneo simple y contrastada muestra prominencia de los espacios subaracnoideos sin mostrar otra lesión.

En la tomografía de tórax del 28 de noviembre de 2002 se encontró lo siguiente: paquipleuritis y múltiples lesiones cavitadas apicales, con áreas de tracción y disminución de volumen, como cambios crónicos o secuelas de tuberculosis antigua, además de un nivel hidroaéreo apical derecho (Figura 4), múltiples calcificaciones intraparenquimatosas probablemente de tipo granulomatoso, crecimiento de las arterias pulmonares y defectos periféricos sugestivos de tromboembolia antigua en forma subsegmentaria (Figura 5), en la ventana de pulmón se

246

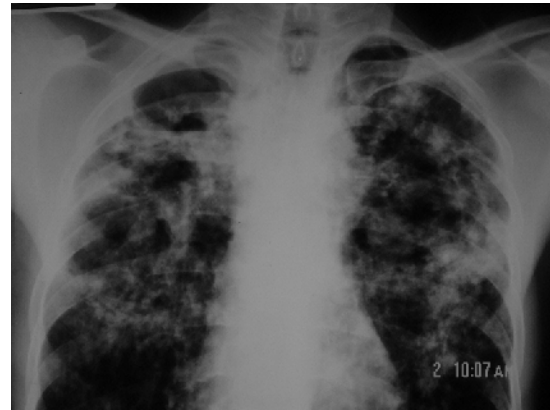


Figura 2. Se observa patrón alveolar incipiente bilateral.

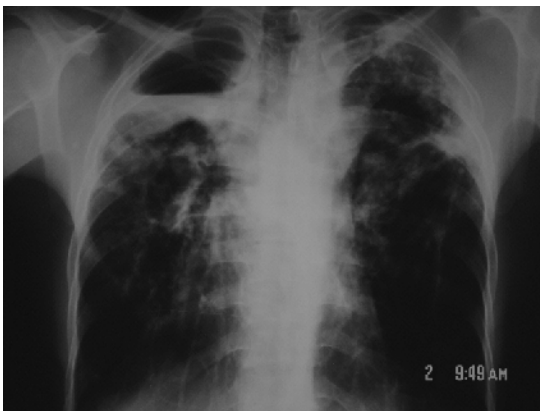


Figura 1. Placa de tórax con cavidades apicales, una con nivel hidroaéreo en el ápice derecho y fibrosis biapical.



Figura 3. Se observa zona de consolidación lóbulo medio y enfisema subcutáneo.

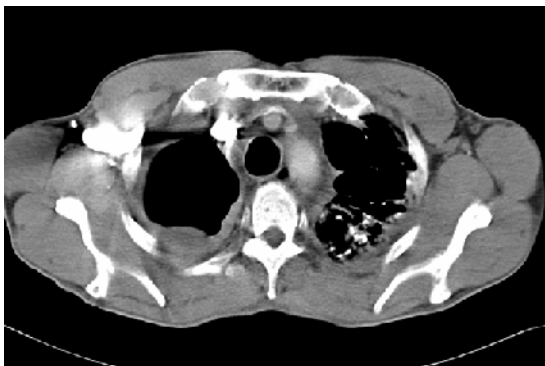


Figura 4. Tomografía a nivel de vasos supra-aórticos en donde se observa engrosamiento pleural, cavitación con nivel hidroaéreo y calcificaciones intraparenquimatosas.



Figura 6. Corte tomográfico con ventana para pulmón en donde se observa una cavidad con nivel hidroaéreo.



Figura 5. Corte tomográfico a nivel de las arterias pulmonares en donde se observan dilatadas y muestran defectos en la pared.

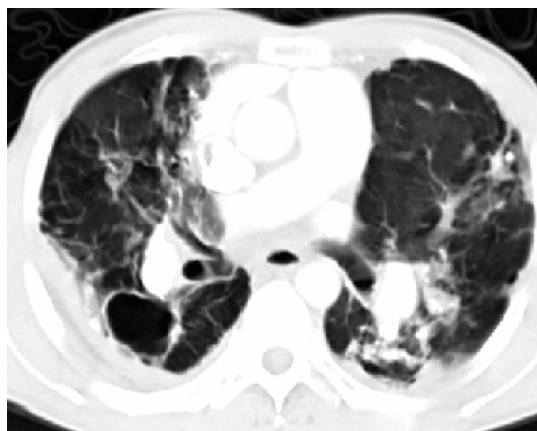


Figura 7. Corte tomográfico en donde se observan cavidades y bronquiectasias.

observan nódulos subpleurales y bronquiectasias no encontrándose otros hallazgos (Figuras 6 y 7).

Con estos hallazgos radiológicos, podemos inferir los siguientes diagnósticos:

1. Datos de secuelas de tuberculosis de distribución apical
2. Datos de fibrosis y cavernas apicales
3. Bulas, así como granulomas intraparenquimatosos. No podemos descartar otras posibilidades que pueden producir estas imágenes, como son histoplasmosis, nocardiosis, entre otras.
4. Bronquiectasias

5. Neumonía agregada del lóbulo medio, probablemente de tipo bacteriano o micótico
6. Enfisema subcutáneo y sobredistensión pulmonar
7. Datos de hipertensión arterial pulmonar crónica
8. Tromboembolia pulmonar crónica por defectos subsegmentarios en la periferia de las arterias inferiores
9. Atrofia cerebral

Dr. Jorge Salas Hernández: Gracias, doctor Luis Felipe Alva López. A continuación, para el

comentario clínico, tiene la palabra el doctor Ariel Corrales Baeza.

COMENTARIO CLÍNICO

Dr. Ariel Corrales Baeza

Se abordó el protocolo de estudio clínico de lo general a lo particular^{1,2}:

- Diagnóstico sintomático
- Diagnóstico sindromático
- Diagnóstico etiológico
- Diagnóstico nosológico
- Diagnóstico integral
- Diagnóstico diferencial

En este caso clínico se integran los siguientes diagnósticos:

Diagnóstico sintomático crónico (siete años):

- Tos en accesos frecuentes
- Expectorcación hialina y/o amarillenta
- Disnea crónica de medianos esfuerzos con exacerbaciones
- Dolor torácico pleurítico y fiebre en exacerbación

Diagnóstico sindromático:

- Síndrome de supuración pleuropulmonar²
- Síndrome de excavación (correlación radiográfica)²
- Enfermedad fibrocavitaria del lóbulo superior (mayor especificación)³

Las lesiones pueden ser bilaterales o unilaterales y determinar el probable diagnóstico etiológico de la enfermedad fibrocavitaria del lóbulo superior³.

Las lesiones bilaterales pueden ser causadas por:

- Tuberculosis pulmonar crónica
- Histoplasmosis crónica
- Coccidioidomycosis crónica
- Alveolitis alérgica extrínseca
- Sarcoidosis
- Aspergilosis broncopulmonar alérgica
- Espondilitis anquilosante⁴

Las lesiones unilaterales pueden ser causadas por:

- Tuberculosis pulmonar crónica
- Esporotricosis
- Coccidioidomycosis
- Blastomicosis
- *Mycobacterium avium intracellulae*
- Carcinoma bronquial

En México, la enfermedad fibrocavitaria del lóbulo superior en el 90% es causada por *Mycobacterium tuberculosis*, para lo cual el paciente tuvo tratamiento, determinando el diagnóstico etiológico y nosológico^{5,2,6-8}:

- Tuberculosis pulmonar fibrocavitada superior bilateral inactiva
- Clase IV (ATS)
- Categoría I (OMS)

Características patológicas generales de la enfermedad fibrocavitaria del lóbulo superior³:

- No específica
- Fibrosis
- Infiltrado celular inflamatorio crónico (linfocitos en espondilitis anquilosante y macrófagos en tuberculosis y otras micosis)³
- Fragmentación elástica
- Degeneración de colágeno
- Bronquiodilatado (bronquiectasia)
- Bula con pared delgada o gruesa
- Cavidad ("cavernas" en tuberculosis)
- Con o sin cambios vasculares ("aneurisma de Rasmussen" en tuberculosis)⁵

La presencia de bronquiectasias por hallazgos tomográficos predispone a las infecciones recidivantes por los siguientes microorganismos más frecuentes⁶⁻⁸:

- *Pseudomonas aeruginosa*
- *Staphylococcus aureus*
- *Haemophilus influenzae*
- *Escherichia coli* (mucoide)

En el caso clínico se cultivó *Pseudomonas aeruginosa* en la hospitalización previa, por lo que en la última hospitalización se indica trata-

miento empírico: *Antipseudomonas aeruginosa*, además de antiinflamatorios esteroideos y no esteroideos, antibióticos de amplio espectro y antiácidos.

Durante su evolución clínica, el paciente tuvo síntomas que hacen sospechar de neumonía adquirida en el hospital (NAH), como son⁸:

- Desnutrición
- Edad > 40 años
- Larga hospitalización
- Sexo masculino
- Disminución del pH gástrico (ranitidina)
- Antibióticos (cefalosporina)
- Esteroides (sistémicos e inhalados)⁹
- Neumopatía crónica (tuberculosis pulmonar)

Los microorganismos infecciosos más frecuentes de la NAH son los siguientes^{8,10}:

- *Staphylococcus aureus*. Metilina resistente
- *Legionella pneumophila*
- *Aspergillus spp*

El *Staphylococcus a.*, se relaciona frecuentemente a NAH asociada a ventilación mecánica prolongada⁸. En lo que respecta a *Legionella p.*, no hay antecedentes de contaminación en agua o aparatos de inhaloterapia en el INER⁸.

El *Aspergillus spp.*, parece ser la etiología más probable de NAH en este paciente, aunado a las complicaciones de la enfermedad fibrocavitaria del lóbulo superior que son^{7,8,3,11}:

- Micetoma
- Hemoptisis
- Colonización (*P. aeruginosa* y hongos)
- Ruptura de bulas
- Disminución de función pulmonar

Si analizamos su última hospitalización, el cuadro clínico nos hace sospechar que el paciente ya estuviera colonizado por *Aspergillus spp*. La dificultad respiratoria debido a broncoespasmo, que se torna refractario al tratamiento en la medida en que se prolonga la terapia con esteroides, infiere traqueobronquitis en los primeros 20 días del padecimiento actual por *Aspergillus spp*. En los siguientes

días evoluciona a una infección pulmonar invasiva aguda, con base en la exacerbación de la disnea, hemoptisis, enfisema subcutáneo en cuello y tórax, además del hallazgo en radiografía de tórax de foco neumónico derecho y enfisema mediastinal.

Los mecanismos de producción del enfisema mediastinal y subcutáneo por *Aspergillus* son⁹:

- Mediastinitis aguda por extensión neumónica
- Obstrucción de la vía aérea por pseudo-membranas que provoca un gradiente de presión entre el paquete broncovascular y la vía aérea
- Cavitación de nódulos (lo considero más probable)
- Úlceras bronquiales y necrosis con formación de fístula broncoarterial.

Complicaciones de aspergilosis pulmonar¹¹:

- Hiperreactividad bronquial refractaria al tratamiento
- Probable infección invasiva orofaríngea y cutánea (genital)

Infarto pulmonar

Otras complicaciones de alta probabilidad clínica:

- Tromboembolia pulmonar
- Enfisema pulmonar

Factores de riesgo del paciente para tromboembolia pulmonar^{6,7}:

- Tromboembolia pulmonar crónica por evidencia angiotomográfica del 28-Nov-2002¹²
- Hospitalización prolongada
- No anticoagulación profiláctica
- Neumopatía crónica
- *Cor pulmonale* crónico
- Probable aspergilosis pulmonar

Factores de riesgo del paciente para la enfermedad pulmonar obstructiva crónica⁶⁻⁸:

- Enfermedad fibrocavitaria de lóbulo superior bilateral

- Exposición ocupacional (humos de hidrocarburos, humos de leña)⁶
- Tabaquismo (IT 3.9 paquetes/año)¹³
- Infección respiratoria crónica
- Hiperreactividad bronquial (hipótesis holandesa "constitución asmática")¹⁴
- Bajo nivel socioeconómico⁶
- Alcoholismo [estudio en Tucson: altera los mecanismos de defensa del pulmón (ciliar, macrófago alveolar, producción de surfactante y defensa antibacteriana del pulmón), y estudio en Boston lo rechaza]⁶
- Probable deficiencia de alfa 1-antitripsina, teniendo en cuenta la edad de 44 años del paciente y los hallazgos tomográficos en pulmón de enfisema panlobulillar de predominio en lóbulos inferiores³

Otras posibles complicaciones, pero poco probables clínicamente:

- Carcinoma de células escamosas cavitado^{6,7,15}
- Carcinoma de células escamosas de cabeza y cuello¹⁰

Complicaciones extrapulmonares:

Teniendo en consideración la inmunosupresión del paciente, las úlceras de cavidad oral tendrán como principal factor etiológico a la micosis invasora (*Candida a.*, *Aspergillus spp.*), pero también deberá suponerse úlceras por anaerobios, bacteroides y *fusobacterium*^{1,16}.

Diagnóstico diferencial^{10,16}:

- Úlcera aftosa por medicamentos, mucosa no queratinizada (no encías o paladar)
- Carcinoma de células escamosas de cabeza y cuello

Complicaciones neurológicas de alta probabilidad clínica^{10,16}:

- Encefalopatía hipóxica
- Edema cerebral
- Efecto de esteroides

Diagnóstico integral:

- Tuberculosis pulmonar clase IV (ATS)
- *Cor pulmonale* crónico compensado

- Insuficiencia respiratoria crónica agudizada
- Bronquiectasias central, con infección recidivante
- Probable colonización de *Pseudomonas aeruginosa* y *Aspergillus spp*
- Neumonía nosocomial por *Aspergillus spp*
- Mediastinitis aguda
- Úlceras oral por micosis invasora (*Candida a.*, *Aspergillus*)
- Micosis genital
- Enfisema pulmonar panlobulillar, probable deficiencia de alfa 1- Antitripsina
- Desnutrición severa
- Inmunodepresión medicamentosa (esteroides y antibióticos)

Dr. Jorge Salas Hernández: Gracias, doctor Ariel Corrales Baeza. A continuación, para el comentario anatomopatológico, tiene la palabra la doctora Ericka Sagrario Peña Mirabal.

COMENTARIO ANATOMOPATOLÓGICO

Dra. Ericka Sagrario Peña Mirabal

Se le realizó estudio *post mortem* a un hombre joven, de edad aparente a la cronológica, caquéctico, que presentaba lesiones ulceradas en lengua, rojizas, en los cortes histológicos se observan úlceras con infiltrado inflamatorio crónico y agudo con hifas septadas y esporas (Figura 8), el epitelio con hiperqueratosis en las zonas adyacentes a la necrosis, tiene degeneración ba-

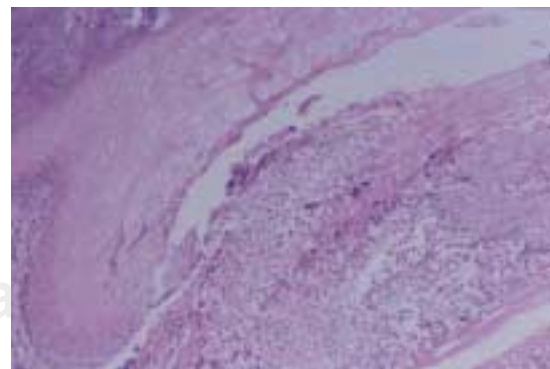


Figura 8. Fotomicrografía de lesión en lengua con degeneración baloniforme nuclear y daño citopático compatible con herpes zoster.

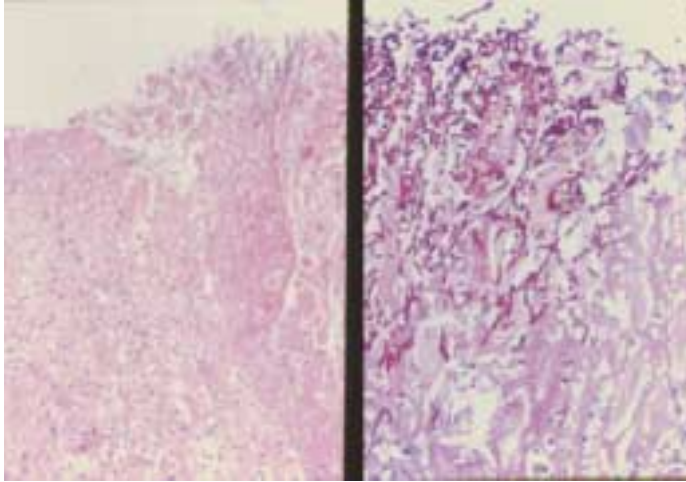


Figura 9. Fotomicrografía de úlcera en lengua con hifas y esporas de *Candida sp.* (derecha tinción en H-E, izquierda tinción en PAS).

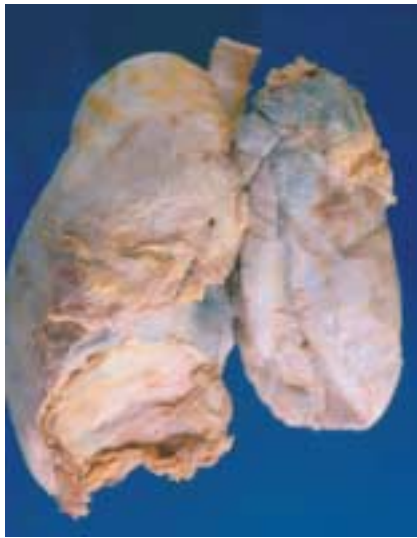


Figura 10. Bloque pulmonar con fibrosis pleural y adherencia diafragmática.



Figura 11. Corte de ambos pulmones con zonas de infarto, hemorragia, cavidades con necrosis y ruptura a pleura.

lonoide y cambios citopáticos compatibles con infección viral tipo herpes zóster (Figura 9).

A la apertura de cavidades pleurales encontramos el pulmón derecho con engrosamiento importante de la pleura y adherido firmemente al diafragma, el izquierdo con placas de fibrina y adherencias firmes focales a la pleura (Figura 10). Al corte, ambos pulmones muestran zonas con cavidades de contenido necrótico y hemorrágico, áreas de infarto secundarias a trombos y enfisema basal (Figura 11). En los cortes de parénquima pulmonar se identifican zonas de

edema y hemorragia extensa, trombos con aglomerados de hongos que están constituidos por hifas delgadas y gruesas, algunas septadas y otras no, con divisiones en ángulos de 45° y 90° (Figuras 12 y 13), zonas de infartos secundarios adyacentes; en el parénquima hay formación en nódulos con inflamación aguda, necrosis y reacción a cuerpo extraño con células gigantes; en los bronquiolos observamos invasión y destrucción por infiltrado inflamatorio agudo e hifas (Figura 14). En otras áreas se identifica fibrosis con enfisema y bronquiectasias, hipertensión



Figura 12. Fotomicrografía de *Aspergillus* (tinción en H-E y Grocott).



Figura 13. Fotomicrografía de Mucor (tinción en H-E y Grocott).

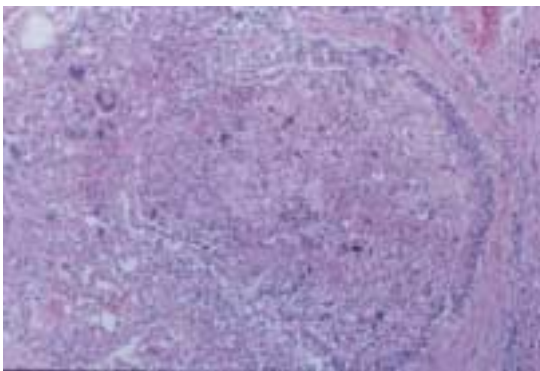


Figura 14. Fotomicrografía de parénquima pulmonar con bronquiolitis invasiva por mucor (tinción en H-E).

arterial pulmonar, grado II-III de Heats y Edwars, bronquiolización de los espacios alveolares y nódulos necrobióticos calcificados.

En la pleura, pericardio y diafragma se identifican los nódulos ya descritos con necrosis central, fibrosis y escasos linfocitos en la periferia.

Los cortes de hígado muestran necrosis centrolobulillar con marcada esteatosis de gota gruesa, congestión sinusoidal y nódulo caseoso en la cápsula rodeado de tejido fibroso. En el corazón se observa miopatía hipóxica con zonas hipertrofia miocárdica.

El resto de los órganos presentan datos de hipoxia sin patología agregada; en los cortes de ganglio se identifican numerosos histiocitos con

depleción de los centros germinales e hiperplasia sinusoidal, la población predominante es de estirpe B con células plasmáticas, el bazo muestra congestión de la pulpa roja con ligera depleción de la pulpa blanca y arterias hialinizadas.

Diagnósticos finales:

Micosis mixta (*mucomicosis* y *Aspergillus spp.*) invasiva pulmonar bilateral con trombos sépticos en ambos pulmones¹⁷⁻¹⁹

- Infartos sépticos bilaterales
- Hemorragia bilateral extensa
- Edema pulmonar bilateral

Historia clínica de tuberculosis pulmonar de siete años de evolución con antibiótico y terapia.

- Nódulos necrobióticos calcificados en pulmón, diafragma y cápsula hepática
- Bronquiectasias
- Fibrosis cicatrizal
- Hipertensión arterial pulmonar grado II-III de H-E

Estomatitis viral (hallazgos histológicos compatibles con herpes zóster) y micótica por *Candida sp.*

Datos anatómicos de hipoxia en: encéfalo, corazón, tubo digestivo, hígado y riñones.

REFERENCIAS

1. **Jinich H.** *Síntomas y signos cardinales de las enfermedades.* México: Salvat, 1990.
2. **Réborá GF.** *Semiología del aparato respiratorio.* México: Méndez Editores, 2000.
3. **Armstrong P.** *Imaging of Diseases of the Chest.* 3rd ed. United Kingdom: Morby, 2000.
4. **Yu TD, Wienshutter WC.** *Clinical Manifestations and Diagnosis of Ankylosing Spondylitis.* USA: Up to Date, 2003.
5. **Schlossberg D.** *Tuberculosis e infecciones por micobacterias no tuberculosas.* 4a ed. USA: Mc Graw-Hill Interamericana, 2000.
6. **Murray-Nadel WB.** *Textbook of Respiratory Medicine.* 2nd ed. USA: Saunders, 1994.
7. **Fishman AP.** *Pulmonary Disease and Disorders.* 3rd ed. USA: Mc. Graw-Hill, 1998.
8. **George RB, Light RW, Matthay MA.** *Chest Medicine, Essentials of Pulmonary and Critical Care Medicine.* 4th ed. USA: Lippincott, Williams & Wilkins, 2000.
9. **Lacy Ch.** *Drug Information Handbook, Methylprednisolone.* USA: RPh Pharm D, 2003.
10. **Fauci SA.** *Principios de medicina interna Harrison.* 14a ed. España: Mc. Graw-Hill, Interamericana, 1998.
11. **Sarosi GA, Davies SF.** *Fungal Diseases of the Lung.* 3rd ed. USA: Lippincott Williams & Wilkins, 2000.
12. **Herold CJ.** *Spiral Computed Tomography of Pulmonary Embolism.* Eur Respir J 2002;19 (35 Suppl):13S-21S.
13. **Strauss MG.** *Cigarette Smoking and Other Risk Factors for Lung Cancer.* USA: Up to Date, 2003.
14. **Pauwels RA, Buist S, Calvey PMA, Jenkins C, Hurd S.** *Global Strategy for the Diagnosis, Management, and Prevention of Chronic Obstructive Pulmonary Disease.* NHLBI/WHO Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD). Am J Respir Crit Care Med 2001;163:1256-1276.
15. **Myers LJ, Tazalaar DH.** *Pathology of Lung Malignancies.* USA: Up to Date, 2003.
16. **Tierney LM.** *Diagnóstico clínico y tratamiento.* México: Manual Moderno, 2000.
17. **Bigby TD, Serota ML, Tierney LM Jr, Matthay MA.** *Clinical Spectrum of Pulmonary Mucormycosis.* Chest 1986;89:435-439.
18. **Arbona AG, Tarver DR, Conces JD Jr.** *Angioinvasive Pulmonary Aspergillosis.* Semin Respir Infect 2000;15:178-182.
19. **Ko PJ, Kim HD, Shepard OJA.** *Pulmonary Aspergillosis in an Immunocompetent Patient.* J Thorac Imagin 2002;17:70-73.

Correspondencia:

Dra. María Eugenia Vázquez Manríquez. Jefa del Servicio de Anatomía Patológica, Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias. Calzada de Tlalpan 4502, colonia Sección XVI. México, DF., 14080. Teléfono 5666 45 39 extensión 169.
E-mail: euvazman@prodigy.net.mx