

Coordinador: Dr. Manuel de la Llata-Romero
Colaboradores: Dr. Juan Urrusti-Sanz
Dr. Jesús Aguirre-García

Hombre de 60 años de edad con neumonía adquirida en la comunidad (NAC) e insuficiencia respiratoria

Margarita Salazar-Flores,* Carmen Ondarza-Aguilera,** Luis Torre-Bouscoulet,*** Victoria Falcón-Solís***

Caso clínico

Estancia hospitalaria de 15 días. Alcoholismo desde los 30 años de edad, cada tercer día hasta la embriaguez.

Ingresó por padecimiento de 15 días de evolución con tos seca en accesos y fiebre. Cinco días antes de su ingreso se agregó disnea progresiva, hasta por mínimos esfuerzos, así como alteración del estado de conciencia y cefalea generalizada. Acudió con un médico quien prescribió trimetoprim/sulfametoxazol, fosfomicina, ambroxol y salbutamol, sin mejoría.

Tres días antes de su ingreso presentó dolor precordial irradiado a la pared posterior del tórax, náuseas, vómitos y diaforesis. Posteriormente, la tos se acompañó de expectoración verdosa en cantidad no precisada. En las 24 horas previas a su hospitalización presentó cianosis.

Exploración física: Presión arterial (PA): 140/90 mm/Hg; frecuencia cardíaca (FC): 110 x'; frecuencia respiratoria (FR): 30 x'; temperatura (T): 38.9°C. Paciente consciente, inquieto, voz entrecortada, desorientado en las 3 esferas neurológicas; cianosis ungueal y peribucal con utilización de músculos accesorios de la respiración; cuello corto y ancho, ingurgitación yugular grado II; el tórax con disminución de los movimientos de amplexión y amplexación, evidencia de estertores sibilantes y subcrepitantes generalizados; ruidos cardíacos normales. Abdomen globoso a expensas de panículo adiposo, blando y depresible. Extremidades inferiores hiperémicas, edema bilateral hasta los muslos y datos de insuficiencia venosa periférica.

Diagnósticos de ingreso: 1) neumonía de focos múltiples; 2) Insuficiencia respiratoria tipo I; 3) alcoh-

lismo crónico; 4) probable tromboembolia pulmonar (TEP) y; 5) probable síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS)

Evolución: Durante los primeros 5 días de hospitalización estabilidad cardiovascular y pulmonar con apoyo de aquapack al 60% y saturación del 92%; sólo presentaba ligera disnea, persistencia de opacidades neumónicas bilaterales, descontrol metabólico y leucocitosis. Se manejó con broncodilatador y antibiótico (cefepime).

Durante los días 10 a 15 de hospitalización, se incrementaron las opacidades en el hemitórax derecho y persistían leucocitosis y neutrofilia, con deterioro respiratorio clínico y gasométrico (hipoxemia e hipercapnia) que ameritó apoyo ventilatorio mecánico. Deterioro general, descontrol metabólico e hipoxemia, a pesar de suministrarle oxígeno al 100%.

Estudios de gabinete y laboratorio: Radiológico. En las radiografías de tórax se observó el mediastino ensanchado, tanto en su pedículo como a nivel del corazón. El ensanchamiento del pedículo guarda cierta proporción en la mayoría de las placas, no así el corazón, que muestra cardiomegalia grado 1. En el pulmón se observan múltiples imágenes de ocupación alveolar, difusas y bilaterales, con predominio en el hemitórax derecho, además de una imagen triangular izquierda, de base pleural, que puede corresponder a un área de infarto (Figuras 1 y 2). Con base a estos hallazgos radiológicos y a los datos clínicos del paciente, se consideró la posibilidad de que haya cursado con broncoaspiración, y haya desarrollado neumonía de focos múltiples, que posiblemente, estaba contaminada con hongos, como se observó en los cultivos; además, de

* Subdirectora de Educación Continua del INER.

** Médica adscrita al Servicio de Patología del HGZ #32. IMSS.

*** Médico residente de segundo año, INER.

**** Médico Radiólogo, INER.



Figura 1. Múltiples imágenes de ocupación alveolar, difusas y bilaterales, con predominio en el hemitórax derecho, además de una imagen triangular izquierda, de base pleural, que puede corresponder a un área de infarto.



Figura 2. Las imágenes de ocupación alveolar más acentuadas que en la radiografía anterior.

infarto pulmonar y desarrollo del síndrome de insuficiencia respiratoria progresiva aguda (SIRPA).

Electrocardiograma. ritmo sinusal, FC 100 x', eje eléctrico 30 - 45 grados izquierda, sin datos de crecimiento de cavidades, bloqueos o datos de isquemia aguda o crónica.

Cultivo microbiológico de aspirado traqueal: aislamiento de *Enterobacter cloacae* (sensible a amikacina, cefepime y ceftriaxona) *Candida sp* y *Aspergillus fumigatus*.

Taller hemodinámico sugestivo de estado séptico: GC: 13.38; IC: 7.8; PCP: 12; IRVS: 736; IRVP: 184; IVS: 72; ITLI: 73; ITLD: 14.6; PSP: 40; PDP: 33 y; PAPM: 38.

Laboratorio y gasometría: ver cuadros I y II

La evolución concluyó con progresión de opacidades en ambos hemitórax y paro cardíaco irreversible.

Durante su hospitalización el paciente recibió esteroides con las siguientes indicaciones: desde su ingreso se le administraron 125 mg de metilprednisolona (IV) cada 8 horas. Dos días después recibió 500 mg del mismo medicamento en dosis única y, posteriormente, continuó con 80 mg (IV) cada 8 horas. Esta dosis la recibió hasta el día de su fallecimiento.

Diagnósticos de egreso: 1) Choque séptico; 2) SIRPA con neumonía severa; 3) Diabetes mellitus tipo 2.

Comentario clínico

Se trató de un hombre de 60 años de edad, alcoholico, con el diagnóstico sindromático de condensaciones

pulmonares bilaterales. Las causas más frecuentes de condensación pulmonar son: infecciosas, infarto pulmonar y edema pulmonar. Otras causas menos frecuentes son: hemorragia pulmonar, linfoma, proteinosis alveolar y bronquiolitis obliterante con neumonía organizada, entre otras.¹ Es claro que la causa más probable en este paciente es de origen infeccioso. La presencia de tos con expectoración verde, fiebre y leucocitosis de 25,200, con neutrofilia y bacteriemia, son datos clínicos que permiten concluir el origen infeccioso de las condensaciones pulmonares.

Las condensaciones bilaterales de tipo infeccioso pueden obedecer a un gran número de microorganismos. El alcoholismo es un factor de riesgo de broncoaspiración y ésta, a su vez, lo es para el desarrollo de neumonía por gérmenes anaerobios. Aunque la posibilidad de neumonía por broncoaspiración es factible, se considera poco probable, ya que la expectoración no era fétida y éste es un dato clínico prácticamente constante en las neumonías por gérmenes anaerobios. Otro microorganismo que comúnmente causa neumonía en la población de sujetos alcohólicos es *Klebsiella pneumoniae* que, aunque afecta frecuentemente los lóbulos superiores, no es exclusiva de esta localización. *S. pneumoniae*, *S. aureus* y bacilos Gram negativos entéricos, son otros agentes causales de neumonía.²

Este paciente llegó al hospital con glucemias centrales elevadas y se desconoce si era diabético previamente o desarrolló un síndrome hiperglucémico posterior al inicio de su enfermedad aguda. De cualquier manera, la

Cuadro I. Estudios de laboratorio

Estudio	Fecha						
	Mar.17	Mar.19	Mar.20	Mar.22	Mar.24	Mar.27	Mar.30
Leucocitos	25,200	17,000	14,500	22,000	25,200	27,700	23,500
N/L	93/7	93/7	95/1	96/1	99/0	99/1	92/5
Hb/Hto	17/50	16.1/47.6	15.5/45.5	15.2/45	14.6/42	14/42	13.3/39
Plaquetas	80,000	174,000	164,000	217,000	193,000	123,000	116,000
Glucosa	244	220	309	483	395	126	146
Urea	94	51	54	83	49	26	39
Creatinina	1.8	1.0	1.1	1.3	0.9	0.8	1.4
Na/K	131/4.2	138/4.53	140/5.1	147/4.0		147/3.2	145/4.8
PO/Mg/Ca		1.7/1.92/7					4.3/6.8
TP/TTP	12.3/41.4	12.2/34.8	12.2/34.1	12.5/32.4	11.7/31.9	11.2/36.8	11.1/72.6
PT	6.6						
Alb/Glob	2.95/4.08						
Col/Trig	144/106						
TGP/TGO	51/144						
LDH/FA	674/364						
BT/CK	1.9/196						

presencia de hiperglicemia constituye otro factor que, además del alcoholismo, favorecía el desarrollo de un estado de inmunosupresión. Los estados de inmunosupresión adquirida, en este caso por alcoholismo e hiperglucemia, hacen factible el desarrollo de neumonía por gérmenes menos frecuentes, como hongos o, incluso, tuberculosis. Las neumonías micóticas y la tuberculosis pulmonar en su forma neumónica, son entidades de curso más lento e insidioso.³

Sin duda, el diagnóstico nosológico de este paciente es neumonía de focos múltiples, sin embargo, el diagnóstico etiológico no se logró determinar. Se obtuvo un cultivo de aspirado traqueal positivo para *Aspergillus fumigatus* y para *Candida sp.* Estos microorganismos son contaminantes frecuentes de cultivos microbiológicos, por lo que la recomendación, según lo descrito en la literatura, es realizar cultivos seriados (cuando menos 3) para considerarles causales del proceso neumónico.⁴

Según las recomendaciones actuales de la ATS en relación a neumonías adquiridas en la comunidad, este paciente se ubica en el grupo IV a, es decir, paciente que amerita su ingreso a la UCI pero que no tiene factores de riesgo para neumonía por *Pseudomonas aeruginosa*. Como agentes etiológicos poco frecuentes en este grupo están *M. tuberculosis* y hongos endémicos.⁵

Al considerar el antecedente de alcoholismo en este paciente con neumonía de focos múltiples, el clínico debe tener en cuenta la posibilidad de broncoaspiración; los gérmenes que más frecuentemente se asocian a neumonía por broncoaspiración en pacientes hospitali-

zados son los anaerobios, *S. aureus* y bacilos Gram negativos.

La evolución clínica de este paciente fue hacia el deterioro, a pesar del uso de antibióticos de amplio espectro (cefepime, imipenem). El clínico está obligado a dilucidar la causa de la mala evolución y en este sentido surgen algunas preguntas: ¿se usó el antibiótico correcto? Aunque la ATS no recomienda como primera elección al cefepime, o al imipenem en el grupo IV a, éstos son antibióticos con excelente cobertura para los gérmenes que comúnmente causan neumonía. La segunda pregunta es ¿el germen causal es naturalmente resistente a los antibióticos administrados? Ésta parece una buena posibilidad, ya que no se tenía cobertura para anaerobios y mucho menos para hongos. ¿Cursaba con otra entidad nosológica, además de la neumonía de focos múltiples? Ésta es la opción más factible, ya que presentaba algunos datos compatibles con otras patologías que se analizarán en el diagnóstico diferencial.

El primer diagnóstico diferencial por considerar es el de tromboembolia pulmonar. El paciente presentaba algunos datos clínicos que apoyan este diagnóstico. La presencia de ingurgitación yugular y edema de miembros inferiores hacen pensar en sobrecarga sistólica del ventrículo derecho y si este dato se asocia al dolor torácico, hacen al tromboembolismo pulmonar un diagnóstico probable. Por otro lado, la radiografía de tórax evidenció una opacidad triangular con base pleural en el hemitórax izquierdo sugerente de infarto pulmonar. El ECG mostró onda T invertida, de ramas asimétricas en

Cuadro II. Gasometría

Estudio	Fecha						
	Mar.17	Mar.19	Mar.20	Mar.22	Mar.24	Mar.27	Mar.30
FiO2	21%	21%	60%	40%	40%	100%	100%
pH	7.43	7.41	7.47	7.41	7.32	7.25	7.13
CO2	31.5	38.3	28.5	23.6	37.7	53	32
O2	49.9	52.9	50	69.3	75	51	75
HCO3	21.3	24.7	20.9	17	19.8	24	10.9
Sat	86.6	87.5	88.1	94.2	93.9	80	89.9

todas las precordiales, lo cual también es compatible con sobrecarga sistólica del corazón derecho. La presión arterial pulmonar media fue de 38 mmHg, que explica los hallazgos electrocardiográficos. Por todo lo

anterior, el diagnóstico de tromboembolia pulmonar es altamente probable.

Al analizar la secuencia radiológica, da la impresión que las opacidades pulmonares tuvieron un carácter



Figura 3. Pulmón derecho en corte seriado, muestra consolidación extensa, cavidades, algunas multiloculadas y zonas de infarto.



Figura 4. Acercamiento al lóbulo superior derecho, se aprecia el infarto extenso y la cavidad multiloculada.

"cambiante", lo cual, asociado a un descenso de 4 gramos de hemoglobina, hace pensar en el diagnóstico de hemorragia pulmonar. La ausencia de hemoptisis no descarta el diagnóstico de hemorragia pulmonar, aunque sí lo hace poco probable ante la magnitud de las opacidades.

A su llegada al hospital el paciente cumplía criterios de lesión pulmonar aguda, ya que tenía un índice de oxigenación de 237 en presencia de opacidades pulmonares bilaterales y sin evidencia de hipertensión auricular izquierda. Durante la evolución clínica, el índice de oxigenación descendió a menos de 200, hecho que estableció el diagnóstico de síndrome de insuficiencia respiratoria aguda, antes síndrome de insuficiencia respiratoria progresiva del adulto.⁶ El principal factor de riesgo para el desarrollo de esta entidad en el paciente era el estado séptico.

El paciente cursó con un estado hiperdinámico, que en presencia de manifestaciones sistémicas asociadas a infección, puede ser explicado por sepsis. Se consideró que el choque séptico fue la causa de la muerte.

Las conclusiones diagnósticas en este paciente son:

1. Diagnóstico sindromático: Condensaciones pulmonares bilaterales
2. Diagnóstico etiológico: Infección (*S. aureus*, anaerobios, *K. pneumoniae*).
3. Diagnóstico nosológico: Neumonía de focos múltiples.
4. Diagnóstico diferencial: a) Tromboembolia pulmonar; b) Hemorragia pulmonar.
5. Otros diagnósticos: a) Diabetes *mellitus*; b) Alcohismo crónico; c) Hepatopatía alcohólica; d) Síndrome de insuficiencia respiratoria aguda y; e) Choque séptico.

Comentario anatomopatológico

En la autopsia se encontró lo siguiente: obesidad, edema de miembros inferiores y de escroto. Las cavidades pleurales contenían 700 mL de líquido cetrino cada una. La cavidad abdominal contenía 1,500 mL de líquido de las mismas características. La laringe, con mucosa congestiva y ulcerada; microscópicamente se observó la mucosa denudada, con infiltrado inflamatorio en la submucosa y numerosas hifas y esporas de *Candida*.

Los pulmones, aumentados de consistencia, pesaron 875 y 900 gramos derecho e izquierdo, respectivamente (vs 550 y 450 gramos máximo). Al corte (Figura 3), el parénquima pulmonar mostró consolidación extensa, zonas de color rojo violáceo de forma triangular, con base pleural y vértice hilar, que microscópicamente corresponde a infartos en relación con trombos recientes

en vasos de pequeño y mediano calibre. El lóbulo superior derecho (Figura 4) muestra un infarto extenso y una cavidad de 1.8 cm de diámetro mayor, que en cortes seriados se observa multicavitada y se aprecia otra cavidad de las mismas características en el lóbulo inferior. Microscópicamente se observa necrosis, neumonía en diferentes fases de resolución y de organización. El parénquima pulmonar muestra necrosis extensa y numerosas hifas septadas que se dicotomizan en ángulo de 45° (Figura 5), que se disponen en forma de "abanico" (Figura 6) y se identifican como *Aspergillus*; estos organismos revisten las paredes de las cavidades. El corazón pesó 475 gramos (vs 350) hay hipertrofia biventricular. El hígado pesó 1,500 gramos, de color amarillo y de aspecto congestivo, con nódulos pequeños, uniformes, de 0.5 cm; microscópicamente se ob-

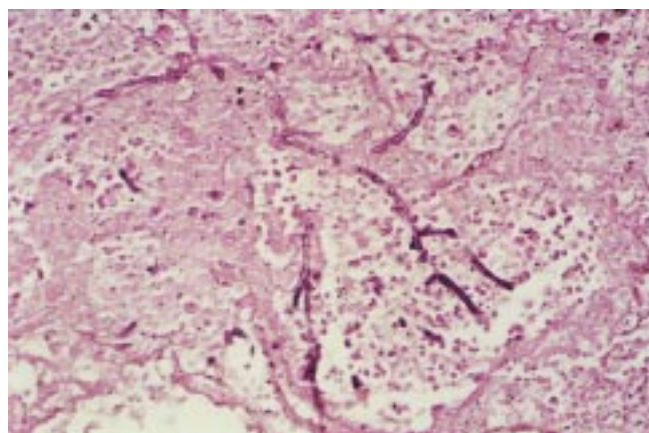


Figura 5. Necrosis del parénquima con hifas septadas que dicotomizan a 45°.

serva esteatosis de gota gruesa y fina, además de fibrosis portal que en algunos sitios forma nódulos.

Diagnósticos finales:

- Aspergilosis pulmonar aguda invasiva
- Neumonía de focos múltiples extensa, con áreas de resolución y de organización
- Daño alveolar difuso en fase proliferativa
- Tromboembolia pulmonar reciente en vasos de pequeño calibre
- Infartos hemorrágicos recientes.

Datos anatómicos de insuficiencia cardíaca congestiva venosa:

- Cardiomegalia con hipertrofia del ventrículo derecho
- Hidrotórax bilateral
- Ascitis
- Edema de extremidades inferiores y escroto

- Atero y arterioesclerosis generalizada
- Hipertrofia concéntrica del ventrículo izquierdo
- Infarto antiguo del miocardio
- Fibrosis subendocárdica
- Cirrosis hepática activa

Datos anatómicos de hipoxia en:

- SNC
- Hígado
- Páncreas
- Laringitis aguda ulcerada con *Candida sp.* (HC de intubación)
- Obesidad exógena

Conclusiones

Las principales enfermedades de base en aspergilosis invasiva (AI) son: trasplante de corazón y pulmón, enfer-

medad crónica granulomatosa y neoplasias hematológicas, como leucemia aguda; ocurre especialmente en pacientes neutropénicos.⁷

El desarrollo de infección pulmonar y/o enfermedad, depende de la interacción de tres factores: las características del hongo (virulencia), el estado de los mecanismos de defensa del huésped y el tipo de exposición. Puede haber una respuesta alérgica sin invasión del hongo: alveolitis alérgica y colonización, con o sin componente alérgico; aspergilosis bronco-pulmonar alérgica (ABPA) en pacientes con asma o con fibrosis quística. Presencia saprofítica como el aspergiloma, en sujetos inmuno-competentes y, finalmente, la invasión y destrucción del parénquima pulmonar en las formas invasivas y semi invasivas, como la aspergilosis pulmonar crónica necrosante, en pacientes inmunocomprometidos o con inmunodeficiencias.⁷⁻¹¹

Este paciente no tenía ninguno de los factores de riesgo mencionados para AI, sin embargo, era alcohólico, diabético y estuvo tratado con esteroides, lo que condicionó un estado de inmunosupresión que favoreció la invasión por *Aspergillus*.

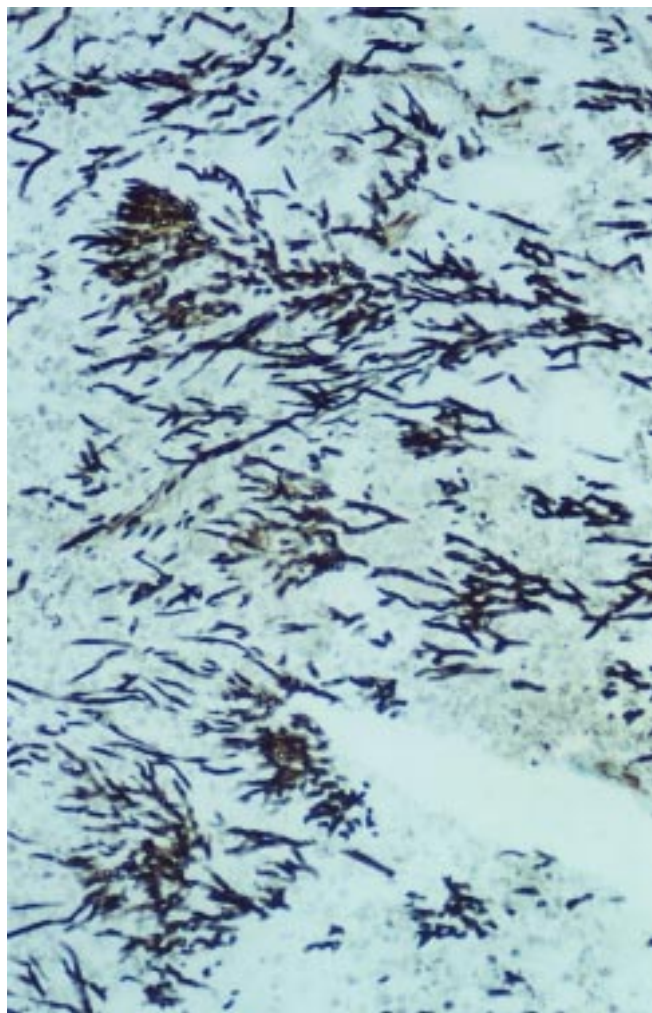


Figura 6.-Tinción de Grocott, se observan hifas septadas que se disponen en forma de "abanico".

Referencias

1. **Hannsell DM, Padley S.** Imaging. In: Comprehensive Respiratory Medicine. Mosby; 1999.
2. **Bartlett JG.** Aspiration disease and anaerobic infection. In: Fishman's Pulmonary Diseases and Disorders. McGraw-Hill; 1998.
3. **Niederman MS.** Community-Acquired Pneumonia. In: Respiratory Infections. Williams and Wilkins; 2001.
4. **Sugar AM, Olek Ea.** Aspergillus syndromes, mucormycosis and pulmonary candidiasis. In: Fishman's Pulmonary Diseases and Disorders. McGraw-Hill; 1998.
5. American Thoracic Society. Guidelines for the management of adults with Community- Acquired Pneumonia. Am J Respir Crit Care Med 2001;163:1730-1754.
6. **Gordon RB, Artigas A, Brigham KL.** The American-European Consensus Conference on ARDS. Am J Respir Crit Care Med 1994;149:818-24.
7. **Denning DW.** Invasive aspergillosis. Clin Infect Dis. 1998; 26:781-805. CID 1998; 26:781-805.
8. **Frase RS.** Pulmonary aspergillosis: Pathologic and pathogenic features. Pathol Annu. 1992. p. 231-277.
9. **Denning DW.** Invasive aspergillosis. Clin Infect Dis. 1998; 26:781-805. CID 1998; 26:781-805.
10. **Aquino SL, KeeSt, Warnock ML, Gamsu G.** Pulmonary aspergillosis: imaging findings with pathologic correlation. AJR 1994;163:811-815.
11. **Elstad MR.** Aspergillosis and lung defenses. Seminars in Respiratory Infections; 1991;6:27-36.