

MEDICINA ANATOMOCLINICA

Caso presentado en el XXXII Congreso Médico Nacional

Relator: DR. VÍCTOR ML. HERNÁNDEZ ASH

Patólogo: DR. JORGE SALAS C.

Nombre: O.J.A. Sexo: Masculino. Edad: 71 años. Raza: Blanca. Hábitos: fumador.

Enfermo conocido desde el año 1946, fecha en que fue visto por primera vez en el Dispensario Antituberculoso. Radiografía tomada entonces (Fig. 1) reveló discreta fibrosis de ambos pulmones. Las molestias acusadas, asma que padece desde la infancia.

Atendido en el año 1952 en el Seguro Social donde fue diagnosticado de tuberculoso por estudio radiológico que demostró un proceso predominantemente fibroso con cavidad del pulmón derecho, y retracción del mediastino hacia ese lado. Hospitalizado en dicha Institución el 24-IX-52 durante siete meses. En esa ocasión se continúa tratamiento de hidrazida, P.A.S. y estreptomicina y además se inicia neumoperitoneo que se suspende el 23 del X del 53. Continúa bajo control en esa Institución con tratamiento antituberculoso hasta el día 31-III-59. Se anotan mejorías radiológicas y la aparición de calcificaciones y engrosamiento pleural, así como períodos de aumento de las imágenes radiológicas, siempre cavitarias y aparición de atelectasia. Su sintomatología fue de tosedor crónico, con expectoración, algunas veces hemoptisis y elevaciones febriles.

Sus esputos fueron siempre negativos por B.K., tuberculina positiva, sedimentación de 78 mm. en una hora al inicio y 31 mm. en una hora al final de su control. En un reporte de una tomografía (Fig. 2) se anota lo siguiente: Proceso retráctil fibroso con desviación del mediastino. En correspondencia del vértice derecho y en medio de una zona de atelectasia se encuentra una imagen anular de tamaño mediano, que presenta en su interior un grueso nódulo que tiende a calcificarse.

Ingresa al Hospital San Juan de Dios por primera vez el 10-X-1960 con diagnóstico de carcinoma del pene que se confirma operatoriamente.

Exámenes de laboratorio T. sangrado 50 segundos. T. coagulación 5 minutos. Hb. 13.1 gm. % Leucoc. 8.350, bas. 0, eosin. 7, en banda 3, segmentados 68, linfocitos 21, mon. 1. Nitrógeno ureico 18 mgm. %, creatinina, 1,5 mgm. %. Fosfatasas alcalinas 3,5 U.B. Fosfatasas ácidas 0,3 U.B. V.D.R.L. negativo. Heces trichuris. Orina negt. La radiografía del tórax revela infiltración de aspecto B.K. con marcada retracción mediastinal. Electrocardiograma normal.

Segundo Ingreso el 13-IV-1961, con edema y disnea severa progresiva iniciada 10 días antes. El examen físico revela edema de miembros inferiores,

hepatomegalia 4 a 5 cms. Ingurgitación yugular ++. Cianosis. Apex en 6º espacio. Soplo sistólico en toda el área cardíaca más intenso en mesocardio. Ritmo 108 por minuto. Estertores basales en ambos pulmones. Exámenes de laboratorio Hb. 13.5 gms.% - Hcto. 55. Leucocitos normal, solamente 10 eosinófilos. Nitrógeno ureico 24.5 mgs. % Creatinina 2,6 mg. %. Heces trichiuris, resto normal.

Radiografía del tórax: infiltración de aspecto B.K. tipo fibrocáseoso del campo derecho, con muy marcada retracción mediastinal. El electrocardiograma reportado como indicativo de Cor pulmonale.

Tercer y cuarto ingreso el día 21-VIII-1961, y el mes de julio de 1962 respectivamente. Ingresa siempre con las mismas manifestaciones de insuficiencia cardíaca y con la misma imagen radiográfica de proceso tuberculoso.

Ningún dato diferente a excepción de que en esta época se describe un soplo holosistólico interpretado como insuficiencia mitral y posible doble soplo aórtico. El esputo fue negativo y P.P.D. primera fuerza negativo. El electrocardiograma sin cambios.

En el intervalo en marzo de 1962 fue internado en el Hospital Antituberculoso donde ingresa por insuficiencia cardíaca.

Se hace diagnóstico de T.B. crónica inactiva y el proceso cavitario descrito en la radiografía se considera no tuberculoso. Además se hace diagnóstico de Cor pulmonale crónico y se anota soplo holosistólico por insuficiencia tricuspídea. El esputo es negativo para B.K. con presencia de micelios. Tuberculina + + +. La radiografía se reporta así (Fig. 3): considerable retracción de toda la parrilla costal derecha. Mediastino desviado a la derecha. Corazón de tamaño normal. Diafragmas aplanados, irregulares, con senos adheridos. Pulmón derecho: Fibro-atelectasia excavada 4½ cms. de diámetro, lóbulo superior. Imagen nodular de 1½ cms. superpuesta a la imagen cavitaria. Imágenes de aparente cavitación en segmento apical del lóbulo inferior. Vascularidad disminuida. Pulmón izquierdo: numerosas sombras pequeñas micronodulares fibrosas, que alternan con zonas enfisematosas. Imágenes mal delimitadas que pueden corresponder a cavidad de borde fino en región para-hiliar.

Quinto ingreso al Hospital San Juan de Dios, el día 6 de marzo de 1963, por insuficiencia cardíaca. En este ingreso se anota lo siguiente: T.A.130/95. No hay datos de insuficiencia aórtica. Existe soplo de Lanceraux y posible soplo de regurgitación tricuspídea, el pulso yugular es sugestivo en este sentido. El paciente ha sido considerado tuberculoso y en las radiografías se ha observado escleroenfisema pulmonar. Nunca se ha encontrado esputo positivo. Se sospecha la presencia de T.B. pulmonar, de enfisema o de micosis pulmonar. Se establece diagnóstico de Cor Pulmonale crónico, cardio-angioesclerosis y probable aortitis lúética sin lesión valvular.

Exámenes de laboratorio: Hb. 17.5 gm.%, Hcto 60. Leucocitos 9,520, eosinófilos 4, segmentados 63, linfocitos 22, monocitos 1, V.D.R.L. positivo, tuberculina positiva, histoplasmina +. Cloruros 91 mEq., Sodio 136 mEq., Potasio 4,2 mEq. Heces: endoameba coli, quistes.

Exámenes de función pulmonar: Disminución de todos los volúmenes con volumen residual de 819 cc. Capacidad vital 810 cc., 22% del normal. Volumen de aire corriente 270 cc. C.V.C. un segundo 45%. C. Vital Max. 18 litros, 16% del normal. Saturación en reposo 90%.

Electrocardiograma: Crecimiento de aurícula derecha, bloqueo completo de rama derecha del haz de Hiss, isquemia subepicárdica antero-lateral. Compatible con Cor pulmonale crónico, cardio-angioesclerosis.

Las radiografías fueron reportadas como proceso tuberculoso pulmonar crónico. Curso afebril.

Ultimo ingreso el día 11-VII-63 y fallece el 13-VII-63. Ingresó por insuficiencia cardíaca. En el examen físico se anotan los hallazgos anteriores con soplo sistólico en toda el área cardíaca y estertores basales en ambos pulmones. Edema y hepatomegalia. T.A.110/70.

Exámenes de Laboratorio únicos, esputo, cultivo por B.K. y hongos negativos.

La nota de la enfermera dice así: "enfermo que por momentos se presenta muy desorientado".

Tratamiento el mismo que anteriormente: Digitálicos, diuréticos, dieta.

COMENTARIO :

En resumen el caso que nos ocupa es el de una persona de 71 años de edad, asmático desde la infancia y que ha sido portador de una lesión pulmonar conocida desde el año 1946, y que al parecer ha llevado al paciente a un proceso de fibrosis y Cor Pulmonale. Dicho proceso pulmonar el cual es la causa de que estemos aquí reunidos, ha sido catalogado como tuberculosis pulmonar, con cavitación, y se convierte en el eterno problema de lesiones cavitarias con esputo negativo que como bien dice Balchum y colaboradores (22), cuando están localizadas en lóbulo superior son diagnosticadas como de origen tuberculoso. En la mayoría de los casos esto resulta ser correcto ya que la tuberculosis es el proceso más común, pero la cavidad puede ser tributaria de otras enfermedades y en ninguna forma es específica de la tuberculosis. Sin embargo, el hecho de haberse postulado este diagnóstico no es en forma alguna criticable, todos tenemos la experiencia de casos en los cuales no haya sido posible identificar el bacilo tuberculoso, el hallazgo operatorio o la necropsia confirman sin embargo nuestra suposición.

En la Literatura se reportan casos que por largo tiempo, 4 años, (25), no se pudo confirmar el diagnóstico de Tuberculosis Pulmonar y la operación realizada bajo otras sospechas demostró bacilos viables de la lesión.

Ya que el caso que discutimos presenta características de un proceso cavitario específico tuberculoso, y suponemos que ese no sea en realidad el diagnóstico, debemos iniciar nuestra discusión pensando en aquellas formas que no siendo de esta etiología, cursan con presencia de cavidad y pueden conducir a fibrosis pulmonar y Cor Pulmonale.

El elemento de más peso que nos hace pensar en contra de Tuberculosis, es la existencia durante 17 años de una lesión que repetidamente ha tenido procesos de mejoría y agravamiento, que nunca ha dado la impresión de inactividad desde el punto de vista radiológico, que ha presentado cavidades observándose en una de ellas contenido líquido, y que además ha tenido secreción abundante, la cual ha sido negativa a pesar de todos los exámenes incluyendo repetidos cultivos. Aunque el tratamiento específico haya momentáneamente mejorado el cuadro, la evolución posterior ha sido en sentido inverso, originando la duda de que el proceso fuera en realidad tuberculoso, duda que se hace manifiesta en correspondientes notas del Hospital Anti-Tuberculoso y en la penúltima estancia en el Hospital San Juan de Dios. Pienso que estas dudas son justificadas, y después de revisar todo el material de estudio, creo que este paciente no tenía una Tuberculosis activa y evolutiva.

Entre las lesiones cavitarias que entran en el terreno del diagnóstico diferencial están las siguientes:

Infecciosas:

- a) —Neumonías en resolución.
- b) —Abscesos pulmonares.
- c) —Infecciones por hongos.

- 1) —Coccidioidomicosis.
- 2) —Histoplasmosis.
- 3) —Aspergilosis.
- 4) —Actinomicosis.
- 5) —Otros.

No infecciosas:

- a) —Enfermedad quística del pulmón.
- b) —Neoplasias. (Ca. broncogénico-metastásicas).
- c) —Infarto pulmonar.
- d) —Trauma.

De estas posibilidades podemos fácilmente descartar un proceso neumónico, abscesos pulmonares, infarto pulmonar y traumatismos. Las razones para descartarlas radican fundamentalmente en que el paciente que nos ocupa, no ha presentado historia ni evolución típicas de ninguna de ellas, y además el tiempo de duración de la enfermedad, 17 años, hace que estos diagnósticos sean poco posibles. La probabilidad de un absceso pulmonar crónico excluyendo las bronquiectasias abscedadas, es poco probable, ya que el tratamiento de antibióticos que en cierta época el paciente ha tenido hubieran modificado su evolución y hubieran impedido la persistencia durante todo ese tiempo. Autores que han tratado abscesos pulmonares con medios terapéuticos conservadores y por consiguiente durante tiempo prolongado (17), dan duraciones de 1 año o ligeramente mayores pero nunca de 17 años. La localización radiológica de nuestro caso es también diferente a la que es frecuente en el absceso.

Por consiguiente, el campo a discutir nos queda reducido al grupo de enfermedades pulmonares causadas por hongos, enfermedad quística pulmonar, neoplasias y además la tuberculosis.

Veamos ahora todas aquellas enfermedades pulmonares que pueden conducir al Cor Pulmonale. En forma genérica, podemos dividir las en tres grandes grupos, siendo la más frecuente el enfisema obstructivo. Entre las enfermedades capaces de producir este síndrome fisio-patológico están (6) la bronquitis crónica, tuberculosis, asma, sarcoidosis y neumoconiosis especialmente. Sin embargo el resultado de las pruebas funcionales pulmonares nos pone de manifiesto que este paciente tiene una disminución total de sus capacidades y volúmenes, con un volumen residual de 810 c.c. el cual no solamente es menor que el correspondiente a una persona normal, sino que está muy por debajo de la que correspondería a un individuo de 71 años en el cual esperaríamos la presencia del llamado enfisema senil. No es improbable que la autopsia nos muestre peque-

ñas zonas de enfisema, pero no el correspondiente a la entidad conocida con el nombre de enfisema obstructivo. Las pruebas funcionales (3-4) nos indican que por el contrario, estamos ante un caso con síndrome fundamentalmente restrictivo.

Otro grupo de enfermedades que puede originar Cor Pulmonale es aquel en el cual existe lesión vascular a nivel del pulmón, ya sea ésta de origen extrínseco o intrínseco. La obstrucción intrínseca podemos olvidarla puesto que no tenemos evidencia de procesos obstructivos intravasculares, ya veremos más adelante que en la enfermedad que este paciente tiene puede existir este factor agregado. También es útil hacer mención en este momento de que el enfermo pocos meses antes había sido operado de carcinoma del pene y si bien se menciona que estos carcinomas pueden metastatizar en zonas alejadas hasta en un 15%, y si además se cita como sitio frecuente de ella el pulmón, es difícil aceptar tres años de evolución sin ninguna manifestación radiológica de metástasis.

Por consiguiente, es poco probable que en este paciente la causa obstructiva sea intraluminal y por el contrario, sea extrínseca la cual puede ser secundaria a diferentes tipos de lesiones. Haciendo olvido de las enfermedades que no se prestan a consideración en nuestro caso, nos queda la probabilidad de que una fibrosis severa intersticial asociada o no con fibrosis pleural, o una enfermedad poliquística, sean la causa del Cor Pulmonale.

Las lesiones cavitadas que hemos mencionado anteriormente como posibles responsables de la enfermedad de nuestro paciente, pueden originar Cor Pulmonale a través de cambios fibróticos en el parénquima. Se piensa poco que la tuberculosis pueda producir cambios severos en el territorio vascular pulmonar, sin embargo, diversos estudios (24) nos ponen de manifiesto estos cambios acompañados de hipertensión pulmonar, muchas veces no sospechados por los datos radiológicos.

Otra causa de Cor Pulmonale la constituye la hipoventilación crónica. En nuestro caso existe este hecho que podemos deducir del volumen de aire corriente y la hipoxia existente en reposo. No tenemos el resto de las pruebas que nos permitirían dar datos numéricos, pero sí podemos sospechar y esto se hace más evidente, si recordamos que a través de la historia se cita, compromiso pleural severo, una de las causas de hipoventilación.

Vemos entonces que nuestro campo se reduce a una serie de enfermedades que se acompañan de cavidad pulmonar, que evolucionan en forma parecida a la tuberculosis, que originan problemas de índole prevalentemente restrictivo pulmonar, y que llevan por compromiso extrínseco del terreno vascular e hipoventilación al Cor Pulmonale. Estas posibilidades han quedado prácticamente enumeradas con anterioridad, debemos sin embargo incluir el carcinoma broncogénico, no porque él pueda ser causa del síndrome que discutimos, sino porque puede producir cavidad (29) y estar asociado a cualquiera de las otras afecciones (16-22-25).

A través de la historia de sus internamientos en el Hospital San Juan de Dios se observa que hubo disparidad de opiniones en cuanto a los datos auscultatorios del corazón, tanto que esto llegó a hacer pensar en la existencia de una lesión aórtica de insuficiencia o en una insuficiencia mitral. El penúltimo ingreso así como la estadía en el Hospital Anti-Tuberculoso nos revela que los hallazgos anteriores fueron posibles equivocaciones, y que el soplo audible fue siempre un soplo holosistólico debido posiblemente a insuficiencia tricuspídea funcional.

En el E.C.G. que ha sido considerado como correspondiente a Cor Pulmonale, se habla en una de sus interpretaciones, como compatible con angiocardioesclerosis e isquemia sub-epicárdica ántero-lateral. Nuestro paciente está en la edad en la cual estas alteraciones se presentan, sin embargo no hay que olvidar que estos hallazgos pueden ser la expresión del Cor Pulmonale y no de lesiones específicas del sistema coronario. Recordemos que invariablemente el Cor Pulmonale es una enfermedad de todo el corazón (10) y es conocido el hecho de la presencia de hipertrofia del ventrículo izquierdo sin que exista otra causa que una enfermedad crónica pulmonar (15). Isquemia miocárdica puede también ser producto de los trastornos funcionales ocasionados por el Cor Pulmonale.

A estas alturas podemos decir que el paciente tiene una afección pulmonar crónica, con disminución de su capacidad respiratoria y que a través de un aumento en la resistencia al flujo pulmonar, por disminución del lecho vascular, vaso-constricción activa por hipoxia, posible aumento del volumen minuto, aumento de la viscosidad por la policitemia existente (13), han llevado a una sobrecarga de cavidades derechas y Cor Pulmonale.

Antes de iniciar la discusión sobre las causas probables de la enfermedad de este paciente, conviene recordar qué otras afecciones pueden ser la causa de estas alteraciones y dar origen a confusiones. La sarcoidosis puede en su evolución dar imágenes radiológicas afines con tuberculosis (27), sin embargo, se hace mención que estas imágenes en cualquier momento de su inicio son bilaterales, vayan o no acompañadas de adenopatías. Nuestro paciente nunca tuvo tampoco manifestaciones de otros sistemas. La fibrosis intersticial difusa puede llegar a producir un cuadro parecido desde el punto de vista clínico, se hace mención (19) de la existencia de cuadros crónicos en los cuales hasta han desaparecido los cambios anatomopatológicos de esta entidad. Sin embargo, la duración de este caso de 17 años hace poco probable este diagnóstico. Lo mismo podríamos decir de otras entidades como la beriliosis, histiocitosis X, etc.

En las radiografías que se han mostrado, se aprecia en algunas de ellas una gran cavidad de paredes tenues, localizada en el lóbulo superior derecho y que puede ser compatible con una bula enfisematosa o con un quiste pulmonar. Se sabe que los casos que presentan fibrosis pulmonar suelen acompañarse de alteraciones enfisematosas del tipo de la bula (23). La evolución de nuestro caso nos permite apartarnos del diagnóstico de enfisema o de enfermedad poliquística del pulmón y a esto nos ayuda los datos de exámenes que se han mencionado.

Hemos dicho anteriormente que debemos contemplar el diagnóstico de cáncer pulmonar, la presencia de una cavidad con un nódulo que se describe en su interior puede dar origen a dudas diagnósticas. La coexistencia de tuberculosis con carcinoma es estimada por Fried en 1.5%, el autor cita además que la posibilidad de cáncer debe sospecharse siempre que el paciente haya pasado el límite de la vida media, tenga esputo hemoptoico y sus síntomas generales sean más severos que los que corresponderían a un proceso tuberculoso (25). Esta es una situación parecida a la de nuestro enfermo. Good y colaboradores (29) citan en su trabajo la presencia de una masa dentro de la cavidad carcinomatosa en 5 de sus 19 casos y consideran esta imagen como un signo de sospecha. Sin embargo este signo que hace mucho fue descrito por la Escuela Uruguaya denominándosele signo del peñasco, tiene una apariencia diferente a la presente en nuestro enfermo, la masa intracavitaria en casos de cáncer es irregular y las paredes de la cavidad también son irregulares. La duración de la manifestación radiológica en nuestro enfermo nos permite excluir ese diagnóstico.

La coexistencia de procesos tuberculosos con micosis pulmonares ha sido observada desde hace mucho tiempo, pareciera existir una cierta forma de sinergismo entre ambos elementos (9).

Es aceptado que parte de los hallazgos de hongos en enfermedades pulmonares son elementos saprofitos y que en muchas ocasiones se injertan en lesiones pre-existentes, bronquiectasia, cáncer excavado, tuberculosis.

La histoplasmosis es de las micosis la que más se asemeja en su evolución a la tuberculosis. La forma primaria asintomática es prácticamente un complejo primario, y la forma de reinfección es tan semejante a una tuberculosis tipo adulto, que es casi imposible si no se hace la identificación del agente causal el hacer el diagnóstico diferencial. (1-7) La forma cavitaria de esta enfermedad puede cursar con todas las manifestaciones de nuestro caso. Desgraciadamente no existen datos radiológicos que permitan hacer el diagnóstico específico de histoplasmosis. Este paciente tiene una prueba de histoplasmina positiva, +, es decir una positividad baja, la cual nos indicaría la existencia actual o anterior de una infección por histoplasma, sin que podamos sacar conclusiones sobre la actividad en este momento. Es lamentable que existiendo una histoplasmina positiva no se hubiera intentado la individualización del agente, algunos autores (31) al contrario de lo que dicen otros (1-7), estiman que cuando hay suficiente expectoración el histoplasma está presente en grandes cantidades. Las calcificaciones observadas en las radiografías no tienen las características descritas en la histoplasmosis.

La coccidioidomicosis endémica en ciertas regiones y la cual aparece con más frecuencia aún fuera de esta zona, produce en general 4 tipos fundamentales de lesiones. La forma neumónica, la forma con interesamiento pleural, la forma nodular, la forma cavitaria. Esta última forma es la que nos interesa y la cual parece poder descartarse por la forma radiológica de la cavidad, la cual todos los autores insisten en que es de paredes delgadas, semejante más bien a un quiste pulmonar (21-32).

La actinomicosis sí es cierto que puede producir un cuadro semejante al nuestro, sin embargo, hay ciertos datos que nos hacen apartarnos de ese diagnóstico. En la historia se relata la presencia de compromiso pleural con derrame, el cual se reabsorbió posteriormente. Es este un hecho extraño ya que el actinomicosis tiene más bien tendencia a formar empiemas rebeldes, la falta de fístulas y de lesiones óseas sobre todo en un caso con una duración de 17 años son datos que no marchan de acuerdo con el diagnóstico de actinomicosis.

En los datos a mano encontramos uno sumamente importante para el diagnóstico, dato que se describió en dos ocasiones. En la radiografía hecha en el Hospital Anti-Tuberculoso se describió una cavidad con un nódulo superpuesto, y en las tomografías del Seguro Social se describió la presencia de una cavidad apical derecha con un grueso nódulo en su interior que tendía a la calcificación.

Este hallazgo radiológico descrito como el signo del menisco por Felson (5), es atribuido por el Autor a 4 posibilidades: Carcinoma, Absceso, Tuberculosis y Aspergilosis. Todos los autores (11—14—20—26—28—30—31—32) están de acuerdo en que una imagen cavitaria con un grueso nódulo en su interior, que tiene un margen claro periférico, es signo casi patognomónico de aspergilosis. En todas las demás micosis pulmonares (6—7—18—21) este dato no aparece, y cuando se le ha citado en la Literatura existente en otras micosis (31), como en un caso de histoplasmosis, la masa estaba formada por un micetoma.

La aspergilosis puede dividirse (30) en una forma primaria y una forma secundaria, es decir superimpuesta a otro proceso local o como consecuencia de enfermedades debilitantes, del uso de córtico-esteroides, antibióticos, anti-metabolitos o drogas anti-cancerosas.

La forma primaria localizada se ve más frecuentemente en el pulmón en forma de abscesos, micetoma o granuloma. También puede presentarse una forma alérgica en la cual existen manifestaciones cambiantes de atelectasia por obstrucción bronquial. La presencia de eosinofilia sin otra justificación es frecuente, como la observada en nuestro caso. Existe también una forma primaria invasiva, la cual puede tomar la forma de neumonía con o sin absceso, o puede adquirir la forma granulomatosa pulmonar que simula una tuberculosis. Los síntomas de esta forma son: Tos, hemoptisis, pleuresía, fiebre y pérdida de peso, y conforme el proceso avanza se llega a la fibrosis progresiva. La forma primaria diseminada es rara.

La forma secundaria también está generalmente localizada en el pulmón y se asocia con lesiones pre-existentes como Tuberculosis, cáncer, bronquiectasia, (20), neumoconiosis, quistes pulmonares y trauma. En esta forma secundaria se reconocen dos tipos: Una saprófita como un micetoma y otra que cursa con una infección leve, crónica, con absceso o con la forma de un proceso granulomatoso. Además de la forma localizada se reconoce una forma diseminada, la cual puede ir asociada o no con endocarditis.

Las lesiones anatomopatológicas consisten principalmente en necrosis atribuida a las toxinas y a la obstrucción vascular que frecuentemente se produce, esta necrosis se acompaña de infiltración inflamatoria aguda a crónica. Existen masas granulomatosas, zonas de hepatización con zonas de enfisema y la formación de cavidades con presencia frecuente de un micetoma. Retracción y dislocación de los bronquios con dilataciones bronquiales que pueden ser previas al proceso o producto de él.

Los métodos empleados para el diagnóstico no permiten hacerlo en forma definitiva si no se hace el aislamiento del germen de exudados tales como líquido empiemático o de los mismos tejidos. La presencia radiológica de un micetoma, con raras excepciones, es diagnóstica.

Pues bien, en nuestro caso tenemos la imagen descrita últimamente, tenemos la presencia de un proceso fibroso, cavitario y crónico, con presencia radiológica de atelectasia y con interesamiento pleural, frecuente este último en la aspergilosis. Por consiguiente, nuestro paciente tiene una Aspergilosis.

La presencia de una histoplasmina positiva y el hallazgo en una ocasión (31) de la asociación de ambas enfermedades, hace surgir la posibilidad de la coexistencia de ellas, así como la posibilidad de que haya existencia de una tuberculosis inicial. Sin embargo pienso que el Anatomopatólogo va a encontrar las lesiones descritas en aspergilosis, con obstrucción vascular extrínseca e intrínseca, debida esta última a la fibrosis, zonas de enfisema localizadas y compromiso pleural severo.

Sin datos sobre la forma de muerte es imposible saber la causa de ella. Recordemos que a esta edad es posible un accidente vascular cerebral o un infarto del miocardio. La aspergilosis misma tiene tendencia invasora de los vasos y se cita la complicación de embolias cerebrales (8). También es posible que una persona con una función respiratoria tan comprometida pueda, si se agrega un proceso atelectásico, abocarse a la muerte.

Es posible que el Patólogo se encuentre con el hallazgo de aterosclerosis, tanto en circulación mayor como en circulación menor. Si existe o no una

aortitis luética, es difícil de responder, la presencia de un VDRL positivo a los 69 años, después de haber sido negativo anteriormente, hacen poco probable esta suposición.

PROTOCOLO DE AUTOPSIA

La autopsia se hizo en un hombre de 71 años de edad, en mal estado de nutrición, con edema moderado de los miembros inferiores. En la cavidad pleural derecha se encontraron 400 cc. y en la izquierda 500 cc. de líquido amarillento. Los pulmones pesaron 600 gr. el derecho y 400 gr. el izquierdo. Ambos presentaban adherencias fibrosas firmes con las paredes torácicas. En el pulmón derecho, en el lóbulo superior se observó extensa fibrosis y enfisema moderado y en el pulmón izquierdo se encontraron las mismas alteraciones, pero en menor extensión (Fig. 4). En la región apical del lóbulo superior derecho se encontró una cavidad de $2\frac{1}{2}$ cms. de diámetro que contenía una masa de material pastoso grisáceo (Fig. 5). Se encontraron tromboembolias en varias ramas de las arterias pulmonares. El examen microscópico de los pulmones mostró fibrosis extensa, tanto intra-alveolar como intersticial y un proceso inflamatorio crónico inespecífico. No fue posible encontrar lesiones de tipo tuberculoso. En el material que llenaba la cavidad descrita en el lóbulo superior derecho y en las paredes de la misma, se encontraron masas de micelio tabicado y esporas de un hongo que por sus características se ha clasificado como *Aspergillus* sp. (Fig. 6).

El corazón pesó 380 gr. y mostró acentuada hipertrofia del ventrículo derecho, con un espesor promedio de 9 mms. En el anillo de inserción de la válvula mitral se encontraron numerosas calcificaciones de 2 a 5 mms. de diámetro.

En la cavidad abdominal había 200 cc. de líquido amarillento ralo. El hígado pesó 650 gr. y tenía el aspecto característico de la congestión pasiva crónica. En el resto de los órganos no se encontraron alteraciones de importancia.

Diagnósticos:

- 1) Aspergilosis pulmonar, probablemente primaria, con fibrosis pulmonar acentuada y cavidad en el lóbulo superior del pulmón derecho.
- 2) Tromboembolias múltiples, antiguas, en arterias pulmonares del lado derecho.
- 3) Cardiomegalia con hipertrofia y dilatación del ventrículo derecho. Calcificación del anillo de inserción de la válvula mitral.
- 4) Congestión pasiva crónica del hígado.
- 5) Hidrotórax bilateral, ascitis y edema de miembros inferiores.

Este caso es el de una enfermedad pulmonar de tipo inflamatorio crónico que ha causado extensa fibrosis pulmonar y la formación de una cavidad en el lóbulo superior derecho que contenía un "aspergiloma". Aunque clínicamente el caso evolucionó como una tuberculosis pulmonar, nunca fue posible encontrar bacilos tuberculosos en exámenes repetidos de esputo y por otra parte el examen histológico de los pulmones no mostró lesiones de tipo

tuberculoso. Por esa razón, aunque se sabe que las infecciones por *Aspergillus* son más frecuentemente secundarias a algún otro proceso patológico, o a la administración de antibióticos, drogas antileucémicas, etc., en este caso no tenemos evidencia de ninguna de esas condiciones y por lo tanto creemos que se trata de una aspegilosis pulmonar primaria.

Los cambios en el corazón son los característicos de un cor-pulmonale crónico, secundario a la fibrosis pulmonar y a las tromboembolias pulmonares. La calcificación del anillo mitral puede a veces tener consecuencias funcionales sobre la circulación cardíaca, pero en este caso son difíciles de juzgar y lo más probable es que tuvieran poca importancia en la producción de la hipertrofia cardíaca.

B I B L I O G R A F I A

- 1.—HINSHAW-GARLAND:
Enfermedades del Tórax. Editorial Interamericana.
- 2.—EMIL A. NACLERIO, A. HOEBER, HARPER BOOK:
Bronchopulmonary Diseases.
- 3.—COMROE-FORSTER-DUBOIS-BRISCOE-CARLSEN:
The Lung.
- 4.—JOHN H. KNOWLES:
Respiratory Physiology and its Clinical Application.
- 5.—FELSON-W. B. SAUNDERS:
Fundaments of Chest Roentgenology.
- 6.—GORDON-GRUNE & STRATTON:
Clinical Cardiopulmonary Physiology.
- 7.—HENRY C. SWEANY, DAVID GORELICK, FRED COLLER AND JAMES L. JONES:
Pathologic and some Diagnostic Features of Histoplasmosis in Patients entering a Missouri Hospital. Diseases of the Chest Vol. 42-Nº 1-1-1962.
- 8.—P. E. CONEN, G. R. WALKER, J. A. TURNER AND P. FIELD:
Invasive Primary Aspergillosis of the Lung with Cerebral Metastasis and Complete Recovery. Diseases of the Chest, Vol. 42-Nº 1-1-1962.
- 9.—ALVIS E. GREER:
The Synergism Between Mycotic and Tuberculous Infection of the Lung. Diseases of the Chest, Vol. XIV, Nº 1-33, enero 1948.
- 10.—MARK D. ALTSCHULE:
Cor Pulmonale: A disease of the Whole Heart. Diseases of the Chest, Vol. 41, Nº 4-398, abril 1962.
- 11.—GASTON VANTRAPPEN, CHRISTIAN SIMONS,
KAREL P. VAN DE WOESTIJNE AND ANDRIES GYSELEN:
Intracavitary and Intrabronchial Fungus Masses. Diseases of the Chest, Vol. XXXV, Nº 5-528, mayo 1959.
- 12.—ANDREW L. BANYAI:
Editorial. A New Concept of Emphysema. Diseases of the Chest, Vol. 40- Nº 1-107, julio 1961.

- 13.—PANEL:
Chronic Cor Pulmonale. Diseases of the Chest, Vol. 41-Nº 5-477, mayo 1962.
- 14.—BEATTY H. RAMSAY:
The Upper Lobe Lesion-Old or New, with reference to a case of aspergillosis (Mycetoma). Diseases of the Chest, Vol. 38-Nº 6-625, diciembre 1960.
- 15.—NICHOLAS MICHELSON:
Bilateral Ventricular Hypertrophy Due to Chronic Pulmonary Diseases. Diseases of the chest. Vol. 38-Nº 4, pg. 435, octubre 1960.
- 16.—JOHN C. LARKIN JR. AND SAMUEL PHILLIPS:
Carcinoma Complicating Cyst of Lung. Diseases of the Chest, Vol. 27-Nº 4-453, abril 1955.
- 17.—N. H. DE JANNEY AND OSCAR BIGMAN:
Chronic Pulmonary Suppuration. Diseases of the Chest, Vol. XXXVI-Nº 6-602, diciembre 1959.
- 18.—M. J. KHAN, RUTH MYERS, GRACE KOSHY.
Pulmonary Cryptococcosis. Diseases of the Chest Vol. XXXVI-Nº 6-656, diciembre 1959.
- 19.—HARRY L. KATZ AND OSCAR AUERBACH:
Diffuse Interstitial Fibrosis of the Lungs. Diseases of the Chest, Vol. XX, Nº 4. 366, octubre 1951.
- 20.—G. D. PESLE AND OLIVIER MONOD:
Bronchiectasis Due to Aspergilloma. Diseases of the Chest. Vol. XXV-Nº 2-172, febrero 1954.
- 21.—MARK H. JORESS AND BORIS P. BUSHUEFF:
Pulmonary Coccidioidomycosis. Diseases of the Chest, Vol. XXII-Nº 1-55, julio 1952.
- 22.—ELLEN G. BALCHUM AND JACOB ZIMMERMAN:
Pulmonary Cavitation with negative Sputum. Diseases of the Chest, Vol. 22-Nº 1-68, julio 1952.
- 23.—SAMUEL S. ALTSHULER, FRED S. PREUSS, FRANK G. DRISCHEL AND JAMES E. O'HARE:
Pulmonary Emphysema and Fibrosis. Diseases of the Chest, Vol. XXIII, Nº 4-412, abril 1953.
- 24.—GIUSEPE DI MARÍA:
A note on pulmonary changes in chronic pulmonary Tuberculosis. Diseases of the Chest, Vol. 41-Nº 2-200, febrero 1962.
- 25.—J. R. PHILLIPS AND J. W. MORRISON:
Bronchogenic Carcinoma masked by pulmonary tuberculosis. Case report. Diseases of the Chest, Vol. 19-Nº 2-201, febrero 1951.
- 26.—PANAYOTIS CHORTIS:
Pulmonary Aspergillosis in Greece. Diseases of the Chest, Vol. XXII, Nº 2-206, agosto 1952.
- 27.—SAMUEL COHEN, MARIO J. ALBINI AND DAVID ABED:
Sarcoidosis. Clinical and Thoracic Roentgen Features. Diseases of the Chest, Vol XXXIX, Nº 4-412, abril 1961.
- 28.—NEWELL T. BRAATELIEN AND HAROLD M. PERLMUTTER:
Aspergillosis of the Lung. Diseases of the Chest, Vol XXXIX, Nº 4-425, abril 1961.

- 29.—C. ALLEN GOOD AND COLIN B. HOLMAN:
Cavitary Carcinoma of the Lung. Roentgenologic features in 19 cases. *Diseases of the Chest*, Vol. XXXVII, N° 3-289, marzo 1960.
- 30.—SYDNEY M. FINEGOLD, DRAKE WILL AND JOHN F. MURRAY:
Aspergillosis. A review and report of twelve cases. *American Journal of Medicine* Vol. 27-N° 3-463, setiembre 1959.
- 31.—JAN SCHWARZ, GERALD L. BAUM AND MANUEL STRAUB:
Cavitary Histoplasmosis Complicated by Fungus Ball. *American Journal of Medicine*, Vol. XXXI, N° 5-692, noviembre 1961.
- 32.—Mycotic Diseases of the Lung. *The Medical Clinics of North America*. Vol. 43-N° 1-219.

Fig. 1.—Radiografía del tórax que muestra discreta fibrosis de ambos pulmones.

Fig. 2.—Signo del menisco; se aprecia claramente el aspergiloma.

Fig. 3.—Imagen cavitaria con masa de aspergiloma intracavitario.

Fig. 4.—Superficie de corte de los pulmones, que muestra engrosamiento de la pleura y fibrosis, más extensa en el lóbulo superior derecho. Hay trombos en ramas de la arteria pulmonar derecha.

Fig. 5.—Cavidad del lóbulo superior del pulmón derecho, que contiene una masa de material griseo, blando.

Fig. 6.—Aspergillus sp. en la masa de la cavidad pulmonar.

