

CLÍNICO PATOLÓGICA

Mucormicosis pulmonar primaria asociada a mieloma de células plasmáticas

Primary pulmonary mucormycosis associated with plasma cell myeloma

RESUMEN

Paciente masculino de 71 años, raza blanca, procedencia rural, fumador inveterado, con antecedentes de hiperplasia fibroadenomatosa de la próstata y de dolor lumbar de alivio rápido que fue ingresado en la Sala de Medicina con el planteamiento diagnóstico de bronconeumonía extrahospitalaria; se le practicaron algunos exámenes complementarios y una prueba de leptospira que fue negativa. Fue valorado por el Especialista de Nefrología y se estimó su traslado a la Unidad de Terapia Intensiva, que reclamó antes un procedimiento depurador y que en su apreciación clínica formuló síndrome pulmón-riñón y glomerulonefritis rápidamente progresiva en fallo renal agudo (o ambos); evolucionó desfavorablemente y fue entubado y acoplado a ventilación artificial mecánica. Presentó secreciones sanguinolentas por el tubo endotraqueal, así como coagulación intravascular diseminada; se mantuvo en estado de gravedad y falleció a los 23 días de estadía hospitalaria con los diagnósticos clínicos de vasculitis sistémica, insuficiencia renal aguda, neumonitis hemorrágica y síndrome de disfunción de múltiples órganos. En la necropsia se constataron hallazgos morfológicos (riñón del mieloma, infiltración de médula ósea por células plasmáticas inmaduras y calcificaciones metastásicas en intersticio pulmonar que hablaban a favor de hipercalcemia) que, en conjunto con otros clínicos y de laboratorio (insuficiencia renal, anemia y eritrosedimentación acelerada) sirvieron para plantear una neoplasia de células plasmáticas (mieloma de células plasmáticas) que se complicó con una mucormicosis pulmonar primaria; falleció por daño y fallo multiorgánico.

Palabras clave: mucormicosis, mieloma múltiple

ABSTRACT

Male patient, 71 years old, white, rural origin, heavy smoker with a history of fibroadenomatous hyperplasia of prostate and quick relief back pain. He was admitted to the Medicine Department with a diagnostic approach of community-acquired bronchopneumonia. Additional tests were conducted and a leptospira test was negative. The patient underwent a nephrology assessment and it was determined to transfer him to the Intensive Care Unit, requiring a previous purifying procedure. In the clinical observations made, a diagnosis of pulmonary-renal syndrome and/or rapidly progressive glomerulonephritis in acute renal failure was considered. The patient evolved unfavorably and was intubated and received mechanical artificial ventilation, presenting bloody secretions by endotracheal tube and disseminated intravascular coagulation. He remained in critical condition and died at 23 days of hospital stay with clinical diagnoses of systemic vasculitis, acute renal failure, hemorrhagic pneumonitis and multiple organ dysfunction syndrome. Morphological findings were noted at necropsy (myeloma kidney, bone marrow infiltration by immature plasma cells and metastatic calcifications in the lung interstitium, indicating hypercalcemia), which together with other clinical and laboratory findings (renal failure, anemia, and accelerated erythrocyte sedimentation) led to a diagnosis of neoplasm

of plasma cells (plasma cell myeloma), complicated with primary pulmonary mucormycosis. The patient died with multi-organ damage and failure.

Key words: mucormycosis, multiple myeloma

PRESENTACIÓN DEL CASO

Datos generales:

Ingresó: 15-10-12 Falleció: 07-11-12 Estadía: 23 días

Servicios involucrados: Unidad de Terapia Intensiva (UTI) 2, Nefrología, Neurología, Hematología, Medicina Interna, Geriátrica, Imagenología, Neumotisiología, Angiología, Urología y Laboratorios clínico y microbiológico.

Hombre de 71 años de edad, blanco, de procedencia rural y trabajador agrícola, fumador inveterado, con historia previa de hiperplasia fibroadenomatosa de la próstata. Un familiar refirió que un mes antes presentó dolor lumbar de escasa intensidad y alivio rápido, sin tratamiento. En esta ocasión, 12 días anteriores al ingreso, presentó síntomas respiratorios, por lo que acudió al médico, que le prescribió un tratamiento con ciprofloxacino, pero no resolvió; los síntomas, que en ocasiones se exacerbaban, no se acompañaban de fiebre significativa y sí de malestar general, astenia, anorexia, episodios de lenguaje incoherente y manifestaciones delirantes. Fue trasladado al Cuerpo de Guardia donde, al examen físico, se constataron: palidez cutáneo mucosa, aparato respiratorio (AR): murmullo vesicular audible con estertores crepitantes en ambos campos pulmonares, frecuencia respiratoria (FR): 26x/min, aparato cardiovascular (ACV): ruidos cardíacos rítmicos y bien golpeados, no soplos, frecuencia cardíaca (FC): 86x/min y tensión arterial (TA): 140/60mmHg; abdomen, nada a señalar; tejido celular subcutáneo (TCS): no infiltrado; sistema nervioso central (SNC): conciente, ubicado en tiempo, persona y espacio, no defecto motor ni trastornos sensitivos. Se le realizaron los siguientes complementarios:

Leucograma: $8.4 \times 10^9/l$, P 053, L 045, E 002

Rayos X (Rx) de tórax: mostró moteado inflamatorio en ambos campos pulmonares.

Se consideró el diagnóstico de bronconeumonía bacteriana extrahospitalaria, se sugirió descartar una posible metástasis cerebral y se inició tratamiento con rocephin 1g endovenoso (EV)/día (d); no se omitió de forma absoluta la posibilidad de leptospirosis complicada. Al siguiente día comenzó con temblores y, posteriormente, con temperatura de 38.3°C; se constató un soplo sistólico III/IV en foco tricuspídeo y se consideró bacteriemia en curso de bronconeumonía bacteriana. Horas más tarde empezó con ansiedad y disnea, fue valorado de nuevo y se le indicó aminofilina EV, aerosolterapia con salbutamol y oxigenoterapia por catéter nasal.

Se recibieron resultados de otros exámenes complementarios practicados:

Hematocrito (Hto): 29vol%

Hemoglobina (Hb): 99g/l

Eritrosedimentación: 125mm/h

Leucocitos: $9 \times 10^9/l$, P 054, L 042, E 004

Glicemia: 5.29mmol/l

Creatinina: 762micromol/l

Colesterol: 3.7mmol/l

Triglicéridos: 0.99mmol/l

Lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL): 0.43

Transaminasa glutámico-pirúvica (TGP): 16.5u/l

Urea: 31.3mosm/l

Ácido úrico: 1000mmol/l

Proteínas totales: 58.2, albúmina: 34.3, globulinas: 24

Transaminasa glutámico oxalacética (TGO): 55u/l

Gamma-glutamil transpeptidasa (GGTP): 120u/l

Fosfatasa alcalina: 137UI/l

Conteo de Addis: proteinuria 2.3g/min, L 4000xmin, H 2000xmin, C (cilindros leucocitarios): 250xmin

Prueba rápida de leptospira: negativo

Ultrasonido abdominal: hígado, vesícula biliar, páncreas y bazo sin alteraciones, riñones no dilatación, ni litiasis, vejiga y próstata sin significación.

Fue valorado por el Especialista de Nefrología, que estimó su traslado a la Unidad de Terapia Intensiva (UTI); antes reclamó un procedimiento depurador – hemodiálisis (HD), para la que se le instauró un catéter venoso central (CVC) y en la que estuvo por dos horas– y en su apreciación clínica formuló:

1. Síndrome pulmón-riñón
2. Glomerulonefritis rápidamente progresiva en fallo renal agudo

Al siguiente día fue recepcionado en la UTI: llegó con fiebre de 38°C pero con estabilidad del resto de los signos vitales, presión venosa central (PVC): 17cm H₂O. Se indicaron nuevos exámenes:

Hb: 78g/l

Hto: 0.27vol%

Leucocitos: 17x10⁹/l, P 063, L 032, E 005

Plaquetas: 190x10⁹/l

Glicemia: 7.5mmol/l

Creatinina: 429micromol/l

Una gasometría con alcalosis mixta y el K: 3.84

En las consideraciones diagnósticas se plantearon:

1. Poliangeitis microscópica
2. Anegitis granulomatosa de Churg-Strauss
3. Síndrome de Goodpastore
4. Granulomatosis de Von Wagener

Se mantuvo la ceftriaxona -2g/d-. El balance hidromineral (BHM) diario y acumulado era de -350 ml. Le constataron hepatomegalia de 2cm, sin íctero, pero con xantosis cutis y se reconsideró la posibilidad de leptospirosis. Estable hemodinámicamente, con diuresis aceptable, respiraba espontáneamente con apoyo de oxígeno (O₂) por máscara facial; se recibieron exámenes:

Creatinina: 68micromol/l

Urea: 25mmol/l

Ácido úrico: 392micromol/l

Pérfil hepático: normal

Proteínas totales: 60.2, albúmina 34

Rx de tórax: infiltrado bilateral parchado, cisuritis derecha, dudas en mediastino alto con adenomegalia (¿?)

Se decidió no hemodializarlo.

Pasados tres días se quejó de dolor en hipogastrio y en ambas fosas ilíacas, en la exploración del abdomen, no se apreció nada relevante, -creatinina evolutiva en 187micromol/l y hemogasometría normal-, no se hemodializó, estaba con CPAP (continuous positive airway pressure, por sus siglas en inglés) y furosemida EV. Al

otro día estaba intranquilo, ansioso, polipneico y taquicárdico, a pesar de CPAP constante la saturación descendió, los crepitantes fueron descritos en "marea montante", se interpretó como edema agudo pulmonar y se le administraron morfina, furosemida y aminofilina EV. Continuó con ansiedad y se aplicó medazolan 10mg, se pasó un tubo endotraqueal (TET) y se acopló a Servo 900 modalidad volumen control, un electrocardiograma (ECG) mostró taquicardia sinusal sin otras alteraciones; mejoró clínicamente en forma discreta. Se llevó, a posteriori, a hemodializar por dos horas, sin dificultad. Al día siguiente, acoplado a ventilación artificial mecánica (VAM) modalidad asistida, no respondía al llamado y sí a estímulos dolorosos; se consideraron efectos tardíos del medazolan. Mantuvo taquicardia con discreta tendencia a la hipotensión -se mantenía tratamiento con dobutamina-; en la tarde tuvo excitación psicomotriz con:

Glasgow de 8 pts

Creatinina: 467micromol/l

Leucograma: con leucocitosis y desviación izquierda con neutrofilia

Hemogasometría: normal

Rx de tórax con infiltrado bilateral difuso sin cardiomegalia

Diuresis de \pm 500ml/d

Se decidió iniciar tratamiento con metilprednisolona -15mg/kg en cuatro dosis/d-, continuó con ceftriaxona, hidratación parenteral e infusión de medazolan -4ml/h- y se transfundió con dos unidades de glóbulos rojos -Hto: 022vol%-. Al siguiente día se detectaron algunos signos discretos neurológicos deficitarios motores en el miembro inferior izquierdo y se decidió realizar una tomografía axial computadorizada (TAC) de cráneo para descartar accidente vascular encefálico (AVE). Se recibieron los resultados de la prueba rápida de leptospira, IGG/IGM, negativo y de la TAC, negativa también.

Dos días después fue valorado por el Especialista de Urología que diagnosticó hipreplasia benigna prostática (HPB). De una TAC sin contraste se recibió el informe oficial: pequeñas imágenes hipodensas en el brazo posterior de la cápsula interna en relación con posibles lesiones isquémicas, resto sin alteraciones. Evolutivamente presentaba cifras altas de TA y la PVC con tendencia a elevarse > de 17cmH₂O, se detectaron edemas pretibiales y la polipnea no cedía. Se mantuvo acoplado a ventilación mecánica (VM) modalidad presión asistida, con una diuresis de >1200ml/d (0.9ml/Kg/h) y la gasometría con hiperoxia; por el TET expulsaba una secreción amarillo verdosa, fétida y sanguinolenta. Al siguiente día una Junta de Médicos analizó el caso y plantearon síndrome de Goodpastore, descartaron leptospirosis y decidieron el tratamiento: metilprednisolona por cinco días e intacglobin -evolutivamente y acorde a la respuesta a la plasmaféresis-; además, valorar la biopsia renal, suspender la ceftriaxona, iniciar con vancomicina más ceftazidima y metilprednisolona -1g/d por cinco días-, indicaron anticuerpos anticitoplasma de los neutrófilos (ANCA) y coagulograma completo -tiempo de protrombina y TPTK prolongado- e indicaron vitamina K; por el levine instalado días atrás se apreciaba abundante contenido gástrico de color (¿?). Un Rx de tórax evidenció: infiltrado alveolar bilateral, predominio en base pulmonar derecha, no imagen cuenta globos. Su evolución fue tórpida, se mantuvo acoplado y en régimen de HD, un día después tuvo una deposición diarreica oscura de \pm 300ml.

Al otro día tenía los siguientes parámetros: FR: 33xmin, FC: 89xmin, TA: 150/60mmHg, PVC: 23cmH₂O, saturación de oxígeno (SpO₂): 96%, diuresis de 2250ml, Glasgow de 10pts, estaba acoplado a Servo modalidad presión soporte con FiO₂: 0.40, BHM: diario -1537ml y acumulado -3318.5ml; el Hto: 0.22vol% y se transfundió con dos unidades de glóbulos rojos. La sonda naso-gástrica fue cerrada

y se inició alimentación, que fue tolerada. Al día siguiente aparecieron diarreas copiosas, tres, verdosas y fétidas; se suspendió la administración de jugos. Se realizó un cambio de ventilador, fue acoplado a Oxylog 3000 y respiraba por el TET con modalidad CPAP con SpO₂: 95%. Dentro de la gravedad el enfermo tuvo altibajos e impresionó una discreta mejoría neurológica, el Glasgow ascendió a 11pts. El Especialista de Nefrología no estimó se tratara de glomerulonefritis rápidamente progresiva; argumentó y pensó en nefritis intersticial y no recomendó biopsia renal en esos momentos. Se detectó fibrilación auricular y se le administró amiodarona. Un coagulograma demostró:

Tiempo de coagulación: 17min

Tiempo de sangramiento: 1min

Plaquetas: 38x10⁹/l

Macro plaquetas

Tiempo de protombina (TP) control 14seg paciente 18seg INR 1.39

Tiempo de tromboplastina activado con Kaolín (TPTK) control 30seg paciente 42seg

Dímero D positivo

Leucocitos: 13x10⁹/l: P 080, L 010, Stab 08 juveniles 02 granulaciones tóxicas

Se le administraron dos unidades de plasma fresco y vitamina K y se redujo la dosis de furosemida a 80mg/d. Por el leve drenó líquido de retención, secuencial y evolutivamente se modificaron los patrones ventilatorios acorde a la necesidad del enfermo, estaba con respirador EVITA en modalidad presión asistida con FiO₂: 0.5.

Se le realizaron otros complementarios:

Glicemia: 8.3mmol/l

Creatinina: 515micromol/l

Hto: 020vol%

Hb: 65g/l

TP control 14seg paciente 18seg

TPTK control 30seg paciente 78seg

Dímero D+

Plaquetas: 39x10⁹/l

Leucocitosis con neutrofilia (80) desviación a la izquierda (Stab y juveniles) granulaciones tóxicas

Se consideró coagulación intravascular diseminada (CID) -por laboratorio-, pero la clínica no era evidente y se decidió pasar dos unidades de glóbulos rojos, plasma y plaquetas; se mantuvo una observación estrecha. Al siguiente día se comentó sobre una evolución clínica algo favorable y se trabajó en el destete del ventilador, toleraba la vía oral, pero más tarde se observó sangramiento por sitios de venopuntura y zonas del catéter y se realizaron maniobras compresivas locales. Sus parámetros vitales eran FR: 23xmin, FC: 126xmin, TA: 150/70mmHg, PVC: 17cmH₂O, SpO₂: 97%, la gasometría demostró hipoxemia, por lo que se aumentó FiO₂: 0.50, se corrigió una discreta hipopotasemia y se inició con prednisona 5mg 12tab/d; el sangrado se detuvo. Tres días después fue encontrado con desaturación, SpO₂: 62%, polipneico, y se modificó la modalidad ventilatoria a BIPAP (biphasic positive airway pressure, por sus siglas en inglés) previa administración de midazolán -5mg EV-. Se detectaron equimosis en parche en miembro superior y la consideración diagnóstica fue de síndrome de dificultad respiratoria del adulto secundario a hemorragia alveolar por CID en curso de síndrome pulmón-riñón; creatinina en 389micromol/l. En la evolución médica se llamó la atención sobre el grosor del cuello por hematoma y una masa abdominal que se comenzó a palpar que impresionaba bazo o riñón (¿?), por el TET se aspiraron secreciones sanguinolentas; el BHM acumulado +3099.5m, continuó con infusión de midazolán, normotenso, con tendencia a la bradicardia y polipnea

mantenida, la saturación de O₂ era baja y se corrigieron parámetros. Posteriormente se tornó intranquilo, se aspiraron secreciones sanguinolentas por el TET, la evolución clínica era desfavorable y se tornó crítica en los días sucesivos a pesar de las modificaciones oportunas en la terapéutica. Tuvo oscilaciones en las manifestaciones clínicas pero su curso era inexorable hacia el empeoramiento, se destacaba la hipotensión arterial y la PVC varía entre 9.5 y 15.5cmH₂O; se le administró dopamina 7mg/Kg/h.

En nuevos exámenes se apreció:

Hb: 86g/l

Hto: 025vol%

Creatinina: 325micromol/l

Tiempo de coagulación: 8xmin

Tiempo de sangramiento: 1xmin

TP control 14seg paciente 16seg

TPTK control 30seg paciente 60seg

Se le administró vitamina K, se solicitó al Especialista de Hematología quien lo valoró y coincidió con los planteamientos realizados y el enfoque terapéutico. Evolucionó mal, se mantuvo doble apoyo: dopamina y dobutamina, las plaquetas descendieron a 30x10⁹/l y se pusieron glóbulos rojos, plasma y plaquetas; horas después tuvo un paro cardiorespiratorio en asistolia y se declaró fallecido.

DISCUSIÓN CLÍNICA

Dr. Ismael Nóbregas Cabrera¹

¹Servicio de Medicina Interna, Hospital Clínico Quirúrgico “Arnaldo Milián Castro”, Santa Clara, Villa Clara, Cuba

Baso mi discusión y parto de la presencia de un síndrome renopulmonar, actualmente denominado síndrome de Goodpasture, en este paciente. Etiológicamente planteo dos vertientes del síndrome: inmunológica y no inmunológica. Dentro de la primera descarto la enfermedad de Goodpasture o enfermedad antimembrana basal glomerular, en la que se detectan anticuerpos contra el colágeno tipo IV; descarto otras enfermedades como la angéitis granulomatosa de Churg-Strauss pues no está presente la típica combinación de asma de reciente comienzo o empeoramiento progresivo con eosinofilia periférica e infiltrados pulmonares migratorios y la granulomatosis de Wegener pues constituye una vasculitis ANCA positiva que afecta, de forma preferencial, el aparato respiratorio superior; dentro de esta vertiente inmunológica planteo con fuerza la poliangeítis microscópica debido a que la edad promedio de presentación son los 60 años, es más frecuente en hombres y se pueden presentar hemorragia alveolar y afectación renal (glomerulonefritis rápidamente progresiva). Además, fui uno de los médicos que asistió en vida al paciente y que llamó la atención sobre las lesiones en las mucosas que remedaban infección fúngica, por lo que planteo la posibilidad de infección micótica localizada o fungemia relacionada con el evento final de su muerte.

Dr. Relman Ricardo Quintana Martínez¹

Se debe tener en cuenta que se trata de un paciente de 71 años, fumador inveterado, con antecedentes de hiperplasia benigna prostática y de un dolor lumbar que pudiera ser perfectamente de origen osteomioarticular. Ingresó con síntomas respiratorios que no mejoraron a pesar del tratamiento empleado y

durante toda su estadía hospitalaria presentó anemia y cifras elevadas de creatinina, por lo que se manejó la posibilidad de fallo renal agudo.

Existen cuatro causas fundamentales de anemia en el anciano:

- la anemia megaloblástica
- la insuficiencia renal crónica
- las neoplasias -en este caso deben tenerse presentes las de pulmón y de próstata- (no las descarto totalmente pero me inclino más en este paciente por la cuarta causa de anemia)
- la discrasia de células plasmáticas

Esta última incluso provoca inmunosupresión y considero que, secundariamente a una infección micótica oportunista, pudiera producir los síntomas respiratorios que no resolvió.

INFORME FINAL. DEPARTAMENTO ANATOMÍA PATOLÓGICA

Dra. Carmen Patricia Alfonso González², Dra. Claudia Roche Albernas², Dr. Johamel Ramos Valdés²

²Departamento de Anatomía Patológica, Hospital Clínico Quirúrgico “Arnaldo Milián Castro”

En el estudio de necropsia los hallazgos macroscópicos más significativos se encontraron en el aparato cardiorrespiratorio, específicamente a nivel de los pulmones, y en el aparato genitourinario:

- Pulmones: con aumento de peso (pulmón derecho: 900g y pulmón izquierdo: 700g). Parénquima consolidado en toda su extensión, de aspecto hemorrágico.
- Riñones: con aumento de peso (riñón derecho: 180g y riñón izquierdo: 180g) y volumen. Superficie pálida. Al corte relación córtico-medular ligeramente disminuida y discreto aumento de grasa peripiélica.

En el estudio microscópico se encontró:

- Luz alveolar ocupada por contenido hemático y polimorfonucleares neutrófilos y áreas de proliferación fibroblástica; todo en correspondencia con una neumonía hemorrágica con respuesta reparativa asociada.
- Paredes de vasos arteriales invadidas por estructuras que se correspondían con hifas micóticas no septadas, anchas, vacías, ramificadas en ángulo amplio que se demostraron, además, con la técnica de ácido periódico de Schiff (figura 1) y que desencadenaban una respuesta inflamatoria de polimorfonucleares neutrófilos a ese nivel.
- Depósitos basófilos, intersticiales que dibujaban las paredes alveolares y se correspondían con calcificaciones metastásicas (figura 2).
- A nivel renal se encontraron túbulos con luz distendida y rellena por cilindros de color rosado a azul, fragmentados, con líneas de fracturas, rodeados por células gigantes y fagocitos mononucleares (figura 3) asociado a lesión del epitelio tubular y reacción inflamatoria intersticial. Existía conservación de glomérulos.
- Médula ósea infiltrada en más de un 30% por células plasmáticas inmaduras dispuestas en sábanas con sustitución de los elementos hematopoyéticos normales de la misma (figura 4).

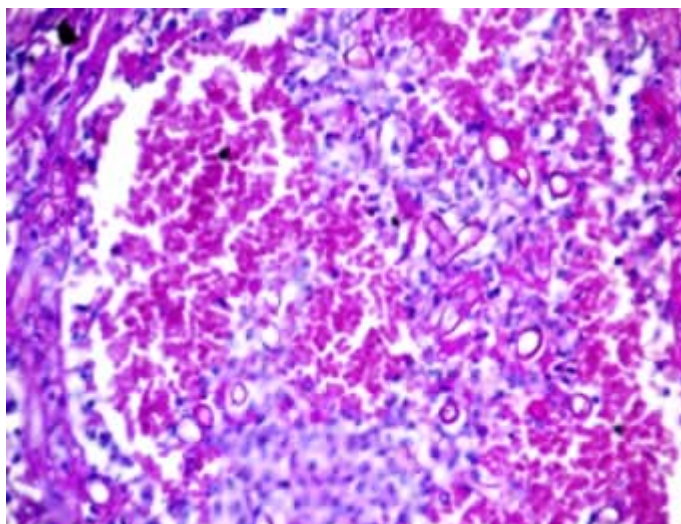


Figura 1. Arteria pulmonar de mediano calibre con pared invadida por hifas no septadas, anchas, vacías, ramificadas en ángulo recto. PAS 400x

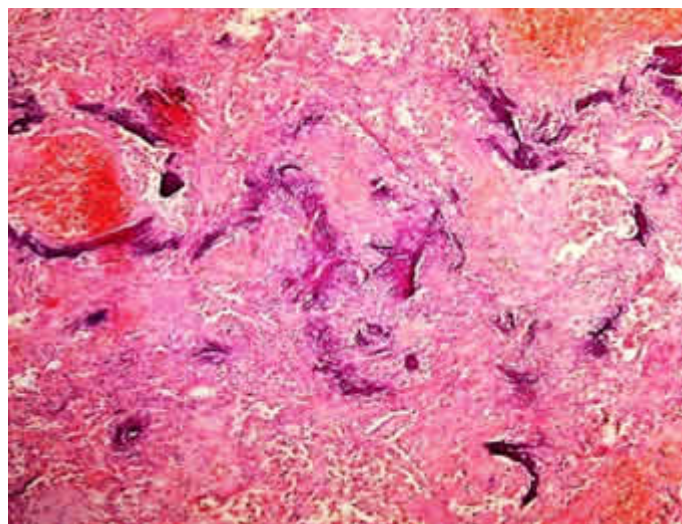


Figura 2. Depósitos intersticiales de calcio. H/E 100x

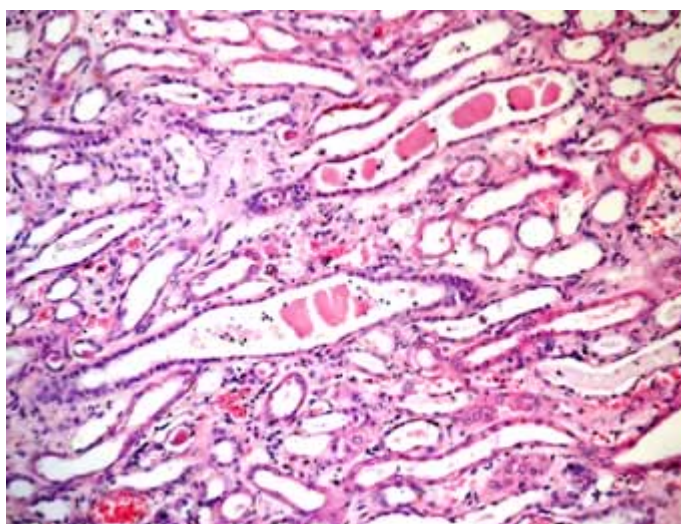


Figura 3. Túbulos renales con luz rellena por cilindros de color rosado, fragmentados, con líneas de fracturas, rodeados por fagocitos mononucleares. H/E 100x

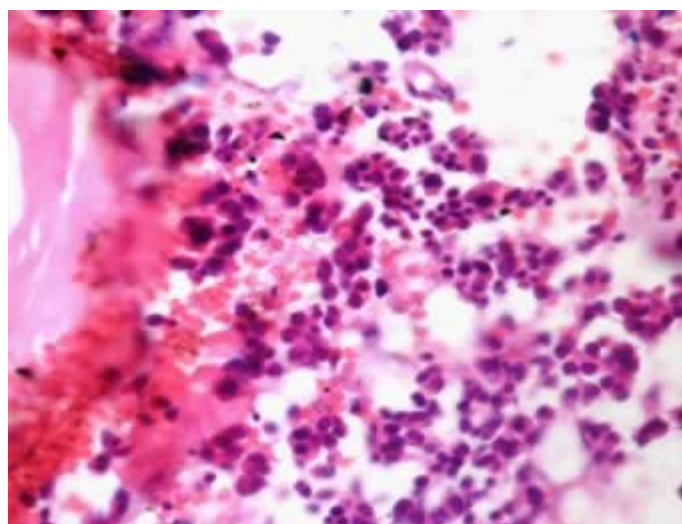


Figura 4. Médula ósea infiltrada por células plasmáticas inmaduras con sustitución de los elementos normales de la misma. H/E 400x

Discusión Anatomopatológica:

Los hallazgos morfológicos encontrados a nivel pulmonar demostraron la presencia de una infección micótica pulmonar que por la localización (vasos sanguíneos), la forma de las hifas y el fenómeno de hemorragia asociado se trataba de una mucormicosis.

La mucormicosis es una infección micótica oportunista que sigue, en orden de frecuencia, a la aspergilosis y a la candidiasis,¹⁻⁴ que se considera angioinvasiva porque infiltra las paredes de vasos sanguíneos con una respuesta inflamatoria variable (más frecuentemente polimorfonucleares neutrófilos) y que provoca fenómenos de hemorragia, trombosis e infarto.⁴ Tiene diferentes formas clínicas de presentación: rinocerebral -que es la más frecuente-, pulmonar, cutánea, gastrointestinal y diseminada; la forma pulmonar puede ser primaria o secundaria a la forma rinocerebral.⁵ En este caso el estudio del encéfalo no arrojó alteraciones morfológicas significativas, solo las correspondientes a una encefalopatía hipóxica y

no se encontraron lesiones características producidas por esta infección a ese nivel, ni tampoco áreas de necrosis licuefactiva que hablaran a favor de fenómenos isquémicos que guardaran correspondencia con imágenes observadas en la TAC; por tanto, se estaba en presencia de una mucormicosis pulmonar primaria.

Otro detalle importante es que esta infección se presenta en pacientes inmunocomprometidos y es rara en individuos inmunocompetentes; se enuncian diferentes factores que predisponentes a la enfermedad: la diabetes mellitus; el síndrome de inmunodeficiencia adquirida; el uso de antibióticos de amplio espectro, de corticoides y de citotóxicos; la malnutrición severa; la historia de trasplante de órgano así como las neoplasias malignas, principalmente las hematológicas o los tumores sólidos.^{2-4,6}

Las calcificaciones pulmonares encontradas son secundarias a niveles séricos elevados de calcio (hipercalcemia), no corroborados en estudios de laboratorio, y que desde el punto de vista anatomopatológico se denominan calcificaciones metastásicas.

Las alteraciones a nivel renal eran características de una nefropatía por cilindros (riñón de mieloma) que explicaba perfectamente la insuficiencia renal aguda que presentaba el paciente. Todo ello llevó a un estudio exhaustivo de la médula ósea, en la que se encontraron hallazgos morfológicos de una neoplasia de células plasmáticas que, según la clasificación de la Organización Mundial de la Salud (OMS) de tejidos hematopoyéticos y linfoides,⁷ se consideran neoplasias de células B maduras y se clasifican de la siguiente manera (tabla 1):

Tabla 1. *Neoplasia de células plasmáticas. Clasificación de la OMS de tejidos hematopoyéticos y linfoides*

Ganmapatía monoclonal de significado incierto
Mieloma de células plasmáticas
Variantes: Mieloma asintomático
Mieloma no secretor
Leucemia de células plasmáticas
Plasmocitoma
Plasmocitoma solitario de hueso
Plasmocitoma extraóseo
Enfermedades por depósitos de inmunoglobulinas
Amiloidosis primaria
Enfermedad por depósitos de cadenas ligeras y pesadas
Mieloma osteoesclerótico (síndrome de POEMS)

El cuadro clínico (anemia, insuficiencia renal e infecciones recurrentes), unido a los hallazgos morfológicos (médula ósea infiltrada por células plasmáticas inmaduras, riñón de mieloma y calcificaciones metastásicas pulmonares que hablan a favor de hipercalcemia), permitieron concluir el caso como un mieloma de células

plasmáticas que tiene criterios diagnósticos que se muestran en la tabla 2,⁷ de los que el fallecido cumplía varios.

Tabla 2. Criterios diagnósticos para el mieloma de células plasmáticas según clasificación de la OMS de tejidos hematopoyéticos y linfoides

Mieloma de células plasmáticas sintomático
✓ proteína M en suero u orina
✓ células plasmáticas en médula ósea o plasmocitoma
✓ órganos o tejidos dañados (hipercalcemia insuficiencia renal, anemia , lesiones óseas)
Mieloma asintomático
✓ niveles de proteína M en suero (30g/l)
y/o
✓ 10% o más de células plasmáticas en médula ósea
✓ no daño en órganos o tejidos (hipercalcemia insuficiencia renal, anemia, lesiones óseas)
<i>Los criterios más importantes para el mieloma sintomático son las manifestaciones por daño en órganos que incluyen anemia, hipercalcemia lesiones óseas, insuficiencia renal, hiperviscosidad, amiloidosis, infecciones recurrentes.</i>

Conclusión Anatomopatológica:

- Causa directa de muerte: fallo multiorgánico
- Causa intermedia de muerte: daño multiorgánico
- Causa intermedia de muerte: mucormicosis pulmonar primaria
- Causa básica de muerte: mieloma de células plasmáticas

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Kumar V, Cotran RS, Stanley L. Robbins Patología Humana. 8^{va} ed. Madrid: Elsevier; 2008.
2. Rabagliati R, Fuentes G, Guzmán AM, Orellana E, Oporto J, Aedo I, et al. Enfermedad fúngica invasora en pacientes hemato-oncológicos y receptores de trasplante de precursores hematopoyéticos bajo la perspectiva de los criterios diagnósticos EORTC/MSG. Rev Chil Infect. 2009;26(3):212-19.
3. Ramírez-Dovala S, Sierra-Téllez D, Contreras-Rodríguez D, Araiza J, Ponce-Oliviera R, Guarro J, et al. Mucormicosis rino-órbito-cerebral causada por *Rhizomucor pusillus* en paciente diabético descompensado. Rev Mex Dermatol [Internet]. 2012 [citado 21 Ene 2013];56(1):132-6. Disponible en: <http://www.nietoeditores.com.mx/volumen-56-num-2-marzo-abril-2012/4904-mucormicosis-rino-orbito-cerebral-causada-por-rhizomucor-pusillus-en-paciente-diabetico-descompensado.html>
4. Richard L. Kradin MD. Diagnostic Pathology of Infectious Disease. 1^{ra} ed. Philadelphia: Elsevier; 2010.
5. González Núñez I, Dosal Caruso L, Díaz Jidy M, Torres Gómez de Cadiz SA, Martínez Machín G. Infección por mucormicosis pulmonar en un niño con SIDA. Rev Cubana Med Trop [Internet]. 1997 [citado 21 Ene 2013];49(3):218-21. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?pid=S037507601997000300011&script=sci_abstract
6. Salazar Flores M, Vázquez Manríquez ME, Rivera Rosales RM, Falcón Pulido J. Mucormicosis pulmonar diseminada. Informe de dos casos. Rev Inst Nal Enf Resp Mex <http://www.revactamedicacentro.sld.cu>

[Internet]. 2000 [citado 21 Ene 2013]; 13(4): 227-32. Disponible en:
<http://www.medigraphic.com/pdfs/iner/in-2000/in004h.pdf>

7. McKenna RW, Kyle RA, Kuehl WM. World Health Organization Classification of Tumours. Pathology and Genetics of Haematopoietic and Lymphoid Tissues. 3rd ed. Lyon, France: IARC Press; 2007.

Recibido: 9-4-13

Aprobado: 10-4-13

Carmen Patricia Alfonso González. Hospital Clínico Quirúrgico "Arnaldo Milián Castro".
Avenida Hospital Nuevo e/ Doble Vía y Circunvalación. Santa Clara, Villa Clara, Cuba.
Código Postal: 50200 Teléfono: (53)(42)270000. Correo electrónico:
carmenag@hamc.vcl.sld.cu