



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO

11224
3
2e

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
CENTRO MEDICO NACIONAL SIGLO XXI
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES "DR. BERNARDO
SEPULVEDA GUTIERREZ"

FALLA ORGANICA MULTIPLE SECUNDARIA A
INFECCION FATAL POR MYCOPLASMA
PNEUMONIAE. REPORTE DE CASO Y REVISION
DE LA LITERATURA.

T E S I S

PARA OBTENER EL DIPLOMA
DE POSTGRADO EN LA ESPECIALIDAD DE
MEDICINA DEL ENFERMO EN ESTADO CRITICO

P R E S E N T A
DR. JUAN CARLOS DAVILA FERNANDEZ

0271878

ASESOR: DR. MARCO ANTONIO LEON GUTIERREZ.



IMSS

MEXICO, D. F.

FEBRERO 1999

TESIS CON
LLA DE ORIGEN



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

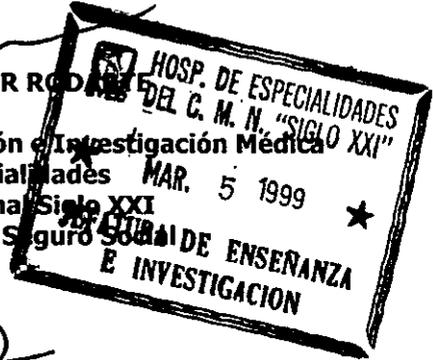
DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

Wd
DR. NIELS H. WACHER RODRIGUEZ

Jefe del Departamento de Educación e Investigación Médica
Hospital de Especialidades
Centro Médico Nacional Siglo XXI
Instituto Mexicano del Seguro Social



Jorge Alberto Castañón González
DR. JORGE ALBERTO CASTAÑÓN GONZALEZ

Profesor Titular en el Curso de Especialización en Medicina del Enfermo en Estado Crítico
Universidad Nacional Autónoma de México
Jefe de la Unidad de Cuidados Intensivos y Medicina Crítica
Hospital de Especialidades
Centro Médico Nacional Siglo XXI
Instituto Mexicano del Seguro Social

Marco Antonio León Gutiérrez
DR. MARCO ANTONIO LEON GUTIERREZ

Asesor de tesis
Médico Adscrito a la Unidad de Cuidados Intensivos y Medicina Crítica
Hospital de Especialidades
Centro Médico Nacional Siglo XXI
Instituto Mexicano del Seguro Social

DEDICATORIA

A DIOS N.S...

Por darme la oportunidad de vivir y por estar presente en cada momento de mi vida.

A MIS ABUELOS REMIGIO+ Y MATILDE...

Por su Amor, su ejemplo, su comprensión, su disponibilidad total para mis hermanos y yo, y que sin sus consejos y enseñanzas, no hubiera sido posible haber llegado hasta este momento. Los quiero mucho y siempre los llevo presentes.

A MI MADRE...

Por su admirable ejemplo de tenacidad en el trabajo y la vida, a pesar de la irreparable pérdida de el Ché. Te quiero mucho.

A MI PADRE...

Que siempre has estado presente.

A LA MEMORIA DE MI HERMANO JOSE MANUEL+ ...

Por su lucha por la salud y la vida, a pesar de las adversidades. Por su confianza a mí; además por haberme dado la oportunidad de conocer mejor al enfermo grave. Has dejado un espacio inmenso en mi vida. Siempre estás en mi corazón.

A MIS HERMANOS...

Por todo lo compartido. Sé que seguiremos siendo muy unidos.

A TI MELVA...

Gracias por estar en los momentos más difíciles y felices que pasé en la residencia, por tu Amor incondicional y apoyo. A pesar de la distancia, te llevaré presente. Te quiero mucho.

AL PACIENTE GRAVE...

La razón de ser de la Medicina Crítica
Fuente inagotable de conocimientos.

A MIS MAESTROS...

Por transmitirme su enseñanza y experiencia. Especialmente a los Doctores Jorge Alberto Castañón y Marco Antonio León, por creer en mí y apoyarme en todo momento.

A LOS QUE NO HE MENCIONADO...

Pero que de una u otra forma han estado conmigo.

<i>INDICE</i>	<i>PAGINA</i>
Introducción	1
Diagnóstico	5
Reporte de caso	6
Discusión	12
Tabla 1	15
Figuras 1-4	16
Gráficas	17
Bibliografía	

INTRODUCCION

Sinonimia: Neumonía por agente Eaton, neumonía con crioaglutininas positivas, neumonía atípica primaria⁽¹⁾.

En 1938, Reimann describió a 8 pacientes con una infección ocurrida en adultos que inició como una infección leve del tracto respiratorio; fue seguida por neumonía difusa, atípica y severa, y en dos casos por síntomas de encefalitis. Sus características principales fueron disnea, cianosis, odinofagia, tos sin esputo, calosfrío y sudoración profusa. La duración de la enfermedad fue de varias semanas⁽²⁾.

Durante la segunda guerra mundial, soldados que convivieron estrechamente, presentaron neumonía atípica primaria, como fue llamada⁽³⁾. En 1943, Finland y colaboradores hallaron crioaglutininas en el suero de algunos pacientes convalescientes de neumonía atípica. Eaton y colaboradores, aislaron un agente filtrable del esputo y pulmones de pacientes con neumonía atípica primaria usando ratas, hamsters y embriones de pollo como huéspedes de laboratorio⁽⁴⁾. Liu fue el primero en observar el agente por inmunofluorescencia en un bronquio de un embrión de pollo infectado⁽¹⁵⁾. El entonces conocido como "agente Eaton", fue mostrado en 1961 por Chanock y colegas como *Mycoplasma* ⁽⁵⁾. Actualmente es sabido que la entidad clínica neumonía atípica es causado por un número de agentes etiológicos, siendo el mas importante de ellos, *Mycoplasma pneumoniae* ^(6,14).

Los *Mycoplasmas* son los microorganismos de vida libre más pequeños, pertenecen al grupo de los *Mollicutes* (piel blanda), que se distinguen por faltarles estructura rígida en la pared celular, están rodeadas en su lugar por membranas de unidad trilaminar. Esta característica le confiere una incapacidad para reaccionar con las tinciones orgánicas como el Gram, así como falta de sensibilidad para antibióticos betalactámicos (penicilinas), pues carecen de receptores para ellos^(14,24).

Se trata de diminuto filamento móvil, que mide aproximadamente 100 nm a 2 micrómetros, tiene un polo diferenciado donde se encuentra un bastón de electrón denso (una adhesina especializada o proteína de adherencia (P1) con un peso molecular de 168,000 daltons), actuando como mediador en la fijación a las células epiteliales respiratorias, afectando el microorganismo a los residuos de ácido neuramínico en la membrana de dichas células^(1,14,24). La transmisión es de persona a persona por microgotas de secreciones durante contacto cerrado. Infrecuentemente ocurre por medio de aerosol^(1,24).

La infección puede ser asintomática o puede producir enfermedad respiratoria con o sin neumonía. Se ha estimado que solo el 3% al 10% de las personas infectadas desarrolla neumonía⁽²⁴⁾. Ocasiona una neumonía atípica de adquisición en la comunidad, en aproximadamente el 30 a 35% de los casos^(1,23); es responsable para el 3 al 18% de los casos de pacientes que requieren manejo intrahospitalario^(1,14,24).

Produce enfermedad respiratoria de tipo gripal de presentación gradual. Si aparece neumonía, los signos físicos pueden ser muy aislados, a pesar de las extensas alteraciones radiológicas. Las manifestaciones clínicas habituales son mediadas por la afeción del microorganismo a la superficie de las células epiteliales respiratorias. El microorganismo afecta pero no penetra la membrana celular^(1,7,14,24). Histológicamente presenta un infiltrado inflamatorio en la superficie luminal de bronquios, bronquiolos y alveolos. Este consiste en leucocitos polimorfonucleares y mononucleares, mezcladas con células alveolares. El infiltrado celular mononuclear se puede extender a la capa epitelial de los bronquios y bronquiolos, teniendo aparentemente su principal sitio de afeción el bronquiolo. La inflamación intersticial y el daño alveolar difuso pueden así mismo estar presentes^(1,7,14).

Como se mencionó previamente, *M. pneumoniae* no penetra la membrana celular y no entra a la célula. En cultivo de tejido, la afeción a las células causa daño primariamente por liberación de peróxido de hidrógeno y radical superóxido. Se producen acumulaciones peribronquiales de células linfoides y plasmáticas, teniendo lugar reclutamiento intraluminal de macrófagos y leucocitos polimorfonucleares. Los antígenos glucolipídicos de *M. pneumoniae* inducen la producción de anticuerpos IgA, IgM e IgG así como diversos autoanticuerpos que hacen reacción cruzada contra eritrocitos humanos y células cerebrales. Se ha descrito también una activación policlonal de células B y una supresión de la reacción de hipersensibilidad retardada⁽¹⁴⁾.

El inicio de la neumonía por *M. pneumoniae* puede ser abrupto y los síntomas y signos de infección de vías respiratorias superiores pueden no existir. Sin embargo, en un caso de neumonía por *M. pneumoniae* hay una gama de manifestaciones clínicas de vías respiratorias superiores e inferiores típicas. La afección al oído medio ocurre en el 5% de los casos. El síndrome clínico que comúnmente acompaña a las infecciones por *M. pneumoniae*, es una traqueobronquitis aguda o subaguda, bronquiolitis, peribronquiolitis y neumonía focal. Pueden existir complicaciones pulmonares, que incluyen derrame pleural, neumatoceles, abscesos pulmonares, neumotórax, bronquiectasias, fibrosis intersticial crónica y síndrome de insuficiencia respiratoria progresiva aguda, la cual puede ser secundaria a una complicación no reconocida (bronquiolitis obliterante)⁽²⁵⁾, la cual raramente se presenta. El período de incubación es aproximadamente de 2 a 3 semanas. Los síntomas aparecen en un plazo de 4 a 7 días, siendo la manifestación inicial odinofagia, disfonía y/o disfagia, así como cefalea, malestar general, fiebre (que rara vez supera los 39 grados C), irritación en la orofaringe y tos, la cual es en accesos, inicialmente no productiva, que se convierte a productiva, con esputo mucoide, mucopurulento o hemoptoico. Si se presentase neumonía, se auscultan estertores crepitantes aislados, de predominio basal. Pueden aparecer zonas de atelectasia subsegmentaria y de derrame pleural pequeños, que rara vez se observan en la radiografía de tórax, pero que son detectables a la exploración física^(1,14).

La mayoría de las enfermedades por *M. pneumoniae* son leves, curan espontáneamente en un lapso de 2 a 4 semanas, sin tratamiento. La infección usualmente no amenaza la vida y raramente ocurre la muerte⁽⁷⁾. En un meta-análisis de neumonía adquirida en la comunidad por *M. pneumoniae*, el índice de mortalidad fue de 1.4%^(20,24). Guías recientes para el tratamiento de neumonía adquirida en la comunidad, conociendo la significancia de los gérmenes atípicos, sugieren la necesidad de tratamiento empírico que cubra a estos organismos^(21,22). En estudios clínicos controlados se ha demostrado que los antibióticos adecuados abrevian considerablemente la duración de la fiebre, la hospitalización y las manifestaciones radiológicas^(13,21,22).

DIAGNOSTICO

La falta de pruebas diagnósticas rápidas, accesibles y adecuadas para *M. pneumoniae*, es una razón significativa por la cual la infección causada por este germen, no es documentada en bases microbiológicas. Es fácilmente aislado de secreciones respiratorias de pacientes con neumonía, sin embargo se requieren de técnicas especializadas para cultivo, que habitualmente tarda de 2 a 3 semanas, lo que no lo hace útil. El método diagnóstico común es la serología (crioaglutininas, reacción de fijación del complemento y ELISA)⁽²⁴⁾.

Reportamos un caso de infección por *M. pneumoniae*, en un paciente portador de enfermedad pulmonar obstructiva crónica, con cuadro clínico de 8 días de evolución, que desarrolló manifestaciones de sepsis grave, choque séptico, insuficiencia

respiratoria progresiva aguda e insuficiencia renal aguda. Presentó títulos elevados de inmunoglobulinas M y G específicas para *M. pneumoniae*.

REPORTE DE CASO:

Hombre de 76 años. Originario de Brasil, residente desde su juventud en esta Ciudad. Comerciante. Uso de tabaco durante 35 años aproximadamente, a razón de de 30 a 40 cigarrillos al día. Ingesta de alcohol ocasional.

Hipertensión arterial sistémica de tiempo de evolución no especificado, controlado con amlodipina. Portador de neumopatía obstructiva crónica secundaria a tabaquismo. Antecedente de encefalitis de etiología no precisada en 1991, sin secuelas. Prostatectomía en 1993, por hiperplasia prostática obstructiva benigna. Resección de pólipo vesical por vía transuretral en 1996.

Inició padecimiento el 16 de octubre de 1998, caracterizado por ataque al estado general, astenia, hipodinamia y calosfrío, fiebre no cuantificada, acompañándose de dificultad respiratoria progresiva, tos en accesos, sin predominio de horario, disneizante, en una ocasión con esputo hemoptoico. Evoluciona con exacerbación de los síntomas mencionados, agregándose cianosis peribucal y distal, incremento en el trabajo respiratorio. Por tal razón, acude a hospital privado, a donde ingresa el 18/10/98, con diagnóstico de neumonía. Se inició tratamiento antimicrobiano empírico con ceftazidima y amikacina así como apoyo ventilatorio no invasivo. Laboratorio de ingreso:

hemoglobina 15.4 g/dL, hematócrito 47%, leucocitos: 12,000 x mm³, linfocitos 21%, monocitos 6%, eosinófilos 2%, neutrófilos totales: 71% (segmentados 62%, en banda 9%), glucosa 135 mg/dL, nitrógeno ureico sanguíneo (BUN) 20 mg/dL, creatinina 1.8 mg/dL, sodio 137 mEq/L, potasio 4.3 mEq/L, cloro 107 mEq/L. Telerradiografía de tórax, mostró infiltrados micronodulares en lóbulo medio y basal derechos, lóbulo superior izquierdo, con datos de atrapamiento aéreo e imágenes radiolúcidas en el vértice izquierdo(Figura 1). Evolucionó hacia el deterioro clínico así como incremento en los infiltrados radiológicos en la placa de tórax(Figura 2), que ameritó ingreso a la UCI de aquel hospital el 21/10/98. Laboratorio con reporte: hemoglobina 14g/dL, hematócrito 41%, leucocitos 15700 xmm³, diferencial con linfocitos de 14%, monocitos 5%, eosinófilos 3%, neutrófilos totales 78% (segmentados 70%, en banda 8%), plaquetas 294,000 x mm³. Sodio 134 mEq/L, potasio 3.9 mEq/L, cloro 102 mEq/l, proteínas totales 6.0 g/dL (albúmina 2.5 g/dL, globulinas 3.5 g/dL), AST 19 U/dL, DHL 194 U. Gasometría venosa: pH 7.381, PaO₂ 39.6 mmHg, PaCO₂ 29.4 mmHg, %sat: 74.5%, HCO₃ 17.5 mmol/L. Déficit de base: 5.6 mmol/L. Se modificó esquema antimicrobiano a cefpiroma, netilmicina y fluconazol, así mismo, continuó con apoyo ventilatorio no invasivo (nebulizador con mascarilla con FIO₂ al 100%). El 22/10/98, laboratorio reportó: Hb 13.8 g/dL, Hto. 42%, leucocitos 17,200 x mm³, diferencial con neutrofilia de 83% bandemia de 10%, plaquetas 329,000 xmm³, glucosa 142 mg/dL, BUN 29 mg/dL, creatinina 2.8 mg/dL, ácido úrico 7.9 mg/dL. Na 132, K 3.7, Cl 100 mEq/L, Ca 8.1, Mg 1.8, P 3.1. El 23/10/98 en las primeras horas del día, presenta deterioro de la función respiratoria, manifestado por taquipnea, cianosis distal y peribucal, así como deterioro

neuroológico (obnubilación, estado confusional). La gasometría arterial con pH de 7,233, PaO₂ 32.5 mmHg, PaCO₂ 48.5 mmHg, HCO₃ 20.6, saturación 51.6%, déficit de base 6.5. Se dio manejo con ventilación no invasiva (BIPAP), con FIO₂ al 100%. A pesar de ello, persistió con deterioro progresivo de la función respiratoria; la gasometría arterial reportó hipoxemia severa, con acidosis respiratoria descompensada (pH 7.338, PaO₂ 31.4 mmHg, PaCO₂ 42 mmHg, saturación 56.3%, HCO₃ 22.7 mmol/L, dB 2.5 mmol/L, por lo que se decidió manejo ventilatorio invasivo, con lo cual la gasometría arterial reportó PaO₂ de 43.5 torr, PaCO₂ 43 torr, saturación de O₂ 78.9%. La radiografía de tórax, mostró incremento en infiltrados (Figura 3). Presentó hipotensión arterial de 70/50 mmHg, frecuencia cardíaca 156x', por lo cual, que requirió apoyo hemodinámico con dopamina, dobutamina, infusión de aminofilina y sedación con midazolam, a dosis no especificadas. Laboratorio reportó: Hb 14.4 g/dL, Hto 42%, leucocitos 18,900 xmm³, diferencial con neutrofilia 83%, bandemia 10%, plaquetas 294,00 xmm³, glucosa 252 mg/dL, BUN 43 mg/dL, creatinina 4.3 mg/dL, Na 138, K 43, Cl 100 (mEq/L).

El 23/10/98, fue solicitado traslado a este hospital realizándose por parte de nuestra unidad móvil de terapia intensiva, encontrándose en malas condiciones generales, con saturación de 92% por pulso-oximetría. Se optimizaron las presiones de vía aérea, dándose manejo en ventilación controlada por presión, con presión inspiratoria de 26 cmH₂O, relación I:E 1:1, PEEP de 16 cmH₂O, FIO₂ al 100%, con saturación parcial de O₂ desde entonces y durante el traslado (el cual se llevó a cabo con ventilador Bird, con presión pico total de 36 cmH₂O, válvula de PEEP en 16 cmH₂O y FIO₂ al 100%) 94 a

96%.

Ingresó a este hospital, con criterios diagnósticos para síndrome de insuficiencia respiratoria progresiva aguda (clínicos, gasométricos y radiológicos^[Figura 3]), conectándose a ventilador Servo 900-C, con los mismos parámetros antes mencionados. Neurológicamente no valorable por efecto de sedación y relajación con midazolam y atracurio; hemodinámicamente inestable, con TA 80/50, FC 110x', PVC 12 cmH₂O. Se inició manejo con soluciones, de predominio coloides y ante hipotensión refractaria a manejo con volumen, se instaló catéter de flotación (Swan-Ganz); la presión arterial pulmonar fue de 60/43(48) mmHg, la presión capilar pulmonar en cuña de 14 mmHg; el gasto cardiaco fue de 3.8 litros por minuto, el índice cardiaco de 1.9 L/min x m²SC y la resistencia vascular sistémica fue de 1242 dinas.seg/cm⁵^(Gráfico 1). Se inició manejo con dopamina a 8 gammas, dobutamina a 8 gammas. Hemoglobina 14.3 g/dL, hematócrito 42.3%, leucocitos 15,000 xmm³, glucosa 211 mg/dL, urea 98 mg/dL, creatinina 5.3 mg/dL, BUN 46 mg/dL, Na 134, K 4.43, Ca (iónico) 1.10, P 5.9, proteínas totales 6.9 g/dL, albúmina 3.1, globulinas 3.7; gasometría arterial: pH 7.277, PaCO₂ 50.3 mmHg, PaO₂ 86.8 mmHg, HCO₃ 21.4, saturación arterial de O₂ 95%.

Hemodinámicamente, a partir de inicio de apoyo con inotrópico, aminas vasoactivas, se mantuvo con patrón séptico hiperdinámico compensado^(Gráfica 1). La monitorización de gases arteriovenosos, inicialmente con diferencia arteriovenosa de O₂ elevada, sin embargo conforme transcurrió la evolución, esta fue disminuyendo, presentando el

mismo comportamiento con el porcentaje de extracción de O₂ e incremento progresivo de los corto-circuitos sistémicos(Gráfico 4).

Durante su estancia en la Unidad, continuó con requerimientos elevados de soporte ventilatorio, presentando segunda crisis hipoxémica refractaria a manejo previo, por lo que fue necesario realizarle protocolo de apertura pulmonar (uso de presiones inspiratorias elevadas en forma progresiva, hasta alcanzar 60 cmH₂O, relación inspiración/expiración hasta 4:1, PEEPe de 20 cmH₂O, con FIO₂ al 100%), presentando adecuada respuesta en esta apertura(Gráfico 2). Sin embargo, presenta nuevamente criterios para SIRPA, con escala de Murray de 6 puntos, la radiografía de tórax se muestra en la figura 4. Se intentó nuevo procedimiento de apertura pulmonar, no siendo satisfactoria. Presentó como complicación, barotrauma (enfisema subcutáneo severo).

La función renal desde su ingreso, estuvo comprometida permaneciendo con anuria, acidosis metabólica descompensada e hiperazoemia (urea de 228 mg/dL, BUN 106 mg/dL), que por pruebas de función renal, correspondió inicialmente a insuficiencia renal aguda prerrenal, por lo que el 25/10/98, se instala catéter de Tenckhoff para diálisis peritoneal intensiva; se programaron 30 recambios a balance neutro, lográndose 48 horas después, disminuir los niveles de urea y BUN (185 y 87 mg/dL respectivamente). El comportamiento de la uresis, fracción excretada de sodio (FENa⁺) y depuración de creatinina se muestran en la gráfica 3.

La evolución hacia la segunda semana de haber ingresado, fue hacia el deterioro sistémico, con afección pulmonar, hemodinámica, renal, hematológica y neurológica, presentando el 06/11/98, 14 días después de su ingreso, datos de agudización de la falla respiratoria, hemodinámica y renal, ocurriendo el deceso.

Se realizó monitorización bacteriológica desde su ingreso, con toma de hemocultivos, cultivo de secreciones bronquiales y urocultivo, siendo reportados sin desarrollo. Se solicitaron baciloscopías para alcohol ácido resistentes, cultivos para mycobacterias, siendo negativos.

Desde su ingreso, se sospechó por los antecedentes, el cuadro clínico y el patrón radiológico, en la posible etiología por gérmenes atípicos, por lo que se inició tratamiento empírico antimicrobiano con ceftazidima, amikacina, claritromicina y rifater (rifampicina, isoniacida, pirazinamida), a dosis ajustadas para la función renal deteriorada.

Se solicitó determinación de anticuerpos específicos para *M. pneumoniae* y *Legionella pneumophila*, resultando positivo (IgG 980 U/mL; IgM positivo) para el primero y negativo para el segundo.

DISCUSION

Las infecciones por *M. pneumoniae* generalmente son leves y autolimitadas y son manifestadas como infecciones respiratorias superiores, faringitis y/o bronquitis, de las cuales su prevalencia no ha sido bien establecida^(1,7,11,12).

El compromiso multiorgánico es raro. Se han reportado anemia hemolítica, artritis, dermatopatía, pericarditis, miocarditis, pancreatitis y una variedad de desórdenes del sistema nervioso central que incluyen: meningitis aséptica, encefalitis, ataxia cerebral, mielitis transversa, mononeuritis múltiple, síndrome de Landry-Guillain-Barré e hipoacusia neurosensorial bilateral⁽⁷⁾. Con tratamiento adecuado, el pronóstico de los pacientes con encefalitis es bueno. El síndrome de insuficiencia respiratoria progresiva aguda secundario a la infección por *M. pneumoniae* es raramente reportado⁽¹¹⁾.

Existen pocos casos reportados en la literatura médica mundial, con evolución a sepsis grave, choque séptico, compromiso hemodinámico con requerimiento de vasoactivos o inotrópico positivo. La única revisión de la literatura que reúne la mayor cantidad de casos fatales (10 casos) de infección por *M. pneumoniae* (Tabla 1), fue realizada por Koletsky quien además reportó un caso. De estos, cinco desarrollaron trombosis vascular, principalmente en pulmón, bazo, hígado, cerebro y riñón, y en cinco de ellos, se documentó síndrome de insuficiencia respiratoria progresiva aguda. Sólo dos pacientes tenían más de 70 años de edad (como nuestro caso), ya que la mayoría, eran

pacientes jóvenes sin antecedentes personales patológicos⁽⁷⁾. Todos ellos presentaron falla orgánica múltiple y solo uno de ellos (como nuestro caso), presentó choque, SIRPA, insuficiencia renal aguda y coagulación intravascular diseminada^(7,17). Esta ha sido asociada en casos fatales y no fatales. La anemia hemolítica, los elevados niveles de crioaglutininas y títulos elevados de Coombs, sugieren un desorden autoinmune. Sin embargo, en nuestro caso, solo pudo determinarse la presencia de coagulación intravascular diseminada (dímeros D y productos de degradación de la fibrina elevados, con niveles de fibrinógeno bajos). Scully et al, reportaron el caso de un paciente de 20 años de edad que desarrolló neumonía atípica por *M. pneumoniae*, SIRPA y coagulación intravascular diseminada, con desenlace fatal⁽¹²⁾.

La vía de entrada y el sitio primario de la infección por *M. pneumoniae* es el tracto respiratorio, con compromiso daño pulmonar agudo de diversos grados en todos los casos fatales reportados. En el caso de Koletsky el microorganismo fue aislado de tráquea, pulmones, riñones y bazo, lo que sugiere diseminación hematogena del mismo⁽⁷⁾.

La evolución a falla orgánica múltiple por sepsis secundaria a infección grave por *M. pneumoniae*, como la del caso que presentamos, sólo se observó en un caso en la revisión de la literatura que presentó Koletsky. A pesar del manejo y soporte intensivos dados al paciente, la evolución fatal ocurrió.

Dada la incidencia mostrada de neumonía por gérmenes atípicos adquirida en la comunidad, del 15 al 35% aproximadamente ^(1,16), cuando el paciente presente manifestaciones clínicas como las anteriormente mencionadas, se debe iniciar tratamiento antimicrobiano empírico, con cobertura para gérmenes atípicos, esto es con macrólidos (eritromicina, claritromicina, azitromicina o roxitromicina), tetraciclinas (tetraciclina y doxiciclina) o fluroquinolonas (ciprofloxacina, ofloxacina, levofloxacina, sparfloxacina, trovafloxacina, grepafloxacina), ya que está bien demostrado que cuando se da tratamiento inicial con esta cobertura, la morbimortalidad y las complicaciones pulmonares y extrapulmonares graves, son raras^(1,9,11,13). Dado el significado clínico-epidemiológico de la neumonía atípica adquirida en la comunidad, recientes guías para su manejo sugieren la necesidad de tratamiento empírico que incluya cobertura para éste germen^(21,22,23).

Tabla 1.- Casos fatales de infección por *Mycoplasma pneumoniae*(7)

Paciente	Edad	Duración de los síntomas	Sexo	Síntomas iniciales y complicaciones
1	70	21 días	Femenino	Otalgia, tos, confusión mental, anemia hemolítica, choque, neumonía
2	46	17 días	Masculino	Psicosis, neumonía
3	3	30 días	Femenino	Fiebre, SIRPA, CID, neumonía, IRA, sepsis por <i>Candida</i>
4	55	30 días	Femenino	SIRPA, linfadenitis, flebitis y/o celulitis
5	23	14 días	Masculino	Malestar, anorexia, tos, SIRPA, Insuf. Cardíaca
6	39	20 días	Masculino	Artralgia, mialgia, confusión
7	37	13 días	Masculino	Debilidad y dolor muscular, hipotensión, CID, SIRPA
8	71	26 días	Masculino	Odinofagia, artralgia, insuficiencia mitral
9	13	12 días	Masculino	Cefalea, tos, dolor muscular, neumonía, coma, meningoencefalitis
10	17	15 días	Masculino	Cefalea, diplopia, tos, meningitis, coma
11	30	10 días	Femenino	Anorexia, malestar, artralgia, odinofagia, SIRPA, choque, CID
Este caso	76	8 días	Masculino	Malestar, tos, hemoptisis, neumonía, SIRPA, choque séptico, IRA, CID

SIRPA= Síndrome de insuficiencia respiratoria progresiva aguda; CID= Coagulación intravascular diseminada; IRA= Insuficiencia renal aguda.



Figura 1
Ingreso Hospital privado



Figura 3.
Ingreso a UCI HE CMN SXXI con manejo ventilatorio

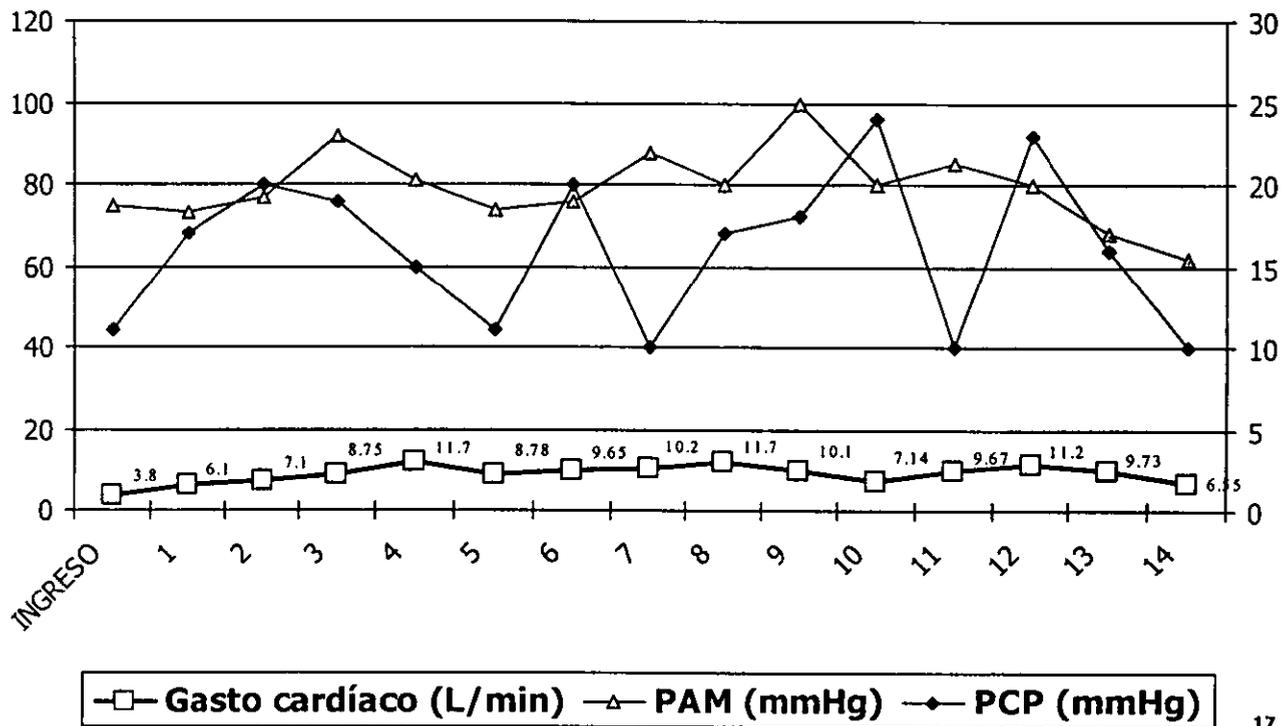


Figura 2.
72 horas después

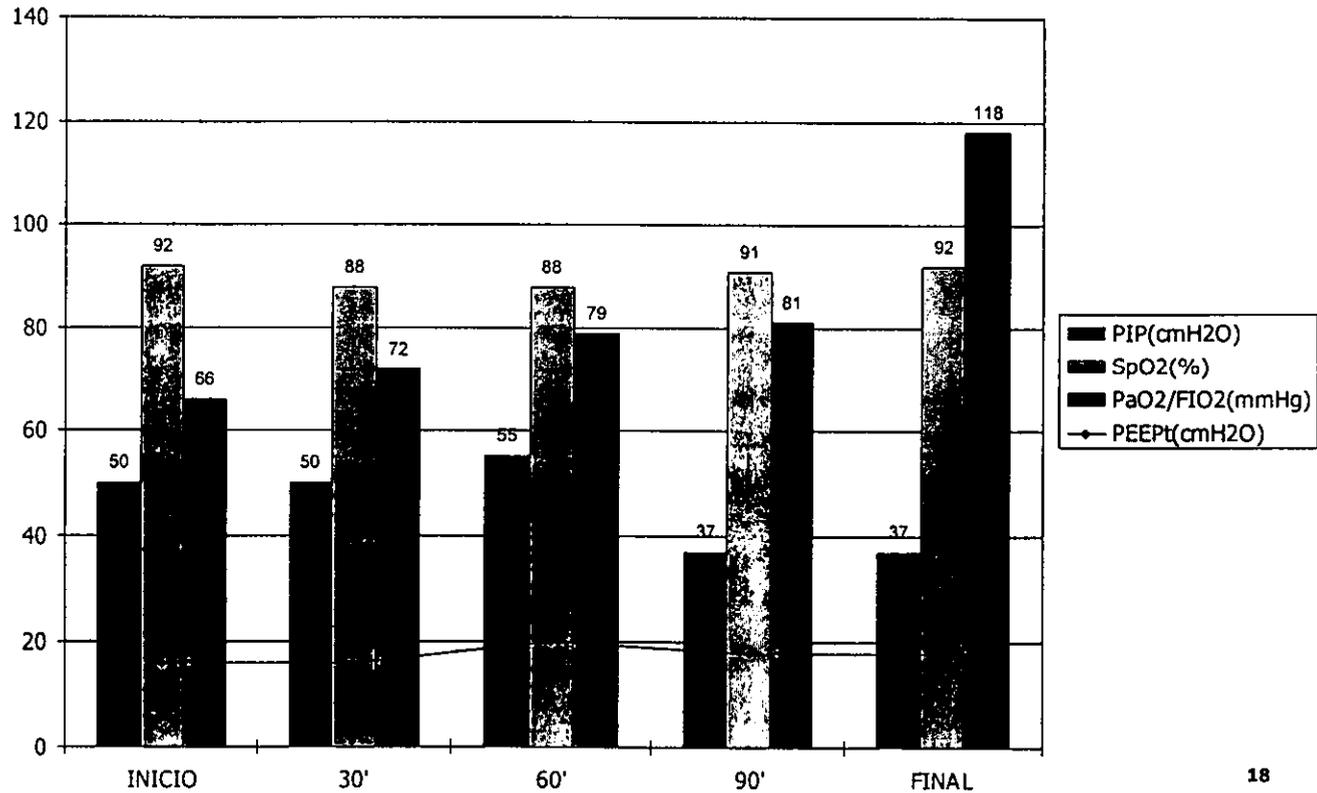


Figura 4.
Tercera crisis hipoxémica

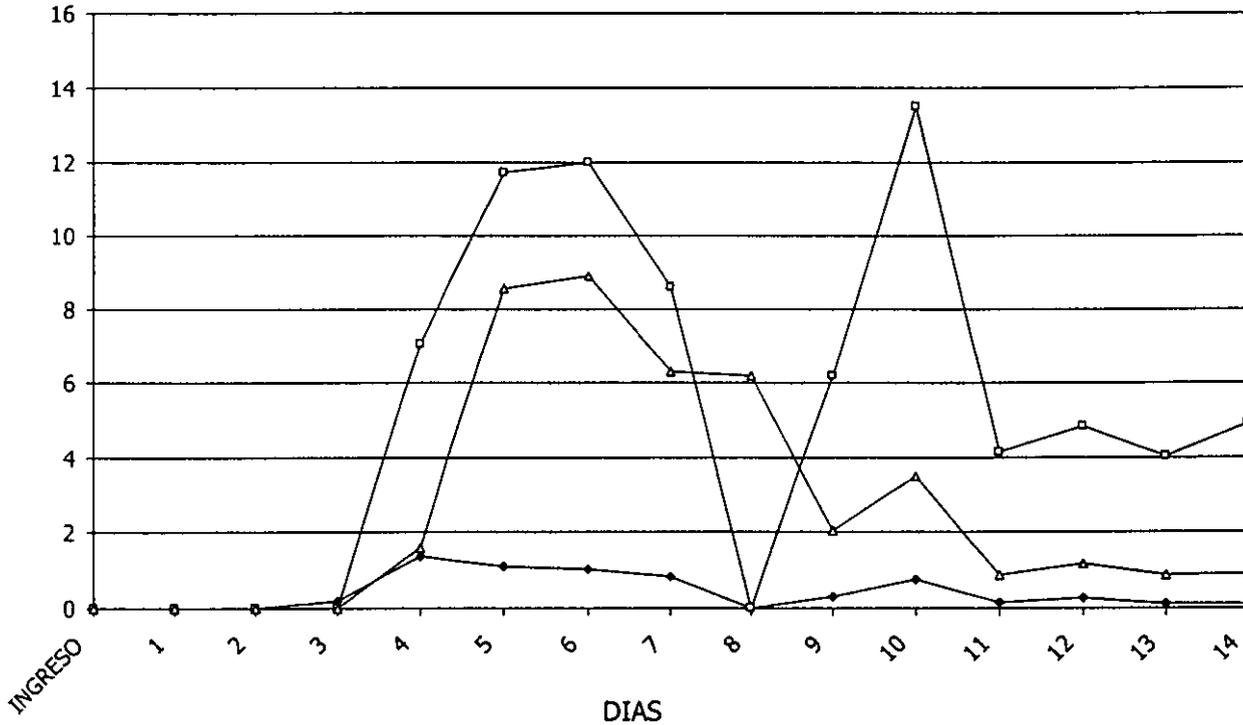
Gráfica 1.-HEMODINAMIA



Gráfica 2.- Manejo Ventilatorio



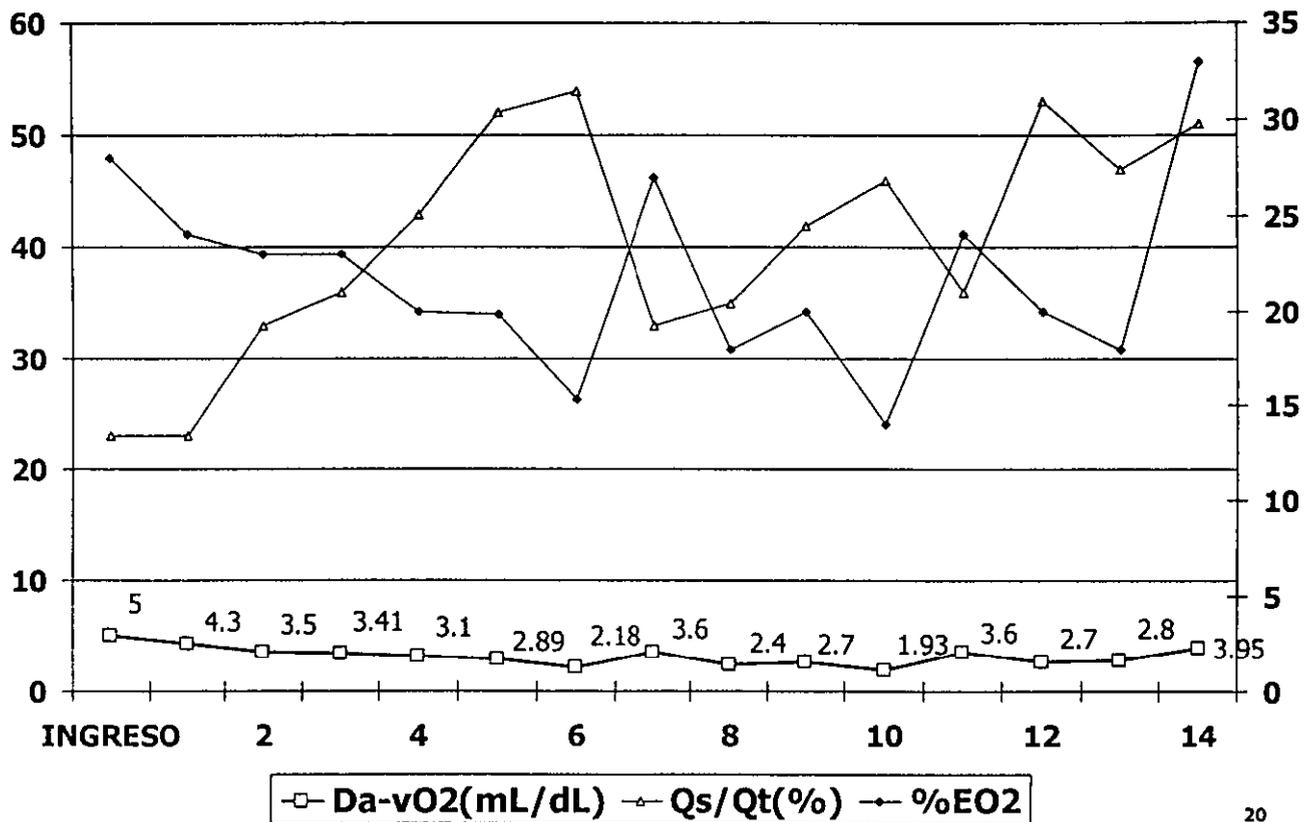
Gráfica 3.-FUNCION RENAL



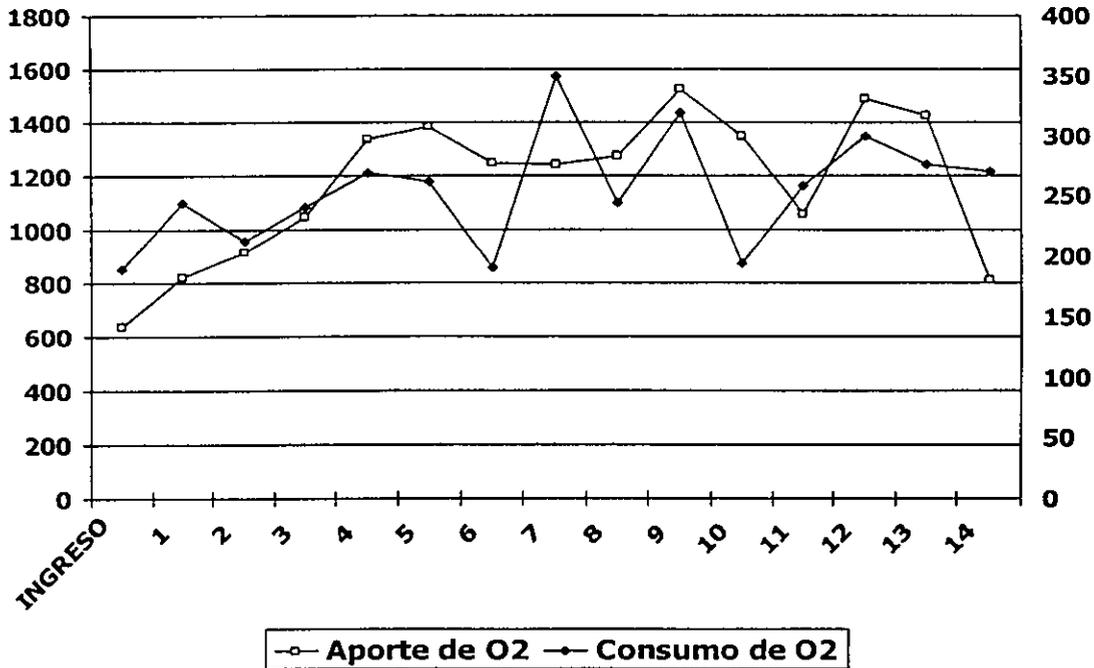
—●— Diuresis (mL/min) —□— FENa+ —△— Dep. Creat (mL/min) —

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

Gráfica 4.-TRANSPORTE DE OXIGENO



Gráfica 5.-APORTE Y CONSUMO DE OXIGENO



BIBLIOGRAFIA

- 1.- Luby JP. Pneumonia caused by *Mycoplasma pneumoniae* infection. Clin Chest Med 1991;12(2):237-244.
- 2.-Reimann HA. An acute infection of the respiratory tract with atypical pneumonia. JAMA 1938;111:2377-2384.
- 3.- Marmion BP. Eaton agent: Science and scientific acceptance: A historical commentary. Rev Infect Dis 1990;12:338-353.
- 4.- Eaton MD, Meiklejohn G Van Herick W. Studies on the etiology of primary atypical pneumonia: A filterable agent transmissible to cotton rats, hamsters and chick embryos. J Exp Med 1944;79:649-668.
- 5.- Chanock RM, Hayflick L, Barile MF. Growth on artificial medium of an agent associated with atypical pneumonia and its identification as a PPLO. Proc Natl Acad Sci USA 1961;478:41.
- 6.- Luby JP. Southwestern Internal Medicine Conference: Pneumonias in adults due to *Mycoplasma*, *chlamydia*, and viruses. Am J Med Sci 1987;30:45-64.
- 7.- Koletsky RJ, Weinstein AJ. Fulminant *Mycoplasma pneumoniae* infection. Report of a fatal case, and review of the literature. Am Rev Respir Dis 1980;122:491-6.
- 8.- Maisel JC, Babbitt LH, John TJ. Fatal *Mycoplasma pneumoniae* infection with isolation of organisms from lung. JAMA 1967;202(4):139-142.
- 9.- Noriega ER, Simberkoff MS, Gilroy FJ, Rahal JJ. Life-threatening *Mycoplasma pneumoniae* pneumonia. JAMA 1974;229(11):1471-1472.

- 10.- Decaux G. Central nervous system complications of *Mycoplasma pneumoniae*. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1980;43(10):883-7
- 11.- Shah DC, Muthiah MM. Adult respiratory distress syndrome due to *Mycoplasma pneumoniae*. Postgrad Med J 1996;72(846):241-242.
- 12.- Scully RE, Mark EJ, McNelly WF, McNelly BU. Case Records of the Massachusetts General Hospital. N Eng J Med 1992;326(5):324-336.
- 13.- Moreno NO, Moreno JL, Zelante F. Primer aislamiento de *Mycoplasma pneumoniae* en Panamá. Rev Med Panamá 1989;14:99-103.
- 14.- Cassell GH, Gray GC, Waites KB. Infecciones por *Mycoplasma*. En: Harrison, Principios de Medicina Interna 14ª. Edición 1998:1205-7.
- 15.- Liu C: Studies on primary atypical pneumonia I: Localization, isolation and cultivation of a virus in chick embryos. J Exp Med 1957;106:455-467.
- 16.- Marrie TJ, Haldane EV, Noble Ma, et al: Causes of atypical pneumonia: Results of a 1 year prospective study. Can Med Assoc J 1981;125:1118-1123.
- 17.- Nilsson IM, Rausing A, Denneber T, Christensson P. Intravascular coagulation and acute renal failure in a child with *Mycoplasma* infection. Acta Med Scand 1971;189:359-365.
- 18.- Meyers BR, Hirschman SZ. Fatal infections associated with *Mycoplasma pneumoniae*: discussion of three cases with necropsy findings. Mt Sinai J Med NY 1972; 39:258-64.
- 19.- Naftalin JM, Wellisch G, Kahana Z, Diengott D. *Mycoplasma pneumoniae* septicemia. JAMA 1974;228:565.

- 20.- Fine MJ, Smith MA, Carson CA, et al. Prognosis and outcome of patients with community-acquired pneumoniae: A meta-analysis. *JAMA* 1996;275:134-141.
- 21.- Bartlett JG, Breiman RF, Mandell LA, et al: Community-acquired pneumoniae in adults: Guidelines for the management. *Clin Infect Dis* 1998;26:811-838.
- 22.- Niederman MS, Bass JB, Campbell GD, et al: Guidelines for the initial management of adults with community-acquired pneumonia: Diagnosis, assesment of severity, and initial antimicrobial therapy. *Am Rev Resp Dis* 1993;148:1418-1426.
- 23.- Liu C. Mycoplasmal pneumonia. *In* Hoeprich PD, Jordan MC, Ronald AR (eds): *Infectious Diseases*, ed 5. Philadelphia, JB Lippincott, 1994.
- 24.- File TM Jr, Tan JS and Plouffe JF. The role of atypical pathogens: *Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydia pneumoniae* and *Legionella pneumophila* in respiratory infection. *Inf Dis Clin North Am* 1998;12(3):569-592.
- 25.- Libre JM, Urban A, Garcia E, et al: Bronchiolitis obliterans organizing pneumonia associated with acute *Mycoplasma pneumoniae* infection. *Clin Infect Dis* 1997;25:1340-1342.