

Diagnóstico y tratamiento de la mucormicosis pulmonar

Reporte de un caso

Marco Antonio Iñiguez-García^{a,b}, Andrea del Villar-Trujillo^c, Vicente Cardona-Infante^c, Claudia Carrillo-Ponce^d, José Luis Téllez-Becerra^{a,b}



Resumen

La mucormicosis es una infección causada por hongos del orden de los mucorales; las infecciones causadas por estos hongos generalmente se adquieren por vía respiratoria ya que las esporas de estos se encuentran en el ambiente. En pacientes inmunocomprometidos o diabéticos descompensados, estos microorganismos pueden causar cuadros fatales. Puede presentarse en varias localizaciones, en este caso se tratará la localización pulmonar. La fiebre, la hemoptisis y el infarto tisular son característicos de la mucormicosis pulmonar. Radiológicamente, se puede encontrar consolidación

lobar, lesiones aisladas, enfermedad nodular y cavitación. Una vez realizado el diagnóstico de mucormicosis de cualquier localización, se deben identificar los factores predisponentes y corregirlos o atenuarlos. En esta ocasión se presenta el caso clínico de una paciente de 61 años de edad con diabetes mellitus tipo 2 (DM2) de 10 años de evolución que ingresa al servicio de urgencias de esta institución con descontrol glucémico de 520 mg/dL, acompañado de fiebre y con cuadro clínico de infección de vías respiratorias en tratamiento. Se realiza la presentación del caso, su comparación con la literatura disponible y las conclusiones a las que se llegaron.

Palabras clave: Mucormicosis pulmonar, lobectomía, anfotericina B, *Mucor*.

Diagnosis and treatment of pulmonary mucormycosis. A case report

Abstract

Mucormycosis is an infection caused by organisms that belong to a group of fungi called Mucoromycotina in the order Mucorales; Infections caused by these microorganisms, are usually acquired through the respiratory route since the spores of fungi are found in the environment. These infections are more common among people with a weakened immune system or diabetic people, and they could be fatal. Mucormycosis can be found in several localizations but this case will focus specifically in the lung. The symptoms associ-

^a Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias (INER).

^b Cirugía Torácica. Centro Médico de Toluca. Instituto de Seguridad Social del Estado de México y Municipios (ISSEMYM). Metepec, Estado de México.

^c Cirugía General. Centro Médico de Toluca. Instituto de Seguridad Social del Estado de México y Municipios (ISSEMYM). Metepec, Estado de México.

^d Patología. Centro Médico de Toluca. Instituto de Seguridad Social del Estado de México y Municipios (ISSEMYM). Metepec, Estado de México.

Correspondencia: Marco Antonio Iñiguez-García, markcardio@hotmail.com

Recibido: 22-junio-2015. Aceptado: 07-septiembre-2015.

Correspondencia: Marco Antonio Iñiguez-García, markcardio@hotmail.com

Recibido: 22-junio-2015. Aceptado: 07-septiembre-2015.



Fotos: Archivo

ated with it are fever, hemoptysis, and tissular infarct. Radiographically, lobar consolidation, isolate mass, nodular component and cavitation can be found. Once the diagnostics is made, in any location, its important to identify the risk factors, and try to correct or improve them. In this occasion, the we present the case of a 62-years-old female, with diabetes mellitus type 2 with and 10 years of evolution,. She arrives to the emergency room of this institution with uncontrolled blood glucose (520 mg / dL), accompanied by fever.and respiratory infection, and is treated by a multidisciplinary team (internal medicine, surgery and infectology). This is the presentation of the case, its comparison with the available literature and the conclusions of the author.

Key words: *Pulmonary mucormycosis, lobectomy, amphotericin B, Mucor.*

INTRODUCCIÓN

El término mucormicosis, engloba a un grupo de micosis causadas por hongos del orden de los Mucorales¹ y, aunque es el término más usado, algunos

La mucormicosis es la tercera causa más frecuente de infección invasiva por hongos y puede causar la muerte.

Los microorganismos son cosmopolitas y se localizan en el suelo, en tejidos muertos de animales y viven como saprófitos en aproximadamente 3% de las personas sanas. Estos organismos penetran en el organismo por inhalación de esporas a través de la vía aérea, la piel por heridas contusas abiertas, catéteres, líneas venosas o por vía gastrointestinal. El ser humano se infecta por la inhalación de esporas que se depositan en los senos paranasales y pulmones, pero la función normal de los macrófagos y neutrófilos brinda protección inmunitaria y neutralizan la infección.

La mayoría de los casos de mucormicosis se presenta en personas con factores que favorecen la instalación de oportunistas, como la diabetes mellitus descompensada, especialmente aquellos casos que se caracterizan por descontrol metabólico con hiperglucemia y acidosis metabólica. Se reporta su presencia hasta en el 70% de los pacientes con cáncer, inmunosupresión iatrogénica, inmunodeficiencia adquirida, quemaduras extensas, insuficiencia renal crónica, usuarios de drogas por vía intravenosa y neoplasias hematológicas. Tanto los fagocitos mononucleares como los polimorfonucleares de los individuos sanos, atacan a los mucorales, pero hiperglucemia y la acidosis merman la habilidad de los fagocitos de moverse y de eliminar a estos organismos.

micólogos prefieren el término zigomicosis, dado que otros miembros, además de la especie *Mucor*, pueden causar la infección². La mucormicosis fue reportada inicialmente por Platauf en 1885 y las dos presentaciones clínicas más frecuentes son la rinocerebral y la pulmonar³.

Después de la aspergilosis y la candidiasis, la mucormicosis es la tercera causa más frecuente de infección invasiva por hongos⁴, y son infecciones graves que pueden causar la muerte.

Los microorganismos son cosmopolitas y se localizan en el suelo, en tejidos muertos de animales y viven como saprófitos en aproximadamente 3% de las personas sanas⁵. Estos organismos penetran en el organismo por inhalación de esporas a través de la vía aérea, la piel por heridas contusas abiertas, catéteres, líneas venosas o por vía gastrointestinal⁶.

El ser humano se infecta por la inhalación de esporas que se depositan en los senos paranasales y pulmones, pero la función normal de los macrófagos y neutrófilos brinda protección inmunitaria y neutralizan la infección. Sin embargo, existen múl-

tiples factores que cursan con disfunción de estas células, lo que favorece el crecimiento del hongo. La mayoría de los casos se presenta en personas con factores que favorecen la instalación de oportunistas, como la diabetes mellitus descompensada, especialmente aquellos casos que se caracterizan por descontrol metabólico con hiperglucemia y acidosis metabólica. Se reporta su presencia hasta en el 70% de los pacientes⁷ con cáncer, inmunosupresión iatrogénica, inmunodeficiencia adquirida, pacientes con quemaduras extensas, insuficiencia renal crónica, usuarios de drogas por vía intravenosa y neoplasias hematológicas⁸.

Debido al incremento en la incidencia de diabetes y cáncer, no es de sorprender que, al menos en Estados Unidos de América, las últimas revisiones muestren un incremento en el número de casos de mucormicosis reportados en las dos décadas anteriores⁹. Lo mismo podría estar sucediendo en México por el incremento de casos de diabetes mellitus, pero lamentablemente parece existir un subregistro de casos.

Tanto los fagocitos mononucleares como los polimorfonucleares de los individuos sanos, atacan a los mucorales por la generación de metabolitos oxidantes y defensinas. La hiperglucemia y la acidosis merman la habilidad de los fagocitos de moverse y de eliminar a estos organismos⁹. Entre las condiciones del paciente que pueden favorecer el desarrollo de la mucormicosis, la acidosis metabólica interfiere con la capacidad de la transferrina de unirse al hierro y conduce al aumento de las concentraciones de éste en los tejidos, lo cual favorece el crecimiento del hongo. Otra condición favorable para los hongos es la disfunción de los neutrófilos y monocitos, como la observada en la diabetes mellitus⁴. Los pacientes con diabetes mellitus tipo I y II, tienen alteraciones en el sistema inmunológico, tanto a nivel celular como humoral, que los predispone a procesos infecciosos de diversa índole, entre los más importantes se encuentran la disminución de la actividad fagocítica de los neutrófilos y la incapacidad para la opsonización¹⁰.

Esta serie de alteraciones favorece que el paciente diabético, sobre todo cuando se encuentra en estado de descompensación o descontrol crónico, sea sus-

ceptible a procesos infecciosos cuya gravedad suele ser mayor a la de la población no afectada por este padecimiento metabólico, especialmente si durante la evolución de la diabetes alguna vez ha ocurrido un evento de cetoacidosis, lo que daña en forma irreversible la función inmunológica y en particular la fagocítica¹⁰.

Los pacientes con mucormicosis pulmonar generalmente tienen neutropenia severa y han recibido antibióticos de amplio espectro para la fiebre que no remite⁹.

Se han descrito seis localizaciones de esta infección: rinocerebral, pulmonar, cutánea, gastrointestinal, diseminada y misceláneas¹¹.

Los síntomas principales son: fiebre (38-64%), tos (50-61%), dolor torácico (26-37%), disnea (19-29%), hemoptisis (16-26%), esputo (21%), malestar general (18%), pérdida de peso (16%) y aproximadamente el 9% cursan asintomáticos¹².

En la mucormicosis pulmonar, la fiebre se presenta en la mayoría de los pacientes, el estado general del paciente se deteriora rápidamente, hay alteración en el intercambio gaseoso con modificaciones importantes en los valores de gasometría¹. La angioinvasión provoca necrosis del tejido parenquimatoso, lo que puede conducir a la cavitación y/o a la presencia de hemoptisis, que puede ser fatal si los grandes vasos se ven involucrados⁹. La hemorragia pulmonar masiva por erosión de la arteria pulmonar es casi siempre fatal¹³.

Las imágenes radiológicas de mucormicosis pulmonar son muy variadas y puede presentarse como cavitación hasta en 41%, consolidación lobar en 10%, derrame pleural en 5%, consolidación multifocal en 15%, nódulo pulmonar múltiple y solitario en 3%, fístula broncopleurales, imágenes sugerentes de infarto pulmonar y pseudoaneurisma pulmonar⁷. El mejor método de imagen para el diagnóstico es la tomografía computarizada (TC) pues ayuda a determinar la extensión de la lesión y hace evidente la lesión antes de su visualización en una radiografía de tórax⁹. Los hallazgos tempranos con TC revelarán lesiones pulmonares en la ausencia de hallazgos radiológicos en las radiografías convencionales e incluso, antes de la presencia de síntomas¹⁴.

El diagnóstico se hace por aspirado bronquial o

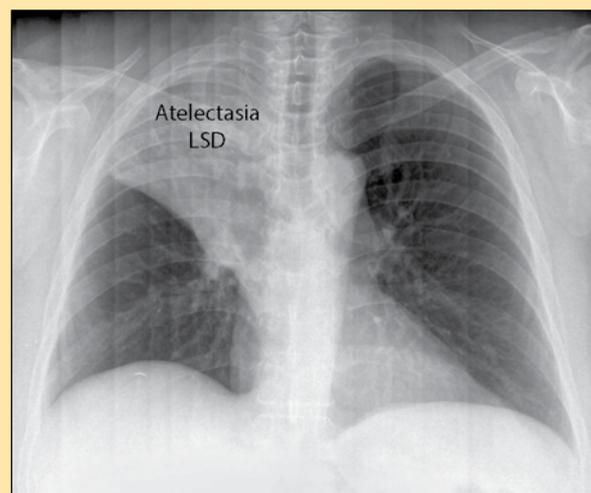


Figura 1. Radiografía de tórax posteroanterior (PA) donde se observa atelectasia de lóbulo superior derecho (17 de enero de 2014).

Fotos: Cortesía de los autores

tejido obtenido por biopsia por broncoscopia o cirugía¹. El examen histológico del tejido de la biopsia es el estándar de oro para el diagnóstico, los hallazgos histopatológicos revelan hifas y esporas anchas de 10 a 20 micrómetros, irregulares sin septos^{7,15}; por lo general ramificadas en ángulos de 90 grados¹³. Al igual que otras formas de mucormicosis, se hace examen directo, frotis y cultivo; si el espécimen es tejido, se debe realizar además de la tinción con hematoxilina-eosina, una tinción especial para hongos como la del ácido peryódico de Schiff (PAS) o la metenamina de plata de Gomori¹.

El diagnóstico temprano es importante porque las lesiones focales y pequeñas pueden ser resecaadas quirúrgicamente antes de que progresen hacia estructuras críticas o la infección se disemine⁹.

Una vez realizado el diagnóstico de mucormicosis de cualquier localización, el tratamiento de la enfermedad predisponente es crucial para mejorar la evolución, como, si es el caso, disminuir o suspender el tratamiento inmunosupresor, restablecer en forma agresiva la normoglucemia y corregir los trastornos en el equilibrio ácido-base¹⁶. En las infecciones pulmonares se debe aplicar anfotericina

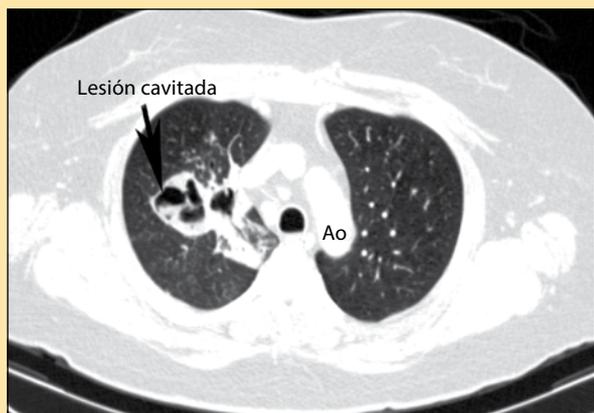


Figura 2. Tomografía axial computarizada (TAC) de tórax al ingreso, donde se observa lesión cavitada de aproximadamente 5 cm en el lóbulo superior derecho (29 de enero de 2014).

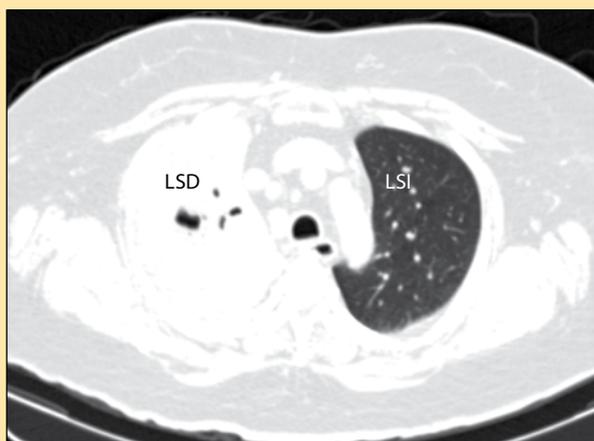


Figura 3. Tomografía axial computarizada (TAC) de tórax donde se observa atelectasia completa del lóbulo superior derecho (LSD) (11 de febrero de 2014).

B por vía intravenosa a dosis de 1 mg/kg/día. En estos pacientes y debido a la rápida evolución del padecimiento, la aplicación se inicia con la mitad de la dosis ideal, y a las 12 horas se completa la dosis por día; el tratamiento se mantiene hasta estabilizar al paciente y, de ser necesario, se programa la cirugía; las variedades rinocerebrales o pulmonares

requieren la eliminación quirúrgica del material necrótico¹.

Los mucorales son resistentes a los triazoles y nistatina⁷. El antifúngico recomendado es la anfotericina B liposomal¹⁷, en presencia de inflamación el fármaco se distribuye hacia los líquidos pleural, peritoneal y sinovial. Las ventajas de la anfotericina B liposomal frente a la anfotericina convencional es que sus efectos adversos son menores; en especial la nefrotoxicidad. La anfotericina B liposomal tiene la misma respuesta clínica y menores dosis acumulativas, aunque su desventaja es el alto costo⁷.

Se recomienda vigilar al paciente en consulta externa para estar pendientes de que el cuadro tenga una resolución definitiva.

CASO

Mujer de 61 años de edad, ama de casa, residente de Toluca, Estado de México. Sus padres y hermanos padecen diabetes mellitus tipo 2 (DM2). Tabaquismo positivo con un índice tabáquico de 0.2 paquetes/año. DM2 de 10 años de evolución en tratamiento con insulina lispro-protamina y metformina. Glaucoma de 15 años de diagnóstico, en tratamiento con latanoprost y dorzolamida.

Ingresa el 16 de enero de 2014 a urgencias con descontrol glucémico, con glucemia capilar de 520 mg/dL, acompañada de fiebre y con cuadro de infección de vías respiratorias en tratamiento. Se decide ingreso hospitalario por presentar cuadro séptico con descontrol de glucemia.

El padecimiento actual inició un mes antes de su ingreso, con tos seca sin predominio de horario, disneizante y cianozante, no emetizante, acompañada de dolor torácico tipo opresivo, fiebre de hasta 40 °C, malestar general y rinorrea hialina, motivo por el cual acude con un facultativo que le indica tratamiento con cefalexina, paracetamol y naproxeno durante siete días, el cual resultó en una mejoría parcial; sin embargo, persistió con tos, por lo que le prescribieron ambroxol con dextrometorfano. Persistió con fiebre de hasta de 40 °C intermitente (una vez por semana), por lo que acudió con otro facultativo que le recetó ceftriaxona (500 mg vía oral [VO] cada 12 h por 5 días) y dexametasona (1 ampoyeta de 8 mg/2ml cada 24 h durante 3 días), y realizó

un ajuste en su tratamiento de insulina a causa del descontrol de glucemia. Presenta hemoptisis franca, por lo que acude a esta unidad. Es valorada por el servicio de Neumología, que encuentra a la paciente con un cuadro persistente, consciente, orientada, cooperadora, con ligera palidez de piel y mucosas, faringe sin hiperemia, con apoyo de oxígeno por puntas nasales a 4 l/min, saturando a 96%; ruidos cardiacos rítmicos de intensidad adecuada, sin soplos; se ausculta taquicardia rítmica, murmullo vesicular con estertores subcrepitantes bilaterales. La envió a urgencias y tomó radiografía de tórax al ingreso (**figuras 1**).

El día 17 de enero de 2014 se le realiza una broncoscopia donde se observa obstrucción del 100% de lóbulo superior derecho, del cual se toma biopsia que muestra inflamación aguda y crónica intensa inespecífica asociada a zonas de fibrosis. Se realizó lavado broncoalveolar, tinción de Gram (que resultó negativa), lavado negativo y prueba de bacilo ácido-alcohol resistente (BAAR) negativo. El resultado de patología del 28 de enero reportó inflamación aguda y crónica intensa inespecífica asociada a zonas de fibrosis.

Hiper glucemia de 436 mg/dL. Se inició manejo empírico con levofloxacino y se suspendió al noveno día; se tomó otra TC de tórax (**figura 2**), en la que se observó lesión cavitada de aproximadamente 5 cm, en la región apical derecha; se solicitó una nueva broncoscopia para toma de biopsia, cultivo para *M. tuberculosis* y BAAR por lavado broncoalveolar (LBA). Anérgica al derivado proteico purificado (PPD). Se inició antibioticoterapia con ertapenem. Hiper glucemia de 285 mg/dL.

El 5 de febrero se realizó una nueva broncoscopia debido a la mala evolución de la paciente a pesar del manejo establecido, en el procedimiento se observó un tapón de moco en la emergencia del lóbulo superior derecho, sin lograr permeabilizarlo. Se realiza lavado broncoalveolar (LBA) y biopsias, TC de control (**figura 3**).

El 12 de febrero de 2014 el reporte de patología reportó: biopsias de bronquio principal y superior con mucormicosis pulmonar. Por lo que se inició un día después con anfotericina B complejo liposomal (350 mg intravenosa [IV] cada 24 horas).

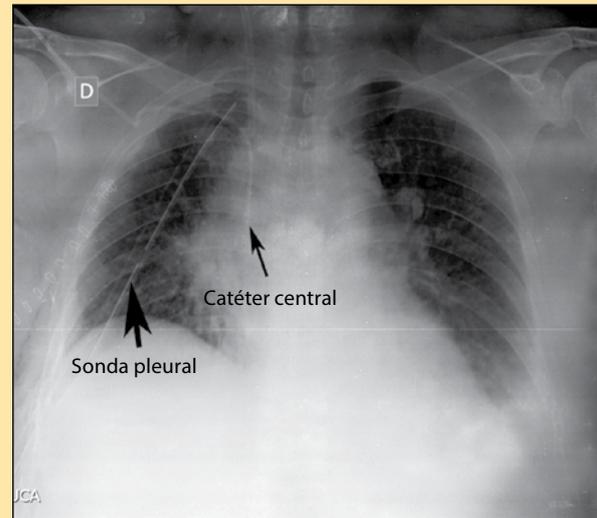
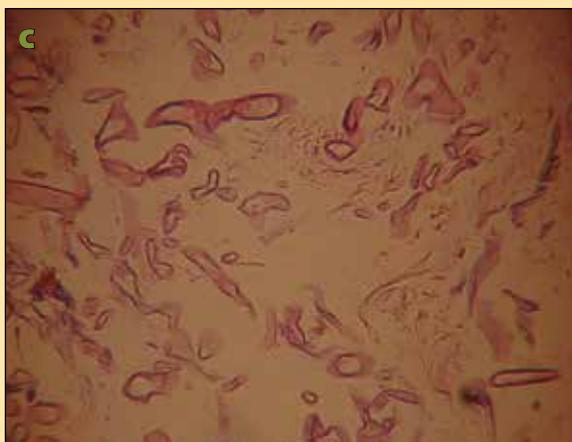
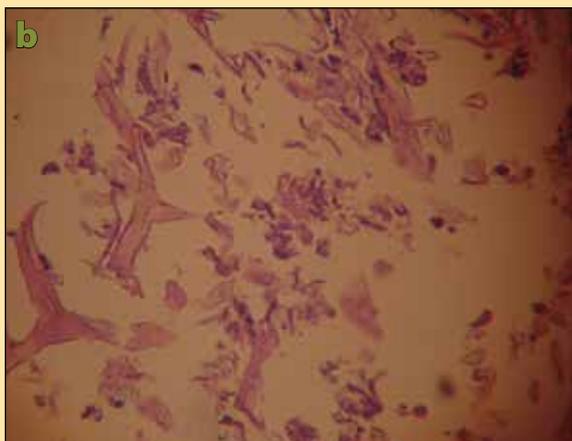
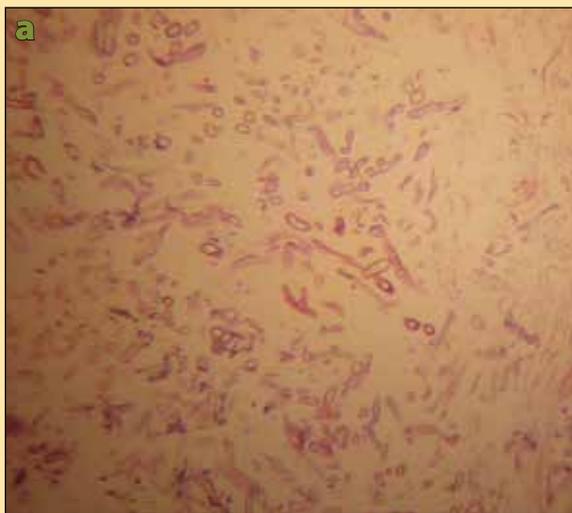


Figura 4. Radiografía de tórax al día siguiente de la cirugía, donde se observan elementos como la sonda pleural, catéter central, grapas para la piel.

Se han descrito seis localizaciones de esta infección: rinocerebral, pulmonar, cutánea, gastrointestinal, diseminada y misceláneas. Los síntomas principales son: fiebre, tos, dolor torácico, disnea, hemoptisis, esputo, malestar general, pérdida de peso, y aproximadamente el 9% cursan asintomáticos.

En la pulmonar, la fiebre se presenta en la mayoría de los pacientes, su estado general se deteriora rápidamente, hay un alteración importante en el intercambio gaseoso; la angioinvasión provoca necrosis del tejido parenquimatoso, lo que puede conducir a la cavitación y/o a la presencia de hemoptisis, que puede ser fatal si los grandes vasos se ven involucrados. La hemorragia pulmonar masiva por erosión de la arteria pulmonar es casi siempre fatal.



Se valoró por el Servicio de Cirugía de Tórax y se propuso el manejo quirúrgico.

El día 19 de febrero se realizó la toracotomía posterolateral derecha, se abordó por el cuarto espacio intercostal; se encontró líquido libre cetrino en la cavidad pleural (500 cm³), múltiples adherencias laxas y firmes de lóbulo superior a región apical de lóbulo superior; lesión cavitada de más del 50% del lóbulo superior, bronquio del lóbulo superior con tejido con aparente lesión por mucormicosis, engrosada, por lo que se realizó incisión justo donde emergía bronquio intermedio (figura 4).

El resultado histopatológico reportó neumonía hemorrágica con edema, pleuritis crónica e infartos secundarios a mucormicosis pulmonar (figuras 5a, 5b y 5c). Continúa tratamiento con anfotericina B liposomal de 350 mg intravenosa (IV) cada 24 h hasta completar tres semanas.

La paciente egresó y se realizó radiografía de tórax posteroanterior (PA) y lateral a los trece meses, no se encontró evidencia de lesión (figuras 6a, 6b). Se realizó espirometría a los seis meses de la cirugía con capacidad vital forzada (FVC) de 2.56 a 105%, volumen espiratorio máximo en el primer segundo (FEV₁) de 2.06 a 107%, y FEV₁/FVC de 80%.

A los 15 meses de seguimiento la paciente se encontraba clínicamente sin compromiso pulmonar y se le realizó TC de tórax de control (figura 7).

DISCUSIÓN

La diabetes es un problema serio en México y el mundo porque la incidencia, prevalencia y mortalidad están incrementándose a un ritmo acelerado. A partir de la década de los sesenta, la diabetes se

Figura 5. (a) Tinción de hematoxilina y eosina (HyE) que muestra hifas no septadas o sin septos y extensa destrucción tisular. Las estructuras redondas corresponden a hifas cortadas transversalmente correspondientes a *Mucor spp.* (10X). (b) Tinción de hematoxilina eosina; en esta imagen se observa angulación en más de 45 grados de las hifas de *Mucor spp.* (40X). (c). Tinción de ácido peryódico de Schiff (PAS), en esta imagen se observa con reforzamiento en la membrana celular de *Mucor spp.* (40X).

ubica dentro de las primeras 20 causas de mortalidad general y, desde hace dos décadas, dentro de las primeras diez. Para 2004, ocupó el segundo lugar como causa de muerte con 62,243 defunciones y una tasa de 59.1 por 100,000 habitantes¹⁸.

En este caso se presenta una paciente con DM2 de diez años de evolución con frecuentes descontrol glucémicos, ambos factores de riesgo importante para adquirir una infección pulmonar por mucormicosis. Durante su estancia intrahospitalaria presentó frecuentes hiperglucemias, por lo que había que ajustar constantemente el esquema de insulina, sus valores estaban en el rango de 520 a 285 mg/dL, normalizándose casi a la par del diagnóstico de la mucormicosis. En el estudio realizado en el Hospital Juárez de México los casos de mucormicosis confirmados correspondían a pacientes diabéticos, y al ingreso todos cursaban con alguna complicación por la descompensación metabólica: 76% con cetoacidosis diabética y el resto con estados hiperosmolares no cetóticos, con un promedio de glucemias de 398 mg/dL⁷. En el estudio de Lee et al., la forma pulmonar se asocia con diabetes mellitus del 32 al 56% de los casos, de los cuales el 20% cursaron con cetoacidosis; la enfermedad endobronquial se relaciona con la coexistencia de DM en el 85%¹⁹.

En el estudio de McAdams et al., la mucormicosis generalmente se manifestó en pacientes inmunocomprometidos o diabéticos como una consolidación en la radiografía de tórax, la cavitación se observó en 40% de los pacientes. Los cultivos raramente presentaban crecimiento, por lo que para el diagnóstico definitivo fue necesario realizar el estudio histopatológico²⁰. En esta paciente, se observó en la radiografía de ingreso la presencia de atelectasia del lóbulo superior derecho y en la TC, una lesión cavitada de aproximadamente 5 cm en la región apical derecha; tanto la atelectasia y la lesión cavitada son indicaciones para realizar una broncoscopia y el diagnóstico se obtuvo por histopatología.

Los principales síntomas de esta paciente con mucormicosis pulmonar fueron fiebre, tos y dolor torácico opresivo. Pagano et al. mencionan que la fiebre, el dolor torácico, la disnea y la tos fueron los signos y síntomas más frecuentes, y que el sitio más

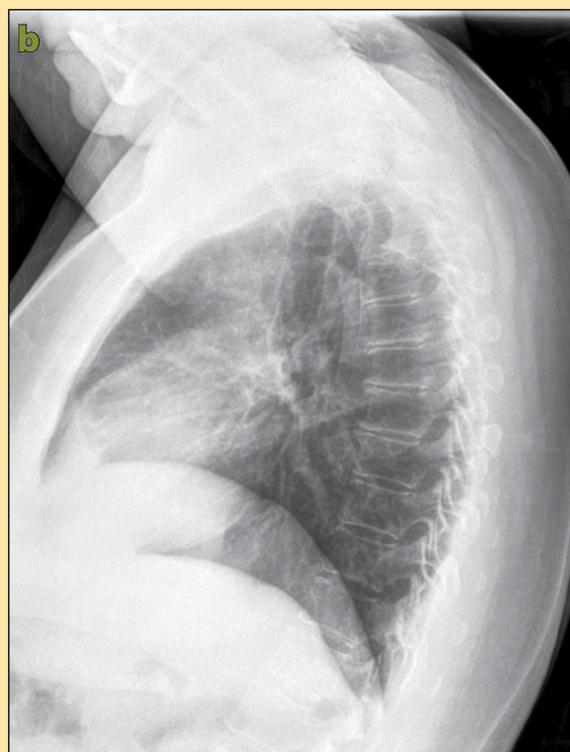
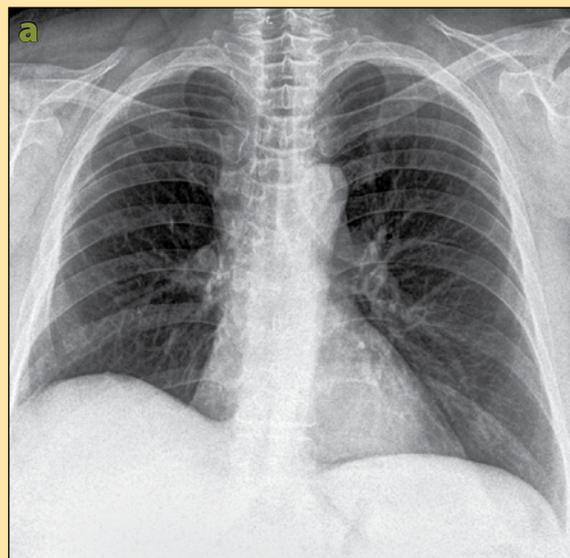


Figura 6. (a) Radiografía de tórax posteroanterior (PA) de características normales (23 de marzo de 2015). (b) Radiografía de tórax lateral de características normales (23 de marzo de 2015).

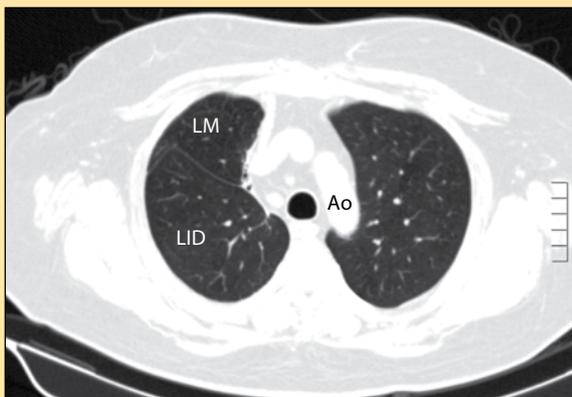


Figura 7. Tomografía axial computarizada (TAC) de tórax donde se observa la cavidad pleural ocupada por el lóbulo inferior (LID) y medio (LM) con adecuada reexpansión. Aorta (Ao) (20 de mayo de 2015).

La mucormicosis pulmonar es una infección oportunista que afecta a pacientes con algún compromiso inmunitario, por lo que se debe sospechar su presencia en diabéticos con neumonías que no se resuelven con tratamiento antibiótico o en aquellos con lesiones pulmonares cavitadas. Su diagnóstico y tratamiento es multidisciplinario, ya que se involucran especialistas de medicina interna, neumología, patología y cirugía de tórax, entre otros. Dentro del abordaje diagnóstico es indispensable realizar una radiografía de tórax, TC de tórax y broncoscopia con toma de biopsia. La resección quirúrgica y la terapia con anfotericina mostraron ser efectivos para la erradicación de la infección. El tratamiento quirúrgico es fundamental, pues debido a la angioinvasión, la trombosis y la necrosis tisular provocados por la mucormicosis, el tratamiento con anfotericina B complejo lisosomal no alcanza el sitio de infección.

habitual de afección fue el pulmón, con 87%; el sistema nervioso central, 27%; senos paranasales, 16%; hígado, 16%, y el espacio rinorbitario, con 10%²¹.

Para Macías et. al., el pronóstico depende de un diagnóstico precoz, control de los factores predisponentes, amplio desbridamiento quirúrgico y tratamiento antimicótico adecuado⁸. La serie de Teeder et al. mostró que la mortalidad entre pacientes tratados solamente con agentes antifúngicos fue de 68% contra un 11% en los pacientes tratados con fármacos antifúngicos más cirugía²². En el caso de la paciente, sus constantes hiperglucemias fueron controladas, y se utilizó en conjunto el tratamiento farmacológico con anfotericina B liposomal y lobectomía superior derecha como manejo quirúrgico, con lo que se observó la resolución del cuadro e imágenes de TC en el seguimiento en consulta externa sin evidencia de lesión.

CONCLUSIÓN

La DM2 es una enfermedad que va en aumento entre la población mexicana y es frecuente encontrar casos en los que el paciente no se apega adecuadamente a su tratamiento, por lo que tiene que acudir constantemente a los servicios médicos a causa de las hiperglucemias.

La mucormicosis pulmonar es una infección oportunista que afecta a pacientes con algún compromiso inmunitario, como los diabéticos, por lo que se debe sospechar la presencia de mucormicosis pulmonar en aquellos diabéticos con neumonías que no se resuelven con tratamiento antibiótico como en este caso, donde ya había recibido cefalexina, ceftriaxona, levofloxacino y etarpenem, y además padecía DM2 e hiperglucemias constantes. Igualmente debe sospecharse de mucormicosis pulmonar en pacientes diabéticos descontrolados que presenten lesiones pulmonares cavitadas.

El diagnóstico y tratamiento en este tipo de pacientes es multidisciplinario, ya que se involucran especialistas de medicina interna, neumología, patología y cirugía de tórax, entre otros. Dentro del abordaje diagnóstico de la mucormicosis pulmonar, además de sospechar su presencia, es indispensable realizar una radiografía de tórax, TC de tórax y broncoscopia con toma de biopsia.

La resección quirúrgica y la terapia con anfotericina mostraron ser efectivos para la erradicación de la infección, como se ha reportado en la literatura mundial.

Los puntos más importantes para el tratamiento de la mucormicosis son el diagnóstico oportuno, la resolución o control de los factores predisponentes (en este caso, la DM), la resección quirúrgica del tejido infectado y la terapia antifúngica apropiada. El tratamiento quirúrgico es fundamental, pues debido a la angioinvasión, la trombosis y la necrosis tisular provocados por la mucormicosis, el tratamiento con anfotericina B complejo lisosomal no alcanza el sitio de infección. ●

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Méndez Tovar LJ. *Mucormicosis*. Disponible en: <http://www.facmed.unam.mx/deptos/microbiologia/micologia/mucormicosis.html>
- Strazza L, Guzman J, Ghelli R, Carrizo S, Zaya A, Cazaux A, et al. Mucormicosis pulmonar y diabetes mellitus: buena respuesta al tratamiento médico. Reporte de un caso y revisión de la bibliografía. *Revista de la Facultad de Ciencias Médicas*. 2007;64(3):93-8.
- Velázquez A, Quant C, Ruíz G. Mucormicosis pulmonar. Reporte de un caso con respuesta satisfactoria al tratamiento con anfotericina B, sin cirugía. *Enf Infec y Microbiol*. 1999;19(2):77-9.
- Lara-Molina E, Savío-López A, Soliva-Domínguez R, Gonzalez-Castillo R, Arteaga E. Mucormicosis gástrica en paciente diabética con trasplante hepático. Presentación de 1 caso. *Rev Cubana Med*. 2006;45(1).
- Lara R, Durán M. Un caso de gastroenterocolitis necrosante por zigomicosis. *Rev Mex Pediatr*. 2004;71(6):283-5.
- Silva P, Avilés C. Mucormicosis pulmonar. Caso clínico. *Rev Chil Infect*. 2004;21(1):61-4.
- Castillo-García L. Experiencia de mucormicosis en el Hospital Juárez de México. *Rev Hosp Jua Méx*. 2004;71(1):3-13.
- Macías Pingarrón J, Cojo Peces E, Zambrano Castaño Z, Torrado Criado MD, Jiménez Vizuete JM. Estudio descriptivo de cuatro pacientes afectados de mucormicosis ingresados en nuestra unidad de reanimación. *Rev Esp Anestesiología Reanim*. 2004;51:385-9.
- Spellberg B, Edwards J, Ibrahim A. Novel Perspectives on Mucormycosis: Pathophysiology, Presentation and Management. *Clinical Microbiology Reviews*. 2005;18(3):556-69.
- Romero J, et. Al. Mucormicosis rinocerebral. Reporte de doce casos. *Rev Med Hosp Gen Mex*. 2000;63(3):178-84.
- Salazar M, Vázquez M, Rivera R, Falcón J. Mucormicosis pulmonar diseminada. Informe de dos casos. *Rev Inst Nal Enf Resp Méx*. 2000;13(4):227-32.
- Munguía-Canales DA, Ochoa-Gaxiola C, Peña-Mirabal E, Romo-García J, Téllez-Becerra JL. Mucormicosis pulmonar. Presentación de un caso. *Neumología y Cirugía de Tórax*. 2009;68(2):78-81.
- Fujarte S, Casillas C, Flores I, Alonso P, Cicero R. Mucormicosis pulmonar en un caso de carcinoma broncogénico de células pequeñas con diabetes mellitus tipo 2. *Rev Inst Nal Enf Resp Méx*. 2003;16(3):169-72.
- Walsh T, Gamaletsou M, McGinnis M, Hayden R, Kontoyiannis D. Early Clinical and Laboratory Diagnosis of Invasive Pulmonary, Extrapulmonary, and Disseminated Mucormycosis (Zygomycosis). *CID*. 2012;54 (Supl I):S55-S60.
- Muqetadnan M, Rahman A, Amer S, Nusrat S, Hassan S, Hashmi S. Pulmonary Mucormycosis: An Emerging Infection. *Case Report. Case Reports in Pulmonology*. 2012;1-3.
- Tiraboschi I, Bravo M, Fernández N, Stecher D, Melero M, Lasala M. Mucormicosis. Una micosis emergente. *Medicina*. 2012;72:23-7.
- Fernández J, Maselli D, Simpson T, Restrepo M. Pulmonary Mucormycosis: What Is the Best Strategy for Therapy? *Respiratory Care*. 2013;58(5):e60-e63.
- Manual de procedimientos estandarizados para la vigilancia epidemiológica de la diabetes mellitus tipo 2. Dirección General de Epidemiología, Secretaría de Salud, México; 2012.
- Lee F, Mossad S, Adal K. Pulmonary mucormycosis: the last 30 years. *Arch Intern Med*. 1999;159(12):1301-9.
- McAdams P, Rosado M, Strollo D, Patz E. Pulmonary Mucormycosis: Radiologic Findings in 32 Cases. *AJR*. 1997;168:1541-8.
- Pagano L, Ricci P, Nosari A, Cudillo L, Montillo M, Cennacchi A, et al. Mucormycosis in patient with hematological malignancies: a retrospective clinical study of 37 cases. *Br J Haematol*. 1997;99:331-6.
- Tedder M, Spratt JA, Anstadt MP, Hegde SS, Lowe JE. Pulmonary mucormycosis: results of medical and surgical therapy. *Ann Thorac Surg*. 1994;57(4):1044-50.
- Center for Diseases Control and Prevention. Mucormycosis. [Citado: 13 noviembre de 2014]. Disponible en: <http://www.cdc.gov/fungal/diseases/mucormycosis/index.html>
- Garg R, Marak RS, Verma SK, Singh J, Sanjay, Prasad R. Pulmonary mucormycosis mimicking as pulmonary tuberculosis: a case report. *Lung India*. 2008;25(3):129-31.
- Cortez J, Cabrera M, Sánchez A, Rojas C. Reporte de un caso clínico. Mucormicosis pulmonar. *Archivos de Salud*. 2010;(4):120-30.
- Ramírez S, Sierra D, Conteras D, Araiza J, Ponce R, Guarro J, Bonifaz A. Mucormicosis rino-orbitocerebral causada por *Rhizomucor pusillum* en pacientes diabéticos descompensados. *Revista Mexicana de Dermatología*. 2012;56(1):132-6.