

Síndrome de distres respiratorio agudo (SDRA) y empiema pleural secundario a tuberculosis miliar en un paciente con hidatidosis pulmonar

Acute respiratory distress syndrome (ARDS) and pleural empyema secondary to miliary tuberculosis in a patient with pulmonary hydatid cyst

Leonidas Carrillo-Ñañez¹, Luis Novoa - Millones², Pamela Carrillo - Garcia³

RESUMEN

Presentamos el caso de un paciente varón joven con historia de enfermedad de Graves Basedow que fue tratada con radio yodo hace dos años, seguido de levotiroxina hasta hace un mes antes de su ingreso, cuando la abandonó. Antes de su hospitalización había estado siendo preparado para una quistectomía hidatídica pulmonar derecha. Fue ingresado a emergencia por gran dificultad respiratoria y hospitalizado en un servicio de medicina interna donde se diagnosticó SDRA, empiema pleural, insuficiencia suprarrenal secundaria a tuberculosis miliar. Se indicó tratamiento específico, corticosteroide, drenaje torácico, antibióticos de amplio espectro debido a una infección intrahospitalaria y soporte ventilatorio no invasivo. Dos meses después fue sometido a decorticación pleural. Se indicó tratamiento específico y terapia de reemplazo hormonal y evolucionó favorablemente.

PALABRAS CLAVES: SDRA, tuberculosis miliar, empiema pleural.

ABSTRACT

We present the case of a young male patient with Graves' disease history that was treated with radioiodine two years ago, followed by levothyroxine until one month before his admission, when he left it. Before his admission he had been being prepared to undergo right pulmonary hydatid cystectomy. He was admitted to emergency department because great shortness of breath and hospitalized in the internal medicine department. ARDS, pleural empyema, adrenal insufficiency due to miliary tuberculosis were diagnosed. He was treated with specific treatment, corticosteroid, chest drain, broad-spectrum antibiotics due to inpatient infection and non-invasive ventilatory support. He underwent pleural decortication two months after. Specific treatment and hormone replacement therapy was indicated and his evolution was good.

KEYWORDS: ARDS, miliary tuberculosis, pleural empyema.

1. Médico Internista asistente servicio de medicina 2-I Hospital Nacional Arzobispo Loayza. Profesor Asociado de la Facultad de medicina San Fernando UNMSM.
2. Médico Internista asistente del servicio de emergencia Hospital Nacional Arzobispo Loayza. Profesor de la Facultad de medicina San Fernando UNMSM.
3. Médico Residente de Geriátrica (R4) Hospital Clínica San Carlos – Madrid.

INTRODUCCIÓN

La tuberculosis pulmonar y extrapulmonar es una de las enfermedades infecciosas que causa importante morbimortalidad en el mundo, principalmente en países en vías de desarrollo como el nuestro, constituyéndose en una permanente preocupación para la salud pública.

En el 2014, se estimaron 9.6 millones de nuevos casos a nivel mundial, de los cuales 5,4 millones ocurrieron en varones, 3.2 millones en mujeres y 1 millón en niños. Hubieron 1.5 millones de muertos (1.1 millón sin VIH y 0.4 millón con VIH), de los cuales aproximadamente 890,000 fueron hombres, 480,000 fueron mujeres y 140,000 niños¹. En el 2013, se reportaron en Perú 31,052 casos de tuberculosis tanto pulmonar como extrapulmonar, siendo Lima y Callao los lugares que concentran el 57 % de las forma sensibles, 83% de la TBC MDR y del 90 % TBC XDR².

La tuberculosis miliar es una potencial forma letal de tuberculosis, resultante de una masiva diseminación



linfomatosa de *Mycobacterium tuberculosis*³. Sin embargo, debemos tener en cuenta que la forma pulmonar sigue siendo la predominante y la relación con la forma extrapulmonar ha cambiado, incrementándose esta en las tres últimas décadas. La tuberculosis miliar raramente puede ocurrir en un sólo órgano. Esto ocurre en menos del 5% de los casos. En más del 90% de los casos afecta a más de un órgano, incluyendo cerebro, pulmones, hígado y bazo. Es una complicación de 1-3 % de todos los casos de tuberculosis³. Diferentes factores predisponen el desarrollo de la tuberculosis miliar, entre ellos la edad avanzada, infección por el virus de inmunodeficiencia humana (VIH), malnutrición, diabetes mellitus, falla renal crónica, trasplante de órganos, uso de corticosteroides, silicosis, enfermedad del tejido conectivo, terapia inmunosupresora y embarazo^{4,5}.

A menudo es complejo hacer el diagnóstico de tuberculosis miliar sino se tiene una importante sospecha, ya que no existen claras expresiones clínicas ni radiológicas en la etapa temprana de la enfermedad, incluso suele ser muy proteiforme en su presentación, motivo por el cual es conocida como “gran simuladora”. Las manifestaciones clínicas en adultos son diversas e inespecíficas, pueden dificultar el diagnóstico hasta una etapa tardía. Con mucha frecuencia se presenta solo con síntomas constitucionales, fiebre de predominio nocturno, de diversas semanas de duración, anorexia, pérdida de peso, debilidad y tos^{6,7}. Varias manifestaciones clínicas infrecuentes han sido observadas en pacientes con tuberculosis miliar, complicaciones como SDRA o miocarditis pueden ser la presentación inicial, esto a menudo retrasa el diagnóstico y tratamiento⁸.

El objetivo de la presentación es dar a conocer la asociación extremadamente infrecuente de síndrome de distres respiratorio del adulto y empiema pleural secundario a tuberculosis miliar en un paciente joven con hidatidosis pulmonar concurrente.

CASO CLÍNICO

Paciente varón de 26 años de edad, soltero, sin ocupación, procedente de comas, es traído a la emergencia por familiares, por presentar grave dificultad respiratoria. Inicia enfermedad 2 meses antes del ingreso, caracterizada por disnea a moderados esfuerzos, tos con expectoración

blanquecina escasa intermitente asociada a sudoración nocturna, 15 días más tarde se agrega disnea a pequeños esfuerzos, la tos se torna más exigente y continua, se agrega sensación de alza térmica que remitía con paracetamol y sudoración profusa a predominio nocturno. 15 días antes del ingreso acudió a nuestro hospital por el servicio de neumología donde se le diagnosticó quiste hidatídico pulmonar derecho, fue evaluado por cirugía de tórax, quienes iniciaron programación para quistectomía (Fig. 3). Los síntomas persistieron y se exacerbaron, cursando con gran dificultad respiratoria. Por tal motivo acudió a emergencia de nuestra institución, siendo admitido a nuestra sala de hospitalización de medicina interna para estudio y tratamiento.

Su historia anterior reveló hipotiroidismo post terapia con yodo radioactivo dos años antes por enfermedad de Graves Basedow. Desde entonces usa levotiroxina 100 ugqd, la cual abandonó meses antes del ingreso. Además padece de vitíligo desde 4 años antes. Niega haber estado en contacto y/o haber tenido tuberculosis pulmonar.

El examen físico mostró T° 38.8 °C, FC 118 lpm, PA 100/60 mmHg, FR 24 rpm SatO₂ 91%. Paciente en mal estado general, de hidratación y nutrición, despierto lúcido muy adelgazado, disneico sin cianosis, con signos de dificultad respiratoria. Múltiples zonas de hipopigmentación en falanges distales, región periumbilical, ortojodo dedos en pies, región maleolar interna derecha, planta de pies, palma de mano derecha, en región palpebral bilateral, región escrotal y cara. Se encontró una adenopatía en región cervical. El examen respiratorio mostró tirajes intercostales y subcostales en ambos hemitórax, matidez en base de hemitórax izquierdo, vibraciones vocales disminuidas y murmullo vesicular abolido en dicha región, sibilantes inspiratorios y espiratorios difusos, crepitantes en región torácica lateral izquierda y soplo tubárico en 1/3 medio de hemitórax izquierdo. Además se encontró hepato-esplenomegalia. El resto del examen sin alteraciones. Se realizaron exámenes bioquímicos y hematológicos. La Hb 11.8 g/dl, Hct 35%, L 14,050 x mmc, Ab 12%, S 77%, N 89%, B 0%, Mo 1%, Li 3%, reticulocitos 2.19%, ferritina 261, saturación de transferrina 18.2%, hierro sérico 43, VSG 37 mm/h, PCR 15.3 mg/dL, Glucosa 60 mg/dl, HbA1C 5.4%, prolactina 11.6, TSH 20, T3L 0.603, T4L 0.48, Anti-Tg 14.3, Ac antimicrosomales

163, Urea 27 mg/dL, Cr 1.03 mg/dL, Proteínas 5.3 g/dL, Alb 2.3 g/dL, Glob 3 g/dL, FA 168 U/I, TGP 30 U/I, TGO 35 U/I, TP 14.4 “, DHL 441 U/I, Na 126 mEq/I, K 4.2 mEq/I, VDRL no reactivo, ELISA-VIH no reactivo, Ags-HVB no reactivo, HTLV 1-2 no reactivo. ANA negativo, ANCA negativo. Examen de orina sin alteraciones. BK esputo x 3 negativo. Líquido pleural exudado mononuclear ADA 182 BK positivo, PCR positivo a *Mycobacterium tuberculosis*. Urocultivo negativo, hemocultivo se aisló estafilococo coagulasa negativo sensible a vancomicina. La radiografía de tórax (Fig. 1) al ingreso mostró en campo pulmonar derecho una lesión parahiliar hipodensa heterogénea ovoidea de aspecto quístico, y un infiltrado micronodular difuso bilateral. Además en campo pulmonar izquierdo se observó una gran hipodensidad homogénea compatible con efusión pleural. La tomografía pulmonar tomada un mes antes del ingreso mostró una lesión quística compleja en el pulmón derecho, atelectasia en el pulmón izquierdo, derrame pleural izquierdo, adenomegalia mediastinal e infiltrado micronodular en ambos pulmones. Efusión pericárdica leve.

De acuerdo a todos estos hallazgos se planteó tuberculosis miliar complicada con SDRA, neumonía intrahospitalaria, empiema tuberculoso, quiste hidatídico pulmonar derecho, hipotiroidismo post radioyodo e insuficiencia suprarrenal secundaria a tuberculosis, desnutrición severa. Por tal motivo recibió terapia antibiótica de amplio espectro con vancomicina y meropenem, tratamiento específico anti tuberculoso, corticoesteroides, y terapia de reemplazo hormonal con levotiroxina

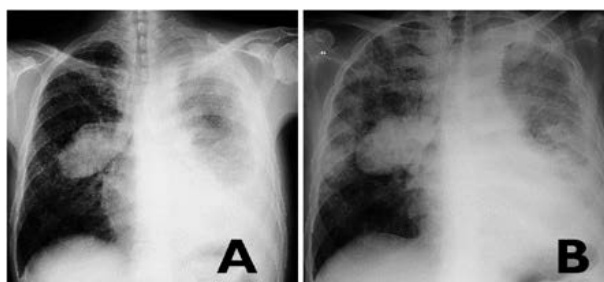


Figura 1. Hallazgos radiológicos. La foto A muestra la radiografía al ingreso. Se observa una lesión parahiliar derecha hipodensa heterogénea ovoidea de aspecto quístico, y un infiltrado micronodular intersticial difuso bilateral. Además gran hipodensidad homogénea con línea de Damoiseau en campo pulmonar izquierdo compatible con extensa efusión pleural. La foto B muestra la radiografía tomada 72 horas más tarde. Nótese el infiltrado bilateral difuso compatible con SDRA.

Tabla 1. Evolución del estado oxigenatorio

DIA	1	3	8	14	19
FiO2	0.32	0.80	0.80	0.21	0.28
pH	7.46	7.34	7.44	7.45	7.44
PaCO2	33.3	45.0	43.2	39.8	37.7
PaO2	70.9	69.7	90.5	70.5	75.0
SatO2	93.8	92.7	97.7	90.2	93.4
PaO2/FiO2	240	87.1	137	288	300.0
G(A-a)O2	116	453.2	407.4	39.48	32.81

Durante su hospitalización evolucionó con falla respiratoria severa (Tabla 1) y mal patrón ventilatorio por lo cual requirió soporte oxigenatorio con dispositivos de alto flujo y posteriormente admisión en UCI para ventilación mecánica no invasiva. La efusión pleural izquierda requirió la colocación de un dren torácico. Cursó con episodios repetidos de hipoglicemia tratados con soluciones glucosadas. Luego, la evolución fue favorable y el paciente fue dado de alta. El control ambulatorio tres semanas más tarde mostró incremento de peso 5 kilos, mejoría del apetito, ausencia de edemas, remisión de la tos y fiebre, y disnea a grandes esfuerzos. Cumple con la medicación prescrita. Sigue evaluaciones por cirugía de tórax y 2 meses más tarde fue sometido a decorticación pleural. Actualmente continúa tratamiento anti tuberculoso en segunda fase con buena evolución clínica y radiológica (Fig. 3).

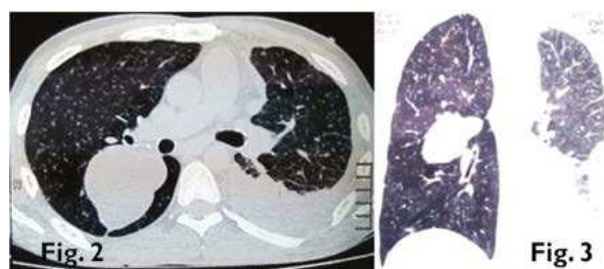


Figura 2. Evolución radiológica a los 3 meses. Resolución de las lesiones de SDRA y mejoría notable del infiltrado micronodular.

Figura 3. Tomografía pulmonar. Tomada un mes antes del ingreso. Muestra infiltrado intersticial micronodular difuso bilateral asociado a extensa efusión pleural izquierda. Además revela la naturaleza quística de lesión parahiliar con contenido hiperdenso y capsula bien delimitada.



DISCUSIÓN

La tuberculosis miliar permanece aún como una enfermedad desconcertante esquiva, incluso a médicos experimentados, siendo un reto tanto su diagnóstico como tratamiento. La mortalidad ha permanecido alta a pesar de la terapia efectiva disponible. Las múltiples manifestaciones clínicas, hallazgos radiográficos atípicos y la dificultad de establecer el diagnóstico, entre otros, son verdaderos retos. Por largo tiempo ha sido considerada como enfermedad de niños, sin embargo, durante las tres últimas décadas, se está reconociendo un notable incremento en adultos. Diversos factores son responsables de estos cambios epidemiológicos, tales como: infección por VIH, uso de fármacos inmunosupresores como terapia biológica, quimioterapia o farmacoterapia en trasplantados, hemodializados entre otros⁸.

El evento central en el desarrollo de la tuberculosis miliar es la diseminación linfohematógena masiva del *Mycobacterium tuberculosis* desde un foco pulmonar o extrapulmonar hasta órganos como hígado, bazo, médula ósea, pulmones y meninges, los cuales constituyen los más frecuentemente afectados. La razón es que estos órganos tienen mayor aporte sanguíneo y cantidad de células fagocitadas en su pared sinusoidal. Algunas veces la reactivación simultánea de varios focos en varios órganos puede resultar en tuberculosis miliar⁹.

La afección tuberculosa de diferentes órganos puede tener variadas formas de presentación clínica, incluso de las más insospechadas, por lo cual es reconocida como “la gran simuladora”. Es así que, puede verse la infrecuente asociación de SDRA con empiema pleural en un mismo paciente con tuberculosis miliar como en el caso que presentamos. La implicancia clínica más importante de la tuberculosis miliar es la progresión a falla respiratoria aguda. Ésta, aunque poco frecuente, tiene una mortalidad de 30% y hasta el 70 % en quienes requieren ventilación mecánica^{10,11}. Esta forma aguda se puede presentar también como shock séptico, coagulación intravascular diseminada (CID), falla hepática fulminante, pancitopenia, disfunción renal aguda, empiema agudo, y falla multiorgánica¹². El SDRA en la tuberculosis puede observarse en la forma miliar y en la neumonía caseosa, sin embargo una de las causas principales es sepsis de etiología bacteriana. La asociación de SDRA y tuberculosis pulmonar es infrecuente, sin embargo se han reportado

algunos casos asociados predominantemente a la forma miliar, como el caso presentado.

El SDRA es un proceso de edema pulmonar no hemodinámico e hipoxemia que se produce por la lesión difusa de la membrana alveolocapilar pulmonar. Clínicamente se traduce por la aparición de edema intersticio-alveolar, hipoxemia refractaria a altas concentraciones de oxígeno y disminución de la elasticidad pulmonar en ausencia de insuficiencia ventricular izquierda¹³. Su patogénesis no ha sido bien establecida. Se postulan algunos mecanismos como la liberación masiva de micobacterias en la circulación pulmonar generando inflamación, endarteritis obliterativa y daño de la membrana alveolo-capilar; agregación plaquetaria en los capilares pulmonares que causan injuria endotelial y activación leucocitaria resultando en incremento de la permeabilidad vascular. En adición, el lipoarabinomano, un componente de la pared celular que actúa de manera similar al lipopolisacárido de las bacterias gram negativas cuando producen sepsis, activa a los macrófagos para liberar factor de necrosis tumoral α e interleucina 1β ^{14,15}. También se ha implicado la sobreexpresión del ICAM-1 (intercellular adhesión molecule-1) en el endotelio.

Se está incrementando el reconocimiento de la tuberculosis como una causa de SDRA, aunque el porcentaje exacto como causa de la misma no está disponible^{16,17}. En 1988 Murray et al. desarrollaron una clasificación para el SDRA teniendo en cuenta 4 criterios relevantes para esta entidad: radiografía de tórax, hipoxemia, PEEP y distensibilidad. Cada criterio recibía una puntuación de 0-4 según gravedad, y el resultado se dividía entre el total de criterios empleados. Una puntuación de 0 indicaba ausencia de lesión pulmonar; entre 1 y 2,5 lesión pulmonar aguda (LPA) y un valor $> 2,5$ SDRA¹⁸. En 1994, la Conferencia Americana-Europea de Consenso (CAEC) desarrolló una definición para unificar la disparidad de las definiciones anteriores sobre el SDRA, describiéndose ésta entidad clínica y la LPA como un cuadro respiratorio de comienzo agudo, asociado a la presencia de infiltrados bilaterales en la radiografía de tórax anteroposterior (imagen similar a la del edema agudo de pulmón), una presión de enclavamiento capilar pulmonar (PCP) inferior a 18 mmHg con ausencia de evidencia de hipertensión en aurícula izquierda, así como una relación entre la PaO_2/FiO_2 inferior a 200 mmHg para el SDRA y

Tabla 2. Definición de Berlín del SDRA

DEFINICIÓN DE BERLÍN DEL SDRA	
TIEMPO	Dentro de una semana posterior a una injuria clínica conocida o empeoramiento de sintomatología respiratoria.
RX DE TÓRAX	Opacidades bilaterales no explicadas totalmente por derrames, atelectasias o nódulos.
ORIGEN DEL EDEMA	Falla respiratoria no explicada totalmente por falla cardíaca o sobrecarga de líquidos. Necesita evaluación objetiva (ecocardiografía) para excluir edema hidrostático en caso de que no haya factor de riesgo.
OXIGENACIÓN	
LEVE	$200\text{mmHg} < \text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 300\text{mmHg}$ con PEEP o CPAP $> 5\text{ cmH}_2\text{O}$
MODERADO	$100\text{mmHg} < \text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 200\text{mmHg}$ con PEEP $> 5\text{ cmH}_2\text{O}$
SEVERO	$\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 100\text{mmHg}$ con PEEP $> 5\text{ cmH}_2\text{O}$
JAMA. 2012;307(23):2526-2533	

entre 201 y 300 mmHg para la LPA¹⁹. En 2011, tras la convocatoria a un equipo internacional de expertos en Berlín se propone una nueva definición (Tabla 2).

Un alto índice de sospecha es recomendado en pacientes con manifestaciones clínicas sugestivas o por la presencia de factores de riesgos. Desafortunadamente a pesar del inicio temprano de tratamiento antituberculoso la mortalidad excede a 80 % en pacientes con SDRA secundario a tuberculosis miliar²⁰.

Nuestro paciente además de SDRA presento efusión pleural cuyo estudio reveló empiema tuberculoso, otra razón importante de la grave dificultad respiratoria, que motivó drenaje torácico. La tuberculosis pleural es el resultado, con frecuencia, de la infección primaria que ejerce el *M. tuberculosis*, provocando un proceso inflamatorio pleural debido a una reacción de hipersensibilidad tardía. Este es un evento benigno y autolimitado, y en algunas ocasiones puede evolucionar directamente a la formación de una infección activa, crónica, constituyendo un empiema tuberculoso²¹. Puesto que el empiema tuberculoso se caracteriza por un líquido pleural purulento, dicho líquido presenta una gran cantidad de bacilos ácido-alcohol resistentes generalmente como progresión de un derrame pleural tuberculoso primario^{22,23}. Los factores predisponentes para el desarrollo del empiema tuberculoso son la asociación con diabetes mellitus, hipoalbuminemia, cirrosis hepática y la administración de esteroides²⁴. El diagnóstico se puede realizar con cierta facilidad a través de una correcta evaluación clínica y paraclínica del paciente. Clínicamente el paciente desarrolla una sintomatología de evolución subaguda o crónica, que se

caracteriza principalmente por fatiga, fiebre vespertina, dolor torácico y pérdida de peso, tos habitualmente sin expectoración aunque, ante la presencia de enfermedad tuberculosa del parénquima pulmonar o bien, una fistula broncopleural la expectoración será importante²¹.

El tratamiento del empiema tuberculoso consiste en un drenaje inmediato del espacio pleural infectado, terapia antituberculosa efectiva y tratamiento de la infección secundaria del espacio pleural²⁵. Los antituberculosos solos no pueden curar el empiema, casi todos los casos requieren alguna forma de drenaje externo de la pus. La infección secundaria de esta por otros agentes piógenos puede agregar más severidad a la enfermedad, prolongar el tiempo de curación de la enfermedad, tanto como el incremento del costo del tratamiento²⁶. En algunos casos la secuela dejada por el empiema tuberculoso como es la paquipleuritis requerirá cirugía de decorticación, como ocurrió en nuestro paciente.

Finalmente respecto al diagnóstico previo, de quiste hidatídico pulmonar se sabe que se desarrolla lentamente, se ha observado que empieza desarrollándose en niños y crece entre 5 y 20 años antes de ser diagnosticado. La membrana del quiste es bastante delgada, usualmente se rompe antes de alcanzar gran tamaño²⁷. Puesto que el tratamiento médico disponible no es efectivo, la cirugía se vuelve mandatoria para evitar complicaciones tales como anafilaxia, infección del quiste y/o diseminación por ruptura. Una reducción gradual de los anticuerpos después de 1 a 4 años indica una completa curación²⁷.

En conclusión la tuberculosis es la gran simuladora, que puede ocasionar infrecuentes síndromes clínicos incluso en parénquima pulmonar previamente enfermo, como el presente caso clínico de SDRA y empiema pleural secundario a tuberculosis miliar en un paciente con quiste hidatídico pulmonar no complicado.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Organization WH. Global Tuberculosis Report 2015. WHO; 2015.
2. Alarcon Guizado A. Situación de la tuberculosis en el Perú y política nacional para su control. In ; 2014; Arequipa.
3. Sharma SK, Mohan A, Sharma A, Mitra DK. Miliary tuberculosis: New insights into an old disease. *Lancet Infect. Dis.* 2005; 5: p. 415-30.
4. Golden MP, Vikram HR. Extrapulmonary tuberculosis: An overview. *Am. Fam. Physician.* 2005; 72(1761-1768): p. 1761-1768.
5. Zaeeter WA, Jarthavedam A, Stahl R. A 30 year old man with fever and indolent soft tissue masses. *Am. J. Infect. Dis.* 2010; 6: p. 57-60.
6. Sharma SK MA. Tuberculosis and nontuberculous mycobacterial. In D S, editor. *Miliary tuberculosis*. 6th ed. Washington; 2011. p. 415-35.
7. Sharma SK, Mohan A, Sharma A, Mitra DK. Miliary tuberculosis: new insights into an old disease. *Lancet Infect dis.* ; 5(415-430).



8. Surendra K. Sharma AM, Sharma A. Challenges in the diagnosis & treatment of miliary tuberculosis. *Indian J Med Res.* 2012 may; p. 703-730.
9. Sayantan Ray , Arunansu Talukdar , Supratip Kundu , Dibbendhu Khanra , Nikhil Sonthalia. Diagnosis and management of miliary tuberculosis:current state and future perspectives. *Therapeutics and Clinical Risk Management.* 2013 january; 9: p. 9-26.
10. Kim D, Kim H, Kwon S. Nutritional deficit as a negative prognostic factor in patients with miliary tuberculosis. *Eur Resp J.* 2008; 32: p. 1031-1036.
11. Sharma S, Mohan A, Banga A. Predictor of development and outcome in patients with acute respiratory distress syndrome due tuberculosis. *Int j Tuberc Lung Dis.* 2006; 10(4): p. 429-435.
12. Zhang J HC. Miliary tuberculosis presenting as acute respiratory distress syndrome, septic shock, DIC, and multiorgan failure. *Tenn Med.* 2004; 97: p. 164-166.
13. Jover Díaz F, Andreu Giménez L, Cuadrado Pastor JM, Roig Rico P, Robert Gates J, Merino Sánchez J. Tuberculosis miliar asociada a síndrome de distres respiratorio agudo y pancitopenia en paciente VIH negativo. *CLÍNICA ESPAÑOLA.* 2001; 201(3): p. 130-133.
14. Piqueras AR, Marruecos A, Artigas A, Rodriguez C. Miliary tuberculosis and adult respiratory distress syndrome. *Intensive Care Med.* 1987; 13: p. 175-182.
15. Zhang YM, Doerfler IC, Lee B, Guillermin W. mechanisms of stimulation of interleukin B and tumour necrosis factor by mycobacterium tuberculosis components. *J Clin Invest.* 1993; 91: p. 2076-2083.
16. Agarwal MK, Muthuswamy PP, Banner AS, Shah RS, Addintong WW. Respiratory failure in pulmonary tuberculosis. *Chest.* 1977; 72(5): p. 605-609.
17. Penner c, Roberts D, Manfreda J, Long R. Tuberculosis as primary cause of respiratory failure requiring mechanical ventilation. *Am J respir Crit Care Med.* 1995; 151(3PT1): p. 867-872.
18. Murray J, Matthay M, Luce J, Flick M. An expanded definition of the adult respiratory distress syndrome. *Am Rev Respir Dis.* 1988; 138: p. 720-3.
19. J HF, MD S, PE P, KC. W. Acute Acuterespiratory distress syndrome: Definitions; clinical features and diagnosis. 2011.
20. Piqueras AR , Marruecos L , Artigas A , Rodriguez C. Miliary tuberculosis and adult respiratory distress syndrome. *Intensive Care Med.* 1987; 13: p. 175-182.
21. Carlos Pérez-Guzmán , Alfredo Torres Cruz , Daniel Rodríguez Parga , Miguel A. Salazar Lezama , José Luis Téllez Becerra , Héctor Villarreal Velarde. Empiema tuberculoso. *Rev Inst Nal Enf Resp Mex.* 2000 abril-junio; 3(12): p. 117-122.
22. Alfigeme L , Muñoz F , Peña N , Umbría S. Empyema of the thorax in adults. Etiology, microbiologic findings, and management. *Chest.* 1993; 103: p. 839-843.
23. LeMense GP , Strange C , Sahn SA. Empyema thoracis Therapeutic management and outcome. *Chest.* 1995; 107: p. 1532-1537.
24. Brook I, Frazier E. Aerobic and anaerobic microbiology of empyema. A retrospective review in two military hospitals. *Chest.* 1993; 103: p. 1502-1517.
25. LeMense GP , Strange C , Sahn SA. Empyema thoracis. Therapeutic management and outcome. *Chest.* 1995; 107: p. 1532-7.
26. Brahma Prakash , Parul Khare , Anuj Kumar Bhatnagar. Tuberculous Empyema Thoracis: Clinical, Bacteriological Features, and Its Medical Management. *International Journal of Scientific Study.* 2015 September; 3(6): p. 120-125.
27. Ashok Surybhanji Gajbhiye , Mangala M. Sonak , Malikchand M. , Amrishi P. , Rekha S. Gajaralwar. Surgical Management of Pulmonary Hydatid Cyst. *IOSR Journal of Dental and Medical Sciences.* 2013 Mar-Apr; Volume 6(2): p. 59-64.

Correspondencia: Dr. Leonidas Carrillo Ñañez
Teléfono: 4519048 Cel.: 945330799

Correo electrónico: lchcarn@yahoo.es

Fecha recepción del trabajo: 1 Julio 2016
Fecha aceptación para publicación: 18 Agosto 2016