

CONFERENCIA CLINICO PATOLOGICA

Discusión clínica Dr. Mariano Defilló Ricart.
Discusión Anatómo-Patológica Dr. Michel Kourie.

Presentación del caso:

Un hombre de 48 años fué internado debido a Disnea. Había tenido buena salud hasta 10 meses antes cuando se presentó visión nublada. Un oftalmólogo hizo el diagnóstico de coroiditis. El paciente tomó 20 mg. diarios de Prednisona irregularmente por varias semanas. Un exámen físico completo y radiografías del tórax fueron negativas.

Un mes después el paciente tuvo fiebre y tos y una radiografía del tórax mostró Neumonitis del lóbulo pulmonar derecho.

El fué hospitalizado y 8 cultivos sanguíneos crecieron *Candida albicans*, los cultivos de orina, esputo, líquido pleural, médula ósea y líquido cefalorraquídeo fueron negativos. Tampoco se identificó este organismo en una punción biopsia del hígado. Se le administró una dosis total de 1,210 mg. de Anfoteracina B, en un período de 2 meses, y Flucitocina 8 g. diarios durante 10 días. Durante el tratamiento se encontró anemia y azotemia pasajera y se desarrolló un murmullo sistólico en el apex. A pesar de estudios exhaustivos no se encontró ningún hallazgo. El paciente mejoró y fue dado de alta.

Permaneció bien y activo hasta un mes antes del ingreso cuando presentó anorexia acompañada de dolor sordo en ambos lados del tórax. Durante las siguientes semanas experimentó disnea de esfuerzo con mareos, dolor de cabeza difuso y pérdida de 7 kgs. en peso. La temperatura fué de 38.2°C. el pulso 100 y las respiraciones 30/min., la tensión arterial fue de 140 sobre 85 mm. de Hg.

Examen físico:

El paciente lucía delgado y crónicamente enfermo. No se observó cianosis, erupción, petequias, hemorragias ni linfoadenopatias; los senos paranasales no eran sensibles. En ambas bases pulmonares se encontró matidez y disminución de los sonidos respiratorios. El corazón no estaba aumentado. Se escuchó un soplo sistólico grado 2 a lo largo del borde esternal izquierdo y en el apex, con un débil S 3. El hígado y el bazo no eran palpables y no había edema periférico. El exámen neurológico fué negativo.

La orina estaba normal. El hematocrito fué de 32 y el conteo de blancos de 15,400 con 86 polimorfos. El tiempo de protombina fue de 13.7 segundos con un control de 11.7. El nitrógeno ureico fue de 11 mg. y la proteínas totales 6 g.

La electroforesis del suero reveló que la albumina era de 2.13g, la alfa globulina 1.047 alfa 2 globulina 0.5 la betaglobulina 0.73 g y la gammaglobulina 2.13 g%. La transaminasa glutamicaoxaloacetica fue de 134 U., la deshidrogenasa lactica 262 U. la fosfatasa alcalina 12.7 U. (normal de 3 a 11 U.). El sodio fué de 137 Meq./L. Un electrocardiograma mostró un ritmo normal con velocidad de 100, aplanamiento difuso de las ondas T y un bloqueo incompleto de la rama derecha. Las radiografías del tórax revelaron un cuestionable aumento de la silueta cardíaca y un infiltrado bilateral mal definido en el medio de los campos pulmonares. Había efusiones bilaterales pequeñas que lucían loculadas en las placas de decubito lateral. Hubo sugerencia de dos áreas redondas radiolucientes dentro de una zona de consolidación en la base del pulmón derecho.

La concentración de IgG fué de 2,500 mg. (normal de 600 a 1,500), la IgA de 380 mg. (normal de 30 a 280) y la IgM de 280 mg. por decilitro (normal de 50 a 200). La Haptoglobulina estaba ligeramente disminuída. Las pruebas de anticuerpos antinucleares, crioglobulinas y euglobulina fueron negativas. Las pruebas cutáneas a blastomicina, coccidiodina, Toxoplasmina, antígeno de las paperas y tuberculina fueron negativas.

Una punción lumbar mostró líquido cefalorraquídeo claro, incoloro con una presión de 140 ml. de agua, la glucosa fue de 58 mg. y la proteína 20 mg.%. El exámen microscópico reveló escasos linfocitos. Muestras de sangre, esputo y orina fueron obtenidas para cultivos.

La temperatura fué de 38.3°C. durante el segundo día y al siguiente día cayó a 37°C. Una radiografía del tórax no mostró cambios.

Al 4to. día un scanning del hígado mostró que el mismo estaba aumentando midiendo 16 cm., la distribución del material radioactivo no era homogénea pero tampoco se observaron lesiones focales. Los estudios laminográficos confirmaron la presencia de dos cavidades dentro de la densidad del lóbulo inferior derecho. No se observó comunicación con el bronquio o la pleura. Las radiografías de los senos paranasales revelaron opacidad del seno maxilar derecho y edema del cornete derecho; no se observó destrucción ósea ni nivel líquido y los demás senos lucían normales.

Al 5to. día hospitalario, la temperatura se elevó a 38°C. La bilirubina fue de 0.8 mg., la transaminasa glutamica oxaloacetica fue de 26 U., la deshidrogenasa lactica de 222 U. y

la fosfatasa alcalina de 13.5 U. Un pielograma endovenoso reveló que el riñón derecho media 15 cm. y el izquierdo 14.8 cm. y sus estructuras de drenaje lucían normales.

Al atardecer del 5to. día de hospitalización el paciente subitamente se hizo disneico. El exámen no mostró cambio alguno excepción hecha del aumento de los latidos cardíacos, a velocidad de 140. Un electrocardiograma reveló taquicardia sinusal sin ningún otro cambio. Una muestra de sangre arterial tomada mientras el paciente respiraba aire del medio ambiente mostró que la presión parcial de oxígeno era de 83 mm. de Hg. y el Ph de 7.47. Una radiografía del tórax no mostró cambios. Se administró oxígeno y digtóxina.

Al 6to. día el paciente permanecía disneico. Las extremidades estaban amoratadas, oscuras y el galope diastólico era de mayor intensidad. El borde inferior del hígado, el cuál era sensible, fue palpado inmediatamente por debajo del reborde costal derecho. Un consultante cardíaco encontró que el paciente no estaba ortopneico. Había un galope diastólico localizado en el borde esternal izquierdo y un incipiente soplo medio sistólico grado 2, fué escuchado en el apex, sin que aumentara con la expiración. La temperatura se elevó a 39.2°C.

Al 6to. día de hospitalización se practicó un cateterismo del corazón derecho; el valor de la presión capilar pulmonar fué de 5 mm. de Hg. y la presión pulmonar arterial fué de 78 sobre 7 con un valor medio de 32. La resistencia pulmonar arteriolar estaba elevada a 11 U. La presión del ventrículo derecho era de 79 sistólica y 16 diastólica, la presión media de la aurícula derecha era de 10 mm. de Hg. con una onda A de 20 mm. y una onda B de 25 mm. La presión de la arteria braquial era de 104 sobre 62 con un valor medio de 72. La resistencia del sistema arteriolar era normal a 25 U. El promedio de índice cardíaco era de 2.4 litros por minutos por m² de superficie corporal. El tiempo sistólico y la duración de la sístole no estaban aumentados.

Un estudio angiográfico del pulmón demostró oclusión completa de la arteria del lóbulo inferior y oclusión parcial

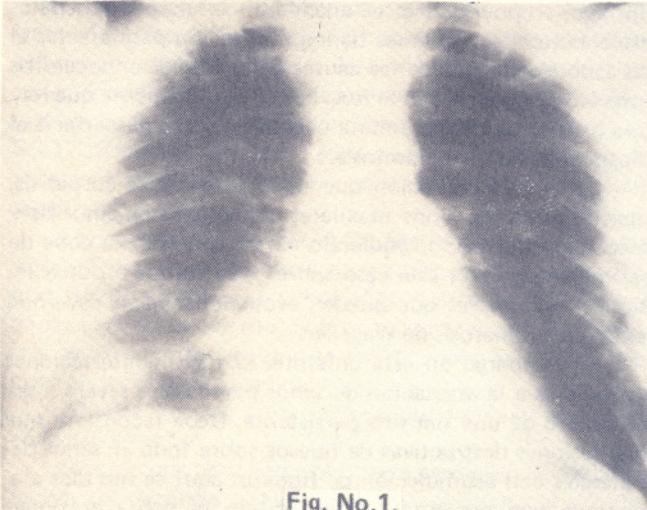


Fig. No.1.

Una radiografía del tórax tomada a la admisión muestra infiltrados definidos en ambos campos medios pulmonares, engrosamiento pleural bilateral y ensanchamiento del contorno de la arteria pulmonar en área infrailiar derecha; una consolidación ovalada es visible en base pulmonar derecha.

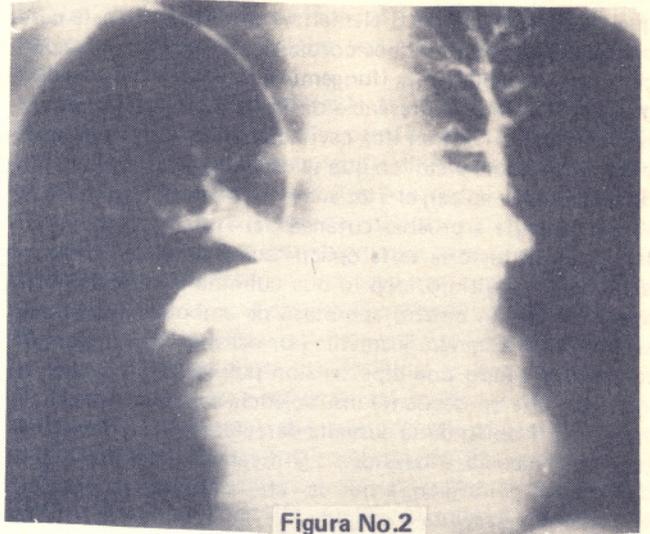


Figura No.2

Un angiograma de la arteria pulmonar demuestra oclusión de ambas arterias pulmonares del lóbulo inferior, ramas nutricias del lóbulo medio derecho y de la lingula están parcialmente ocluidas.

de la del lóbulo medio del pulmón derecho; una arteria segmentaria del lóbulo superior derecho estaba ocluida y se observaron defectos de llenado en otras dos arterias segmentarias. En el lado izquierdo la arteria intermediaria estaba totalmente ocluida sin que pasara sangre al lóbulo inferior izquierdo y se apreciaba un flujo insignificante a la lingula. Había oclusión de una o dos arterias segmentarias del lóbulo superior izquierdo.

Al atardecer del 7mo. día de hospitalización el cultivo inicial de sangre fué reportado positivo para Candida y se comenzó tratamiento con anfotericina B. La temperatura se elevó a 38.2°C. Al siguiente día se observó venas yugulares prominentes y pulsaciones del ventrículo derecho además de hipotensión. El hematocrito fué de 33.3 y el conteo de leucocitos se elevó a 26,200, la urea fué de 31 mg. Transfusiones de sangre y albumina fueron administradas en los siguientes 2 días.

Una operación fué practicada al 11mo. día de hospitalización.

DISCUSION CLINICA.--

Dr. Mariano Defilló Ricart.
Internista Cardiólogo.

Jefe del Departamento de Medicina Interna, Universidad Nacional Pedro Henríquez Ureña (UNPHU).
Jefe de Servicio de Cardiología, Hospital Infantil Robert Reid Cabral, Santo Domingo.

Al revisar este historial clínico llama la atención que este señor de 48 años fué diagnosticado como padecedor de una coroiditis, a la cual no se le encontró ninguna causa y 10 meses después, padece de una enfermedad crítica teniendo que ser sometido a una intervención quirúrgica.

Si analizamos cuidadosamente la historia vamos a notar

que hay alrededor de 8 elementos cardinales en este caso, por supuesto la primera es coroiditis; la segunda es la aparición de una candidemia (fungemia a *Candida*) el 3er. hallazgo importante es la presencia de infiltrados pulmonares bilaterales que muestran dos cavitaciones; el 4to. es la aparición de un soplo sistólico que se describe de intensidad moderada en área apical; el 5to. aumento de inmunoglobulinas; el 6to. anergia a pruebas cutáneas; el 7mo. dato de importancia en la historia es la opacificación de el seno maxilar derecho y lo último, con lo que culmina el historial, es la aparición de un cuadro aparatoso de embolias pulmonares demostradas angiográficamente por oclusión de arterias pulmonares creando una hipertensión pulmonar precapilar severa con una consecuente insuficiencia cardíaca derecha. El trazado del pulso de la aurícula derecha también demuestra una insuficiencia tricúspidea significativa, creo que el procedimiento quirúrgico, a que se refiere el historial, es el reemplazo de la válvula tricúspide.

Vamos a analizar estos elementos, comenzando con la coroiditis.

La coroiditis en un artículo reciente, que tuvo oportunidad de revisar, se clasifica en tres grandes grupos: un primero cuya etiología es infecciosa, un segundo alergico y un tercero, grupo muy importante, aquellas que ocurren en las enfermedades autoinmunes.

Debemos comenzar haciendo el diagnóstico diferencial de las infecciosas. Hay 5 gérmenes frecuentemente implicados en coroiditis infecciosa, los tres mas conocidos por todos son: Herpes Zoster, *Toxoplasma Gondii* e *Histoplasma Capsulatum*, pero en los últimos años, han surgido dos nuevos gérmenes en creciente aumento, el primero de ellos es *Candida albicans* y el segundo es el virus de la inclusión citomegálica.

Hay otras causas mas raras que ya por revisiones hechas en los Estados Unidos casi no se ven, que son: la tuberculosis y la sífilítica, aunque en nuestro medio, todavía se sigue viendo mucho por Lues. Pues bien, de esas etiologías infecciosas la que a nosotros nos llama grandemente la atención por supuesto es la a *Candida*, a pesar de que en el momento que se diagnosticó la coroiditis no existía la candidemia, pero yo creo que la coroiditis fué la primera manifestación en este paciente de una candidiasis sistémica, es decir que la etiología de esa coroiditis para mí es a *Candida*.

Nosotros sabemos que la candidiasis sistémica ocurre generalmente en pacientes que tengan algunos de los siguientes trastornos: el primero y no se nos dá en la historia, por tanto no existía en el paciente, es la drogadicción; la segunda es en trastornos inmunológicos, sobre todo trastornos congénitos los que se agrupan bajo el término de dismuglobulinemias, pero el estudio de las inmunoglobulinas descarta por completo la posibilidad que fuera por un trastorno de este tipo, la tercera es en pacientes recibiendo altas dosis de antibióticos sobre todo por vía oral, siendo la puerta de entrada en esos casos la vía gastro-intestinal; el paciente manifiesta un cuadro muy característico de fiebre alta, melena y shock que no ha sucedido en este caso; el cuarto factor importante que aquí habría que considerar es inmunosupresión por medicamentos. Este paciente recibió esteroides como tratamiento para su coroiditis, pero a juzgar por la dosis que le dieron y por la forma como se lo administraron, dosis pequeña de 20 mg. de Prednisona diaria

y administrado de una forma irregular no creo que fuera suficiente para producir una inmunosupresión que diera lugar a esta candidemia.

La quinta posibilidad, que por supuesto se descarta, por el historial, es una candidiasis sistémica en pacientes que se ocupan de probar té, solamente descrita en Tailandia, este señor no tenía nada que ver con esas áreas o sea que tampoco es posible. Probar té es una enfermedad ocupacional en personas que para saber cual es el té bueno lo huelen, pudiéndose producir una candidiasis broncopulmonar desde donde se puede hacer sistémica, o sea hay inicialmente una infección del aparato respiratorio superior. Ustedes saben que la manifestación más importante de la candidiasis cuando se hace sistémica es una neumonía por aspiración. Por último nos queda lo que hay que discutir en este caso, enfermedades subyacentes que predispongan a candidiasis.

Si analizamos los demás datos hay 3 enfermedades que tenemos que discutir aunque sea someramente: la primera tiene anergia, aumento de las gammaglobulinas, manifestaciones pulmonares y se complica con hongos, es la sarcoidosis.

La sarcoidosis es una de las enfermedades de etiología indeterminada que afecta al ojo y produce una uveítis o sea que afecta coroides. Aquí hay varios datos que no favorecen sarcoidosis, primero hay derrame pleural bilateral y el derrame pleural es sumamente raro en esta enfermedad, segundo, las lesiones pulmonares evolucionaron como si fuera una neumonía necrotizante apareciendo cavitaciones, lo que no ocurre en sarcoidosis y tercero los estudios radiográficos de huesos buscando las lesiones osteolíticas de sarcoidosis fueron negativos, es decir que yo no creo que podamos sustentar el diagnóstico de sarcoidosis.

Otra enfermedad que hay que considerar que también produce coroiditis frecuentemente y que mencioné al principio es la histoplasmosis. La histoplasmosis produce cuadros sumamente proteiformes, que pueden ser de fiebre de etiología indeterminada o un cuadro simulando un proceso linfohematopoyético o sea anemia, linfadenopatía, hepatoesplenomegalia y además tiene predilección para afectar el corazón siendo una de las causas conocidas de endocarditis infecciosa, sin embargo se nos dice categóricamente que hay una prueba de histoplasmina negativa, lo que descartaría el diagnóstico de histoplasmosis.

La tercera condición que también produce coroiditis, opacificación de senos maxilares con cuadro de sinusitis y afectación del riñón, pudiendo cursar con anemia debe de ser mencionada en este caso sobre todo porque produce lesiones pulmonares que pueden evolucionar hacia cavernas, es la granulomatosis de Wegener.

Sin embargo en esta enfermedad hay manifestaciones atribuibles a la afectación de senos paranasales severa o sea el cuadro de una sinusitis persistente. Debe recordarse que hay lesiones destructivas de huesos sobre todo en senos paranasales con acumulación de líquido; aquí se nos dice claramente que no existía nivel líquido ni había erosiones óseas y más aún lo que es muy sorprendente para una Wegener, es que no presentara su evolución habitual, la cuál es rápida, en cuestión de meses, hacia una insuficiencia renal progresiva y terminal; si bien es cierto que en la historia se habla de un ligero grado de insuficiencia renal, tenemos

que admitir que las drogas usadas en la candidemia son característicamente nefrotóxicas y que esa insuficiencia renal obedece al uso de la anfotericina B, potente agente nefrotóxico y a la cuál también debemos atribuir la anemia inicial.

En conclusión y a pesar de no tener ninguna enfermedad subyacente, con certeza, cuando se instaló la fungemia; sigo creyendo que la coroiditis fué a candida. Ahora pasaremos a analizar la fungemia que sin dudas es el hallazgo más importante de este historial y del cual derivarán todas las otras manifestaciones.

La fungemia a candida tiene predilección por afectar dos órganos: primero cerebro y segundo riñón. Las lesiones viscerales que se producen son granulomas o absesos. En este caso nada sugiere participación del sistema nervioso central, incluso se reporta una punción lumbar negativa. Tampoco hay evidencias de que el riñón haya sido afectado, excepto que en la pielografía endovenosa los diámetros renales están aumentados, lo que abre la posibilidad de que pudiera haber una afección renal. La afectación renal en la candidemia, es realmente en forma de absesos; los cuales hubieran tenido que ser parequimatosos sin abrirse en el aparato urinario excretor, ya que no hay hallazgos indicativos de pielonefritis puesto que la orina es negativa; y sin embargo yo dejaría abierta una interrogante a esta altura.

¿Cuáles son los otros órganos más afectados en la candidemia? de inmediato salta el corazón. En el corazón tiene predilección por endocardio y en segundo lugar por miocardio, entonces desde ahora tenemos que darle importancia a la aparición de ese soplo sístólico en área apical, que creo inicialmente fue atribuido a la presencia de anemia no se le dió importancia y se pensó en un soplo funcional, pero que sigue presente a través de toda la historia y sabiendo que la candidemia tiene predilección por endocardio, hay que considerar de inmediato la posibilidad de una endocarditis infecciosa. Antes de continuar con la endocarditis infecciosa, debo decir que si uno compara los hallazgos radiográficos notará que en la última placa de tórax se habla de una cardiomegalia dudosa, es decir que el corazón aumento de tamaño y podríamos decir que aumentó por dilatación puesto que el paciente hizo una franca y severa insuficiencia cardíaca derecha. Pero además podríamos si correlacionamos esta aparente cardiomegalia con los cambios difusos de la onda T, aplanamiento de ella, y el aumento de SGOT pensar en que todos ellos podrían ser indicativos de absesos a nivel de miocardio y aquí dejaría otra interrogante abierta.

Siempre menciono que el Dr. Mario Ravelo, la Dra. Dinorah Torres y yo hicimos una revisión en el Hospital Robert Reid Cabral hace muchos años y encontramos 5 casos de absesos de miocardio, la gran mayoría eran a estafilococos, pero encontramos uno a candida y esto ha sido así descrito en la literatura médica.

¿Cuáles son los otros órganos que también se afectan en la candidemia?

No creo que aquí haya nada para pensar que hubo afectación de páncreas o suprarrenales. En cuanto al hígado, evidentemente hubo alteración de pruebas hepáticas y el hígado aumentó de tamaño, esto pudo haber sido secundario a los mismos, o a absesos o granulomas por la candidemia, pero también podría ser atribuible y creo que es más plausible al episodio de insuficiencia cardíaca derecha; así que la

afectación hepática la podríamos ver en términos de una congestión pasiva de hígado secundaria a la insuficiencia cardíaca derecha.

Asumiendo que el paciente tiene una endocarditis infecciosa a candida y yo estoy seguro que la tiene, ¿Dónde está alojada? Forzosamente tendría que admitir que a nivel de válvula tricúspide ya que hemodinámicamente sin duda alguna, se demostró una insuficiencia tricúspidea.

Nosotros sabemos muy bien, que la candida es uno de los germenos que tiene predilección por las válvulas del corazón derecho, además de que la endocarditis a candida, al igual que otros hongos, produce grandes vegetaciones friables que se desprenden con facilidad y creo sin temor a equivocarme que es a partir de esa endocarditis localizada en la válvula tricúspide, que este paciente al 5to. día de su hospitalización hace un cuadro brusco de disnea y cae en insuficiencia cardíaca. Hay un dato muy importante, fijense que un observador apunta, no hay ortopnea y existe una presión capilar pulmonar normal, indicativos de que el proceso es exclusivo de corazón derecho, lo que se confirma por el estudio angiográfico donde se ve obliteración u oclusión múltiple de vasos pulmonares, o sea que se desarrolló un tromboembolismo pulmonar agudo, secundario a vegetaciones sépticas y creo que esas vegetaciones sépticas también son las responsables de las cavitaciones pulmonares, secundarias a una bronco-neumonía necrotizante.

Para mí no hay duda de que la enfermedad básica ha sido una endocarditis infecciosa localizada en la válvula tricúspide, sin embargo yo no me puedo explicar dos datos, primero la anergia y segundo la opacificación del seno maxilar derecho. El pudo haber tenido anergia por causas no conocidas o no relacionadas con su enfermedad actual, pero también se ha descrito, aunque no creo este sea el caso, en las insuficiencias cardíacas derechas muy severas y de larga duración, algo muy similar a lo que ocurre en el síndrome nefrótico por aumento de la presión venosa renal; la aparición a nivel del intestino de una enteropatía perdedora de proteínas perdiéndose por los linfáticos dilatados linfocitos y globulinas, sin embargo los estudios de gammaglobulina del paciente no sustentan esa posibilidad. Así, que no sé en realidad porque hubo energía y la opacificación de un seno maxilar derecho pudo haber sido en base a una sinusitis crónica pero fijense que la opacificación de senos maxilares tiene importancia cuando se habla de hongos ya que muchas veces, es la puerta de entrada de ellos y hay dos importantes, uno es la mucormicosis que ocurre en diabéticos o en pacientes comatosos y que tienen un cuadro neurológico severo que no existe en este caso y el otro es la criptococosis, pero la criptococosis pulmonar no produce cavitaciones.

Concluiremos que la opacificación del seno maxilar derecho debe ser en base a una sinusitis crónica.

En resumen los diagnósticos que yo creo que se desprenden de este historial, son:

1ro. endocarditis infecciosa secundaria a candida localizada a nivel de la válvula tricúspide la que produjo cuadro de múltiples embolias pulmonares conllevando a un cor pulmonar agudo y a la aparición de cavernas pulmonares esto en base a una neumonía necrotizante.

Es probable que hubiera, y hay datos que así lo sugieren, absesos a nivel del riñón que tendrían que ser de paren-

quima sin haberse abierto en el aparato urinario excretor y abscesos de miocardio, pero de ninguno de los dos estoy muy seguro

Ahora bien, siempre nos va a quedar una duda grande y es la siguiente ¿Qué favoreció la implantación o el desarrollo de esta candidemia? Fijense que por lo que hemos discutido no se demuestra la presencia de una enfermedad subyacente y sabemos que la candidemia prácticamente siempre ocurre en presencia de alguna enfermedad o condición subyacente que favorece su desarrollo.

—Pregunta un estudiante: ¿Hubiera sido de valor hacer un ecocardiograma para demostrar las vegetaciones valvulares?

Dr. Defilló: Seguro, porque el ecocardiograma detecta la presencia de vegetaciones a nivel de válvulas cardíacas y sobre todo las grandes. Las vegetaciones mas grandes de las endocarditis son las producidas por hongos, así que hubieran podido ser detectadas.

—Un estudiante: ¿Dr. Defilló que piensa usted de la coarctitis en este caso?

—Dr. Defilló: Para mí la coarctitis fué la primera manifestación de una candidemia; la candidemia en ese momento no fue diagnosticada, diagnosticándose al mes siguiente y en la etapa final; donde hay si mal no recuerdo 6 u 8 hemocultivos positivos todos a candida o sea que no hay dudas de que si tenía una candidemia.

Un estudiante: El paciente fué tratado con 1,210 mg. de Anfotericina B por primera vez, no se encontró ningún otro hallazgo, todo fué negativo y fué dado de alta, luego vuelve al mes ¿Qué usted opina de esto?

Dr. Defilló: Observen que es un cuadro de varios meses luego del tratamiento con Anfotericina B. La Anfotericina B fué posiblemente parcialmente efectiva, pero no produjo una cura completa y el proceso se reactivó al cabo de varios meses.

—Un estudiante: ¿Pudo haber sido una reinfección?

—Dr. Defilló: Sin dudas pudo haber sido una reinfección, siempre y cuando los factores predisponentes estuvieran todavía presentes y esto no puede ser descartado en este caso en particular.

—Un estudiante: ¿Pudo haber sido una cepa de candida resistente al tratamiento?

—Dr. Defilló: Hay cepas resistentes a cada una de ellos, pero la terapia combinada es mucho mas efectiva, por esto a este señor le dieron las dos juntas, primordialmente la Anfotericina B.

—Un estudiante: ¿Podría tener el paciente tuberculosis?

—Dr. Defilló: La tuberculosis es una posibilidad, pero fuera de las cavernas nada la sugiere. El cuadro pulmonar de la tuberculosis no es un cuadro tan aparatoso, aquí fué mas bien el cuadro de una bronconeumonía necrotizante ¿Y de donde vienen las embolias? La tuberculosis afecta el endocardio rarísimas veces y no suele producir este cuadro de embolias pulmonares.

—Un estudiante: Las extremidades del paciente estaban cianóticas. ¿Podría deberse a embolias septicas perifericas?

—Dr. Defilló: Este paciente desarrolló una hipoxemia e hizo un cuadro de insuficiencia cardíaca severa por lo que existía definitivamente hipoxia tisular que podríamos atribuir a dos causas: arterial y circulatoria. Esto de por si ex-

plicaría la cianosis, puesto que no hay nada que sugiera embolias periféricas; característicamente, las endocarditis a hongos hacen embolias masivas o grandes. Un sitio a donde frecuentemente lo hacen cuando se implantan al nivel del corazón izquierdo, es a ramas de la aorta, pero aquí no parece que fuera el caso.

REPORTE ANATOMOPATOLOGICO

Dr. Michel Kourie

Patólogo Hospital Dr. Salvador B. Gautier.
Profesor de Patología Escuela de Medicina de la Universidad Nacional Pedro Henríquez Ureña (UNPHU).

Antes que nada debemos decir lo siguiente:

El paciente era soltero, trabajaba en la fabrica de papel, a veces participaba en operaciones de empaquetamiento de palillos de dientes, su ocupación principal sin embargo era limpiar los pisos. No era alcohólico aunque ocasionalmente hacia festines los fines de semanas.

Todo el mundo estaba de acuerdo antes de la operación en que este paciente tenía una endocarditis por microorganismos de tipo candida y quizás una insuficiencia tricúspide aguda con embolismos septicos; nunca se pudo explicar porque razón este paciente era tan susceptible a la invasión de organismos de tipo candida; la cantidad de Prednisona que el recibió no era tan alta como para motivar este problema.

El cirujano cardiovascular que operó este paciente informa los siguientes hallazgos quirúrgicos: el corazón fué expuesto a través de una esternotomía mediana y el origen del problema fué prontamente descubierto; el órgano estaba incluido en un tejido pericardiaco fibroso y cuando se trataba de liberar el ápice del ventrículo derecho quedé sorprendido por un objeto agudo, el cuál saqué con mucho cuidado, resultó ser un palillo de dientes redondo con filo puntiagudo en ambos extremos el cuál se extendía desde el inte-

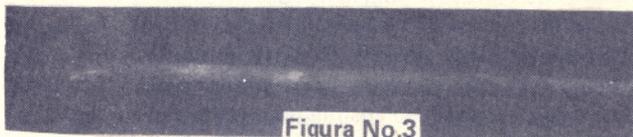


Figura No.3

Palillo sacado del paciente donde se ve en la superficie un poquito de restos celulares y de filbrina, fijense en el tipo de palillo redondo y afilado en los dos extremos.

rior del ventrículo derecho y a través del miocardio hacia el pericardio, yo espero que el patologo nos explique como fué que llegó hasta ahí.

El paciente fue puesto en bypass cardiopulmonar total y al abrir el ventrículo derecho nos encontramos con un material frondoso libre, semejando un cultivo de candida en la circulación sanguínea, el cual estaba creciendo en todas las hojuelas de la tricúspide, la válvula estaba anatómicamente normal; luego de extirparla y reemplazarla con una protesis tipo valva con bola, abrimos la arteria pulmonar y tratamos de sacar tanto como nos fue posible los enormes embolos de hongos que estaban alojados en las principales ramas, sacamos uno de 1 cm. de diametro del borde inferior

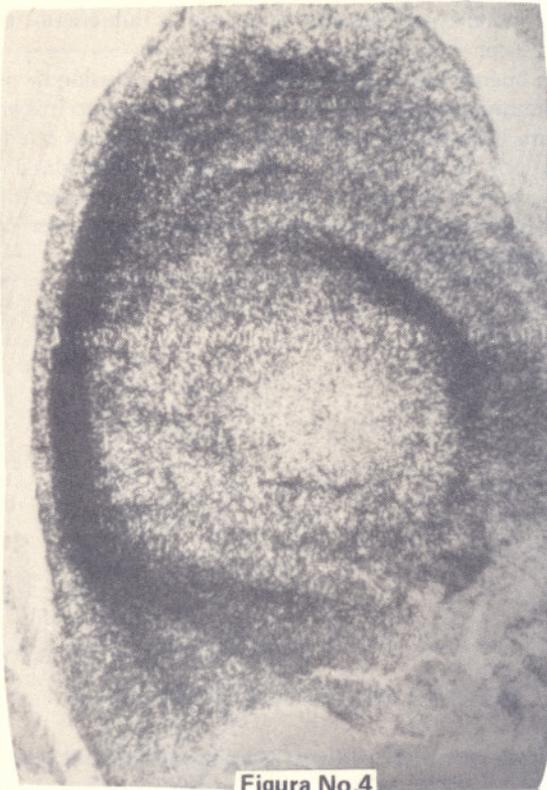


Figura No.4

Una vegetación de la válvula tricúspide que se compone primordialmente por organismos de tipo candida.

izquierdo y numerosos fragmentos de otro segmento del pulmón, sin embargo mucho de los embolos estaban adheridos y organizados y fué imposible practicar una endarterectomía total del sistema pulmonar. Entonces cerramos la arterectomía y sacamos al paciente del bypass con ayuda de múltiples agentes presores; en ese momento la presión del aurícula izquierda era de 7 mm. de Hg. frente a una presión de la arteria pulmonar de cerca de 100 mm. de Hg. y la presión de llenado de la aurícula derecha era de 15 a 20 mm. de Hg. Fuimos capaces de mantener el paciente por 6 días en la unidad de cuidados intensivos pero él sucumbió al problema de resistencia vascular pulmonar irreversible.

Dr. Kourie:

Desde el punto de vista patológico, además de otros fragmentos tisulares nosotros recibimos el palillo de dientes el cual estaba revestido por fibrina y por detritus tisulares.

El exámen microscopico reveló que las vegetaciones de la tricúspide, estaban cargadas de candida cuyos filamentos eran bien observados al mayor aumento; cuando se hizo el estudio post-mortem se encontraron adherencias pleurales y pericardicas recientes y una cicatriz quirúrgica en el pericardio. La tricúspide estaba reemplazada por una protesis, las restantes válvulas cardíacas lucían normales, todo cuando pudo ser identificado en el área de la protesis eran fragmentos tisulares que tenían adheridos vegetaciones muy friables que se extendían al endocario del ventrículo, al atrium y a

la protesis, además de candida los cultivos revelaron E-Coli y Estafilococos.

El exámen de los pulmones mostró infartos diseminados algunos de los cuales habían formado cavidades con muchas arterias distales taponadas por trombos que contenían organismos de tipo candida, en los tejidos vecinos había áreas de bronconeumonía.

Estábamos interesados en conocer la puerta de entrada del palillo de dientes por eso examinamos las grandes venas cuidadosamente y en el punto donde la tercera porción del duodeno estaba en relación con la vena cava inferior, descubrimos una cicatriz fibrosa en la pared de ella que era probablemente la puerta de entrada del palillo en la circulación sanguínea.

La capa media de la vena estaba totalmente reemplazada por tejido fibroso denso que contenía histiocitos siderofagos, sugiriendo hemorragia vieja; un defecto correspondiente en el duodeno no pudo ser identificado.

Luce como muy probable que el defecto venoso fue ciertamente el sitio por donde penetró el palillo; este fué

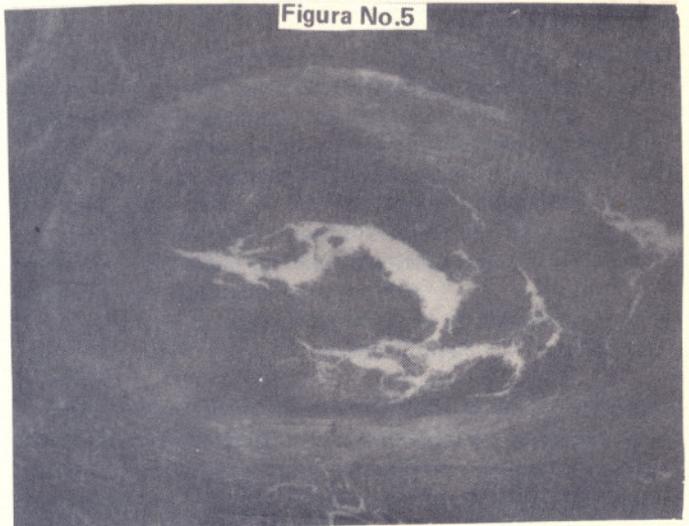


Figura No.5

Embolismo por hongo que ocluye una rama de la arteria pulmonar de bastante importancia, fijense que practicamente la luz está completamente desaparecida con el proceso y se sigue viendo la misma imagen de candidiasis en la arteria.

probablemente contaminado por organismos del tipo candida en la cavidad oral.

El paciente había recibido Anfotericina B y la toxicidad debida a esta droga conduce a necrosis focal de los tubulos renales con calcificación subsecuente. Este cambio está probablemente relacionado al efecto destructivo inicial de la droga sobre las membranas celulares, en este caso había calcificación focal de los tubulos renales lo que era sugestivo de toxicidad debida a la Anfotericina B; el hígado mostró congestión central severa compatible con una insuficiencia del corazón derecho, el cerebro era normal, y no había abscesos en el riñón.

Diagnóstico final:

Endocarditis por candida en válvula tricúspidea secun-

daria a cuerpo extraño intracardíaco (palillo). Perforación curada de vena cava inferior.

Embolismos a cándida en arterias pulmonares, múltiples, bilaterales, con infarto y cavitación focal.

Bronconeumonía por bacterias y cándidas.

Dr. Mariano Defilló: Quizás ahora todo se explica más fácil, porque sin duda el cuerpo extraño es el responsable de todo lo sucedido. Puedo decir que aunque la historia nos

hubiese mencionado su ocupación, jamás hubiéramos pensado en esto.

Un cuerpo extraño puede ser causa de oclusión de arterias pulmonares y ha habido dos o tres casos descritos en la literatura mundial de palillos de dientes o agujas que han viajado por la circulación, habiéndose implantado en el corazón o en el pulmón, y han originado un proceso infeccioso persistente, particularmente de endocarditis, como en este caso tan interesante.