

BRONQUIECTASIAS, BOCIO ENDOTORACICO Y HEMOPTISIS

H.C. 81548; edad 71 años, sexo femenino, *Fecha del último ingreso* 02/10/1996, *Fecha defunción* 11/10/1996.

Se trata de una paciente de 71 años que en los últimos 5 años se había internado 8 veces por diversas causas. La primera internación se extendió entre el 17/12/91 y el 27/12/91 por anorexia, pérdida de peso, dolor abdominal difuso y diarrea con moco, de un mes de duración. Relataba que presentaba tos con expectoración abundante desde treinta años atrás, que habían comenzado con una neumonía. En 1979 se le había resecado el lóbulo medio pulmonar derecho por una supuración debida a bronquiectasias, persistiendo desde entonces una disnea de clase funcional I-II. Algo más de un año antes había sufrido una hematemesis por úlcera gástrica. Poco después relata un cuadro que había sido interpretado como angor y que había recibido tratamiento con amiodarona. Se le habían resecado sendos nódulos de cada mama once y cinco años antes.

Al examen físico presentaba edemas maleolares considerables y dolor a la palpación abdominal profunda sin localización precisa. Un ECG mostró ritmo sinusal y bloqueo completo de rama derecha. La ecografía abdominal sólo reveló venas cava y suprahepáticas dilatadas sin colapso inspiratorio y una radiografía contrastada de colon, divertículos en sigmoides. La seriada esófago-gastroduodenal mostraba esófago con ondas terciarias, dolico gastría y bulbo duodenal sin lesiones. El hematocrito era 42%; Hb 12.7 g/l; glóbulos blancos 7 000; urea 0.20 g/l; Na 145 y K 3.5 mEq/l. El examen funcional respiratorio mostró CVF 1.26 l (59%), VEF 0.82 (46%), Tiffenau 65%.

El motivo de la segunda internación (13/3/92 - 26/6/92) fue la aparición de palpitaciones y el aumento de los edemas. La expectoración llegaba a 200 ml/día y presentaba temblor de manos.

A la auscultación cardíaca se advirtió ritmo de galope y en las bases pulmonares gruesos rales modificables con la tos. La radiografía de tórax mostraba redistribución del flujo pulmonar y un infiltrado en lóbulo superior izquierdo. El ECG sin cambios, mostraba ritmo sinusal y bloqueo completo de rama derecha.

Ecográficamente se observó dilatación de cavidades derechas, insuficiencia tricuspídea severa, movimiento anormal del septum interventricular y presión sistólica de 74 mmHg de la arteria pulmonar; la función ventricular izquierda estaba conservada. El examen funcional respiratorio reveló una CVF de 1.17 l (52%), VEF 0.82 l (41%) y Tiffenau de 71%; la PIMAX era -40. La TC evidenció bronquiectasias y una masa en mediastino superior. El laboratorio de endocrinología informó T_4 216 µg (58-161); T_3 128 ng (60-2 000) y TSH menor de 0.5; un estudio centellográfico con ^{131}I no fue capaz de revelar captación en cuello. Los gases arteriales fueron PO_2 52; PCO_2 54 mmHg; pH 7.43; HCO_3 35 mEq/l y a/A 0.64. Durante la internación se advirtió cambios de la onda T en

precordiales sin variaciones de la CK. Estudios para bacilos ácido-alcohol resistentes en esputo fueron negativos, lo mismo que los hemocultivos. Fue tratada con metimazol, furosemida, cefradizina, corticoides, aspirina, diltiazem y se indicó oxígeno domiciliario.

La tercera internación (08/4/93 - 12/4/93) fue causada por una hemoptisis moderada; los cultivos de esputo para BAAR seguían negativos. Se la trató con ampicilina-sulbactam.

Un año después se internó por cuarta vez (13/3/94 - 04/4/94) por haber presentado dolor precordial opresivo de 2 hs de duración sin irradiación; a la auscultación pulmonar se escuchó respiración sopiante en la base izquierda. El ECG mostraba ritmo sinusal, eje 60°, frecuencia cardíaca 75, PR 0.16 y BCRD con ST normal. El hematocrito era de 44%, los glóbulos blancos 10 400; LDH 211; CK 49 U; respirando aire PO_2 59.1; PCO_2 40.5 mmHg; pH 7.44; HCO_3 27 mEq/l y a/A 0.59.

Una Rx de tórax mostraba lo que parecía ser una secuela pleural de base derecha, disminución del volumen pulmonar derecho e hiperinsuflación pulmonar izquierda. La CK persistió normal. Una muestra de esputo cultivó *Pseudomonas* y la paciente se trató con ciprofloxacina. La ecografía cardíaca fue informada AI 28 mm; VD dilatado, válvula mitral de aspecto mixomatoso sin evidencia de prolapso, VI con función conservada, presión sistólica de la arteria pulmonar de 54 mmHg y alteración de la relajación diastólica del ventrículo derecho. Se la trató con nitritos, aspirina, diltiazem y propranolol.

Se reinternó por quinta vez (02/6/94 - 24/6/94) por fiebre, disnea de reposo y tos con expectoración mucopurulenta. Tenía buena entrada de aire en bases pulmonares y rales en la base derecha. Se observaron imágenes intersticio-alveolares difusas en ambos campos y elevación del hemidiafragma derecho. El ECG seguía mostrando ritmo sinusal y BCRD; el hematocrito era 42%; glóbulos blancos 14 700; PO_2 53.7; pH 7.41; HCO_3 34.1 mEq/l, urea 0.15 g/l, Na 136 y K 4.3. Un estafilococo fue cultivado de una muestra de esputo. Había sido tratada con Imipenem, acetazolamina y se cambió por cefalotina y gentamicina. La capacidad vital era 0.951 y el VEF 0.35 l (26%) por lo que se suspendió el propranolol. Una muestra de grasa de la pared abdominal obtenida por punción fue negativa para amiloidosis.

Poco más de un año después (05/10/95 - 10/10/95) se reinternó por sexta vez por expectoración hemoptoica y febrícula, sin cambios en el examen físico. El laboratorio informó hematocrito 41%; glóbulos blancos 9 400; urea 0.89; Na 135; K 3.5; glucosa 0.84; PCO_2 44.1; pH 7.47; HCO_3 31.7; a/A 0.46; Tiempo de Quick 82%; KPTT 40. El sedimento urinario estaba turbio con 20 leucocitos, 25 células y 7-8 piocitos por campo.

Una TC de tórax permitió observar un foco consolidativo en base pulmonar derecha y múltiples bronquiectasias, además de un bocio endotorácico localizado en el espacio retrocava paratraqueal derecho, que desplazaba la tráquea hacia la izquierda. La CVF era 1.03 (40%); VEF 0.62 (32%); Tiffenau 60.2. Un cultivo de esputo mostró *Proteus vulgaris* sensible a la ciprofloxacina y uno de orina, *E. Coli*. Continuaba medicada con metimazol, ranitidina, diltiazem y oxígeno domiciliario. La TSH era de 3.8, la T_4 libre y la T_3 eran normales (1 y 113 ng).

Entre el 21/12/95 y el 22/12/95 se internó por séptima vez por disnea y dolor torácico. Estaba normotensa, afebril, las vibraciones vocales y la ventilación aparecían disminuidas en la base pulmonar derecha. El hematocrito era 39, los glóbulos blancos 15 800; en el ECG persistía el ritmo sinusal y el BCRD; la CK y la LDH eran normales y el dolor calmó con antiinflamatorios no esteroides.

Unos 10 meses después se internó por octava y última vez (02/10/96 - 11/10/96) por una hemoptisis de unos 200 ml. Estaba normotensa, afebril, respiraba normalmente y parecía bien perfundida. Se auscultaron rales subcrepitantes en ambos campos pulmonares. No había cambios en el ECG y en la Rx de tórax se advertía la disminución de volumen del pulmón derecho. El hematocrito era 43%; la glucosa 1.26 g/l; urea 0.29 g/l, Na 133 y 4.1 mEq/l; CK 15 U, LDH 141 U, PO₂ 47.6 y PCO₂ 49.1 mmHg; pH 7.45; HCO₃ mEq/l; a/A 0.51; tiempo de Quick 85%, KPTT 39.4 seg; plaquetas cantidad y aspecto normal. Se la trató con un antitusivo y oxígeno a bajo flujo.

Al día siguiente repite una hemoptisis de 150 ml y presenta disnea, taquipnea y rales y roncus diseminados. Se advierte mala perfusión periférica e ingurgitación yugular. Se decide ventilarla mecánicamente y se aspira sangre de la vía aérea. Respirando O₂ 100%; PO₂ 62; PCO₂ 61; pH 7.34; HCO₃ 31.8; saturación 89.8, a/A 0.10. La radiografía de tórax revela atelectasia completa del pulmón izquierdo y desviación del mediastino a la izquierda. Tras la kinesioterapia y la aspiración se logra reexpandir el pulmón. Con FIO₂ de 100%; PO₂ 294.4; PCO₂ 68; pH 7.28; HCO₃ 31; a/A 63; hematocrito 37; glóbulos blancos 17 000, urea 0.15, Na 140; K 4.3. El aspirado bronquial cultiva un *Proteus* sp.; se inicia tratamiento con ciprofloxacina.

Dos días después se extuba y se asiste con BIPAP intermitentemente con buena tolerancia. Se cambia el antibiótico por ceftriaxona.

Al día siguiente de la extubación está consciente, afebril, sigue con BIPAP intermitente, la PO₂ 69.4; PCO₂ 60.3; pH 7.33; HCO₃ y la saturación 93.8.

El 08/10/96 se advierte taquipneica con relleno capilar enlentecido: PO₂ 62 PCO₂ 65 pH 7.40; HCO₃ 40. Está somnolienta. Al día siguiente vuelven a cambiarse los antibióticos por ciprofloxacina y amikacina. Persiste hipercápnica. Se indica doxapran EV 400 mg; PO₂ 270.4; PCO₂ 63.9; pH 7.33; HCO₃ 32.8 con una frecuencia respiratoria de 18-20 por minuto. El 10/10/96 presenta deterioro del sensorio y está arrefléxica: PO₂ 101.4; PCO₂ 162.6; pH 6.95; HCO₃ 31.4. Al día siguiente presenta hipotensión y oligoanuria y fallece.

Discusión radiológica

Dra. Marcela C. Abruzzi: Tenemos placas de tórax desde 1992 hasta su última internación en 1996, los hallazgos son similares. En las de 1992, llaman la atención la interrupción del 6° arco costal posterior derecho, el ensanchamiento mediastinal superior con desplazamiento traqueal hacia la izquierda y la disminución en el volumen pulmonar derecho con rectificación y bloqueo del seno, que parecería de tipo secuelar por la lobectomía del año 1989, también hay aumento de la vascularización hacia los ápices pulmonares, imágenes radiotransparentes en ambas playas pulmonares que podrían corresponder a bronquiectasias, hilios prominentes con

convexidad del arco medio del lado izquierdo y un aumento de la relación cardiotorácica, el patrón se mantiene constante. En la última placa del año 1996, tres días antes de fallecer, parecería haber mayor rectificación del diafragma derecho por probable derrame pleural y, además, una opacidad en base pulmonar izquierda.

Dr. Ricardo Ré: En una TC del año 1992, inicialmente se ve lo que parecía ser el lóbulo derecho de la tiroides agrandado, con una superficie de corte no homogénea con algunas imágenes calcificadas en su interior. Es lo que posteriormente se proyecta hacia el mediastino ocupando el espacio retrocava pretraqueal y esta es la lesión que ensancha el mediastino superior. En las imágenes pulmonares aparece enfisema, lesiones redondeadas en anillo con engrosamiento de las paredes que corresponden a bronquiectasias bilaterales y generalizadas. Hay una imagen, que parece la pared del diafragma y otra, posiblemente fibrótica, en la región inferior del hemitórax derecho que quizás sea secuela de la cirugía. Tiene aumento de tamaño de la arteria pulmonar del lóbulo inferior, y se advierte tejido peribronquial, no es el mismo corte, pero las imágenes corresponden al engrosamiento peribronquial característico de las bronquiectasias. Se ve engrosamiento pleural inferior con irregularidad de la región posterior del diafragma, seguramente secuela post-quirúrgica. Notamos que, en 1993, existe una lesión en el lóbulo inferior del pulmón izquierdo con engrosamiento pleural y también algunas imágenes que podrían ser cavidades pulmonares. Sin embargo, así se ven también las lesiones por bronquiectasias y la pérdida de volumen del lóbulo inferior indicaría una atelectasia.

Discusión clínica

Dr. Eduardo Berizzo: La historia, como se ve por lo voluminosa, fue bastante prolongada y yo creo que podemos dividir la enfermedad en dos partes fundamentales, a través de dos afecciones básicas y los elementos agregados que fueron apareciendo como consecuencia de ellas. Inicialmente las lesiones fundamentales eran las bronquiectasias que requirieron cirugía en el año 1979 con exéresis del lóbulo medio derecho; la anatomía patológica mostró bronquiectasias con infección. Las bronquiectasias, congénitas en algunos casos, son generalmente debidas a infecciones respiratorias recurrentes o consecuencia de factores predisponentes como la mucoviscidosis, la enfermedad de la cilias, la aspiración de algunos irritantes crónicos que provocan destrucción de la vía aérea o secuelas de la TBC, que cursan con cicatrización y retracción parenquimatosa y consecuente tironamiento del árbol bronquial con su distorsión. De acuerdo con la magnitud de la dilatación del árbol bronquial, se las puede dividir en 3 grados que van de una

dilatación leve, con paredes homogéneas, hasta una dilatación mayor con bordes irregulares o, finalmente, el grado III, una dilatación sacular muy importante. Las bronquiectasias producen atrapamiento aéreo y acumulación de moco dentro de ellas, lo cual favorece la infección; esta infección altera la pared bronquial, agravando las bronquiectasias. La infección induce vasos de neoformación, originados en las arterias bronquiales y la proliferación de éstos en la pared bronquial lleva a que, con los procesos inflamatorios, se puedan horadar la pared y perforar algunos de estos vasos y provocar hemoptisis la cual aparece en un 25-50% de los casos. Entonces, esta enfermedad evolucionó y provocó numerosas internaciones debido a la complicación habitual, la infección bacteriana y la aparición de hemoptisis que inicialmente fueron de moderada cantidad. La hemoptisis cuando pequeña requiere, generalmente, observación clínica y solamente exige cirugía si es reiterada y proviene de un solo sector. Cuando se presenta esta situación, se puede aplicar tratamiento quirúrgico como con esta paciente, u ocluir o embolizar las arterias comprometidas, demostradas por angiografía. Esta patología respiratoria condujo a la paciente a insuficiencia respiratoria marcada con hipoxemia e hipercapnia, más notorias durante las reagudizaciones. Y a su vez, por reducción del lecho vascular, por la hipoxemia y por la hipercapnia, sobrevino sobrecarga de las cavidades derechas con insuficiencia cardíaca derecha manifestada en la paciente por ingurgitación yugular y edemas periféricos. Esta de hipertensión pulmonar fue bastante seria ya que llegó a tener cifras sistólicas de 74 mm de mercurio y, concomitantemente, provocó la aparición de hipercapnia marcada que obligaron, en su segunda internación, a ensayar diversos esquemas terapéuticos para intentar controlarla. Se intentó el empleo de un aparato de ventilación no invasiva para asistirle mecánicamente pero la paciente no mejoró y se aconsejó el uso permanente de oxígeno domiciliario. Y con ello fue dada de alta de su internación más prolongada en el Instituto. El agregado de acetazolamida para favorecer la eliminación del bicarbonato tampoco había producido mejoría. Al tiempo de la primera internación la paciente había consultado por pérdida de peso y se buscó una enfermedad neoplásica que no pudo ser demostrada y un supuesto hipertiroidismo, pero las hormonas tiroideas inicialmente fueron normales. En la segunda internación, junto con la evidencia de un bocio endotorácico, se confirma la aparición de un hipertiroidismo atribuido al uso de amiodarona la cual, como sabemos, tiene iodo en altas cantidades y este hipertiroidismo inducido por amiodarona obligó a la suspensión de esta medicación, que se le había administrado a la paciente fuera del Instituto por una arritmia, y a comenzar un tratamiento intensivo con metimazol, litio y corticoides; no se le agregaron betabloqueantes por su enfermedad respiratoria. Por supuesto, que el

hipertiroidismo puede agravar los cuadros cardíacos y esta paciente desarrolló, junto a su insuficiencia respiratoria, un cuadro de insuficiencia cardíaca congestiva del cual se recuperó con el tratamiento antitiroideo junto con las medidas ya explicitadas. Las internaciones posteriores se debieron a hemoptisis pequeñas e infecciones respiratorias. Tuvo un cuadro de dolor precordial que no pudo ser confirmado como de origen cardíaco, no hubo elevación enzimática, presentó leves alteraciones electrocardiográficas, y se decidió, entonces, agregarle betabloqueantes. Esto produjo una peoría funcional respiratoria. La paciente tenía inicialmente alrededor de 1,100-1,200 l de capacidad vital con un volumen espiratorio forzado de 40-50% y una Tiffenau de 60-70%. Esta paciente no presentó respuesta inicial a los broncodilatadores pero en internaciones posteriores, sobre todo con betabloqueantes, se demostró una mejoría de 16% del VEF 1 con el empleo de bronco-dilatadores, que se agregaron a su terapéutica y se decidió, por sugerencia de Neumonología, suspenderle los betabloqueantes. Por último, el cuadro final estuvo caracterizado por hemoptisis, inicialmente moderada, por lo que se indicó reposo, administración de sedantes para la tos y observación clínica cuidadosa. Pasado el primer día, la paciente sufrió una hemoptisis muy importante, con descompensación hemodinámica, insuficiencia respiratoria y requerimiento de asistencia respiratoria mecánica. Hubo que aspirarle secreciones hemoptoicas importantes y aparece como complicación una atelectasia del pulmón izquierdo que mejora con la aspiración y la kinesioterapia, por lo que se piensa que es probable que la sangre haya provenido de este pulmón con obstrucción de la vía aérea y por supuesto, una atelectasia. Posteriormente, se logra sacarla del respirador y es asistida por respiración mecánica no invasiva mediante un aparato de BIPAP, pero no recupera ritmo propio, como si tuviera su centro respiratorio deprimido. Ante esto, se decidió administrar doxapran, que es un estimulante de los centros respiratorios que parece actuar por efecto directo y no por disminución de la inhibición central, y si bien se logró una mejoría leve de la hipercapnia y la frecuencia respiratoria, no alcanzó para que la paciente pudiera respirar espontáneamente. Ante esto, se decidió que la enfermedad de la paciente era de tal gravedad que no era recuperable y se decidió tomar medidas mínimas de sostén, por lo que la paciente se deterioró progresivamente. En definitiva, creo que esta paciente tuvo una enfermedad respiratoria por bronquiectasias que como todo proceso supurado crónico, pudo conducir a la amiloidosis, aunque no pudo ser demostrada ni era necesaria para explicar el desenlace. Esta enfermedad respiratoria la llevó al corazón pulmonar crónico con insuficiencia cardíaca, agrandamiento de cavidades e hipertensión pulmonar, cuyos signos que seguramente se van a encontrar, junto con un bocio y asimismo, como

evento final, seguramente se observará sangre en la vía aérea, secundaria a la hemoptisis, la cual seguramente fue provocada por erosión de vasos bronquiales, aunque no sé si vamos a poder encontrar el sitio de sangrado. Como esta paciente estaba colonizada en forma crónica por distintos gérmenes, que es lo que sucede habitualmente con las bronquiectasias, probablemente tenga algunos focos de bronconeumonía asociados al sangrado que favorece la infección respiratoria.

Dr. Aquiles J. Roncoroni: Si la paciente tiene obstrucción bronquial, me llama la atención que la capacidad vital sea de 1,21, un 52% del teórico, ¿le parece que tiene también restricción pulmonar?

Dr. Eduardo Berizzo: Creo que probablemente tenga cierto grado de restricción por la lobectomía, además puede tener aumento de intersticio por las infecciones crónicas repetidas y existiría por lo tanto cierto grado de restricción, por lo menos parece tenerla desde el punto de vista espirométrico. La otra cosa es que la paciente evidentemente tenía hipertensión pulmonar y todos sabemos que las enfermedades que provocan hipertensión pulmonar o rigidez de los vasos pulmonares provocan restricción.

Dr. Aquiles J. Roncoroni: Una cosa que yo no veo clara en absoluto es el VEF1 de 0.8 l, ¿Ud a qué atribuye la obstrucción bronquial?

Dr. Eduardo Berizzo: Las bronquiectasias son la causa que hace que los bronquios se comporten como un segmento de atrapamiento, funcionando como una enfermedad obstructiva. Eventualmente, el patrón de las bronquiectasias es un patrón obstructivo.

Dr. Aquiles J. Roncoroni: Cuando hay un patrón obstructivo no es por las bronquiectasias, sino por otra enfermedad; las bronquiectasias no tienen por qué dar obstrucción bronquial. Yo creo que la paciente tiene bronquitis crónica.

Dr. Eduardo Berizzo: Lo que pasa es que como los bronquios pierden elasticidad, tienen colapso prematuro y provocan atrapamiento aéreo. Por otra parte para definir bronquitis crónica se debe excluir a las bronquiectasias como causa de la broncorrea.

Dr. Aquiles J. Roncoroni: La hipertensión pulmonar no se puede explicar solamente por el grado de hipoxia, esta hipoxia no es suficiente para la hipertensión pulmonar que tiene. Se observó hipercapnia, que es otra posibilidad. Pero en esta época, presentaba 54 mmHg de PCO₂ y un pH 7,43, de manera que era casi normal. Yo pienso que debe tener destrucción del lecho, así que además de hipoxia e hipercapnia, debería tener disminución del lecho vascular pulmonar causado quizás por las bronquiectasias y la bronquitis crónica.

Dr. Daniel Rimoldi: Yo coincido que fue absolutamente difícil poder compilar los datos de una historia de 5 años de evolución, 8 internaciones, innumerables seguimientos por Consultorio Externo y quizás los datos

endocrinológicos que constan en la historia no sean los más representativos de la afección de la paciente, pero vamos a tratar de poner un poco de luz sobre, lo que parece, no tiene tanta. La historia endocrinológica se puede dividir en cuatro etapas. La primera aparece en 1992, durante la segunda internación, cuando se constata que clínicamente la paciente, que ya tenía sospechas clínicas en el año anterior de haber presentado una función hipertiroidea, tiene claros signos clínicos de hiperfunción que se corroboran con los datos de laboratorio. Los datos de laboratorio del 10/04/92 marcaban una TSH absolutamente inhibida con valores muy altos, para una paciente de 71 años, de tiroxina y de triodo tironina. Los elementos clínicos observados eran el trastorno de la función cardiovascular y el catabolismo marcado indicado por un descenso de peso, en ese momento estaba en 31 kg, condición catabólica y uno de los efectos del hipertiroidismo no controlado en pacientes de esa edad. Prevalecen los signos cardiovasculares como suele ser habitual. Esto motivó una prolongada discusión para determinar las opciones terapéuticas y se decidió el tratamiento que parecía más correcto que era darle antitiroideos para inhibir la organificación, asociarle litio para inhibir la secreción de hormona tiroidea y corticoides para disminuir la conversión periférica de tiroxina en triodotironina y asimismo la secreción tiroidea. El diagnóstico en ese momento creo que fue el acertado hipertiroidismo inducido por iodo. La paciente tenía una larga historia de tratamiento con amiodarona.

El exceso de yoduro en la circulación desencadena el mecanismo conocido como de Wolff-Chaikoff: el yoduro en exceso inhibe la organificación producida por la peroxidasa; otro mecanismo es el de Jod-Basedow, como en el caso que nos ocupa, el iodo precipita todos los elementos metabólicos volcando una cantidad enorme de hormonas tiroideas a la circulación. Cuando se habla de amiodarona hay que aclarar algunas cosas. La amiodarona es una molécula que por cada 200 mg tiene 75 de iodo. Cuando uno incorpora 200 mg/día en un mes, aumenta 40 veces la cantidad de iodo en el líquido extracelular, con un dispositivo bifásico de eliminación. Uno es rápido y depende de la función renal; el otro es lento, dependiente del metabolismo hepático. Hay estudios que muestran que la hipertiroxinemia, a pesar de la suspensión de la amiodarona puede persistir 7 u 8 meses después de la suspensión. La amiodarona provoca disregulación metabólica y un efecto tóxico por acción citolítica y directa, por lo tanto puede producir una lesión en la célula folicular que libera grandes cantidades de hormonas y produce cuadros de hipertiroidismo. En los que se produjo el mecanismo de Jod-Basedow y que fueron tiroidectomizados posteriormente, se encontró involución de folículos con distensión coloide, lesiones degenerativas y destructivas con granulaciones y vacuolizaciones en el citoplasma, fibrosis y, además, in-

filtrados inflamatorios, en los que pueden aparecer plasmocitos que aparentemente están involucrados en el mecanismo inmunológico. Por lo tanto, creo que, en 1992, tenía un hipertiroidismo inducido por el yodo. De 1992 a 1994, con tratamiento farmacológico, la paciente estuvo mejor, recuperó peso, llegó a los 45 kg, y los parámetros cardiovasculares mejoraron. En una de las internaciones, con valores hormonales tiroideos normales, se suprime la medicación con danantizol, lo que provoca una recidiva del hipertiroidismo. Se indica otra vez el danantizol, se la pone eutiroides y se llega hasta el año 1995 cuando, una vez más, ante la suspensión del danantizol, hace una nueva recidiva. Entonces decidimos hacer tratamiento con yodo radioactivo. Siempre, quiero aclarar, el hipertiroidismo tiene 3 opciones terapéuticas: una es la farmacológica, la otra es la quirúrgica y la otra es la de yodo radioactivo, las dos últimas terapias se denominan ablativas.

Creo, en síntesis, que se va a encontrar claramente el bocio, de características multinodulares, y quizás aparezca alguna de las lesiones que la amiodarona puede producir.

Dr. Aquiles J. Roncoroni: Cuando se suspendió la amiodarona no pasó nada, ¿no?, evidentemente no la necesitaba. ¿Qué opina cardiología?

Dr. Alejandro Adilardi: Vino tratada, pero probablemente haya tenido alguna arritmia en algún momento aunque no tuvo ninguna consecuencia con la interrupción. Por otro lado la paciente no tenía antecedentes cardiovasculares patológicos de importancia, de modo que casi todo lo que hemos encontrado, desde 1991 en adelante, es consecuencia de su enfermedad pulmonar. Lo único que podría mencionarse como hallazgos ecocardiográficos es una degeneración mixomatosa de la válvula mitral que fue vista en dos ecos y probablemente pueda encontrarse en la anatomía patológica, aunque prácticamente no traía insuficiencia mitral. El angor de esta paciente siempre fue dudoso; presentó un episodio en 1990, después no se reitera. Tuvo acá otro episodio, hubo unos cambios de onda T en la cara anterior pero el bloqueo de rama derecha y la sobrecarga de cavidades derechas pueden ser responsables del cambio ecocardiográfico. No hubo elevación enzimática en ningún momento. En cuanto al corazón derecho, vemos que ha venido sufriendo la sobrecarga paulatina, en algún grado incrementada desde 1990 hasta el día de su muerte, con una severa hipertensión pulmonar y un corazón pulmonar crónico. Clínicamente tenía segundo ruido desdoblado, amplio, con componente pulmonar aumentado, regurgitación yugular, dilatación de vena cava inferior sin colapso inspiratorio, edema periférico, hepatometaglia y en el eco, dilatación de aurícula y de ventrículo derecho, insuficiencia tricuspídea moderada y después severa e hipertensión pulmonar de hasta 74 mmHg que después bajó a 54 mmHg. De modo que este

corazón pulmonar crónico, podemos considerarlo secundario a la enfermedad pulmonar, por pérdida del lecho vascular. No encuentro otra causa que pueda provocar esta hipertensión pulmonar. No hubo indicio de tromboembolismo recurrente, no tiene otros antecedentes de *shunt* que hayan sido recabados en la historia y tampoco se han encontrado en los sucesivos Doppler de modo que la pérdida del lecho vascular, inclusive con algún grado de enfisema puede ser la responsable de esta hipertensión pulmonar. No ha tenido infarto durante la internación, no ha tenido arritmias, de modo que la causa de muerte debe estar relacionada con lo mencionado por el Dr. Berizzo en cuanto a la hemoptisis y a sus complicaciones.

Dr. Guillermo Benchetrit: Tuvo episodios de diarrea y existe la posibilidad de que tuviera hipogamaglobulinemia asociada. Otra posibilidad es que tuviera diarreas asociadas a Giardias que se buscaron en una sola oportunidad y no se encontraron. En cuanto al origen de las bronquiectasias, si bien las causas pueden ser múltiples, no hay antecedentes claros de TBC, pero son bilaterales, lo que se puede ver en la TBC, pero no es frecuente. Después presentó infecciones reiteradas por bacilos Gram negativos, como: la presencia de *Pseudomonas* y recibió tratamiento antibiótico para cada episodio. Es muy discutible el tratamiento continuo con antibióticos por la aparición de resistencia y la poca utilidad clínica. Coincido que tuvo una hemoptisis final, es probable que haya tenido bronconeumonía, que haya podido abscedarse alguna lesión y podría plantearse, si bien no es necesario para explicar el cuadro, la sobreinfección por *Aspergillus* y que tuviera una aspergilosis pulmonar con algún grado de invasividad que produjera la hemorragia, pero esto es una alternativa que no es imprescindible para explicar lo que le pasó. No hay datos para pensar en una reactivación de TBC, pero tampoco es necesaria.

Dr. Aquiles J. Roncoroni: Creo que como causa de muerte, pudo tener un tromboembolismo, en esta circunstancia es fácil tenerlo, no es claro que lo haya tenido. Por otra parte, el tromboembolismo en general no produce hipercapnia salvo cuando se compromete la circulación cerebral; me parece más fácil de que esta enferma tenga una bronconeumonía, debido a una aspiración de contenido gástrico y una suma de eventos pudo jugar algún papel en la hipercapnia final que llevó el pH a 6.95, de manera que tenía una acidosis capaz, ella sola, de provocar la muerte. Yo creo también que es posible que tenga zonas de enfisema como crípticamente a veces nos dicen los patólogos.

Discusión anatomoclínica

Dra. Clarisa L. Alvarez: La autopsia mostró que el corazón pesaba 280 g, el ventrículo derecho medía 3 mm de

grosor, con cavidades derechas dilatadas. La arteria pulmonar presentaba engrosamiento de la pared con dilatación de la luz. El lado izquierdo no mostraba lesiones significativas. El "cor pulmonale" era de moderada magnitud en relación al daño pulmonar crónico que presentaba la paciente. El pulmón derecho presentaba adherencias firmes a la parilla costal debido a la amputación del lóbulo medio y del segmento basal inferior realizada 30 años antes como tratamiento de las bronquiectasias. El resto del lóbulo inferior estaba atelectásico y con fibrosis. En el pulmón izquierdo, lóbu-

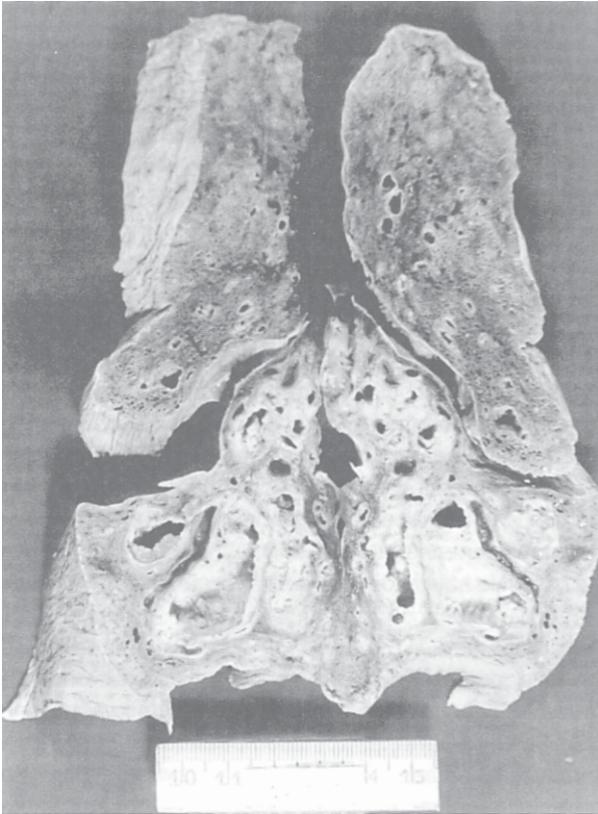


Fig. 1.— Pulmón (corte transversal). Broquiectasias en ambos lóbulos, saculares en lóbulo inferior.

lo inferior, había dilataciones bronquiales que contactaban con la pleura, con mayor dilatación a nivel de la porción distal, de paredes anfractuosas y contenido mucopurulento correspondiendo a bronquiectasias saculares postinflamatorias (Fig. 1). La pared de las bronquiectasias mostraba destrucción del cartílago, hipertrofia del músculo liso, infiltrado inflamatorio crónico con abundantes plasmocitos y arterias bronquiales prominentes. Había exudado mucopurulento y restos de hemorragias antiguas en la luz. Alrededor de las bronquiectasias había fibrosis y atelectasia. Se encontró además enfisema de tipo centrolobular, principalmente en los lóbulos superiores. En resumen, eran pulmones parcialmente destruidos con bronquiectasias saculares bilaterales y predominantemente inferiores de tipo no obstructivo o postinflamatorias. No se encontró una causa primaria predisponente de las bronquiectasias. La tiroides estaba aumentada de tamaño, nodular, pesaba 130 g y correspondía a un bocio coloide. No se hallaron signos de tirotoxicosis. El estómago presentaba pequeñas ulceraciones agudas más importantes en techo y antro, con contenido gástrico sanguinolento. Se halló, como evento final, una pancreatitis focal terminal y una encefalopatía metabólica. El resto de los hallazgos fueron una aterosclerosis grave de aorta y ramas con arterioesclerosis coronaria y leve miocardiopatía.

Diagnóstico anatómico (A 3107)

Antecedentes de bronquiectasias de 30 años de evolución.

1. *Status post amputación de lóbulo medio y segmento basal inferior derecho. Bronquiectasias bilaterales, saculares, postinflamatorias. Atelectasias y fibrosis cicatrizal. Enfisema centrilobular. Hipertrofia ventrículo derecho con dilatación (3 mm). Corazón (280 g). Ulceraciones gástricas agudas. Pancreatitis focal terminal. Encefalopatía metabólica.*

2. *Bocio coloide (130 g). Aterosclerosis de aorta y ramas. Arterioesclerosis coronaria.*

El que más sabe, sabe que es mucho menos lo que sabe que lo que ignora; y así como su discreción se lo da a conocer, su sinceridad se lo hace confesar.

Fay Benito J. feijóo y Montenegro (1676-1764)
Teatro crítico universal