

ILEO, ANEURISMA AORTICO Y SEPSIS

H.A., H.C.: 96.068, sexo masculino, 81 años. Fecha ingreso: 22-10-98. Fecha defunción: 29-10-98. Autopsia N° 3168

Los motivos de internación fueron vómitos, distensión, dolor abdominal y lumbar bilateral y constipación de cuatro días de evolución. Había consultado al Hospital de Clínicas el 18-10-98 por dolor lumbar bilateral y debilidad en miembros inferiores. No había compromiso neurológico en miembros inferiores, se evidenció osteoartritis en columna lumbar y se le indicaron anti-inflamatorios y kinesioterapia y se solicitó un electromiograma y velocidad de conducción de miembros inferiores. Tenía antecedentes de tabaquismo desde los 20 años, tuvo un infarto de miocardio de cara anterior en 1997, tenía osteoartritis lumbar con pinzamiento de espacios intervertebrales L3-L4 y L4-L5. Una ecografía renal reveló quistes parapiélicos bilaterales. Se realizó colecistectomía en 1968. Al examen físico de ingreso tenía una presión arterial de 120/80, frecuencia cardíaca 88, respiratoria 28, temperatura axilar de 36 °C y rectal 37 °C. Presentaba disnea de reposo y ortopnea y rales crepitantes en base derecha. No había signos de insuficiencia cardíaca izquierda. El abdomen estaba distendido, blando, depresible e indoloro a la palpación superficial, con leve dolor a la palpación profunda en flanco izquierdo. Los ruidos hidroaéreos se encontraban muy disminuidos, algunos con timbre metálico. El hígado era palpable a 2 cm del reborde costal. La puño-percusión lumbar y los puntos ureterales eran indolores. Los miembros inferiores no estaban débiles, no había signos de liberación piramidal y los reflejos estaban disminuidos. En el laboratorio se evidenció con FIO₂ 0,21; pO₂ 56 mmHg; pCO₂ 30 mmHg; pH 7,48; HCO₃ 21,5 a/A 0,48; Na 131; K 3,2; Cl 98; leucocitos 5300; hematocrito: 43%; VCM 108fL, orina: leucocitos 10-12/campo; hematías 5-6/campo. Electrocardiograma: FC 100, eje 30°, QS VI-V3. El paciente siguió taquipneico, taquicárdico con rales pulmonares crepitantes hasta campos medios, con progresión de la distensión abdominal, ruidos hidroaéreos disminuidos y luego ausentes y débito bilioso de 400 ml por la sonda nasogástrica. Ingresó a terapia intensiva, se colocó una vía central, la presión venosa central era 16 mmHg, desarrolló insuficiencia respiratoria y se indicó inicialmente asistencia respiratoria no invasiva con BiPAP, furosemida y analgesia con diclofenac. Evolucionó favorablemente con disminución de la frecuencia respiratoria y mejoría sintomática. Los gases en sangre mostraron pO₂ 88,5; pCO₂ 31; pH 7,40; HCO₃ 23; SO₂ 97 %; a/A 0,26. El 23-10-98 desarrolló hipotensión arterial que requirió inotrópicos, por lo que se decidió la colocación de un catéter de Swan-Ganz: PVC 1; PAP 32/10/19; PCP 5; RVS 661; RVP 180; VM 6,29; diferencia A-V oxígeno 5,2 volúmenes %. Tenía 8600 glóbulos blancos por mm³, con desviación izquierda; hematocrito 45%; eritrosedimentación 35 mm, frotis de sangre periférica: neutrofilia con monocitos vacuolados; creatinina 1,6; GOT 40; TGP 45; GGT 96; FAL 128; CPK 35; LDH 394; albúmina 3g. Ecografía abdominal: hígado aumentado de tamaño, en el lóbulo izquier-

do un quiste de 45mm. Aneurisma de aorta abdominal infrarrenal de 55 x 50 x 47 mm. La tomografía de abdomen confirmó las imágenes ecográficas. Se realizó expansión con cristaloides y tratamiento antibiótico con ceftriaxona. Se suspendieron los inotrópicos por buena respuesta a la expansión. El 24-10-98 aumentó la distensión abdominal, no se auscultaban los ruidos hidroaéreos y tuvo un episodio de vómito fecaloide. Temperatura axilar 37°C, rectal 38,5°C, leucocitos 12.700 mm³. Se agregó ornidazol, se volvió a colocar sonda nasogástrica y se realizó una laparotomía exploradora observándose una marcada distensión de ciego y colon derecho. No había evidencia de perforación intestinal, se realizó una colostomía transversa de descarga. Reingresó a terapia intensiva hemodinámicamente estable, no requería inotrópicos, permaneció en asistencia respiratoria mecánica. Con FIO₂ 60%; pO₂ 67; PCO₂ 36; pH 7,44; HCO₃ 24; SO₂ 94 %; a/A 0,17. Persistió con débito importante por sonda nasogástrica: 1200 ml. El 26-10-98 estaba febril con 38°C; TA 90/60; FC 100; FR 28; PVC 2. Hipoventilación bibasal a predominio izquierdo. Ruidos hidroaéreos ausentes, colostomía sin débito. Leucocitos 17.300; eritrosedimentación 76 mm; plaquetas 33000 mm³; urea 0,71 g; a/A 0,45; T.Quick 76 %; KPTT 44 segundos. El resultado de cultivos de sangre y orina del ingreso: estafilococo aureus. El 27-10-98 continuaba febril, con hipotensión arterial sostenida, por lo que comenzó con inotrópicos. Se obtuvo el resultado de sensibilidad del estafilococo: metililino-sensible por lo que se cambió el esquema antibiótico a cefalotina-gentamicina. El 28-10-98 requería dopamina a 40 gamas/kg/min, tuvo deterioro del ritmo diurético, la PVC 3; urea 0,95; creatinina 2,75; CK 363; LDH 369; Na 130; K 6; leucocitos 20.000; hematocrito 35; FiO₂ 0,7; pO₂ 87; pCO₂ 34; pH 7,33; HCO₃ 18; a/A 0,19; SO₂ 96%. Se suspendió gentamicina y se pasó a cefalotina-ciprofloxacina-ornidazol. El 29-10-98 continuaba hipotenso a pesar de las altas dosis de dopamina y mal perfundido, por lo que se indicó adrenalina. Plaquetas 73.000, PDF y dímero D positivos. Nuevos hemocultivos negativos. Se produjo un paro cardíaco sin respuesta a maniobras y falleció.

Discusión radiológica

Dra. Marcela C. Abruzzi: La radiografía de tórax muestra derrame pleural bilateral a predominio izquierdo y se observa líquido en la cisura de ese lado. Hay rectificación del arco medio vascular izquierdo y aumento de la relación cardio-torácica. En la radiografía de columna lumbo-sacra de perfil se observan signos degenerativos de osteoartritis con osteofitosis, disminución del espacio de L4-L5 y pinzamiento L5-S1. La radiografía de tórax realizada dos días después de la internación muestra un infiltrado parahiliar derecho. Por último, en la radiografía del día del fallecimiento se observa una prominencia del arco medio vascular izquierdo, que no se vio en radiografías anteriores. Este dato es compatible con

hipertensión pulmonar y sugiere tromboembolismo pulmonar.

Dr. Ricardo Ré: En las imágenes de la parte superior del abdomen en la tomografía de tórax del 23/10 se observa derrame pleural bilateral. Hay áreas con broncograma aéreo que corresponden a una condensación en la región posterior del lóbulo inferior del pulmón izquierdo. El tamaño de la aorta descendente es normal y tiene escasas calcificaciones, hay una probable calcificación en el anillo valvular aórtico y no hay alteración en el tamaño de la silueta cardíaca. En cuanto al abdomen, el bazo está agrandado, tiene una longitud de aproximadamente 13 cm. El hígado también está ligeramente aumentado de tamaño y hay una imagen en el lóbulo izquierdo de baja densidad (líquida) que parece un quiste. No fue hecha con contraste, así que es difícil por esta imagen descartar absceso o metástasis hepática. Tiene además múltiples quistes, uno muy grande en el polo inferior del riñón izquierdo. Hay calcificaciones vasculares en el tronco celíaco y en la arteria esplénica. La aorta está calcificada, tiene un tamaño normal hasta por debajo de la bifurcación de las arterias renales y luego se ve un aneurisma de 5,5 cm de diámetro transversal y 5 cm de longitud. Hay además una gran distensión del ciego y del colon transversal, sin distensión del colon descendente. Como último detalle, el paciente tenía una próstata de gran tamaño, de casi 7 cm de diámetro y sobre todo tiene aumento de tamaño del lóbulo derecho. La columna vertebral, con esta técnica, no se puede evaluar.

Discusión clínica

Dr. Alejandro Grinberg: Este paciente de 81 años se internó en el IDIM el 22 de octubre de 1998 derivado del Hospital de Clínicas por dolor lumbar, vómitos y distensión abdominal, cuadro que tenía una semana de evolución. Llegó en mal estado general y rápidamente fue trasladado a terapia intensiva. Tenía antecedentes de tabaquista, infarto de miocardio y de aneurisma de aorta abdominal. Desde el ingreso al hospital la presunción fue que cursaba un cuadro infeccioso y por ese motivo recibió ceftriaxona. Tenía hipoxemia, no tenía fiebre y el recuento inicial de glóbulos blancos era de 8.000 por mm³ (luego aumentaron) con desviación izquierda y con monocitos vacuolados en el frotis de sangre periférica. Durante el curso de la internación desarrolló distensión abdominal progresiva, sin signos peritoneales y con los ruidos hidroaéreos disminuidos y luego ausentes. Se realizó una radiografía abdominal de pie que mostró niveles hidroaéreos y marcada distensión del colon derecho. Inicialmente el tratamiento fue conservador, se colocó una sonda nasogástrica y rectal y no hubo respues-

ta. En ningún momento hubo indicios clínicos ni por imágenes de obstrucción intestinal mecánica. Posteriormente aumentó la dilatación intestinal en la radiografía, que parecía tener más de 10cm. Este valor es importante, porque cuando la dilatación colónica es mayor de 10 cm hay riesgo de perforación intestinal y es por ello que se deben tomar conductas activas para evitarlo. Cuando no hay causas obstructivas de íleo este cuadro se denomina pseudo-obstrucción intestinal, fue descrito por Ogilvie en 1948 en dos pacientes que tenían tumores malignos retroperitoneales¹. La mayoría de estos cuadros se producen por trauma, infecciones y enfermedad cardíaca, en ese orden y desde el punto de vista fisiopatológico se postula un mecanismo de tipo disautonómico. El tratamiento es con parasimpaticomiméticos como la neostigmina, también se ha intentado con guanetidina, cisapride y eritromicina que estimulan la motilidad intestinal. El tratamiento de elección es la descompresión con la colonoscopia, que en este paciente no se pudo realizar, por lo que terminó en una colostomía de urgencia; inicialmente mejoró, pero luego se deterioró, desarrolló un cuadro séptico y falleció. El centro de las discusiones durante la internación fue el sitio de origen de la infección. El resultado de los cultivos en sangre y orina fue un estafilococo meticilino-sensible. Inicialmente se pensó en neumonía grave de la comunidad pues tenía hipoxemia y, en la radiografía de tórax, una imagen de consolidación en la base pulmonar izquierda. Pero el resultado de los cultivos nos hizo pensar en otro posible foco primario de infección como por ejemplo el cutáneo, el más frecuente cuando el germen es el estafilococo, o el urinario ya que ahí el cultivo fue positivo y, además, en los estudios por imagen la próstata estaba agrandada, así que no podemos descartar un absceso prostático. Se discutió también la posibilidad de una endocarditis por la esplenomegalia, la microhematuria y los hemocultivos, y de una meningitis bacteriana, o ambas, aunque no hubo signos meníngeos y no se auscultó soplo cardíaco. Debido a que la sintomatología se inició con dolor lumbar y paraparesia y el germen fue estafilococo, se consideró la posibilidad de un absceso espinal o una osteomielitis vertebral. Debido al cuadro hemodinámico caracterizado por hipotensión arterial y necesidad de inotrópicos, se colocó un catéter de Swan-Ganz. El mismo corroboró la presunción de un cuadro séptico ya que tenía volumen minuto alto, resistencia vascular sistémica baja y una presión capilar pulmonar normal. El paciente rápidamente respondió a la expansión y se pudieron suspender los inotrópicos. Se indicó ventilación no invasora con BiPAP por insuficiencia muscular respiratoria

¹Ogilvie WH. Large intestine colic due to sympathetic deprivation. A new clinical syndrome *Br Med J* 1948; 2: 671 (citado en *Up To Date*, 9.2.CD-ROM, 2001).

con lo que mejoró transitoriamente la oxigenación. Después de la cirugía abdominal volvió a deteriorarse, requirió asistencia respiratoria mecánica, desarrolló injuria pulmonar severa con un a/A de 0,17, coagulación intravascular diseminada de bajo grado con PDF positivos y plaquetopenia, por consumo, falla hepática y falleció. Quizás una bronco-neumonía intra hospitalaria fue el evento final causante de la muerte.

Dr. Guillermo Benchetrit: En este paciente no se termina de entender si hubo relación entre el dolor abdominal y las manifestaciones finales de su enfermedad. Tenía urocultivo positivo con estafilococo y cuando hay bacteriuria por este germen, se debe sospechar que el origen de la misma es hematógeno y no por vía ascendente. Los hemocultivos fueron positivos, de modo que tenía una sepsis por estafilococo de la comunidad. Este cuadro suele tener varios días de evolución, habitualmente los pacientes tienen un foco infeccioso inicial que pasa desapercibido y lo que luego se expresa clínicamente son las metástasis sépticas que en este caso no aparecieron. En este paciente hay dos focos que no pueden descartarse como fuente de origen de la sepsis. El primero es la endocarditis bacteriana; tuvo fiebre, esplenomegalia, microhematuria, hemocultivos positivos y era anciano, que habitualmente tienen valvulopatía o aneurisma en donde los gérmenes se pueden insertar. No se pudo hacer un ecocardiograma para confirmar esta presunción, aunque no hubiera cambiado las conductas posteriores. Si la endocarditis fue de válvulas izquierdas, el porcentaje encontrado en autopsias es alrededor de 50 y 50% para válvula aórtica y mitral, respectivamente. Cuando no se hace el diagnóstico en vida, es muy frecuente que sean enfermos mayores de 65 años. Tratando de explicar el cuadro abdominal, la lumbalgia y la debilidad en miembros inferiores que presentó, el otro foco que sospechamos fue una osteomielitis vertebral o un absceso epidural. No tuvo la progresión habitual, pero no se puede descartar. La tomografía no evidenció alteraciones en la columna, pero no se usó la técnica adecuada para tal fin. Tampoco se vió absceso de psoas ilíaco. No queda claro el íleo, pudo ser secundario a la sepsis o a la abscedación de un quiste renal o hepático. Creo que falleció por sepsis a punto de partida digestivo por la distensión abdominal y traslocación bacteriana intestinal. Recibió tratamiento antibiótico, pero el tratamiento ideal para estafilococo fue tardío, factor que añadió mayor mortalidad al cuadro, aunque creo que el factor principal fue la edad y el compromiso multiorgánico. De todas maneras, el tratamiento igualmente fue efectivo porque los últimos hemocultivos fueron negativos. En la sepsis por estafilococo, aun con tratamiento efectivo, puede haber bacteriemia persistente con hemocultivos positivos hasta una semana después de iniciado.

Dr. Guillermo B. Semeniuk: Comparto las dudas sobre el inicio de este cuadro ya que por lo que se relata en la historia clínica el paciente tuvo vómitos, dolor y distensión abdominal y dolor lumbar bilateral. Es difícil interpretar si la debilidad en miembros inferiores fue de origen neurológico. Una posibilidad que explique el íleo, es que el aneurisma de aorta abdominal haya provocado isquemia medular por obstrucción o por embolia de alguna pequeña rama arterial medular. La parálisis intestinal probablemente provocó traslocación de gérmenes, aunque el estafilococo no es el germen más común en esta eventualidad. Desde el punto de vista respiratorio creo que tuvo una neumonía en la base izquierda que se ve en la tomografía computada y en la última radiografía de tórax en la base derecha; desarrolló luego fallo multiorgánico y trastorno respiratorio agudo del adulto por la sepsis.

Dr. Juan B. Palmitano: Este paciente seguramente tuvo compromiso hepático por las alteraciones del hepatograma probablemente relacionado al cuadro séptico. Lo más probable es que haya tenido una hepatitis reaccional inespecífica, aunque nos quedó la duda si tuvo un absceso por esa imagen líquida en el lóbulo izquierdo que se vio en la ecografía. Pero inicialmente descartamos abscesos hepáticos porque tenía algunos quistes en el riñón y es muy común, sobre todo en ancianos, la asociación con quistes hepáticos. Además es poco frecuente el estafilococo como causa de abscesos hepáticos. La pseudo-obstrucción aguda, denominada síndrome de Ogilvie, hay que diferenciarla de la pseudo-obstrucción colónica crónica, que es más frecuente. En el IDIM hemos tenido pocos casos de síndrome de Ogilvie y además cuesta diferenciarlo de una obstrucción mecánica. Se tiende a evitar la laparotomía, ya que el tratamiento ideal es el médico (con drogas) y colonoscópico, como ya se mencionó. En la pseudo-obstrucción colónica se observa característicamente una gran dilatación del ciego y del colon derecho y ausencia de aire en colon izquierdo en la radiografía de abdomen. Para realizar la colonoscopia, no deben existir signos de peritonitis o de perforación intestinal y lo que habitualmente se propone es llegar hasta el ángulo hepático para descomprimir. Cuando el ciego está dilatado menos de 12 o 14 cm, en las primeras 48 h es muy raro que se perfore, pero cuando llega al cuarto o quinto día, la perforación es la regla. El paciente fue operado dentro de las primeras 48 h de iniciado el cuadro y por eso no se perforó. Se debió haber intentado antes de la cirugía una colonoscopia descompresiva pero no se pudo hacer. Algunas veces no basta con una sola sesión sino que hay que repetirla dos o tres veces para que sea efectiva. Creo que el íleo y la cirugía no marcaron la evolución y tengo la impresión que la sepsis jugó el papel fundamental, fue la cau-

sa y no la consecuencia de la pseudo-obstrucción intestinal.

Dr. Gonzalo Dellá: Cuando conocí esa noche al paciente, se encontraba en pésimo estado general, ya no estaba lúcido y no había posibilidades de interrogarlo. Lo operamos por el cuadro abdominal y para descartar oclusión intestinal mecánica con posible perforación y peritonitis. Cuando se encuentra marcada dilatación del colon derecho y no hay dilatación de intestino delgado, es fundamental tratar de hacer la endoscopia, que en este caso no se pudo hacer. Esta maniobra hace diagnóstico y eventualmente es terapéutica, por ejemplo descarta un cáncer de colon, un vólvulo de sigmoides o de ciego. De esta manera se evita una intervención quirúrgica que, en determinadas oportunidades, agrava aun más el cuadro inicial. En la cirugía nos encontramos con el colon derecho muy dilatado y con ausencia de dilatación del colon izquierdo. Ante esta dilatación nuestro deber es descartar una neoplasia del tubo digestivo, que no se evidenció. El mejor tratamiento para esta situación es la cecostomía o una colostomía transversa para descomprimir el colon. Aun así, existe la posibilidad que se perfore el ciego estando descomprimido, aunque esta es una rara eventualidad. Creo que todo el cuadro clínico fue secundario a la sepsis de la cual no sabemos el origen.

Dr. M. Andrés Nicastro: Este paciente tenía al inicio un recuento de leucocitos normales y luego hubo un aumento progresivo de la cifra de neutrófilos con granulación tóxica y posteriormente aparición de monocitos vacuolados. El estudio de coagulación no demostró cambios hasta la aparición de una trombocitopenia moderada y PDF en títulos discretamente elevados, que en el contexto del posquirúrgico no tuvo demasiada trascendencia. Pienso que probablemente hubo consumo, especialmente de plaquetas, por sepsis pero no una grave coagulopatía por consumo. Algunos elementos llaman la atención; encontrar un estafilococo en sangre sin leucocitosis al inicio no es una situación habitual. Coincidiendo que la presencia de monocitos vacuolados y esplenomegalia son elementos orientadores hacia la endocarditis bacteriana. La leucocitosis del período final pudo deberse al posquirúrgico, pero no descarto la posibilidad de abscesos miocárdicos o a distancia por estafilococo.

Dr. Salomón Muchnik: Me parece interesante el diagnóstico postulado por el Dr. Semeniuk respecto a una lesión isquémica medular como responsable de la debilidad en miembros inferiores. También los pinzamientos en las vértebras que describió el Dr. Ré podrían explicar parte de esa debilidad. Más allá de la edad, si un pa-

ciente tiene debilidad de miembros y dolores abdominales, desde el punto de vista teórico se debe considerar el diagnóstico de porfiria. Esta enfermedad puede provocar dolor abdominal e íleo, algunos son operados por el cuadro abdominal y no se necesita tener una porfiria florida, las formas familiares pueden desarrollar esta complicación.

Dr. Lisandro Kors: Las decisiones médicas tuvieron mucho que ver con la evolución de la sepsis. Más allá de la discusión del foco que generó la infección, el paciente desarrolló una disfunción multiorgánica con compromiso de prácticamente todos los órganos. Fue muy importante el fallo hemodinámico y por las mediciones del catéter de Swan-Ganz tenía un patrón de sepsis pero con el agregado de hipovolemia, seguramente por un gran tercer espacio por el cuadro abdominal.

Dr. Gustavo L. De Feo: Quiero agregar a la lista de diagnósticos diferenciales de la pseudoobstrucción intestinal al síndrome de Guillain-Barré. En 14 años de medicina participé en la discusión de esta asociación en tres casos; dos fueron operados y solo se evidenció dilatación intestinal, de modo que el íleo fue considerado como una manifestación disautonómica del síndrome de Guillain-Barré. El otro caso finalmente fue una porfiria. Ninguna de estas dos entidades concuerdan con este caso, dado que la paraparesia fue transitoria y porque tenía los reflejos de los miembros inferiores normales. Estoy de acuerdo que este paciente tuvo una endocarditis bacteriana como causa más probable de la sepsis y la disfunción multiorgánica. El dolor abdominal y el dolor lumbar no es una eventualidad rara en esta entidad y suele justificarse por microembolias en la mucosa intestinal o en los músculos del dorso, respectivamente. La endocarditis bacteriana tiene diversas formas de presentación y en los ancianos puede ser oligosintomática. Este paciente tenía una calcificación valvular aórtica, lesión que predispone a las colonizaciones bacterianas.

Dr. Diego Sabaté: Si tuvo una endocarditis bacteriana con este grado de descompensación hemodinámica, debiera haber tenido una presión capilar pulmonar aumentada y no la tuvo. Si bien no se pudo realizar, la ecocardiografía pudo haber sido útil para tratarlo en forma adecuada.

Dr. Alfredo E. Zucchini: Es llamativo que este enfermo, que tenía hemocultivos y urocultivo positivos a estafilococo desde el ingreso, mantuvo la función renal normal hasta el período final. Inclusive tuvo una buena respuesta a los cambios hemodinámicos porque cuando tuvo una presión capilar pulmonar disminuida, tenía un sodio urinario de 6 meq/l lo que sugiere que el riñón

tuvo una adecuada función compensatoria. Este comportamiento es diferente al de una pielonefritis aguda, salvo que la lesión renal haya sido producida por lesiones embólicas que sólo afectaron sectores parciales del riñón, dejando indemne la mayoría de la masa renal. Como se dijo, el estafilococo llega al riñón casi exclusivamente por vía hematógena, las pielonefritis habitualmente se generan por vía ascendente por gérmenes Gram negativos. De modo que yo adscribo a la posibilidad que este paciente haya desarrollado lesiones embólicas, no solo en el riñón, sino en otros órganos, aunque no hubo evidencia en los estudios por imagen. Quizás la embolización renal fue el motivo por el cual comenzó con dolor lumbar y no sería aventurado pensar que algún proceso retroperitoneal haya sido el causante del íleo. En la última etapa, producto del íleo y la distensión abdominal, probablemente hubo fenómenos de traslocación bacteriana que motivaron la sepsis y la muerte. Parece que no hay un acuerdo con el diagnóstico de endocarditis y me llama la atención que cursó gran parte de su evolución con un hematocrito de un 40%, lo que va en contra de este diagnóstico.

Dr. Alejandro Grinberg: Si bien tuvo hemocultivos y urocultivo positivos para estafilococo y la posibilidad de endocarditis bacteriana es alta, las endocarditis por este germen son muy graves. Creo que este paciente no tuvo la evolución de una endocarditis por estafilococo y estoy de acuerdo con el Dr. Sabaté en que el cuadro hemodinámico tampoco fue el de una endocarditis grave con falla ventricular izquierda, a juzgar por la presión capilar pulmonar, que fue siempre normal.

Dr. Gustavo L. De Feo: Conociendo la agresividad del estafilococo y la tendencia que tiene a producir endocarditis de curso agudo, es entendible que la ausencia de falla cardíaca es un dato en contra de este diagnóstico. Sin embargo, hay dos elementos que pueden justificar la presión capilar pulmonar disminuida. En primer lugar porque cursaba una sepsis con una severa vasodilatación periférica, y en segundo lugar porque tenía un tercer espacio abdominal muy significativo. Estas dos situaciones le provocaron un gran déficit de volemia efectiva. Con estos dos elementos y el tiempo, ya que no se conoce cuanto tiempo de evolución tenía este cuadro, creo que la función del ventrículo izquierdo no fue un dato en contra del diagnóstico de endocarditis bacteriana.

Dra. Silvia C. Predari: El urocultivo prácticamente no tenía reacción inflamatoria y el recuento de colonias era bajo (entre 104 y 105). Con este dato se puede inferir que los estafilococos de la orina provenían de un foco distante que pudo ser la endocarditis bacteriana, la osteomielitis o la prostatitis.

Dr. Guillermo Liberé: Me llama la atención la macrocitos, el volumen corpuscular medio era de 108 fL. Armandando otro escenario, podría decirse que el paciente tuvo una enfermedad ileocecal, que pudo haber provocado alteraciones en la absorción de la vitamina B12. Esto quizás justificó el compromiso neurológico en miembros inferiores y también el cuadro intestinal que posteriormente desarrolló. Si esto fue así, es raro que no haya tenido dilatación de intestino delgado, que en este caso no se manifestó, ni clínica, ni radiológicamente. Se habló de isquemia medular, cuadro que está descrito en pacientes con aneurisma de aorta abdominal por compromiso de la arteria de Adamkiewicz. Lo llamativo es que estos pacientes desarrollan una paraparesia flácida que no fue éste el caso. Otro diagnóstico diferencial, siempre que hay compromiso de la válvula ileocecal, hepato-esplenomegalia y un cuadro medular es el linfoma.

Dr. Samuel Finkelman: Este paciente tenía una enfermedad iniciada alrededor de cuatro días antes de internarse. Comenzó con vómitos, distensión y dolor abdominal y constipación. De modo que cuando llegó al Hospital de Clínicas, tenía una enfermedad abdominal, sea del tubo digestivo, los vasos sanguíneos o las vértebras lumbares. No digo, aunque es posible, que tuviera afectada la médula espinal, pero tenía una aorta muy prominente, incluso para un hombre de 80 años y un aneurisma de aorta abdominal. La imagen que se interpretó como de la arteria pulmonar puede ser un rulo de una aorta calcificada y enferma, tan enferma que produjo un aneurisma. Si sólo tuviéramos una historia clínica breve y no supiéramos que tenía un aneurisma de aorta abdominal, podríamos decir que la aorta se disecó distalmente a la válvula sin provocar alteración valvular. Esto pudo haber provocado isquemia medular transitoria e isquemia intestinal. La descripción del síndrome de Ogilvie se parece a lo que hace muchos años en la literatura francesa se llamaba apoplejía intestinal serosohemorrágica. La descripción decía que esta presunta entidad incluía distensión del intestino grueso sin obstrucción, serosidad en la cavidad abdominal y ocasionalmente hemorragia.

Discusión anatomopatológica

Dra. Clarisa L. Alvarez: La causa de muerte del paciente fue, como ya se dijo, una sepsis grave. Tenía lesiones atribuibles a la edad y lesiones agudas que fueron las que lo llevaron a la muerte. En la discusión se aclaró cuál fue el foco de la sepsis. El corazón estaba agrandado, no tenía endocarditis bacteriana mitral ni aórtica; en el ventrículo izquierdo se encontró un aneurisma de la punta, secuela de un infarto antiguo, y sobre esta pared

adelgazada por la cicatriz fibrosa había una trombosis mural. Los pulmones tenían enfisema marginal y áreas congestivas de color rojo vinoso. No tenían signos de *distress* sino edema agudo y un absceso por una embolia séptica con colonias de gérmenes. El problema fue determinar cuál era el foco de la infección y creo que las lesiones pulmonares son secundarias. El foco era una osteomielitis crónica, activa, con abscesos, localizada en vértebras lumbares. Se halló en las muestras de hueso que rutinariamente se toman en las autopsias: una de vértebras lumbares y otra de esternón. Esta lesión explica el comienzo de la enfermedad con dolor lumbar. Tenía otro foco del cual puede haberse iniciado la septicopioemia, el epidídimo, donde se encontró un absceso con gérmenes. La próstata, que no estaba muy agrandada, tenía hiperplasia fibromuscular. Es evidente, entonces, que tenía una diseminación hematogena. En el colon no se encontró peritonitis, había necrosis total de la pared en la zona de la operación. En los riñones, en ambos, había varios quistes simples, también disminución del grosor de la corteza y aumento del tejido adiposo peripiélico; microscópicamente tenía lesiones de nefrosclerosis benigna, infiltrados de polinucleares en intersticio y necrosis tubular aguda. El hígado no tenía lesiones. La aorta y sus ramas tenían grave aterosclerosis y el aneurisma en la aorta abdominal.

Figura 1.— Vértebra. Absceso en espacio medular (flecha), H. E.

Figura 2.— Epidídimo. Absceso, H. E.

Dr. Guillermo Benchetrit: El sitio donde permaneció la infección se encontró en una vértebra sacada casi al azar. En un paciente con hemocultivo positivo con estafilococos lo habitual es que vea una metástasis que partió de un foco en piel que pasa habitualmente desapercibido. Son pacientes que con lesiones cutáneas mínimas, hacen la bacteriemia y los gérmenes se implantan en un lugar, ese lugar es el que da el cuadro clínico, que es lo que uno ve. En este caso dos eran los sitios sospechados: el endocárdico y, por el dolor lumbar y la dificultad motora que tuvo, el implante en la columna, y estos focos suelen ser los que producen nuevas embolias.

Diagnóstico anatómico (A 3168)

1) *Osteomielitis crónica, activa (vértebras lumbares). Absceso de epidídimo. Absceso pulmonar, lóbulo inferior izquierdo por embolismo séptico. Ulceraciones gástricas agudas con hemorragia. Necrosis tubular aguda. Encefalopatía metabólica.*

2) *Aterosclerosis grave de aorta y ramas. Aneurisma de aorta abdominal, infra-renal. Aterosclerosis coronaria. Cardiomegalia (460 g). Cicatriz de infarto anteroseptal con aneurisma de punta y trombosis mural. Nefrosclerosis benigna.*

3) *Hiperplasia nodular adenomatosa de próstata.*