

SHOCK SÉPTICO, MIELOMA MÚLTIPLE Y VASCULITIS SÉPTICA

EDITORES: PABLO LANDI, GISELL A. FERNÁNDEZ TORREJÓN

AA, mujer, 85 años, HC N° 123538. Fecha de ingreso: 04/08/2009. Motivo de internación: deterioro del sensorio. Fallece: 16/08/2009. A N° 3393.

Antecedentes: Anemia ferropénica, hemorragia digestiva alta, melena (01/2009). Fibroendoscopia digestiva alta: dos úlceras pequeñas, menores a 1 cm, en cara anterior de bulbo duodenal (Forrest 3) y congestión en antro y bulbo duodenal con erosión grave.

Hematocrito al alta: 26%. Función renal: creatinina 0.8 y urea 0.2. Eritrosedimentación (05/2009): 100 mm/h

Fibroendoscopia colónica (06/2009): hasta ciego, dolico-colon, mucosa normal en toda su extensión.

Dislipemia. Cirugía colónica por obstrucción intestinal (1987).

Medicación habitual: -Omeprazol 20 mg/día, paracetamol 1 g/día, clorixinato de lisina: 125 mg/día

Fumarato ferroso + vitamina B12 + ácido fólico (se desconoce dosis)

Enfermedad actual: Mujer previamente lúcida y autoválida, con asistencia nocturna, presenta desde el 31/07/09 deterioro del estado general, hiporexia y postración, agregando deterioro del sensorio hasta obnubilación, tos productiva no efectiva y livideces en miembros inferiores progresivas, desde el inicio del cuadro, sin fiebre, dolor abdominal, disuria o polaquiuria, motivo por el cual es traída a la guardia del IDIM el 03/08/09. Se decide internación en terapia intensiva para diagnóstico y tratamiento.

Examen físico: Tensión arterial: brazo derecho: 180/90 mm Hg, izquierdo: 170/80 mm Hg; frecuencia cardíaca: 100 lat/min; frecuencia respiratoria: 24 resp/min; temperatura: axilar 36.3 °C, rectal 36.2 °C; APACHE: 18. -Ruidos cardíacos normales (de difícil auscultación por ruidos respiratorios asociados), los silencios impresionan libres, sin R3 y R4; pulsos periféricos conservados, acrocianosis distal, frialdad y livideces en miembros inferiores a predominio infrapatelar, asimetría en circunferencia de las piernas (derecha: 35 cm; izquierda: 38 cm). Maniobras de Hommans y Payrs negativas, edema bimalear 3/6, ingurgitación yugular 3/3. -Hipoventilación en base derecha, rales crepitantes bibasales a predominio derecho, taquipnea y uso de prensa abdominal. -Abdomen globoso, tenso, con dolor a la palpación en hipocóndrio derecho, timpánico, ruidos hidroaéreos disminuidos, sin hepato ni esplenomegalia.

-Escala de Glasgow: 14/15 (confusa), tendencia a la excitación psicomotriz, sin signos de liberación piramidal, igual intensidad motora en cuatro miembros, pupilas mióticas isocóricas, reflejos pupilares ausentes, reflejos osteotendinosos ausentes, resto del examen físico neurológico no evaluable.

Fondo de ojo: marcado afinamiento arteriolar.

Laboratorio: Hto: 27%; GB: 21 000; plaquetas: 187 000; glucemia: 1.47; urea: 2.10; creatinina: 5.37; TP: 24%; KPTT:

37 seg; RIN: 3.1; Na: 129; K: 4.8; Cl: 94; GOT: 173; GPT: 159; FAL: 439; GGT: 130; LDH: 625; CK: 962; BT: 0.60; FII: 39%; FV: 69%; FVII: 34%; dímero D: negativo; EAB: FiO₂ indeterminada; pO₂ 95; pCO₂ 27; pH 7.37; HCO₃ 15; saturación 98%; ácido láctico 3.4; anión GAP 20.

Sedimento urinario inflamatorio, 18-20 leucocitos/campo, 0-1 piocito/campo, 11 hematies/campo, cilindros hialogranulosos y granulados, abundantes gérmenes.

Frotis de sangre periférica: macrocitosis, anisocromía, policromatófilos, neutrofilia, megaloplaquetas.

Rx tórax: Radiografía portátil de frente, rotada, descentrada, muy penetrada. Partes óseas con signos de osteopenia, escoliosis a nivel dorsal. Índice cardiotorácico > 0.5, el botón aórtico impresiona prominente, y mediastino ensanchado en 1/3 medio. Senos costo y cardiofrénicos derechos e izquierdos que impresionan ocupados. Signos de redistribución de flujo. Imágenes radioopacas bilaterales a predominio derecho.

ECG: Ritmo: sinusal; frecuencia: 90 x min; eje: 30°-60°; P: 0.08 seg; PR: 0.14; QRS: 0.08; ST isoelectrico; ondas T: planas en cara inferolateral; QT: 0.40; QTc: 0.44.

TAC de encéfalo sin contraste: Sin evidencia de lesiones agudas, aumento de los ventrículos laterales secundario a atrofia cortical. TAC de tórax sin contraste: Imágenes hipodensas bibasales, derrame pleural bilateral.

Se interpreta sepsis grave a punto de partida respiratorio versus urinario. Se toma muestra para hemocultivos periféricos y urocultivo. Se inicia tratamiento empírico con ceftriaxona 1 gramo/día endovenoso y reposición de líquido. Debido a alteración de la coagulación, interpretada secundaria a sepsis, se administran 4 unidades de PFC y vitamina K, con TP: 36% y KPTT: 35 segundos control. Se coloca vía venosa central yugular posterior derecha con PVC inicial de 15 cm H₂O, luego de la administración de 2 litros de solución fisiológica.

Evoluciona con mala perfusión periférica, uso de músculos accesorios, respiración paradójica, hipoxemia, mayor deterioro del sensorio, oligoanuria, y signos de ICC (yugulares 3/3 sin colapso). Se decide intubación oro traqueal y conexión a asistencia respiratoria mecánica por criterio hemodinámico, respiratorio y neurológico. Se indica dobutamina (hasta 5 gammas/kg/min) y 200 mg de furosemida por bomba de infusión continua. Se sospecha de una necrosis tubular aguda oligúrica; hiponatremia hipoosmolar con LEC aumentado secundaria a sobrecarga de volumen.

Datos equilibrio ácido base: se interpreta acidosis metabólica con GAP aumentado y alcalosis respiratoria asociada, con probables causas: acidosis láctica e insuficiencia renal.

05/08/09: persiste con deterioro de la función renal. Se constata en el laboratorio: hipocalcemia (8), hiperfosfatemia (9.5), con producto fosfo-cálcico aumentado (100) e hiperuricemia (10).

Se realiza:

punción pleural:	líquido pleural	siero
Glucosa	0.84	0.78
Proteínas	1.9	6.9
LDH	317	774
Albumina	0.4	2.8
Amilasa	138	388

10 hematíes/mm³, 170 células nucleadas/mm³ (50% neutrófilos, 20% linfocitos, 20% macrófagos); *Cultivo*: negativo; *AP*: negativo para células neoplásicas. Líquido compatible con trasudado, interpretado secundario a ICC.

-*Punción lumbar*: líquido citrino de aspecto límpido; proteínas: 0.34 g/l; glucemia 0.58 (en suero: 0.87); células totales: 8; hematíes: 3; pH: 7.39. *Cultivos*: negativos. Estudio de anatomía patológica negativo para células neoplásicas.

Se constata elevación de enzimas hepáticas y de colestasis, con bilirrubina normal. Se realiza ecografía abdominal que informa: derrame pleural bilateral importante; ascitis libre, mínima cantidad; hígado normal, homogéneo; vesícula biliar de tamaño conservado; presenta macro-micro litiasis múltiple con un cálculo en el bacinete; vía biliar intrahepática no dilatada, en ramas del hepático se ven dos cálculos; colédoco 5-6 mm, en colédoco distal presenta un cálculo de 12 mm aproximadamente; páncreas, bazo, retroperitoneo, aorta normales; ambos riñones disminuidos de tamaño, 90-95 mm, morfología normal; vena cava dilatada, sin colapso espiratorio, mide 24 mm; asas de delgado levemente dilatadas; sin peristaltismo; arterias y venas femorales permeables.

Se realiza ecocardiograma transtorácico: diámetro diastólico ventrículo izquierdo 4.5; septum interventricular 1.1; pared posterior ventrículo izquierdo 1.0; aurícula izquierda 3.7; fracción sistólica del ventrículo izquierdo impresiona levemente deteriorada; hipoquinesia septal basal; sin valvulopatías, sin evidencia de vegetaciones. Se coloca catéter de Swan-Ganz: PVC: 11; PAP: S 35, D17, M 26; PCP: 17; VM: 4.4; IC: 2.2; TAM: 107; RVP: 1500; RVS: 145 (parámetros normales).

Evoluciona con flictenas en ambos miembros inferiores y se toma muestra por punción por piel sana de las mismas: cultivo negativo. Se recibe informe preliminar de *hemocultivos periféricos* que informan: Positivo para germen anaerobio (*Clostridium perfringens*), por lo que se decide iniciar tratamiento con ornidazol. Intercurre con taquicardia auricular multifocal por lo que se le administra amiodarona (300 mg de carga y mantenimiento con 750 mg/día). 06/08/09: se suspenden drogas inotrópicas.

Persiste con deterioro de la función renal (creatinina: 4.06; urea: 1.92). Evoluciona afebril, con leucocitosis (GB: 18100). Se suspende tratamiento antibiótico con ornidazol ya que se desestima el resultado de hemocultivo. Se realiza interconsulta con servicio de dermatología que interpreta las lesiones en piel como secundarias a embolias por sepsis o vasculitis. Se toman 4 muestras de lesiones en miembros inferiores (*punch*) y se envía a anatomía patológica que informa: múltiples trombos en la microvasculatura.

Se realiza nueva medición de catéter de Swan-Ganz: PVC: 11; PAP: S 45, D17, M 28; PCP: 14; VM: 3.65; IC: 2.4; TAM: 77; RVP: 1466; RVS: 377 (parámetros normales).

07/08/09: se suspende sedación, analgesia y tratamiento con amiodarona. Se inicia alimentación enteral (500 kcal/día). Debido a que los cultivos resultan negativos (hemocultivos, cultivo de aspirado endotraqueal, líquido pleural y lumbar, punción de flictenas) y el único aislamiento obtenido del uro-

cultivo (*Escherichia coli* sensible) se desestima como probable causa del cuadro clínico, se decide suspender el tratamiento antibiótico. Continúa con creatinina y urea estables, y producto fosfo-cálcico elevado. Se buscan causas de insuficiencia renal: proteinuria: 0.40 g/día y eosinófilos en orina: negativos.

Serologías virales (VHB, VHC, HIV): negativas; -FAN, anti-ADN, ANCA y crioglobulinas: negativos. -Complemento: disminuido.

08/08/09: intercorre con descenso de 5 puntos del hematocrito hasta 22% (previo 27%), sin descompensación hemodinámica ni sitio de sangrado activo. Tacto rectal: negativo. Bilirrubina: normal, LDH: 1280. Se trasfunden 2 unidades de glóbulos rojos. Hematocrito control: 35%.

Evoluciona con plaquetopenia (71 000), por lo que se plantea como diagnóstico diferencial, debido al deterioro de la función renal asociado, púrpura trombótica trombocitopénica, el cual se desestima ya que no presenta esquistocitos en el frotis y las plaquetas disminuyeron en forma tardía (al 8vo día de iniciado el cuadro).

12/08/09: proteinograma electroforético: disminución de la fracción albúmina y aumento de las fracciones Alfa1 y Alfa2; se observa además banda de aspecto monoclonal en zona Gamma; IgG: 2232 mg/dl (normal: 710-1520 mg/dl); IgA: 83 mg/dl (normal: 90-310 mg/dl); IgM: 23 mg/dl (normal: 40-230 mg/dl).

Debido a este hallazgo y a que presenta eritrosedimentación:106, se plantea como diagnóstico diferencial mieloma múltiple. Se solicita proteinograma electroforético en orina: se observa banda que podría corresponder a fracción albúmina, y otra presente en la zona Gamma. *Punción de médula ósea por aspiración*: celularidad conservada; relación eritroleucopoyética disminuida; progenie eritroblástica disminuida; progenie leucoblástica conservada, freno madurativo en cayado, gigantismo celular; células reticulares aumentadas; células plasmáticas francamente aumentadas (> 30% infiltración), en general plasmocitos maduros, algunos más grandes con 2 o 3 núcleos, algunos plasmoblastos aislados, nidos de plasmocitos; megacariocitos conservados; hierro muy aumentado en retículo, escasos sideroblastos. ID: plasmocitoma; marcado aumento de hierro de depósito.

Se plantea como causa de la insuficiencia renal: mieloma múltiple asociado a nefropatía aguda por fosfatos (preparación para fibroendoscopia colónica el 06/2009).

Se desestima la posibilidad de realizar hemodiálisis debido a la edad y a la presencia de enfermedad terminal.

14/08/09: se toma muestra de grasa abdominal mediante punción-aspiración con aguja fina: amiloide negativo (aunque el material remitido es escaso).

Ante la sospecha de coagulación intravascular diseminada se solicita estudio de productos de la degradación de fibrina: positivo; dímero D positivo.

15/08/09: debido al mal estado de la paciente se habla con la familia y, en consenso con la misma, se decide optimizar las medidas de confort. Se decide colocación de tubo en T y pase a sala general.

16/08/09: fallece a las 7:00 horas.

Discusión radiológica

Dr. Antonio Moreno: Son tres las placas radiográficas que tenemos y todas realizadas en terapia con la paciente en asistencia respiratoria mecánica. En la placa del día previo a su fallecimiento se observa una opacidad sin broncograma, en lóbulo inferior derecho.

Discusión clínica

Dr. Juan Pablo Suárez: Se interna con un cuadro de *shock* grave con APACHE 2 de 18, requerimientos de ionotrópicos, asistencia respiratoria mecánica e insuficiencia renal aguda. Nos impresionó *shock* séptico con probables focos urinario -sedimento urinario inflamatorio-, pulmonar, por el infiltrado radiológico antes descrito, y foco biliar. Este último se desestimó en el contexto clínico y por la ecografía que no mostró signos de colecistitis, sí colelitiasis. Respecto a la insuficiencia renal aguda caben algunas consideraciones: de causa multifactorial donde la sepsis tiene un papel protagónico. Debemos recordar el antecedente de la preparación con "Fosfo-Dom" para la realización de la fibrocolonoscopia, y sus efectos adversos que se observan hasta en un 30%, como serían el deterioro agudo e incluso crónico de la función renal. La población en riesgo está constituida por ancianos-mujeres y aquellos con deterioro previo de la función renal, como sería nuestro caso. La alta carga de fósforo provoca nefrotoxicidad, con depósitos intratubulares de fósforo, daño epitelial y también depósitos intersticiales. El diagnóstico de mieloma múltiple se consideró y confirmó en la internación. La presencia de anemia y eritrosedimentación acelerada nos orientó al diagnóstico, confirmándose con la presencia de una banda monoclonal en la zona gamma en el proteinograma electroforético y aumento de IgG, y el análisis de la médula ósea que mostró más del 30% de infiltración por células plasmocitarias. Deberíamos discutir el rol del mieloma múltiple en la patogenia de la IRA, y descarto que el compromiso del sensorio y el cuadro clínico sea debido a un síndrome de hiperviscosidad, que suele verse con monoclonalidad IgM y no con IgG. Evoluciona con plaquetopenia por lo que se planteó como diagnóstico diferencial, en el contexto de deterioro de la función renal y del sensorio, la púrpura trombótica trombocitopénica, desestimado por ausencia de púrpura y de esquistocitos en el FSP. En recorrida de sala se planteó la posibilidad del síndrome hemofagocítico que muchas veces lo vemos en pacientes críticos y en las etapas finales de la evolución. El desarrollo de *Klebsiella* blee(+) en las secreciones bronquiales corresponde a una sobreinfección hospitalaria que pudo tener responsabilidad en evolución final. En síntesis, creo que lo que dominó el cuadro fue un *shock* séptico, ya planteé los focos probables, y el posible daño renal además de la sepsis, generado por la preparación con fósforo.

Dra. Patricia Vassallu. No hay duda que tenía un mieloma múltiple. Es probable que lo que motivó el estudio del colon haya sido la combinación de anemia y eritrosedimentación acelerada. Es frecuente ver el pedido de estudio de tubo digestivo antes de haber caracterizado la anemia y es probable que sea debido al mieloma. El diagnóstico de mieloma múltiple se fundamenta en: más de un 30%

de infiltración por células plasmáticas en el aspirado de medula ósea, banda monoclonal. Si bien no tenemos una inmunofijación que confirme el tipo de cadena liviana, sí conocemos el aumento de IgG, siendo probable que el mieloma fuera de este tipo. En ningún lado encontré imágenes líticas características del mieloma, aunque esto no lo descarta. No sabemos si la osteopenia que tenía era por su edad o había alguna lesión por mieloma que también estaría contribuyendo. No me parece que hubiera tenido un síndrome de viscosidad, ni tampoco un síndrome hemofagocítico, debido a que el estudio de médula se hizo días previos a su muerte y no hubo evidencia de hemofagocitosis. Creo que el mieloma fue una enfermedad acompañante y no creo que haya tenido implicancia en la evolución final.

Dr. Claudio Mazia: Ingresó por deterioro de sensorio de 24-48 horas de evolución y esto sugiere una encefalopatía aguda. Nos preguntamos si obedece a causas estructurales o a causas metabólicas. La ausencia de signos focales nos lleva a considerar causa metabólica. En la historia clínica se describen pupilas mióticas sin respuesta a la luz, y excluyendo el empleo de opiáceos, ubica la lesión a nivel de la protuberancia. Una causa de ausencia de signos focales y con signos de compromiso de tronco, excitación psicomotriz que evoluciona hacia el deterioro progresivo del sensorio es la hemorragia subaracnoidea, que no podemos sostener con la punción lumbar realizada. En presencia de deterioro del sensorio de causa desconocida se debe administrar tiamina, pensando en encefalopatía de Wernicke, que por su evolución podríamos descartarla. Los exámenes de laboratorio iniciales mostraron una alteración multiorgánica expresada por hipotensión, insuficiencia renal y daño hepático. El diagnóstico de mieloma múltiple abre un espectro de posibilidades que expliquen el cuadro neurológico, siendo cuatro las causas: la uremia, el síndrome de hiperviscosidad, la hipercalcemia y la hiperamonniemia. Como se dijo anteriormente, no parece haber tenido un síndrome de hiperviscosidad, nunca se comprobó hipercalcemia, el amonio no fue medido. Sin embargo, pudo haber tenido hiperamonniemia en el contexto del daño hepático. Nos queda la encefalopatía urémica que presentó. Si fuese así, en la anatomía patológica debería verse edema astrocitario, tanto sea por hiperamonniemia como por una encefalopatía urémica. En definitiva, creo que la causa de ingreso fue una encefalopatía aguda de causa metabólica, y si bien esto no fue la causa de la muerte, la encefalopatía marca una progresión desfavorable en el cuadro general de los pacientes con cuadro multiorgánico.

Dr. Román Zucci: La enferma ingresó con un cuadro de respuesta inflamatoria sistémica y sepsis, por la sospecha de uno o más focos ya comentados. Posteriormente se documenta en un hemocultivo el *Clostridium perfringens*.

Dada su distribución ubicua y con capacidad de esporular, uno podría considerar al menos dos opciones. Que sea realmente infectante y en ese caso considerar a la vía biliar como uno de los focos primarios. Un segundo foco que debió haber sido mucho más evidente clínicamente, es la infección de piel y partes blandas, dado que suelen generar infecciones profundas como fascitis necrotizantes o mionecrosis por *Clostridium* y tercero, en el caso de las mujeres, el origen de la infección en el aparato genital femenino. Otra opción sería que pueda ser consecuencia de contaminación cruzada. Es uno de dos hemocultivos positivo, y esto puede avalar la contaminación como también puede explicar cómo cursan las infecciones de la vía biliar, que suelen ser con bacteriemias intermitentes; en ese caso también coincidiría con el diagnóstico ecográfico de tener un cálculo enclavado en la vía biliar a menos de 12 mm pero sin dilatación. El tubo digestivo hubiese sido otra opción, aunque no parece clínicamente tener una colitis isquémica. Desconozco si tiene alguna relación entre la preparación con Fosfo-Dom y la infección con *Clostridium* en la vía biliar o por traslocación bacteriana del tubo digestivo. La neumonía en pacientes con mieloma, debido al déficit principalmente de la inmunidad humoral, suele ser el evento final más frecuente, y el rescate de *Klebsiella* en hemocultivos parece estar relacionado a una infección nosocomial asociada a la ventilación mecánica.

Dr. Diego Ambrogetti: Se presenta con insuficiencia renal aguda y síndrome nefrítico; hematuria, hipertensión, edemas y oliguria. En la internación se diagnostica discrasia de células plasmáticas, probablemente mieloma múltiple. Es interesante remarcar que la proteinuria fue negativa en la determinación por tira reactiva, pero fue positiva en orina de 24 horas, siendo esta disociación compatible con discrasias de células plasmáticas. La insuficiencia renal aguda se puede explicar por lo comentado a lo largo del ateneo, pero quiero mencionar otros diagnósticos no discutidos. La ateroembolia es un diagnóstico atractivo en todo paciente añoso que presenta manifestaciones sistémicas como el compromiso del sistema nervioso central, piel, abdomen y riñón. La hipocomplementemia refuerza este diagnóstico, y la ausencia de eosinófilos en orina como de placas de Hollenhort en el fondo de ojo, no lo descartan. Veremos si hay o no hallazgo de cristales de colesterol en alguno de los órganos comprometidos. La microangiopatía trombótica se presenta con insuficiencia renal aguda e hipertensión arterial, pero la ausencia de retinopatía hipertensiva de grado 3 o 4 y/o edema de papila, y datos de hemólisis y esquistositos en el frotis, la descartan. El síndrome nefrítico con hipocomplementemia obliga a pensar en endocarditis infecciosa. El ecocardiograma sin vegetaciones, la falta de fiebre, el germen no compatible aleja esta posibilidad. Podemos descartar, en principio, la glomerulonefritis secundaria a vasculitis o a enfermedades del tejido conectivo. Es ANCA, FAN, DNA

y crioglobulinas negativas. Tampoco la clínica acompañaba a todos los cuadros que podemos vincular a lesión inmunológica y vasculítica. Hay drogas nefrotóxicas que uno debe incluir en el enfoque del diagnóstico de un paciente con insuficiencia renal aguda, aunque no creo que alcancen para explicar el cuadro clínico. Se considera al paracetamol una droga inocua para el riñón, y no lo es cuando produce hepatotoxicidad. El omeprazol también se vincula a insuficiencia renal aguda por nefritis túbulo intersticial. El uso de fosfato de sodio para la preparación colónica es causa subdiagnosticada y poco reconocida de insuficiencia renal aguda en pacientes de riesgo como fuera mencionado. Luego de la administración del Fosfo-Dom se observa, en los primeros días, un aumento del fósforo plasmático y un deterioro de la función renal con aumento de la creatinina. El fósforo se encuentra elevado por una semana y en los pacientes en que se realizó la biopsia renal dentro de los primeros 10 días se observaron depósitos intratubulares de fósforo. No hay trabajos donde se realicen biopsias más allá de ese lapso, por lo que no se si persistirían los depósitos en caso de toxicidad por fosfato de sodio durante dos meses. El mieloma múltiple puede comprometer al riñón por diferentes mecanismos. La forma más frecuente es el riñón de mieloma o nefropatía por cilindros, y es posible que la tenga. De todas maneras no creo que el mieloma múltiple alcance para justificar el cuadro clínico. Me resulta atractiva la secuencia de eventos que explica la evolución clínica, sin descartar la sepsis. En relación a la preparación con Fosfo-Dom desarrolla insuficiencia renal aguda, esto fue un mes y medio antes de la internación. Evoluciona con retención hidrosalina, edemas, encefalopatía y postración, formando parte del síndrome urémico.

Dra. Marta Virginillo: Al ingreso se constata colestasis, con aumento de fosfatasa alcalina y gamma transglutaminasa con bilirrubina normal, y aumento de transaminasas. Tiene dos elementos que explicarían el compromiso hepático: la litiasis vesicular y la sepsis. Creo que ésta alcanza para explicar el cuadro sistémico y su evolución. Respecto a la preparación colónica, ésta fue realizada dos meses antes, y por consiguiente yo no puedo estar segura que la preparación haya desencadenado la insuficiencia renal aguda.

Dr. Jorge Hevia: El caso es interesante, termina con el diagnóstico de mieloma múltiple, seguramente IgG, que parece más un hallazgo. No se conoce la caracterización de la anemia, pero aun en presencia de anemia ferropénica este estudio no estaba justificado porque ya teníamos un diagnóstico en la endoscopia del tubo digestivo alto que la justificara. Recordemos que al momento de la realización de la fibroendoscopia colónica, la paciente tenía 100 mm/hora de eritrosedimentación. Hay pocas cosas que den estos valores. Quizás se debió buscar

e interpretar mejor este hallazgo. Corresponde aclarar que el seguimiento no fue hecho en el instituto. ¿Desde cuándo tiene esta enfermedad? Se piensa que hay una evolución desde gammapatía monoclonal de significado incierto, pasando por el *smoldering mieloma* o mieloma a fuego lento, y finalmente el mieloma múltiple. De todas formas, la mayor parte de los casos se presentan en la etapa de mieloma, y la infiltración en la médula ósea avalaría alguna antigüedad. Creo que tenía el mieloma múltiple en grado variable de extensión y el agregado de la preparación para el estudio del colon actuó como gatillo que inició la cascada de eventos que finalizaron en la insuficiencia renal aguda.

Dr. Gustavo De Feo: Uno de los hallazgos que deberíamos tratar de explicar es la presencia de arreflexia y no encontré una explicación satisfactoria.

Dr. Claudio Mazia: La arreflexia al ingreso podría explicarse por una polineuropatía previa asociada al mieloma múltiple. Otra causa de neuropatía en mieloma múltiple es por depósito de amiloide, presentándose como síndrome de túnel carpiano.

Dr. Gustavo De Feo: El diagnóstico de mieloma múltiple es innegable como el de sepsis. Me cuesta encontrar explicación a los parámetros hemodinámicos, relativamente normales para la condición clínica, puesto que tiene por lo menos dos condiciones para encontrar aumento del volumen minuto y reducción de las resistencias periféricas. Tenemos una biopsia de piel donde se observa el compromiso microangiopático y trombótico y creo que esto se relaciona más con la coagulación intravascular diseminada que con la púrpura. Creo que la vía biliar es el origen de la sepsis, aunque tendríamos que ver bilirrubina alta o una vía biliar dilatada, que de haber existido nos hubiera simplificado las cosas porque a través de un drenaje percutáneo el cuadro podría haberse solucionado.

Discusión anatomopatológica

Dra Silvia Rausch. Se realizó una biopsia (2 *punchs*) de piel de miembro inferior izquierdo al segundo día de internación. Se observaron vesículas subepidérmicas con necrosis e inflamación aguda de la dermis y vasos del plexo superficial y profundo con numerosos trombos hialinos asociados a extravasación de eritrocitos e infiltrados de neutrófilos. Se interpretó como una vasculitis de tipo séptica (Fig. 1). En la autopsia los hallazgos anatómicos más relevantes se encontraron en el pulmón con una bronconeumonía aguda inespecífica, difusa, bilateral y extensa (Fig. 2). Si bien en las necropsias de pacientes ancianos a menudo existen focos de bronconeumonía

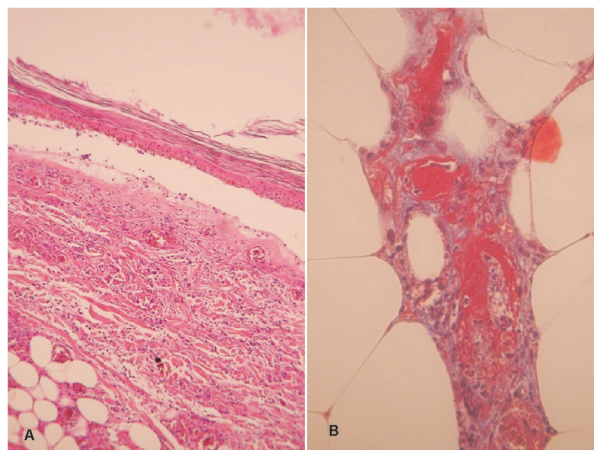


Fig 1.— Biopsia de piel: A. vesícula subepidérmica. HyE 100X. B. arteriola con trombo fibrinoleucocitario. Masson 400X.

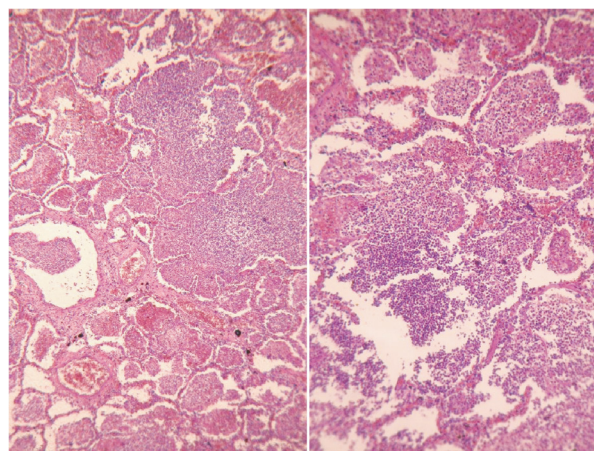


Fig 2.— Pulmón: bronconeumonía. HyE 40x. HyE 100X.

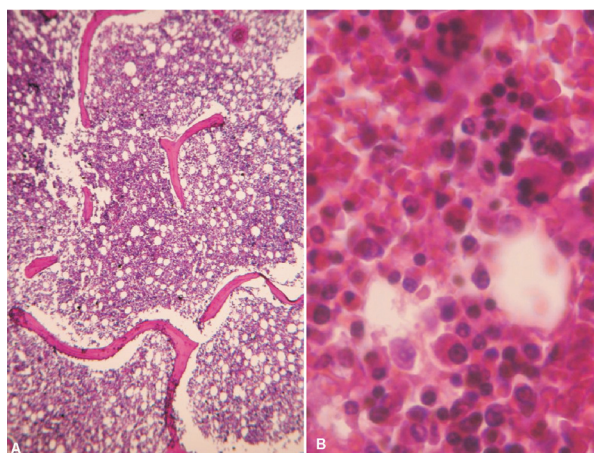


Fig 3.— Médula ósea: A. MO hiper celular HyE 40X. B. Aumento de plasmocitos HyE 1000X.

como evento final, la magnitud del compromiso parenquimatoso orienta a pensar en el pulmón como foco

séptico primario. Se encontró una cistitis crónica, inespecífica, de poca magnitud. No se encontró compromiso inflamatorio del intestino ni de la vía biliar. Había signos de *shock*: necrosis grasa microscópica de páncreas, degeneración centrolobular hepática y congestión vascular visceral generalizada. La médula ósea era hiper celular para la edad con relación tejido mieloide / tejido adiposo de 70 / 30 e incremento de los plasmocitos, alrededor de un 20%; estos últimos no mostraban alteraciones significativas en cuanto a morfología y ubicación (Fig. 3). Los riñones presentaban necrosis tubular aguda, sin evidencia de injuria por fosfatos ni cambios asociados a mieloma múltiple. Los ganglios linfáticos tenían signos de hemofagocitosis. El corazón pesaba 390 g y tenía signos de hipertrofia concéntrica del ventrículo izquierdo con un grosor máximo de 17 mm. Las arterias coronarias estaban permeables, siendo la circunfleja la más afectada por una placa excéntrica que obstruía el 40 % de la luz. El sistema nervioso central presentaba leve dilatación del sistema ventricular, mientras que en la microscopía no se vieron lesiones significativas.

Diagnóstico anatómico

1. *Shock* séptico de origen respiratorio: bronconeumonía aguda, inespecífica, difusa, bilateral. Citoesteatonecrosis. Congestión visceral generalizada. Congestión hepatoesplénica. Necrosis tubular aguda. Vasculitis séptica (Bx piel N 51645). Hemofagocitosis en ganglios linfáticos
2. Médula ósea hiper celular con incremento de plasmocitos, 20%. Diagnóstico clínico de mieloma múltiple. Aterosclerosis leve de aorta y ramas. Hipertrofia concéntrica de ventrículo izquierdo (17 mm). Leve miocarioesclerosis. Nefroangioesclerosis.
3. Leiomiomatosis uterina, calcificada.

Referencias

- Delgado-Jiménez Y, Fraga J, Fernández-Herrera J, García-Díez A. Vasculopatía séptica. *Actas Dermosifiliogr* 2007; 98 Suppl 1:22-8.
- Lawrance IC, Willert RP, Murray K. Bowel cleansing for colonoscopy: prospective randomized assessment of efficacy and of induced mucosal abnormality with three preparation agents. *Endoscopy* 2011; 43: 412-8.

Nunca os jactéis de autodidactos, os repito, porque es poco lo que se puede aprender sin auxilio ajeno. No olvidéis, sin embargo, que ese poco es importante y que además nadie os lo puede enseñar.

Antonio Machado (1875-1939)

Juan de Mairena II (1943). 4ta. Edición. Buenos Aires:Losada, 1968.
Capítulo XLIV, p 29-30