

PACIENTE AÑOSA EN DIALISIS PERITONEAL CON CONVULSIONES, DISAUTONOMIA, DIARREA E HIPOKALEMIA

H.C. 89866. A: 3092. Paciente de 75 años. Sexo femenino. Ingresó: 24/6/96. Falleció 24/6/96.

Primera internación: 29/1/96.

Ingresó por náuseas, vómitos y disnea. El cuadro tenía 20 días de evolución y presentaba deposiciones abundantes, malolientes, amarillentas, con moco, sin pus ni sangre. Los vómitos eran de tipo alimenticio. Tenía antecedentes de insuficiencia renal crónica, en junio de 1994 inició hemodiálisis, que tuvo que suspender por inestabilidad hemodinámica y malos accesos vasculares. Por este motivo desde enero de 1995 fue tratada con diálisis peritoneal continua ambulatoria (DPCA). En diciembre de 1995 desarrolló una peritonitis relacionada con la DPCA por *Enterococcus faecalis* y *Streptococcus viridians* que respondió satisfactoriamente al tratamiento antibiótico. Tuvo episodios de dolor precordial relacionados a hipertensión arterial previa al ingreso a hemodiálisis. Sufró cinco episodios sincopales en 1995. En los últimos nueve años presentó convulsiones tónico-clónicas generalizadas con incontinencia esfinteriana de alrededor de dos minutos de duración (cinco episodios por año). Tenía serología positiva para virus de la hepatitis C. Presión arterial (PA) 180/90 mmHg, no tenía ortostatismo; frecuencia respiratoria (FR) 20 por minuto, frecuencia cardíaca (FC) 80 por minuto, temperatura 35,5°C. La paciente estaba lúcida, orientada en tiempo y espacio. Había abolición de las vibraciones vocales, matidez a la percusión e hipoventilación en la base pulmonar izquierda. Tenía un soplo sistólico eyectivo en foco aórtico. No había signos de insuficiencia cardíaca. Los pulsos periféricos estaban presentes. Tenía una adecuada perfusión tisular periférica. El abdomen era globuloso, blanco, depresible y había dolor difuso a la palpación profunda. No había visceromegalias y los ruidos hidroaéreos estaban presentes. En el examen neurológico presentaba clonus de rodilla bilateral y tenía signos de extrapiramidismo. Los reflejos en miembros inferiores estaban disminuidos. En la radiografía de tórax no había infiltrados pulmonares. El electrocardiograma presentaba un bloqueo completo de rama

izquierda, un hemibloqueo anterior izquierdo, agrandamiento auricular izquierdo e hipertrofia ventricular izquierda. El hematocrito era de 31%, glóbulos blancos 9400 por mm³, Na 133 mEq/l, K 2,7 mEq/l, urea 0,54 g/l, glucemia 0,88 g/l, FIO₂ 0,21, pH 7,55, PCO₂ 28 mmHg, PO₂ 84 mmHg, CO₃H 25 mEq/l, a/A 0,72, cloro 99 mEq/l, *anion gap* 9 mEq/l. En la bolsa de DPCA había 4 células mm³. El frotis de materia fecal evidenció abundantes leucocitos. Se hicieron hemocultivos y coprocultivos que fueron negativos. El 1/2/96 se realizó un ecocardiograma bidimensional que demostró calcificación mitral, disquinesia del septum interventricular con hipoquinesia holosistólica del mismo y adecuada función global del ventrículo izquierdo. El 2/2/96 se efectuó una rectoscopia con biopsia que demostró rectitis inespecífica. El 5/2/96 persistía con diarrea. Se realizó una ecografía abdominal que fue normal. El 7/2/96 presentó episodios de desorientación. El laboratorio informó: hematocrito 26%, eritrosedimentación 127, GOT 10, GPT 6, LDH 169 U, FAL 134, CK 56 U, VCM 94 fl, HbCM 32, colesterol 102 mg/dl. El 8/2/96 se encontraba bradipsíquica, tenía signo de Marinesco bilateral, dismetría en la prueba índice nariz, temblor intencional y ataxia de la marcha. El electroencefalograma demostró desorganización difusa leve. En la tomografía computada de cerebro había atrofia cortical difusa, atrofia del tronco cerebral y del cerebelo. Había además isquemia lacunar putaminal y extensión paraventricular derecha. Había además hipodensidad periventricular. El 12/2/96 el coprocultivo desarrolló *Aeromonas hydrophila*. La paciente ya no presentaba diarrea. El 16/2/96 se otorgó el alta. El 22/2/96 se realizó un colon por enema en el cual llamaba la atención la configuración de la región cecoascendente, que sugería enfermedad inflamatoria del colon. La válvula ileocecal era incontinente. El 7/3/96 se realizó una seriada esofagoduodenal que demostró hernia hiatal y había aceleración en el estudio de tránsito intestinal. El estudio parasitológico de materia fecal fue negativo. El 24/6/96 se internó por dolor abdominal difuso, deterioro del estado de conciencia e hipotensión arterial. El contenido de la bolsa de DPCA era turbio. Tenía un hematocrito de 28%, recuento de glóbulos blancos 2800 por mm³, Na 131 mEq/l, K 1,4 mEq/l, glucosa 0,96 g/l, urea 0,43 g/l, FIO₂ 0,21, pH 7,48, PO₂ 94 mmHg, PCO₂ 11,5 mmHg, CO₃H 8,4 mEq/l, Exceso de Base - 14,1, saturación O₂ 98%, a/A 0,69, *anion gap* 23,6 mEq/l.

Reunión anatomoclínica efectuada en el Instituto de Investigaciones Médicas Alfredo Lanari el 18-X-1996.

Editores: Dres. Hernán Lago y Alejandro Grinberg.

La bolsa de DPCA contenía 4400 células por mm³, abundantes leucocitos (predominio de neutrófilos segmentados), escasos linfocitos eosinófilos, abundantes gérmenes. Se repuso potasio y bicarbonato. Posteriormente desarrolló deterioro del estado de conciencia y presión arterial irregistrable. Se colocó un tubo orotraqueal y una vía yugular interna izquierda y posteriormente sufrió un paro cardiorrespiratorio que respondió a las maniobras. Se constató neumotórax izquierdo que fue drenado con un tubo pleural. El electrocardiograma evidenció una FC de 40 por minuto con complejos QRS anchos.

El laboratorio informó: Na 142 mEq/l, K 2,3 mEq/l, PO₂ 101,8 mm Hg, PCO₂ 18 mm Hg, pH 7,55, CO₃H 16,2 mEq/l. Se repuso potasio. Posteriormente desarrolló un nuevo paro cardiorrespiratorio que no respondió a las maniobras de reanimación y falleció.

Discusión clínica

Dra. Delma Veron: Nosotros conocimos esta paciente en enero de 1996. Tenía antecedentes de fiebre reumática a los 30 años, hipertensión arterial desde los 70 años e insuficiencia renal crónica de etiología desconocida por lo cual fue hemodializada desde junio de 1994 y luego inició diálisis peritoneal en enero de 1995. En diciembre de 1995 sufrió un episodio de peritonitis por lo cual recibió tratamiento antibiótico intraperitoneal con vancomicina, gentamicina y cefalosporinas de tercera generación. A fines de enero de 1996 ingresó con diarrea de 20 días de evolución, náuseas, vómitos y deshidratación. Dos coprocultivos fueron negativos y el tercero cultivó *Aeromonas hydrophila*. La rectoscopia con biopsia evidenció una rectitis crónica inespecífica. Se encontraba en regular estado general y permaneció así durante toda la internación. Estaba bradipsíquica, incoherente, desorientada témporo-espacialmente, tenía palabra arrastrada y no podía mantener la postura por debilidad muscular e hipotensión ortostática. Además había tenido episodios sincopales y convulsiones al incorporarse, siendo positivas las pruebas de disautonomía. En algún momento se planteó la posibilidad de que los síncope hubieran tenido relación con la colocación de las bolsas de DPCA y la eventual caída en el volumen plasmático por pasaje del mismo al otro lado de la membrana peritoneal. La paciente utilizaba soluciones de DPCA con concentraciones de 1,5% con lo que ultrafiltraba alrededor de 700 ml/día. Sin embargo, no hemos

encontrado descripciones en la literatura sobre esa situación y nosotros no hemos presenciado episodios sincopales durante los recambios. Por lo tanto, creemos que estos episodios se vincularon a fenómenos disautonómicos, quizás exagerados por los cambios en el volumen plasmático por la DPCA. El electroencefalograma demostró desorganización cortical difusa y la tomografía cerebral reveló atrofia cortical difusa, atrofia de tronco cerebral y de cerebelo; había además isquemia lacunar e hipodensidad periventricular. La paciente era asistida por los familiares; los cambios de las bolsas de DPCA los realizaba la hija, utilizando el sistema clásico de recambio. A pesar de los esfuerzos de la familia, tenía desnutrición proteica por lo que se le administraron suplementos nutricionales, no logrando generar un balance nitrogenado positivo. La enfermedad renal de base era de etiología desconocida, los riñones estaban disminuidos de tamaño y tenía antecedentes de hipertensión arterial desde los 70 años. Sin embargo, en el fondo de ojo no había alteraciones significativas y el ecocardiograma no evidenció hipertrofia ventricular izquierda. Es decir que si bien pudo tener nefroangioesclerosis por hipertensión arterial, no puedo asegurar que ésta haya sido la causa de la insuficiencia renal terminal. Otro elemento a analizar fue el desarrollo de hipokalemia crónica. No sabemos exactamente cuál era la causa de tal hipokalemia pero parece haber estado vinculada con el balance negativo de potasio por materia fecal, orina (la diuresis residual era de 500 ml) y por el gradiente de concentración a través de las bolsas de DPCA, que no tenían potasio. Otra explicación alternativa podría ser el síndrome de Bartter en el cual se produce pérdida urinaria de potasio, sin embargo esta situación es poco frecuente por lo que parece improbable esta posibilidad. En la última internación desarrolló un episodio de peritonitis complicado con un cuadro séptico que seguramente motivó el fallecimiento de la paciente, a pesar de haber recibido antibióticos en forma adecuada. La incidencia de peritonitis en 16 pacientes en DPCA en nuestro servicio en 1995 fue de un episodio cada 11,2 meses y en 1996 cada 21 meses. Esto último se vinculó al uso del sistema en "Y" de no desconexión. El 68% de estos episodios de peritonitis fueron provocados por gérmenes Gram positivos y sólo el 12,5% por Gram negativos.

En resumen, la paciente tenía insuficiencia renal crónica de etiología desconocida por lo cual recibió tratamiento con DPCA y murió como consecuencia de un episodio de peritonitis y sepsis relacionada a la DPCA. No puedo descartar hiperplasia del aparato yuxtaglomerular por hipokalemia.

Dr. Aquiles J. Roncoroni: Cómo explica que con 1,4 mEq/l de kalemia la paciente respiraba espontáneamente.

Dra. Delma Veron: En la hipokalemia crónica se establecen mecanismos de adaptación, entre ellos, a nivel de la sodio-potasio AT-Pasa de membrana. Inclusive no se pueden dar aportes de potasio en forma brusca porque el paciente puede desarrollar hiperkalemia debido a que no puede incorporar el potasio rápidamente a las células.

Dra. María F. Dorado: Se trata de una paciente con un cuadro de diarrea aguda, ya que tenía menos de cuatro semanas de evolución, de tipo inflamatorio por presentar leucocitos en el frotis de materia fecal e infecciosa por haber desarrollado *Aeromonas* en el coprocultivo. Este patógeno es responsable de diarreas fundamentalmente en inmunodeprimidos, como esta paciente, añosa y con insuficiencia renal crónica. Sin embargo, había recibido antibióticos recientemente (por un cuadro de peritonitis), siendo también esta una causa frecuente de diarrea. Ningún antibiótico puede ser excluido como responsable de estos cuadros, que pueden generar desde diarreas benignas y autolimitadas debidas a alteraciones de la flora intestinal hasta cuadros de colitis pseudomembranosa producidas por las toxinas del *Clostridium difficile*. Esta última entidad presenta un amplio rango de manifestaciones clínicas, que abarca desde diarreas leves con signos endoscópicos inespecíficos (como en esta paciente) hasta cuadros más severos, con las pseudomembranas características. La diarrea puede aparecer hasta seis semanas luego de interrumpido el tratamiento antibiótico, como quizás sucedió en esta paciente, siendo el método diagnóstico más sensible el dosaje de la toxina en materia fecal que resulta positivo en alrededor del 95% de los casos y que lamentablemente en esta paciente no se realizó. Las manifestaciones radiológicas más frecuentes son las alteraciones del colon distal, pero en un tercio de los pacientes pueden verse signos radiológicos inespecíficos en ciego

y colon ascendente. Esto se produce por edema de la mucosa que se manifiesta con disminución de las haustras, como puede observarse en el estudio de colon por enema de esta paciente. Por todo esto, no puedo descartar la posibilidad de una colitis pseudomembranosa. Se habló también de la amiloidosis intestinal como causa de diarrea en una paciente en plan de hemodiálisis pero considero esto poco probable por el poco tiempo de diálisis y porque estas diarreas son del tipo malabsortivo. No se realizó tinción de rojo Congo en la biopsia de recto. Otros diagnósticos diferenciales como la colitis ulcerosa y la enfermedad de Crohn parecen menos probables por la edad de la paciente (aunque está descrita una curva de aparición bimodal con un pico después de los 65 años) y porque no tiene manifestaciones clínicas, endoscópicas ni histológicas compatibles con las descritas en las enfermedades inflamatorias intestinales. Por tanto pienso que la primera posibilidad diagnóstica es una diarrea infecciosa por *Aeromonas*, aunque no puedo descartar la diarrea por *Clostridium difficile*.

Dr. Ignacio Casas Parera: Esta paciente presentó dos características a resaltar: una la edad, y otra la forma de comienzo del cuadro neurológico. Tenía antecedentes de crisis generalizada tónico-clónica con una frecuencia de cuatro o cinco por año desde hacía nueve años y nunca había sido medicada, esto es un dato curioso. Desde agosto de 1995 se agregó marcha magnética con marcada dificultad para la deambulación y en diciembre del mismo año tuvo intermitentemente incontinencia urinaria. Quince días antes de nuestra evaluación habían aparecido mioclonías en los cuatro miembros. Cuando la examinamos tenía una bradifrenia marcada, palabra arrastrada (pudiendo interpretarse como disatría), Marinesco bilateral, una mínima dismetría índice-nariz, temblor de acción, reflejos patelares y aquilianos cloniformes, mioclonías generalizadas y parestesias con disestesias dolorosas distales en los cuatro miembros. Además tenía una severa ataxia para la estación de pie y para la deambulación. El electroencefalograma demostró una desorganización cortical difusa pero no era significativa para la edad, ya que normalmente en mayores de 70 años se observa una desorganización leve con aumento de los ritmos lentos dentro de la banda theta. La tomografía computada demostró atrofia cortical difusa a la

que clasifiqué de dos cruces, pero además tenía atrofia de tronco y cerebelo de tres cruces. Es decir, había una incongruencia entre la atrofia cortical supratentorial y la de fosa posterior. Además, tenía un infarto lacunar derecho de ubicación putaminal con extensión al centro semioval y una dilatación de los ventrículos laterales con una hipodensidad periventricular difícil de discriminar entre leucoaraiosis y edema periependimario. En la segunda internación no tuvimos oportunidad de evaluarla. Cuando aparecen convulsiones en la edad adulta habitualmente hay que descartar una causa secundaria: tumores, hemorragias, infartos o enfermedades degenerativas. Es muy raro que comience una convulsión tónico-clónica como enfermedad primaria en la edad adulta. Probablemente tenga un foco y éste se generalice muy rápidamente. Por otro lado, la paciente tenía signos de afectación multisistémica: cerebelo, neuropatía, compromiso extrapiramidal y además disautonomía. Esta última pudo haber generado las convulsiones por hipotensión y bajo volumen minuto cerebral. Llama la atención el período tan prolongado, de nueve años, entre el comienzo de las crisis y la internación en febrero de 1996. En un intento de unificación podemos decir que la afectación piramidal, cerebelosa, la disartria y las mioclonías pueden deberse a una atrofia de múltiples sistemas. Esta puede corresponder a una degeneración olivopontocerebelosa o a la enfermedad de Shy-Drager que se acompaña de una marcada disautonomía. En la primera hay una secuencia, que es cisteína-adenina-guanina, que está aumentada en estos pacientes, que se puede verificar por delección del DNA y que puede ayudar a hacer el diagnóstico. Además hay otro marcador específico que es el descenso de la actividad de la glutamato deshidrogenasa, que se puede medir en los glóbulos blancos y en los fibroblastos de estos pacientes.

En resumen, creo que esta paciente tenía alteraciones del sistema nervioso central de etiología degenerativa y el primer diagnóstico a descartar es atrofia de múltiples sistemas. Debido al tamaño de los ventrículos y a la hipodensidad periventricular es difícil descartar si tenía concomitantemente hidrocefalo del adulto, para lo cual no fue estudiada.

Dr. Julián Bastaroli: Esta paciente tenía antecedentes de hipertensión arterial y de angina de

pecho. Salvo por lo que demostró el ecocardiograma (disquinesia del septum interventricular) puedo decir que la evolución posterior no apoya que la cardiopatía coronaria isquémica aterosclerosa haya jugado un papel significativo en el total del proceso. De modo que si en la autopsia aparece un episodio isquémico o una necrosis aguda, será un hallazgo. El segundo dato es el de los episodios sincopales, que no queda claro si aparecían cuando se hacían los recambios de las bolsas, o al final de la jornada de diálisis peritoneal. Se mencionó la posibilidad de un mecanismo vaso-vagal; no tengo tal impresión. Tiendo a relacionar estos síncope con la hipokalemia ya que desde el principio tenía valores de 2,7 mEq/l que llegaron hasta 1,4 mEq/l en el último día de su vida. Se podría pensar que en el momento del cambio de bolsa de diálisis, la diferencia de concentración del potasio a uno y otro lado de la membrana peritoneal haya provocado la depleción de potasio plasmático. La kalemia llegó a límites extremadamente peligrosos (probablemente la más baja que he visto) para la paciente y pudo haber generado una taquiarritmia ventricular, pero ésta no se objetivó en ningún momento. El otro hecho que puede vincular el recambio de las bolsas de diálisis con el síncope es la hipovolemia. A continuación se refiere una historia de nueve años de convulsiones tónico-clónicas, que me da la impresión que no están relacionadas con los episodios sincopales finales. Tampoco me parece que hayan sido por mecanismo vasovagal y se destaca que no había hipotensión ortostática; de modo que me tengo que atener a lo que bien ha dicho el Dr. Casas Parera. Existe la posibilidad de que haya tenido disautonomía y también una amiloidosis, pero no tenemos comprobación al respecto. Otro dato es el bloqueo completo de rama izquierda, un bloqueo bifascicular, que puede ser en potencia un bloqueo trifascicular completo. Este último pudo ser eventualmente el causante de síncope, ya sea los de los nueve años anteriores, o los que tuvo durante la parte final de su evolución; pero no hay ningún otro dato para apoyar esto. En la historia se menciona que hay un hemibloqueo anterior izquierdo, pero la mayoría de los autores no admiten que se pueda hacer tal diagnóstico electrocardiográfico en presencia de un bloqueo completo de rama izquierda. En todo caso, el hecho de que en presencia del bloqueo com-

pleto de rama izquierda haya un eje muy desviado hacia la izquierda admite varias explicaciones que no vienen al caso. La hipótesis de hemibloqueo anterior izquierdo agregado a bloqueo completo de rama izquierda de todos modos, puede ser una posibilidad, pero no es lo que ortodoxamente se admite. En la historia también se menciona hipertrofia ventricular izquierda en el electrocardiograma, diagnóstico difícil de hacer en presencia de bloqueo completo de rama izquierda. Por otro lado, tal hipertrofia no se vio ni en el ecocardiograma ni en la radiografía de tórax. Además se relata una calcificación mitral pero no se dice si era de las valvas o del anillo. Mi última duda es si el neumotórax que se produjo en el día de la muerte tuvo relación con una canalización en el mismo lado hecha en la zona cercana al vértice pulmonar.

Dr. Guillermo Benchetrit: En el primer episodio de peritonitis llamó la atención que si bien los gérmenes Gram positivos son los más comunes y son flora única, esta paciente tenía estreptococos y enterococos. A pesar que esta paciente se trataba con DPCA, me planteo si la peritonitis fue secundaria a una patología del tubo digestivo. La evolución y la respuesta de los antibióticos parecen haber ido en contra de esa posibilidad, pero me queda la duda si la enfermedad diverticular o la isquemia mesentérica o alguna enfermedad intestinal que después provocó diarrea, haya tenido algún rol. En cuanto a la diarrea que presentó y por la cual se internó, la primera causa a descartar es la diarrea asociada a *Clostridium difficile*. Esta se ve con mayor frecuencia en los pacientes que reciben clindamicina, pero como ésta se usa poco, la causa más frecuente en nuestro medio de diarrea asociada a *Clostridium difficile* es el uso de cefalosporinas. La paciente había recibido vancomicina, pero en forma endovenosa, la cual no se elimina por tubo digestivo, de manera tal que pudo haber tenido diarrea por *Clostridium difficile* aun habiendo recibido vancomicina. El primer coprocultivo fue negativo, no se midió la toxina pero se podría haber intentado un tratamiento empírico con metronidazol ante esa sospecha. A los 12 días apareció la *Aeromonas hydrophila* en el coprocultivo, que es un bacilo Gram negativo que, como muchos hallazgos en la medicina, inicialmente se lo intentó asociar a diarreas que no tenían diagnóstico, que son muchas. Actualmente se observa que este germen se asocia a

diarreas en huéspedes con alteraciones de inmunidad como pudo ser este caso. La paciente desarrolló, luego de la peritonitis, un síndrome de respuesta inflamatoria sistémica con aislamiento de microorganismos en una cavidad que habitualmente es estéril. Eso es lo que se define como sepsis, que en este caso fue grave y con hipotensión arterial, es decir, shock séptico. Posteriormente falleció en cuestión de horas; los antibióticos no le han modificado la sobre-vida.

Dr. Aquiles J. Roncoroni: ¿Cuál es el germen que no es muy frecuente?

Dr. Guillermo Benchetrit: Los que tuvo en el primer episodio: estreptococo o enterococo y en segundo lugar *Escherichia Coli* que tampoco es de los más comunes.

Dr. Alejandro Grinberg: El último paciente con insuficiencia renal crónica y disautonomía que tuvimos, tenía una enfermedad por cadenas livianas. No descarto que tenga una enfermedad del tipo de la amiloidosis, que quizás además justificó la enteropatía que la paciente tenía.

Dr. Gustavo De Feo: Un elemento a favor de la amiloidosis es que tuvo eritrosedimentación marcadamente acelerada (120 mm) en forma persistente. Además tenía anemia sin una completa caracterización, pero por los índices hematimétricos era normocítica y normocrómica. A mí también me llama poderosamente la atención la continua hipokalemia que tenía la paciente; se comentaron las causas para tratar de justificarla pero otra explicación alternativa, ya que tenía diarrea persistente y en el ciego había una imagen de falta de relleno, es el de adenoma vellosos de colon.

Dr. Héctor Calbosa: La etiología de la insuficiencia renal es casi imposible determinarla, pero habiendo sido hipertensa, no se la puede dejar de mencionar como posibilidad y es posible que se encuentren lesiones de nefroangioesclerosis benigna. No parece haber tenido la evolución de una hipertensión maligna. Seguramente la morfología del riñón se va a ver modificada por la presencia de quistes, compatibles con los riñones terminales, y un compromiso desparejo del aparato yuxtoglomerular. Esto hace que algunos glomerulos tengan hipertensión y otros hipotensión e incluso algunos pacientes presentan variabilidad en las cifras de electrolitos dependientes del sistema renina-angiotensina. Creo que el cuadro séptico tuvo dos etiologías: la primera fue la

peritonitis secundaria a la DPCA y la segunda fue la colitis pseudomembranosa por antibióticos. A pesar que la ecografía del 2/2 no demostró un absceso abdominal, es probable que posteriormente haya desarrollado una colección, quizás responsable del cuadro de shock séptico que cursó previo a su muerte. Este diagnóstico se hubiera podido apoyar con la medición del volumen minuto y/o la diferencia arterio-venosa, cosa que no se pudo hacer.

Dr. Roberto Freue: A todos nos pareció que la paciente tuvo alguna afección del tubo digestivo que explicara la diarrea y la peritonitis. Quiero mencionar la posibilidad que haya desarrollado insuficiencia arterial mesentérica y que la diarrea se haya producido por una colitis isquémica y que la peritonitis secundaria haya tenido relación con una trombosis mesentérica. Esto último se apoyaría por lo cataclismo de la situación y el dato que aportó el Dr. Vidal en cuanto a que recién esa mañana tuvo el primer líquido turbio y los primeros síntomas.

Dr. Aquiles J. Roncoroni: Creo que la paciente tenía una nefropatía crónica terminal probablemente vinculada a hipertensión arterial o a glomerulonefritis crónica. Además tenía una encefalopatía que podría haber sido de origen vascular o degenerativo. Pienso que la diarrea fue secundaria a una colitis pseudomembranosa. No entiendo bien cuál fue la causa de la hipokalemia, pero ésta se asocia con alcalosis metabólica y frecuentemente genera arritmias. No parece haber tenido trastorno respiratorio agudo del adulto si se considera que tenía un cociente arterial-alveolar de 0,7. La muerte quizás se vinculó a una arritmia o a la progresión del shock séptico generado por una peritonitis.

Ateneo anatomoclínico

Dr. Juan A. Costa: La necropsia mostró riñones notablemente disminuidos de tamaño midiendo aprox. 8 cm. de polo a polo y pesando 50 y 55 g cada uno; al corte se apreciaba abundante grasa peripielica y corteza uniformemente adelgazada. Microscópicamente se observan dos poblaciones muy netas de glomérulos, una de ellas conformada por glomérulos en oblea esclerosa total y otra por glomérulos permeables (Fig. 1) en los que llama la atención el aspecto

de su membrana basal que, en todos ellos, está uniformemente engrosada, con un aspecto rígido muy notable que se evidencia con mayor claridad con la técnica del P.A.S. (Fig. 2). Coloreando con la técnica de la Metenamina argéntica (Fig. 3) se pone en relieve la causa de esta alteración de la membrana basal glomerular la que presenta un aspecto "apolillado" con pequeños agujeros rodeados por espículas argénticas; esta alteración se debe a depósito de complejos inmunes a nivel de la membrana basal lo que hace al diagnóstico de una Nefropatía Membranosa que fuera la causa de la insuficiencia renal que presentara esta paciente en vida.

Pregunta: ¿No es llamativo el tamaño del riñón para una nefropatía membranosa?

Dr. Juan A. Costa: Habitualmente estamos acostumbrados a ver riñones de tamaño normal o ligeramente disminuidos en las nefropatías membranosas pero, en este caso, debemos tener en cuenta que la paciente fue dializada durante varios años y además graves lesiones vasculares agregadas de tipo hipoflujo que hacen a la atrofia. En realidad este es un riñón en estadio terminal (end-stage kidney) originado en una Membranosa. Heptinstall¹ hace notar que hay un grupo de nefropatías membranosas que evolucionan rápidamente al riñón terminal en un lapso de 4-5 años y que en esos casos se aprecia prominencia de las arterias córtico-medulares, cambios que se acentúan en aquellos pacientes que, como nuestra paciente, sufren de hipertensión arterial. Los túbulos presentan atrofia evidente y no observamos hipertrofia de los aparatos yuxtaglomerulares. Aunque la paciente estuvo en diálisis cierto tiempo no había aún desarrollado la nefropatía quística que puede observarse en esos casos, pero hay aisladas lesiones parenquimatosas que evidencian un comienzo de alteración quística (Fig. 1). Relacionado con la diálisis peritoneal se postuló clínicamente, la existencia de una peritonitis aguda, en la autopsia no se halló dicha lesión pero en los tacos de los órganos abdominales (intestino delgado y grueso, páncreas, mesenterio, hígado y bazo) se observó un moderado engrosamiento fibroso de la subserosa peritoneal que se interpreta como evidencia de

¹Heptinstall RH. Pathology of the Kidney, 4th ed Philadelphia: Little, Brown, 1992, pp 567-9.

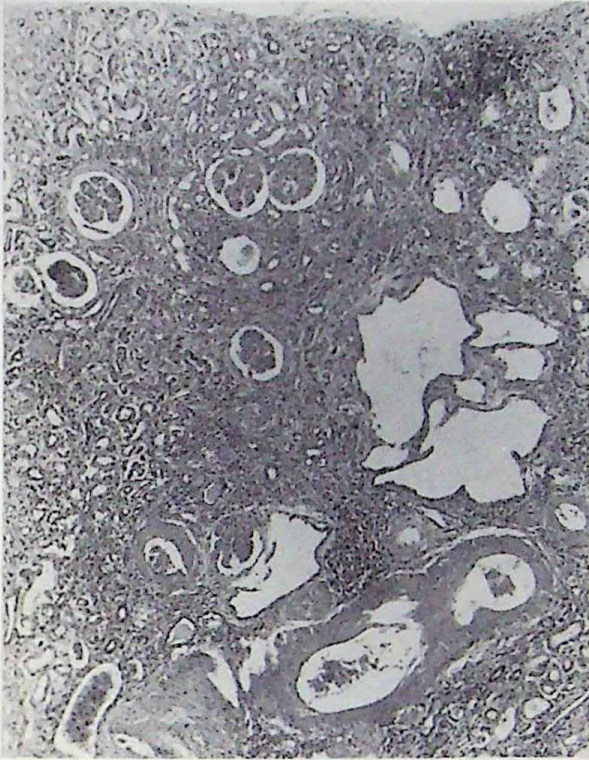


Figura 1



Figura 2

peritonitis antiguas reparadas. Otro hallazgo llamativo fue la presencia de una notable atrofia

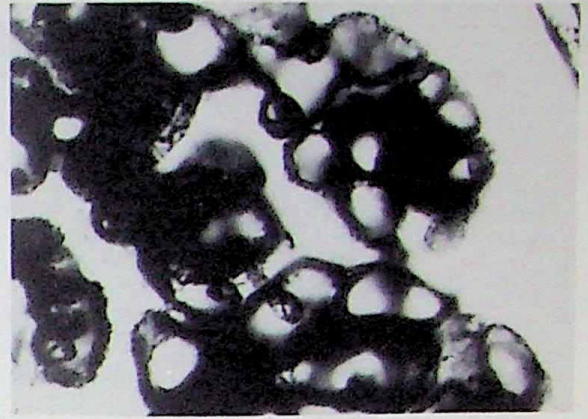


Figura 3

adrenal, ambas glándulas estaban muy adelgazadas, midiendo 2 mm de espesor total y pesaban 3,10 y 3,25 g respectivamente. No surgen evidencias de terapia corticoidea prolongada debido a su enfermedad renal en los antecedentes pero supongo que algo así debe haber existido porque si no no tengo explicación para esta atrofia adrenal.

El corazón pesaba 280 g, su aparato valvular estaba bien salvo una importante calcificación del anillo mitral, al corte del miocardio se halló una pequeña área fibrosa de 2,2 x 1,2 cm en el tabique anterior que se interpreta como cicatriz de antiguo infarto. La aorta y sus ramas presentaban severas lesiones de aterosclerosis que, en las arterias renales, llevaban a una marcada obstrucción de la luz. No se hallaron evidencias de sepsis en la necropsia salvo mínimas áreas bronconeumónicas incipientes, probablemente terminales. No había patología pulmonar crónica observándose áreas de edema agudo final. Llamó la atención el hígado de esta paciente, algo pequeño, pesaba 900 g mostrando un tono ocráceo llamativo; al estudio histológico se observó una transformación grasa masiva (Fig. 4) que nos hace pensar en una desnutrición severa o prolongada que podría haber condicionado estos cambios, similares a los del Beri-Beri, ya que no tenemos evidencias de ingesta de tóxicos o alcohol que explicarían estas alteraciones; además se halló un notable depósito de pigmento pardo granular en células de Kupffer y hepatocitos que reacciona positivamente con la técnica de Perls demostrando que se trata de pigmento férrico, esto podría representar una hemocromatosis o una importante siderosis. Para dilu-

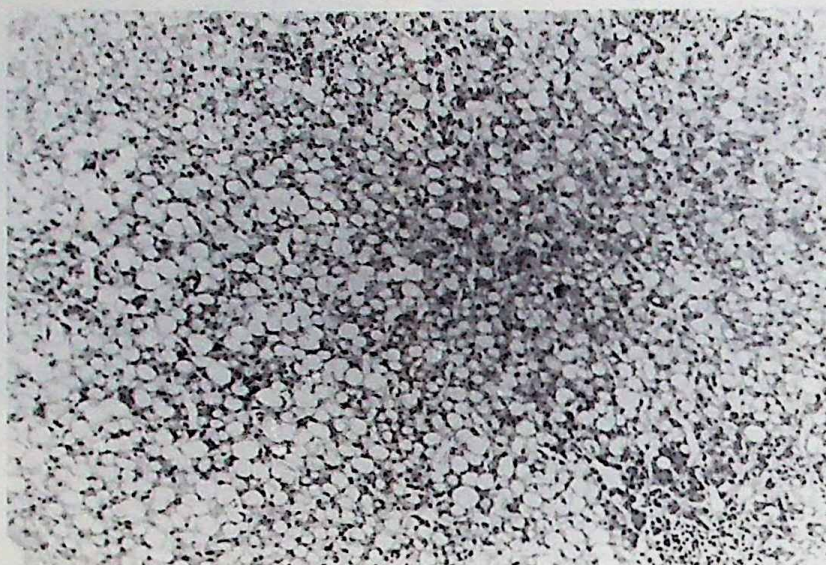


Figura 4

cidar esta pregunta se efectuaron coloraciones para hierro en otros parénquimas como páncreas, estómago y corazón con resultados negativos lo que nos permite descartar la hemocromatosis, tampoco tenemos antecedentes que expliquen esta notable sobrecarga férrica hepática. El cerebro pesaba 1100 g y mostraba leve edema meníngeo y surcos marcados en ambas zonas fronto parietales, al corte se observaron pequeñas lesiones lacunares en la zona de tálamo y núcleos de la base y una pequeña lesión angiomatosa de 4 mm de diámetro en la zona posterior del lóbulo temporal izquierdo.

No hay evidente causa anatómica de muerte por lo que adherimos a lo planteado por algunos de Uds. en la discusión clínica sobre la posibilidad de una muerte de la causa metabólica (hipokalemia) o por arritmia secundaria a trastorno bioquímico. Se hallaron microembolizaciones de médula ósea en pulmones que se atribuyen a maniobras de resucitación.

Diagnóstico anatomopatológico

Antecedentes de diálisis por IRC desde junio de 1994.

1. Nefropatía membranosa en estadio terminal ("end-stage" kidney). Marcada atrofia adrenal con pérdida de lípidos. Antecedentes de episodios de peritonitis en 1995: fibrosis subperitoneal en órganos abdominales. Grave ateromatosis de aorta y ramas. Ateromatosis severa casi ocluyente en ambas arterias renales. Ateromatosis coronaria: cicatriz de pequeño infarto (2 cm) ántero septal, áreas de cardiofibrosis. Calcificación del anillo mitral.

Aspiración gástrica terminal, áreas de bronconeumonía incipiente. Focos de edema agudo pulmonar. Maniobras de resucitación: microembolias de médula ósea en vasos pulmonares.

2. Transformación grasa masiva y hemossiderosis extensa en hígado. Médula ósea hipocelular.

Pangastritis crónica.

Leve atrofia cerebral. Lesiones lacunares en núcleos de la base y tálamo. Moderada arterioesclerosis hialina cerebral. Angioma (4 mm) en lóbulo temporal izquierdo.

3. Bocio coloide nodular.

Adenomas tubulares pediculados (2) en colon. Ausencia quirúrgica de útero y anexos.