

MEDICINA ANATOMOCLINICA

Sesión Anatomoclínica de Internos y Residentes del 22 de junio de 1966

Presentó el caso: DR. PABLO ROZENCWAIG*
Patóloga: DRA. FLORA MÜLLNER PEÑA**

B. T. A.; sesenta años, agricultor, raza blanca, nació en San Isidro de Coronado; actualmente vive en Guápiles.

Antecedentes personales:

Sufrió mordedura de serpiente a los catorce años; dos años después tuvo paludismo, que padeció durante un año; desde entonces después de caminar cierto tiempo, siente gran debilidad en los muslos, que lo hacen detenerse a descansar; luego de un rato, puede reanudar la marcha sin problemas. En 1952, estuvo hospitalizado por un absceso en el muslo izquierdo; en esa oportunidad se le encontró deformación del bulbo duodenal, en una serie gastroduodenal. En 1954, se internó a causa de una úlcera en la pierna izquierda, y multiparasitosis; en 1963, por amibiasis intestinal y por trastornos del equilibrio que se catalogaron como vértigo de Meniere.

ENFERMEDAD ACTUAL:

Su padecimiento se inició hace aproximadamente un mes, con astenia, anorexia, hipertermia diaria no cuantificada, seguida de diaforesis intensa. También ha tenido dolor epigástrico, que se calma con los alimentos, con alcalinos, o luego de vomitar. Ha sufrido de tos con expectoración verdosa y dolor de cintura que se acentúa con los movimientos.

EXAMEN FISICO:

Paciente pálido, febril (39°C.), con ingurgitación yugular en decúbito supino, que desaparece al sentarse. Adenopatías duras, no dolorosas, en región supraclavicular izquierda, en axilas y en ingles. Revoluciones cardíacas rítmicas a 90 por minuto. Presión arterial 130/80. Murmullo vesicular rudo, con hiper-

* Sección de Medicina del Hospital San Juan de Dios.

** Laboratorio de Patología del Hospital San Juan de Dios.

sonoridad a la percusión de ambas bases pulmonares. El hígado rebasa tres traveses de dedo el reborde costal, y tiene superficie lisa; muy doloroso a la palpación, Bazo moderadamente aumentado de tamaño. En las piernas hay lesiones descamativas. Hay hiporreflexia generalizada e hipotonía muscular. Las masas musculares de los muslos, están muy disminuidas. Fondo de ojo: papila pálida, con vasos delgados.

Diagnóstico de ingreso:

- 1.—Síndrome ulceroso duodenal.
- 2.—¿Paludismo?

EVOLUCION:

El enfermo siempre estuvo en malas condiciones generales, con anorexia acentuada, febril y con dolores abdominales difusos poco intensos. Se solicitó una interconsulta con el Servicio de Cirugía, y de ella surgió el diagnóstico de absceso hepático amibiano y/o hepatitis amibiana preabsceso, basados en los datos de hepaesplenomegalia, dolor intenso a la presión a nivel del noveno espacio intercostal derecho, entre las líneas axilar media y posterior; leucocitosis relativa y los antecedentes de disentería amibiana.

El tratamiento hasta este momento, consistía en antiespasmódicos, antiácidos, analgésicos y suero glucosado al 5%.

El 5 de noviembre se le tomó una biopsia de ganglio axilar, cuyo diagnóstico fue linfadenitis granulomatosa; diez días más tarde se le tomó una muestra de médula ósea, que resultó inadecuada para estudio citológico; fue sin embargo cultivada y el 29 de noviembre, el Laboratorio Bacteriológico informó el hallazgo de *Histoplasma capsulatum*. Ya con este diagnóstico se tomaron biopsias de hígado, grasa preescalénica y médula ósea, y en todas se encontró el hongo.

El estado general del paciente se había seguido deteriorando cada vez más, la fiebre persistía, siempre con la característica de ascensos matinales y descensos vespertinos, que no siempre llegaban a lo normal.

El 4 de diciembre se empezó el tratamiento específico con Anfotericina B (Fungizone), en dosis progresivas diarias, de 1, 3, 10 y 20 mg. disueltos en 500 cc de suero glucosado al 5%, y aplicados lentamente por vía endovenosa.

El 7 de diciembre, el paciente se quejó de dolor abdominal difuso, presentó defensa muscular y se le encontró falta de la matidez hepática a la percusión. Se le practicó una radiografía simple de abdomen, (fig. 1) en que se observó un neumoperitoneo.

Con diagnóstico de probable perforación de víscera hueca, fue llevado a la Sala de Operaciones, en donde se comprobó efectivamente, que había una perforación del intestino delgado, por lo que se le hizo una resección de una porción del mismo (fig. 2), seguida de una sutura término-terminal.

Durante la intervención, el enfermo presentó cifras tensionales bajas (70/30), por lo que fue tratado con Levofed, y más tarde se le digitalizó y se le aplicó Aramine. El estado general se agravó aún más, presentó anuria, y el 8 de diciembre, falleció, sin que se encuentren en el expediente clínico anotaciones precisas sobre su forma de muerte.

EXAMENES DE LABORATORIO:

En el momento del ingreso el hemograma era: Hb 14.2g. Htco. 41% Leucocitos 4700. Eosinófilos 4. Segmentados 61. Linfocitos 27. Monocitos 8.

Las cifras de hemoglobina, hematocrito y leucocitos fueron bajando; solamente los neutrófilos ascendieron; en el momento del accidente final, las cifras eran de Hb 6.6 g.; Htco. 21% Leucocitos 2400. Formas en banda 4. Segmentados 91. Linfocitos 5.

En el resto de los exámenes sólo llamó la atención el descenso del tiempo de protrombina, que de 90%, bajó a 32%.

El 7 de diciembre tuvo un nitrógeno uréico de 60.2 mg. y creatinina de 2.3 mg. El ECG y las radiografías no orientaron a ningún diagnóstico definitivo. La histoplasmina fue negativa.

COMENTARIO:

Hasta mayo de 1965, el diagnóstico de histoplasmosis generalizada en Costa Rica, sólo se había hecho en autopsia, o muy tardíamente; por lo que no teníamos ningún caso que hubiese tenido el beneficio de un tratamiento específico. Es este el segundo paciente tratado, y el primero con estudio necrópsico, luego de la aplicación de Anfotericina B.

En este enfermo, hubo varios signos y síntomas, que han sido comunes a otros de nuestros casos de histoplasmosis generalizada, como son: fiebre en picos, leucopenia, hepatomegalia, esplenomegalia, crecimiento de los ganglios de distintos territorios, astenia, anorexia y pérdida de peso. Hubo además lesiones cutáneas de tipo verrucoso y notable descenso en el tiempo de protrombina.

Fueron de ayuda definitiva en el diagnóstico, el cultivo de médula ósea y las biopsias ganglionares y hepática. La histoplasmina fue negativa, cosa que no nos llamó la atención, en un paciente en tan malas condiciones generales.

El tratamiento específico, totalizó solamente 34 mg. de Anfotericina B, cuando se recomiendan por lo menos 3 gramos como dosis curativa. Comprobamos un ascenso del nitrógeno uréico y de la creatinina, lo que se ha descrito en pacientes a los que se ha aplicado esta droga; como en esa oportunidad el paciente sufrió una perforación y tuvo un cuadro grave de shock, no podemos atribuir estas cifras solamente a la terapéutica.

Aunque el diagnóstico de este paciente es conocido por todos, creemos de gran interés su presentación, pues nos ha servido para sintetizar los conocimientos que hasta ahora tenemos del cuadro clínico de la histoplasmosis generalizada en nuestro medio, y para recordar los métodos de diagnóstico a nuestro alcance, que nos puedan ayudar a resolver con más prontitud, estos casos.

HALLAZGOS ANATOMOPATOLOGICOS:

La autopsia se realizó en un cadáver del sexo masculino, caquético e icterico. Los pulmones presentaban gran cantidad de nódulos blanquecinos difusamente distribuidos, de unos 2 mm de diámetro (fig. 3). En el abdomen se encontró un litro de líquido seropurulento y las asas intestinales estaban adheridas entre sí, con la serosa cubierta de fibrina; por la mucosa, el intestino delgado, desde un metro antes de llegar a la válvula ileocecal, presentaba gran congestión y borramiento de los pliegues. A ese nivel se observaba una enteroanastomosis bien conservada. El hígado pesó 3890 g. y el bazo 1540 g.; ambos de consistencia disminuida y muy aumentados de tamaño. Los ganglios mesentéricos, eran grandes y de aspecto gelatinoso. Los riñones eran de peso normal.

Al examen histológico se encontró en hígado, bazo, ganglios linfáticos, médula ósea, piel y pulmones, una reacción granulomatosa con células gigantes tipo Langhans, infiltración linfocitaria y macrófagos de citoplasma claro, que tenían en su interior gran cantidad de histoplasmas (figs. 4 y 5). En los riñones se observaron escasos cilindros albuminosos y algunas (muy pocas) calcificaciones, en la luz de los túbulos colectores (fig. 6).

En la pieza operatoria se encontró una perforación amplia, y la pared tenía una reacción granulomatosa con histoplasmas, similar a la encontrada en otros órganos.

Diagnósticos finales:

Histoplasmosis generalizada.

Peritonitis aguda purulenta.

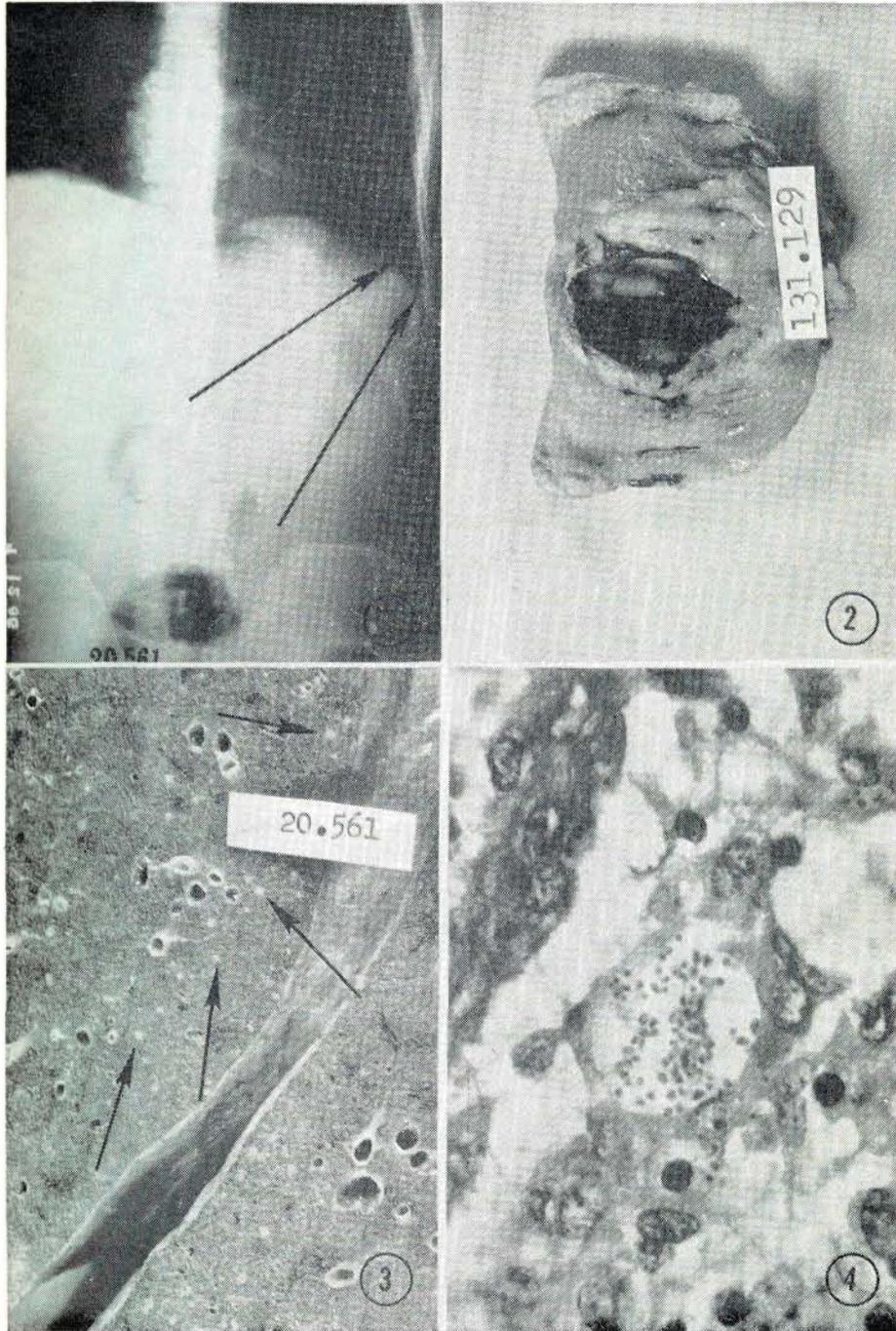
Calcificaciones renales mínimas (consecutivas al tratamiento?).

Fig. 1.—Radiografía simple del abdomen. Las flechas indican el aire acumulado por debajo del diafragma.

Fig. 2.—Intestino delgado, mostrando la perforación encontrada en el acto operatorio.

Fig. 3.—Pulmón. Detalle de los nódulos que se observaron diseminados en el parénquima.

Fig. 4.—Grupo de histoplasmas dentro de un macrófago. (Coloración H. E.).



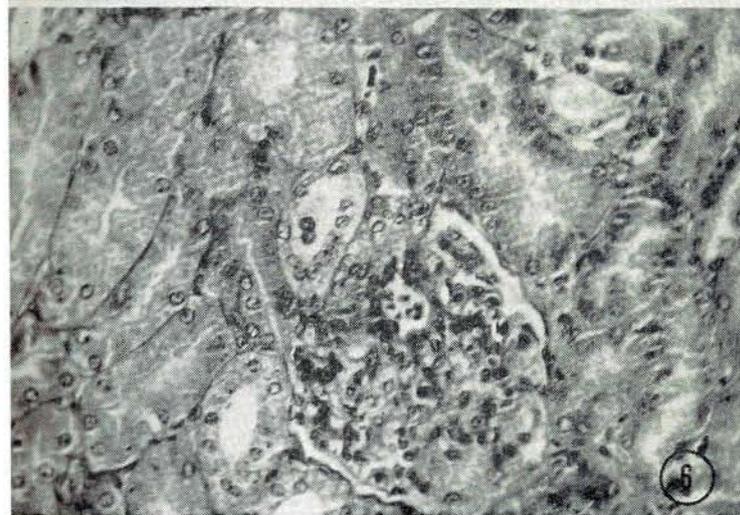
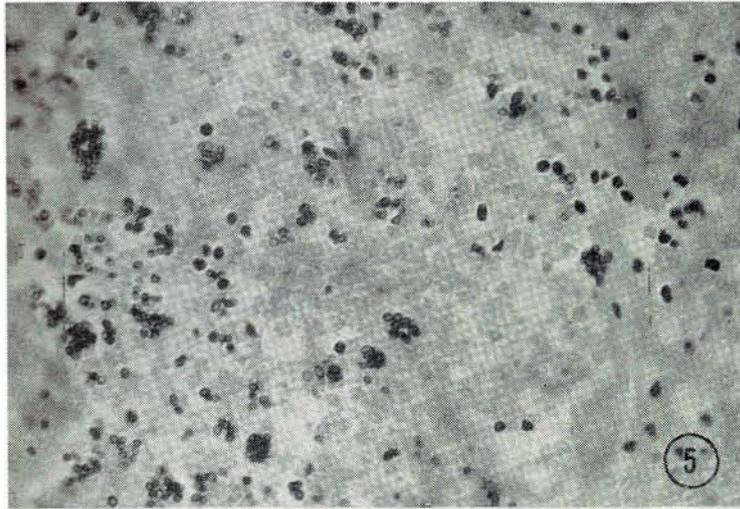


Fig. 5.—Histoplasmas con coloración argéntica.

Fig. 6.—Riñón. Calcificaciones dentro de un túbulo colector.