

## CONFERENCIAS ANATOMOCLINICAS

### CASO No. VEINTISIETE

I. P. 15 años. Ciudad de origen: Sutatenza. Procedencia: Bogotá. Servicio del Profesor Hernando Ordóñez.

*NOTA CLINICA:* El paciente ingresa al Servicio de Clínica Médica el 30 de junio de 1952, con síntomas clínicos de hepatitis infecciosa.

**Antecedentes Familiares:** Sin importancia.

**Antecedentes Personales:** Enfermedades de la infancia y gripas esporádicas. Ha gozado de buena salud hasta la presente enfermedad.

**Enfermedad Actual:** Se inició tres semanas antes de su hospitalización con la aparición de vómito una o dos veces diarias, diarrea líquida pigmentada, con 5 o 6 evacuaciones en las 24 horas, fiebre, anorexia y 8 días después, ictericia y astenia profunda que lo redujo al lecho. En estas condiciones ingresa al Hospital.

**EXAMEN CLINICO:** Enfermo de 35 kilos de peso en 1.46 cms. de estatura y 35.8°C. de temperatura. De facies tranquila e intensamente icterico, que guarda en la cama posición de decúbito dorsal. Piel bien hidratada con sudoración profusa que mancha de amarillo la ropa. El estado psicosensoorial se encuentra en buenas condiciones.

**Aparato Circulatorio:** Area cardíaca de tamaño normal; punta palpable en el 5º espacio intercostal izquierdo sobre la línea medioclavicular; los sonidos cardíacos tienen timbre e intensidad normales. Hay bradicardia moderada con pulso rítmico, amplio, fuerte y frecuencia de 56 por minuto. La tensión arterial es de 100 mm. para la máxima y de 45 mm. para la mínima.

**Aparato Respiratorio:** Tórax simétrico; respiración de tipo costo-abdominal con una frecuencia de 16 por minuto. La auscultación, la percusión y la palpación dan datos normales.

**Aparato Digestivo:** Lengua sucia, dentadura en buen estado y mucosas francamente ictéricas. Abdomen de consistencia normal, ligeramente globuloso y con ligero dolor epigástrico a la palpación profunda. El hígado es percutable en el 5º espacio intercostal derecho hasta el último espacio intercostal de este lado, sobre la línea medio-axilar; no es doloroso y espontáneamente ni a la palpación. El punto cístico coledociano es indoloro. El bazo no es percutable ni palpable. El enfermo presenta en el momento de su hospitalización diarrea pigmentaria.

**Aparato Génito-Urinario:** Organos genitales externos de desarrollo normal y de acuerdo con su edad; la micción urinaria es normal en volumen y de color ámbar intenso.

Demás órganos y aparatos normales.

**EXAMENES DE LABORATORIO: Hemograma:** (Julio 2/52) Eritrocitos: 4.400.000. Hemoglobina: 90%; valor globular: 1.02; leucocitos: 5.600; polimorfonucleares neutrófilos: 59%; eosinófilos: 1%; linfocitos: 40%. **Eritrosedimentación:** a la media hora 3 mm. y a la hora 4 mm. **Índice ictérico:** 180 unidades. **Bilirrubinemia:** 28.50 mlgrms.%. **Reacción de Hymans van den Bergh:** directa positiva inmediata; indirecta positiva. **Reacción de Hanger:** positiva ++++. **Protrombina (Quick):** 36 segundos. **Proteinemia:** proteínas totales 7.44 grms.%; serinas 5,082 grms.%; globulinas 2,358 grms.%. **Orina:** Albúmina ligeras huellas; pigmentos biliares ++++. **Materias Fecales:** huevos de tricófaló +.

**EVOLUCION Y TRATAMIENTO:** Desde su ingreso, se aplicó dextrosa al 10% en agua destilada, en cantidad de 1.000 c.c. cada 24 horas, por venoclis; bacolín, complejo B vitamina K y amino-ácidos. El día 8 de julio se le practicó una punción biopsia hepática que puso de presente destrucción de las células por áreas de necrosis, especialmente central y media, es decir. un proceso de hepatitis, se ordena, a más de la medicación anteriormente anotada, la administración de aureomicina a dosis terapéuticas. El 12 de julio, apareció excitabilidad psíquica y durante la noche se levantaba, corría y deliraba. Al día siguiente, se observó, obnubilación mental completa y baja brusca de la tensión arterial con 95 mm. para la máxima y 43 para la mínima. El día 14, persistía la obnubilación mental, el pulso tenía una frecuencia de 85 por minuto, la tensión arterial no se había modificado; la pigmentación amarillenta de la piel y de las mucosas era mucho más intensa. El 16 entró en estado comatoso y la tensión máxima fué de 90 mm. con mínima de 42 mm; durante la noche sobrevino vómito negruzco, aparecieron melena franca y epistaxis intensa acompañada y equimosis de la región inguinal izquierda. El día 17, la sintomatología se agudizó, entró en agonía y falleció a las 11 a. m.

La curva térmica osciló en forma irregular entre 36.2 y 35.8°C. con una alza de 37.8°C. la víspera de su muerte.

### DISCUSION CLINICA:

#### DOCTOR ERNESTO SOLER:

En esta paciente, cuya enfermedad duró 38 días más o menos de los cuales pasó 18 días hospitalizado en el Servicio de Clínica Médica, pensamos en dos grandes síndromes: una ictericia obstructiva y en una ictericia parenquimatosa. Descartamos en primer término la colédoco-litiasis, la obstrucción neoplásica, la estenosis del colédoco y algunas otras obstrucciones un poco más raras, como son las ocasionadas por hipertrofia de los ganglios hiliares y las parasitarias precisamente por el cuadro clínico, por su evolución y por las pruebas del Laboratorio.

Nos quedamos así con el segundo diagnóstico de ictericia parenquimatosa; se trató de hacer un sondeo duodenal pero no fue posible a pesar de que se hizo control radioscópico, pues no pasó la sonda. En estas condiciones, para aclarar el diagnóstico practicamos una punción biopsia empleando la aguja de Vin Silverman la cual demostró la presencia de una hepatitis; con este diagnóstico iniciamos el tratamiento a base de antibióticos que relata la historia que no tuvo éxito. Al final, apareció un cuadro de insuficiencia hepática total, con fenómenos hemorrágicos que no cedieron a la aplicación de altas dosis de vitamina K y finalmente un cuadro de infección pulmonar que no cedió a ninguna medicación y dentro del cual falleció el enfermo después de 18 días de hospitalización.

#### PROFESOR HERNANDO ORDOÑEZ:

Evidentemente, el caso que hoy nos ocupa es el de un paciente con hepatitis que se puede diagnosticar tanto por datos clínicos como por los exámenes de Laboratorio. El problema que se plantea es el de la etiología de esta hepatitis; entre los agentes etiológicos en que hay que pensar, están los virus filtrables y el primer lugar, el de la hepatitis epidémica. También podría considerarse el virus de la fiebre amarilla como agente etiológico; por la circunstancia de ser un paciente que no salió de Bogotá en los últimos años se excluye este diagnóstico. A más de estos agentes vale la pena de tenerse en cuenta casos similares la leptospirosis ictero-hemorrágica que da un cuadro muy semejante. El diagnóstico que me parece más probable es el de la hepatitis epidémica, que sí existe aquí. Yo he visto varios casos de hepatitis epidémica y se me hace que generalmente son de evolución benigna y dura

alrededor de un mes sin que produzca en la mayoría de las veces necrosis y destrucción de la célula hepática como en este caso. La hepatitis por virus de suero homólogo es generalmente consecutiva a una transfusión o a una inyección; de acuerdo con los datos de historia, el enfermo no tiene ninguno de estos antecedentes de inyección o de transfusión, lo que unido a la extensa necrosis del hígado y a la evolución fatal, hace dudar de que se trata realmente de una hepatitis por virus de suero homólogo.

En cuanto a la enfermedad de Weill, es cierto que entre nosotros no ha sido descrita. En varios casos he tenido la sospecha de que sí existe la enfermedad pero no he podido encontrar confirmación en los exámenes de Laboratorio; no tiene nada de raro que esta enfermedad realmente se la halle entre nosotros, puesto que la hay en otras partes de Sur-América y en los Estados Unidos. Por lo tanto no la podemos descartar completamente máxime si no se hicieron investigaciones especiales del agente en la sangre y en la orina y tampoco aglutinaciones. Por estas razones, considero que los datos de la autopsia en este caso van a ser importantísimos, para alcanzar la etiología de la hepatitis que causó la muerte de este paciente.

#### PROFESOR ALFONSO URIBE URIBE:

Tenemos muy poca tendencia a examinar clínicamente las dos grandes variedades de afección hepática aguda o subaguda que pueden evolucionar unas veces hacia la reparación absoluta y otras hacia la fatalidad. Tales son, las hepatitis y las hepatosis; éstas llámense también degeneraciones hepáticas o necrosis hepáticas.

Realmente es inconveniente, desde el punto de vista clínico, que no hagamos diferenciación entre hepatitis y hepatosis, puesto que son dos entidades que tienen puntos de vista de diagnóstico muy distintos y puntos de vista de pronóstico también diferentes y muy importantes, aun cuando en el tratamiento y desde el punto de vista pragmático, puedan acercarse. En esta historia, no hay datos suficientes para poder establecer un diagnóstico diferencial. De antecedentes personales y de antecedentes de iniciación de la enfermedad, la historia es muy pobre. Nosotros sabemos que las hepatitis son fundamentalmente afecciones ocasionadas bien por virus heterólogo o por virus homólogos; estos viven según parece en los sueros homólogos es decir, en los sueros humanos y no sabemos si este paciente había recibido una

transfusión, así sea una simple inyección de sangre de los tan frecuentes tratamientos de auto-hemoterapia, ni tampoco sabemos si le pusieron inyecciones con una jeringa sucia contaminada en otro paciente que fuera portador de ese virus; todos estos datos serían muy interesantes porque en cualquiera de esas circunstancias se puede hacer la inoculación del virus de la ictericia infecciosa.

Otra fuente importante de hepatitis son las infecciones de cualquier tipo. Da la impresión de que tampoco fuera éste el caso que nos ocupa. En cuanto a las hepatitis, la etiología la más de las veces es tóxica. Pero tampoco hay antecedentes tóxicos en este paciente, desde el punto de vista etiológico, no encontramos pues ningún dato que nos permita diferenciar la hepatitis de la hepatosis, ni tampoco en la marcha de su enfermedad. Es cierto que en la mayoría de las veces las hepatitis adoptan la marcha aguda con atrofia amarilla del hígado, nombre que ha quedado tradicionalmente en la terminología pero que tiende a llamarse hoy día necrosis hepática aguda. Esta es una enfermedad rara, de evolución muy corta y casi nunca falta el antecedente muy definido de intoxicación o de infección o de persistencia de una hepatitis y es frecuente después del parto, lo cual constituye un antecedente de gran interés; de ahí que la hepatosis sea relativamente más frecuente en las mujeres que en los hombres, siendo un antecedente etiológico fundamental la toxemia gravídica.

La marcha clínica de este caso no da la impresión de que hubiera sido la de una necrosis hepática aguda, a menos que fuera consecutiva a la hepatitis ya existente. Cuando hicieron la biopsia había transcurrido un mes de enfermedad y había señales más de necrosis hepática que de hepatitis. Pensaría mucho más en una hepatosis de marcha subaguda que aguda y entonces, la lesión predominante sería la atrofia roja final y no la atrofia amarilla aguda. La primera es debida a fenómenos de transformación pigmentaria de las células enfermas y es muy probable que sea el caso presente. En esas circunstancias, se comienzan a asociar los fenómenos de esclerosis del mesénquima por lo cual es sumamente frecuente que se pase de la hepatosis a la cirrosis hepática subaguda o sea la modalidad de Mosé-Marchand Mallory habitualmente fatal.

Por esta causa, muchos autores consideran que el verdadero camino de la cirrosis es la necrosis hepática subaguda y de tendencia crónica, que muchas veces pasa desapercibida disfrazada

con multitud de incidentes de orden digestivo o de orden infeccioso, mal detenidos y mal estudiados y que de repente alteran su evolución con la aparición brusca de la cirrosis hepática clínica.

En cambio, las hepatitis tienen una tendencia muy regresiva en general aún en formas prolongadas, salvo el caso de que pasen a la degeneración hepática lo cual es muy poco frecuente.

De los datos de Laboratorio, en este caso ninguno permite orientar el diagnóstico en este sentido. En cambio, hay datos muy interesantes para diferenciar la ictericia obstructiva y la ictericia por hepatosis o por hepatitis.

En el Servicio se hizo muy bien el diagnóstico diferencial al respecto; que el índice icterico fuera extraordinariamente alto, de 180 unidades a pesar de existir materias fecales coloreadas, es decir, que no habiendo obstrucción completa de vías biliares, habla mucho en contra de que la ictericia fuera obstructiva y casi seguramente define una ictericia por afección de la célula hepática, bien en el curso de una hepatitis, o bien en el curso de una cirrosis hepática subaguda. La reacción de Hanger positiva con ++++, en el curso de un estado icterico inclina más al diagnóstico de una ictericia por hepatitis o hepatosis. En general los exámenes de Laboratorio no sirven para concluir de que no se trataba de una ictericia obstructiva sino de una ictericia parenquimatosa. En los exámenes de orina, hay datos que hasta cierto punto se prestarían a eliminar la confusión pues la benignidad de la nefropatía concomitante es lo habitual en las hepatitis, mientras su notorio predominio en el cuadro clínico es precisamente la característica de una verdadera hepatosis y no hubo sino leve albuminuria.

Un hecho llama bastante la atención del pulmón; no es raro que en el curso de la evolución de una hepatitis o de una necrosis hepática, se presenten fenómenos de esa índole; y también fenómenos degenerativos del miocardio; porque las hepatosis, con mucha frecuencia no son estados localizados al parénquima hepático, sino estados sépticos universales; que producen alteraciones y degeneraciones de varias parénquimas a más del hepático. Con mucha frecuencia se presenta degeneración de la fibra cardíaca, muy desde el principio y si esa insuficiencia cardíaca aguda es un incidente banal, se inclinaría más al diagnóstico de necrosis hepática naturalmente de etiología desconocida. Sin embargo, considero que en este caso la etiología más probablemente es tóxica.

### PROFESOR PATIÑO CAMARGO:

Desde el punto de vista epidemiológico, hay ciertas entidades que se presentan en territorios colombianos, que son icterógenas y que por lo tanto vienen al caso. A más de la fiebre amarilla, hay otra que se ha sospechado sin que se hayan comprobado y es la espiroquetosis íctero-hemorrágica; también se señala una tercera y es la fiebre con ictericia de Méjico, de Concordia, de Santa Marta, etc. que fue estudiada por los años de 1930 y 32 en cooperación con la fundación Rockefeller y que más tarde se estudió en las faldas de la Sierra Nevada donde se conoció con el nombre de fiebre con ictericia de Aracataca; sin embargo no ha sido posible determinar hasta ahora su etiología. Todos los estudios realizados a este respecto, están publicados en el Boletín de la oficina sanitaria Panamericana de 1932.

### PROFESOR HERNANDO ORDOÑEZ:

Después de oír la exposición del Profesor Patiño Camargo, considero aún más factible la posibilidad de que en este paciente pudiera haberse desarrollado una enfermedad de Weill o una hepatitis de un virus especial. Este problema posiblemente no lo podrá resolver la Anatomía Patológica, porque es especialmente un problema de investigación inmunológica en el suero sanguíneo y de aislamiento del virus o de la leptospira, imposible de practicar en el cadáver.

Respecto a la relación que hacía el Profesor Uribe, me parece interesantísimo ya que aquí hemos visto varios casos en los cuales entre los estados inflamatorios y los degenerativos hay una relación muy grande; así por ejemplo en los estados inflamatorios del riñón, se llega también a una nefrosis, puede existir la nefrosis agregada al fenómeno inflamatorio. En ocasiones anteriores tuvimos la oportunidad de plantear el problema en un caso de miocarditis, de si los fenómenos degenerativos habían sido los primeros o si se había iniciado primero el estado inflamatorio y después el degenerativo.

Entre la hepatitis y las hepatosis, existe un problema semejante; desde el estado inflamatorio se pasa al estado degenerativo fácilmente, porque toda inflamación trae inmediatamente el estímulo del tejido conjuntivo y no solamente el tejido conjuntivo reacciona de esta manera sino que como todos sabemos, fácilmente se pasa de un estado inflamatorio a una neoplasia. Si en

este caso se encuentran problemas degenerativos, no es posible descartar que en un principio se tratara de un proceso inflamatorio que después pasó al estado degenerativo de necrosis, de atrofia, etc. La impresión que tengo es que la enfermedad en este caso fué inicialmente una hepatitis y que terminó en un estado de hepatosis.

#### PROFESOR ALFONSO URIBE URIBE:

Por lo complejo del caso, quiero referir a manera de información un caso clínicamente muy semejante que el Profesor Cortés Mendoza presentó en una de las reuniones del Instituto de Seguros Sociales. Me refiero a una ictericia hemorrágica de Weill, parece que comprobada absolutamente por el hallazgo de espirilla en la orina y en la sangre del enfermo. Yo ví a ese paciente y clínicamente no puedo dejar de hacer tal diagnóstico. De modo que si se ha podido comprobar hasta este momento esta entidad entre nosotros, de una manera bien clara. Clínicamente he tenido oportunidad de ver estados íctero-hemorrágicos y estados ictericos que no se apartan en nada del cuadro clásico de la enfermedad de Weill; es bueno por lo tanto que quede constancia que entre nosotros sí se ha visto esta entidad.

#### PROFESOR PEDRO ELISEO CRUZ:

Quiero relatar también un caso que tuve oportunidad de seguir cuando era Interno del Servicio de Clínica Tropical; se trató de un enfermo de clima frío y que nunca había estado en tierra caliente, que presentó un estado ictero-hemorrágico sumamente grave con el cuadro clínico de una ictericia hemorrágica, a consecuencia de la cual falleció. En los exámenes que se le practicaron, se encontró una leptospira que tuve oportunidad de ver; el Jefe del Laboratorio Dr. García, opinó que se trataba de una espiroquetosis ictero-hemorrágica o enfermedad de Weill.

#### RESUMEN DE AUTOPSIA

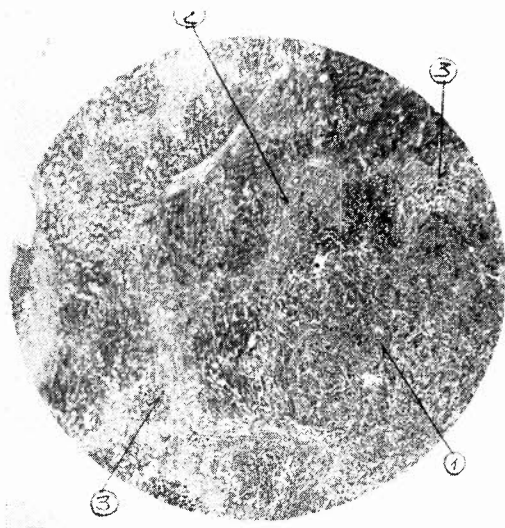
##### Dr. JAVIER ISAZA GONZALEZ:

Este caso es de extraordinario interés por tratarse de una hepatitis infecciosa posiblemente a virus, que evolucionó fatalmente en un accidente de tan solo 15 años de edad, que había vivido siempre en clima frío.

Se encontró un hígado con 920 grms. de peso (normal si se tiene en cuenta la talla, el peso y la edad del paciente) en el cual la superficie de sección



tenía color carmelita claro, consistencia fibrosa y aspecto degenerativo. Al examen microscópico, se encontró un proceso inflamatorio generalizado, necrotante y con tendencia a la esclerosis, acompañado de degeneración granulosa extensa, degeneración grasosa moderada de la célula hepática e infiltración difusa por elementos inflamatorios, principalmente linfocitos, células plasmáticas, polinucleares eosinófilos y neutrófilos. El proceso era más activo en los espacios portobiliares y llamó la atención la presencia de pigmento finamente granuloso de color verde amarillento en el estroma de las zonas afectadas (fotomicrografías Nos. 1, 2, 3 y 4). Estas alteraciones histológicas corresponden



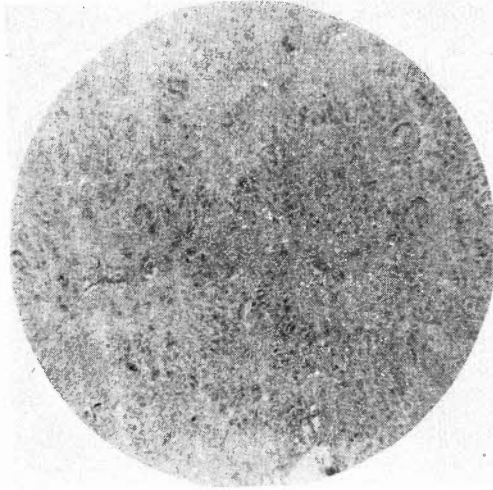
FOTOMICROGRAFIA N° 1

Vista panorámica del hígado en la cual se ven:

- (1) Esclerosis difusa del parénquima.
- (2) Esclerosis e infiltración por células inflamatorias de las regiones perilobulillares.
- (3) Degeneración granulosa y grasa del tejido hepático.

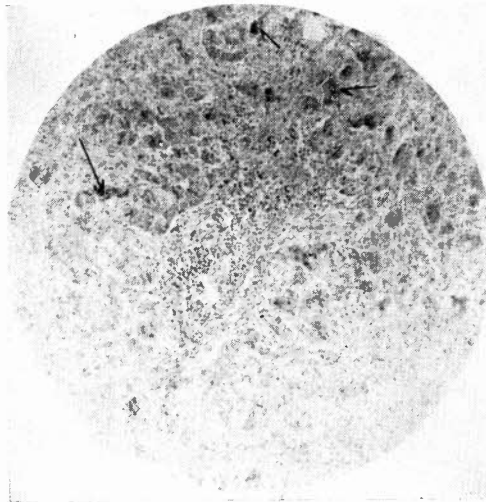
a las de la hepatitis a virus descrita por autores tan respetables como Chafer, Gescheekter, Wilson, Bell, etc. En favor de esta hipótesis, está el hallazgo de una duodenitis en el enfermo, considerada por algunos autores como hallazgo rutinario en los casos de hepatitis a virus. (fotomicrografías Nos. 5 y 6).

En los riñones, que también tienen importancia en este caso, se encontró un proceso inflamatorio crónico (fotomicrografía N° 7) en órganos que pesaron 153 grms. el derecho y 178 grms. el izquierdo. No se hallaron lesiones que hicieran sospechar la posibilidad de una enfermedad de Weill puesto que no encontramos lesiones del ovillo vascular del glomérulo o de la cápsula de Bowman, ni procesos degenerativos de los tubos renales ni cilindros hemáticos.



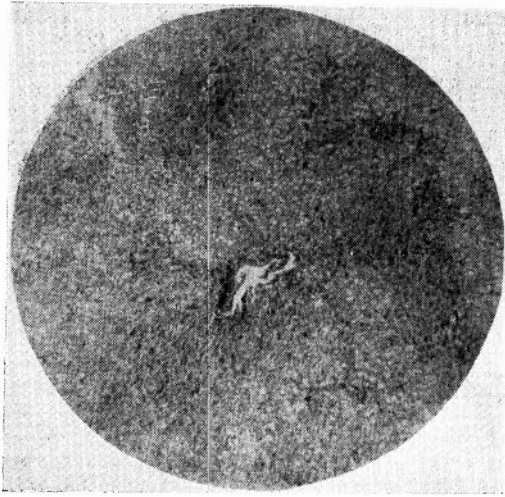
FOTOMICROGRAFIA N° 2

Corte practicado sobre una de las áreas más afectadas que muestra de manera especial los cambios degenerativos del parénquima hepático.



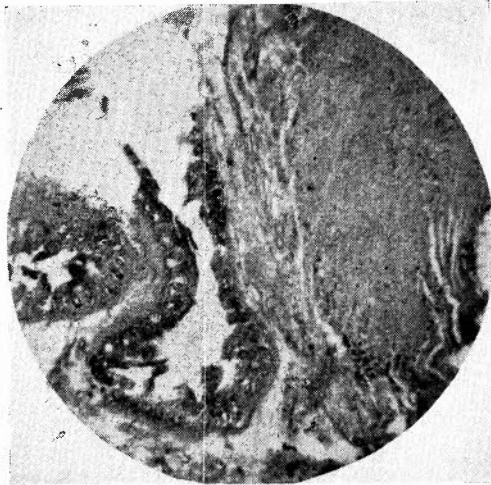
FOTOMICROGRAFIA N° 3

La fotomicrografía muestra la impregnación pigmentaria de algunas células hepáticas (señaladas con flechas), focos de infiltración por elementos inflamatorios (centro) y procesos degenerativos (parte inferior y externa).



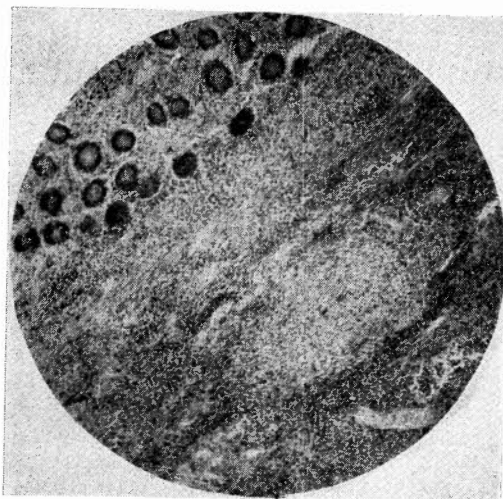
FOTOMICROGRAFIA N° 4

La fotomicrografía muestra la zona central de un lobulillo con degeneración grasosa como lesión predominante.



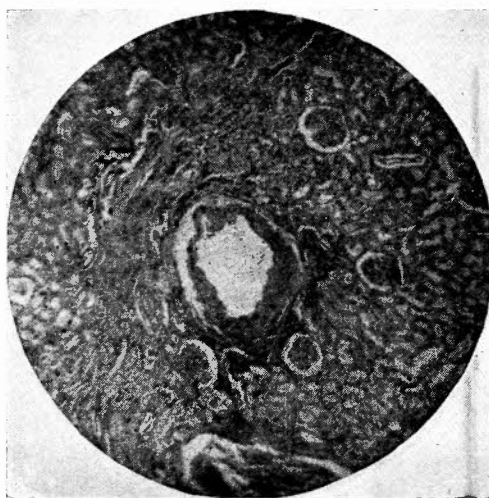
FOTOMICROGRAFIA N° 5

A pequeño aumento, puede apreciarse la reacción inflamatoria de la primera porción del intestino delgado, cuyo detalle se da en la siguiente fotomicrografía N° 6.



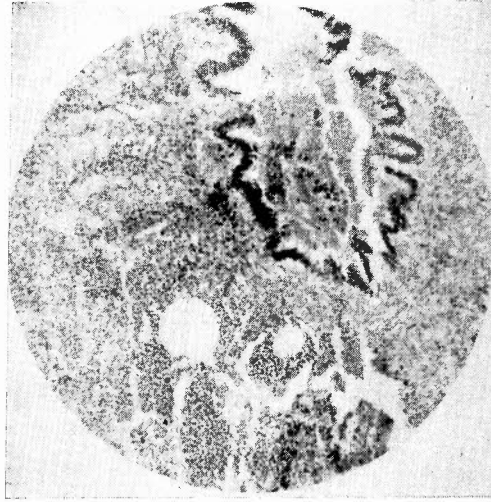
FOTOMICROGRAFIA N° 6

La fotomicrografía permite apreciar la intensa reacción inflamatoria de las paredes duodenales (mediano aumento).



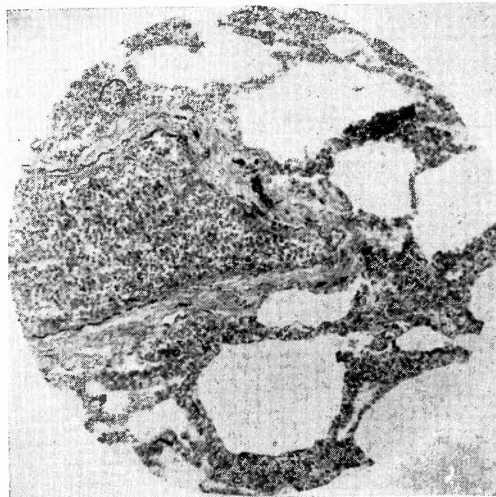
FOTOMICROGRAFIA N° 7

Aspecto del riñón que permite ver edema generalizado y congestión del estroma y del epitelio de los tubos renales, únicas lesiones encontradas.



FOTOMICROGRAFIA N° 8

Corte que muestra el proceso bronconeumónico del paciente afectado por hepatitis infecciosa.



FOTOMICROGRAFIA N° 9

Dentro de un cuadro de enfisema, pueden verse numerosos alvéolos pulmonares ocupados por sangre y contenido gástrico.

En el bazo que pesó 275 grms., la superficie de sección era de color rojo vinoso, de consistencia semifirme, arquitectura bien aparente y con hipertrofia de la pulpa blanca; histológicamente se encontró un proceso inflamatorio subagudo, con ligera infiltración leucocitaria polinuclear, hiperplasia retículo-endotelio y focos de degeneración hialina de algunos corpúsculos linfoides.

En relación con la muerte del paciente se halló una bronconeumonía y gran cantidad de sangre mezclada con partículas pigmentadas semejante al encontrado en la cavidad gástrica, lo que hace suponer que el enfermo en su etapa final cuando presentó vómito y epistaxis aspiró sangre y parte del contenido gástrico. (fotomicrografías Nos. 8 y 9).

También vale la pena anotar que el corazón pesó sólo 225 grms. y no presentó alteraciones ni anatómicas ni histológicas; y que en el encéfalo que pesó 1.422 grms. había congestión y edema sumamente marcados, hallazgos que pueden relacionarse con la crisis de obnubilación mental y de delirio que precedieron su muerte.