

CONFERENCIAS ANATOMOCLINICAS

CASO No. VEINTICUATRO

A. E. R. R. 22 años. Ciudad de origen: Victoria (Caldas). Ciudad de Procedencia: Guaduas. Servicios del Prof. Afanador Salgar.

NOTA CLINICA: La enferma ingresa al Servicio de Clínica Tropical el 5 de Junio de 1952, por presentar un síndrome de Banti y sintomatología de paludismo.

Antecedentes Familiares: Sin importancia.

Antecedentes Personales: Enfermedades de la infancia; menarquia a los 13 años con ciclos de 30 x 13; dos embarazos a término, uno con parto normal y otro con parto prematuro, de 6 meses de gestación y feto muerto, acaecido tres meses antes de su ingreso al hospital.

Enfermedad actual: Se inició hace unos 3 meses por la aparición de dolor abdominal difuso, acompañado de fiebre y calofrío que la paciente describe como "ataques palúdicos"; notó por esta época que el abdomen crecía especialmente en el hipocondrio izquierdo y en el epigastrio, sin que se acompañaran estos fenómenos de dolor. Simultáneamente apareció coloración amarillenta de la piel y de las mucosas y más tarde, —hace un mes— edema de los miembros inferiores, rápidamente ascendente, y amenorrea. En estas condiciones se hospitaliza.

EXAMEN CLINICO: Paciente enflaquecida, icterica, disnéica, con abdomen globuloso, especialmente prominente en el hipocondrio derecho y en el epigastrio.

Aparato Circulatorio: Presenta cianosis de los labios, taquicardia de 120 por minuto, ritmo de galope y soplo mesosistólico; la tensión arterial es de 120 mm. la máxima y 80 mm. la mínima.

Aparato Respiratorio: Hay disnea y tos frecuentes con expectoración seromucosa; la frecuencia respiratoria es de 30 por minuto y a la auscultación se aprecian signos de derrame líquido en ambas cavidades y estertores crepitantes, roncantes y silbantes, difusos, en todos los campos pulmonares.

Aparato Digestivo y Abdomen: Dentadura incompleta y en mal estado; lengua roja y limpia acusa anorexia marcada y dolor epigástrico. Abdomen globuloso, especialmente en el hipocondrio derecho y en el epigastrio. A la palpación, se encuentra hepatomegalia franca con borde inferior por debajo de la línea umbilical —la superficie hepática es nodular, escotada—; el lóbulo izquierdo se encuentra aún más aumentado de tamaño y descendiendo 4 cms. más abajo de la línea umbilical; es doloroso a la palpación. El bazo está hipertrofiado y su borde inferior desciende hasta la misma altura del hígado; es percutable tanto en la reja costal como en flanco izquierdo, la consistencia blanda y la superficie regular. Hay circulación venosa colateral muy marcada y sensación de onda líquida.

La evacuación intestinal se hace diariamente en forma normal.

Aparato Génito-Urinario: La enferma se encuentra en amenorrea; los puntos ureterales inferiores son dolorosos al tacto vaginal.

Sistema nervioso: Presenta hiporreflexia generalizada y cefaleas frecuentes.

Sistema Ganglionar: Hay adenitis cervical bilateral, con ganglios hipertrofiados, duros y no adherentes.

Demás órganos y aparatos normales.

EXAMENES DE LABORATORIO: Hemograma: (Junio 7/52) Eritrocitos: 2.360.000; Hemoglobina: 6 grms.%, 41%. Hematocrito: 25%; leucocitos: 11.000; polimorfonucleares neutrófilos: 62%; linfocitos: 16%; monocitos: 10%; eosinófilos: 1%, basófilos: 1%. Hemoglobina corpuscular media: 26 micro-microgramos. Volumen corpuscular medio: 108 micrones cúbicos. **Eritrosedimentación:** A la media hora 75 mm. y a las dos horas 95 mm. **Hematozoario:** Al examen directo, se encontraron numerosas formas en desarrollo de plasmodium vivax. **Azohemia:** 24 mlgrms.%. **Glicemia:** 72 mlgrms.%. **Índice Ictérico:** 10 unidades. **Turbidez del timol:** (Junio 11/52) - 6.75 unidades. **Banda de coagulación de Weltman:** coagulación hasta el 0.7% de cloruro de calcio. **Orina:** albúmina huellas; pigmentos biliares -|-|-; hematíes -|-|-; demás datos normales. **Materias fecales:** huevos de tricocéfalos -|- **Fotofluorografía N° 129.357 de Junio 10/52:** "Negativo para T. B. C. Ascitis".

EVOLUCION Y TRATAMIENTO: Durante su permanencia en el Hospital, la curva térmica osciló entre 36 y 36.4°C., con un alza de 37.4°C la víspera de su muerte. La tensión arterial se mantuvo cerca de 120 mm. la máxima y 80 mm. la mínima; el promedio de frecuencia del pulso fué de 120 por minuto.

La enferma recibió como tratamiento, digital por vía parenteral a razón de dos ampollas diarias, de 0.10 grs. dextrosa en solución salina al 10% 1.000 c.c. en las 24 horas por venoclisis y vitaminas. No fué posible mejorar su es-

tado general y sucumbió en un cuadro pulmonar neumónico el 14 de Junio de 1952, a las 5:30 p. m.

DISCUSION CLINICA:

DR. ROBERTO DE ZUBIRIA:

Según relata la historia, se trata de una paciente que tuvo un parto prematuro con feto muerto, tres meses antes de su hospitalización y que posteriormente a más de una hepatomegalia rápidamente progresiva parece que hizo ictericia, muy moderada porque el índice ictérico es apenas de 10 unidades; falta el dato de la bilirrubinemia. Presenta una esplenomegalia con bazo blando edema de los miembros inferiores, ascitis, algunos fenómenos cardiovasculares como taquicardia de 120 por minuto, ritmo de galope y un soplo meso-isistólico. Dentro de los exámenes de laboratorio, llaman la atención la eritrosedimentación acelerada, la presencia de plasmodium vivax en la sangre periférica al examen directo y una foto-fluorografía negativa para T. B. C. que anota ascitis.

En una enferma que después del parto presenta fenómenos febriles, hay que pensar ante todo en un proceso infeccioso del aparato genital; y sin embargo este fenómeno podría ser explicado por la presencia de plasmodium vivax. Ante estos hechos, es indudable que la enferma palúdica, hizo una insuficiencia cardíaca de tipo congestivo, responsable de la taquicardia permanente, de la hepatomegalia, de la ascitis, del edema de los miembros inferiores, de los fenómenos pulmonares y de la demás sintomatología que presentó. En cuanto a la causa de muerte, muy posiblemente se presentó durante un proceso neumónico.

DOCTOR GOMEZ GOMEZ:

Indudablemente, esta enferma presentaba un paludismo que en cierto modo puede explicar la grande esplenomegalia y hepatomegalia que tenía. Pero el paludismo a mi modo de ver, no explica suficientemente el cuadro clínico que presentó la paciente. Es interesante pensar en la posibilidad de una infección uterina que ocasionó secundariamente una pyleflebitis; el cuadro abdominal, con fenómenos dolorosos, la hipertermia y la taquicardia corresponderían a dicha pyleflebitis. Partiendo de la hipertensión

portal, provocada por ella es fácil explicar la ascitis. La ocurrencia de lesiones pulmonares agudas también infecciosas podrían explicarnos la insuficiencia cardíaca aguda con el ruido de galope, el soplo mesosistólico, la taquicardia y el edema de los miembros inferiores.

DOCTOR CARLOS ARTEAGA:

No tuve oportunidad de ver a la enferma, pero según noticias de los miembros del Servicio, el caso era bastante interesante. Es indudable que se trata de un paludismo; pero al lado de esta entidad, había una lesión hepática, posiblemente una cirrosis de forma hepato-esplenomegálica que determinó el diagnóstico de síndrome de Banti. Sin embargo, la descripción del hígado como nodular, me hace pensar en que se tratara más bien de un neo y en esta forma nos explicaríamos por el paludismo la esplenomegalia y por el carcinoma, la hepatomegalia.

SEÑOR PEÑA CORTES:

Lo más llamativo en este caso era la presencia de un síndrome claro de hipertensión porta que evolucionó fatalmente en unos 3 meses y que se inició después de un parto prematuro con feto muerto, en una paciente en la cual se le comprueba hematozoario. Se ha sugerido la posibilidad de una infección puerperal complicada con una piflebitis para explicar la mayor parte de la sintomatología que presentó; sin embargo considero que el cuadro infeccioso debe atribuirse más bien al paludismo puesto que se encontraron hematozoarios en la sangre periférica. Dentro de los síndromes de hipertensión portal de una evolución de tres meses, lo más probable es que se trate de un cáncer hepático primitivo máxime si se tiene en cuenta la hepatomegalia con mayor crecimiento del lóbulo izquierdo y la presencia de escotaduras y nodulaciones. Por ésto, a lo que más me inclino es a la presencia de un carcinoma del hígado, en enferma en quien evolucionaba un paludismo, lo cual nos explicaría suficientemente la hepatomegalia y la esplenomegalia.

PROFESOR ALFONSO URIBE URIBE:

En este caso, la historia resulta realmente incompleta y no se presta para hacer un diagnóstico positivo; sólo sirve para hacer hipótesis diagnósticas. Resulta indudable que esta paciente

tenía paludismo puesto que se encontró el hematozoario. Pero no se puede afirmar que la causa de muerte hubiera sido el paludismo y que todo lo que esta enferma mostró durante su evolución fueran manifestaciones palúdicas. Se destaca la alteración grave del estado general caracterizada por calofrío y fiebre remitente o intermitente; también había sudores, anorexia profunda, enflaquecimiento, disnea, aparición de abdomen globuloso que fué creciendo progresivamente, más en el hipocondrio izquierdo que en el derecho y en el epigastrio, ictericia y finalmente, edema de los miembros inferiores, ascitis y amenorrea. Veo una afección del hígado con hepatomegalia dolorosa, con el lóbulo izquierdo más aumentado que el derecho, lo cual constituye un fenómeno raro que suele acontecer prácticamente en dos entidades: el cáncer primitivo del hígado y el absceso hepático. Pero en nuestro caso hay además esplenomegalia. Estos son los hechos principales que han permitido a los colegas y a los estudiantes que han opinado sobre el caso, hablar de hígado cardíaco, de carcinoma primitivo del hígado, etc. Pero todavía hay otras entidades probables en esta paciente. Si nosotros consideramos la entidad como una hepato-esplenopatía, debemos tener en cuenta la cirrosis; precisamente es una de las características de la cirrosis el ir acompañada de aumento de tamaño del hígado y del bazo; algunas veces la esplenomegalia aparece primero en la evolución de la lesión hepato-esplénica y con cierto predominio. Sin embargo, la banda de coagulación de Weltman normal y un índice icterico sensiblemente bajo, con solo 10 unidades, están en contra de la cirrosis. Tampoco es frecuente en la cirrosis la anemia con leucocitos y neutrofilia; en la cirrosis, si bien es cierto que hay anemia, la fórmula blanca muestra un predominio de los linfocitos; la evolución corta tampoco está en favor de la cirrosis.

En cuanto al diagnóstico de síndrome de Banti, no se justifica, porque el síndrome de Banti tiene un componente hemático que falta en este caso; nos cuentan que hay una anemia, pero es una anemia que no va acompañada de neutropenia y que más bien muestra aumento de los neutrófilos. Tampoco hay leucopenia, sino que por el contrario hay una leucocitosis considerable. La evolución del caso no es de ninguna manera la habitual de síndrome de Banti, puesto que éste evoluciona en un tiempo sumamente largo y nunca en tres meses. Considero que el colega y el estudiante que hicieron el diagnóstico de neo primitivo del hígado están en lo cierto. Debe recordarse sí que hay cirrosis agudas o

subagudas capaces de evolucionar en tres meses y que han denominado cirrosis de Mahory, pero que están acompañadas de una ictericia definida y bien clara que no aparece en esta enferma, y de pruebas marcadas de insuficiencia hepática, ausentes también. En la cirrosis de Mahory la ictericia es consecuencia de la degeneración de la célula hepática por necrosis o hepatosis y se acompaña de linfocitosis y leucopenia, siendo generalmente de origen infeccioso. Esta entidad debe tenerse muy en cuenta frente a una verdadera ictericia, si ésta se presenta después de un parto, siendo el factor etiológico la infección puerperal; si evoluciona rápidamente hacia la muerte y si se acompaña de ascitis, con insuficiencia hepática.

La hipótesis del neoplasma del hígado es muy sugestiva, aunque faltan algunos datos especialmente si se tiene en cuenta cómo ese hígado creció irregularmente y cambiando su superficie hasta el extremo de la nodulas y sobre todo en el lóbulo izquierdo. Por otra parte es raro que el neo hepático vaya acompañado de un bazo grande; de modo que, tenemos que suponer que ese bazo grande es una consecuencia del paludismo, es decir, que depende de un factor diferente al del neo. Vale la pena recordar que hay neos hepáticos en los cuales predomina a tal extremo la cirrosis, que el bazo crece extraordinariamente. En contra del neo, están: la edad de la enferma, sería muy raro que una enferma de 22 años, tuviera un carcinoma primitivo del hígado y la ausencia de lesión neoplásica en otras vísceras también está en contra de un carcinoma secundario. Podría pensarse también en una sífilis hepática, pero no hay bases para sustentarla; hay un dato fundamental en su contra que es la fórmula leucocitaria, que en esta enfermedad es hasta cierto punto típica, con leucopenia muy marcada y tendencia a la linfocitosis; este sólo hecho para mí, elimina la posibilidad de una sífilis hepática.

La anemia, la leucocitosis, con neutrofilia y la eritrosedimentación muy acelerada, en presencia de hepatomegalia sobre todo del lóbulo izquierdo, con hígado doloroso a la palpación y con presencia de disnea, tos y signos de derrame líquido en ambas cavidades pleurales con fenómenos congestivos de ambos pulmones, sugieren la posibilidad de un absceso hepático o por lo menos, de una hepatitis. Y en el caso presente tendríamos derecho a pensar en la hepatitis amibiana o en la hepatitis con abscesos consecutivos a trombosis del sistema porta, máxime si como en

este caso, la sintomatología se inició a raíz de un parto, por dolor abdominal, fiebre, calofrío y aumento de volumen del vientre. Esta hipótesis debe tenerse en cuenta yendo más allá de la pileflebitis que mencionaba el Dr. Gómez Gómez y toma más fuerza en el hecho de que el proceso no tuvo repercusión marcada sobre la célula hepática. En los abscesos hepáticos es curioso ver cómo la glándula sigue funcionando normalmente mucho tiempo aún por meses. Y en este caso, las pruebas funcionales hepáticas así lo indican. En ese supuesto, es necesario también contar con la concomitancia del paludismo para explicar el estado del bazo y con la pileflebitis, para explicar la ascitis.

De la insuficiencia cardíaca no se puede dudar. Y el tamaño del hígado se podría aceptar como provocado por una insuficiencia cardíaca de tipo congestivo. Pero tendríamos entonces que considerar la hepatomegalia independientemente de la esplenomegalia, porque ésta no se presenta jamás clínicamente como secundaria a una insuficiencia cardíaca. Por estas razones considero que estamos contemplando un caso en que son concomitantes insuficiencia cardíaca y esplenomegalia palúdica, dentro de la evolución de un carcinoma primitivo del hígado.

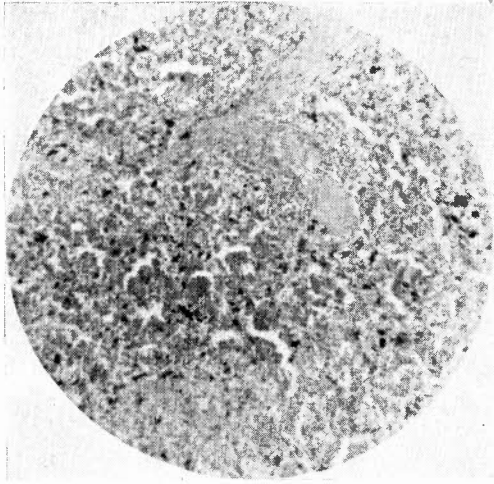
No veo yo más entidades que se puedan traer a cuenta y que merezcan algún comentario.

RESUMEN DE AUTOPSIA

DOCTOR JAVIER ISAZA GONZALEZ:

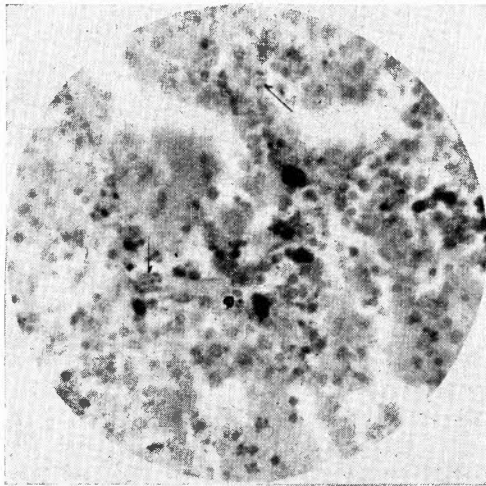
Este caso sumamente interesante trátase de una enferma palúdica de tan sólo 22 años, en la cual se desarrolló adeno-carcinoma primitivo del hígado, es decir, un hepatoma.

En relación con la primera entidad, en la autopsia encontramos un bazo con 1.460 grms. de peso, duro y de color rojo oscuro, recubierto por una cápsula opaca y esclerosada. Al seccionarlo, la superficie de sección, esa de color carmelita rojizo, consistencia semifirme y aspecto congestivo que recordaba al bazo palúdico. Los cortes microscópicos mostraron gran congestión, hiperplasia del retículo endotelio con tendencia a la esclerosis, disminución del tejido linfoide e infiltración por pigmento irregularmente granuloso y de color café tostado (Fotomicrografías Nos. 1 y 2). Con coloraciones especiales se encontraron trofozoitos de *plasmodium vivax* en abundante cantidad. Por estos hallazgos es bastante presumible que los episodios febriles que relataba la paciente al comienzo de su enfermedad hubieran sido ocasionados por el ataque



FOTOMICROGRAFIA N° 1

Esta fotomicrografía muestra hiperplasia del tejido retículo endotelial del bazo, acompañada de infiltración muy marcada de pigmento ferruginoso, típico de la esplenitis palúdica crónica.



FOTOMICROGRAFIA N° 2

Corte de bazo que muestra infiltración pigmentaria del retículoendotelio y eritrocitos en desintegración, algunos de ellos parasitados (señalados por flechas).

palúdico; con feto muerto, ocurrido tres meses antes de su hospitalización, hubieran también tenido el mismo origen.

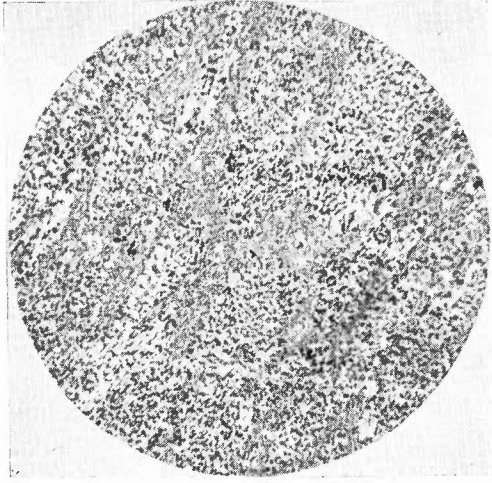
En relación con el adenocarcinoma del hígado, se encontró un hígado con 7.200 grms. de peso, es decir, más o menos cinco veces el peso normal (Fotografía N^o 3); el órgano estaba aumentado de tamaño, especialmente en



FOTOMICROGRAFIA N^o 3

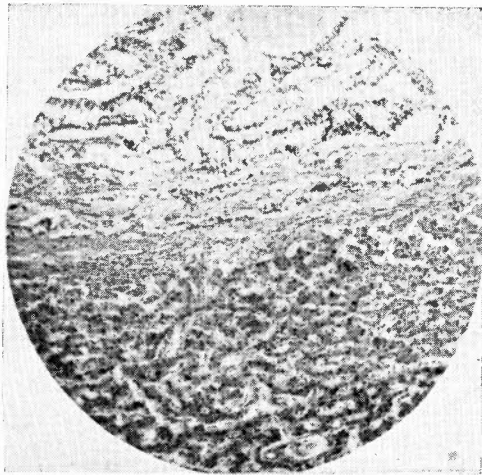
Aspecto anatómico del hígado en que se pueden apreciar los focos múltiples de desarrollo del tumor.

el lóbulo izquierdo, como lo anota la historia; el parénquima de este lóbulo aparecía totalmente reemplazado por tejido neoplásico intensamente impregnado de pigmento verdoso dentro del cual se veían focos de necrosis; el lóbulo derecho era de color carmelita oscuro, de consistencia semifirme, aspecto cirrótico y sembrado por numerosos nódulos neoplásicos cuyo diámetro oscilaba entre 0.5 y 2.5 cms., también intensamente coloreados de verde. Histológicamente, los cortes practicados sobre estas lesiones mostraron un neoplasma desarrollado a expensas de las células epiteliales de las columnas de Remarek, un hepatoma, según la nomenclatura Americana (Fotomicrografías Nos. 4 y 5). Los elementos neoplásicos, de tipo predominantemente cuboide y de núcleo hipereromático, aparecen bien diferenciados y agrupados en columnas irregularmente dispuestas dentro de las cuales se ven frecuentemente si-



FOTOMICROGRAFIA N° 4

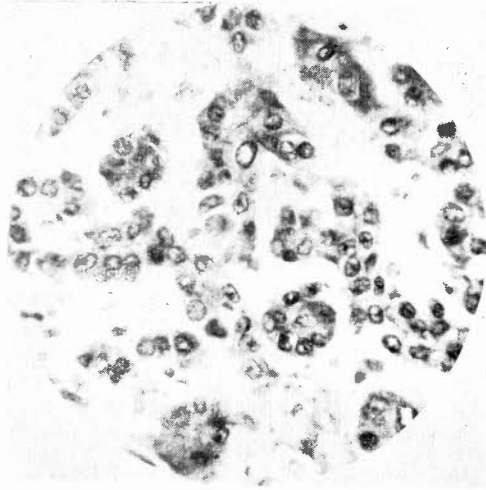
La fotomicrografía corresponde a una preparación de hígado que permite apreciar conglomerados de elementos neoplásicos separados por bandas fibrosas.



FOTOMICROGRAFIA N° 5

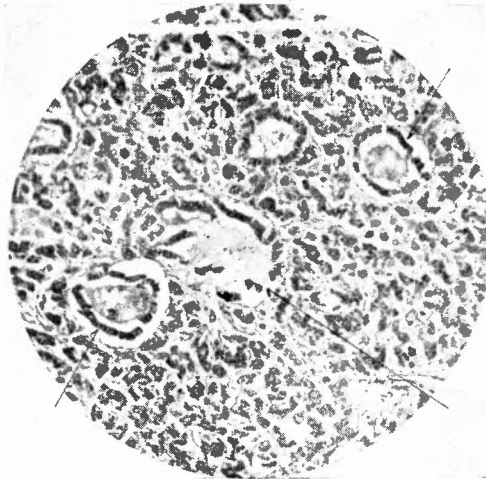
Corte de hígado que muestra tejido tumoral rodeado por una delgada cápsula conjuntiva (parte superior) que lo separa del tejido normal (parte inferior)

nusoides gigantes (Fotomicrografías Nos. 6, 7 y 7-A). Otras veces se ve marcada metaplasia con aparición de elementos monstruosos (Fotomicrografía N° 8).



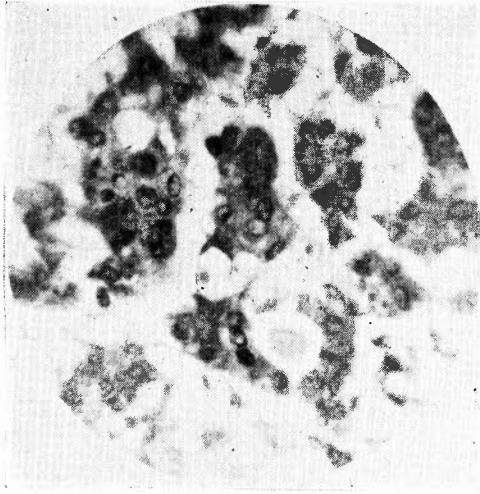
FOTOMICROGRAFIA N° 6

La fotomicrografía muestra el detalle de agrupación de los elementos neoplásicos del hepatoma y la formación de sinusoides gigantes (señalados con flechas)



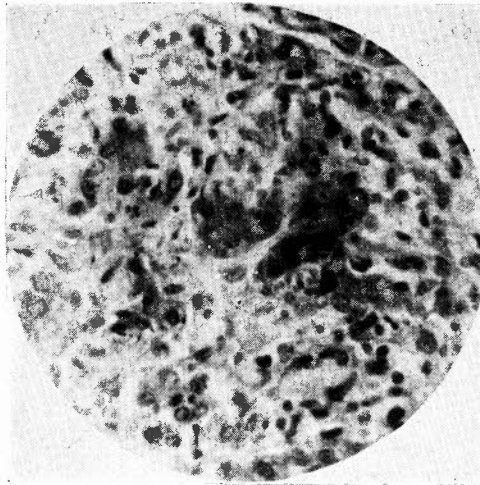
FOTOMICROGRAFIA N° 7

Corte del tumor que muestra en detalle los elementos neoplásicos y su organización en columnas que recuerdan las del tejido normal.



FOTOMICROGRAFIA N° 7-A

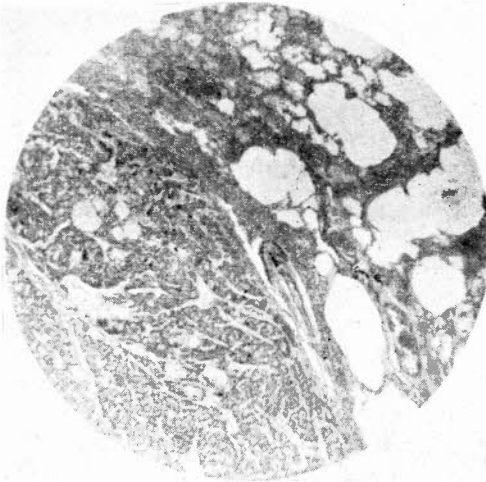
A grande aumento, otro campo del tumor en el cual las células neoplásicas se agrupan en conglomerados compactos, algunos de los cuales forman en su interior pequeñas cavidades alveolares.



FOTOMICROGRAFIA N° 8

Zona metaplásica del hepatoma en la cual se ven numerosas células mostruosas y proliferación conjuntiva.

Este tumor había hecho metástasis a los pulmones, de los cuales pesó el derecho 520 grms. y el izquierdo 640 grms; en la superficie exterior de ambos se encontraron numerosas masas ovoides, deprimidas parcialmente en el centro, de color amarillo verdoso, de consistencia blanda, y con un diámetro promedio de 0.9 a 2.5 cms., semejantes a las encontradas en el hígado. Al practicar los cortes, la superficie de sección de las bases pulmonares tenía color rojo oscuro, consistencia aumentada y dejaba escapar abundante cantidad de líquido serosanguinolento, como si tratara de un proceso bronconeumónico. Dentro de este parénquima, se hallaron masas semejantes a las descritas en la superficie. Histológicamente correspondieron a reproducciones del hepatoma con estructura idéntica a la descrita en el hígado (Fotomicrografías Nos. 9 y 10). Había



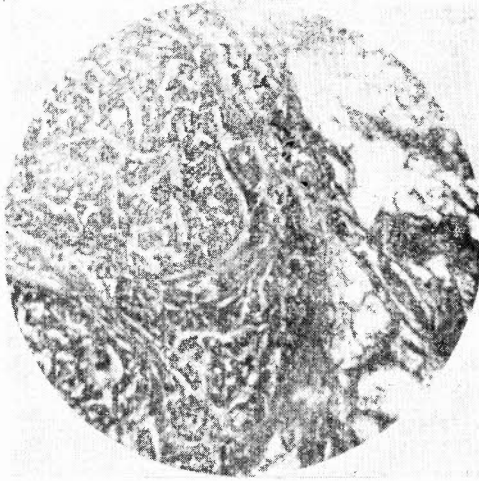
FOTOMICROGRAFIA N° 9

La fotomicrografía muestra una metástasis pulmonar con estructura similar a la del tumor hepático primitivo (izquierda) y reacción inflamatoria del tejido pulmonar vecino derecha).

además congestión alveolar, trombosis de algunas arterias y un proceso inflamatorio broncoalveolar en focos difusos, es decir, una bronconeumonía franca.

En la cavidad peritoneal se encontraron 1.800 c.c. de líquido verdoso; llamó la atención la gran hipertrofia del hígado cuyo borde inferior llegaba hasta la cresta ilíaca derecha; en ella, el bazo aparecía igualmente muy aumentado de tamaño y su borde se encontró 4 cms. por debajo de la espina ilíaca anterosuperior izquierda; las cúpulas diafragmáticas estaban levantadas y la derecha se encontró a la altura del 5º espacio intercostal y la izquierda ala de la 6ª costilla.

Vale la pena mencionar también que las cavidades pleurales presentaban derrame líquido en cantidad de 250 c.c. para la derecha y de 200 para la izquierda y que existía hidropericardio de 150 c.c.



FOTOMICROGRAFIA Nº 10

Otro aspecto de las metástasis pulmonares.

PROFESOR ALFONSO URIBE URIBE:

Quiero hacer hincapié nuevamente sobre la poca atención que se presta a las historias clínicas; esta enferma no tuvo un examen clínico completo desafortunadamente y si es cierto que después de conocer la autopsia uno se explica la historia, esta por sí sola no permitía hacer más que divagaciones diagnósticas. También quiero insistir en la importancia tan grande que tienen la fluoroscopia correctamente hecha y la práctica de una biopsia en todos los casos de lesiones hepáticas mucho más cuando se trata de una persona joven como ésta.

Se me hace muy interesante, que uno de los estudiantes nos hubiera expuesto el diagnóstico de neo hepático y hay que felicitarlo; ustedes ven señores estudiantes que no hay motivo para abstenerse de tomar parte en la discusión de los casos que aquí se presentan. Una vez más los invito a hacerlo y espero que en las próximas sesiones así lo hagan.