

HOSPITAL DE SAN JUAN DE DIOS

B O G O T A

CONFERENCIAS ANATOMOCLINICAS

CASO No. DIEZ Y OCHO

L. M. B. 16 años. Ciudad de Origen y Procedencia: Susa. Servicio del Prof. Manuel José Luque.

NOTA CLINICA: La enferma ingresa al Servicio de Clínica Quirúrgica el 18 de enero de 1952, por presentar un bocio.

Antecedentes Familiares: La madre sufrió también de bocio; por lo demás, sin importancia.

Antecedentes Personales: Enfermedades de la infancia; menarquia a los 14 años con ciclos de 30 x 8 e hipermenorreas frecuentes.

Enfermedad actual: Desde muy pequeña hace cerca de 12 años notó la aparición de una tumefacción en la región antero-inferior del cuello, la cual aumentó de tamaño en los últimos tres años y antes de su ingreso al hospital, la producían disfonía, disfagia y disnea.

EXAMEN CLINICO: Enferma joven, mixedematosa, anémica, con 28 respiraciones por minuto y ligero tiraje con una masa elástica, móvil, simétrica y que sigue los movimientos de la deglución, localizada en la región antero-inferior del cuello.

La paciente tiene dedos en palillo de tambor y excavación en arteza de las uñas de manos y pies, sobre el eje longitudinal.

Hay desarrollo muy escaso de los caracteres sexuales secundarios.

Aparato Circulatorio: Area cardíaca de tamaño normal. Pulso con una frecuencia de 100 por minuto, rítmico y blando; tensión arterial 115 m.m. la máxima y 60 m.m. la mínima. A la auscultación no se aprecian anormalidades.

En los demás aparatos y sistemas no se encontraron síntomas ni signos que hicieran sospechar lesiones patológicas.

EXAMENES DE LABORATORIO: (Febrero 20-22/52) **Hemograma:** Eritrocitos: 3'400.000. Hemoglobina: 40%. Valor globular: 1.02 Leucocitos: 6.800. Polimorfonucleares neutrófilos: 73%. Linfocitos: 25%. Eosinófilos 1%. Metamielocitos neutrófilos: 1%. **Azohemia:** 32 mlgrms.%. **Glicemia:** 88 mlgrms.%. **Proteinemia:** Proteínas totales: 8.48 grms.%. Serinas: 6.34 grms.%. Globulinas: 2.14 grms.%. **Tiempo de coagulación:** 11 minutos (Wowell). **Grupo sanguíneo:** A. **Orina:** normal. **Materias fecales:** H. de tricocefalo +. **Metabolismo basal:** (Informe N° 2.169 de febrero 22/52 más uno (+ 1%).

EVOLUCION Y TRATAMIENTO: Se hizo el diagnóstico de coto coloide quístico y después de practicados los exámenes de rutina anotados, se preparó a la enferma para una tiroidectomía con administración de tiroides desecado a razón de 5 centigramos diarios lugol en solución oficial 5 gotas dos veces al día, calcio al 10% 10 c.c. por vía endovenosa, vitamina K 5 mlgrms. en las 24 horas, coaguleno y normoclotín una ampollita diaria y 500 c.c. de solución dextrosada al 5% en solución salina, interdiarios y por venoclisis. El 27 de febrero se practicó una tiroidectomía total intracapsular, bajo anestesia general, con intubación endotraqueal; se hizo una incisión transversa a 2 cm. por encima de la horquilla esternal, de 15 cms. de longitud que llegaba lateralmente hasta el borde posterior del esternocleidomastoide derecho y anterior del izquierdo; se seccionaron en el mismo sentido el tejido celular subcutáneo y la aponeurosis superficial; se seccionaron verticalmente la aponeurosis cervical media y la cápsula perivascular; se exteriorizó el lóbulo izquierdo, se ligaron y seccionaron los pedículos vasculares medio e inferior y se exteriorizó el lóbulo derecho, ligando luego los diferentes pedículos vasculares que también se seccionaron. En este tiempo de la intervención se presentó hemorragia abundante que se trató con ligaduras. Cohibida la hemorragia, se procedió a suturar en tres planos la herida, dejando un dren de Penroses. La intervención duró en total 3 horas y durante este tiempo la enferma recibió 500 c.c. de sangre en total, 500 c.c. de graptasmoid y 500 c.c. de dextrosa al 5% en solución salina por venoclisis. Dos ampollitas de efedrina y 3 mlgrms. de percoten parenteralmente. Salió de la sala con 140 pulsaciones por minuto y tensión arterial de 60 por 35; el estado general era regular y presentaba shock verdadero. A las 8 p. m. presenta pulso de 120 por minuto, tensión arterial de 80 x 45, disnea de 35 por minuto con marcado tiraje y aumento del tiempo respiratorio, disfonía acentuada y temperatura de 37.2°C.; se ordena la aplicación de penicilina, 3.000 unidades cada 4 horas, piridoxina 2 ampollitas, solución dextrosada al 5% y 500 c.c. por venoclisis, y vitamina K dos ampollitas en las 24 horas. Al 28/II el estado general de la paciente era satisfactorio. Había disminuído la disnea, el pulso era de 100 por minuto y la tensión arterial de 90 por 50; la disfonía era apenas moderada; se prescribió el tratamiento del día anterior. El día 29, la enferma estaba disnéica, con gran dificultad inspiratoria, ligera cianosis, angustia, taquicardia de 120 por minuto y tensión arterial de 90 x 45. La auscultación cardíaca se encontró refuerzo del segundo tono pulmonar y a la auscultación pulmonar se hallaron estertores crepitantes y subcrepitantes en focos difusos y zonas de

condensación. A más del tratamiento ya prescrito, se ordenó la aplicación de atrinal una ampollita cada 6 horas, cucharadas expectorantes, oxígeno a permanencia; a las 6 p. m. de este día, se acentúa toda la sintomatología, aparecen tos y sintomatología franca de asfixia; se llama a los cirujanos de urgencia y realizan una traqueotomía a través de la cual aplican oxígeno húmedo por sondeo permanente. A pesar de esto, la cianosis y la disnea se acentúa, no desaparece la tos y hay secreción mucosa endotraqueal moderada. El 2 de marzo el cuadro clínico es el mismo; hay soplo sistólico mesocárdico, eretismo, taquicardia de 140 por minuto y tensión de 170 x 65; se prescriben digaleno, una ampollita cada 8 horas, coramina cada 12 horas y atropina un cuarto de miligramo cada 24 horas. A pesar del tratamiento, la enferma muere por asfixia el 3 de marzo de 1952 a las 3 p. m.

DISCUSION CLINICA:

DOCTOR RAFAEL CASAS:

Hicimos diagnóstico de coto coloido-quístico que estaba ejerciendo presión sobre la tráquea y ocasionando disfonía en la paciente y que por lo tanto debía de ser tratado quirúrgicamente. En estas condiciones operamos en la forma descrita por la historia. Más tarde, cuando presentó la sintomatología de asfixia, pensamos que debía existir alguna causa que la explicara por un mecanismo diferente de obstrucción traqueal. Pensamos entonces en los dedos en palillo de tambor y en la cianosis moderada que presentaba la enferma desde su ingreso. Estos dos hechos, y la presencia del soplo mesocárdico que apareció al final, nos hicieron pensar en la posibilidad de una cardiopatía congénita. Evidentemente, esta enferma antes de su hospitalización, tenía una mediopragia orgánica; era una enferma bociosa, edematosa, con disminución de los caracteres sexuales secundarios y probablemente con lesiones cardíacas de tipo congénito. De las cardiopatías congénitas, las que no tienen cianosis no nos interesan; el grupo de cardiopatías congénitas con cianosis terminal es la que debemos considerar y entre éstas, las más dignas de tenerse en cuenta son las producidas por persistencia de comunicación interauricular o inter-ventricular o interarterial y las debidas a estenosis pulmonar; las que presentan cianosis permanente, y que están comprendidas entre el grupo Fallot, tampoco nos interesan, pues no guardan relación con los síntomas de esta paciente. Para nosotros, después de estudiar cuidadosamente la historia, la paciente tenía o una persistencia del conducto arterial o una lesión orificial del tabique inter auricular por estas condiciones,

también nos explicamos el soplo mesocardiaco y el reforzamiento del 2º tono pulmonar, que aparecieron al tercer día de la intervención, cuando la enferma se agravó y dió síntomas de asfixia que hicieron indispensables la traqueotomía y la aplicación de oxígeno por sonda intra-traqueal. Creemos que en este momento se desencadenó una insuficiencia cardíaca aguda por descompensación al aumentar la tensión arterial pulmonar como consecuencia de una serie de infartos, que para nosotros, en último término, fueron los causantes de la muerte de la paciente. Sería muy interesante que un cardiólogo nos dijera que en caso de haber hecho el diagnóstico de cardiopatía congénita, estaba o no indicada la intervención que practicamos.

DOCTOR JORGE PIÑEROS CORPAS:

Estoy perfectamente de acuerdo con el Dr. Casas en que la complicación post-operatoria que ocasionó la muerte de esta enferma fue un infarto pulmonar a partir posiblemente de vasos trombosados de la herida quirúrgica y me parece que se puede presentar el cuadro de embolia múltiple del pulmón con o sin cardiopatía congénita. El terreno local favorable para los infartos, lo pueden dar, o una cardiopatía congénita cuando ya está empezando a descompensarse y ha ocasionado congestión pulmonar y fenómenos asociados, o bien una bronquitis, o la presencia de pequeños focos neumónicos o simplemente la deficiencia respiratoria de cualquier otro orden, pre-exisistentes a la intervención. En cuanto a los dedos hipocráticos en palillo de tambor y la cianosis moderada, aunque realmente tienen importancia desde el punto de vista de la cardiopatía congénita también son hallazgos que pueden encontrarse perfectamente en cualquier tipo de trastorno crónico de hematosi como sufrir bronquitis crónicas, o reacciones pleurales o enfisematosas; o en una enferma joven como ésta por un simple mecanismo endocríneo. En esta paciente un grado bien marcado de hipotiroidismo explicaría perfectamente los dedos en clava y las uñas escavadas, sin tener que recurrir a explicar estos fenómenos por una cardiopatía congénita. Los hallazgos de la descompensación son muy lógicos, puesto que si hay un infarto y una hipertensión pulmonar súbita, —como lo hace suponer el refuerzo del 2º tono del foco pulmonar, seguido más tarde de la aparición de un soplo mesosistólico— sólo quiere decir que se ha presentado una insuficiencia ventri-

cular derecha —cor pulmonale aguda— con dilatación valvular y que ésta es la causante del soplo. Tampoco en este caso sería necesario recurrir a la cardiopatía congénita para explicar dichos fenómenos. Desde el punto de vista clínico, creo que puede explicarse todo el cuadro y la sintomatología de la enferma sin que sea necesario entrar a considerar a una cardiopatía congénita, puesto que los elementos de la historia clínica por vía de la cardiopatía congénita, lo son también por el simple trastorno endocríneo o por un trastorno de la hematosi de orden diferente.

ESTUDIANTE SEÑOR DIAZ:

Estoy de acuerdo con el Dr. Casas en que la enferma pereció por infartos múltiples del pulmón; pero con lo que no estoy de acuerdo es con que podía existir una cardiopatía congénita porque no hay ningún dato de cianosis de la infancia, ni fenómenos de disnea o existencia de un soplo cardíaco, anteriores a la intervención. No creo tampoco en la persistencia del conducto arterial que se ha invocado aquí para explicar la cianosis y los dedos hipocráticos, porque si estos fenómenos se pudieran explicar por anoxia de los tejidos, tan solo muy a la larga la existencia del conducto arterial hará esas manifestaciones. En la enferma no había ningún signo que hiciera pensar en descompensación cardíaca ventricular; yo explicaría más bien los dedos hipocráticos y la cianosis por el hipotiroidismo y no por trastornos de la hematosi, puesto que la paciente ingresó únicamente con ligera disnea.

DOCTOR RAFAEL CASAS:

Hay cardiopatías congénitas que no dan sintomatología cardíaca ni signos físicos fácilmente apreciables; tal sucede con la persistencia del agujero de Bottal que solo da síntomas cuando aparece insuficiencia cardíaca; en tales casos los síntomas generales son exclusivamente la disnea, la cianosis moderada (y los dedos en palillo de tambor). Fueron precisamente estos hechos los que nos sirvieron de base para el diagnóstico de una cardiopatía de base de esta paciente. Es cierto que pudimos pasar desapercibidos otros síntomas a causa de lo escaso y poco notorio de sus manifestaciones. A mi modo de ver, la existencia de un

agujero de Bottal sí nos puede explicar el por qué de la descompensación cardíaca de la paciente, después del traumatismo quirúrgico.

PROFESOR MANUEL JOSE LUQUE:

Respecto del diagnóstico quirúrgico de coto coloide quístico, debemos recordar que por lo común y lo habitual entre nosotros es que el bocio sea coloide, o sea quístico. Si era un coto coloide o si era quístico, tendría que ser más o menos grande; el coto coloide es milobular; el coto quístico, multilobulado. Si el coto es grande, lógicamente debe pensarse en coto quístico o en un coloide. Si es de tamaño mediano, en un adenoma, o en un bocio vascular. Y si es pequeño, debemos tener en cuenta la existencia del coto fibroso o del coto tóxico. La disfonía del coto simple no la he observado, pero cualquiera, resulta de la compresión local o por formaciones vecinas o, por metástasis, que compriman los nervios recurrentes, o los laríngeo-superiores, o de ambos en las neoplasias, o inflamaciones que puedan producir. La disfagia también es un signo que, aún en el mismo cáncer tiroideo, se discute. Ahora, si en el cáncer se ha discutido, muchísimo más se discutirá en el bocio simple; hay quienes la niegan de plano. En cuanto a la disfagia del bocio simple, está comúnmente precedida de disnea no es progresiva y es intermitente. Respecto de la disnea, es signo de extraordinario valor, lo mismo que la disfonía. Para aclarar este último síntoma, es indispensable la laringoscopia. En cuanto a la muerte, me da la sensación de que pudo deberse a un síncope cardíaco, a un espasmo glótico, a una hemorragia, a una asfixia progresiva; a una complicación pulmonar. No quiero referirme a ninguna de las cuatro primeras porque hay algo que me llama mucho la atención y es que la enferma a pesar de la traqueotomía murió y que, por tanto, hubo de tratarse de lesión pulmonar, posiblemente de infartos múltiples.

PROFESOR GUSTAVO MONTEJO:

Me pregunto si un bocio en una muchacha de 16 años que mostraba todos los signos físicos de un hipotiroidismo, debe ser operado. En mi opinión debe ser extirpado sólo en el caso de que determine fenómenos compresivos de los conductos aéreos superiores para evitar la muerte por asfixia. Ahora bien: el bocio

de la enferma, de acuerdo con la historia que hemos oído leer, no era adherente a los planos profundos ni a la piel y su volumen no era muy grande para inculparlo de compresión del conducto respiratorio.

Acaso el síntoma disnea no debe relacionarse en este caso con los dedos hipocráticos de la paciente que sugieren anoxia crónica? Acaso una cardiopatía congénita por sobrecarga del pequeño círculo no puede explicar más lógicamente los síntomas respiratorios de la enferma? Por este mismo camino sí puede explicarse la muerte de la enferma: Me parece sugestiva la hipótesis de una estrechez mitral con o sin comunicación interauricular y estasis crónica del pequeño circuito que facilitó la formación de infartos pulmonares múltiples, que, creo, fueron causa de su muerte.

DOCTOR RAFAEL CASAS:

Cuando un bocio aun cuando haya mixedema está produciendo trastornos sumamente graves en la economía de la enferma, debe ser extirpado quirúrgicamente; tal fue el caso en esta paciente. Me parece que se justifica la intervención quirúrgica para un bocio grande en una enferma que no puede respirar por los fenómenos comprensivos, que no puede comer por la misma causa, que está mostrando perturbaciones funcionales de la voz también por compresión, a pesar de que tuviera mixedema. Considero que la conducta en estos casos sea la de extirpar quirúrgicamente el bocio y luego someter al enfermo a tratamiento de suplencia tiroidea, que precisamente lo teníamos planeado para esta enferma. Además un coto como el de esta enferma en el cual el estudio histológico nos hace pensar que no tenía ya ninguna función fisiológica, no tiene ningún objeto ser conservado.

PROFESOR ALFONSO URIBE URIBE:

Para mí esta historia es un verdadero misterio en lo que se refiere, no a la causa de muerte de la paciente que me da la impresión de que se debió realmente a un corazón pulmonar agudo, sino a lo que podría tener esta enferma, excepción hecha del coto coloide, y que hubiera podido contribuir a su muerte; los síntomas que anotan aquí no sugieren una afección tiroideana que esté solamente por encima de la horquilla esternal; hacen pensar

en algo que está por debajo y por detrás del esternón, es decir, en un tumor del mediastino. Y bien puede suceder que esta muchacha tuviera dos cotos, uno del mediastino y otro en el cuello o que habiendo tenido un coto muy grande en el cuello, se hubiera sumergido una parte de él en la región mediastinal. No deja de llamar la atención, que la enferma tuviera 28 respiraciones por minuto, es decir, una disnea moderada, pero al mismo tiempo acompañada de tiraje. Una disnea moderada con tiraje sugiere una compresión traqueal; si esa compresión traqueal se hacía por encima de la horquilla esternal, podemos convenir con el Prof. Luque que no tenía por qué presentar obligatoriamente disfagia y disfonía; estos dan razón para pensar en que hubiera algo más bajo en el mediastino cervical. Cosa que también llama la atención, en este caso, es si realmente había mixedema; el mixedema es un síntoma que se encuentra en el hipotiroidismo y que está caracterizado por la presencia de una infiltración de la piel que se muestra hinchada pero no deja abolida la presión, pues es elástica; esta hinchazón se localiza en la cara y le da la apariencia de luna llena y es apreciable en los miembros inferiores, en la región sacra y en las regiones supra-claviculares. Pero debo anotar que era una enferma anémica y con demasiada frecuencia los anémicos, sobre todo si la anemia es plasmática, tienen apariencia mixedematosa; tenía un metabolismo basal de $+1$ y los mixedematosos tienen en cambio un metabolismo sumamente bajo. La anemia, considerada aisladamente sí sería un síntoma de hipotiroidismo: por otra parte, esta enferma tuvo una menarquia en edad normal y con reglas normales. Es dudoso que un proceso mixe-edematoso hubiera permitido el desarrollo sexual normal; no encuentro pues, señales de hipotiroidismo.

Me dá la impresión de que la conducta quirúrgica era justa, racional y lógica, porque una persona con un bocio acompañado de síntomas como los que anota la historia, sí merece un tratamiento quirúrgico. No estoy de acuerdo con la idea de que por ser hipotiroidiana no debía ser sometida a tratamiento quirúrgico.

En cuanto a la cardiopatía congénita, no hay bases clínicas suficientes para poderla afirmar de una manera categórica y llama mucho la atención la ausencia de signos auscultatorios antes de la intervención quirúrgica. Respecto de los dedos en palillo de tambor llamados también dedos hipocráticos, me viene una duda: realmente eran dedos hipocráticos los de esta enferma?

Porque hay un dato consignado en la historia que está en contra y es el que dice uñas excavadas longitudinalmente en arteza; esta no es la forma de las uñas de los dedos hipocráticos, puesto que el dedo hipocrático está caracterizado por cianosis de la tercera falange con uña encorvada y saliente parecida a un vidrio de reloj algo muy distinto de lo que describen aquí. Por otro lado el dedo en palillo de tambor es característico no solo de estados cianóticos que vienen desde la infancia, sino de otras muchas afecciones. No es igual el dedo hipocrático al dedo en palillo de tambor; pueden sí combinarse. Esta enferma no fué cianótica desde la infancia; dicen que era cianótica solo cuando hacía esfuerzo y no lo era en absoluto reposo. Con la cifra de glóbulos rojos y la cantidad de hemoglobina que anotan, teniendo esta enferma tiraje disnéa, pienso más bien que el fenómeno cianótico de ella fué adquirido y no congénito. Estas consideraciones me hacen pensar en que quizá la enferma tuviera una compresión más baja de la tráquea y de otros órganos mediastinales. Considero que en el post-operatorio hizo una afección pulmonar aguda de tipo trombótico, con un corazón pulmonar agudo, a consecuencia de lo cual murió.

RESUMEN DE AUTOPSIA

DOCTOR JAVIER ISAZA GONZALEZ:

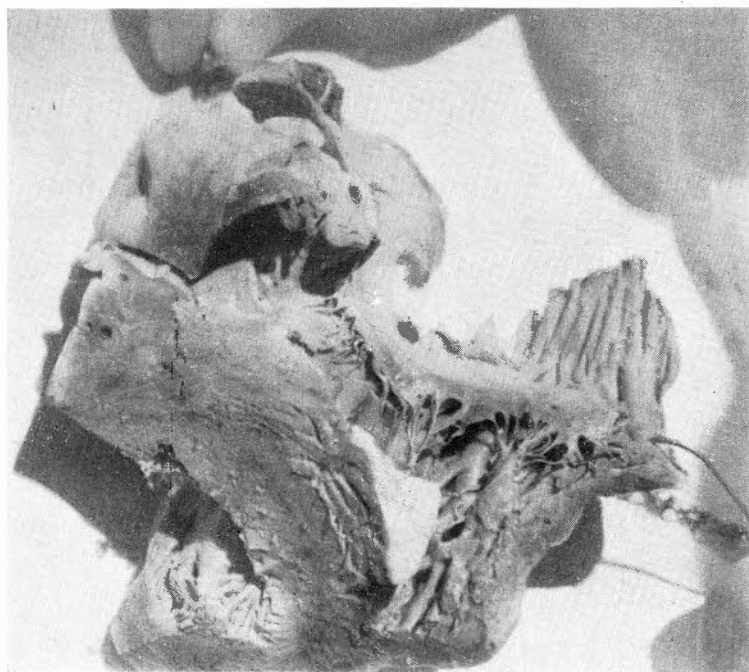
El cadáver enviado para autopsia era el de una mujer joven con una herida quirúrgica de 15 cms. de longitud suturada con agrafes, sobre la región antero-inferior del cuello, correspondiente a una tiroidectomía. Llamó la atención la ausencia casi completa de vello axilar y pubiano, la hipoplasia de los senos y de los genitales externos y la presencia de dedos en palillo de tambor con uñas excavadas transversalmente.

Esta enferma tenía un defecto congénito del corazón, que originó una cardiopatía congénita sin cianosis y sin sintomatología clínica aparente, cardiopatía ésta que, sólo en el momento de la intervención, al bajar la reserva cardíaca, pudo contribuir a una descompensación favorecida además por la aparición de infartos múltiples del pulmón.

Vemos en la historia que después de la intervención, la paciente tuvo uno o dos días buenos tras de los cuales apareció disnea, taquicardia, hipotensión arterial y cianosis, es decir, insuficiencia cardíaca. Vemos también que al tercer día de la intervención esta sintomatología se acentuó: apareció angustia, aumentó la taquicardia y se encontró reforzado el segundo tono pulmonar, al que acompañó soplo meso-sistólico que no fué posible referir a ningún orificio valvular. En estas condiciones, se presentaron una serie de infartos pul-

monares múltiples que hicieron mucho más aparente la descompensación cardíaca ocasionando la muerte de la paciente dentro de un cuadro de verdadera asfixia.

En relación con estos fenómenos, encontramos a la autopsia un corazón con 280 grms; tanto el miocardio como el pericardio y los orificios valvulares aparentaban normalidad. En el endocardio ventricular derecho, se encontró trombo que ocupaba la aurícula derecha, el seno de la arteria pulmonar y energía a través del orificio sigmoideo; en el tabique inter-ventricular —en la foceta infra-infundibular— existía un orificio oval de 9 x 4 milímetros que comunicaba las dos cavidades auriculares (fotografía N° 1). El estudio his-



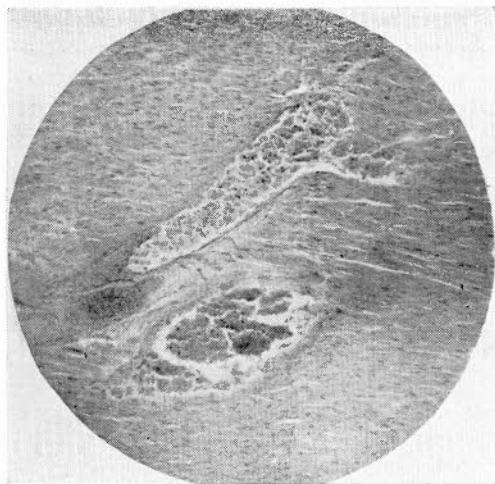
FOTOGRAFIA N° 1

La fotografía muestra un fragmento del trombo del ventrículo derecho y el orificio de comunicación interauricular.

tológico puso de presente edema generalizado del miocardio y gran dilatación venosa con formación de coágulos, cambios éstos propios del cor pulmonale (fotomicrografía N° 2).

De los pulmones, el derecho pesó 460 grms. y el izquierdo 420 grms. en ellos se encontró un total de 14 infartos distribuidos así: En el derecho, uno

en la cara antero-externa del vértice, otra en la cisura interlobular, cerca del hilio y otro en el borde cisural de los lóbulos medio e inferior, infartos que medían en promedio 2.6×5 cms. En izquierdo tres infartos pequeños de contornos irregulares, localizados en el vértice, con unas dimensiones promedio de 1×0.8 cms. de diámetro; dos infartos de 7×3 cms. y de 4×3 cms. respectivamente en el ángulo postero-inferior del lóbulo inferior; también se

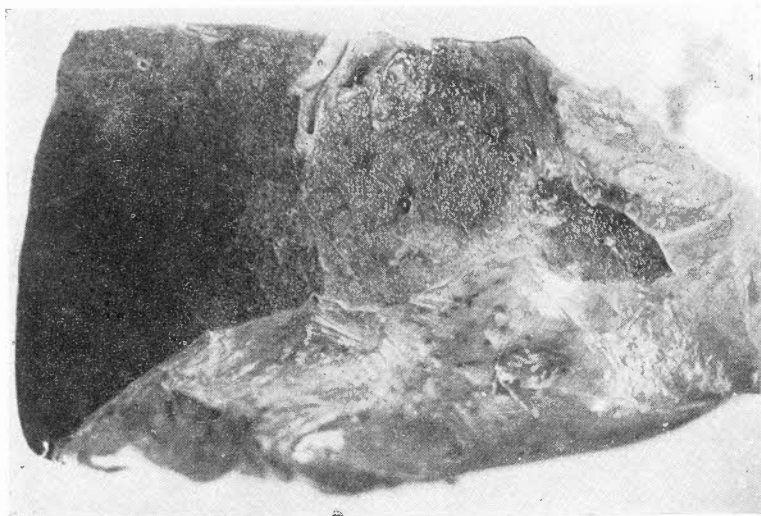


FOTOMICROGRAFIA N° 2

Fotomicrografía de un corte de corazón en el cual puede verse la enorme dilatación de los vasos venosos dentro de los cuales se ha formado trombo hemático.

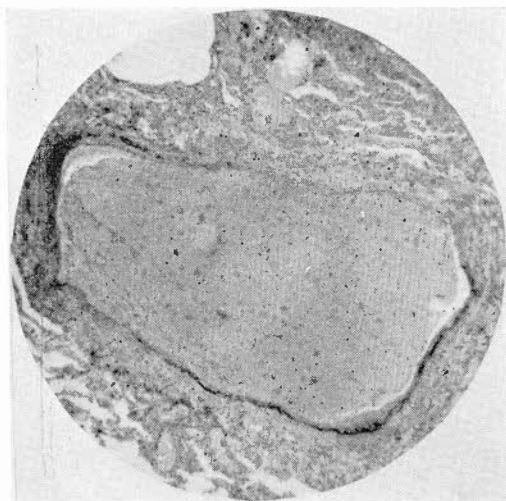
encontraron numerosos infartos irregulares, que medían en conjunto 7×6 cms., en el ángulo pleuro-mediastinal antero-interno; y finalmente, varios infartos pequeños lineales, que seguían el trayecto de los vasos sanguíneos y que medían por término medio 2×0.6 cms. (fotografía N° 3). Histológicamente, se confirmaron los infartos múltiples recientes, consecutivos a trombosis (fotomicrografías Nos. 4 y 5).

Todas las cavidades tenían aspecto normal, pero en el pericardio, la hoja externa mostraba enfisema que se extendía hasta el orificio de la traqueotomía. En la región tiroidea, el tejido celular subcutáneo vecino a la herida quirúrgica, estaba edematizado y aparecía infiltrado por líquido seromucoso, proveniente de una solución de continuidad de la cara anterior de la tráquea, situada a 2 cms. del cartílago cricoides y correspondiente a la traqueotomía que se le había realizado a la paciente. La celda tiroidea presentaba numerosos puntos de sutura y del tiroides solo existía una pequeña porción postero-



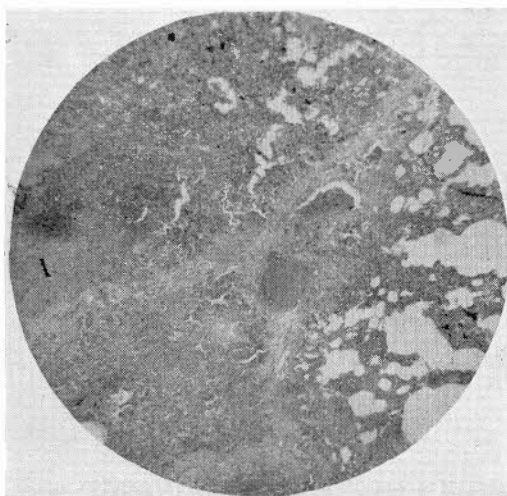
FOTOGRAFIA Nº 3

Esta fotografía ilustra el aspecto de los infartos pulmonares múltiples de los cuales los más extensos ocupan la base izquierda.



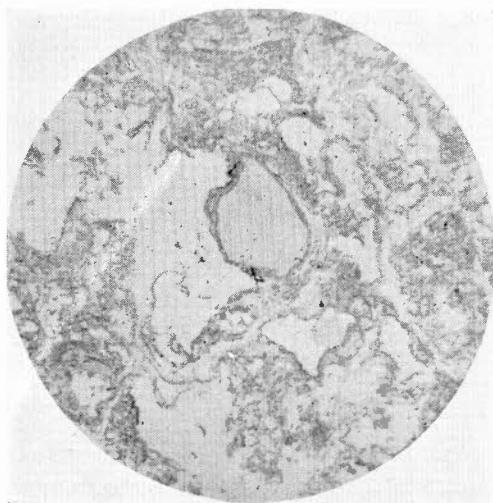
FOTOMICROGRAFIA Nº 4

La fotomicrografía muestra un vaso pulmonar obstruido completamente por trombo de reciente formación.



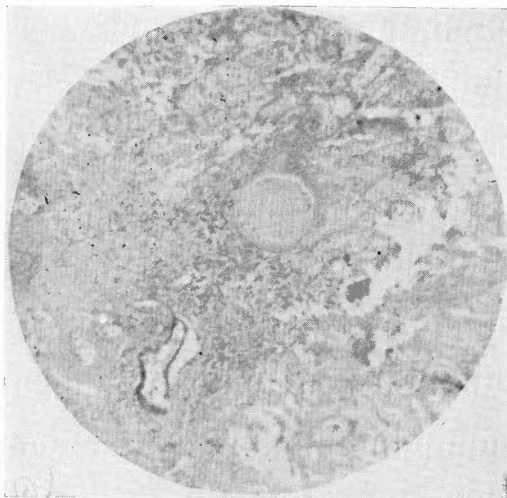
FOTOMICROGRAFIA N° 5

En la parte superior pueden verse alvéolos sumamente dilatados, afectados de enfisema; en la porción central, se observan dos vasos sanguíneos trombosados; y en la mitad inferior, tejido pulmonar infartado.



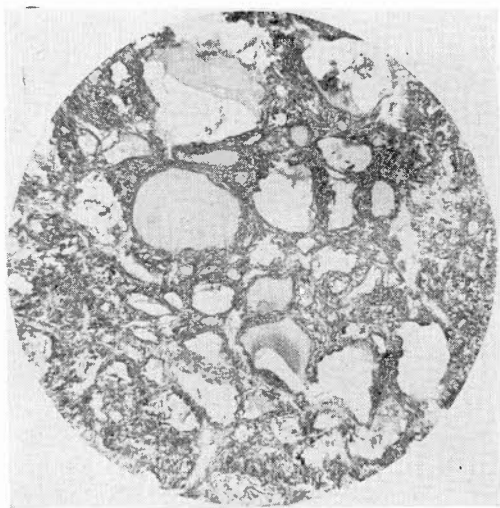
FOTOMICROGRAFIA N° 6

Aspecto del fragmento de tiroides encontrado en el cadáver que permite ver reacción inflamatoria activa (estrunitis) desarrollada sobre el coto primitivo.



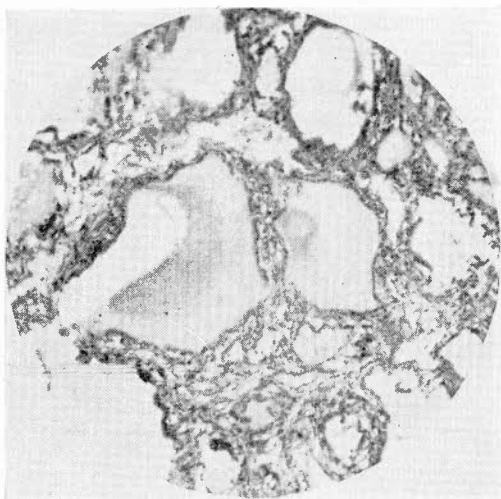
FOTOMICROGRAFIA N° 7

Este corte, practicado sobre un fragmento de tejido tiroideo no extirpado en la intervención dentro del cual se ve un vaso sanguíneo trombosado.



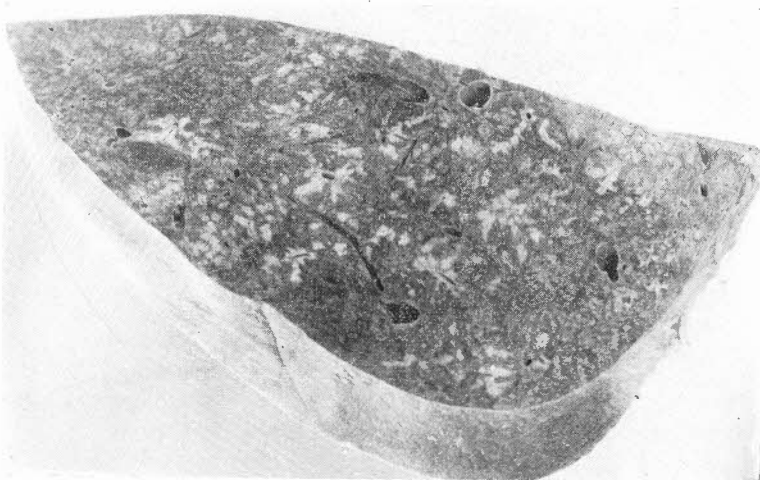
FOTOMICROGRAFIA N° 7 A

A pequeño aumento, aspecto del fragmento de tiroides extirpado durante la intervención quirúrgica, con las características histológicas de un coto coloide con hiperplasia secundaria.



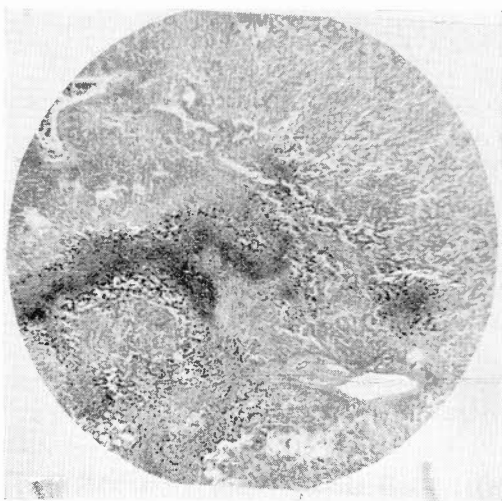
FOTOMICROGRAFIA Nº 7 B

Detalle a mediano aumento de la fotomicrografía anterior Nº 7 A



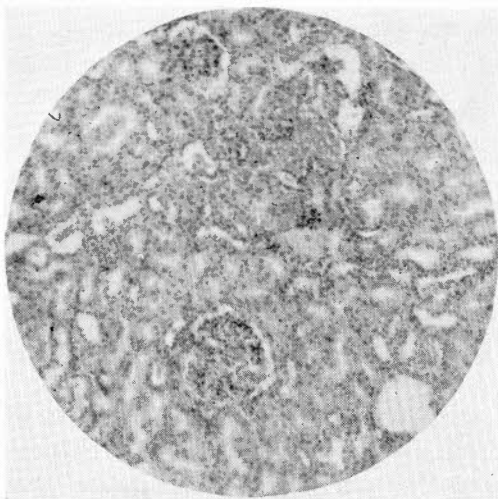
FOTOGRAFIA Nº 8

La fotografía muestra el aspecto de la superficie de sección del hígado, correspondiente a congestión pasiva intensa.



FOTOMICROGRAFIA N° 9

En esta preparación de hígado, pueden verse con claridad hemorragia y necrosis anóxica que le dan anatómicamente, el aspecto de nuez moscada.



FOTOMICROGRAFIA N° 10

Edema generalizado del riñón secundario a la ex-taxis circulatoria.

externa de 5 x 4 cms. de diámetro, con un peso de 7 grms., la cual, histológicamente presentaba cambios de estructura correspondientes a un coto coloide con hiperplasia secundaria (fotomicrografías Nos. 6 y 7).

Otros órganos lesionados por la insuficiencia cardíaca, fueron el hígado que pesó 1.176 grms. y estaba afectado por un proceso de congestión pasiva (fotografía N° 8) con necrosis anóxica centrolobulillar (fotomicrografía N° 9). Y los riñones de los cuales pesó el derecho 160 grms. y el izquierdo 138 grms. presentaban un proceso de extasis sanguíneo sumamente marcado (fotomicrografía N° 10).

PROFESOR MANUEL SANCHEZ HERRERA:

En relación con el caso, el diagnóstico de la pieza quirúrgica fue el de un coto coloide con hiperplasia secundaria. Ustedes saben que el bocio simple se acompaña de metabolismo basal alto, pero hay casos en los cuales en el curso de su evolución, el metabolismo se modifica. A este fenómeno se le ha buscado relación con ciertos cambios histológicos que puede presentar el tejido bocioso, consistentes en la transformación del epitelio cuboide en epitelio cilíndrico, el cual es hipersecretor.

En relación con la lesión anatómica de la cardiopatía congénita, de que les hablaba el Dr. Isaza, este existe normalmente en un 20 o 25% de los adultos, de los cuales apenas un 2% tiene manifestaciones clínicas, pues éstas solo aparecen cuando aumenta la tensión de la sangre en la aurícula izquierda.

En el caso que nos ocupa, al descender la reserva cardíaca como consecuencia de la intervención quirúrgica, imprevisible por otra parte, se produjo dicho fenómeno al acaecer los trombos pulmonares que para nosotros tuvieron como punto de partida la estrumitis.

PROFESOR ARTURO CAMPO POSADA:

Deseo insistir sobre la gran frecuencia de los infartos pulmonares que han producido la muerte en enfermos quirúrgicos, cuyos casos hemos presentado para reunión. Creo que es indispensable que el Servicio científico realice un estudio a este respecto.

El Profesor Hernando Ordóñez, insistía en una de las reuniones pasadas sobre la importancia que debe tener el estudio

completo de la coagulación sanguínea y los controles de tiempo de protrombina de Quick en el pre-operatorio y en el post-operatorio, con el fin de determinar si es necesario aplicar sistemáticamente sustancias anti-coagulantes que eviten estas complicaciones que se me hacen sumamente graves, pues de ellas vemos morir enfermos cuya intervención fué un éxito técnico.

En esta enferma, creo que la cardiopatía congénita no contraindicaba la intervención aún en el caso de haberse diagnosticado antes, porque con este criterio sería imposible operar un canal arterial, una tetralogía de Fallot o cualquier otra lesión congénita del corazón. Justamente la cirugía de corazón es para lesiones congénitas del mismo.