

HOSPITAL DE SAN JUAN DE DIOS
BOGOTÁ

CONFERENCIAS ANATOMOCLINICAS

CASO No. DIEZ Y NUEVE

Z. J. M. 60 años. Ciudad de origen: Simijaca. Ciudad de procedencia: Tena. Servicio del Prof. Carlos Trujillo Gutiérrez.

NOTA CLINICA: El enfermo ingresa al Servicio de Clínica quirúrgica del Prof. Anzola Cubides el 14 de Enero de 1952 por presentar dolor abdominal difuso con ligera irradiación al hipocondrio derecho, vómito, anorexia, diarreas abundantes y fétidas que nunca se acompañaron de pujo ni de tenesmo, fiebre alta, calofrío y malestar general.

z

Antecedentes familiares: Sin importancia.

Antecedentes personales: Enfermedades de la infancia. Blenorragia en la adolescencia. Más tarde, se ha visto obligado a hospitalizarse en 2 ocasiones diferentes cuya fecha no precisa, una por síntomas disenteriformes y otra por erisipela.

Enfermedad actual: Se inició unos 20 días antes de su ingreso al hospital de una manera súbita, con la aparición de dolor abdominal intenso que más tarde se localizó en el hipocondrio derecho, vómito, diarrea abundante y fétida, calofrío, fiebre alta y anorexia. Esta sintomatología no se modificó y el enfermo se vió obligado a ingresar al Hospital.

EXAMEN CLINICO: Enfermo en mal estado general, con facies dolorosas, temperatura de 39.5°C, con tensión arterial de 100 x 80, pulso de 120 por minuto y 25 respiraciones al minuto.

Aparato Circulatorio: Ruidos cardíacos velados.

Aparato Respiratorio: Hay tos frecuente con expectoración mucopurulenta abundante. A la percusión se aprecia submatidez en ambas bases pulmonares y a la auscultación estertores crepitantes y subcrepitantes.

Aparato Digestivo y Abdominal: Lengua sucia, saburral, y temblorosa. Dentadura en mal estado. Abdomen distendido con meteorismo generalizado, doloroso sin ningún punto especial. Hígado percutible desde el 4º espacio intercostal hasta el borde de la reja costal sobre la línea axilar anterior, de superficie regular y no doloroso a la palpación. Bazo ni percudible ni palpable.

Aparato Génito-Urinario: Presenta disuria y polaquiuria.

Sistema Neuro-muscular: Hay temblor generalizado.

Demás órganos y aparatos normales.

EXAMEN DE LABORATORIO: **Hemograma:** (Enero 17/52) eritrocitos 3.760.000; hemoglobina 75%; valor globular 1.01; leucocitos 7.200; polimorfonucleares neutrófilos 80%; linfocitos 20%. **Eritrosedimentación:** a la media hora 53 mm. y a la hora 83 mm. **Azohemia** 24 mlgrms. %. Glicemia 74 mlgrms.%. Reacciones de Widal y Weill Felix (Enero 28/52) negativas. **Materias fecales:** (Enero 17/52) huevos de anquilostomídeos +, huevos de tricocéfalos+. Fotofluorografía Nº 114.673 (Enero 18/52) Negativo para T. B. C. Aorta muy ensanchada.

EVOLUCION Y TRATAMIENTO: En el Servicio de Clínica Quirúrgica, consideraron que el caso no era de tratamiento quirúrgico y que debía ser trasladado a un Servicio de Clínica Médica; durante su corta permanencia recibió penicilina 250.000 unidades en las 24 horas, sulfaguanidina 10 grms. diarios; solución dextrosada al 5% y solución salina 1.000 c.c. diarios y analépticos.

El 30 de Enero de 1952, es trasladado al Servicio de Clínica Médica donde se corroboran los datos de anamnesis remota y próxima ya anotados y se practica examen clínico.

EXAMEN CLINICO: Enfermo con facie demacrada y pálida, escleróticas subictéricas, lengua seca, dentadura en mal estado y piel deshidratada y subictérica.

Aparato Circulatorio: El choque de la punta es difuso y presenta pulsaciones arteriales muy visibles y latidos aórticos supra-esternales bien aparentes. A la auscultación, se observa velamiento de los sonidos cardíacos, aumento del segundo tono aórtico y desdoblamiento del 1º tono en el foco mitral. La aorta pulsa por encima del manubrio del esternón en forma muy clara. Los vasos del cuello son tortuosos y duros especialmente las carótidas. La tensión arterial es de 110 x 90 y el pulso de una frecuencia de 130 por minuto.

Aparato Respiratorio: Se observa depresión franca del hemitórax izquierdo, disnea de 32 respiraciones por minuto con respiración soplante. A la auscultación se encuentran estertores subcrepitantes y crepitantes en los lóbulos superiores y signos de congestión en las bases de ambos pulmones. La frecuencia respiratoria es de 28 por minuto.

Aparato Digestivo y Abdominal: Abdomen globuloso, doloroso a la palpación con sensación franca de honda líquida y de derrame a la cavidad ab-

dominal acompañados de edema de la pared, muy notorio en la región sacra y lumbar. El hígado es percibible desde el 5º espacio intercostal derecho y el borde inferior imposible de determinar a causa del derrame líquido. El bazo es percibible.

Aparato Génito-Urinario: Al practicar tacto rectal, se encuentra una próstata de tamaño y consistencia normales. Los genitales externos son de aspecto y desarrollo normales.

Sistema locomotor: Hay temblor en reposo, debilidad muscular y edema generalizado de los miembros inferiores.

Demás órganos y aparatos normales.

EXAMENES DE LABORATORIO: En los exámenes de control se obtienen datos sensiblemente iguales a los ya anotados. Las reacciones serológicas de Kahn y Mazzini son negativas. (Enero 28/52) **Orina:** (Febrero 11/52) aspecto turbio; color, ámbar, reacción ácida, albúmina ligeras huellas; pigmentos biliares escasos. Urea 22.80 grms.%. Cloruros 11 grms.%. Fosfatos 1.60 grms.%.

EVOLUCION Y TRATAMIENTO: Se continúa con un tratamiento médico a base de antibióticos; se hidrata el enfermo, se administran vitaminas y astringentes. El 20 de Febrero al 1º de Marzo, disminuye notablemente la diarrea y mejora su estado general; el 2 de marzo reaparece el dolor abdominal, se intensifica la diarrea y se observa gran meteorismo; en el corazón, es apreciable desdoblamiento del primer tono y reforzamiento del segundo en el foco aórtico; el pulso supra-esternal no se modifica. El 4 de marzo el estado general es muy malo y no ha presentado modificaciones de su cuadro abdominal; en el pulmón se ausultan estertores húmedos en todos los campos pulmonares y en el corazón aparece ritmo de galope. Se ordena la aplicación de 1/8 de miligramo de Strofosid disuelto en 25 c.c. de suero glucosado hipertonico por vía endovenosa; a las 24 horas se aplica nuevamente Strofosid en cantidad de 1/4 de miligramo en la misma forma. En la noche del 5 de marzo, entra en agonía y muere a las 6 a. m. del día 6 de Marzo de 1952.

DISCUSION CLINICA:

PROFESOR CARLOS TRUJILLO GUTIERREZ:

Como ustedes se han dado cuenta por la historia, en este paciente predomina ante todo un síndrome infeccioso acompañado de un síndrome abdominal. Se puede decir que a un síndrome infeccioso con fiebre de 39 a 39.5°C, que persistió durante muchos días, y que ha aparecido en los comienzos de la enfermedad; también, hizo parte de este síndrome el calofrío inicial. Al lado de ese

síndrome infeccioso hay síntomas de localización intestinal, es decir, diarrea abundante, dolores generalizados a todo el abdomen que el enfermo reside algunas veces al hipocondrio derecho; también hay ascitis o por lo menos derrame peritoneal tan abundante que no permitió al clínico localizar el borde inferior del hígado. Relacionando entre sí estos diferentes datos, llegamos a la conclusión de que se trata de un síndrome infeccioso de localización abdominal.

Yo no voy a afirmar ningún diagnóstico, sino solamente quiero sugerir algunos como hipótesis de trabajo y como posibilidades de las entidades de que pudiera estar afectado este enfermo, sin que yo pudiera de ninguna manera afirmar mi opinión respecto a algunos de esos diagnósticos; así por ejemplo, este enfermo podría tener una peritonitis de neumococos; ustedes saben que una de las peritonitis que dan diarrea es la peritonitis de neumococos y es un signo preciosísimo para el diagnóstico diferencial este hecho. El síndrome peritoneal, se afirma en este caso por el derrame ascítico o por lo menos por el derrame líquido que podría ser purulento; se afirma también por el dolor difuso en toda la región abdominal y por el meteorismo que sugieren lógicamente una peritonitis. Por lo tanto, mi primera hipótesis es la de una septicemia por neumococo localizada especialmente en el peritoneo, es decir, una peritonitis a neumococo. La segunda hipótesis que podría considerarse en este paciente, es la posibilidad de una granulosis tuberculosa con localización predominantemente peritoneal, la cual estaría afirmada en las siguientes bases clínicas: 1º En un síndrome pulmonar clínicamente manifestado según lo relata la historia, por la presencia de estertores crepitantes y subcrepitantes en los dos tercios inferiores de ambos pulmones, por signos de congestión en las bases, por polimnea de 32 respiraciones, por fiebre, por taquicardia y aún por el mismo síndrome peritoneal. Se trataría en este caso, no de la pleuro-tuberculosis de Ferre y Bouline, sino de una tuberculosis peritoneal con derrame. La tercera hipótesis que surge por el dolor localizado en el hipocondrio derecho, por el dolor abdominal más o menos generalizado, por la sintomatología febril, por el mismo calofrío podría ser el de un absceso subfrénico comprendiendo, como lo hace la topografía quirúrgica, un proceso subfrénico colocado por encima del meso-colon transverso y por debajo del diafragma, sin tener importancia el que estuviera por encima, por debajo o por detrás del hígado; esta es una hipótesis bastante

aceptable y parece ser la primera que hicieron en el Servicio Quirúrgico. También podría pensarse en una enteritis tuberculosa a causa de la diarrea y de las deposiciones fétidas, todo lo cual corresponde a la sintomatología de una enteritis bacilar. Podría igualmente pensarse por la diarrea incoercible en una disentería bacilar de forma crónica, aunque faltan los signos de pujo y tenesmo que son tan frecuentes en el síndrome disenteriforme disentérico puro. No debemos olvidar que la disentería bacilar puede hacerse crónica, durar semanas y aún meses y producir una diarrea como la que presentó este paciente sin otra sintomatología y pudiendo faltar el pujo y el tenesmo.

Como ven, son múltiples las hipótesis que pueden hacerse alrededor de este caso, sin contar con la del absceso amibiano del hígado, que tampoco debemos olvidar aquí, por proceder el enfermo de un clima, donde la amibirosis es endémica. De todas ellas, ninguna tiene base suficiente y esperamos que la afirmación o la infirmación por parte de los hallazgos de autopsia, nos aclaren el caso.

DOCTOR ROBERTO DE ZUBIRIA:

Este enfermo nos fué trasladado al Servicio de Clínica Quirúrgica 15 días después de haberse hospitalizado; en nuestro Servicio, el síndrome principal, el síndrome más llamativo que presentó, fué la diarrea incoercible en un principio y que más tarde con el tratamiento médico disminuyó un poco a la reaparición en los días anteriores a su muerte, con las mismas características que presentaba al ingreso. A más de esto, nos llamó la atención, una serie de signos cardiovasculares que están anotados en la historia y que nos dieron la impresión de indicar ataque agudo de este sistema; tales eran: un doble cuadro sintomatológico formado por una parte, por síntomas digestivos y por otra, por síntomas cardiovasculares de predominio aórtico que terminaron en un cuadro de verdadera insuficiencia cardíaca. No pudimos hacer un diagnóstico que nos explicara completamente los síntomas que presentaba el paciente; se nos hizo sugestiva la hipótesis de una T. B. C. intestinal o de un proceso neoplásico del colon. Desgraciadamente el enfermo falleció antes de que hubiéramos podido completar todos los exámenes radiológicos de aparato digestivo y algunos otros exámenes para clínicos que nos hubieran permitido aclarar el diagnóstico.

PROFESOR PABLO ELIAS GUTIERREZ:

Me llama bastante la atención la sintomatología cardiovascular que presentó el enfermo. Me refiero especialmente a la arterioesclerosis que daba signos bastante notorios de déficit, de insuficiencia, principalmente del ventrículo izquierdo como lo afirman el ruido de galope aparecido especialmente al final de la vida del paciente.

Es muy lógico que la sintomatología de ingreso hiciera pensar inicialmente en una afección intestinal por la cual fué hospitalizado en el Servicio Quirúrgico y que allí, después de examinarlo detenidamente, lo hubieran trasladado a un servicio de Clínica Médica. En este caso podríamos pensar que a más de lesiones cardiovasculares, que es evidente en este paciente, se injertó una infección generalizada de localización predominantemente peritoneal que bien pudiera tratarse de una tuberculosis intestinal a pesar de que la sintomatología del aparato digestivo es bastante confusa. La presencia de dolores difusos, de ascitis, de subictericia y de diarrea, lo llevan a uno lógicamente a pensar en una infección por bacilo de Koch, no sólo de tipo enteral sino de tipo peritoneal. La peritonitis tuberculosa, en las distintas formas clínicas, es relativamente raro en una persona de 60 años; sin embargo hay una forma de tuberculosis abdominal, acompañada de cierto grado de alteración del estado general y de cirrosis hepática que es lo que los franceses denominan "Cirrosis grasa de los tuberculosos", en la cual se presenta hepatomegalia, esplenomegalia, dolor abdominal más o menos difuso, a veces diarrea, ligero grado de circulación venosa colateral, ascitis, fiebre, desnutrición general y pésimo estado de estos pacientes; todo ésto es sumamente parecido a lo que presentaba este enfermo. A mí se me hace que posiblemente este enfermo a pesar de todas estas consideraciones, no murió de una peritonitis tuberculosa máxime con los resultados negativos de la radiografía.

En este enfermo había una arterioesclerosis generalizada y vale la pena meditar si no pudo haber hecho alguna alteración arterial abdominal o simplemente vascular, que explicara la sintomatología abdominal del paciente. Porque en el curso de la arterioesclerosis se pueden presentar accidentes algunos de trombo-arteritis, de trombo-flebitis no en la forma de oclusión aguda y brusca sino en la forma de oclusión progresiva de vasos importantes como lo son la mesentérica superior y que dan como todos lo saben

la mesentérica superior y que dan como todos lo saben un dolor intensísimo generalizado, con defensa de los músculos rectos del abdomen, meteorismo, vómitos, supresión del tránsito de las materias fecales por el ano, ascitis y síntomas que en los casos agudos pueden ser de colapso completo. Ese cuadro clínico se confunde frecuentemente con la perforación gástrica cuando es agudo o con cualquiera de las variedades ileo, tales como la intussuscepción, el volvulus, el estrangulamiento herniario y aún la misma pancreatitis aguda hemorrágica. Este no era el caso en este paciente, porque la sintomatología no fué tan aguda; pero sí la sintomatología que presentó corresponde a lesiones progresivas de los vasos abdominales principalmente a fenómenos de trombosis no agudas sino lentas. Frecuentemente el médico se olvida de ésto, y sólo piensa, en presencia de una arteriosclerosis, de fenómenos de trombosis de las coronarias, en trombosis de una de las ramas de las arterias menígeas, en trombosis de las arterias de los miembros inferiores etc. y se olvida de ese enorme sector vascular del abdomen como lo son la aorta abdominal, el tronco sedíaco, las mesentéricas superior e inferior, los vasos renales y toda esa serie de ramas abdominales, que bien pueden sufrir el mismo proceso arterioscleroso que presentan los otros vasos dando manifestaciones abdominales o mejor, abdominoperitoneales, de forma aguda, algunas veces y otras de forma crónica, que explican síndromes como el que presentaba este enfermo y que en efecto, pueden constituir el factor causante de la muerte de estos pacientes arteriosclerosis.

Yo considero que este paciente, que era ante todo un arterioscleroso, tuvo realmente una infección sobre-agregada; presumo que el estudio de los vasos abdominales que he hecho en la autopsia, nos puede explicar satisfactoriamente el cuadro que presentó.

DOCTOR FERNANDO VALENCIA:

En un enfermo de 60 años, con lesiones arteriosclerosas y generalizadas, que afectaban francamente corazón, pulmón y otros órganos, el cuadro abdominal que nos relata la historia puede efectivamente hacernos recorrer toda la patología digestiva, capaz de producir diarreas y meteorismo, tal como se ha venido haciendo hasta aquí, sin que en realidad podamos hacer un diag-

nóstico definitivo. Este paciente hubiera necesitado para darnos un criterio diagnóstico, un estudio radiológico de vías digestivas, un examen completo de materias fecales, un estudio de las funciones pancreáticas y algunos otros exámenes para clínicos que no le fueron practicados. En un mismo enfermo de esta edad 60 años, las alteraciones de la pared de la mucosa del estómago, son capaces de dar muchas veces diarreas y síntomas semejantes. Para mí, sigue en pie la hipótesis de una T. B. C. del pulmón la cual no siempre tiene que guardar como sabemos todos, relación con la tuberculosis intestinal; muchas veces son dos entidades en su misma iniciación completamente distinta. En resumen, considero que este paciente, era ante todo un tuberculoso pulmonar que hizo más tarde una tuberculosis intestinal.

PROFESOR RICARDO CEDIEL:

Considero que el ideal en estas reuniones es presentar casos con estudios completos para que el alumno y nosotros mismos podamos tener en definitiva el conocimiento y se pueda hacer el diagnóstico de un paciente completamente estudiado o si la medicina es una ciencia tan difícil que ni aún con todo el conjunto de estudios de especialización y de exámenes paraclínicos se puedan hacer los diagnósticos precisos.

Considero ya el caso que hoy nos ocupa, las posibilidades diagnósticas son en realidad todas las que se han enumerado y simplemente me limitaré a mencionar una más. Llama la atención el que este paciente hubiera comenzado su enfermedad con una cuadro muy agudo, con gastro-enteritis, con vómitos, con dolores abdominales difusos, con diarrea, con fiebre y que esta sintomatología se hubiera continuado en forma interrumpida prácticamente, produciendo un pésimo estado general. Se han descrito casos de gastritis aguda —especialmente por Bows que los menciona en su tratado de gastro-enterología que han hecho un cuadro típico abdominal agudo, especialmente cuando se trata de gastritis alcohólicas y como cosa muy curiosa, en tales casos aparece ictericia. Por esta razón, me pregunta si este paciente no estaría haciendo una gastritis aguda, posiblemente alcohólica, ya que presenta síntomas de alcoholismo tales como temblor, gastritis que se complicó con enteritis y hepatitis que son precisamente las complicaciones de tales entidades.

Respecto del diagnóstico de tuberculosis peritoneal, me parece que la edad está bastante en contra de esta entidad porque la peritonitis tuberculosa es mucho más frecuente y casi exclusivamente de los jóvenes.

DOCTOR ALFONSO DIAZ AMAYA:

Me llama la atención el diagnóstico de peritonitis a neumococo que se ha planteado aquí; pero se me hace que en un anciano de 60 años, es poco probable la existencia de una peritonitis crónica y más bien la consideraría como el proceso final y la causa de muerte. En relación con la peritonitis tuberculosa, no deja de llamarnos la atención la edad del paciente, el comienzo tan agudo con fiebre muy alta, la ausencia de derrame pleural, la presencia de una abreugrafía normal y otros datos que excluyen prácticamente la etiología tuberculosa; a la edad de 60 años, lo habitual es que la peritonitis T. B. C. sea un proceso final después de estar invadido pleura y pericardio por un cuadro de poliserositis que también puede ser reumática. Se me hace mucho más interesante considerar el compromiso vascular que existía en este paciente; en efecto había una aorta que no sabemos si era ateromatosa, sifilitica, o simplemente dilatada; en cualquier forma que sea es de esperar que todos los vasos estén comprometidos por el proceso. La historia señala signos típicos de insuficiencia cardíaca congestiva y signos pulmonares de congestión de las bases, acompañada de edema de los miembros inferiores de taquicardia, de disnea, y ascitis que podrían ser simplemente manifestaciones de una insuficiencia cardíaca. Sin embargo, la evolución subaguda me inclina a pensar en la existencia de un proceso infeccioso sobre-agregado a las lesiones vasculares y diferente a la tuberculosis o el neumococo, me inclinaría más bien a pensar en un infarto y finalmente en una insuficiencia cardíaca, la cual se acompañó además de un proceso de enteritis.

PROFESOR ALFONSO BONILLA NAAR:

En este caso, me llama la atención el que no se le haya dado gran importancia a la presencia de anquilostomídeos y de tricocéfalos señalados por el examen de materias fecales, que bien podrían estar participando en el proceso diarreico del paciente. Sin embargo, me parece que tiene mucho más interés la consideración

de una enteritis bacteriana, capaz de dar un estado inflamatorio e infeccioso del intestino manifestado por diarrea, por fiebre etc. Una hipótesis quizá más importante que las anteriores, por tratarse de un paciente viejo, con anorexia, y con derrame ascítico con edema de los miembros inferiores y de la pared abdominal, con eritrosedimentación muy acelerada es la de un proceso carcinomatoso peritoneal secundario, a un neoplasma de cualquier otra víscera cuya localización ha pasado inadvertida. No se por qué ese diagnóstico no se ha tenido en cuenta. El diagnóstico de tuberculosis en realidad es muy sugestivo, sólo que sería muy raro que el proceso fuera inicialmente peritoneal puesto que generalmente constituye la localización final de un proceso tuberculoso pulmonar. En cuanto a la muerte, podría atribuirse a una embolía pulmonar o a un infarto en un paciente con lesiones cardiovasculares muy avanzadas.

PROFESOR ALFONSO URIBE URIBE:

Por la historia tan incompleta, uno sólo puede deducir que se trata de un paciente de 60 años con una arterio-hepatía que acusaba palpitaciones en la región supra-esternal, que tenía carótidas elongadas y tortuosas todo lo cual hace pensar en un aneurisma aórtico de apariencia fusiforme más que en cualquier otra entidad. Y naturalmente, una persona con arterias en esas condiciones, debe también tener lesiones en otros vasos tales como las coronarias, las mesentéricas, las arterias suprarrenales, las arterias renales etc. y es más que natural pensar que el sobrevivir una infección, ese sujeto comience a tener fácilmente localizaciones en los órganos ya afectados previamente por alteraciones arteriales y que se presente también fácilmente insuficiencia renal, insuficiencia hepática, insuficiencia suprarrenal e insuficiencia cardíaca. Es curioso que un enfermo de esta edad y con alteraciones arteriales difusas no fuera un hipertenso, a uno le llama la atención la hipotensión arterial, la arteria tan grande en todo momento lo que lo hace pensar en afección suprarrenal sobre todo en la presencia de una insuficiencia cardíaca a través de toda su enfermedad que duró 70 días y que dió al final cuando fué examinado en clínica médica un reforzamiento del segundo tono aórtico una taquicardia y finalmente un ritmo de galope. El reforzamiento del segundo tono aórtico con hipotensión se puede aplicar por esclerosis de las válvulas sigmoideas. Por otra parte,

hay velamiento de los sonidos cardíacos, taquicardia, congestión de las bases pulmonares, fenómenos de anasarca y de congestión pasiva correspondientes a un cuadro muy completo de insuficiencia cardíaca, en el cual muere el paciente. Y bien puede suceder que también la ascitis que fué la última en aparecer, porque en la clínica quirúrgica no la había, tuviera también ese origen. En cuanto al origen del proceso séptico sobre-agregado, en un terreno de lesiones cardiovasculares muy claras, no deja de llamarle a uno la atención el velamiento persistente de los sonidos cardíacos y la facilidad con que se efectúa en el corazón de este paciente; esto es muy sugestivo de una localización endocardítica con miocarditis a la vez, que nos haría pensar en una septicemia cualquiera que fuera el gérmen. Bien puede suceder que ese germen se hubiera localizado en el hígado dando lugar a un estado de hepatitis de la cual hay signos en este paciente. Y aún en la existencia de una endocarditis, uno tiene derecho a pensar en una peritonitis que se fué presentando con esos signos difusos de dolor, de diarrea etc. No me atrevería sin embargo a hacer un diagnóstico de la clase de enfermedad infecciosa que tuvo este paciente y que dió localizaciones miocárdicas, endocárdicas, peritoneales y de las cápsulas suprarrenales. Vamos a ver qué nos dice la Anatomía Patológica.

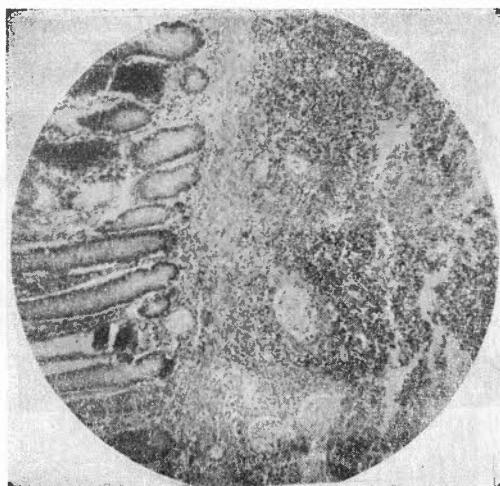
RESUMEN DE AUTOPSIA

DOCTOR JAVIER ISAZA GONZALEZ:

El caso de hoy es sumamente complejo, tanto desde el punto de vista clínico como desde el punto de vista Anatomo-Patológico. En la autopsia encontramos que la cavidad peritoneal contenía 4.800 c.c. de líquido de aspecto ligeramente hernático y grumoso, proveniente de una inflamación peritoneal generalizada que se confirmó al examen histológico (fotomicrografías Nos. 1 y 2).

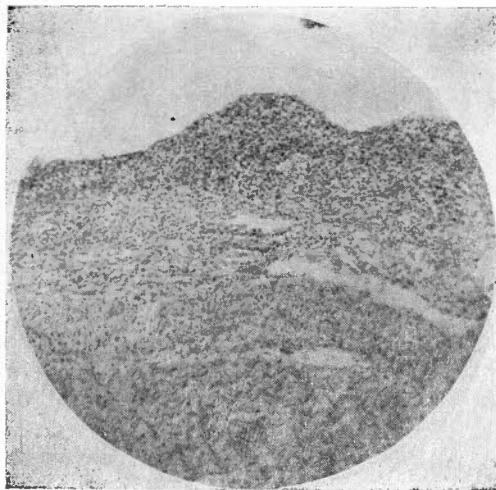
En el sistema venoso encontramos, que la vena mesentérica superior estaba obstruida por un trombo organizado que se prolongaba hacia la primera porción de la porta y terminaba en el sitio de su bifurcación, es decir, en el sitio en que el bazo se dirige hacia los lóbulos derecho e izquierdo del hígado. En el examen microscópico del vaso se encontró un proceso de trombo-flebitis local. (Fotomicrografía Nº 3).

El hígado estaba disminuido de tamaño y pesó 850 grms.; era de consistencia firme, de color carmelfita claro y con aspecto de atrofia y degeneración; al disecar la vena porta, se encontró trombo rojo poco adherente, que se con-



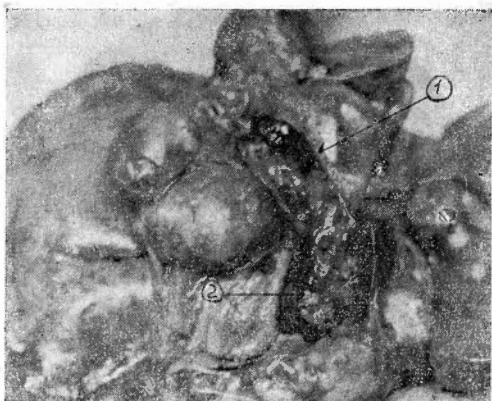
FOTOMICROGRAFIA N° 1

Corte de intestino grueso que muestra un proceso inflamatorio agudo, partido del peritoneo y que compromete especialmente la serosa, las capas musculares y la submucosa.



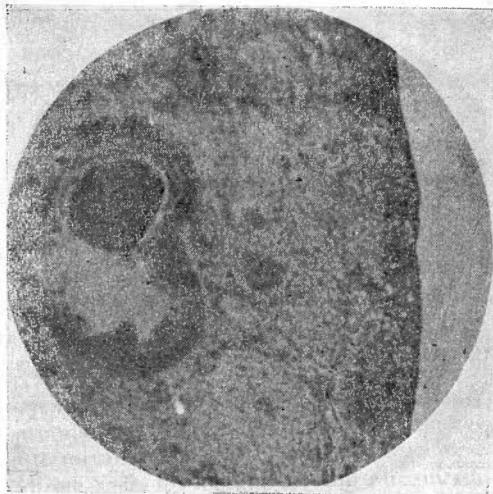
FOTOMICROGRAFIA N° 2

En otras porciones del tubo digestivo, el proceso solo afectaba la serosa y estaba caracterizado principalmente por esclerosis, tal como lo muestra esta fotomicrografía.



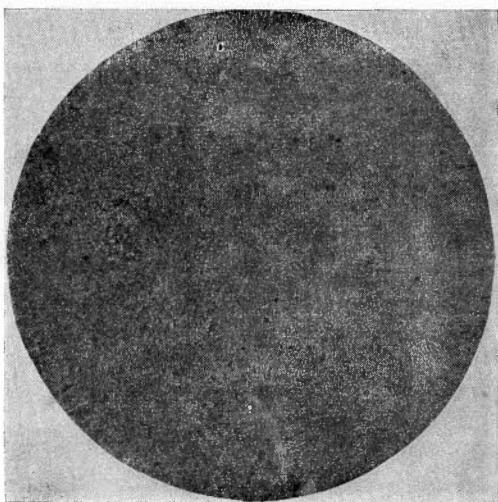
FOTOGRAFIA N° 3

La fotografía muestra en su parte central, la vena porta seccionada sobre su eje longitudinal (1) con el trombo colocado fuera (2).



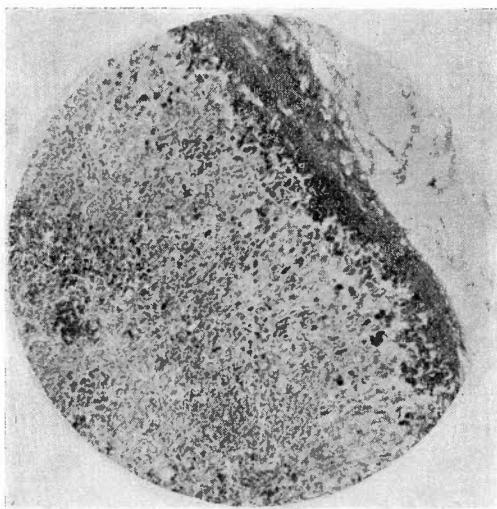
FOTOMICROGRAFIA N° 4

A pequeño aumento, corte del vaso mesentérico trombosado, rodeado por tejido graso del mesentérico.



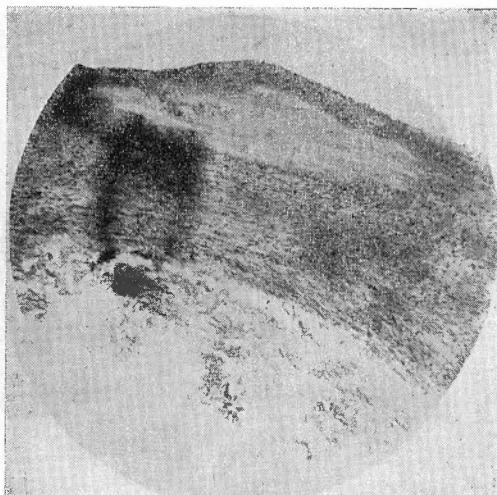
FOTOMICROGRAFIA N° 5

Corte de hígado que muestra gran dilatación de una vena centrilobular, esclerosis y cambios degenerativos del parénquima hepático.



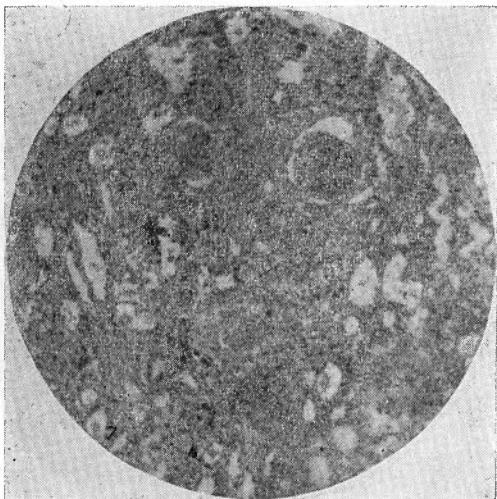
FOTOMICROGRAFIA N° 6

Corte de glándula suprarrenal en el cual se ven los procesos degenerativos de la zona cortical, consecutivos a un estado séptico generalizado.



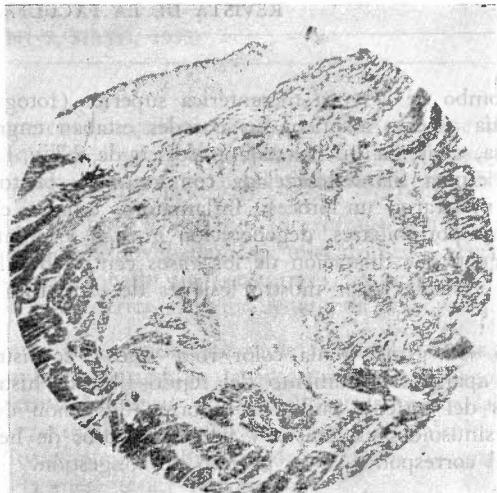
FOTOMICROGRAFIA N° 7

La fotomicrografía muestra los cambios degenerativos producidos en la aorta por la arterioesclerosis.

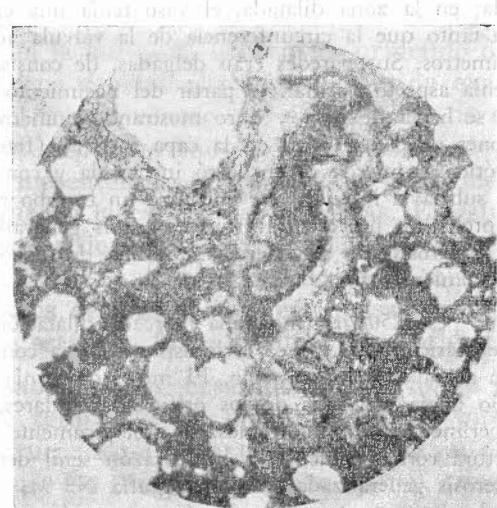


FOTOMICROGRAFIA N° 8

Las flechas señalan glomérulos afectados por degeneración hialina del ovillo vascular, dentro del proceso de arterioesclerosis generalizada.

**FOTOMICROGRAFIA N° 9**

El corte muestra degeneración senil del miocardio.

**FOTOMICROGRAFIA N° 10**

Fotomicrografía de un corte de pulmón tomado de la base derecha, que muestra esclerosis perivascular, esclerosis del estroma (centro) y reacción inflamatoria bronconeumónica.

tinuaba con el trombo de la vena mesentérica superior (fotografía N° 4). La vesícula biliar tenía aspecto atrófico, sus paredes estaban engrosadas, eran de consistencia fibrosa, contenía un cálculo poliédrico de 2.2 x 1.1 cms. y escasa cantidad de bilis espesa filante mezclada con arenillas. Histológicamente, los cortes de hígado mostraron un proceso inflamatorio crónico especialmente activo en los espacios portobiliares, degeneración grasa y pigmentaria moderada de la célula hepática y dilatación de los vasos centrolobulillares (fotomicrografía N° 5). La vesícula biliar mostró lesiones de estructura típicas de colelitiasis.

El bazo pesó 450 grms., tenía color rojo vinoso, consistencia semifirme, arquitectura bien aparente y aumento del tejido fibroso; histológicamente, se encontró esclerosis del retículo endotelio, enorme dilatación de los vasos sanguíneos y de los sinusoides esplénicos y pequeños focos de hemorragia intersitcial, todo lo cual corresponde a un proceso de congestión.

Las glándulas suprarrenales pesaron 20 grms. la derecha y 9 grms. la izquierda; la primera mostraba una cavidad de contenido seroso que media 6 x 5 cms. de diámetro y que se había formado posiblemente a expensas de la cápsula propia; microscópicamente, se encontró un proceso degenerativo más notorio en la glándula izquierda y la formación de una cavidad quística revestida por mesotelio cuboide (fotomicrografía N° 6).

En relación con el aparato cardiovascular, encontramos una dilatación fusiforme de la aorta que se extendía desde su nacimiento hasta el origen de la subclavia izquierda; en la zona dilatada, el vaso tenía una circunferencia de 110 milímetros en tanto que la circunferencia de la válvula aórtica apenas alcanzaba a 60 milímetros. Sus paredes eran delgadas, de consistencia elástica y la capa interna tenía aspecto normal. A partir del nacimiento de la subclavia izquierda, el vaso se hacía flexuoso y duro mostrando numerosas concreciones calcáreas y soluciones de continuidad en la capa interna, (fotomicrografía N° 7). La arteria carótida izquierda se encontró incurvada y con un alargamiento aparente; en la subclavia izquierda se encontró un trombo reciente. Histológicamente se comprobó un proceso de arterioesclerosis generalizado que había dado en el riñón esclerosis con degeneración hialina de los ovillos vasculares del glomérulo. (Fotomicrografía N° 8).

El corazón que pesó 250 grs; mostraba marcada dilatación de la aurícula derecha, edema del pericardio y franca esclerosis coronaria con vasos flexuosos que hacían relieve a través del pericardio. El miocardio tenía aspecto normal y en el endocardio había esclerosis de los orificios valvulares, principalmente del aórtico; sus perímetros eran normales. Histológicamente se encontraron cambios de estructura correspondientes a un corazón senil dentro de un proceso de arterioesclerosis generalizada (fotomicrografía N° 9).

En cuanto a los pulmones, el derecho pesó 870 grms. y el izquierdo 720 grms.; eran de color gris rosado pálido en los vértices y de color violeta oscuro en las bases; al corte, el parénquima de las bases tenía consistencia semifirme, color rosado violáceo, crepitación abolida y dejaba escapar abundante cantidad de líquido sero-hemático; en los vértices la superficie de sección tenía coloración rosada, aumento de la crepitación y aspecto de enfisema. En ambos se encontraron pequeñas granulaciones miliares de aspecto tuberculoso. Histológicamente se observó una esclerosis vascular intensa y una infiltración de leucocitos y macrófagos en las zonas de necrosis.

gicamente se encontró tuberculosis cicatricial antigua que se extendía a los ganglios peribronquiales, esclerosis pulmonar y un proceso bronconeumónico de localización predominantemente basal (fotomicrografía Nº 10).

Como ustedes ven, todo lo que nos dice la autopsia es que el paciente era realmente un enfermo cardiovascular con miocarditis y arterioesclerosis seniles en quien habían evolucionado una colelitiasis, una peritonitis y una tromboflebitis de la vena mesentérica superior, extendida a la porta.

La etiopatogenia de la peritonitis y de la tromboflebitis de la mesentérica superior, no se pudieron aclarar en la autopsia. Sin embargo los hallazgos degeneración y esclerosis hepáticas y de colelitiasis sugieren la hipótesis de que este enfermo hubiera sufrido el enclavamiento de un cálculo en el colédoco seguido de peritonitis y que ésta hubiera determinado finalmente el proceso de tromboflebitis de la mesentérica superior.

En cuanto a la hipotensión que anotaba el profesor Uribe, aparentemente incompatible con la arterioesclerosis, puede explicarse por las lesiones degenerativas que presentaban las glándulas suprarrenales, capaces de producir por déficit funcional, una baja de la tensión arterial a pesar de la arterioesclerosis.

PROFESOR SANCHEZ HERRERA:

Me permito anotar que la trombosis de los vasos mesentéricos hallada en la autopsia, que en un principio dió la impresión de ser de la vena esplénica, estaba localizada exactamente en la confluencia del tronco venoso que a mí se me ha ocurrido llamar "esplenomesentérico", formado por la reunión de la vena esplénica, la vena mesentérica inferior, y la vena mesentérica superior, por detrás de la cabeza del páncreas. El estudio histológico práctico en este sitio mostró un trombo organizado, canaliculado y adherido en gran parte al endotelio de la misma vena en unos sitios, y en otros desintegrado y con masas de polinucleares, hechos éstos que están en favor de una tromboflebitis local.

Ustedes saben que la mesentérica superior es la que recibe la circulación de retorno de la mayor parte del intestino y por lo tanto, su obstrucción puede explicar el derrame líquido de la cavidad peritoneal. En cuanto al trombo mismo, me da la impresión de que no era reciente, es decir, que no se había formado durante los últimos días de la vida de este paciente puesto que el enfermo no presentó un bloqueo súbito de los vasos mesentéricos; creo más bien que su formación es antigua puesto que dió tiempo a que se restableciera parcialmente la circulación sanguínea; el trombo mismo muestra esclerosis y neoformación de vasos, todo lo cual requiere más de quince días o aún más, meses.

PROFESOR CARLOS TRUJILLO GUTIERREZ:

En resumen, en este caso podemos dividir los últimos años de la vida del paciente en tres etapas. Una primera etapa de arterioesclerosis que le produjo aortitis, nefritis crónica y que nos da el terreno orgánico de esclerosis. Una segunda etapa de infección innegable, la cual vino a injertarse sobre un organismo previamente esclerosado; esta infección se caracterizó por fiebre de 39 a 40°C de más de 30 días de duración por dolores abdominales irradiados al hipocondrio derecho, por diarrea fétida y por anorexia con lengua saburral. Y una tercera etapa, la etapa de las consecuencias de esa infección: trombosis de la arteria subclavia izquierda de la cual no alcanzó a haber manifestaciones clínicas a causa de la rápida muerte del paciente: trombosis de la vena mesentérica superior en la confluencia con el tronco esplenomesentérico, trombosis que tenía que ser antigua puesto que el trombo se encontraba organizado, lo cual requiere más de 20 o 30 días y que no puede considerarse como la causa de todos los trastornos del enfermo sino como un fenómeno secundario a la infección persistente y primitiva que hasta el momento no sabemos fuál fué. Por lo tanto este trombo y el de la subclavia izquierda, son manifestaciones de la infección primitiva y no la causa de ésto; lo mismo sucede con la peritonitis y con la bronconeumonía.

Como decía el Profesor Uribe, ese es el inconveniente de que un organismo viejo sufra una infección "el mal terreno; todos estamos cansados de comprobar que las enfermedades evolucionan según el terreno. El gran interrogante que nos queda en relación con este caso, es el de cuál fué la infección que vino a determinar toda esa serie de episodios en un territorio arterioescleroso. Y eso es lo que hemos discutido aquí; unos han pensado en tuberculosis, otros hemos hablado de neumococia peritoneal, que lo mismo puede ser fulminante que durar 8 días o 3 meses como lo he visto yo, etc., etc.

Como no sabemos en definitiva cuál fué la infección primitiva de este paciente, la división en tres etapas de sus afecciones es perfectamente justificada: la primera de terreno, la segunda de infección y la tercera, de todos estos desastres orgánicos que nos presenta la Anatomía Patológica, especialmente de bronconeumonía de peritonitis, de tromboflebitis y de arterioesclerosis.