

CONFERENCIAS ANATOMOCLINICAS

CASO No. VEINTE

S. L. 16 años. Ciudad de origen y procedencia: San Martín. Servicio del Prof. Luis María Salgar.

NOTA CLINICA: La paciente ingresa al Servicio de Clínica Médica el 25 de Octubre de 1951 con disnea de esfuerzo y de decúbito, tos con expectoración hemoptoica, cefalea permanente y epistaxis.

Antecedentes Familiares: Sin importancia.

Antecedentes Personales: Enfermedades de la infancia; poco después paducismo y carate. A los 12 años presentó una hemorragia vaginal escasa que sólo le duró un día; no ha aparecido menstruación. La alimentación ha sido rica en carbo-hidratos y muy pobre en proteínas y grasas.

Enfermedad actual: Hace dos años presentó anasarca de corta duración y desaparición espontánea; desde entonces sufre de disnea de esfuerzo que se ha hecho más notoria en los últimos meses. Hace unos tres meses presentó cefalea, vómito, sensación vertiginosa y oliguria; 2 meses después, a estos síntomas se agregaron fosfenos, miodesopsias, epistaxis frecuentes y abundantes. Unos días antes de su ingreso al Hospital y después de una epistaxis muy abundante, apareció tos con expectoración hemoptoica, gran disnea, escalofrío, fiebre, mialgias sensación de adormecimiento de las extremidades inferiores, dolor precordial, angustia y edema marcado de los miembros inferiores de iniciación maleolar.

EXAMEN CLINICO: Enferma joven, pálida con piel de color terroso y seca con panículo adiposo escaso y con manchas acrómicas en las extremidades y en el tronco. Facies abotagada y disnéica y posición permanente sentada. Pesa 39 kilos 400 grms. y mide 1.43 cms.

de estatura. En el momento del examen la temperatura es de 36.8°C. la tensión arterial de 170 x 120, el pulso de 140 por minuto y la respiración con frecuente de 56 por minuto superficial y de tipo costal superior. Al interrogatorio se nota mala memoria anterógrada, incoherencia y respuesta monosilábica.

Aparato Circulatorio: Area cardíaca aumentada de tamaño; choque apexiano visible y palpable en el 6º espacio intercostal izquierdo 3 cms. por fuera de la línea medioclavicular. A la auscultación, se aprecia taquicardia de 140 por minuto de ritmo y galope izquierdo; el pulso es rápido, lleno, de ritmo regular y con una frecuencia de 140 por minuto y se acompaña de pulsaciones carotídeas. La enferma acusa precordialgia y palpitaciones esporádicas.

Aparato Respiratorio: El tórax es simétrico, de configuración normal con mamas pequeñas de adolescente. La respiración es de tipo costal superior con una frecuencia de 56 por minuto y se acompaña de ortopnea y polipnea. A la palpación, se aprecia disminución de las vibraciones vocales en todos los campos pulmonares, especialmente en las bases; a la percusión hay submatidez en ambas bases y a la auscultación, respiración ruda en estas zonas y estertores de pequeñas burbujas. En el resto de los campos pulmonares se oyen numerosos estertores secos, roncales y sibilantes; hay signos de hiperventilación en los vértices. La enferma presenta tos muy frecuente con expectoración mucosanguinolenta.

Aparato Digestivo y Abdomen: Lengua saburral, dentadura incompleta y en mal estado; amígdalas hipertróficas con criptas muy aparentes del lado derecho. Abdomen globuloso, simétrico, con paredes elásticas y buena tonicidad. A la percusión hay meteorismo generalizado. El hígado es percutible desde el 5º espacio intercostal y palpable 4 cms. por debajo del borde costal en la línea axilar anterior. El bazo es percutible desde el 10º espacio intercostal sobre la línea axilar posterior y palpable por debajo del borde costal izquierdo; es ligeramente doloroso a la percusión y a la palpación.

Aparato Genito-Urinario: Hay oliguria con dos micciones diarias de orina escasa clara y sin sedimento; los genitales externos están normalmente desarrollados.

Sistema nervioso: La paciente se queja de insomnio, cefaleas frecuentes, sensación vertiginosa, fosfenos miodesopsias. Los reflejos cutáneos y osteotendinosos responden normalmente; la sensibilidad está bien conservada. La agudeza visual se encuentra ligeramente disminuída; los reflejos luminosos y de acomodación responden normalmente. Al examen de fondo de ojo, se observa pupila pálida con vasos refringentes y positivos.

Demás órganos y aparatos normales.

EXAMENES DE LABORATORIO: Hemograma: (Oct. 25/51) Eritrocitos: 2.500.000. Hemoglobina 6.5 grms.%; hematocrito 21%. Leucocitos 5.600. Polimorfonucleares neutrófilos 63%; linfocitos 30%; monocitos 1%; eosinófilos 6%. **Eritrosedimentación:** A la media hora 108 mm. y a la hora 119 mm. **Hemograma:** (Marzo 15/52) Eritrocitos 2.240.000. Hemoglobina 45%; valor

globular 1.01. Leucocitos 6.000. Polimorfonucleares neutrófilos 58%. Linfocitos 29%; eosinófilos 13%. **Eritrosedimentación:** A la media hora 95 mm. y a la hora 105 mm. **Hematozooario:** negativo en tres investigaciones practicadas en octubre, diciembre y enero. **Resistencia globular:** (Dic. 5/51) mínima 0.48% máxima 0.36%. **Azohemias:** (Nov. 2/51) 37 mlgrms.%. (Diciembre 4/51) 70 mlgrms.%; (Enero 10/52) 72 mlgrms.%; (Enero 31/52): 100 mlgrms.%; (Febrero 6/52) 140 mlgrms.%; (Febrero 12/52): 88 mlgrms.%. (Febrero 19/52): 68 mlgrms.%. (Febrero 23/52): 74 mlgrms.%; (Febrero 29/52) 75 mlgrms.%. (Marzo 15/52): 58 mlgrms.%. **Glicemias:** (Nov. 2/51): 81 mlgrms.%. (Marzo 15/52): 80 mlgrms.%. **Proteinemias:** (Octubre 30/51): totales 7.52 grms.%. serinas: 5.41 grms.%. Globulinas 2.11 grms.%. (Diciembre 5/51) Totales: 7.60 grms.%; serinas 4.62 grms.%; globulinas 2.92 grms.%. **Reacciones serológicas de ahn y Mazzini** (Octubre 30/51) positivas totales. **Colesterinemia** (Dic. 4/51): 370 mlgrms.%. **L. C. R.** (Marzo 31/52): Albúmina 20 mlgrms.%. Reacción de Pandy negativa; reducción de Fehling normal; tres elementos por mm³ con escasos linfocitos; cloruros 700 mlgrms.%; glucosa 80 mlgrms.%; reacción de Mazzini negativa. **Espustos:** (Oct. 27/51): negativo para bacilo de Koch al examen directo. **Orina:** (Nov. 2/51) albúminas 4.20 grms.%; cilindros granulados ++, cilindros hialinos ++, células de descamación ++, leucocitos ++ (Marzo 11/52): color ámbar, densidad 1.005; reacción alcalina; albúmina: 1.80 grms.%; piocitos +++; células epiteliales +++ cilindros granulados+. **Materias fecales:** (Noviembre 8/51) Sangre ++, pus +, yodameba ++, huevos de anquilostomídeos+. **Fotofluorografía** N^o 108.513 de Nov. 30/51: "negativo para T. B. C. Congestión de bases pulmonares". **Electrocardiograma:** N^o 1.325 (Nov. 8/51) "Ritmo sinusal regular, eje eléctrico de más de 30°, frecuencia auricular y ventricular 58 por minuto; posición eléctrica intermedia.

Conclusiones: 1^o) Bradicardia sinusal. 2^o) El trazo sugiere isquemia anterolateral".

EVOLUCION Y TRATAMIENTO: Desde su ingreso se ordenó la aplicación de un octavo de miligramo de ouabaina disuelta en 15 cc. de suero hipertónico, aplicados por vía endovenosa a mañana y tarde; penicilina 50.000 U. cada 4 horas y oxígeno permanente. Con este tratamiento se observó a los dos días descenso del pulso a 120 por minuto, disminución de la disnea a 40 por minuto y ligera baja de la tensión arterial con 160 de máxima por 120 de mínima, aunque persistía el ritmo de galope. Se continuó con el mismo tratamiento. El 28, aparece expectoración mucosa abundante acompañada de aumento de la disnea a 56 por minuto, por lo que se ordena aplicación parenteral de 6 ampollas de digaleno repartidas en las 24 horas, fenobarbital 20 centigramos diarios, oxígeno permanente y penicilina como los días anteriores. El 12 de Nov. la enferma ha mejorado su estado general, el pulso es de 96 por minuto, la tensión arterial de 155 x 95 y la frecuencia respiratoria de 20 por minuto; ha desaparecido la tos y la expectoración aunque hay oliguria moderada y estreñimiento. El día 3 de Dic. se observa una alta de temperatura a 38.4° pulso de 130 por minuto y tensión arterial de 180 x 110; la elevación térmica ha sido súbita y se ha acompañado de tos con expectoración mucopurulenta y de la aparición de estertores crepitantes y roncantes en todos los campos pulmonares; los síntomas desaparecen completamente el 5 de Dic.

con el tratamiento médico. A partir de esta fecha y durante todo Enero de 1952, el estado general de la enferma es satisfactorio y la tensión se mantiene alrededor de 160 para la máxima y 110 para la mínima. El 2 de Febrero se presenta nuevamente oliguria y el 18, aparece un intenso acceso disnéico acompañado de tos y abundante expectoración hemoptoica con sensación de angustia, obnubilación mental, dolor en la región del hemitórax izquierdo, cianosis, taquicardia de 140 por minuto y ritmo de galope de predominio izquierdo; la tensión se eleva a 190 mm. y la mínima a 120. Al examinar el aparato respiratorio, se encuentran estertores de toda clase en ambos campos pulmonares, especialmente en el izquierdo; se practica una sangría y se aplica un cuarto de miligramo de Strofosisid por vía endovenosa y oxígeno permanente. El 20 de Febrero ha desaparecido ritmo de galope pero persisten la taquicardia, choque apexiano intenso y pulso carotídeo y epigástrico franco. Se hace prueba de concentración renal y se encuentra una isostenuria con densidad máxima de 1.009. El 25 aparece vómito y acentuación de la oliguria; hay 80 pulsaciones por minuto y la tensión es de 170 x 105. Desde el 29 de Febrero hasta el 7 de Marzo, la sintomatología mejora ligeramente aunque continúa la disuria. El 11, reaparece disnea, intensa tos con expectoración hemoptoica y sangre roja. A la auscultación cardíaca, se observa desdoblamiento del 2º tono pulmonar, pulso de 106 por minuto y tensión arterial de 175 x 110. Hay oliguria muy marcada. En los días 12 de Marzo, 14 y 22, reaparecen síntomas semejantes; este último día, la disnea alcanza una frecuencia de 49 respiraciones por minuto y la enferma se queja de visión turbia, cefalea e insomnio; su estado general es malo, hay una sola micción diaria con orina muy escasa, y el pulso tiene una frecuencia de 118 por minuto; hay fiebre de 38.4°C y al examen del aparato respiratorio se encuentra abolición completa de las vibraciones vocales en la base izquierda con signos de suplencia en el vértice pulmonar derecho. Se anota además respiración soplate en la zona superior de ambos pulmones y broncofonía en la región escápulovertebral izquierda. A la auscultación cardíaca se encuentra desdoblamiento del 2º tono pulmonar, y una tensión de 145 por 95. El 27, aparece estado de semi-inconciencia, la tensión desciende a 120 para la máxima y 60 para la mínima, el pulso de 80 por minuto y las respiraciones a 38 por minuto. Al examen el aparato respiratorio se encuentran muy abundantes estertores secos y húmedos de todos los campos pulmonares, especialmente en el izquierdo; el día 30 hay movimientos carfológicos, convulsiones desordenadas y el 31, entra francamente en coma; hay aliento urinoso fuliginosidades y lengua sumamente sucia, pulso de 92 por minuto, tensión arterial de 135 x 80 y frecuencia respiratoria de 29 por minuto. La paciente agudiza su sintomatología y fallece el 1º de Abril de 1952 a las 11 p. m.

DISCUSION CLINICA

DOCTOR JOSE MARIA MORA :

Teniendo en cuenta el estado de la paciente a su ingreso con taquicardia de 140 por minuto, cardiomegalia, ritmo de galope izquierdo expectoración hemoptoica, estertores múltiples y variados en ambos campos pulmonares, polipnea y ortopnea, hicimos

en el servicio el diagnóstico de insuficiencia cardíaca congestiva de predominio izquierdo con posibles infartos pulmonares. Por otra parte, la presencia de hipertensión arterial, de trastornos oculares tanto objetivos como objetivos apreciados en las alteraciones de fondo de ojo, la hiper-azohemia ascendente, la oliguria con isostenuria acompañada de albuminuria, cilindruria y hematuria y de pruebas de concentración francamente patológicas, hicimos el diagnóstico de una glomerulonefritis isquémica difusa a la cual atribuimos los accidentes cardio-respiratorios iniciales y basados en estos diagnósticos iniciamos el tratamiento médico. La esplenomegalia, no obstante la negatividad del hematozooario, no pudimos explicárnosla sino como la manifestación de una infección palúdica crónica. En cuanto a la serología francamente positiva, no la explicamos por las lesiones dermatológicas que presentaba y que nosotros identificamos como carate. Al considerar ya la posible etiología de las lesiones renales de esta paciente, tenemos ante todo que considerar, la presencia de focos sépticos tanto amigdalianos como dentarios y los antecedentes de dos años antes, de la presencia de una anasarca que bien pudo ser la representante de una glomerulonefritis aguda que hubiera presentado en ese entonces. Respecto al cuadro terminal de la enfermedad, me parece que fué francamente un cuadro de coma urémico acompañado de insuficiencia cardíaca congestiva de predominio izquierdo y de infartos múltiples del pulmón.

ESTUDIANTE SR. PEÑA CORTES:

En la historia de esta enferma, me llama la atención, la forma y evolución de la enfermedad que junto con la sintomatología y la signología me inclinan a pensar en que ante todo la enferma tenía una lesión renal. Es decir una nefropatía con insuficiencia renal, hipertensión arterial que se desencadenó una cardiopatía de ritmo de galope y por desdoblamiento del segundo tono pulmonar. Por este mismo mecanismo, al presentarse una encefalopatía hipertensiva se pueden explicar las miodesopsias, los fosfenos y la cefalea. Surge el interrogante de cuál fué el origen de esa nefropatía. Indudable puesto que en la orina había cilindruria, hematuria y albuminuria; en el cuadro hemático había anemia, linfocitosis y eosinofilia, con una eritrosedimentación acelerada, piuria, tos con expectoración hemoptoica. Dentro de la Patogenia de una nefropatía como la de esta paciente Jiménez, Díaz la atribuye primero a un foco crónico y después a un foco agudo; aquí pudo

haber sido el foco crónico la tuberculosis y más tarde haberse desencadenado el proceso agudo en esas amígdalas crípticas que presentaba la paciente. Creo que la Anatomía Patológica encontrará una glomerulonefritis difusa acompañada de pielitis, un agrandamiento global del corazón predominantemente izquierdo y una tuberculosis renal.

DOCTOR ALFONSO DIAZ AMAYA:

Considero evidentemente se trata en este caso de una paciente nefrocardíaca; la anasarca presentada dos años antes, indiscutiblemente fué el comienzo de su lesión y el cuadro final, correspondiente a una intoxicación de origen renal corresponde evidentemente a una uremia convulsiva. Me llama la atención que la historia clínica no señale la presencia de focos o de signos físicos que indiquen dilatación global del corazón; si en los accidentes pulmonares que sugieren fuertemente episodios de edema agudo del pulmón, provocados por la hipertensión, en un terreno urémico, o de desear a este mecanismo de insuficiencia ventricular izquierda, era de esperar que se encontraran soplos orgánicos o funcionales y de foco mitral. El sólo hecho de la insuficiencia ventricular izquierda, no me parece suficiente para explicar por sí solo los fenómenos de edema de la paciente. En relación con la anemia puede atribuírsele a la hemoptisis y a las epistaxis tan frecuentes que según relata la historia venía padeciendo desde largo tiempo atrás esta paciente, o bien, por los fenómenos de intoxicación medular crónica, habituales en las nefropatías difusas. Me llama igualmente la atención que en el estudio radiológico del tórax no hubiera anotado la imagen característica del pulmón urémico la cual se extiende en focos densos que se localizan fundamentalmente en las zonas peri-hiliares y que a diferencia de las imágenes de epistaxis cardíaca, que predominan en las bases presentan mayor intensidad en los bordes y en extremo vértice del pulmón. En cuanto a la nefropatía en sí, se pensaría en una glomerulonefritis difusa común y corriente de punto de partida seguramente amigdaliano; podría pensarse también en la forma maligna extracapilar de evolución subaguda sumamente grave que evoluciona en meses o en años y que se caracteriza por la presencia de depósitos celulares entre el espacio glomerular y la hoja parietal de la Cápsula de Bowman y que como digo es una de las formas más graves de nefropatía; sin embargo, los casos

que hemos visto aquí matan el enfermo en meses y excepcionalmente duran un año; como la enferma lleva alrededor de dos años con su nefropatía yo no pienso que se trate de esta forma de lesión renal.

PROFESOR LUIS MARIA SALGAR:

En esta paciente se ha hablado aquí de dilatación cardíaca; considero que existe más que dilatación cardíaca, una hipertrofia izquierda porque es imposible que con una hipertensión de 180 mm. a la edad de 16 años, se haga simplemente una dilatación. La hipertrofia así nos explicaría la ausencia de soplos que seguramente se habrían presentado si se tratara de una simple dilatación. Es un hecho evidente que el miocardio ha podido sufrir también un estado degenerativo con esclerosis posiblemente por isquemias vasculares, que nos explicaría las bradicardias que presentó algunas veces la paciente. Los síntomas renales no dejan duda alguna de lesión de riñón y espero que en la autopsia se encuentre un corazón de tipo nefropático con esclerosis, con gran hipertrofia ventricular izquierda y con lesiones de tipo vascular que trajeron como consecuencia la hipertensión arterial. La expectoración hemoptoica que esporádicamente presentó la paciente, puede ser la consecuencia de la hipertensión pulmonar, de la congestión pasiva dentro del estado de insuficiencia cardíaca y principalmente una de las manifestaciones de infartos múltiples del pulmón. Nada tiene de raro que encuentren infartos antiguos y recientes en ambos pulmones a más de la congestión pasiva; también es presumible que se encuentre edema agudo del pulmón y por la hipertermia un proceso infeccioso agudo del pulmón bien sea neumónico o bronconeumónico.

PROFESOR CARLOS TRUJILLO GUTIERREZ:

Un aspecto interesante en este caso, es tratar de relacionar la sintomatología clínica con los posibles hallazgos de autopsia. Y éste ha sido el gran escolio en el estudio de las enfermedades del riñón a causa de la clasificación de las nefropatías. Desde el punto clínico, este es un caso banal, es decir un caso que se presenta a diario; pero desde el punto de vista de un intento de clasificación, es interesante, porque se ve con frecuencia que un síndrome anatomo-patológico clínico, renal se pasa a otro. Es común que un enfermo de glomerulonefritis aguda se vuelva crónico o

subagudo; es frecuente que un enfermo con nefropatía crónica hipertensiva, de un momento a otro tome el síndrome hidropígeno; es frecuente que una nefrosis banal se convierta en nefritis y que una nefritis se transforme en nefrosis. Esto ha sido precisamente uno de los grandes argumentos de la escuela francesa para negar la existencia de las nefrosis. La paciente que hoy nos ocupa, tenía nefritis, es decir, lesiones del riñón con afección vascular, sin afección degenerativa o inflamatoria. La hipertensión y la hematuria son de una nefritis, y por consiguiente, esperamos encontrar en la autopsia trastornos circulatorios tanto en las arterias supraglomerulares como en los mismos capilares del glomérulo. Que macroscópicamente correspondería al tipo de riñón blanco y no al del pequeño de riñón rojo. Desde el punto de vista estrictamente clínico y dentro de la clasificación de la nefritis, lo único que puede decirse es que un enfermo tiene en un momento dado por ejemplo una nefritis con síndrome nefrótico la cual en un momento dado también puede evolucionar y pasar de un estado a otro. Desgraciadamente las clasificaciones clínicas, histopatológicas o funcionales, tienen su punto flaco más o menos protuberante y todas son susceptibles de crítica.

Otro aspecto interesante de esta enferma es la consideración de una posible pericarditis, puesto que el pericardio casi siempre reacciona en la evolución de las nefritis subagudas, subcrónicas o crónicas si por lo tanto su hallazgo en los bríglicos es sumamente frecuente; los signos clínicos de la pericarditis bríglica son unas veces muy notorios y otras, en la gran mayoría, sólo se encuentra un síntoma que bien puede ser como en esta enferma, el ensanchamiento del área cardíaca por hipertrofia y dilatación del corazón. Por lo demás, cuando el clínico anota una pericarditis en un braítico, puede estar seguro de que el desenlace final está próximo y que es una de las anotaciones que tienen valor muy grande para pronóstico casi tan equivalente al estertor traqueal de los agonizantes. También considero que la paciente hizo en su etapa final y dentro del proceso urémico, infartos pulmonares múltiples y aún una misma bronconeumonía.

PROFESOR ALFONSO URIBE URIBE:

En relación con la clasificación de las nefropatías según Wolhar Fard, se funda principalmente en la clínica y sus síntomas fundamentales son la hematuria, el edema y la hipertensión ar-

terial. Es un tipo de que ustedes recordarán bien como actúa, según se trate de una nefritis, de una glomerulonefritis, de una esclerosis renal o de una nefrosis, que son por otra parte las cuatro grandes categorías en que se catalogan las nefropatías. La nefritis es una sección que no incluye jamás edema ni hipertensión arterial sino que la caracteriza exclusivamente la hematuria; esta enferma era hipertensa, pero no era una nefrítica. El edema caracteriza a la nefrosis fundamentalmente y ésta no fué una enferma hinchada en ningún momento salvo en una ocasión, al comienzo de su enfermedad, luego no era una nefrosis; esta es una enferma fundamentalmente hipertensa, luego lo más probable es que se trate de una esclerosis renal. Es cierto que hay mucha hematuria e hipertensión, pero le falta el edema y por lo tanto, no la podemos clasificar exactamente como una glomerulonefritis primitiva, y a lo sumo vendría a ser una glomerulonefritis secundaria y final lo cual es importante puesto que la historia se encuentra que presentó dos años atrás, cuando tenía 14 años, una anasarca de corta duración y desaparición espontánea tras de la cual se presentó una disnea de esfuerzo con la cual continuó; sin embargo, uno piensa mucho más en que ese accidente no fué nefrítico, ni nefrótico ni glomerulonefrítico sino un simple episodio de insuficiencia cardíaca acaecido en una persona que de tiempo atrás venía sufriendo una hipertensión arterial; esa es la impresión que tengo yo. En esa muchacha que continuó enferma durante dos años, se presentan signos nerviosos de aparición brusca, con cefalea, sensación vertiginosa, vómitos, fosfenos, miodesopsias, epistaxis, etc., que dan la impresión de corresponder a un accidente final urémico. Y es que realmente son las esclerosis renales las que más llevan a la insuficiencia final dentro de un síndrome urémico por lo cual en la clasificación francesa antigua figuran más que todo como nefritis azohémicas e hipertensivas. Pocos días antes de la hospitalización y después de una epistaxis abundante, aparece la expectoración hemoptoica con tos, calofrío, fiebre, dolor precordial, angustia y edemas maleolares rápidamente progresivos; tiene uno la impresión de un accidente brusco de infarto pulmonar. En esa situación entra al Hospital donde llama nuevamente la atención las pulsaciones carotídeas tratándose de una enferma de 16 años y la hipertensión, lo cual también es muy curioso. Esto hace pensar en una insuficiencia aórtica que hubiera tenido un origen reumático o cualquier otro. Sin embargo, ni la apariencia de las arterias ni la misma apariencia cardíaca

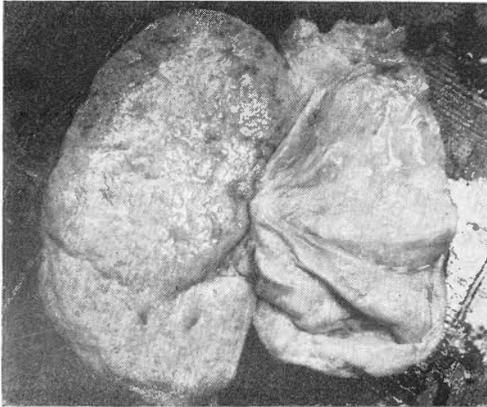
ca, están de acuerdo con eso. Debemos pensar entonces que esta muchacha a los 14 años hubiera hecho el primer síntoma de una hipertensión que pudiera tener origen congénito por lesiones aórticas, por ejemplo; desafortunadamente faltan datos a este respecto tales como el estudio tensional de los miembros inferiores y el estudio del pulso arterial en los mismos. Esta es una hipótesis sugestiva, una hipótesis nada más, pero capaz de explicar el cuadro y la marcha clínica de esta enferma; piensa uno también en el paludismo como etiología de la nefropatía de esta paciente. El paludismo lleva con mucha frecuencia a la nefrosis pura o a la esclerosis renal y que tendría de particular que esta muchacha palúdica desde su infancia hubiera hecho una esclerosis renal que con el correr del tiempo a base de insuficiencia cardíaca, hubiera adoptado a la forma maligna de la esclerosis renal? Encuentra uno también datos interesantes al respecto del estudio de fondo de ojo como lo son la papila pálida, es decir, el estado de capilarosis, la presencia de vasos refrigentes con cruzamientos y ausencia del estado habitual de retinosis, típicos de las glomerulonefritis en cambio, este fenómeno es puramente vascular hipertensivo y nada más. Las formas de esclerosis primitivas hipertensivas no tienen más sino este fenómeno y muchas veces, aunque evolucionan a una glomerulonefritis, ya no hay en el fenómeno de retinosis producto de la enfermedad que ha evolucionado por mucho tiempo, y sobre todo, si ha adoptado la forma subaguda, caso éste que no es el de la paciente que hoy nos ocupa. Por todo eso pienso yo mucho más en que la enferma tenía una lesión capaz de ser hipertensiva desde un principio tal como sería una lesión aórtica por ejemplo o en la posibilidad de una esclerosis renal positiva primitiva, posiblemente de origen palúdico. Desde luego, no podemos negar que al final existía una lesión glomerular; tampoco se puede dejar de aceptar la presencia de infartos pulmonares que figuran en varios momentos de la historia; también es más que seguro el compromiso coronario que mostró el electrocardiograma, lo cual es una banalidad en un estado hipertensivo crónico que ha ido llevando a la arteriopatía esclerosante del riñón. La muerte da toda la impresión de se debió al proceso tóxico de la insuficiencia renal, actuando sobre el sistema nervioso y sobre el aparato circulatorio. Vamos a darle la palabra a la Anatomía Patológica.

RESUMEN DE AUTOPSIA

DOCTOR JAVIER ISAZA GONZALEZ:

El caso que hoy se presenta, tiene extraordinario interés por tratarse de lesiones de esclerosis vascular del riñón en una enferma de 16 años en la cual no se encontraron lesiones de este tipo en ninguna otra parte del organismo. Se trata de un proceso típico de nefrosclerosis arteriolar crónica, manifestado inicialmente por hipertensión; secundariamente por insuficiencia cardíaca congestiva de predominio ventricular izquierdo; y en la etapa final, por una retención nitrogenada dentro de un síndrome de uremia.

En cuanto a las lesiones renales, se encontraron riñones con un peso de 95 grms. para el derecho y de 105 grms. para el izquierdo, de color gris rosado amarillento y con cápsula gruesa que se desprendía con dificultad. La superficie exterior era de aspecto granuloso, con depresiones y prominencia; al seccionarlos, tenían consistencia aumentada, color rojizo y aspecto de congestión muy marcada en el parénquima; llamó la atención la hipertrofia de las pirámides y el adelgazamiento de la corteza que medía por término medio 5 milímetros (fotografías Nos. 1 y 2). En el examen histológico llamó la atención an-

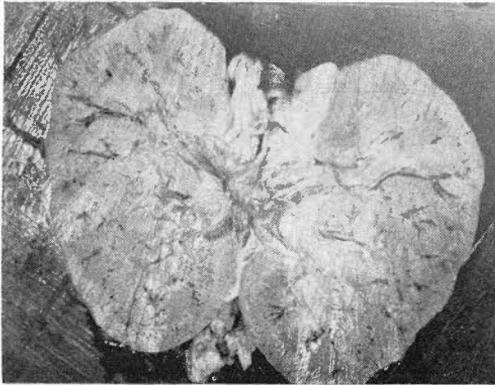


FOTOGRAFIA N° 1

La fotografía da idea del aspecto rugoso de la superficie exterior del riñón y del gran espesor de su cápsula.

te todo la presencia de lesiones arteriulares caracterizadas por hipertrofia de la capa interna con degeneración hialina, todo lo cual había producido disminución notoria de la luz de los vasos afectados; estos cambios de estructura co-

rresponden a una endarteritis grado II. Cambios de estructura semejantes se encontraron en el ovillo vascular de casi todos los glomérulos, la mayoría de los cuales presentaban degeneración hialina y esclerosis. Al lado de estas lesiones



FOTOGRAFIA N° 2

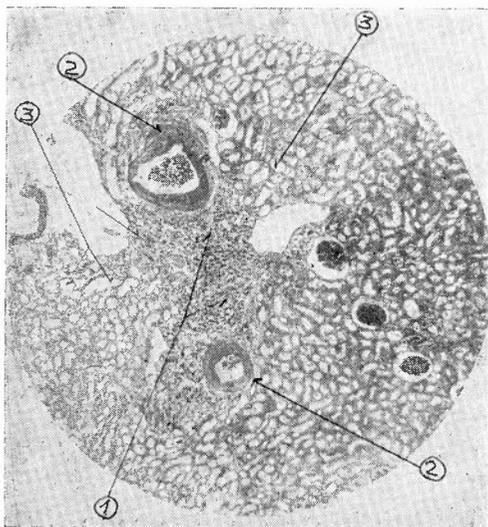
Aspecto del parénquima renal en un corte sagital en el cual se puede apreciar la hipertrofia de las pirámides y el aspecto atrófico de la corteza.

se encontró reacción inflamatoria moderada, esclerosis y atrofia moderada en focos difusos del parénquima renal y dilatación de los tubos con hipertrofia moderada de su epitelio (fotomicrografías Nos. 3, 4, 5, 6, 7 y 8).

Las lesiones vasculares del riñón hacen contraste con la ausencia de alteraciones de la aorta y de los demás grandes vasos del organismo, los cuales tan sólo mostraron esclerosis, edema e infiltración monocitaria de la capa externa (fotomicrografía N° 9).

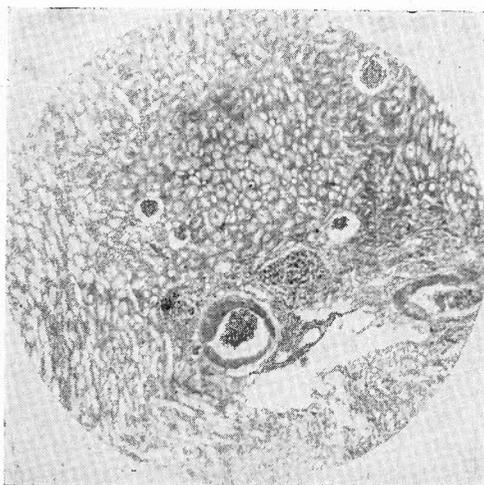
El corazón, que fue el órgano más afectado secundariamente por las lesiones renales, pesó 930 grms.; presentaba hipertrofia muy marcada del ventrículo izquierdo cuya pared tenía un espesor de 22 mm.; en el endocardio no se encontraron lesiones y las dimensiones de los orificios valvulares eran normales. Histológicamente se halló hipertrofia de las fibras cardíacas, esclerosis e infiltración grasosa moderada, cambios éstos mucho más marcados en el ventrículo izquierdo. Estos cambios de estructura corresponden simplemente a hipertrofia cardíaca degenerativa, secundaria a las lesiones renales.

El hígado y el bazo que tienen interés por los antecedentes palúdicos de la paciente, sólo presentaban reacción inflamatoria moderada y no se halló evidencia de paludismo; el hígado pesó 1.450 grms. y el bazo 390 grms.



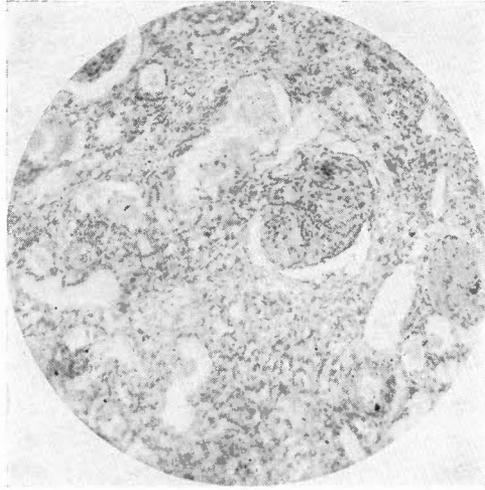
FOTOMICROGRAFIA N° 3

La fotomicrografía muestra las alteraciones típicas de la nefrosclerosis arteriolar: (1) Esclerosis y atrofia del estroma, en focos difusos. (2) Endarteritis grado II. (3) Dilatación de los tubos renales en las zonas vecinas a la esclerosis, con hipertrofia compensadora de su epitelio.



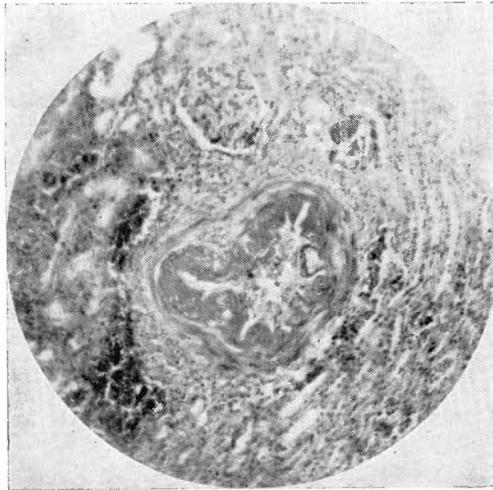
FOTOMICROGRAFIA N° 4

Otra preparación de riñón que muestra lesiones semejantes a las ilustradas en la fotomicrografía anterior N° 3.



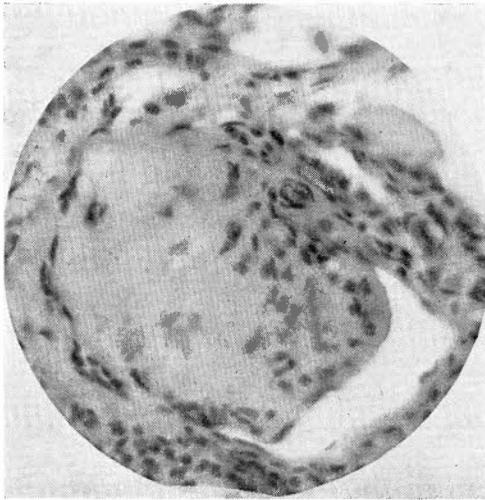
FOTOMICROGRAFIA N° 5

Este corte de riñón muestra a mediano aumento, una zona de esclerosis parenquimatosa en cuyo centro se ve un glomérulo con el ovillo vascular casi completamente hialinizado.



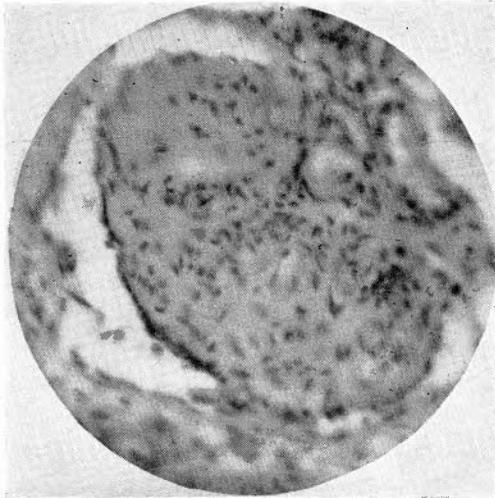
FOTOMICROGRAFIA N° 6

En el centro de la preparación puede verse una arteriola renal con esclerosis y degeneración hialina de la capa interna que ha producido obliteración casi completa de la luz del vaso.



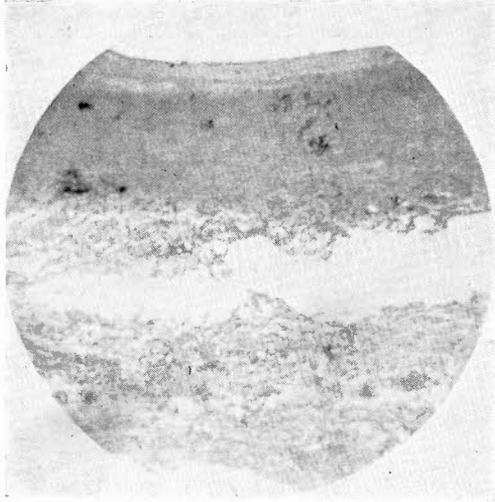
FOTOMICROGRAFIA N° 7

A grande aumento, la fotomicrografía muestra un glomérulo con el ovillo vascular hialinizado y parcialmente soldado a la cápsula de Bowman.



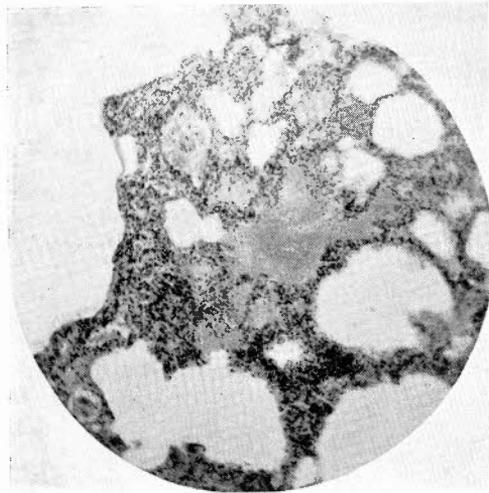
FOTOMICROGRAFIA N° 8

Detalle, a grande aumento, del proceso de esclerosis glomerular circunscrito únicamente al ovillo vascular.



FOTOMICROGRAFIA N° 9

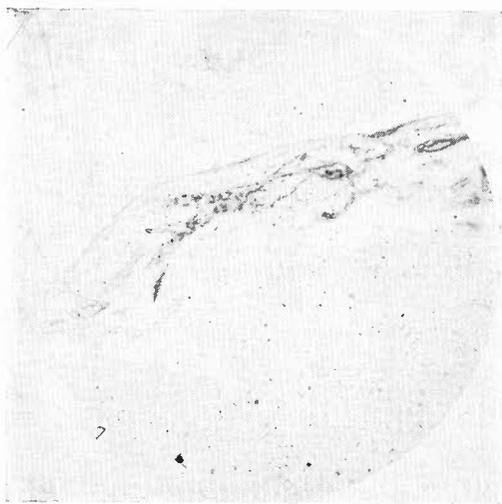
Corte de aorta en el cual los únicos cambios de estructura encontrados fueron edema e infiltración leucocitaria mononuclear moderada.



FOTOMICROGRAFIA N° 10

Este corte de pulmón permite ver congestión pasiva crónica y procesos bronconeumónicos dentro del parénquima vecino.

Los pulmones, con un peso de 475 gms. para el derecho y de 524 gms. para el izquierdo, mostraban numerosos infartos (unos antiguos y otros recientes) localizados en la base, en el ángulo costodiafragmático y en la región mediastinal derecha, y en el lóbulo superior y bordes cislulares del pulmón izquierdo. En los vasos sanguíneos había trombo, unas veces organizado y otras no, y en el parénquima pulmonar vecino necrosis y hemorragia del proceso de infarto. En otros sitios, el parénquima mostraba congestión pasiva crónica y focos difusos bronconeumónicos (fotomicrografía N^o 10).



FOTOMICROGRAFIA N^o 11

Esta fotomicrografía muestra el proceso de edema generalizado que afecta tanto al tejido nervioso como a las envolturas meníngeas del encéfalo.

El encéfalo que pesó 1.215 grms. mostraba congestión y edema sumamente aparente, como se muestra en la fotomicrografía N^o 11.

PROFESOR MANUEL SANCHEZ HERRERA:

Las lesiones renales muestran un proceso de esclerosis difusa sobre todo cortical; hay la esclerosis glomerular, aquélla que produce transformación del ovillo vascular en una masa de sustancia hialina y lesiones de las arteriolas que muestran una pared gruesa, hialinizada con disminución sumamente aparente de

la luz vascular, que debió producir indudablemente isquemia renal. A ésto hay que agregar la existencia de esclerosis difusa en el estroma y la presencia de focos de infiltración leucocitaria mononuclear.

Me atrevo a pensar que éste no es un episodio vascular puro, sino que tuvo su origen quién sabe cuánto tiempo hará, como dice el Prof. Uribe, en un ataque de nefritis aguda que evolucionó más tarde en la forma que lo hacen los procesos inflamatorios, con reemplazo del parénquima doble por tejido cicatricial. En resumen, que había nefrosclerosis arteriolar, es un hecho innegable que debe tenerse en cuenta.