

HOSPITAL DE SAN JUAN DE DIOS

BOGOTÁ

CONFERENCIAS ANATOMOCLINICAS

CASO No. VEINTIUNO

M. del C. A. 40 años. Ciudad de origen: Zipaquirá. Procedencia Bogotá. Servicio del Profesor Rico.

NOTA CLINICA: La paciente ingresa por primera vez al Hospital el 8 de octubre de 1951, por presentar episodios psicomotores diagnosticados inicialmente como epilepsia.

Antecedentes familiares: Sin importancia.

Antecedentes personales: Enfermedades de la infancia. Menarquia a los 14 años con ciclos de 30 x 3 a 4. Hace 21 años tuvo un embarazo a término con parto normal. Se encuentra en menopausia desde hace 3 años. Aunque gozó de buena salud en su juventud, en los últimos años ha padecido dolores abdominales de tipo cólico, esporádicos, localizados preferentemente en el hipocondrio derecho y acompañados de cefaleas frontales que en los últimos meses se han hecho permanentes y con disminución de la agudeza visual.

Enfermedad Actual: Se inició hace unos 4 años con la aparición de períodos de inconsciencia, el primero de los cuales se presentó como un desvanecimiento que la obligó a buscar apoyo; los siguientes han aparecido en diferentes épocas caracterizándose siempre por caída brusca con pérdida de la conciencia. Tales episodios son de corta duración e inicialmente fueron poco frecuentes. En los últimos 10 meses se han hecho más frecuentes y han tenido mayor duración. En los días anteriores a su ingreso, al producirse uno de estos episodios, sufrió una fractura de Colles en el brazo izquierdo que la obligó a ingresar al Hospital.

EXAMEN CLINICO: Enferma de facies indiferente y nímica normal; cabellos negros, abundantes y bien implantados; lengua ligeramente saburral y dentadura en mal estado con prótesis completa del maxilar superior. Acusa miopía y presbicia y se observa escaso desarrollo de las masas musculares y pérdida completa del pániculo adiposo. La piel está ligeramente deshidratada.

Sistema Nervioso: Los reflejos cutáneos y osteotendinosos responden normalmente. Durante el ataque, desaparecen todos los reflejos. Fondo de ojo: no se observan signos de hipertensión endocraneana. En algunas ocasiones se observaron manchas retinianas hemorrágicas e interrupción a trecho de los cordones arteriales.

Demás órganos y aparatos normales.

EXAMENES DE LABORATORIO: **Hemograma** (octubre 10 a Dic. 8 1951): Eritrocitos 3,500,000. Leucocitos 5,600; hemoglobina 70%; valor globular 1. Polimorfonucleares neutrófilos 76%; linfocitos 34%. **Eritrosedimentación:** a la media hora 2 mm. y a la hora 10 mm. **Azohemia:** (Enero 14 a abril 4 1952) 26 mlgrms.%, y 33 mlgrms.% respectivamente. **Reacciones de Van der Berg.** Se practicaron reacciones en noviembre de 1951, enero y febrero de 1952 con datos que oscilan entre 0.59 y 0.40 mlgrms.%. La reacción directa fue negativa y la indirecta débilmente positiva. **Amilaza:** (Nov. 27|51) 20.12 mlgrms%. **Colesterinemia:** (febrero 8|52 187 mlgrms.%). **Reserva alcalina: (por medio de varios exámenes) C. O. 2% mlgrms.** **Reacciones serológicas: de Kahn y Mazzini:** Negativas L. C. R. (Exámenes de diciembre y febrero). Albúmina 0.20 grms.%; globulinas negativas; Reducción de Fehling lenta; una célula por mm³; Mazzini negativo. **Glicemia:** se practicaron 17 exámenes de glicemia de octubre 16|51 a abril 15|52, los cuales dieron cifras promedio de alrededor de 56 mlgrms.% en ayunas. **Orinas:** en 4 exámenes diferentes los resultados fueron normales. **Materias fecales:** se le practicaron 3 exámenes con resultados negativos para parásitos intestinales; en una ocasión anotaron sangre, pus y jabones **prueba de tolerancia de los hidratos de carbono:** (Nov. 29|51) previa ingestión de 100 grms. de glucosa y de dieta rica en carbo-hidratos en los 3 días anteriores. Resultado: muestra en ayunas: 40 mlgrms.%; 1ª muestra: 89 mlgrms. % 2ª muestra: 101 miligramos % 3ª muestra: 135 miligramos %. 4ª muestra: 97 miligramos % 5ª muestra: 55 miligramos %. 6ª muestra: 42 miligramos %. 7ª muestra 40 miligramos %. Las muestras fueron tomadas cada 30 minutos, a partir de una primera en ayunas.

EVOLUCION Y TRATAMIENTO: Tan pronto como la fractura de Colles consolidó, la enferma salió del Hospital, lo cual se llevó a cabo el 20 de dic.|51. El 8 de enero de 1952, la enferma reingresó al mismo Servicio de Clínica Médica por haber continuado con la misma sintomatología de ataques de tipo epiléptico. El 31 de enero de 1952, se hace prueba de tolerancia de hidratos de carbono con el siguiente resultado: Muestra en ayunas: 57 miligramos %. Ingestión de 50 gramos de glucosa; 1ª muestra a los 30 minutos: 115 miligramos %. Ingestión de 50 gramos de glucosa; 2ª muestra 30 minutos después: 135 miligramos %; 3ª muestra dos horas después de la muestra en ayunas: 126 miligramos %.

El 6 de febrero se le practicó una radiografía N^o 60.782 con el siguiente resultado: "No se aprecia ninguna alteración de la forma ni del tamaño de la silla turca. El cráneo es normal en posición lateral". El 15 de marzo de 1952 se le practica estudio radiológico de tórax y de vías digestivas, según informe N^o 60.782, con el siguiente resultado: "Tórax, esófago, estómago y duodeno,

normales en todas sus porciones; llama la atención el aumento de la densidad del tamaño de la sombra hepática”.

Desde su ingreso, la paciente presentó todos los días entre las 6 y las 8 a. m. ataques que se pueden describir en la forma siguiente: “Se observa un estado inicial de obnubilación o confusión mental moderada; los ojos están abiertos pero con mirada indiferente; la pupila en miosis y reflejos pupilares a la luz y a la acomodación muy disminuídos. La palabra es lenta, trabada y la enferma presenta movimientos constantes de rotación de la cabeza; hay trismos y contracción clónica de párpados y labios. Los miembros superiores se encuentran levantados, ligeramente flexados y con rigidez muscular; los inferiores se encuentran menos rígidos y en extensión. Igualmente se observa contractura de los músculos abdominales. Los reflejos osteotendinosos están abolidos; los cutáneos-abdominales se conservan normalmente; no hay signo de Babinsky. Hay copiosa sudoración y convulsiones de tipo tónico más notorias en los miembros superiores; las diversas sensibilidades van entorpeciéndose y el estado de obnubilación se profundiza hasta el coma completo. El episodio descrito puede interrumpirse con la inyección intravenosa de solución glucosada hipertónica después de la cual queda la paciente lúcida pero con intensa cefalea frontal y consciente de que tuvo un ataque; en algunas ocasiones lanza gritos y se muerde la lengua. Fuera del ataque, se encuentra eufórica aunque con bradipsiquia y bradilalia; Generalmente por la tarde, está ambulatoria y en repetidas ocasiones ha presentado episodios convulsivos con caída brusca. Es dominante y agresiva.

La temperatura osciló entre 36 y 37° durante su hospitalización hasta 12 días antes de la muerte, fecha en que ascendió a 39°C. Regresando luego a lo normal durante 5 días y elevarse a 38°C. en los 4 últimos antes de su muerte. El pulso se mantuvo entre 60 y 90 por minuto y la tensión arterial máxima alrededor de 130 y 110 para la máxima y de 90 y 60 para la mínima. La frecuencia respiratoria surgió entre 20 - 30 por minuto. Presentó evacuación intestinal diaria o interdianaria y no se observó poliuria.

El 1° de abril de 1952, una hora después del desayuno, sufrió un episodio convulsivo brusco durante el cual trituró la caja de dientes tragándose la en parte, lo que ocasionó tos, expectoración sanguinolenta y cianosis marcada. Se colocó en posición de Trendelenburg se aplicó glucosa intravenosa hipertónica y oxígeno después de lo cual se encontró lúcida y calmada. Se ordenó un estudio radiológico de tórax y abdomen, pero no se encontró en él sombra de cuerpo extraño opaco a los rayos X. El 2 de abril fue trasladada al Servicio Quirúrgico y el 23 informaron de ese Servicio que desde el punto de vista operatorio no le fue practicada a la paciente ninguna intervención por sus malas condiciones, razones por las cuales fue trasladada al Servicio de Clínica Médica en estado de Coma y en el cual murió 5 horas más tarde.

El tratamiento médico de fondo se hizo a base de la aplicación de solución hipertónica glucosada por vía endovenosa en las primeras horas de la mañana y 1.000 cc. de glucosa en solución salina al 5 o al 10%. A más de esto recibió ácido ascórbico, tiamina, extracto hepático 10 miligramos, adrenalina, gluconato de calcio, barbitúricos, coramina y oxígeno. Se prescribió glucosa por vía oral a fin de que la paciente la tuviera a su alcance y la ingiriera por las

noches. Inicialmente se prescribió un tratamiento tiroideo un tratamiento a base de Pyoli por dos semanas.

DISCUSION CLINICA

DOCTOR ANGEL ALBERTO ROMERO TORRES:

Se trata de un extraordinario y complejo caso. Su análisis nos lleva al estudio de las hipoglicemias, e indirectamente al estudio de diabetes. En cuanto a la diabetes, el trastorno fundamental de esta entidad es una inhabilidad de los tejidos hereditaria o constitucional o adquirida, para el aprovechamiento de los carbo-hidratos se manifiesta por una hipoglicemia compensadora y una hiper-insulinemia también compensadora que finalmente acaban por atrofiar y agotar las células pancreáticas. El cuadro clínico predominante de esta paciente, está compuesto esencialmente por el estado comatoso y convulsivo. Para nosotros, éste no estaba producido por factores inflamatorios o tumorales de la neurona del tejido glial o de las paredes osteomeníngeas; por otra parte, tampoco encontramos modificaciones vasculares sobre los medios periféricos, variaciones de tensión arterial o alteraciones térmicas que nos pudieran explicar ese coma. No encontrando clínicamente modificaciones de ninguna naturaleza en estos sectores que acabo de enumerar, tenemos que aceptar la posibilidad de las modificaciones del medio interno en la composición química de la sangre. Se pueden descartar las sustancias exógenas como responsables de las modificaciones sanguíneas en general en esta paciente según lo demuestran los exámenes de laboratorio; de tal manera que tenemos que pensar que estas modificaciones eran de origen endógeno por hipoglicemia que es causa de arritmia cerebral, tal como sucedía en esta paciente. La disritmia cerebral hipoglicémica aparecía diariamente y guardaba relación con las comidas teniendo un ritmo de recuperación y produciendo no sólo trastornos de disritmia cerebral sino alteraciones de la conducta de la paciente, es decir, una encefalopatía hipoglicémica o coma hiper-insulinémico irreversible que es lo que mata a estos enfermos, y para nosotros, la enferma murió de una encefalopatía hipoglicémica. Las oscilaciones térmicas deben interpretarse como consecuencia del coma hipoglicémico y no atribuirse a ningún estado infeccioso. En resumen, es innegable que la enferma tenía una hipoglicemia comprobada especialmente con la prueba de tolerancia de los hidratos de carbono, la cual para

nosotros tiene como génesis la presencia de una neoplasia pancreática con disturbio funcional, es decir, un tumor originado en las células de los islotes de Langerhans de tipo maligno o benigno. En cuanto a la localización del tumor, debemos considerar que si estaba localizado en la pared de la cabeza del páncreas, habría producido interferencias en el drenaje biliar con modificaciones clínicas y radiológicas del duodeno; como ésta falta, debe descartarse esa posibilidad. No nos queda pues sino la consideración de que el tumor debía estar localizado en la cola o en el cuerpo lo cual es imposible determinar clínicamente.

DOCTOR HERNANDO VALENCIA CESPEDES:

Estoy perfectamente de acuerdo con el Dr. Romero en cuanto al diagnóstico que ha hecho del tumor funcional de las células de los islotes de Langerhans, pero difiero fundamentalmente de él en la forma de llegar a ese diagnóstico.

Esta es una paciente de 40 años que en los últimos 4 meses presenta caídas bruscas de la glicemia y pérdidas de conocimiento en relación horaria. Esto por sí es muy importante, aún es todavía más importante el hecho de que los ataques se hubieran ido acercando y no se presentaran lejos de las comidas. Porque el ataque que va lejos de las comidas y que tiene una glicemia normal en ayunas, es sugestivo casi siempre de una hipoglicemia de la llamada espontánea; en cambio, el ataque que se hace cada día más severo y más cercano y que reúne la consistente en glicemia en ayunas alrededor de 50 miligramos %, interrupción del ataque con la aplicación de soluciones dextrosadas hipertónicas y aparición de éste después de las comidas, sugiere el cuadro típico del hiper-insulinismo descrito por primera vez en 1924 por Harris, comprobado en 1938 por Wiler y operado exitosamente con curación dos años después, por Grahm. Esta enferma reúne la triada que acabo de describir y creo que se puede hacer el diagnóstico de hiper-insulinismo consecutivo a un adenoma de los islotes de Langerhans por tales razones.

En cuanto al diagnóstico diferencial, sólo podría plantearse en relación con la variedad de tumor, es decir, si éste es una simple hiperplasia de los islotes de Langerhans o un adenoma. Estadísticamente, es mucho más frecuente el adenoma; sin embargo a más de esto hay otra entidad capaz de dar otra sintomatología se-

mejante a la que describe la historia: la pancreatitis escleroquística.

DOCTOR ANFONSO DIAZ AMAYA:

Me parece de vital importancia en la interpretación clínica de los casos abocar de una forma directa al diagnóstico que en este caso está sumamente claro, puesto que existía cuadro franco de hipoglicemia como causa de los accesos convulsivos. En relación con la interpretación que hizo de la curva de tolerancia de los hidratos de carbono conozco casos descritos, en los cuales se han operado tumores de Langerhans que dieron previamente curvas de glicemia de tipo diabético. Los autores insisten por lo tanto en que no es un dato suficiente para el diagnóstico diferencial; la curva tiene más valor en los casos de hipoglicemia de origen hepático. Dentro de los diversos casos de hipoglicemia hepática, hay unos muy característicos teóricamente, pero en la práctica, en un alto porcentaje, su diferenciación es bastante difícil. Considero que en esta enferma se puede descartar perfectamente del mecanismo hepático. El Dr. Valencia ha sintetizado perfectamente las características por las cuales debe hacerse el diagnóstico de hiper-insulinismo orgánico, sea por un adenoma único, múltiple o aberrante, o bien por una hiperplasia o hipertrofia difusa del páncreas; creo que la aparición progresiva de los accesos, la evolución siempre grave, el hecho de que existiera una hipoglicemia en ayunas tan sumamente baja, descarta la posibilidad de una hipoglicemia funcional. Mi opinión es de que se trata de una formación tumoral maligna o benigna del páncreas, especialmente en los islotes de Langerhans, que produjo un síndrome hipoglicémico.

PROFESOR ARTURO CAMPO POSADA:

Deseo llamar la atención acerca de la importancia de la cirugía en casos de hiper-insulinismo funcional o de adenomas pancreáticos. Desde hace unos dos años he tratado de lograr hacer algunas pancreatectomías en esos enfermos dado que los resultados que se han presentado hasta hoy son extraordinariamente brillantes; de acuerdo con las últimas estadísticas mundiales los resultados quirúrgicos son, muy alentadores y en el año de 1950 se recolectaron 398 casos clínicos con excelentes resultados. Los franceses presentan una estadística aún mayor de pancreatectomías parciales para tratamiento relativo a las hiper-insu-

linemias, que no sean de origen tumoral, sino por la presencia de hipertrofia de los islotes de Langerhans. También quiero recordarles que en muy numerosos casos de hiper-funcionamiento fisiológico no se encuentran lesiones histológicas en el páncreas. Para un autor, de 118 casos con hiper-insulinismo, sólo 37 fueron demostradas alteraciones histológicas en el páncreas; sin embargo, estos pacientes mejoran completamente de su situación hiper-insulinica, después de la resección parcial del páncreas. Desde el punto de vista diagnóstico de esta paciente, creo que estamos todos de acuerdo; quiero únicamente mencionarles la importancia de las pruebas de insulina, que son muy útiles para el diagnóstico diferencial entre el hiper-insulinismo funcional y el hiper-insulinismo por adenoma de los islotes de Langerhans. Estos tumores pueden ser simples o múltiples dado que existen páncreas aberrantes, embriogénicos, en epiplón, en estómago, en duodeno o en otros sitios que hacen que algunos de estos enfermos, a pesar de encontrarse a la exploración clínica un páncreas perfectamente normal, presenten sintomatología franca de hiper-insulinemia por adenomas desarrollados a expensas de las formaciones aberrantes. El diagnóstico de hiper-insulinismo puede concretarse en estos cuatro puntos básicos: signos y síntomas de choque insulinico, desencadenado por ayuno o ejercicio; hipoglicemia por debajo de 0.50 miligramos clasificada en ayunas y en repetidas ocasiones; alivio de la sintomatología con la administración de glucosa; y falta de alivio con dietas bajas en carbohidratos lo que excluye la hipoglicemia de tipo funcional, detalle éste que tiene mucha importancia para establecer el diagnóstico diferencial entre el uno y el otro.

PROFESOR TRUJILLO GUTIERREZ:

El síndrome clínico de esta paciente es muy sencillo y tiene todas las características ya enunciadas y por lo tanto no hay nada que discutir respecto de la certeza de la realidad de la hipoglicemia en esta enferma que presentaba cada vez en forma más intensa y más progresiva. Hace cuatro años comenzó por pequeñas crisis que fueron aumentando en frecuencia e intensidad, lo que nos afirma que la enfermedad fue de marcha progresiva. Es lógico suponer que había alguna causa para que la enfermedad evolucionara en esta forma, puesto que la causa iba progresando conforme progresaba el síntoma. Por otra parte, las crisis eran sobre todo matinales, cuando la enferma estaba en ayunas y con bajas reservas de hidratos de carbono y finalmente se presentaron

trastornos nerviosos propios de estos estados hipoglicémicos. El diagnóstico sindromático y semiológico es muy fácil de hacer, pero lo importante en este caso es el diagnóstico, etiológico, es decir la causa del síndrome. La crisis de hipoglicemia puede depender de muchos factores. En primer lugar, el adenoma de los islotes de Langerhans que parece ser el caso presente. Adenoma que va creciendo con aumento del número y la intensidad de los ataques. Pueden descartarse las demás lesiones del páncreas que por irrigación de los islotes pueden producir hiperglicemia, puesto que no había síntomas de lesión en el páncreas exocrino. Se puede también descartar la posibilidad de un cáncer del páncreas, puesto que en cuatro años, éste dá metástasis al hígado u otros órganos y en una palabra, acaba rápidamente con la vida del paciente. Debía también pensarse en una lesión de bloque hipotálamo hipofisiario, en una encefalitis de esa región, en un tumor, en una meningitis, pero resulta que no hay síndromes de estas alteraciones, puesto que la silla turca era normal radiológicamente y no se presentaron síndromes de hipertensión intracraneana ni síntomas de tumor cerebral o de encefalitis con anterioridad a las crisis hipoglicémicas. De modo que considero que solamente nos queda la posibilidad de un adenoma de los islotes de Langerhans. Los síntomas encefálicos se explican muy bien por la hipoglicemia originada por este tipo de tumores. Este ha debido de ser extirpado quirúrgicamente puesto que es el recurso heroico para esta clase de tumores, con curación absoluta.

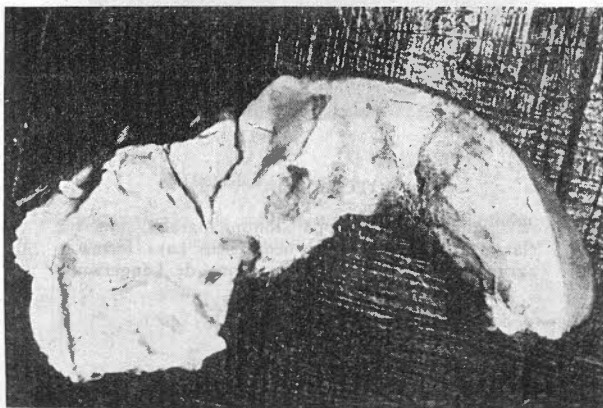
RESUMEN DE AUTOPSIA

DOCTOR JAVIER ISAZA GONZALEZ:

El caso que presentamos para Conferencia es el de una paciente con un adenoma funcional del páncreas, es decir, un adenoma desarrollado a expensas de las células de los islotes de Langerhans, adenoma cuyo desarrollo fue paralelo a la agudización de la sintomatología clínica dando finalmente un coma hipoglicémico irreducible. En estas circunstancias se desencadenó una bronconeumonía y la paciente falleció.

A la autopsia, y en relación con el cuadro clínico predominante de hipoglicemia, encontramos un páncreas con 85 gramos de peso el cual mostraba en la parte media del cuerpo un nódulo firme, aparentemente bien encapsulado, de consistencia elástica y de unos dos centímetros en su mayor diámetro; al seccionarlo, tenía el aspecto de un adenoma, sin degeneración maligna (fotografía N° 1). Al examen microscópico, el tumor estaba formado por células redondeadas muchas de ellas con poca afinidad por los colorantes, de cito-

plasma abundante con núcleos grandes y esféricos, muy semejantes a las células de los islotes de Langerhans (fotomicrografías N° 2, 3 y 4). Estas células se agrupaban en cordones, en islotes o en pseudoalveolos que frecuentemente recordaban la arquitectura de los islotes de Langerhans (fotomicrografías Nos. 5 y 6). El estroma del tumor estaba constituido por finas bandas de tejido conjuntivo poco celular y pobremente vascularizado, partido de la cápsula (fotomicrografía N° 7). Se trataba de un típico adenoma funcional del páncreas, desarrollado a expensas de células de los islotes de Langerhans.



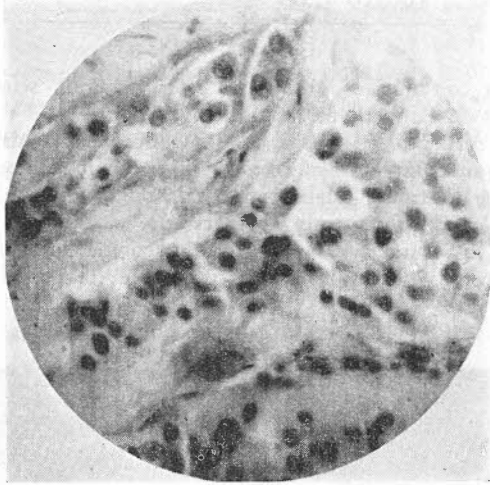
FOTOGRAFIA N° 1

La fotografía de un corte longitudinal del páncreas muestra, en la parte media del cuerpo marcado con una flecha, un pequeño tumor bien delimitado que correspondió a un adenoma de células de los islotes de Langerhans.

Otros órganos que tienen extraordinario interés en este caso, por tomar parte en el metabolismo de los hidratos de carbono, son el hígado, las glándulas suprarrenales y la hipófisis.

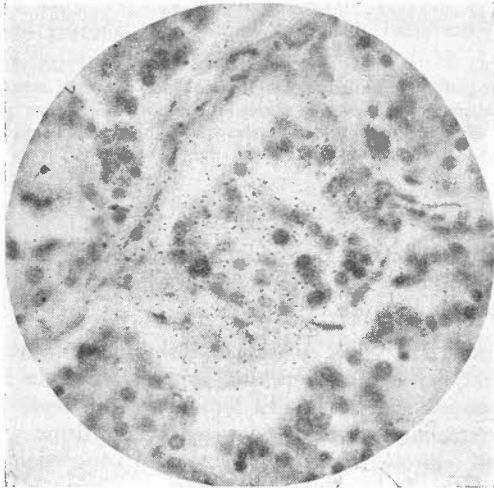
El hígado pesó 1.210 grms. y mostró disminución muy marcada del tamaño del lóbulo izquierdo el cual pesaba aproximadamente 210 grms.; al seccionarlo, era de consistencia fibrosa. El lóbulo derecho tenía una superficie de sección de color carmelita oscuro, de consistencia semifirme y arquitectura aparentemente normal. Histológicamente, se encontró congestión pasiva moderada y degeneración grasosa de la célula hepática de las vecindades de los espacios porto-biliares, posiblemente anóxica.

Las glándulas suprarrenales pesaron en conjunto 14 grms.; tenían consistencia semifirme, color rosado amarillento y arquitectura bien aparente. Histológicamente no presentaron alteraciones.



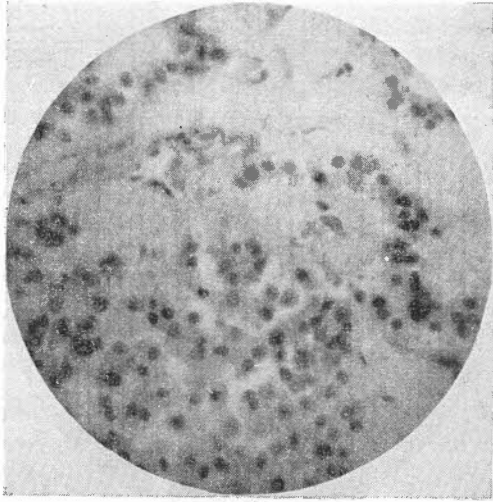
FOTOGRAFIA N° 2

A grande aumento, la fotomicrografía muestra claramente los elementos neoplásicos cuya forma y agrupación recuerda la de los islotes de Langerhans.



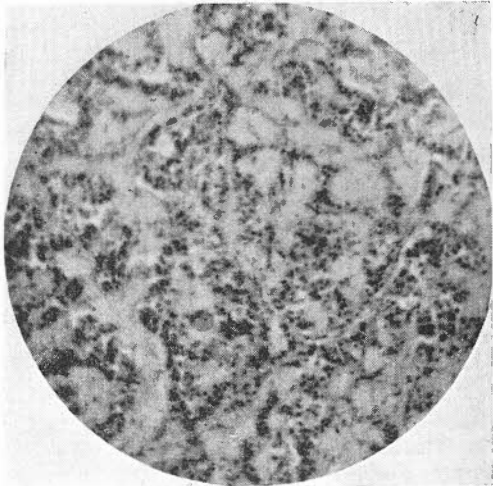
FOTOGRAFIA N° 3

Otro corte del adenoma que muestra como los elementos celulares se agrupan para formar un alvéolo.



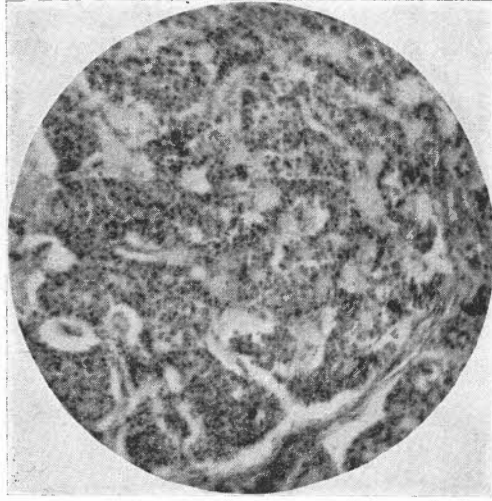
FOTOMICROGRAFIA Nº 4

Zona periférica de una formación pseudoglandular
del adenoma pancreático.



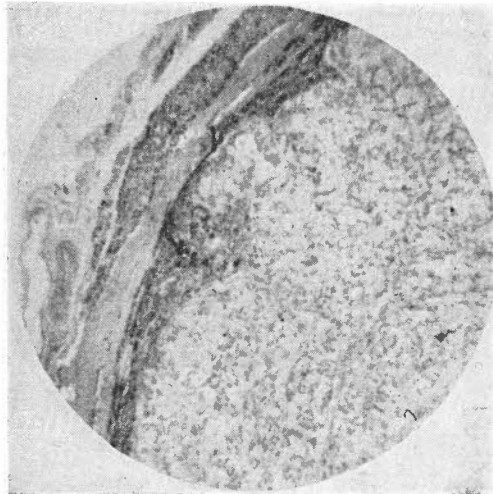
FOTOMICROGRAFIA Nº 5

A mediano aumento, otro aspecto del adenoma del
páncreas.



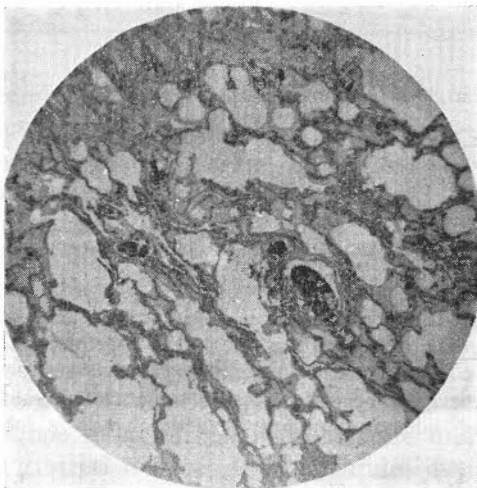
FOTOMICROGRAFIA Nº 6

En esta preparación, se puede apreciar la formación de pseudoalvéolos en las agrupaciones celulares del adenoma pancreático.



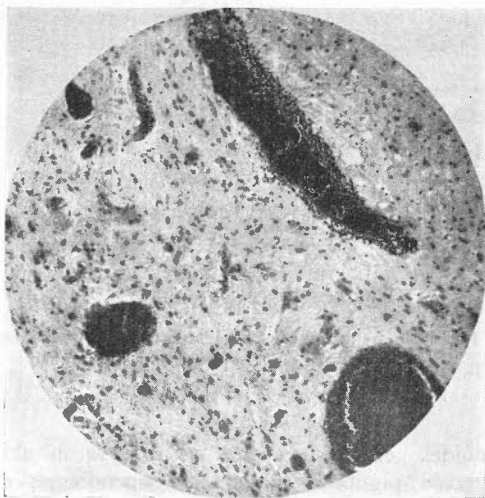
FOTOMICROGRAFIA Nº 7

La fotomicrografía muestra el tumor limitado por una cápsula conjuntiva y por tejido pancreático normal.



FOTOMICROGRAFIA N° 8

Corte de pulmón que muestra principalmente edema y trombosis vascular por éstasis.



FOTOMICROGRAFIA N° 9

Esta preparación muestra la gran congestión de los sinusoides cerebrales y procesos degenerativos del tejido nervioso, ocasionados por el coma hipoglicémico.

La hipófisis pesó 80 centigramos y era normal.

En los riñones, de los cuales pesó el derecho 110 grms, y el izquierdo 115 grms. se encontró un proceso degenerativo en un todo de acuerdo con el síndrome hipoglicémico. Los pulmones estaban afectados por bronconeumonía, algunos infartos, edema y embolías diseminadas, procesos éstos que deben esperarse lógicamente en una paciente que presentó coma prolongado por más de 48 horas (fotomicrografía N° 8).

El encéfalo, que tiene relación con la sintomatología y el cuadro final de coma y de neuropatía hipoglicémica, pesó 1.230 grms.; su configuración exterior era normal y solo llamó la atención la gran congestión de los vasos sanguíneos y la presencia del edema en los surcos intercerebrales. Al examen histológico se encontró edema abundante y generalizado y focos difusos de he-



FOTOMICROGRAFIA N° 10

Focos de hemorragia subaracnoidea encontrados en la paciente fallecida en coma hipoglicémico.

morragia subaracnoidea; en las neuronas se observaron alteraciones citoplasmáticas y degeneración pignótica moderada; dependientes del coma hipoglicémico (fotomicrografías Nos. 9 y 10).

PROFESOR MANUEL SANCHEZ HERRERA :

Efectivamente en el páncreas existía una neoformación anatómicamente bien encapsulada y de tipo esquirroso. Sobre esto, no

todas las autoridades están de acuerdo y unos patólogos sostienen que la cápsula es propia de los adenomas acinosos, mientras que otros opinan que es peculiar de los insulares. Parece ser que la mayoría de ellos aceptan que los adenomas insulares tienden a infiltrarse y que no tienen cápsula propia y que en cambio, los acinosos presentan cápsula más frecuentemente. También se acepta que el adenoma insular es muy pequeño, como del tamaño de un garbanzo y que los otros son de tamaño mayor.

En este caso, el tumor tenía dos centímetros de diámetro, estaba incrustado dentro del cuerpo del páncreas y al hacer el estudio histológico nos hallamos en presencia de una neoformación con una cápsula fibrosa a veces bien definida, de la cual partían ramas de tejido conjuntivo que separaban células neoplásicas agrupadas en cordones, en pseudoalvéolos y en islotes, recordando el conjunto, de manera imperfecta, la arquitectura de un islote de Langerhans. En otros campos el tumor se confundía insensiblemente con los cordones del epitelio de secreción externa vecino. Por eso, con el Dr. Isaza aceptamos la casi seguridad de que se trataba de un tumor originado en los islotes de Langerhans. Aparte de esto, es muy interesante anotar que existía hipertrofia e hiperplasia de los islotes de Langerhans no afectados por el proceso.

En cuanto a la causa de su muerte, se encontró una bronconeumonía bien clara y concluyente; igualmente, existía trombosis e **infartos pequeños**. A más de esto, creo que vino a contribuir a la muerte, la presencia de hemorragias pequeñas localizadas entre la dura madre y la corteza cerebral provenientes probablemente de rupturas venosas. Como hallazgos de menor importancia en este caso, les menciono la existencia de seis o siete leiomiomas pequeños intrauterinos, el más grande de los cuales tenía 2 cms. de diámetro los cuales estaban en posición intramural.