

HOSPITAL DE SAN JUAN DE DIOS  
BOGOTÁ

**CONFERENCIAS ANATOMOCLINICAS**

**CASO No. QUINCE**

**L. E. M.:** 50 años. Lugar de Origen: Cucunubá. Lugar de Procedencia: Tausa. Servicio del Profesor Edmundo Rico.

**NOTA CLINICA:** El enfermo ingresa al Servicio de Clínica Médica el 17 de enero de 1952 por presentar disnea de esfuerzo, tos frecuente con expectoración y disfagia muy marcada para toda clase de alimentos, especialmente sólidos.

**Antecedentes familiares:** Sin importancia.

**Antecedentes Personales:** Enfermedades de la infancia y gripas frecuentes; hace unos 20 años tuvo un chancro que no fue tratado médicaamente.

**Enfermedad actual:** El enfermo la refiere en cuanto a su iniciación, a un accidente automoviliario sufrido cuatro años atrás, después del cual comenzó a quejarse de dolores intermitentes localizados en la zona para-esternal izquierda. Hace 8 meses, notó la aparición de disfonía de evolución progresiva, tos frecuente con expectoración escasa, sensación de opresión torácica y días después, disnea nocturna que a los pocos días se convirtió en disnea de esfuerzo que lo obligaba a detenerse frecuentemente durante la marcha.

En junio de 1951 le fue diagnosticada asma bronquial que tuvo mejoría con el tratamiento médico, por lo cual, en diciembre de ese año se hospitalizó en Zipaquirá. Allá le fue practicado un estudio fluoroscópico de tórax en el que se encontró: "ensanchamiento bilateral de la sombra mediastinal superior, de forma redondeada, bien delimitado y que en proyección lateral avanza hacia los mediastinos medio y posterior, siguiendo los contornos de la aorta. El corazón está también aumentado de tamaño". En esta ocasión, tampoco tuvo mejoría con el tratamiento médico.

En enero de 1952 ingresó al Instituto de Radium; en consulta externa se corroborará lo anteriormente descrito y encuentran que además, al colocar al enfermo en posición de decúbito dorsal, disminuye notoriamente la disnea. Se le practicaron radiografías y radioscopy del tórax, incluyendo estudios con medio de contraste para esófago, con el siguiente resultado: "Se aprecia la

existencia de un gran aneurisma fusiforme de la parte horizontal del cayado aórtico el cual comprime y desvía hacia la derecha el esófago y la tráquea; este aneurisma no presenta pulsaciones. Los campos pulmonares son normales".

En estas circunstancias, el enfermo ingresa al Hospital de San Juan de Dios, el 17 de enero de 1952.

**EXAMEN CLINICO:** Enfermo cianótico, de facies abotagada y angustiosa, con gran disnea, voz vitonal, ronca y de baja intensidad; que permanece sentado y en posición de plegaria. Tiene tos frecuente, con expectoración difícil de aspecto mucopurulento. La temperatura axilar es de 37.7° C.

**Aparato Circulatorio:** Punta palpable en el 5º espacio intercostal izquierdo, sobre la línea mamilar; el área cardíaca se encuentra aumentada de tamaño; se siente pulsar la aorta a través de la horquilla external. A la auscultación, se aprecia aumento de la intensidad y del timbre del segundo tono en los focos mitral, pulmonar, aórtico y tricuspídeo; en este último hay además un soplo sistólico y diastólico suave. La frecuencia cardíaca oscila entre 98 y 102 por minuto y la tensión es de 130 mm. la máxima y 55 mm. la mínima sin que existan diferencias al tomarla en los dos brazos. Los vasos del cuello se encuentran ingurgitados y las arterias son duras y flexuosas; las carótidas primitivas tienen la consistencia de cordones esclerosados y aparece franca mente incurvada. Hay danza arterial bien aparente; el pulso es lleno, regular y con una frecuencia de 98 a 102 por minuto.

**Aparato Respiratorio:** En el hemitórax izquierdo es bien apreciable el choque apexiano. El tórax es generalmente simétrico y la frecuencia respiratoria de 28 por minuto. A la percusión, hay macicez franca de la horquilla esternal y a la auscultación, se oyen abundantes estertores húmedos, roncantes y sibilantes en todos los campos pulmonares.

**Aparato Digestivo:** Lengua saburral y húmeda; dentadura incompleta y en mal estado. El enfermo se queja de dificultad para la deglución de los alimentos sólidos y de frecuentemente regurgitación de éstos. El abdomen es de configuración normal y el hígado percudible desde el 4º espacio intercostal derecho sobre la línea axilar anterior; su borde inferior se palpa 4 cms. por debajo del borde costal con superficie lisa y moderadamente dolorosa. El bazo no es percudible ni palpable.

**Aparato Génito-urinario:** La eliminación urinaria y la micción son satisfactorias; la próstata es de consistencia y tamaño normales.

**Sistema Nervioso:** Psiquismo y estado mental satisfactorios; los reflejos osteotendinosos y cutáneos responden normalmente; la sensibilidad superficial y profunda no presenta alteraciones; el sistema locomotor se conserva en buenas condiciones. Los reflejos luminosos y de acomodación responden normalmente.

**Piel y anexos:** La piel es cianótica en grado moderado, especialmente en la cara y en el tronco; hay también cianosis moderada de los labios y de las uñas.

**EXAMENES DE LABORATORIO:** **Hemograma:** (Enero 19/52) Eritrocitos: 3'400.000. Hemoglobina: 70%. Valor globular: 1.02. Leucocitos: 6.800. **Eritrosedimentación:** A la media hora 10 mm. y a la hora 35 mm. **Azohemia:** 28 mlgrms.%. **Glicemia:** 129 mlgrms.%. **Reacciones serológicas de Kahn y Mazzini:** (Febrero 1/52) Positivas. **Materias fecales:** H. de tricocéfalo y quisites de amiba histolítica +. **Orina:** normal. **Fotofluorografía Nº 116.722 de Enero 29/52:** "Negativa para T. B. C." **Tumoración extensa superpuesta al cayado aórtico.** Corazón aumentado de tamaño".

**EVOLUCION Y TRATAMIENTO:** Se digitaliza al enfermo mediante la administración de 6 cápsulas de polvo de hojas de digital de 0.10 grms. cada una, repartidas en las 24 horas del primer día; en el segundo día se dan 4 cápsulas; en el tercero 3 y en el cuarto solamente 2. El enfermo recibe además con cada cápsula 0.05 grms. de aminofilina y 0.02 grms. de luminal sódico.

A partir del 5º día la dosis de sostenimiento es de una cápsula de 10 centigramos al día.

Con este tratamiento disminuyeron la tos, la disnea y la frecuencia del pulso que descendió a 70 por minuto; los soplos del foco aórtico no se modificaron. Se ordenó además la administración parenteral de subsalicilato de bismuto de 0.26 grms. dos veces a la semana, con miras hacia la reactivación luética. El 1º de febrero se practicaron reacciones serológicas de Kahn y Mazzini con resultado positivo, a pesar de que desde el 22 de enero venía recibiendo también 300.000 unidades de penicilina.

El 30 de enero el estado general del enfermo era satisfactorio y presentaba una notable mejoría, habían desaparecido la disnea, la tos, la cianosis y la deglución se efectúa en buenas condiciones. Al examen clínico se encontró pulso lleno con ritmo normal y frecuencia de 80 por minuto, tensión arterial de 130 x 70 y 25 respiraciones por minuto; los sonidos cardíacos tenían buen timbre e intensidad, pero no se había modificado el soplo aórtico.

El 1º de febrero a las 8 a. m., inmediatamente después de haber ingerido el desayuno, el enfermo presentó súbitamente emisión de sangre roja por los orificios oral y nasal y falleció a los pocos minutos.

### *DISCUSION CLINICA:*

#### **DOCTOR BARONA:**

Las placas radiográficas que le fueron tomadas a este paciente, muestran una masa mediastinal aparentemente líquida en las proyecciones antero-posteriores, masa que da la impresión de corresponder a un aneurisma fusiforme de la primera porción de la aorta. En el resto del tórax no se aprecian alteraciones, salvo las cicatrices de fracturas consolidadas de varias costillas y aumento muy marcado de la aurícula derecha. En las proyecciones

de las placas tomadas en posición transversa, se puede ver con claridad la columna vertebral sobre la cual no aparecen lesiones y un desplazamiento del esófago con una imagen de compresión y una sombra difusa de adelgazamiento que no corresponde a un proceso inflamatorio, o neoplásico sino a la manera de esparcirse el bario en las vecindades de la compresión aneurismal. En estas proyecciones laterales son aún más características las imágenes del aneurisma aórtico; el hecho de que no se hubiera encontrado pulsátil en la radiosкопia, no excluye el que la masa sea aneurisma, puesto que cuando éstos tienen paredes densas no pulsan. Es necesario establecer el diagnóstico diferencial especialmente si se considera en forma aislada la radiografía antero-posterior con un tumor quístico, un tumor del timo y una hipertrofia ganglionar; sin embargo las proyecciones laterales aclaran bastante este concepto.

#### DOCTOR ANGEL ALBERTO ROMERO TORRES:

Para llegar al diagnóstico de este caso, podemos ejercer un razonamiento mediante el empleo del método directo de análisis de la gran sintomatología de los órganos lesionados o hacerlo a partir de lesiones definitivas, explicando punto por punto el por qué llegamos al diagnóstico definitivo. Clásicamente todo diagnóstico debe comprender cuatro elementos primordiales: un diagnóstico sindromático, que en este paciente fue el de síndrome mediastinal y anginoso, un diagnóstico anatomo-patológico que es en este caso el de lesión cardiovascular; un diagnóstico fisio-patológico que es insuficiencia ventricular izquierda, compresión mediastinal por dilatación aneurismal del cayado, reactivación luética y causa de esta paradoja terapéutica; y finalmente un diagnóstico etiológico que ha sido el de sífilis con agente causal, el treponema. Era necesario con estas bases, buscar en el organismo del paciente rastros de reacción al treponema en su organismo y efectivamente, después de la reactivación, fue tan clara la respuesta que las reacciones serológicas fueron francamente positivas, lo que nos convenció una vez más de que ante todo el enfermo era un sifilitico. Este treponema obró en el organismo del sujeto, lesionando especialmente las arterias. Es muy presumible que cuando el paciente sufrió el accidente automoviliario, al hacer un balance de su integridad orgánica y encontrar que tenía dolor en la región traumatizada, no pudiéndose dar cuenta sub-

jetiva del aneurisma, refirió esa sintomatología aneurismal al accidente traumático. Pudo el accidente haber obrado en dos formas, bien porque el esfuerzo y el choque emocional del traumatismo hubieran aumentado la dilatación aórtica, o bien porque se le hubieran exigido al corazón un mayor rendimiento que se tradujo en espasmos dolorosos de las coronarias. Sin embargo, esto es difícil de considerar, porque si duele la isquemia cardíaca también duele la dilatación aórtica y en realidad estas dos posibilidades no excluyen la una para la otra. La dilatación aórtica de origen luético indudablemente, la localizamos a la altura del cayado, puesto que el enfermo tenía un síndrome mediastinal muy claro manifestado por disfagia de compresión, por exoftalmia secundaria a compresión simpática, por disfonía a causa de la compresión del recurrente, de tos y expectoración por compresión bronquial y traqueal y por dolor precordial, seguramente a consecuencia de la compresión del plejo cardíaco; también solo al localizarle en este sitio da el aneurisma una sombra redondeada tal como se ha podido apreciar en la radiografía. Nosotros hemos considerado que si la imagen aneurismal no pulsaba en la radioscopía necesariamente debe existir fibrosis arterial y coágulos adherentes dentro de ese aneurisma. Con estos fundamentos diagnósticos y en presencia de una insuficiencia ventricular izquierda, procedimos a la digitalización del paciente, tal como se ha relatado en la historia. También hicimos tratamiento específico para ser lógicos con nuestro diagnóstico. Desgraciadamente, el enfermo presentó una reacción parojoal que se tradujo por ruptura del aneurisma a la altura de los órganos del mediastino medio y del mediastino superior. La gran pérdida de sangre en el momento de la muerte del paciente, hacen pensar que el aneurisma se rompió al esófago o a la tráquea, posiblemente a esta última que es la menos resistente. En estas circunstancias, la muerte pudo producirse o bien por asfixia o bien por colapso vascular y anemia aguda.

#### DOCTOR EDUARDO PACHON CLAVIJO:

En mi opinión, la existencia del aneurisma fue anterior al accidente automovilístico y sin embargo no me explico por qué todos los fenómenos los presentó el enfermo después de dicho accidente. Es muy difícil pensar que por causa del accidente y en forma brusca, se hubiera desarrollado ese aneurisma; es más ló-

gico suponer que el enfermo tenía ya esas lesiones arteriales y que se portaron muy bien hasta que con el accidente o bien se agudizó el estado cardiovascular del paciente o simplemente se presentó una coincidencia de sintomatología francamente aneurismática y que se atribuyó al accidente. Más tarde, cuando el aneurisma alcanzó un gran tamaño como nos lo muestran las radiografías, desarrolló en realidad un síndrome de compresión mediastinal.

#### PROFESOR ALFONSO URIBE URIBE:

Según relata la historia, la enfermedad se inició realmente tres años y cuatro meses después del accidente pues sólo por esa época el enfermo se vió obligado a ir al médico; más tarde al hospital de Zipaquirá y posteriormente al Instituto de Radium de donde nos lo enviaron. Durante este lapso, el enfermo únicamente tuvo dolores precordiales y disnea de esfuerzo, que más que disnea de esfuerzo da la impresión de que se tratara de fenómenos de claudicación cardio-vascular puesto que el enfermo se veía obligado a detenerse durante la marcha y solo en los 8 últimos meses anteriores a su hospitalización síndrome mediastinal. Por eso creo yo, en que el Dr. Romero tiene razón cuando piensa en un síndrome anginoso, y en que debemos insistir en lo fácil que es confundir el asma con los accidentes de aortitis sifilítica o aneurisma.

#### PROFESOR HERNANDO ORDOÑEZ:

Quiero llamar la atención en primer lugar sobre el síndrome anginoso de que habla la historia. En realidad, en un electrocardiograma, podemos continuar haciendo hipótesis de diagnóstico pero no llegar a ninguna conclusión práctica. Solo la Anatomía Patológica nos podrá decir, en qué condiciones se encontraban esas coronarias. En realidad, los traumatismos de la región precordial pueden dar dolores como los que presentó este enfermo, algunas veces por ruptura de las coronarias y otras por formación de trombo de la arteria a merced del traumatismo. Es muy frecuente en los conductores de automóviles, que después de un accidente que ni siquiera ha dado fracturas, mueren, por una ruptura de las coronarias o de un aneurisma cardíaco en forma re-

pentina. Considero que en este paciente se presentaron fenómenos de esta índole, pero como les dije es inútil discutir sobre los mismos sin un electrocardiograma. Quiero llamar especialmente la atención sobre el estado de las carótidas incurvadas; este signo de dilatación del cayado aórtico lo hemos estudiado desde cuando lo describí hace algunos años y es constante en los casos en que se presenta ascenso de la pared superior del cayado, es decir, del nacimiento de estos troncos arteriales. Su explicación es sumamente sencilla si se dilata el arco aórtico, la extremidad inferior de las carótidas sube y como el otro extremo está fijo en la base del cráneo, la arteria se tiene que doblarse tomando formas caprichosas, en bucle, otras en arco, el cual puede llegar hasta la nuca.

#### PROFESOR ALFONSO URIBE URIBE:

Veo que es necesario aclarar que el síndrome anginoso, puede provenir también de fenómenos aórticos y en ese caso el electrocardiograma no nos da ningún dato; el Dr. Romero hizo un diagnóstico sindromático, es decir un diagnóstico simplemente semiológico, sin que fuera necesario recurrir al estudio electrocardiográfico y creo que tiene razón.

#### DOCTOR ALFONSO DIAZ AMAYA:

Quisiera comentar la interpretación que hace el Dr. Romero atribuyendo la muerte de este paciente a una paradoja terapéutica en un aneurisma aórtico. No encuentro la necesidad de apelar a esa explicación puesto que dentro de la evolución normal del proceso aneurismático una de las fases finales puede ser la **ruptura**.

En relación con la pulsación de la horquilla esternal que se anota en la historia, me ha parecido que el diagnóstico de aneurisma basado en este solo signo es sumamente difícil; hemos tenido numerosos casos en los cuales solamente la pantalla radioscópica ha sido capaz de demostrar la presencia de una tumoreación vascular en los cuales no había manifestaciones clínicas. La pulsación de la horquilla es demasiado frecuente sin que se acompañe de un estado aneurismal; inversamente, parece ser que el

aneurisma de este paciente, no pulsaba visto en la pantalla y sí daba pulsación en la horquilla esternal según lo relata la historia. Tal pulsación es mucho más frecuente cuando hay dilatación dinámica de la aorta como en casos de hipertensión, arteriosclerosis, insuficiencia aórtica. En relación con el agrandamiento del corazón que aparece en la radiografía, tiene un valor pronóstico sumamente importante en este paciente, puesto que los pocos aneurismas que hemos tenido oportunidad de estudiar, generalmente no hacen crecer el corazón y si lo hacen es un indicio claro de un componente de insuficiencia valvular aórtica, por dilatación del ventrículo lo cual compromete seriamente el pronóstico pues segura y rápidamente va a instalarse una insuficiencia cardíaca; en cambio, si el ventrículo izquierdo es de desarrollo normal, el pronóstico es mejor.

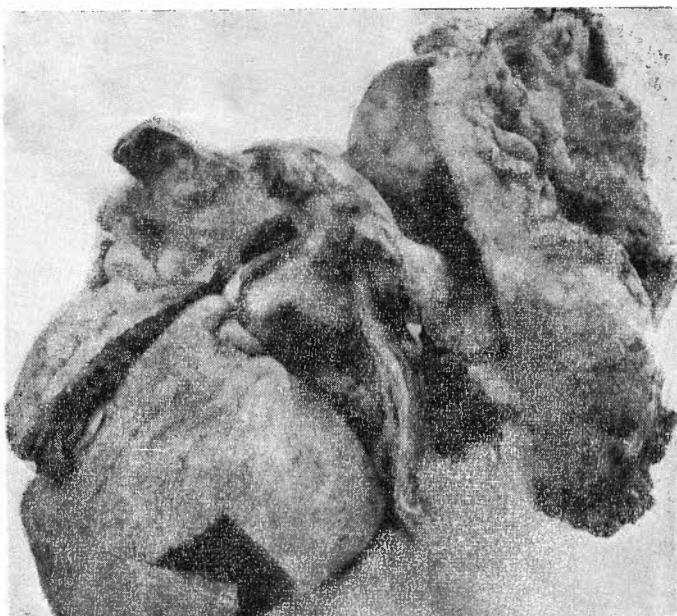
#### RESUMEN DE AUTOPSIA

DOCTOR JAVIER ISAZA GONZALEZ:

El caso que hoy nos ocupa es el de un paciente de 50 años con una arteriosclerosis generalizada, en quien se desarrolló un enorme aneurisma sifilitico de la parte media del cayado aórtico el cual se perforó al esófago produciendo una hemorragia cataclísmica que le produjo la muerte por anemia aguda y bloqueo respiratorio consecutivo a inundación hemorrágica del pulmón.

En la autopsia encontramos una dilatación fusiforme de la primera porción de la aorta que terminaba bruscamente en el sitio de origen del tronco braqueo-cefálico, dilatación que tenía una circunferencia máxima de 12 cms. (fotografía Nº 1); en la región postero-superior de esta dilatación se había formado un pequeño saco aneurismal de 3 x 1.2 cms. el cual se encontró lleno de coágulos. En los 2 cms. siguientes del trayecto, la aorta adquiría nuevamente una circunferencia normal de 9 cms., y en el sitio de nacimiento de la carótida izquierda, dejaba ver un segundo aneurisma sacular de la porción transversa del cayado, proyectado hacia atrás y con dimensiones de 6.8 x 3 x 5 cms., aneurisma que tenía íntimas relaciones con la tráquea y el esófago, rechazando a este último hacia la izquierda. (fotografía Nº 2). El caso aneurismal estaba abierto a la luz del esófago a la altura de la cavina traqueal por un orificio de 2.8 cms. de diámetro. Histológicamente, la dilatación fusiforme mostró un proceso de panarteritis con lesiones de los vasa-vasorum tanto de la adventicia como de la capa elástica e infiltración perivascular linfocitaria y plasmocitaria, acompañada de destrucción de grandes zonas de la capa media de la aorta (Fotomicrografías Nº 3, 4, 5 y 6). Estas lesiones corresponden a un proceso sifilitico.

El corazón estaba aumentado de tamaño y pesó 425 grms.; dejaba ver placas de esclerosis en el miocardio correspondientes a pequeños infartos cicatrizados.



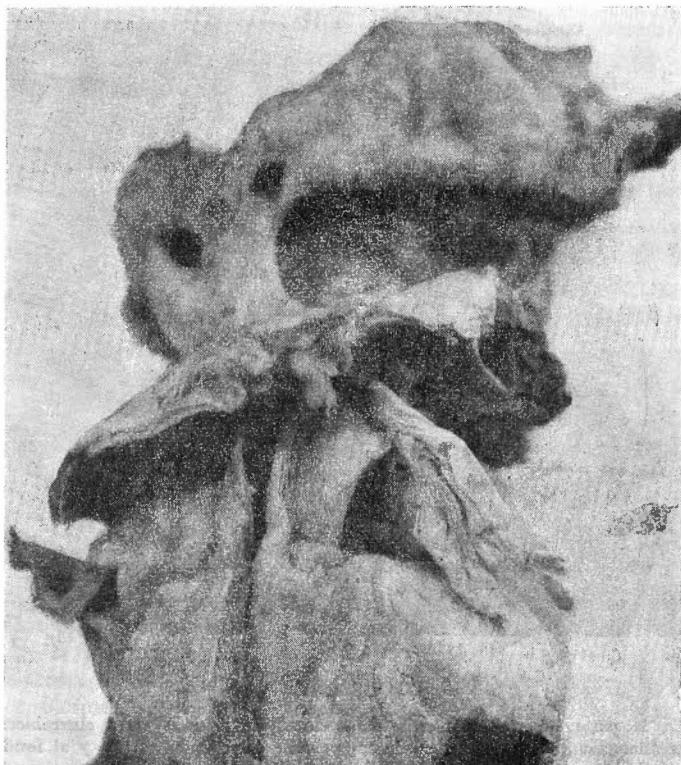
FOTOGRAFIA N° 1

En la parte superior izquierda de la fotografía, puede verse entrecabierta, la dilatación fusiforme de la primera porción del callado aórtico y al fondo, un pequeño saco aneurismal lleno de coágulos.

dos; y en el endocardio, ateroma de las valvas y del ostium de las coronarias. Histológicamente, se encontró endarteritis coronaria y un proceso degenerativo de todas las capas, es decir una miocarditis (Fotomicrografías Nos. 7 y 8).

En las carótidas había flexuosidades y encurvaduras en forma de arco, más aparentes en la izquierda; histológicamente estaban también afectadas por arterioesclerosis.

La insuficiencia cardíaca había repercutido sobre el hígado el cual pesó 1.450 grms., tenía color carmelita oscuro, consistencia blanda y aspecto de congestión pasiva; al examen histológico, se encontró dilatación de los vasos centrales y de los capilares en general; llamó poderosamente la atención el hecho de que los glóbulos rojos aparentemente estaban disminuidos en número y fijaban mal los colorantes (Fotomicrografía N° 9). Vale la pena mencionar también el estado de los riñones que pesaron 141 grms. el derecho y 147 el izquierdo y que estaban afectados por el proceso de esclerosis generalizada (fotomicrografía N° 10). En cuanto a la muerte del paciente, a más de la anemia aguda, se encontró en los pulmones —con pesos de 472 grms. el derecho y 447 grs. el izquierdo— que los bronquios estaban llenos de sangre; dentro del



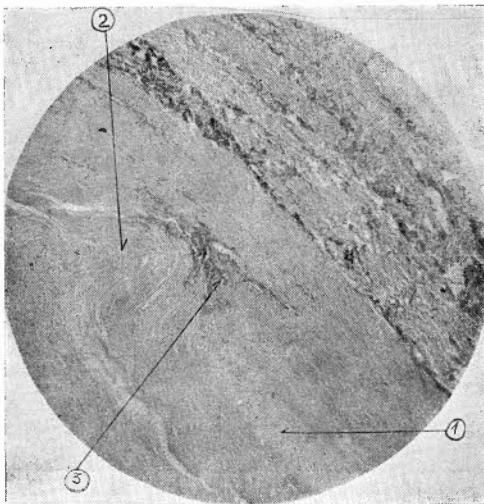
FOTOGRAFIA N° 2

**Gran aneurisma de la porción transversal del cayado en cuyo fondo se ve una anfractuosidad correspondiente a la perforación.**

parénquima se veían zonas de color rojizo que correspondieron histológicamente a hemorragia bronqueolo-alveolar, con conservación de los tabiques interalveolar, lo que corresponde a una verdadera aspiración de sangre (foto-micrografía N° 11). Igualmente, el estómago y la primera porción del intestino delgado estaban llenos por gran cantidad de sangre parcialmente coagulada.

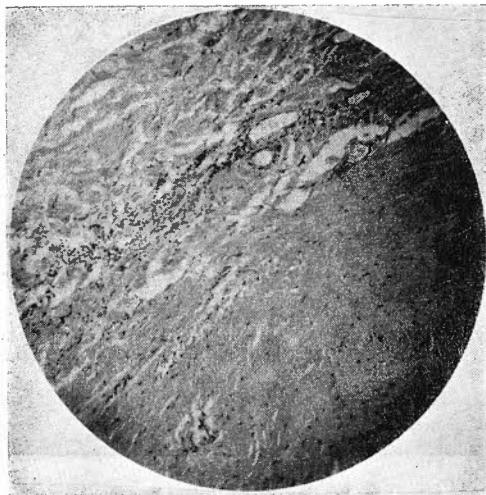
Como se desprende del resumen de la autopsia, el sujeto presentaba realmente lesiones aneurismales del cayado aórtico. Las visualizadas con los Rayos X fueron las del aneurisma superior, es decir, las del aneurisma que se perforó. La ausencia de pulsaciones en dicho aneurisma se debió, como les explicaba el Dr. Romero, a la presencia de coágulos y a la rigidez de sus paredes.

En cuanto al síndrome anginoso y los fenómenos de claudicación cardiovascular anotados por el Profesor Uribe, pueden explicarse por la esclerosis de



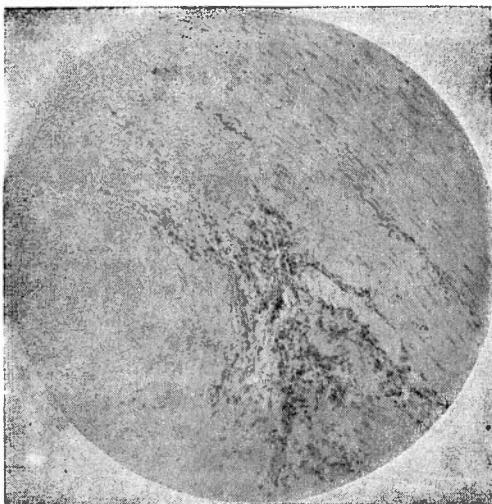
FOTOMICROGRAFIA N° 3

En la parte superior derecha la fotomicrografía muestra la gran hipertrofia de la adventicia con numerosísimos focos de infiltración linfocitaria y por células plasmáticas. En la parte central se ven lesiones degenerativas de la capa media (1) con reemplazo por tejido conjuntivo hialinizado (2) y focos de infiltración linfocitaria y plasmocitaria en la periferia de los vasa-vasorum de dicha capa (3).



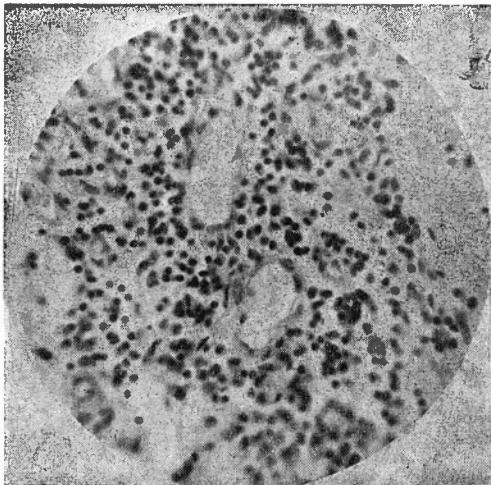
FOTOMICROGRAFIA N° 4

Lesiones de los vasa-vasorum de la adventicia consistentes principalmente en infiltración perivascular por células plasmáticas y linfocitos.



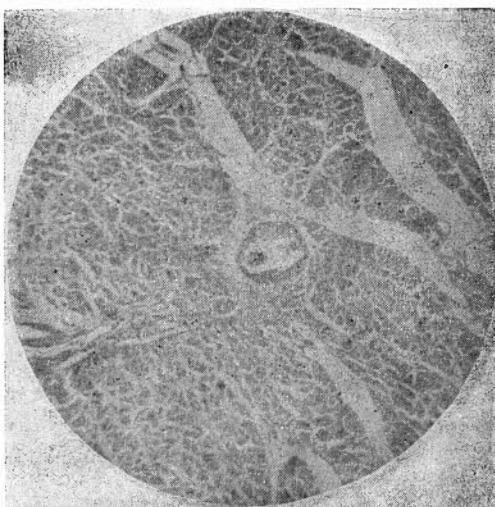
FOTOMICROGRAFIA N° 5

Lesiones de los vasa-vasorum de la capa elástica y procesos destructivos de dicha capa (izquierda).



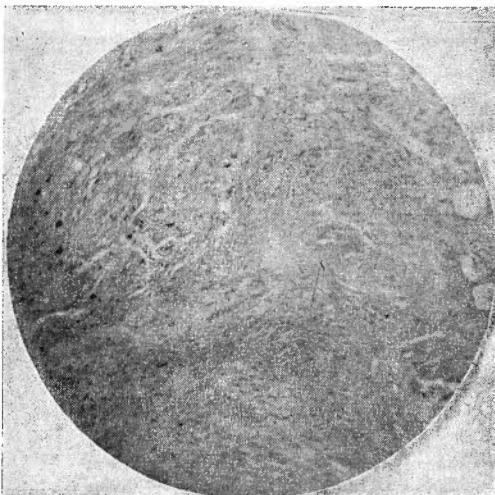
FOTOMICROGRAFIA N° 6

Infiltración perivascular por linfocitos y células plasmáticas de los vasa-vasorum de la adventicia, vista a grande aumento.



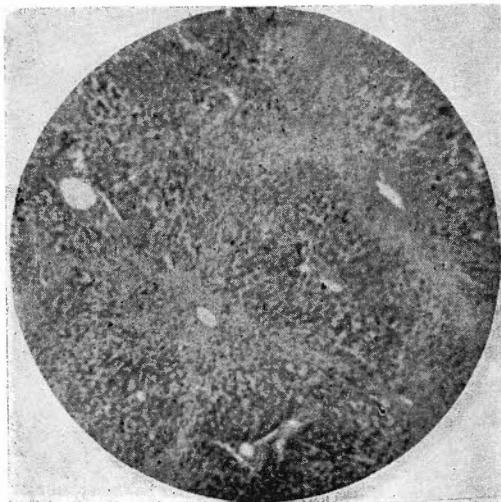
FOTOMICROGRAFIA N° 7

La fotomicrografía, de un corte de corazón, muestra el proceso de endarteritis coronaria de que también estaba afectado el paciente.



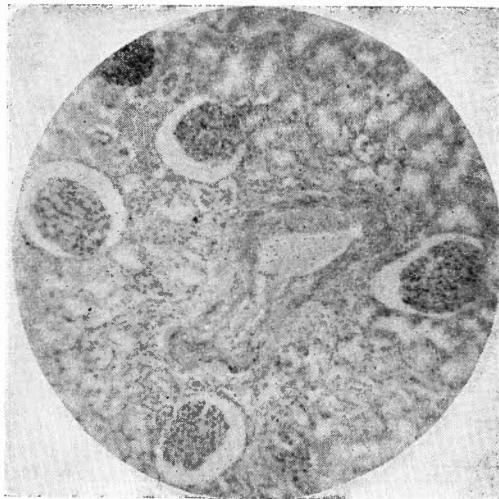
FOTOMICROGRAFIA N° 8

En este corte de corazón, se ven lesiones degenerativas; infiltración linfocitaria perivascular y obstrucción casi completa de la luz del vaso coronario que aparece marcado con una flecha.



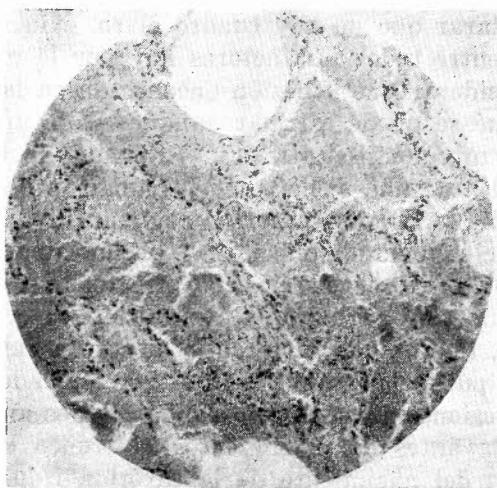
FOTOMICROGRAFIA N° 9

Corte de hígado con congestión pasiva y aspecto exangué de las regiones pericentrales.



FOTOMICROGRAFIA N° 10

Lesiones de esclerosis renal que afectan tanto a las arteriolas (centro) como a los ovillos vasculares del gomérulo.



FOTOMICROGRAFIA N° 11

Hemorragia intra-alveolar, con concentración completa de la arquitectura de los tabiques interalveolares, consecutiva a aspiración de sangre proveniente del aneurisma.

las coronarias, por esclerosis de la aorta misma y por el proceso de miocardiosis que se demostró en el estudio histológico del corazón.

La causa de muerte fué tal como lo habían supuesto los clínicos; la ruptura del aneurisma que se abrió hacia el esófago, como consecuencia probable de una reacción de Jarisch-Herxheimer. Vale la pena recordar a este respecto la exposición hecha por el Dr. Díaz y un artículo publicado en Junio de 1951 en "The Journal of the American Medical Ass" de los doctores Butterhy y Pishean, en el cual se hace énfasis sobre la frecuencia de la ruptura aneurismal en los tratamientos antiespecíficos con dosis altas de penicilina; y este enfermo fue tratado con 300.000 unidades diarias de esta droga.

Al romperse el aneurisma, la muerte se produjo, más que por asfixia, por una anemia aguda. Esta aseveración se basa en que solamente pequeñas porciones del parénquima pulmonar quedaron anuladas funcionalmente por la sangre aspirada, en tanto que la cantidad de eritrocitos que contenían los capilares sanguíneos de los diversos órganos era mínima y en casi todos ellos se encontraban alteraciones cromáticas. Y la pérdida de sangre debió ser enorme pues a más de la que encontramos en el intestino, debe tenerse en cuenta la que perdió el enfermo durante el accidente hemorrágico.

**PROFESOR MANUEL SANCHEZ HERRERA:**

Quiero aclarar que no hay cuadro claro, evidente de una sífilis, pero de entre todos los factores hay por lo menos un 90% que hacen considerar que la lesión encontrada en la aorta era sifilítica. Por qué se puede afirmar aunque no de una manera rotunda que era una aortitis sifilítica? El cuadro histológico sugiere mucho la idea de una sífilis; hay inflamación de las capas adventicia y media y los vasa-vasorum están infiltrados por células redondas principalmente monocitos y plasmocitos; hay también destrucción de las fibras elásticas de la capa media y esclerosis de la adventicia y en partes la capa interna se conserva casi intacta, es decir, todo lo contrario de lo que se encuentra en la arterioesclerosis pura. En favor de la sífilis está además la localización de las lesiones en el cayado donde dió dos aneurismas, uno inmediatamente antes del nacimiento del tronco braquecefálico y otro después del nacimiento de la carótida izquierda; este último fue el que mató al enfermo al perforarse el esófago y occasionar una hemorragia fulminante. Sin embargo, en este caso, hay también un proceso evidente de arterioesclerosis.

## CASO No. DIEZ Y SEIS

E. M. de R. 35 años. Ciudad de origen: Villapinzón. Procedencia: Bogotá. Servicio del Profesor Forero Villaveces.

**NOTA CLINICA:** La paciente ingresa al servicio de Clínica Semiológica el 10 de enero de 1952 con un cuadro abdominal agudo acompañado de ascitis, ictericia, dolor del hemitórax derecho, tos, expectoración escasa y fiebre de 39.8 C.

**Antecedentes familiares:** Sin importancia.

**Antecedentes personales:** Enfermedades de la infancia: Tifoidea, en la adolescencia con complicaciones vesiculares; menarquia a los 14 años con ciclos de 30 x 4. Cinco embarazos a término con partos espontáneos, a término, no complicados. Ultima menstruación 3 meses antes de su ingreso al Hospital.

**Enfermedad actual:** Se inició en forma súbita 8 días antes de su ingreso al Hospital, por la aparición de dolor intenso, de tipo cólico en el hipocondrio derecho, seguido poco después de ictericia, más tarde de ascitis de desarrollo rápido, fiebre, estado nauseoso y finalmente, cuatro días antes de su hospitalización por diarrea con 4 a 5 evacuaciones diarias, líquidas y ligeramente acólicas; por esta época presentó, tos, expectoración mucosa, dolor intenso en el hemitórax derecho y muy mal estado general. Por esta causa ingresa al Hospital.

**EXAMEN CLINICO:** Enferma en mal estado general, regularmente nutrida, adinámica, lúcida, intensamente icterica y con equimosis pequeñas y aparentes en la frente y en los miembros inferiores. Temperatura de 38°C., pulso de 120 por minuto y 26 respiraciones por minuto.

**Aparato Circulatorio:** Área cardíaca de tamaño normal, sonidos aumentados de intensidad, pulso de 120 por minuto con caracteres normales y tensión arterial de 150 por 90.

**Aparato Respiratorio:** Frecuencia respiratoria de 26 por minuto; a la percusión se aprecia matidez de la base derecha y a la auscultación estertores húmedos, finos y soplo tubario en una zona circular de la base de este lado. Hay respiración soplada en el vértice del pulmón derecho y signos de suplencia respiratoria en todo el pulmón izquierdo.

**Aparato Digestivo y abdomen:** Lengua sucia; abdomen globuloso y con sensación franca de honda líquida y circulación colateral moderada; hígado

percutible desde el cuarto espacio intercostal derecho hasta 6 cm. por debajo del reborde costal, sobre la línea axilar anterior; a la palpación es dolorosa, de consistencia dura y superficie ligeramente irregular. El bazo es francamente percutible y palpable.

#### Demás órganos y aparatos normales.

**EXAMEN DE LABORATORIO:** **Hemograma:** (Enero 15/52) Eritrocitos: 2.400.000. Hemoglobina 50%. Valor globular 1.02. Leucocitos: 17.200. Polimorfonucleares neutrófilos 85%. Metamielocitos neutrófilos 2%. Linfocitos 3%. **Azohemia:** 130 mlgrm%. Serina: 4.35 grms%. Globulinas 4.13 grms%. **Reacción de Hijmans van den Bergh:** directa positiva inmediata. Indirecta positiva. **Bilirrubinemia:** 12.81 mlgrms%. **Urobilinógenos:** no hay. **Turbidez del timol:** 16,50 unidades. **Reacción de Hanger:** fuertemente positivo. **Indice icterico:** 90 unidades. **Reacciones serológicas de Kahn y Massini:** Positivas. **Líquido Ascítico:** (Enero 14/52) **Reacción de Rivalta:** Negativa. Albúmina 3.60 grms%. **Orina:** albúmina ligeras huellas. Cilindros granulosos y hialinos escasos; hematíes escasos, células de descamación, leucocitos y muy abundante cantidad de pigmentos biliares. **Fotofluorografía** Nº 114.279. "Negativa para T. B. C. Congestión de las bases pulmonares".

**EVOLUCION Y TRATAMIENTO:** El 12 de enero, se practica paracentesis con extracción de 1.500 cc. de líquido ascítico, intensamente pigmentado; se ordena la aplicación de 200.000 unidades de penicilina y gradualina cada 12 horas y soluciones dextrosadas y salinas por vía oral y parenteral, vitamina K, vitamina C y esidrón. El cuadro no se modifica favorablemente y por el contrario desarrolla ascitis y presenta repetidas epistasis. El 22 de enero aparece somnolencia rápidamente progresiva que se transforma luego en coma franco; el 24, hay una epixtasis profunda y la enferma muere a las 8 p. m.

#### DISCUSION CLINICA:

#### DOCTOR GONZALO CASAS:

De los datos de historia son sobresalientes la ictericia, el dolor en el hipocondrio derecho y la ascitis, síntomas estos de aparición brusca y rápidamente progresiva; las enfermedades de evolución aguda, tanto por el tiempo de duración como por la manera en que se presentaron los síntomas. Como antecedentes importantes debemos tener en cuenta que se trata de una enferma multípara con cinco embarazos y con antecedentes de una fiebre tifoidea; también nos relata la historia que cuatro días antes de su hospitalización hizo diarrea líquida, acólica, pigmentaria, bastante intensa, y finalmente, dolor en el hemitórax derecho. Ante una enferma que presenta dolor en el hipocondrio derecho, seguido poco después de ictericia, fiebre y finalmente ascitis, tratán-

dose de una paciente multipara, con antecedentes de fiebre tifo-idea y de edad mediana, hay que considerar ante todo la posibilidad de una obstrucción de algún sitio de las vías biliares en su porción media, es decir, en el hilio hepático. Cualquier lesión de este sitio que comprima al sistema porta y los conductos hepáticos, podría dar toda la sintomatología que nos relata la historia de esta paciente. Tenemos que considerar en primer lugar las compresiones del hilio hepático por metástasis carcinomatosas, pero no hay en la historia ningún dato que autorice a pensar en un carcinoma primitivo de otra región; por este motivo descarto esta hipótesis. En segundo lugar y es lo más probable, podemos pensar en una obstrucción calculosa, dadas las circunstancias anotadas al principio; pero esta hipótesis sólo nos explicaría la ictericia de tipo obstructivo, progresiva con 12,81 mlgrms. de bilirrubina sanguínea y con ausencia de urobilinógeno. Pero para explicar la ascitis aguda, tendríamos que considerar ya otras lesiones diferentes que pueden producir y ellas son principalmente lesiones obstructivas del sistema porta o del sistema supra-hepático. En este caso particular la ascitis se acompañaba además un hígado grande, duro, de consistencia aparentemente fibrosa. Las entidades que nos pueden dar una ascitis aguda con un hígado de estas características, son dos principalmente: la una de carcinoma metastásico con punto de partida imposible de determinar en este caso y la otra la cirrosis hepática bien sea ésta de origen sifilítico o consecutiva a una litiasis biliar. Existe en favor de la etiología sifilítica una serología positiva; pero hay que considerar que son múltiples las causas de error que pueden dar una reacción serológica positiva y en este caso que fué tomada estando la enferma febril, por lo cual se le puede quitar valor a este dato. Por otra parte, no hay dato de sus antecedentes de lesiones sifilíticas por lo cual podemos descartar esta etiología. Descartada la sífilis, y no siendo explicable la ascitis brusca por la sola cirrosis, tenemos que pensar en un neo secundario, posiblemente de un nódulo peribiliar que por compresión pudo producir la ictericia obstructiva total y la ascitis aguda de evolución también progresiva. Hay también datos de hepatosis franca en los exámenes de laboratorio y en las pruebas que le fueron practicadas y por el mismo hecho el de la leucocitosis de 17.200 elementos con un 87% de polinucleares, es decir que hay una leucocitosis y una polinucleosis francas. En relación con este dato hay que tener en cuenta que la enferma llegó al servicio con un proceso agudo de

base pulmonar derecha que daba estertores húmedos finos, matices y soplo tubárico en una zona circular de la base del hemitórax derecho, fenómenos éstos de aparición posterior durante el curso de la enfermedad que la obligó a hospitalizarse y que podrían por sí solos explicar esa leucocitosis con polinucleosis. Pero la presencia como digo de pruebas funcionales de trastorno hepático grave, la misma azohemia de 130 mlgrms % y la hipoglucemia, dan idea del grado de insuficiencia hepática dentro del cual se produjo la muerte de la enferma. También tenemos que considerar que el proceso neumónico de por sí pudo afectar el riñón y haber desencadenado un signo de insuficiencia renal que con las lesiones hepáticas existentes, correspondería más bien a un síndrome hepato-renal. Las equimosis y las epixtasis también son frecuentes en los procesos de insuficiencia hepática aguda. En resumen, creo que esta enferma tenía una colelitiasis, más o menos antigua, una cirrosis y que súbitamente se complicó con una obstrucción calculosa de las vías biliares, seguida de una necrosis más o menos severa que llevó a la paciente a un coma. También dentro de este proceso se sobreagregó un proceso neumónico que ayudó al fallecimiento de la paciente.

#### DOCTOR JORGE PIÑEROS CORPAS:

Nosotros pensamos en esta enferma en la posibilidad de una sífilis hepática, de un cáncer del hígado, como neo secundario y en una cirrosis biliar, hipótesis éstas que nos podían explicar separadamente la sintomatología de la enferma aceptando que a más de estas lesiones había hecho una neumonía. De estas hipótesis, la más llamativa indudablemente era la del neo complicado necesariamente con un síndrome de Cahier que también es ascítico en la mayoría de los casos y se acompaña frecuentemente de ictericia. La paciente evolucionó en una forma progresiva y finalmente presentó un coma acompañado de epixtasis y un cuadro completo de trastornos de la digestión de origen hepático. Nos quedamos con el diagnóstico de cirrosis hepática sin poder descartar el carcinoma secundario de localización principalmente en el sitio de origen de las venas supra-hepáticas acompañado de un síndrome de Quiari. No pudimos sin embargo avanzar más en el diagnóstico.

#### PROFESOR RICARDO CEDIEL:

He pensado yo que el diagnóstico de neumonía en esta pa-

ciente no estaba completamente justificado porque existen datos, tales como el estudio radiológico efectuado a la paciente y en el cual no se encuentran síndromes o signos radiológicos de condensación pulmonar. Se me hace que este dato es de capital importancia; tampoco había una disnea franca, sino que la frecuencia respiratoria era de 28 por minuto, lo cual puede considerarse únicamente como una polipnea moderada, si se tiene en cuenta que la paciente tenía una gran ascitis que le dificultaba la respiración; tampoco había expectoración hemoptoica. Todo esto hace poner en duda el diagnóstico de neumonía y entonces, la explicación del cuadro clínico de la enferma por un cáncer secundario del hígado con síndrome de Quiari, no es suficiente y habrá que pensar en otras posibilidades; porque entonces la fiebre, la leucocitosis y todas esas cosas no se podrían explicar por el simple cuadro de la neumonía y habría que pensar en otras posibilidades.

#### DOCTOR FORERO:

Considero que todo el cuadro de la enferma se puede explicar simplemente por un proceso de necrosis hepática, proceso éste de etiología no bien establecida, pero del cual el coma final es muy característica.

#### DOCTOR ALFONSO DIAZ AMAYA:

En relación con lo anotado por el Dr. Cediel, si nos atenemos a los datos de la historia en la cual se describe un simple síndrome de condensación de la base pulmonar derecha y soplo tubario, una temperatura alta, acompañada de leucocitosis con polinucleosis y dolor de costado, si tenemos bases para hacer el diagnóstico de neumonía; la ausencia de disnea y de expectoración hemoptoica no son suficientes para descartarla. La disnea se llama precisamente síntoma traidor de la neumonía y puede faltar muchas veces; me parece también que la ausencia de signos radiológicos no es razón suficiente para negarla. Además yo me aparto de la interpretación radiológica de las placas en el sentido en que está consignado en la historia; no es posible hacer diagnóstico de congestión de las bases pulmonares, con una placa tomada en una enferma con una gran ascitis y que por lo tanto el diafragma se encuentra elevado. De tal manera que yo pien-

so que hubo realmente un proceso de neumonitis en la base derecha. En relación con la glicemia que se anota, me parece que la cifra es sumamente baja; sin embargo, en el hombre es excepcional que la insuficiencia hepática final, la hepatargia se acompañe de modificaciones de la glicemia. Considero que esta paciente tenía una colecistitis, una cirrosis y una neumonía, con un estado final de insuficiencia hepática sumamente avanzada.

**PROFESOR PABLO ELIAS GUTIERREZ:**

En esta enferma hay algunos datos que deben de tenerse muy en consideración. En primer lugar, que la enferma sólo duró 18 días en la enfermedad que la llevó a la tumba, presentó un cuadro agudísimo, con fiebre alta, parece que permanente, ascitis que cuando llegó al servicio era intensa y una ictericia también de buena intensidad. Aquí se han sugerido algunas hipótesis diagnósticas que no se me hacen muy aceptables. En primer lugar la del cáncer; aquí no nos habla la historia clínica de que el hígado estuviera deformado; también me parece muy difícil admitir que un cáncer hubiera tomado a la enferma en solo 22 días. Además, no es lo común que un cáncer del hígado primitivo o secundario, dé manifestaciones tan francas y evidentes de lesión renal, porque aquí hay un compromiso renal caracterizado por albuminuria, por cilindruria, por hematuria y por retención nitrogenada. En todo proceso hepático en que haya crecimiento del hígado doloroso o nó, pero principalmente doloroso y con compromiso de la base pulmonar derecha, es obligatorio entre nosotros pensar en un absceso amibiano; pero sin embargo, un absceso amibiano tampoco es lo común que lleve a la muerte en 22 días ni que dé manifestaciones de insuficiencia hepática, ni alteraciones de compromiso del tejido renal. A mí me da la impresión de que esta enferma murió de un proceso séptico grave, cuya puerta de entrada es perfectamente desconocida. Leyendo la historia, todos los cuadros descritos por el Profesor Fisangier, caracterizado por ascitis marcada, menos ligera, ictericia de tipo obstructivo, fiebre continua, mal estado general y ciertos signos de insuficiencia renal; él señalaba eso como sintomatología en las septicemias por clostirium. Recuerdo haber visto un caso parecido en una enferma en la cual la puerta de entrada fue un aborto criminal. Considero que en esta paciente, existían lesiones infecciosas en hígado con o sin necrosis, quizás con abscesos, pileflebitis y signos de lesión renal.

**DOCTOR ROBERTO DE ZUBIRIA:**

Me parece de importancia discutir el problema hepático de esta paciente, problema que más que hepático, fue de vías biliares intrahepáticas. Una enferma que llega al servicio en estado febril, con hepatomegalia dolorosa, antecedentes de tifoidea, sin embarazos de repetición y que posteriormente hace un cuadro marcadísimo de insuficiencia hepática, demostrado por las pruebas funcionales, por las equimosis, por la glicemia tan baja e inclusiva por la azohemia tan alta, y que muere en un estado de insuficiencia hepática aguda, lo más probable es que se trate de una colangitis y más que colangitis, de una hepatocolangitis que podrían dar signos de tipo pleural en la base derecha. Cómo pudo llegar la enferma a ese estado? En primer lugar, debemos considerar que el origen de todo haya sido una litiasis biliar antigua con un cálculo enclavado en el colédoco, enclavamiento que dió un cuadro clínico sumamente agudo, doloroso y correspondiente a los primeros episodios de la enfermedad y que más tarde produjo fiebre y determinó la pileflebitis, formación de abscesos hepáticos y finalmente la insuficiencia hepática tan sumamente marcada como la que acusó antes de morir. En segundo lugar, la colangitis por sí sola también podría dar un cuadro semejante y tiene a su favor la consistencia del hígado. Pero la colangitis simple, da un hígado blando y en este caso, como el hígado era duro, necesariamente tenemos que suponer que existía anteriormente una cirrosis. En favor de esto está la presencia de la dureza hepática, de la circulación colateral y de la esplenomegalia franca que presentó la paciente y que se destacan dentro del cuadro general; cirrosis preexistente al estado colangítico final.

**DOCTOR ALBERTO TAFUR:**

La entidad que presentó la paciente se inició con un cuadro agudo. Sin faltar a los datos de la historia, se puede hacer un diagnóstico de síndrome de ictericia obstructiva y de síndrome de hipertensión portal; esto es lo fundamental en la paciente. En cuanto al proceso neumónico, nada podemos concluir por falta de datos más exactos. Pero si tratamos de relacionar los datos sepiológicos con el órgano afectado que era el hígado, se puede afirmar que hubo una hepatitis y que el síndrome de ictericia era producido por una colangitis como dice el Dr. de Zubiría. En el

servicio del Prof. Trujillo tuvimos un caso muy semejante; se trató con aureomicina, la fiebre y la ictericia desaparecieron simultáneamente y más tarde se pudo comprobar que se trataba simplemente de una colangitis. Basado en estas consideraciones, me permito hacer el diagnóstico de síndrome de ictericia obstructiva con pileflebitis y además, hipertensión portal. Yo no creo en la posibilidad de un cáncer, faltan antecedentes y por otra parte la evolución aguda permiten dudar de este diagnóstico.

#### PROFESOR ALFONSO URIBE URIBE:

En el servicio pensaron en la posibilidad de un cáncer secundario del hígado, acompañado de síndrome de Chiari, en una cirrosis y en una neumonía lobar aguda que obró bajo la influencia de la penicilina. El profesor Cediel piensa en la existencia de un proceso inflamatorio de vena porta; el Prof. Pablo Elías Gutiérrez en la existencia de una hepatitis en el curso de un proceso séptico de puerta de entrada desconocida; se ha hecho también el diagnóstico de necrosis hepática es decir, de una hepatosis o degeneración aguda de la célula hepática sin precisar etiología; el Dr. de Zubiría piensa en una litiasis con un cálculo enclavado en el colédoco, complicado con colangitis sobre un terreno cirrótico, y el Dr. Taffur en que una ictericia obstructiva, colangitis, hipertensión portal y obstrucción por ese motivo. Sin embargo, hay cosas que llaman la atención en esta paciente, tales como la amenorrea; porque es de tener en cuenta lo que anotaba el profesor Gutiérrez quien nos habló de los abortos sépticos. Una señora de 35 años bien puede estar embarazada de tres meses, haberse hecho abortar y sufrir un proceso séptico de esa índole. En un proceso séptico en útero, ocasionado por un aborto, no es difícil que puedan aparecer embolias pulmonares y el cuadro clínico de la base derecha de esta paciente bien pudo haber sido el de un infarto pulmonar, con dolor violento inicial, fiebre, elevación de los leucocitos y de los polinucleares, y acompañarse de una hepatitis de origen infeccioso. Hay que tener en cuenta que en esas hepatitis la aparición de la ascitis es un fenómeno corriente y que en ellas tras de una ligera inflamación, aparece el síndrome de necrosis que hace que en vez de que sean hepatitis puras se conviertan en hepatosis. Las hepatosis no son generalmente enfermedades aisladas del hígado; son afecciones de varios parénquimas y los dos que se hacen obtensibles son el hepato-renal, por-

que son los únicos que podemos explorar fácilmente. Por lo demás, no es posible decir si la ictericia era post-hepática, por obstrucción de la gran vía biliar, aunque falte el urobilinógeno, este dato hace pensar que la ictericia fuera de obstrucción canalicular; pero es raro que una ictericia obstructiva de la gran vía del colédoco, dé desde un principio y tan precozmente ascitis y síntomas de insuficiencia funcional tan grave que llevan rápidamente al coma hepático. Eso es más propio de las ictericias por regurgitación, de las ictericias que pudiéramos llamar propiamente hepáticas, en las cuales están comprometidos ambos sistemas, el celular y el canalicular. La impresión que me da este caso es muy similar a la del Prof. Pablo E. Gutiérrez; me llamó la atención desde un principio la amenorrea de 3 meses, siendo una mujer joven. Lo más inseguro en la historia y en esta discusión clínica, es la neumonía; tendría uno que decir neumonía lobar atípica, y no neumonía típica. Y entonces ésta sería más bien una neumonitis dentro de cuyo grupo cabrá bien el infarto.

La evolución del proceso hepático concuerda muy bien con un estado séptico grave, cuyo punto de partida es muy probable que sea el útero.

#### RESUMEN DE AUTOPSIA

#### DOCTOR JAVIER ISAZA GONZALEZ:

El caso de hoy es el de una paciente de treinta y cinco años de edad, con colelitiasis y cirrosis hepática portobiliar evolutivas, complicadas con duodenitis aguda, peritonitis y hepatitis aguda. Estas complicaciones tuvieron, posiblemente, como punto de partida el enclavamiento de un cálculo en la última porción del colédoco. En estas condiciones, se presentaron una serie de infartos pulmonares múltiples que, en última instancia, fueron los responsables del fallecimiento de la paciente.

Para poder obtener una visión de conjunto del caso presente, y por ser estas Conferencias Anatomoclínicas esencialmente didácticas, es necesario recordar someramente algunos de los datos más importantes de la historia y analizarlos brevemente, antes de dar a conocer el resultado de la autopsia.

Se trataba de una mujer joven con antecedentes de tifoidea y cinco embarazos, en la época anterior a su enfermedad. La afección que le causó la muerte, se inició ocho días antes de su ingreso al hospital, con sintomatología dolorosa referida al hipocondrio derecho, seguida inmediatamente de ictericia, ascitis y finalmente de diarrea y fiebre, con una evolución fatal de apenas veintiocho días. También se encuentra en la anamnesis, la presencia de dolor

brusco e intenso en el hemitórax derecho, acompañado de tos; finalmente, la paciente se encontraba en amenorrea desde hacía tres meses.

Clínicamente se encontró ictericia generalizada con equimosis pequeñas en diferentes sitios de la piel; derrame peritoneal, circulación colateral, hepatomegalia dolorosa con aumento de la consistencia hepática, y esplenomegalia. Además se halló macicez, soplo tubario y estertores húmedos finos, en una zona de la base del hemitórax derecho.

A la autopsia encontramos unos siete mil centímetros cúbicos de líquido citrino verdoso en la cavidad peritoneal cuyas serosas eran de color rojo violáceo y aspecto inflamatorio. El hígado estaba aumentado de tamaño, pesó 1.524 grs. y parcialmente recubierto por una gruesa capa de serofibrina (fotografía N° 1); era de aspecto finamente reticulado, con pequeñas depresiones



FOTOGRAFIA N° 1

En la parte superior, se puede ver un fragmento de hígado recubierto de una gruesa capa de serofibrina dependiente del proceso séptico peritoneal. En la parte inferior se ve la vesícula biliar cortada transversalmente y los canales biliares enormemente dilatados, dentro de tejido hepático esclerosado.

y prominencias, con una superficie de sección de consistencia dura, fibrosa y aspecto franco de cirrosis (fotografías Nos. 2 y 3). La vesícula biliar contenía



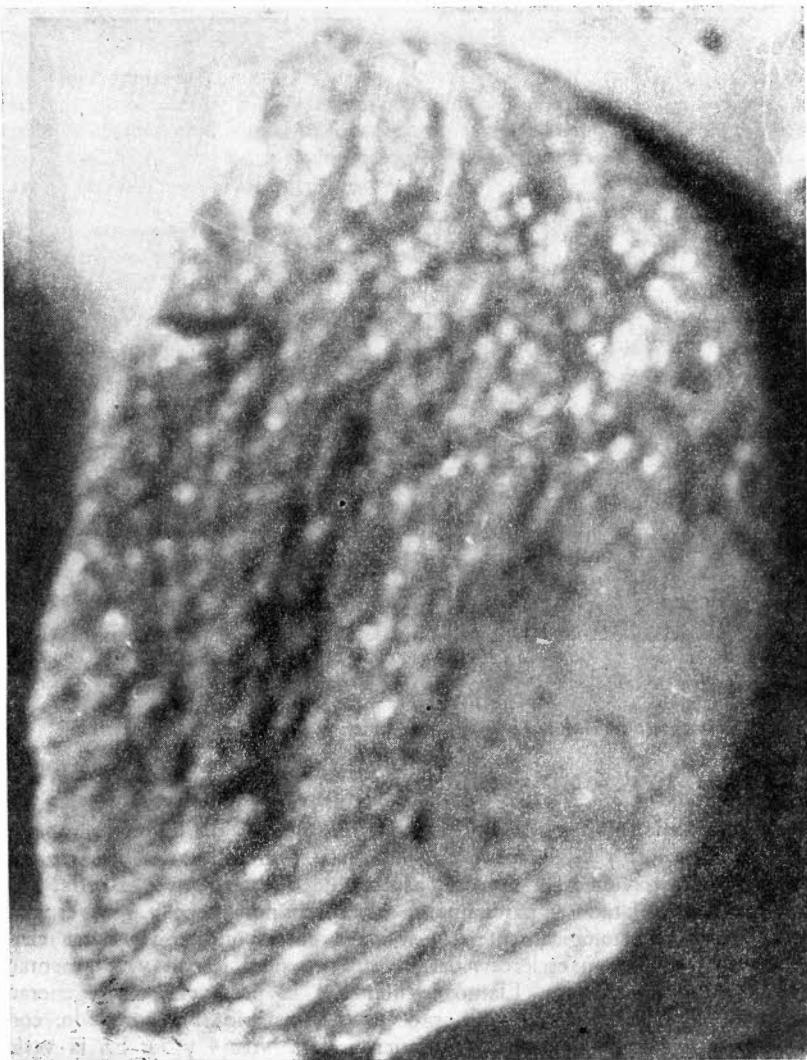
FOTOGRAFIA N° 2

Corte practicado sobre el hígado que muestra una superficie francamente cirrótica.

tres cálculos redondeados de unos cinco milímetros de diámetro, aparentemente de colesterol y bilis espesa, rica en moco y arenillas; las paredes tenían consistencia acartonada y la mucosa, aspecto de colesterolosis y atrofia. El colédoco aparecía dilatado y parcialmente obstruido por moco y bilis espesa de aspecto turbio. Histológicamente las lesiones correspondieron a una cirrosis hepática portobiliar con esclerosis de los espacios de Kiernan y fragmentación de los lobulillos hepáticos. Llamó la atención la presencia de degeneración grasa de la célula hepática y un proceso inflamatorio sobreagregado, correspondiente a una hepatitis aguda (fotomicrografías Nos. 4 y 5). En la vesícula biliar los cambios de estructura correspondieron a una colelitiasis.

El bazo se encontraba muy aumentado de tamaño y pesó 550 grs.; tenía color rojo fresa, consistencia friable y arquitectura poco aparente. Los cambios microscópicos de estructura correspondieron a esclerosis antigua del retículo-endotelio acompañada de esplenitis activa (fotomicrografía N° 6).

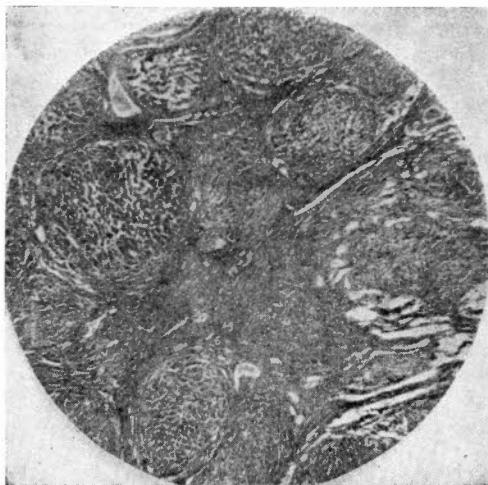
En el tubo digestivo, el esófago presentaba dilatación venosa del cardias y formación de pequeñas varicocidades (fotomicrografía N° 7). El duodeno estaba distendido, sus paredes eran rojizas, friables y contenía gran cantidad de líquido sanguinolento en su interior.



FOTOGRAFIA N° 3

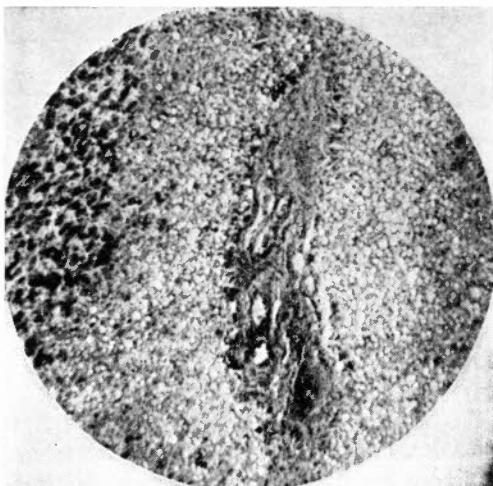
Aumentada 4 veces, puede verse el aspecto finamente reticulado, con pequeñas depresiones y prominencias de la superficie de sección del hígado.

Histológicamente, se encontró reacción peritoneal muy activa y generalizada, especialmente en el duodeno, donde había infiltración leucocitaria polinuclear de todas las capas, extensos focos de necrosis con formación de pus, edema y dilatación vascular generalizada; (fotomicrografía N° 8) se trataba



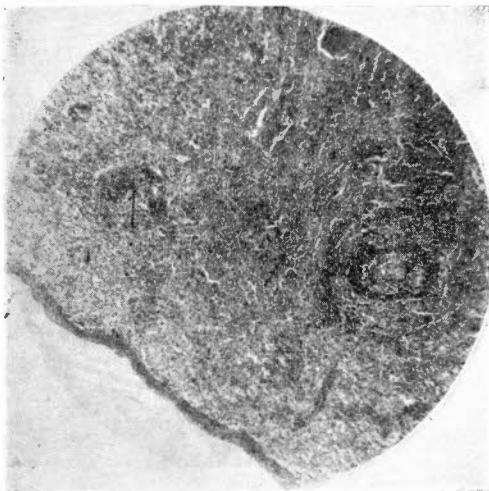
FOTOMICROGRAFIA N° 4

A pequeño aumento, pueden verse las bandas de esclerosis que partidas de los espacios portobiliares, fragmentan los lobulillos hepáticos. En la parte central, puede verse también, un proceso inflamatorio agudo y en la región superior izquierda, degeneración grasa extensa.



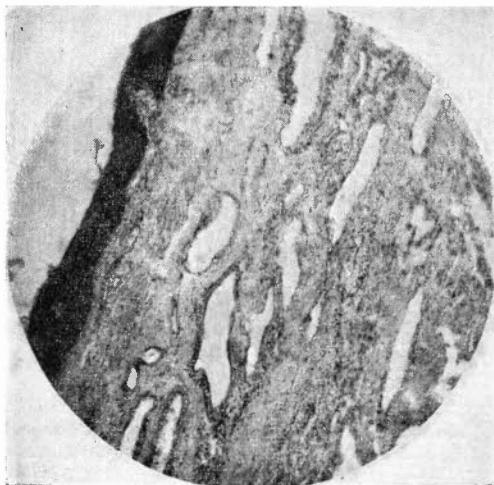
FOTOMICROGRAFIA N° 5

Al lado de las bandas de esclerosis, se aprecia degeneración grasa extensa de la célula hepática.



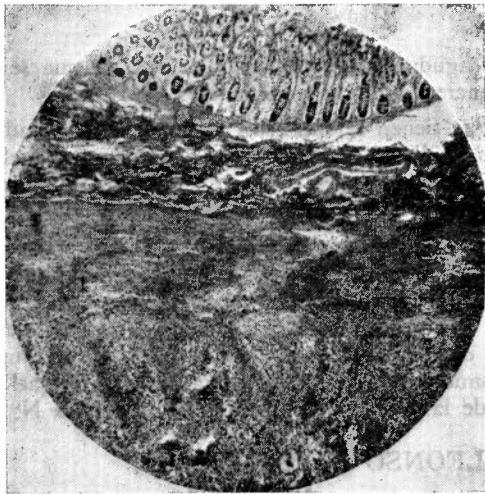
FOTOMICROGRAFIA N° 6

La fotomicrografía muestra esclerosis del retículoendotelio y focos de reacción inflamatoria muy activa (marcados con una flecha).



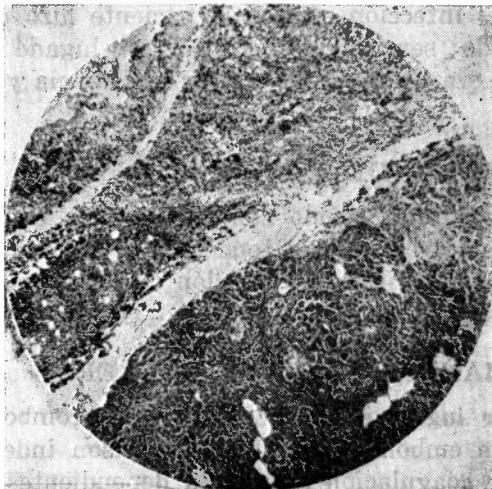
FOTOMICROGRAFIA N° 7

Corte de la porción cardial del esófago que muestra varicosidades de la submucosa, desarrolladas por la hipertensión portal secundaria a la cirrosis.



FOTOMICROGRAFIA N° 8

Corte practicado sobre el duodeno que muestra un proceso inflamatorio agudo, con focos extensos de necrosis y formación de pus que compromete parte de las capas musculares y complementa la serosa.



FOTOMICROGRAFIA N° 9

A la derecha, formación de colecciones de serofibrina y pus sobre la cápsula del páncreas; este puede verse con claridad a la derecha en la fotomicrografía.

de una duodenitis aguda con peritonitis generalizada que se extendió a bazo y a cápsula del páncreas (fotomicrografía Nº 9).

Los riñones, que tienen interés especial por la posibilidad de un síndrome hepatorenal, sólo se hallaban afectados por una glomérulonefritis subaguda y crónica. En los órganos genitales, no se encontraron ni macroscópica ni microscópicamente, alteraciones patológicas de importancia.

En relación con el aparato respiratorio, del cual existía importante sintomatología clínica, se encontró que los pulmones —con un peso de 450 grs. el derecho y 350 grs. el izquierdo— estaban afectados por numerosos infartos de los cuales uno de considerable tamaño ocupaba la base derecha; por su aspecto y estructura daba la impresión de ser relativamente antiguo en relación a los demás, (fotomicrografía Nº 10); había además formación de trombo en numerosas ramas de la arteria pulmonar (fotomicrografía Nº 11).

#### PROFESOR ALFONSO URIBE URIBE:

Ya me había hecho con anterioridad la pregunta de si esta enferma era una cirrótica; pero no me lo había podido contestar por la sencilla razón de que no se basaría con claridad esta posibilidad en los datos de la historia clínica. Y es que los mismos datos que da la cirrosis los da la hepatitis y la necrosis hepática.

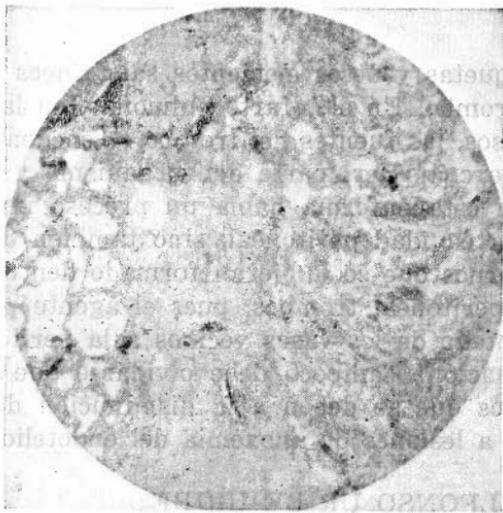
Desafortunadamente, en el período agudo no es posible hacer el diagnóstico diferencial entre estas entidades; si hubiéramos visto a la enferma con anterioridad, nos hubiéramos explicado por qué con tal infección séptica la paciente hizo una lesión tan grave del hígado; sencillamente porque ese hígado se encontraba ya lesionado y era un lugar de menor resistencia y mayor receptibilidad.

#### DOCTOR ALFONSO DIAZ AMAYA:

Quisiera preguntar cómo son compatibles en esta enferma, la tendencia hemorrágica y la tendencia a la trombofilia en forma simultánea puesto que la aparición de infartos supone un aumento de la coagulación sanguínea.

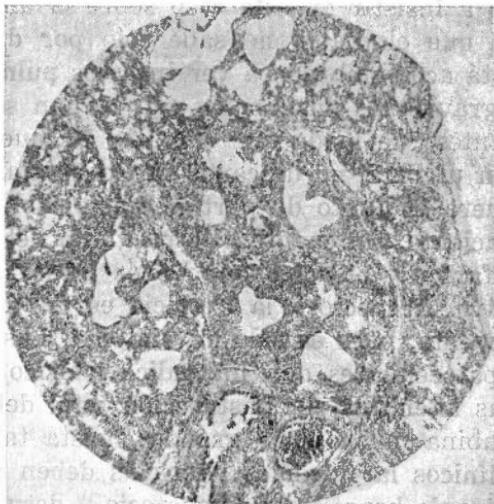
#### PROFESOR MANUEL SANCHEZ HERRERA:

En primer lugar, cuando se habla de trombosis pulmonar, de infarto o de embolia, estos fenómenos son independientes de los procesos de coagulación sanguínea dependientes de otros factores tales como la permeabilidad capilar, el número de plaquetas, la abundancia de protrombina, etc.; en cambio, la formación de trombo es un fenómeno vascular local, que depende de lesiones del endotelio y de la capacidad de este endotelio para fijar, fi-



**FOTOMICROGRAFIA N° 10**

La fotomicrografía muestra tejido pulmonar necrosado y en vía de organización fibrosa, correspondiente a un infarto pulmonar de antigua formación.



**FOTOMICROGRAFIA N° 11**

En el corte, se ven numerosas ramas de la arteria pulmonar obstruidas por trombos, rodeados por tejido pulmonar recientemente infartado.

brinógeno, plaquetas y otros elementos sanguíneos que formarán más tarde el trombo. En el infarto pulmonar, en la inmensa mayoría de los casos, las fuentes del trombo se encuentran en el sistema venoso de cualquier parte del organismo y tenemos que aceptar que en esta enferma había un proceso inflamatorio, no solamente de la cavidad peritoneal, sino también del hígado. No debe sorprendernos que se hubieran formado dentro de los vasos de la cavidad peritoneal trombos, pues el agente patógeno podía afectar el endotelio de los vasos vecinos a la peritonitis y determinar su formación. Tampoco debe olvidarse que existen trombos pre-agónicos que se deben a la disminución de la velocidad de la sangre y a lesiones de anoxemia del endotelio.

#### PROFESOR ALFONSO URIBE URIBE:

En trombos de la región abdominal hay que distinguir: si son de origen intestinal o gástrico, en el trayecto comprendido desde el apéndice hasta la ampolla rectal, van necesariamente al hígado; si son de origen intestinal o gástrico en el trayecto comprendido hasta la ampolla rectal van necesariamente al hígado; los de la ampolla rectal y los de las venas pélvianas principalmente ováricas y uterinas, toman la vía cava y van directamente al pulmón. Vuelvo a insistir en este caso sobre la amenorrea de la paciente; dicen que el diablo no sabe solo por diablo sino por viejo. Y uno está acostumbrado a ver infartos pulmonares y procesos sépticos gravísimos en abortos que se han sucedido tres o cuatro meses antes; de modo que el hecho de que no se encontrara una lesión uterina, no descarta su existencia y una posibilidad de que fuera el punto de partida inicial del proceso infeccioso de esta paciente. En cuanto a la pregunta del Dr. Díaz, una cosa son los infartos y otra los fenómenos hemorrágicos; lo uno no impide lo otro. Respecto a la ictericia es un fenómeno digno de tenerse en cuenta, pues es solo un síntoma. Las ictericias por retención o hepatocelulares dan un índice icterico muchas veces más alto que las ictericias por obstrucción total del colédoco, con ratas de bilirrubina mucho más grandes, hasta tal extremo que para muchos clínicos las grandes ictericias deben plantear siempre el diagnóstico de hepatitis, de hepatosis y desviarla a uno un poco del diagnóstico de ictericia obstructiva de origen canalicular. En este caso sí había una hepatitis que se hizo muy grave y de marcha aguda, en un organismo que tenía previamente una cirrosis que por otra parte también es una hepatitis.