

REVISTA

DE LA

FACULTAD DE MEDICINA

Volumen XXII

Bogotá, julio-agosto de 1953

Números 1 y 2

Director:

Doctor CARLOS MARQUEZ VILLEGAS, Decano de la Facultad.

Jefe de Redacción: Profesor Francisco Gnecco Mozo.

Comité de Redacción:

Profesor J. Hernando Ordóñez, Profesor Jorge Bernal Tirado,
Profesor Agregado José A. Jácome Valderrama.

Administradores: Rodrigo Caro Molina, Emiro Bayona Solano.

Dirección: Facultad de Medicina—Ciudad Universitaria—Bogotá.
Apartado Nacional N° 400

HOSPITAL DE SAN JUAN DE DIOS
BOGOTA

CONFERENCIAS ANATOMOPATOLOGICAS

CASO NUMERO CUATRO

B. C. O. 18 años. Ciudad de origen y procedencia: Bogotá.
Servicio del Profesor Raúl Paredes.

Nota clínica: La enferma ingresa al servicio de Clínica Semiológica el 5 de abril de 1951, por presentar ictericia, fiebre, dolor abdominal intenso, localizado principalmente en el hipocondrio derecho, náuseas, vómitos y cefalea.

Antecedentes familiares: Sin importancia. **Antecedentes personales:** Enfermedades de la infancia; menarquia a los quince años, con ciclos de 30 x 3; última menstruación, quince días antes de su ingreso al hospital. Gozó de buena salud hasta siete meses antes de su ingreso al hospital, época en que sufrió una

parotiditis infecciosa. Tuvo un embarazo a término, con parto normal, cinco meses antes de su hospitalización.

Enfermedad actual: Se inició dos semanas antes de su ingreso al hospital, con la aparición de dolor súbito en el hipocondrio derecho, seguido de fiebre, calofrío, ictericia y estado nauseoso, que más tarde se convirtió en vómito franco. Desde entonces presentó cefalea intensa, anorexia e irradiaciones del dolor hacia la región escapular derecha, sin que los otros síntomas desaparecieran. Antes de este episodio agudo y con posterioridad al parto, la enferma había presentado uno semejante, pero de sintomatología moderada, que la redujo al lecho unos cuarenta y cinco días. Desde esa fecha hasta el episodio actual, la enferma sufrió malestar general, anorexia, cefaleas frecuentes y náuseas.

Examen clínico: Enferma desnutrida, con piel seca e icterica; lengua saburral seca y temblorosa, mantiene la posición de decúbito lateral izquierdo y se queja de cefalea frontal y ligera fotofobia. Tiene una temperatura de 38 grados centígrados, mal estado general y facies estuporosa.

Aparato circulatorio: Punta cardíaca palpable en el sexto espacio intercostal izquierdo, diez centímetros por fuera de la línea medioesternal; sonidos cardíacos de intensidad normal, con una frecuencia de 84 por minuto. El pulso es débil, saltón y con un ritmo de 84 por minuto.

Aparato respiratorio: Presenta respiración de tipo costal superior con una frecuencia de 26 por minuto. A la percusión, se encuentra congestión y macidez de la base derecha, y a la auscultación, estertores subcrepitantes finos en dicha región.

Aparato digestivo y abdomen: La enferma se queja de dolor permanente en el hipocondrio derecho, anorexia total, eructos, halitosis y pirosis; refiere que la evacuación intestinal se efectúa una o dos veces en las veinticuatro horas y que las heces son blancas. En el momento del examen, presenta vómito matinal precedido de náusea. El abdomen es globuloso, difusamente doloroso, pero con dolor provocado a la palpación de la región cístico-coledociana, dolor que se irradia a la región escapular derecha y que se acompaña de marcada defensa muscular, bien localizada. El hígado es percutible desde el quinto espacio intercostal derecho hasta cuatro centímetros más abajo del reborde costal, sobre la línea axilar anterior; es imposible apreciar los

caracteres de su borde inferior a causa del gran dolor y de la defensa muscular que produce la palpación. El bazo no es percutable ni palpable.

Aparato génito-urinario: La orina es escasa y de coloración oscura (color caoba, según la enferma). No se practicó examen ginecológico, por las pésimas condiciones de la paciente.

Demás órganos y aparatos, normales.

Exámenes de laboratorio: Hemograma: (Abril 5 de 1951). Eritrocitos: 2.580.000; hemoglobina: 50%; valor globular: 1; leucocitos: 9.200; polimorfo nucleares neutrófilos: 87%; linfocitos: 13%. **Eritrosedimentación:** A la media hora 21 mm. y a la hora 52 mm. **Índice icterico:** 85 unidades. **Reacción de Hymans van den Bergh:** directa positiva inmediata; indirecta positiva; bilirrubina 9.04 mgr. %. **Reacción de Hymans van den Bergh** (mayo 6/52) directa: 11. 550 mgr. %; indirecta: 7,425 mgr. %. **Turbidez del sulfato de zinc:** 31 unidades (métodos de Kunker). **Turbidez del timol:** 26 unidades (método de Shank-Hoacland). **Gamas-globulinas:** 15 unidades. **Precipitación del rojo coloidal:** x, xx, xxx, xxxx, xxxxx, a las veinticuatro horas. **Reacción de Takata:** positiva. **Hemocultivos:** Negativos después de cuarenta y ocho horas de incubación. **Orina:** Albúmina 0.15 grms. ‰; cilindros granulosos xx; cristales de bilirrubina xx; uribilinogeno huellas; pigmentos biliares xxxx. **Materias fecales:** huevos de áscaris, x; quistes de endameba coli xx; Sangre oculta: huellas. **Líquido ascítico:** (junio 6/51). **Reacción de Rivalta** positiva; albúmina: 12.50 grms. ‰; polimorfonucleares neutrófilos: 59%; linfocitos 41%.

Evolución y tratamiento: Durante el primer mes de permanencia en el servicio, la sintomatología de ingreso no se modificó; la temperatura sufrió oscilaciones de tipo séptico, de 38 a 41 grados centígrados, y la tensión arterial máxima osciló alrededor de 82 mm. para la máxima y de 40 mm. para la mínima; el pulso fluctuó entre 104 y 120 por minuto. El 10 de mayo presentó signos francos de derrame líquido peritoneal y dolor en todo el abdomen, más intenso en el hipocondrio derecho y en la región vesicular. De esta fecha hasta el 21 de mayo, los vómitos se hicieron casi permanentes, sin que se modificara en nada la sintomatología anteriormente descrita; el 25, apareció delirio, y el día 29 se observó la presencia de petequias en tórax y abdomen. En esta fecha se practicó paracentesis extrayéndose 8 cms. de líquido turbio de aspecto purulento. Desde este momento hasta

el 19 de junio, el estado de sopor y de embotamiento psíquico aumentaron de intensidad, lo mismo que la sintomatología de ingreso. Por la noche hubo hematemesis moderada seguida de melena, y la circulación colateral, aparecida días antes, se hizo mucho más aparente. El día 19 de junio, por presentar una ligera mejoría de su estado general, se llevó a cabo una intervención quirúrgica de urgencia, la cual había estado formalmente indicada desde su ingreso. A las 6 p. m., con anestesia local y analgesia de pentotal, reforzada por curare, se practicó una laparotomía paramediana derecha. Durante la intervención se administró oxígeno intratraqueal a permanencia y plasma de ternera en cantidad de 1.000 c. c. Al abrir la cavidad peritoneal salió a presión líquido purulento de color amarillo verdoso, de olor a coli, en cantidad de unos 4.000 c. c.; se observó igualmente que en la cara inferior del hígado y en el sitio correspondiente a la vesícula biliar, existía un plastrón formado por asas intestinales, estómago y falsas membranas de aspecto fibrino purulento, plastrón que hizo imposible explorar la vesícula biliar. Se colocaron drenes en dicho plastrón y en los espacios de las asas intestinales, después de lo cual se cerró la herida quirúrgica en cuatro planos. La enferma se encontraba en shock, con hipotensión arterial, cianosis y asfixia, y murió media hora después de la intervención.

Durante su permanencia en el hospital fue tratada con antibióticos de toda clase, a dosis terapéutica; se le administraron soluciones salinas y dextrosadas, vitaminas y plasma, en una cantidad total de 2.500 c. c.

DISCUSION CLINICA

Profesor Raúl Paredes: En esta enferma tengo la impresión de que se trata de una colecistitis aguda, y mi criterio ha sido claramente quirúrgico; desafortunadamente el día de ingreso de esta paciente era sábado, y no fue posible conseguir que se le practicara la intervención quirúrgica que el caso requería. Por esta causa administramos antibióticos, y el día lunes, en vista de la notable mejoría que presentó la enferma, y en espera de mejorar su estado general, aplazamos la intervención que desafortunadamente sólo se realizó un mes más tarde según lo relata la historia. Nos vimos obligados a aplazar la intervención por las pésimas condiciones de la enferma, y en los días siguientes a la

primera semana de hospitalización ésta estuvo formalmente contraindicada por el estado de la paciente. Se sospechó siempre que a más de la inflamación vesicular, hubiera podido tener un absceso apendicular, y que tal vez de allí hubiera partido la infección de la vesícula misma. Se sospechó esto porque la historia que ella rendía no era constante en sus datos ni sugería, por lo menos, alguna forma especial de comienzo, el cual nunca se llegó a precisar; por otra parte, el cuadro abdominal y lo hallado en la intervención parece corresponder al resultado final de una apendicitis supurada; durante su permanencia y como relata la historia, presentó un cuadro muy sugestivo de piletitis, como fue la aparición de ascitis de desarrollo más o menos rápido, los fenómenos tóxicos, y finalmente las manifestaciones clínicas y de laboratorio de alteración grave de la función hepática. Por esta razón, hicimos pruebas funcionales hepáticas que dieron evidencia clara de daño funcional avanzado y serio de la célula hepática, y que descartaban desde todo punto de vista la posibilidad de que la ictericia fuera extrahepática. Consideramos sí que la lesión hepática grave era secundaria a la infección vesicular y que existían, por lo menos en la etapa terminal, a más de la peritonitis, una serie de abscesos intrahepáticos de bastante consideración. En definitiva, hicimos el diagnóstico de colecistitis aguda, de piletitis con punto de partida en la infección vesicular y complicada posteriormente con abscesos hepáticos múltiples y muy posiblemente de una perforación vesicular acompañada de peritonitis; quedó en duda la posibilidad diagnóstica de una apendicitis inicial porque nunca hubo muchos datos ni para sostenerla ni para descartarla. En realidad, ha debido de practicarse tratamiento quirúrgico inmediatamente después de su hospitalización; este hubiera sido quizá el único procedimiento exitoso en esta paciente. En relación con la dosificación de las gamas globulinas, debo manifestarles que no es una prueba de precisión; simplemente una prueba de floculación como la del timol o la del sulfato de zinc, que da valores normales alrededor de las ocho unidades; sin embargo, no puede uno asegurar que lo que esté floculando sea realmente las gamas globulinas, y sólo hay presunción de este fenómeno. Esta prueba no ha sido usada ampliamente, y la experiencia clínica con ella no es suficientemente extensa para poder catalogarla en relación con las demás; es, sí, una prueba bien simple que puede emplearse con mucha frecuencia ya que el reactivo es el sulfato de amonio. En cuanto a la colesterinemia practicada un mes y medio después del ingreso

de la paciente, es perfectamente compatible con la necrosis del hígado, secundaria a la infección vesicular, y si se hubiera hecho una dosificación de ésteros del colesterol, tendríamos posiblemente la explicación clara de la caída de la colesterinemia; esta baja de colesterol sanguíneo, que no se espera lógicamente en los casos de simple litiasis biliar, tiene bastante valor cuando esta litiasis se complica con obstrucción de las vías biliares y se acompaña de necrosis hepática.

Doctor Hernando Amaya: El Profesor Paredes plantea la etiología apendicular en esta paciente. Yo quisiera hacer notar someramente el hecho interesante de que la enfermedad de esta paciente se inició casi inmediatamente después del parto, que no desapareció completamente, sino que la tuvo casi permanente después de haber estado reducida al lecho durante mes y medio. Esto hace suponer que ese primer episodio post-partum hubiera sido ante todo de tipo anexial o parametrial. Según entiendo, en una serie de estudios de necropsias de enfermas en estado puerperal, se han encontrado muy frecuentemente lesiones inflamatorias de tipo vesicular, con adherencias y aun con abscesos. Por esta razón tengo la impresión de que la etiología apendicular, que sugiere el Profesor Paredes, es muy probable, pero que debe también tenerse muy en cuenta una infección pélvica secundaria al parto. Lamento mucho la falta de datos de exploración ginecológica en esta paciente que nos hubiera podido aclarar esta hipótesis.

Profesor Raúl Paredes: En relación con la apendicitis, no es exactamente una hipótesis diagnóstica sino simplemente uno de los diagnósticos de presunción. Claro que la hipótesis en que más creo es la de una colecistitis aguda; mencioné la apendicitis como una opción diagnóstica más o menos remota pero con algunas probabilidades y bases clínicas.

Profesor Pablo Elías Gutiérrez: Yo quiero comentar algunos detalles de la historia clínica que se me han hecho sumamente interesantes. La enferma entró al servicio con estado nauseoso, cefalea, anorexia, ictericia, calofrío y fiebre; síntomas estos que hicieron pensar al personal del servicio de que se trataba de una colecistitis aguda o de un cólico hepático. Pero resulta que estos síntomas se venían presentado desde días antes, y que, por lo tanto, al ingreso se trataba de un episodio agudo de vías biliares. Pero un estado séptico que se inicia inmediatamente después de un parto cuyas circunstancias desconocemos, sugiere que

el punto de partida de este episodio final haya sido precisamente el aparato genital de esta enferma, tal como sugería el colega Amaya. Durante su permanencia en el hospital vemos que el cuadro clínico se fue acentuando más, que aumentó el estado febril, el estado séptico, y que además se presentaron signos claros de disfunción hepática. Me llaman la atención en esta historia la discordancia que hay entre el estado extraordinariamente grave y febril de la enferma, que sugiere una supuración, y la presencia en el hemograma de sólo 9.200 leucocitos. Es evidente que la enferma murió con una peritonitis franca; vale recordar a este respecto, que con anterioridad a la intervención se le había practicado una punción de la cual se extrajo líquido turbio, lo que nos indica claramente que esta peritonitis no era reciente, sino que muy posiblemente la traía la enferma cuando ingresó al servicio. También relata la historia que días antes de morir esta paciente presentó una intensa circulación venosa colateral que yo interpreto dependiente tanto de la peritonitis como de una pileflebitis de punto de partida vesicular. En cuanto a la etiología misma del estado peritoneal vale la pena recordar que esta persona tenía antecedentes dolorosos de tipo de cólico biliar, y que realmente la enferma debió tener una infección de su vesícula; una persona con coleditiasis puede presentar no solamente un piocolecisto sino una alteración supurada de un órgano vecino, tal como la pancreatitis aguda supurada. Esta entidad es frecuente complicación de las infecciones agudas, subagudas y crónicas de la vesícula biliar con litiasis o sin ella. Es por lo tanto muy presumible que a la autopsia se hayan encontrado alteraciones de esta naturaleza en el páncreas. En relación a la fotofobia, a la cefalea intensa y la hipoacusia izquierda, tratándose de una enferma joven, que sufre un estado séptico generalizado, es sospechoso que tenga una meningitis o inclusive abscesos cerebrales pequeños, de localización difusa. En resumen, creo que es posible la existencia de alteraciones pancreáticas de tipo supurativo; alteraciones sépticas de la vesícula biliar y un proceso de pileflebitis, aparte, naturalmente, de necrosis de coagulación de la célula hepática. Creo bastante probable que todo el proceso hubiera partido inicialmente de una afección anexial periuterina, tan frecuentes después de los partos sépticos y de los abortos.

Profesor Arturo Campo Posada: Quisiera hacer una observación sobre la posible existencia de una coleditiasis anterior al estado séptico vesicular que presentó esta paciente. Era una enferma de apenas 18 años en quien aparece el primer episodio

biliar inmediatamente después del parto, que se repite en forma aguda días antes de su ingreso al hospital. Sin embargo, a esta edad es muy poco frecuente la incidencia de litiasis biliar. Por esta razón, considero que el episodio agudo en el caso presente sea una colecistitis de tipo séptico, muy posiblemente consecutiva a una lesión parametrial o anexial, sin que haya existido previamente una colelitiasis. La coexistencia de peritonitis la interpreto como consecutiva a perforación de la vesícula biliar dentro de un verdadero cuadro de piocolecisto. Esto nos explicaría el dolor localizado, la misma peritonitis y el hallazgo del plastrón adherencial en la periferia de la vesícula biliar y que muy probablemente trataba de tapar la perforación. No tengo la impresión de que haya un compromiso muy serio de la vena porta, por lo menos en el período inicial; es muy lógico suponer que hacia el final se hayan presentado alteraciones de necrosis de la célula hepática, y la ictericia fue más que todo obstructiva por la inflamación de las vías biliares. En cuanto a los fenómenos de tipo cerebral evidentemente pueden corresponder a lesiones inflamatorias de las meninges y aun a abscesos cerebrales mismos; pero es más probable que se trate de las alteraciones propias de un estado toxi-infeccioso generalizado y sumamente avanzado. El accidente de pancreatitis aguda que sugiere el Profesor Gutiérrez, efectivamente es una complicación común en los trastornos vesiculares; pero para que se produzca reflujo pancreático se hace necesario que haya lesiones obstructivas del esfínter de Oddi, bien sean de tipo inflamatorio o de tipo esencial, o taponamientos mecánicos producidos por un cálculo. En estas condiciones es posible el reflujo pancreático que puede comprometer seriamente a este órgano.

Doctor Eduardo Pachón Clavijo: Llámame la atención el antecedente de una parotiditis infecciosa que la enferma tuvo unos siete meses antes de su ingreso y que más o menos coincidió con los fenómenos de tipo cólico, con el alza de temperatura, y con el estado séptico relativamente grave de esa época. Entre las complicaciones frecuentes de la parotiditis infecciosa se encuentran principalmente lesiones ováricas o pancreáticas; de tal manera que es muy posible que hubiera sido el páncreas el comprometido inicialmente en ese proceso y que secundariamente al producirse una oditis retráctil, como sugería el doctor Campo, pudo comprometerse el flujo biliar y complicarse más tarde con una infección vesicular que es lo que parece corresponder al episodio final antes de su ingreso. Considerando ya el estado de la

paciente cuando fue hospitalizada, indudablemente el problema general era realmente quirúrgico, puesto que, según dice la historia, había presentado durante quince días continuos cólico ininterrumpido, y que, a pesar del tratamiento médico que le fue realizado en los primeros días de hospitalización, la enferma no mejoró. Si ese estado infeccioso de las vías biliares no mejoró con los antibióticos ni con los antiespasmódicos, posiblemente se trataba de una obstrucción mecánica del colédoco que hacía desde todo punto de vista imposible que la enferma mejorara, puesto que no se había explicado la causa; en este estado de cosas, y al continuar el proceso inflamatorio agudo, se extendió al peritoneo muy posiblemente por una perforación biliar. Esta idea de obstrucción biliar adquiere mayor valor si recordamos que la ictericia fue permanente y que no cedió en ningún momento. Este caso nos enseña, entre otras cosas, lo importante de establecer un diagnóstico preciso y de seguir una conducta quirúrgica bien definida.

Doctor Pabón Pabón: Esta enferma, por los datos de historia clínica, presentaba indudablemente un cuadro de abdomen agudo. Una enferma que entró con fiebre, con dolor abdominal acompañado de defensa muscular en el hipocondrio derecho y con antecedente de cólico con todas las características de cólico hepático, y que a más de esto presenta una ictericia de tipo obstructivo, puesto que hay una bilirrubinemia alta, un índice icterico sumamente elevado, pigmentos biliares en la orina, una bilirrubinemia directa positiva sumamente alta, y acolia, indican que la ictericia era mecánica, por obstrucción de las vías biliares. De suerte que la necesidad de un tratamiento quirúrgico era inmediata. A propósito, debemos recordar que estas ictericias pueden catalogarse en dos grupos, uno médico y otro quirúrgico; esta enferma duró más de un mes en el servicio y se aplazó la operación indefinidamente hasta que ya casi en estado preagónico pidió ingreso en el servicio quirúrgico del Profesor Cruz para el día siguiente; pero al revisar la historia y al examinar la paciente era tal el extremo de gravedad que presentaba, que decidimos intervenir inmediatamente por tratarse de un caso de urgencia. La operación se realizó con los resultados ya conocidos. La observación que quiero hacer es de que en este caso fue lento el obrar, en relación con el tratamiento quirúrgico que estaba perfectamente indicado desde un principio, pues era un caso de abdomen agudo por ictericia obstructiva total, y realmente un caso de urgencia.

Profesor Arturo Campo Posada: Efectivamente, como dice el doctor Pabón, es de suma importancia establecer con plena seguridad el criterio que se debe seguir respecto al tratamiento, bien sea médico o quirúrgico inmediato. Si es un caso que evoluciona rápidamente hacia una sepsis con compromiso serio del estado general de la enferma, la intervención es de necesidad inmediata; si, en cambio, es un ataque colecistítico que no alcanza a ser de mucha gravedad, se puede temporizar y aplicar antibióticos para lograr el enfriamiento de esa vesícula y operar más tarde, si es necesario. En el caso concreto de esta paciente, en que todos los fenómenos eran de tipo abdominal derecho, con un verdadero cuadro de abdomen agudo y por un diagnóstico discutible de ataque colecistítico con o sin litiasis previa, que evolucionaba rápidamente, debía haberse intervenido inmediatamente. No quiere decir esto que deba hacerse crítica al Servicio de Clínica Semiológica, puesto que esta conducta es mi criterio personal, y actualmente aún está en discusión; por esta razón, quisiera oír la opinión que tienen los demás colegas sobre este tema de tanta actualidad y que tan frecuentemente se plantea en la práctica médica.

Profesor Raúl Paredes: Este es exactamente el criterio que tuvimos nosotros, un criterio esencialmente quirúrgico: desafortunadamente fue un criterio verbal y no lo consignamos en la historia. No pudimos practicar la operación que el caso requería por las pésimas condiciones de la enferma.

Doctor Roberto de Zubiría: Quiero hacer un comentario más o menos corto sobre un punto que menciona la historia, y es el del tamaño del hígado. En ella se anota que la enferma tenía una hepatomegalia que sobrepasaba 4 cms. el borde costal; en un cuadro en el cual hay un estado infeccioso generalizado, con un accidente de colangitis, de ascitis y un hígado de tipo inflamatorio que dio pruebas funcionales que evidenciaban fenómenos graves de insuficiencia, es muy lógico suponer que existiera dentro de ese hígado un proceso supurativo, máxime si se encontraban fenómenos francos de circulación venosa colateral que indicaban obstáculo en la circulación porta, cuya explicación debe buscarse en procesos obstructivos dentro del mismo hígado. Creo que a la autopsia van a encontrar una hepatitis supurada a más de la colecistitis aguda y de la peritonitis.

Doctor Alfonso Díaz: Considero que en los antecedentes de esta enferma se encuentran algunos datos que nos pudieran ha-

ber servido para un diagnóstico más seguro respecto a la colecistitis aguda supurada, y que necesariamente deben tenerse en cuenta. Es bien sabido que cuando se presenta un cálculo enclavado en el colédoco o en el cístico, hay datos clínicos que permiten hacer su diagnóstico; estos son, en primer lugar, la aparición súbita, después de un cólico hepático, de una tumoración en el hipocondrio derecho debida a la retención hidrópica de la bilis en la vesícula biliar; en segundo lugar, la aparición sumamente rápida de la ictericia en términos de horas después del cólico hepático. Desafortunadamente no aparecen consignados en los datos de historia los procesos iniciales de esta enfermedad relacionados con estos fenómenos. En relación con lo anotado por el Profesor Pablo Elías Gutiérrez, la posibilidad de una localización cerebral de tipo séptico, la considero demasiado difícil en atención a la evolución de la enfermedad, puesto que sería sumamente raro que estas lesiones sólo se hubieran manifestado por hipoacusia sin haber hecho siquiera una parálisis facial o una anestesia de la cara o cualquier otro fenómeno de lesión cerebral; ustedes comprenden que un absceso o una trombosis séptica y aun una meningitis, lógicamente hubiera comprometido más extensamente el sistema nervioso central. Respecto al concepto quirúrgico que tiene el Profesor Campo, yo he oído mencionar a varios profesores que en los procesos inflamatorios de la vesícula biliar se debe hacer la intervención quirúrgica inmediatamente; sin embargo, he oído opiniones en contra. Hay autores, especialmente europeos, que no aconsejan esta conducta por el hecho de que en un alto porcentaje de personas de edad avanzada en las cuales se han encontrado cálculos de las vías biliares, no han presentado durante su vida episodios de tipo cólico o de tipo obstructivo.

Profesor Alfonso Uribe Uribe: Al respecto de lo que dice el doctor Díaz, siempre he tenido el criterio de Moynihan, quien tal vez es la autoridad máxima en materia de vías biliares. Y dice Moynihan que no existen en realidad cálculos sino gente con cálculos. Uno ciertamente se encuentra con individuos que han tenido cólicos hepáticos, que han tenido ictericia por obstrucción, los cuales, pasado un tiempo, no han vuelto a tener absolutamente nada de tipo biliar. Excepciones hay en medicina para todo, hay gente que se salvó de la bomba atómica en Hiroshima, eso es un hecho. Pero uno sí ve que tarde o temprano aquellas personas que han tenido accidentes colecistíticos, con cálculos o sin ellos, vuelven a hacerlos y que con demasiada fre-

cuencia se tiene la sorpresa de encontrar vesículas rotas, vesículas que han hecho una pericolecistitis y muchas veces una peritonitis, aun sin que la vesícula se haya roto. Esta enferma pudo tener simplemente una colecistitis aguda y sin perforarse, desarrollar una peritonitis, primero plástica alrededor de la misma vesícula y luego generalizada por extensión.

Por estas razones yo sí soy partidario de intervenir precozmente en los casos de colecistitis aguda; más todavía: la colecistitis aguda aparecida por primera vez, diagnosticada a su debido tiempo, es benigna si se hace una operación eficaz que suprime para siempre los riesgos de la pericolecistitis que más tarde va a ser la dificultad más grave con que tropieza el cirujano. Un enfermo con pericolecistitis rara vez va a hacer un post-operatorio favorable; siempre tendrá accidentes dolorosos; se repetirán los cólicos hepáticos que ya no se hacen naturalmente en la vesícula sino en el duodeno o en el esfínter de Oddi o en el píloro; será siempre un individuo enfermo y un descrédito para su cirujano y para la cirugía biliar, al continuar con su estado dispéptico y con cólicos residuales. Por otra parte, son muy frecuentes las eventraciones en estos enfermos y muy fáciles los accidentes de obstrucción intestinal. De modo que es mucho más favorable, a mi modo de ver, operar en el primer momento cuanto todavía no existen esas posibilidades de pericolecistitis, de peritonitis plástica alrededor de la vesícula biliar. Estas son las razones que he tenido yo para pensar que es mucho mejor la intervención precoz (A decir verdad, los cólicos son un accidente secundario dentro de las enfermedad biliar). Esta enferma es un caso extraordinariamente interesante porque se presta a comentarios de conducta y de tratamiento; creo que todos estamos de acuerdo en que se trataba de una colecistitis aguda posiblemente por infección post-partum. Es bien conocida la colecistitis aguda de las mujeres embarazadas y de las parturientas. Sin que yo vaya a decir que este es el caso aquí, quiero recordar además que no sólo el parto, en materia de órganos genitales, causa colecistitis y pericolecistitis; yo les recuerdo para su práctica, un síndrome muy bien descrito por Walter: la pericolecistitis gonocócica, que he visto tantas veces. Son enfermas que no necesitan cirugía sino que se curan con penicilina. Me da la impresión que en esta enferma hay probablemente una colecistitis aguda supurada cuya etiología no va a ser litiásica, y no van a encontrar cálculos en la autopsia; y tampoco una obstrucción del cístico; también es probable que no exista un verdadero piocolecisto sino infección

secundaria de las vías biliares, es decir, una coledocitis que se transformó más tarde en colangitis o colangiolititis como la llaman algunos; también es posible que existan abscesos miliares en el hígado, puesto que había en esta enferma un síndrome muy claro caracterizado por calofrío, fiebre de tipo séptico, insuficiencia hepática grave e ictericia que para mi modo de ver no es la ictericia obstructiva, sino la ictericia hepática por colangiolititis; se trata de una ictericia por regurgitación o regreso a la sangre de pigmentos biliares a consecuencia de las lesiones de colangiolititis. Y la nefritis también puede acompañar al síndrome, es decir, que se trata de un caso de hepatonefritis de punto de partida en las vías biliares. Las hemorragias que relata la historia, en un estado de insuficiencia hepática, son un accidente banal y no es necesario pensar que tuvieran origen en hipertensión portal; un hígado tan seriamente comprometido altera la coagulación sanguínea lo que produce rezumamientos séreos sobre todos los sitios donde pueda haber una congestión, como lo eran en esta enferma la mucosa del tubo digestivo por la presencia misma de la peritonitis. Es más probable que los fenómenos nerviosos fueran secundarios a una meningitis, puesto que había un estado séptico generalizado como lo demuestran las petequias; una meningitis que pudo no ser muy grave. Tal vez no hay en realidad abscesos cerebrales o meníngeos puesto que hubieran dado más signos focales, como anotaba el doctor Díaz. Tampoco es raro que se encuentren a la autopsia lesiones de tipo séptico diseminadas en todas las vísceras porque en realidad estaba haciendo una septicemia. Vamos a ver si las encontraron a la autopsia.

Doctor Javier Isaza González: En esta enferma había realmente una litiasis con numerosos cálculos vesiculares, uno de ellos enclavado en el colédoco en la porción que recorre la cabeza del páncreas. Es muy presumible que este enclavamiento hubiera sido el responsable del episodio doloroso y febril que presentó la enferma en el último accidente antes de su hospitalización y que fuera también esa misma colelitiasis la responsable de los fenómenos biliares acaecidos después del parto. Después del enclavamiento del cálculo, se desarrolló un proceso inflamatorio de las vías biliares, una verdadera coledocitis supurada que por extensión afectó vesícula y más tarde canales intrahepáticos. A este mecanismo podemos atribuir los fenómenos de tipo séptico que siguieron al episodio doloroso, la misma ictericia y los demás síntomas que presentaba la enferma en el momento de su in-

greso. A partir de la infección de vías biliares, la infección siguió dos caminos: uno ascendente, dando colangitis y abscesos múltiples del hígado, y uno periférico hacia la cavidad peritoneal, responsable de la peritonitis plástica y generalizada que encontraron en la intervención.

Las lesiones más importantes que encontramos en la autopsia son las siguientes: En la cavidad peritoneal se encontraron 900 c. c. de líquido purulento de olor a colibacilo; las serosas peritoneales estaban engrosadas y recubiertas de falsas membranas; las asas intestinales se hallaban muy dilatadas, eran de color rojo violáceo y estaban bañadas por el líquido purulento que contenía la cavidad; el proceso era mucho más activo en la vecindad de la vesícula biliar donde se halló un verdadero plastrón, y entre las asas del intestino delgado encontramos seis tubos de dren.

En el hígado, que pesó 1.610 gramos, se encontró que la cápsula de Glisson aparecía cubierta por falsas membranas de aspecto purulento (fotografía N^o 1), y que el órgano estaba bañado por líquido peritoneal, también purulento; la superficie de sección tenía color carmelita claro, consistencia blanda, arquitectura muy poco aparente y aspecto de necrosis (fotografía N^o 2); llamó la atención la enorme dilatación de los canalículos biliares cuyo contenido estaba compuesto por abundante cantidad de barro biliar y arenillas mezcladas con pus. La vesícula biliar era de aspecto atrófico y medía 5 x 2 x 1,8 cms. de diámetro; sus paredes eran gruesas y fibrosas; contenía sustancia seromucosa mezclada con arenillas de color ocre; en el colédoco se encontró abundante cantidad de barro biliar y un cálculo de consistencia firme de 2,2 x 1,8 x 1 cms. de diámetro que obstruía totalmente este conducto a su paso por la cabeza del páncreas. El estudio histológico del peritoneo puso de presente un proceso inflamatorio agudo y generalizado (microfotografías Nos. 3 y 4). En el hígado, el proceso inflamatorio era sumamente activo en la cápsula y en los canalículos biliares; en un corte se encontraron 9 abscesos que comprometían la estructura de los espacios portobiliares total o parcialmente (microfotografía N^o 5). El proceso se acompañaba de degeneración grasosa extensa de la célula hepática y de infiltración leucocitaria polinuclear (microfotografía N^o 6). En la vesícula biliar los cambios de estructura consistían en esclerosis generalizada, peritonitis y edema con conservación de la mucosa (microfotografía N^o 7). Estas lesiones corresponden a una peritonitis, a una hepatitis aguda con absce-

sos múltiples y degeneración grasosa, y a una coledocitis con litiasis (microfotografía N° 8).

Los riñones, que deben ser mencionados por la hipótesis que ha hecho el Profesor Uribe, pesaron 144 gramos el derecho y 168 gramos el izquierdo; tenían aspecto inflamatorio macroscópicamente, y al estudio histológico se encontró un cuadro de nefritis crónica en la que llamó la atención la presencia de cilindros hialinos, muchos de ellos con pigmentos de color amarillo oro (microfotografía N° 9). En el aparato genital, que tiene interés especial porque algunos han considerado como el posible punto de partida de la infección, se encontró un útero con 65 gramos de peso, con dimensiones de 6,8 x 5 x 2,4 cms., y que al examen histológico sólo estaba afectado por inflamación crónica de la capa externa, que se encontró reemplazada por tejido de esclerosis con infiltración leucocitaria mononuclear; los ovarios y las trompas se hallaron normales. Otros órganos afectados secundariamente fueron el corazón, que pesó 232 gramos, con dimensiones valvulares normales y que histológicamente tenía un proceso inflamatorio crónico; las pleuras también con inflamación crónica y derrame líquido de 200 cms. para la cavidad derecha (microfotografía N° 10), y de 100 para la izquierda; y el páncreas, con peso de 99 gramos, que sólo presentó esclerosis e infiltración leucocitaria de la cápsula y de los espacios inter e intralobulares.

Vale la pena también mencionar las cápsulas suprarrenales que pesaron en conjunto 19 gramos, tenían consistencia firme y arquitectura bien aparente, y que microscópicamente dejaron ver esclerosis de la cápsula propia e infiltración leucocitaria poli y mononuclear de la medula y de la zona reticular de la corteza, propias de un estado séptico (microfotografía N° 11).

Como ven, no se hallaron, a excepción de las lesiones hepáticas, peritoneales y vesiculares, alteraciones capaces de explicar de una manera clara y definida la muerte de esta paciente. Es muy posible que ésta se hubiera presentado como consecuencia del shok post-quirúrgico en un organismo previamente agotado por el proceso séptico generalizado, partido de las vías biliares.



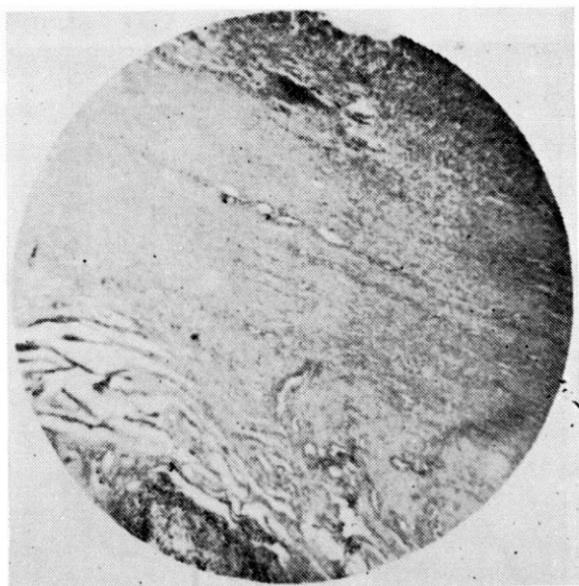
FOTOGRAFIA NUMERO 1

La fotografía permite apreciar algunos de los focos de necrosis hepática y el aspecto de la cápsula de Glisson, comprometida por la peritonitis.



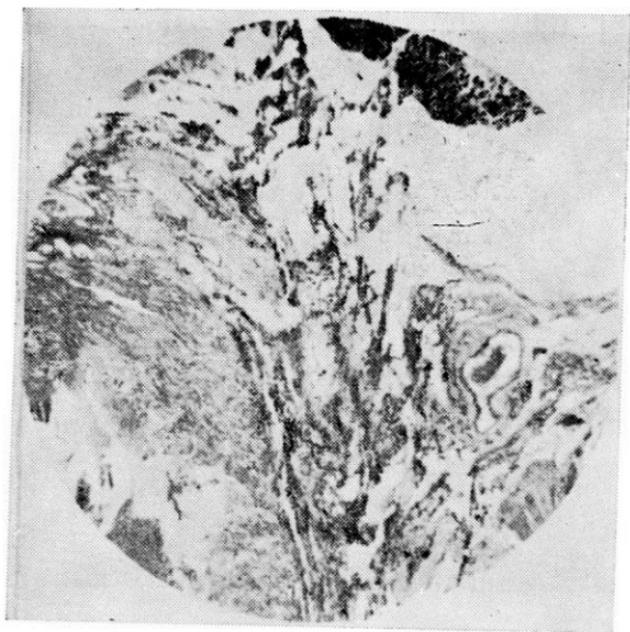
FOTOGRAFIA NUMERO 2

Corte practicado sobre el lóbulo derecho del hígado que muestra la destrucción del parénquima por abscesos y necrosis.



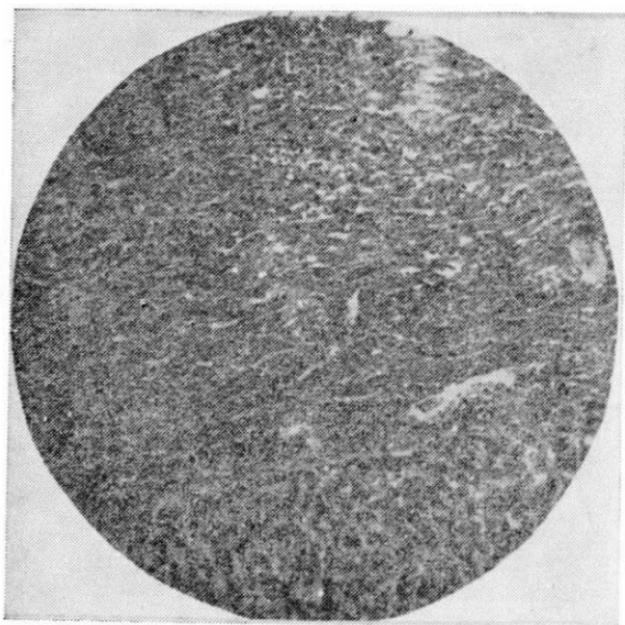
MICROFOTOGRAFIA NUMERO 3

La microfotografía tomada de un corte de peritoneo duodenal muestra infiltración por elementos inflamatorios de la serosa y formación de concreciones de serofibrina y pus.



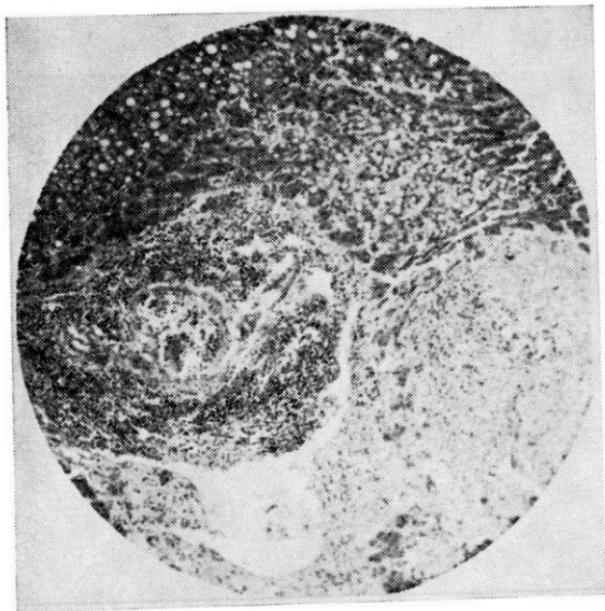
MICROFOTOGRAFIA NUMERO 4

Colecciones de serofibrina y pus de la serosa del colédoco en la zona vecina al páncreas.



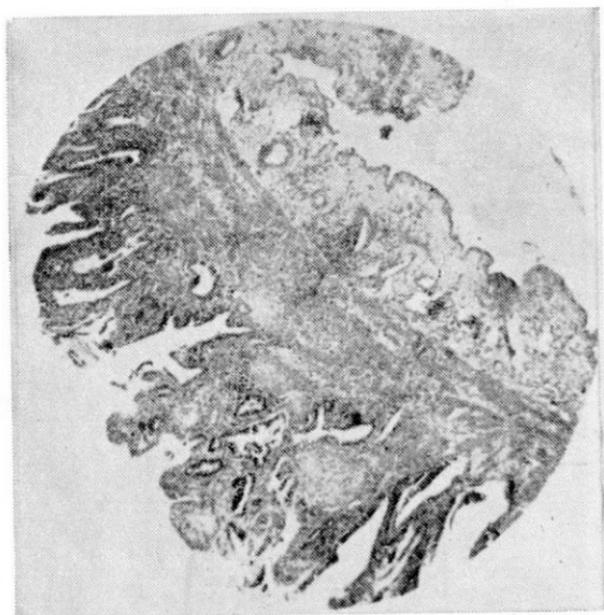
MICROFOTOGRAFIA NUMERO 5

Proceso de esclerosis e infiltración inflamatoria de la cápsula de Glisson (derecha) y del parénquima hepático (izquierda).



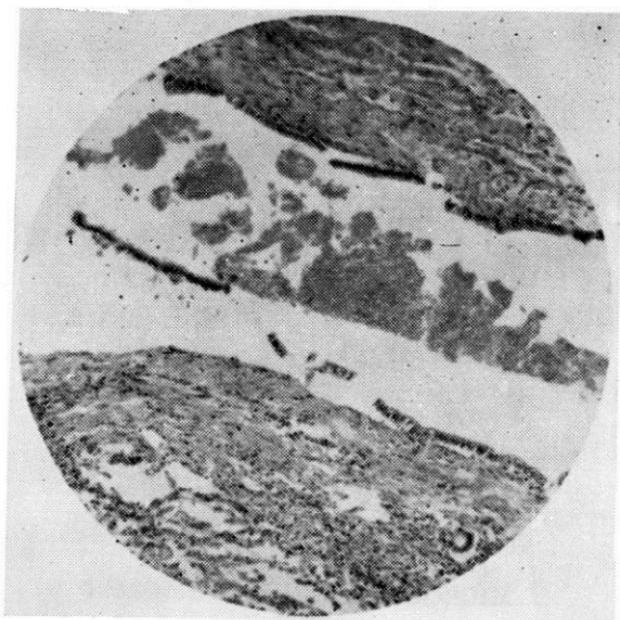
MICROFOTOGRAFIA NUMERO 6

En esta preparación se puede ver necrosis con formación de pus del parénquima hepático (derecha), reacción inflamatoria intensa en la periferia de un canaliculo biliar (centro) y degeneración grasosa de la célula hepática con infiltración leucocitaria (izquierda).



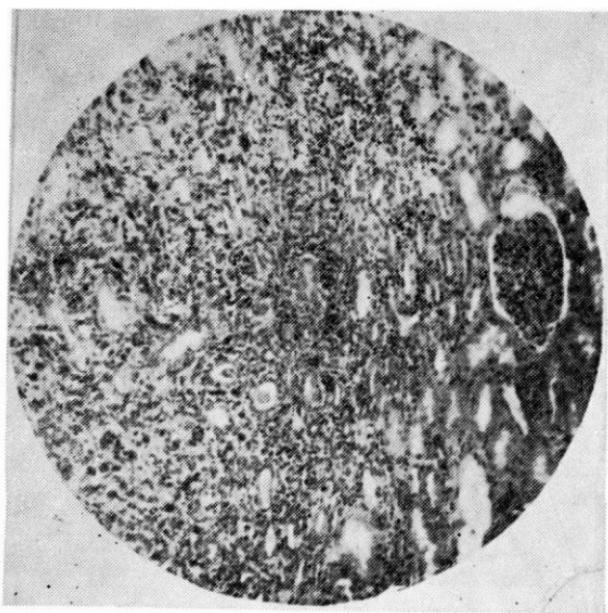
MICROFOTOGRAFIA NUMERO 7

Microfotografía de un corte de vesícula biliar que muestra reacción peritoneal, esclerosis y edema de todas las capas.



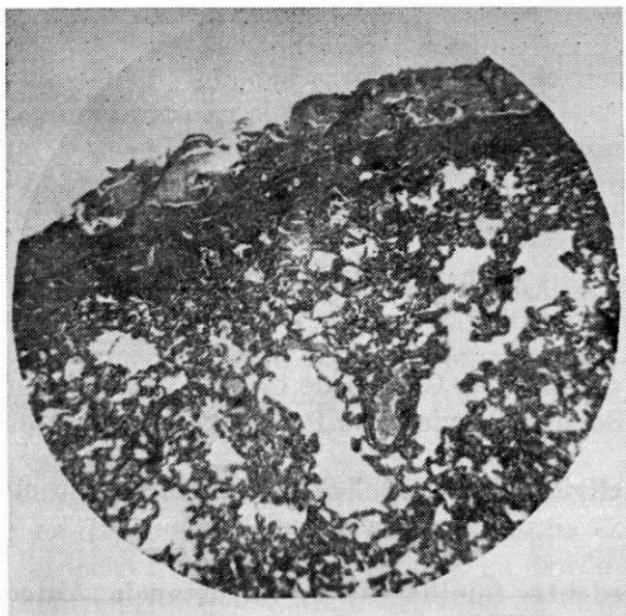
MICROFOTOGRAFIA NUMERO 8

Aspecto del colédoco en su primera porción; puede verse la reacción inflamatoria de la pared y los conglomerados mucopurulentos en la luz del conducto.



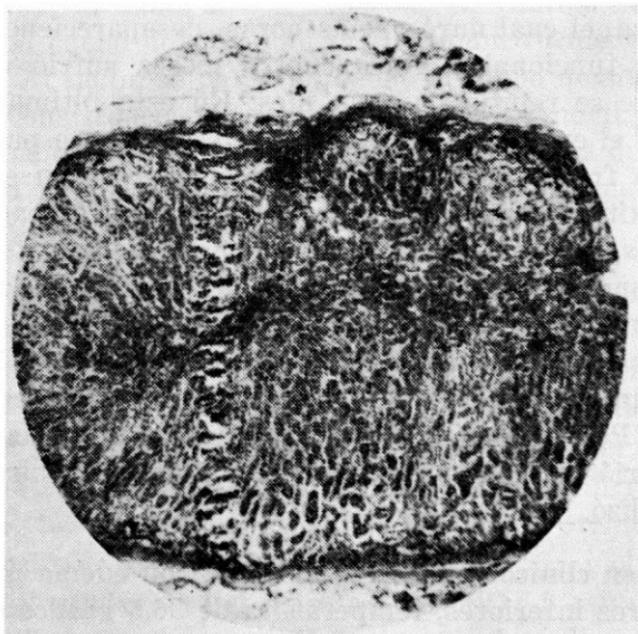
MICROFOTOGRAFIA NUMERO 9

Aspecto del riñón afectado por inflamación crónica.



MICROFOTOGRAFIA NUMERO 10

Pleuresía basal derecha producida por reacción de vecindad.



MICROFOTOGRAFIA NUMERO 11

Corte practicado sobre una glándula suprarrenal que muestra cambios de estructura consecutivos al proceso séptico generalizado.

CASO NUMERO CINCO

N. R. C. 42 años. Ciudad de origen: Soacha. Ciudad de procedencia: Bogotá. Servicio del Profesor Arango Sanín.

Nota clínica: Ingresa al Servicio Quirúrgico el 15 de junio de 1951, con sintomatología de coleditiasis.

Antecedentes familiares: Sin importancia. **Antecedentes personales:** Enfermedades de la infancia; menarquia a los 14 años con ciclos de 30 x 3, normales. Casada desde hace diez años pero sin ningún embarazo. Gozó de buena salud hasta unos tres meses antes de su hospitalización.

Enfermedad actual: Se inició hace unos tres años por la aparición súbita de dolor abdominal de tipo cólico sin localización precisa, el cual duró varias horas, desapareciendo sin dejar trastornos funcionales. Hace cuatro meses sufrió un episodio similar que se repitió hace un mes. En esta última ocasión se localizó en el epigastrio y se acompañó de colapso pasajero y de sudoración fría y profusa. El episodio doloroso en esta ocasión duró aproximadamente dos horas, pero no se acompañó de vómito, náuseas, diarrea, hematemesis o melena. La enferma relata que simplemente sufrió una especie de desvanecimiento momentáneo y que después de la crisis aguda continuó con dolor moderado de localización epigástrica y estreñimiento, pero sin que notara ningún cambio en el aspecto de las materias fecales en ese momento. Pero después, y durante unos veinte días, la defecación adquirió un color oscuro de melena. En estas circunstancias se hospitalizó.

Examen clínico: Enferma anémica, con edema moderado de los miembros inferiores, temperatura de 36,5 grados centígrados y en regular estado general.

Aparato circulatorio: Punta cardíaca palpable en el sexto espacio intercostal izquierdo, a dos centímetros por fuera de la

línea medio clavicular; sonidos cardíacos débiles y con reforzamiento del segundo tono en el foco pulmonar. La tensión arterial es de 90 x 60, y el pulso de 88 por minuto. El sistema vascular es normal y a la percusión se aprecia cardiomegalia moderada de tipo derecho.

Aparato respiratorio: La respiración es de tipo tóraco-abdominal, y con una frecuencia de 32 por minuto. A la percusión hay macidez muy moderada de las bases pulmonares, y a la auscultación, estertores subcrepitantes discretos en estas mismas zonas.

Aparato digestivo y abdomen: A la palpación, se despierta ligero dolor en la región epigástrica. El hígado es percutible desde el 4º espacio intercostal derecho y su borde inferior se palpa cinco centímetros por debajo del reborde costal, sobre la línea axilar anterior; su superficie es lisa y su consistencia normal aunque es ligeramente dolorosa a la palpación. No se encuentra defensa muscular en ningún sitio del abdomen. El bazo no es percutible ni palpable.

Aparato génito-urinario: Genitales externos normalmente desarrollados; al examen con espéculo, la vagina tiene aspecto normal, y el cuello deja ver un orificio puntiforme y central de múltipara. Al tacto, se palpa un cuello pequeño de situación central y de consistencia elástica. La matriz es móvil, de tamaño normal, y se encuentra en anteflexión; los fondos de saco vaginales están libres. La micción se verifica normalmente. Demás órganos y aparatos, normales.

Exámenes de laboratorio: Hemograma: (junio 29 de 1951). Eritrocitos: 4.300.000; hemoglobina: 85%; valor globular: 0,99; hematocrito: 31%. Leucocitos: 8.300; polimorfonucleares neutrófilos: 74%; linfocitos: 26%. **Azohemia:** 27 miligramos %. **Glicemia:** 100 miligramos %. Reacción de **Hymans van den Bergh:** directa positiva inmediata; indirecta negativa. Bilirrubina: 1,12 miligramos %. **Índice ictérico:** 10 unidades. **Proteinemia:** Totales 7.20 gramos %; serinas: 4,68 gramos %; globulinas 2,50 gramos 5. **Coagulación del plasma (Howell):** 9 minutos. **Orina:** ligeras huellas de albúmina. **Materias fecales:** Huevos de áscaris +, sangre oculta, huellas; restos alimenticios normales. **Colecistografía** número 58.397 de junio 18 de 1951: "La concentración vesicular es tan deficiente que debe considerarse la vesícula

como excluida. No hay cálculos opacos a los rayos X". Electrocardiograma: "No hay alteraciones ni anomalías del corazón".

Evolución y tratamiento: Desde su ingreso hasta el 21 de junio, las condiciones generales de la enferma no se modifican. Este día, a las 10 a. m., hace una hematemesis moderada sin ningún otro síntoma; se le prescriben antihemorrágicos y dieta blanda con ingestión de 100 cms. de leche tibia adicionada de hidróxido de aluminio coloidal, para tomar cada tres horas, con el objeto de obtener una semi-repleción gástrica. Por la noche hace tres evacuaciones intestinales de tipo melénico. El día 24, a las 7 a. m. y sin pródromos, presenta una hematemesis de litro y medio aproximadamente con expulsión de gran cantidad de coágulos, después de lo cual presenta vértigo, temblor y colapso. Al examen clínico sólo se aprecian modificaciones de la tensión arterial y del estado general, pero no se encuentra dolor localizado ni signos de reacción peritoneal. Se ordena quietud absoluta y se transfunden 500 cms. cúbicos de plasma, a pesar de lo cual el colapso se hace más intenso; se trata de transfundir sangre total, pero se fracasa en este intento por el gran colapso vascular periférico. Se recurre entonces a la vía intraesternal y se logran transfundir 300 cms. de sangre; se intenta hacer transfusión intraarterial en la arteria humeral derecha pero se fracasa, siendo necesario recurrir a una flebotomía de la safena interna, a través de la cual se logran inyectar sólo 100 c. c. de sangre porque la aguja se obstruye por coágulos. Se disecciona la yugular interna, pero sin éxito. Finalmente, se logran transfundir 1.500 c. c. de sangre total mediante flebotomía de la femoral derecha.

A pesar de todos estos esfuerzos la enferma continuó en shock; aumentan el colapso y la anemia, y muere a las 8 a. m. del día 26 de julio.

DISCUSION CLINICA

Profesor Arturo Campo Posada: Como ustedes ven, la enferma había presentado dos episodios dolorosos de tipo epigástrico, uno de los cuales databa de cuatro años, había sido más o menos fugaz y había pasado sin dejar consecuencias de ninguna naturaleza, y que a pesar de no haberse acompañado de ictericia, lo interpretamos en el mismo sentido en que lo hicieran en la consulta externa, es decir, como un episodio probable de cólico hepático, por una litiasis biliar; el segundo episodio tuvo

lugar tres meses antes de su ingreso al hospital y fue bastante semejante al anterior. En cambio, el episodio que la obligó a hospitalizarse fue un cólico violento, también del piso superior del abdomen, con trastornos graves, lipotimia y dolor transfixiante; en cuanto al tiempo, también fue relativamente fugaz. En este estado la enferma entró al servicio en condiciones generales bastante aceptables. Durante el examen, nosotros encontramos un empastamiento epigástrico por fuera del borde derecho del músculo recto anterior del abdomen, doloroso pero que en ningún momento correspondía a un cuadro peritoneal ni mucho menos a un estado de defensa abdominal. En estas condiciones estábamos estudiando a la enferma, le habíamos ordenado los exámenes clínicos de rutina y se le había alcanzado a practicar una colecistografía que está referida totalmente en la historia y en la cual el radiólogo conceptuaba que la vesícula estaba prácticamente excluida. Sin embargo, nos llamó mucho la atención la pequeña hematemesis que hizo la enferma dos o tres días después de hospitalizada, la presencia de melenas y la reaparición de dolor más o menos molesto en la región epigástrica, con irradiaciones hacia el hipocondrio derecho, pero que en ningún momento presentó o se acompañó de defensa muscular; esto nos puso sobre aviso para pensar que pudiera tratarse de una úlcera péptica. Ordenamos reposo, dimos anticoagulantes, leche con hidróxido de aluminio en pequeñas cantidades y cada tres horas, y la enferma se encontraba en turno para un estudio radiológico completo de las vías digestivas. Pero desafortunadamente sobrevino el episodio de la hematemesis profunda, que privó de la vida a la paciente. Discutimos extensamente el problema de la hematemesis y se plantearon las posibilidades de entidades de tipo esofágico tales como várices, la posibilidad de una úlcera péptica, bien fuera gástrica o duodenal y, en fin, todas aquellas entidades capaces de producir un cuadro semejante al de esta paciente. Me incliné mucho a pensar que la hematemesis proviniera de várices esofágicas, en primer lugar, porque en el estudio clínico se encontró un corazón globuloso ligeramente hipertrofiado, y en segundo lugar, porque me dio la impresión de que el hígado tenía una consistencia más firme de la normal, que bien podría corresponder a una cirrosis en estado final, a pesar de que no había circulación colateral del abdomen, pero sí edemas blandos y predominantemente maleolares en los miembros inferiores. Los asesores de medicina interna de nuestro servicio, doctores Alfonso Díaz y Jorge Piñeros Corpas, también asistieron a la discusión

del caso y estuvieron más o menos de acuerdo en que podría tratarse de várices esofágicas, aunque sin descartar del todo la posibilidad de una úlcera duodenal de evolución velada o de una gastritis hipertrófica; pero en todo caso no logramos hacer un diagnóstico de fondo más o menos preciso. Respecto a la hemorragia por úlcera gastro-duodenal, acaecida en esta enferma como primer síntoma de su enfermedad, sería bastante rara, porque la evolución de la sintomatología dolorosa, de episodios violentos y fugaces, no corresponde a esta entidad; sin embargo, algunos de los presentes pensaron que el episodio doloroso agudo con colapso, con trastornos graves de su estado general, pudiera corresponder a la perforación de una úlcera duodenal de vieja evolución, y se basaban precisamente en lo crónico de los episodios dolorosos y en la posible existencia de melenas, ya que la enferma refería que después del primer episodio de tres o cuatro años antes, había tenido deposiciones oscuras que podrían perfectamente corresponder a verdaderas melenas. También el Jefe de Clínica, con bastantes razones, planteó la hipótesis de que esta enferma pudiera tener un carcinoma gástrico de evolución velada, el cual se hubiera perforado al colon transversal, y que en su estado final hubiera presentado una regurgitación hacia el estómago en el momento del vómito, cuando la enferma agonizaba. Respecto al tratamiento, justamente esta enferma sirvió para discusión en clase, y quedó establecida claramente la inconveniencia de aplicar soluciones salinas o dextrosadas a enfermas anémicas con períodos de hemorragia más o menos graves por el aumento de la volemia que producen la disminución de viscosidad sanguínea y la disminución misma de la coagulación; esta venoclisis de soluciones salinas dextrosadas en realidad sólo produce un aumento pasajero de la tensión arterial máxima, que por otra parte favorece la misma hemorragia. Se concluyó que lo único lógico en tales casos eran las transfusiones de sangre total o de plasma y algunos antihemorrágicos. También dimos las explicaciones de la acción que tiene la leche tibia en un volumen de unos 100 centímetros mezclada con hidróxido de aluminio coloidal, porque actúa en forma excelente en los estados hemorrágicos de las úlceras pépticas, medicamentos éstos que pueden adicionarse de una cucharadita de ácido oxálico al 1 x 100, que es un excelente coagulante de acción local. Sin embargo, advertimos que debe tenerse cuidado porque estos medicamentos por su acción astringente pueden ser capaces de producir fecalomas más o menos grandes

que trastornan la exoneración intestinal. Sin embargo, yo lo he usado con mucha frecuencia y nunca he tenido esta complicación.

Profesor Manuel José Luque: Yo he estudiado con mucha atención la historia que ustedes acaban de oír de labios del Profesor Alfonso Uribe. Entre las anotaciones que me llaman la atención está la del edema blanco y moderado de los miembros inferiores, pero que desafortunadamente carece de valor porque no sabemos si comenzó por el dorso del pie y los tobillos o se inició realmente por los maléolos, o si se acentuaba estando la enferma en posición de pie o sentada, y si era de aparición matinal o vespéral; a mí se me hace que si relacionamos este dato con el estado cardíaco en que se describe un corazón grande, podemos referirlo como manifestación de una insuficiencia cardíaca congestiva; también anotan en la historia que la enferma no tenía ictericia; sin embargo, hay una reacción de Hymans van der Bergh directa positiva inmediata con una bilirrubinemia de 1,12 miligramos, siendo que lo normal es de 0.25 miligramos; de manera que si nos atenemos a este dato, sí había un estado de subictericia. También me llama la atención un hematocrito de 31%, que es una cifra bastante baja. A más de estas observaciones anotan que la vesícula se encuentra radiológicamente obstruída. Sin embargo, el hecho protuberante en esta enferma es la hematemesis. Puede venir de la boca, de la lengua o del esófago, de la misma mucosa gástrica y aun de la mucosa duodenal. Puede depender del esófago en casos de aneurisma de la aorta, de un carcinoma de la parte media del esófago o bien de várices esofágicas, como había pensado el doctor Campo Posada; várices secundarias, principalmente a cirrosis; también puede provenir de un divertículo del esófago irritado por putrefacción de alimentos, y finalmente puede presentarse por la localización de un cuerpo extraño en este órgano. En este caso no había evidencia de ninguna de estas alteraciones, y por lo tanto tenemos que pensar en que la sangre provenía del estómago. Las causas que pueden producir pérdida de sangre en el estómago son, en primer lugar, los traumatismos directos o indirectos, de aneurismas miliares de la mucosa gástrica. De várices gástricas de los alcohólicos, de cánceres gástricos o de úlceras que son en un 50% las causantes de esas hematemesis. También pueden considerarse esas hematemesis como secundarias a enfermedades hemorragíparas, tales como el espruo, la púrpura, la anemia perniciosa, la hemofilia, etc. Pero nada de esto tenemos en esta paciente. Tampoco se pueden atribuir a una hipertensión arterial porque la paciente

no la presentaba, ni a una gastritis crónica, por la misma razón. Descartadas todas estas hipótesis y basándonos en los datos que nos suministra la historia en que dice que hay un hígado grande, que no hay realmente trastornos que hagan sospechar en una lesión de tipo ulceroso-gastroduodenal, yo me inclino a que esta hematemesis fue originada por várices esofagianas secundarias a una cirrosis evolutiva. Estas hemorragias no solamente son grandes sino que son mortales. Y es muy posible que en esta paciente se encuentren varicosidades enormes esofagianas, las llamadas hemorroides del estómago, que en un momento dado se revientan y dan hemorragias mortales y profundas como las de esta enferma.

Doctor Vaca Torres: Quiero referirme en primer lugar al tratamiento sistemático que se hace a estos enfermos en el hospital. Sería conveniente, en vista de la carencia casi absoluta de un servicio de rayos X oportuno, tratar de localizar la hemorragia por formas más sencillas, por ejemplo, por una simple succión gástrica. La succión gástrica suave parece que no tiene ningún inconveniente ni tampoco es perjudicial en casos de hemorragia gástrica, y permite localizar y estudiar hasta cierto punto las formas de rutilancia de la sangre, las hemorragias del tubo digestivo, esófago y estómago. En segundo lugar, viendo estadísticas sobre el tratamiento médico, en la mayor parte de las hemorragias del tubo digestivo se ha llegado a la conclusión de que el tratamiento médico expectante tiene una mortalidad del 87%, en tanto que el tratamiento quirúrgico de estas hemorragias gastro-duodenales da tan sólo una mortalidad del 2%. También aconsejan un tratamiento local con trombina, pero en nuestro medio carecemos de experiencia. En cuanto a la etiología de estas hematemesis, no pueden olvidarse ciertos procesos tumorales benignos y malignos de la región duodenal, especialmente, como agentes biológicos de estas hemorragias; hace muy poco publicaban algunos casos de hematemesis, inclusive mortal, ocasionados por sarcomas duodenales y por nomas ulcerados del duodeno. En la historia clínica del caso de hoy hay un cuadro doloroso agudo que podría interpretarse muy bien como un proceso biliar pero sin que se pierda el punto de vista de patología del páncreas, que también da con frecuencia dolores tales como los describe esta historia.

Profesor Alfonso Uribe Uribe: Me da la impresión de que en esta enferma hay lugar a hacer primero un diagnóstico re-

trospectivo respecto al cólico que inició la enfermedad actual y que apareció estando la persona "en actividad", puesto que le sucedió a las 10 a. m.; este es dato que no debe menospreciarse porque hay otros cólicos que tienen tendencia a sobrevenir cuando el sujeto está en reposo, como el hepático, y otros en el curso de las actividades cotidianas como pasa con las perforaciones gástricas. Dice también la historia que la enferma sudó copiosamente, sudó frío, estuvo en estado de colapso y que eso duró unas diez horas, hechos que hablan en favor de ciertas afecciones dolorosas. ¿En qué tipo de cólicos puede uno pensar en esas circunstancias? Los cuatro más comunes:

1º) El drama pancreático que se acompaña casi siempre de vómito, signo que faltó en esta enferma, que no era obesa y que no acusó dolor dorsal izquierdo.

2º) El infarto del corazón, que muchas veces se presenta con punto doloroso abdominal y que va acompañado de gran colapso, pero que parece se puede descartar por su rareza en la mujer, la ausencia de etiología arterial, y porque en el estudio electrocardiográfico no se encontraron alteraciones cardíacas. También agregaré en su contra el argumento de que el dolor desapareció en el curso de un par de horas y que apenas quedó resentimiento abdominal, cosa rara en el curso del infarto, donde, a más de la localización epigástrica, el dolor se irradia a la zona precordial, a la zona escapular y persiste muchas horas; por eso poco creo en la posibilidad de un infarto.

3º) El cólico hepático, aunque ella ya había tenido otros dos incidentes que se piensa fueran cólicos hepáticos, y es una mujer en la edad media de la vida, alrededor de 40 años; mas no es lo habitual que en el cólico hepático haya colapso, aun cuando sí se presenta sudoración fría que para Kadk es un fenómeno constante; es necesario por lo tanto tener en cuenta otras posibilidades.

4º) Una perforación del estómago o del duodeno; este podría ser el caso, y tratarse de las denominadas formas veladas o encubiertas, caracterizadas porque el sujeto cae como siderado, presenta gran defensa muscular y luego se paraliza el aparato digestivo. En la perforación sólo excepcionalmente falta la peritonitis. Por todo esto me da la impresión de que muy probablemente es el primero de los casos el de la enferma.

En cuanto al dato de que el corazón estaba grande, no lo creo; ya nos dice el electrocardiograma que no había alteraciones

de tipo hipertrófico. Y en cuanto a lo que anota la historia, como reforzamiento del segundo tono pulmonar, es bien sabido que este signo aparece cuando hay obstáculo a la circulación pulmonar, y como la historia nos dice que el aparato respiratorio se encontraba normal, no es de aceptar este mecanismo, a más de que el E. C. G. no muestra signos de corazón pulmonar. Creo que estaría acentuado por contraste con el debilitamiento del segundo sonido aórtico, en el curso de una insuficiencia ventricular izquierda; puedo pensar en esta situación cardíaca puesto que hay una tensión arterial baja, disnea con 32 respiraciones por minuto, y una taquicardia moderada; todo esto es mucho más de un corazón dilatado de tipo izquierdo que de una hipertrofia derecha. La debilidad cardíaca izquierda después de una crisis dolorosa abdominal no es un hecho raro; así, la vemos muchas veces después del cólico hepático (síndrome de las bases pulmonares en el cólico hepático), después de las perforaciones intestinales o gástricas y, en general, después de cualquier episodio abdominal agudo. Yo no creo que hubiera insuficiencia cardíaca congestiva en esta paciente, porque sería muy raro que no se hubieran encontrado estertores del edema bilateral de las bases pulmonares, que no se hubieran encontrado alteraciones en la orina, especialmente oliguria, albuminuria, cilindruria y aun eritrocitos. La existencia del edema maleolar de los miembros inferiores, si fuera de origen cardíaco, se hubiera acompañado de edema en otras partes. Pienso que el edema puede tener uno de tantos otros motivos, especialmente tratándose de una mujer; podrían ser simplemente várices, alteraciones posturales, pies enfermos, rodillas enfermas, columna vertebral enferma, alteraciones tiroideas, alteraciones ováricas y, en fin, un sinnúmero de causas que bien podrían existir en ella, y que no tienen nada que ver con su aparato circulatorio. De modo que yo no le puedo dar ninguna importancia a este edema.

Pasando luego a la consideración del incidente hemorrágico, creo que debe uno siempre pensar, en primer término, en las alteraciones más frecuentes, en aquellas que son cosa común y corriente en la práctica diaria; hasta cierto punto es mejor no pensar en las cosas raras, que si se presentan, habrá que aceptar, y nos dejarán enseñanzas. Esta enferma sangraba y vomitaba su sangre: por esta circunstancia hay que pensar en que se trate de una hemorragia gástrica, y la posibilidad más frecuente es la de que se trate de una úlcera péptica sangrante y además perforada. A mí no me sorprende que a una persona a quien se le per-

fora una úlcera se le perfora después un vaso grande. Es realmente probable que fenómenos varicosos bien pudieran tener parte en esta hemorragia. Y puede suceder que las várices esofágicas constituyan una enfermedad varicosa con formación de várices en diferentes órganos. Pero me atrevo a pensar mucho más en una úlcera péptica perforada que en cualquier otra cosa, puesto que no encontramos, por ejemplo, otras lesiones varicosas en esta enferma, ni tampoco tiene una evidencia de cirrosis, porque el hígado grande es un poco discutible; pienso si realmente apareciera como hígado al examen clínico, simplemente un plastrón epiploico que cubriera la perforación.

En resumen, la impresión que tengo es de que hubo insuficiencia ventricular izquierda con síntomas de una dilatación del corazón en una enferma que sufrió un accidente agudo de perforación; que no alcanzó a hacer una insuficiencia circulatoria congestiva; y que más tarde hizo además de la perforación una ruptura de vasos que la llevó a la muerte.

Otro comentario que quiero también hacer es que anotan aquí dentro de los exámenes de laboratorio que la bilirrubinemia indirecta era negativa; no puede haber bilirrubinemia indirecta negativa, y esta anotación del laboratorio es un absurdo; puede haber bilirrubinemia directa negativa, pero indirecta nunca; esto indicaría ausencia de bilirrubina, que no conozco. También dicen los exámenes de laboratorio que había un índice ictérico de 10 unidades, y sin embargo, el de bilirrubinemia que anotan es bastante más alto. En relación con el colecistograma, nos podemos explicar la exclusión de la vesícula biliar con una razón muy sencilla, y es que si en esta enferma había una insuficiencia cardíaca con cierto grado de congestión pasiva hepática, era imposible en esas circunstancias que eliminara correctamente la fenoltaleína por vía hepática y que más bien ella tomara la vía renal; por este mecanismo la vesícula pudo no aparecer impregnada.

RESUMEN DE LA AUTOPSIA

Doctor Javier Isaza: El caso de hoy es sumamente interesante y se ha presentado más que todo a manera de ilustración. Se trata de una úlcera del duodeno, insólita tanto por su sintomatología bastante atípica como por el sitio en que se perforó, que ocasionó necrosis del páncreas. Dicha úlcera estaba localizada en la cara posterior de la región prepilórica del duodeno y se abrió a la transcavidad de los epiplones.

Vale la pena recordar a este respecto los fenómenos dolorosos iniciales que presentó la enferma poco antes de su hospitalización acompañados de trastornos vagales por sufrimiento peritoneal, y que muy posiblemente correspondieron al estado preperforativo de la úlcera; y los síntomas que inmediatamente precedieron a la hematemesis, que correspondieron lógicamente al drama mismo de la perforación. En esa ocasión, como lo decía el Profesor Uribe, los síntomas eran muy sugestivos de un drama pancreático. La pérdida sanguínea tan profusa y el hecho de que la ulceración misma no comprometiera vasos importantes, hace pensar que la hemorragia final tuvo origen en los grandes vasos que recorren el páncreas, rotos al ser lesionado éste. En estas circunstancias, al fenómeno de shock hemorrágico se sumó la necrosis pancreática, lo cual podría explicar por qué fracasaron todos los esfuerzos hechos para contrarrestar el shock.

En la autopsia encontramos que el estómago contenía moderada cantidad de sangre líquida y gran cantidad de sangre coagulada; había congestión de la mucosa, y su pared posteroexterna se encontraba recubierta de coágulos de sangre líquido-serofibrinosa. El duodeno, en las vecindades del píloro, mostraba una solución de continuidad de 2,2 x 2 cms. de diámetro, localizada en la cara posterior, de bordes irregulares y abierta directamente a la transcavidad de los epiplones. En el resto del tubo digestivo no se hallaron alteraciones, y su contenido estaba formado por abundante cantidad de sangre coagulada. Los cortes practicados sobre la ulceración descrita en el duodeno mostraron un proceso inflamatorio necrosante que tuvo como punto de partida la mucosa, se extendió a las capas musculares, y finalmente comprometió la serosa y los tejidos vecinos (microfotografías Nos. 1, 2 y 3), este cuadro corresponde al de una úlcera péptica recientemente perforada, de larga evolución.

El páncreas, que pesó 125 gramos, se encontró flotando en líquido hemorrágico de color marrón mezclado con fragmentos de tejido y coágulos de sangre parcialmente digeridos en la transcavidad de los epiplones. Al examen microscópico sólo se encontraron vasos sanguíneos trombosados y desintegración completa de la arquitectura celular correspondiente a necrosis (microfotografías Nos. 4, 5, 6 y 7).

El corazón, interesante por los fenómenos de insuficiencia cardíaca que relata la historia, pesó 265 gramos, tenía dimensiones valvulares normales y mostró dilatación moderada de la aurícula izquierda; al examen microscópico, se halló edema ge-

neralizado, gran dilatación capilar, infiltración grasosa y degeneración vacuolar de algunas fibras musculares (microfotografía N° 8).

El hígado, con peso de 1.370 gramos, mostraba focos de degeneración grasosa de la célula hepática, dilatación de los vasos centrales y de los capilares vecinos e infiltración leucocitaria poli y mononuclear (microfotografía N° 9).

En cuanto a la causa de muerte, en último término se debió a infartos pulmonares múltiples; se encontraron pulmones con 460 el derecho y 430 gramos el izquierdo; tenía color rosado oscuro y numerosas zonas de infarto que medían de 3 x 4 a 5 x 8 cms.; al corte, la superficie de sección era de consistencia semifirme, color rojo herrumbroso, crepitación disminuída y dejaba escapar abundante cantidad de líquido serosanguinolento. El examen microscópico puso de presente zonas extensas de infarto con pérdida de los tabiques interalveolares y, en su lugar, áreas extensas de edema, eritrocitos en vía de desintegración, células cardíacas y células inflamatorias (microfotografía N° 10). Existían igualmente focos difusos de inflamación aguda broncoalveolar (microfotografía N° 11) y formación de trombo dentro de los vasos sanguíneos de las zonas afectadas, que alternaban con áreas extensas de enfisema (microfotografía N° 12). Estos cambios estructurales son perfectamente explicables por las circunstancias de que a más del shock que produce por sí solo baja de las defensas, estasis sanguíneo y trombosis local, existía aumento sumamente notorio de la coagulación sanguínea, que, como relata la historia, hizo necesaria la práctica de flebotomías repetidas, e inclusive, punción esternal para las transfusiones.

Otros hallazgos de autopsia de menor importancia son el de esplenitis subaguda y crónica en un bazo que pesó 110 gramos; el de cervicitis crónica en un útero que pesó 40 gramos, y el de arterioesclerosis generalizada. También se encontró una nefritis crónica en riñones que pesaron 115 gramos el derecho y 125 el izquierdo, y congestión y edema cerebral en un encéfalo con peso de 1.120 gramos.

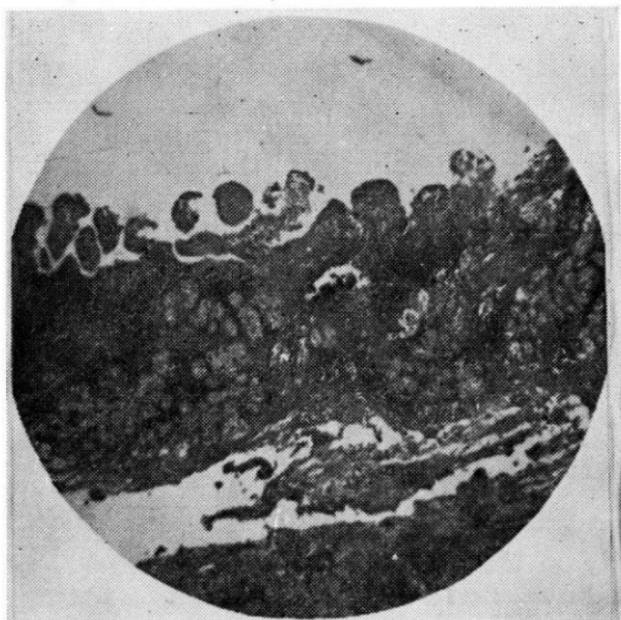
Profesor Alfonso Bonilla Naar: A mí me sorprende extraordinariamente el que en esta paciente no se hubiera presentado sintomatología de necrosis pancreática, ni de cambios en el metabolismo hidrocarbonado.

Profesor Arturo Campo Posada: La explicación probable es la de que los jugos duodenales y gástricos atravesaron el orificio

de perforación duodenal, produciendo una necrosis rápida y violenta del páncreas y de los tejidos vecinos de la transcavidad de los epiplones, que produjo la muerte antes de que estos signos fueran apreciables. Por lo demás este caso es verdaderamente interesante y excepcional porque justamente las perforaciones de la úlcera duodenal de la cara posterior del bulbo, son casi siempre perforaciones cerradas, de evolución benigna, y que en la mayoría de los casos curan casi espontáneamente por cicatrización fibrosa.

Profesor Alfonso Uribe Uribe: Es muy presumible que la falta de fenómenos y síntomas de alteración del metabolismo hidrocarbonado se deba a que la necrosis del páncreas se produjo poco antes de la muerte de la paciente; para llegar a la diabetes, es necesario que transcurra cierto tiempo, y en este caso la enferma murió pocas horas después de su accidente pancreático. Lo que no veo muy claro es la explicación de la enorme hemorragia que presentó la paciente que no es muy explicable por la sola úlcera. Son muy frecuentes los casos en que la mucosa gastro-intestinal sangra abundantemente por un fenómeno de pura trasudación; y en estos casos, el cirujano opera esperando hallar una gran úlcera perforada, y se encuentra con que la mucosa está indemne, y si fuera a tratar la hemorragia quirúrgicamente, tendría que reseca toda la mucosa, lo cual es imposible. Y ese es precisamente uno de los argumentos más poderosos que han tenido los clínicos para conceptuar que no se deban operar inmediatamente que aparece una hematemesis aunque ésta sea más o menos abundante.

Profesor Arturo Campo Posada: Yo comparto la explicación dada por el doctor Isaza en el sentido de que la hemorragia no partió propiamente de la ulceración, sino que más bien tuvo lugar al necrosarse o al digerirse la pared de los grandes vasos pancreáticos; y que esta sangre, una vez que llenó la transcavidad de los epiplones, salió por el orificio de la úlcera perforada y parte de ella fue expulsada por el vómito.



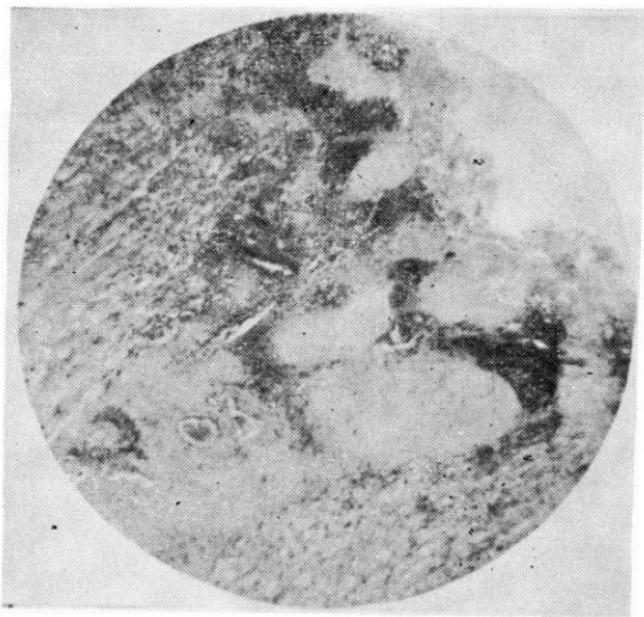
MICROFOTOGRAFIA NUMERO 1

La parte central de la microfotografía muestra la necrosis de toda la pared duodenal, en el sitio de la perforación.



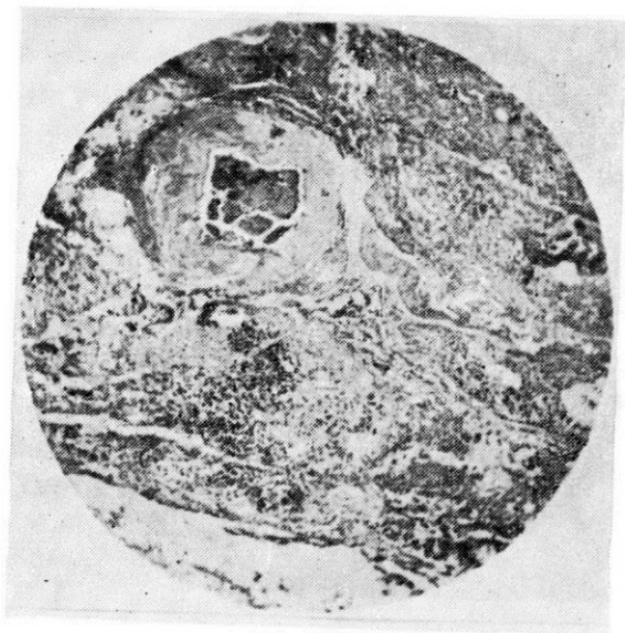
MICROFOTOGRAFIA NUMERO 2

A grande aumento, esclerosis, infiltración por elementos inflamatorios y focos pequeños de necrosis en las vecindades de la perforación.



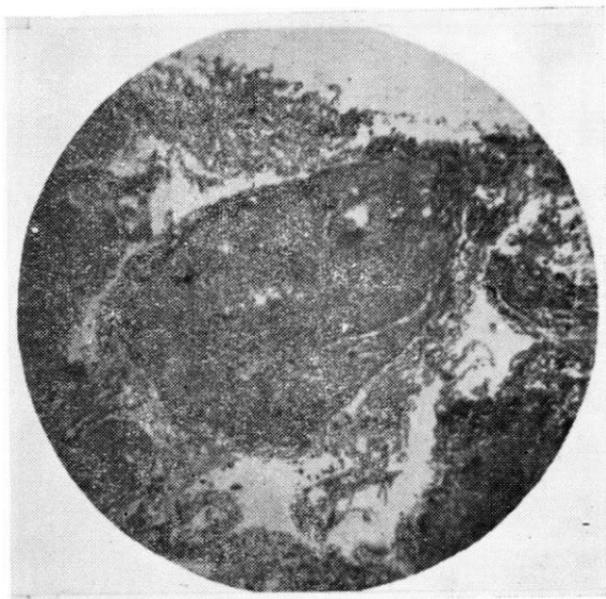
MICROFOTOGRAFIA NUMERO 3

Necrosis de la mucosa duodenal en las vecindades de la perforación.



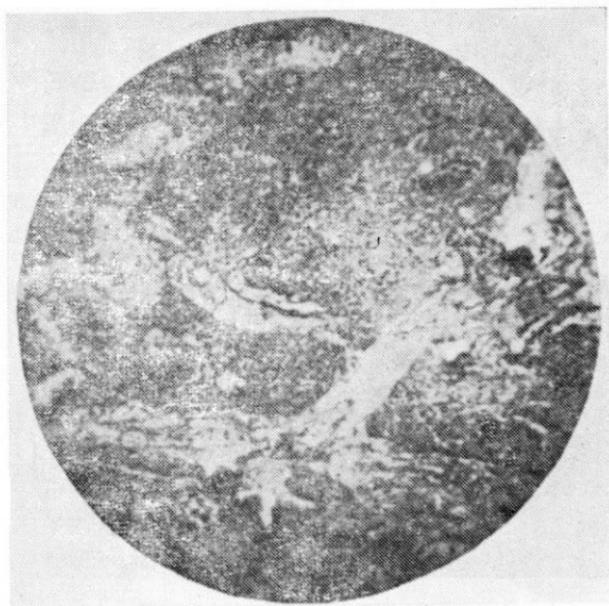
MICROFOTOGRAFIA NUMERO 4

Dentro del tejido pancreático necrosado, puede verse una arteriola trombosada.



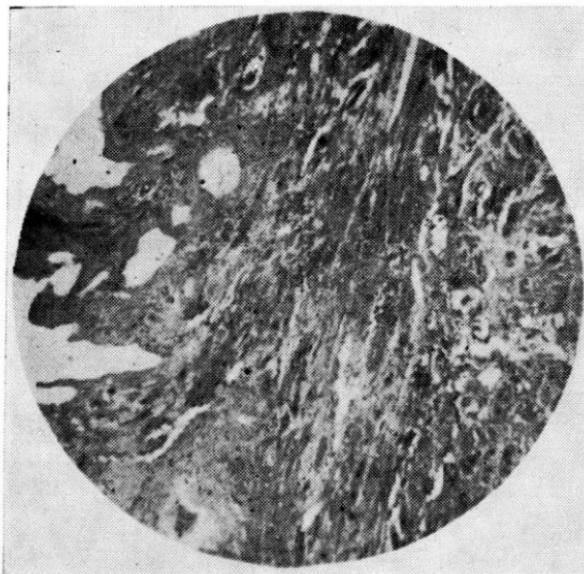
MICROFOTOGRAFIA NUMERO 5

A pequeño aumento, puede verse un lóbulo del páncreas parcialmente necrosado, rodeado por tejido pancreático en desintegración.



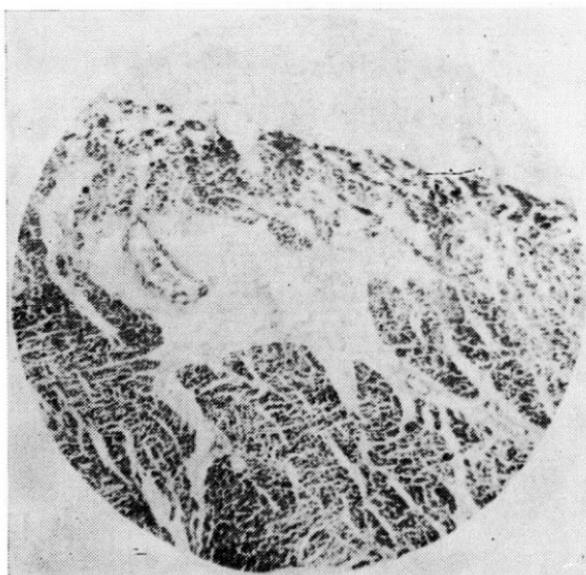
MICROFOTOGRAFIA NUMERO 6

Detalle de la microfotografía anterior, número 5.



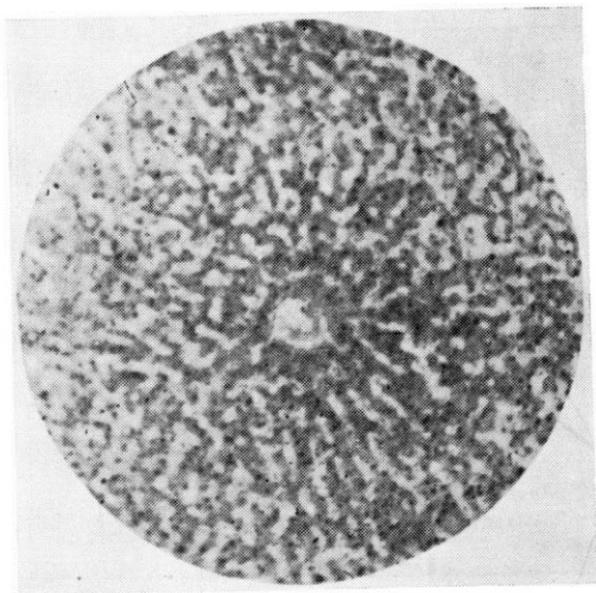
MICROFOTOGRAFIA NUMERO 7

La microfotografía muestra un fragmento de la cápsula pancreática totalmente comprometida por el proceso de necrosis.



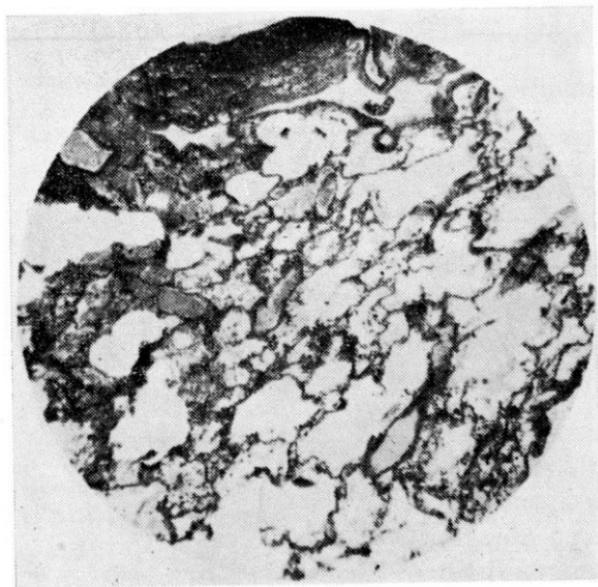
MICROFOTOGRAFIA NUMERO 8

Corte de corazón que muestra infiltración grasosa y degeneración vacuolar de las fibras miocárdicas.



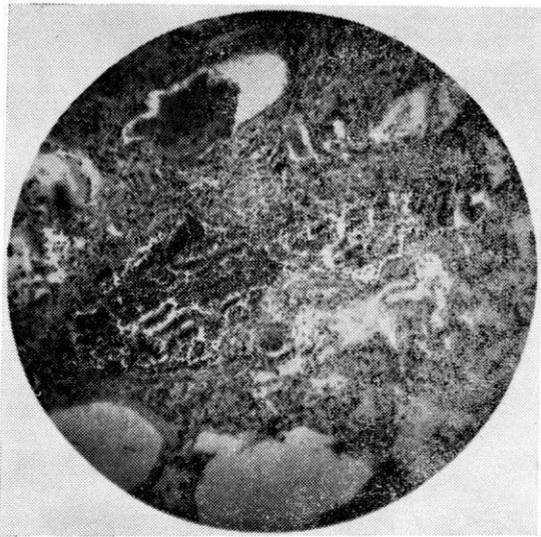
MICROFOTOGRAFIA NUMERO 9

Aspecto de los cambios de estructura presentados por el hígado.



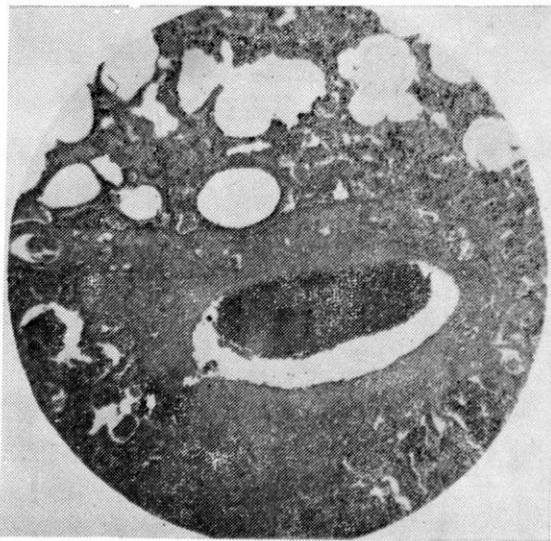
MICROFOTOGRAFIA NUMERO 10

La preparación muestra edema pulmonar y congestión pasiva crónica.



MICROFOTOGRAFIA NUMERO 11

En la parte central puede verse un bronquiolo con el epitelio casi completamente destruido, y cuyo interior se encuentra ocupado por masas compactas de leucocitos polinucleares.



MICROFOTOGRAFIA NUMERO 12

Esta microfotografía muestra trombosis, áreas de infarto y zonas de enfisema.