

HOSPITAL SAN JUAN DE DIOS
BOGOTA

CONFERENCIAS ANATOMOCLINICAS

CASO NUMERO NUEVE

L. P. M. Edad, 30 años. Ciudad de origen y procedencia: Bogotá.

Nota clínica: Ingresa al Servicio de Clínica Médica el 23 de agosto de 1951 por dolor en el hipocondrio derecho, vómito post-prandial, ascitis y edema de los miembros inferiores.

Antecedentes familiares: Sin importancia.

Antecedentes personales: Enfermedades de la infancia; neumonía y bronquitis de repetición en la edad adulta.

Enfermedad actual: Se inició hace unos diez años por la aparición de dolor abdominal difuso acompañado de vómitos que no tenían relación con las comidas, anorexia y malestar general, síntomas éstos que desaparecieron con el tratamiento médico. Seis años más tarde reapareció la misma sintomatología, que también mejoró en esta ocasión con el tratamiento médico. Sin embargo, continuó con anorexia, malestar general, astenia, dolor en el hipocondrio derecho, moderado pero casi permanente, vómitos frecuentes, constipación, aumento de volumen del vientre y edema de los miembros inferiores, con aumento global de los mismos. Desde hace tres meses, estos síntomas se agudizaron, aumentó el dolor del hipocondrio derecho con irradiaciones al epigastrio y luégo al hipocondrio izquierdo, flatulencia, deposiciones escasas y mucosas y sensación de derrame líquido abdominal; días después, el dolor, que nunca había tenido relación con las comidas, aumentaba con la ingestión de cualquier alimento. Por esta causa ingresó al hospital.

Examen clínico: Enfermo muy enflaquecido, en mal estado general y con palidez anémica; dentadura incompleta, lengua sucia y temperatura de 36,8°C.

Aparato circulatorio: Área cardíaca de tamaño normal a la percusión; ruidos velados, pulso de 100 por minuto, blando y de presible, y tensión arterial de 90 x 40. No se aprecian alteraciones en el sistema vascular.

Aparato respiratorio: Frecuencia respiratoria de 28 por minuto de tipo torácico superior; en el tórax se aprecia disminución de los espacios intercostales derechos, abombamiento moderado de este hemitórax y amplitud exagerada del ángulo costo-diafragmático por la distensión abdominal. En la base del pulmón derecho hay matidez absoluta, signos de derrame líquido moderado y disminución muy notoria de las vibraciones vocales; en la zona vecina se aprecian estertores subcrepitantes. En el pulmón izquierdo se encuentra hipersonoridad y estertores de mediana y gruesa burbuja en la región hilar.

Aparato digestivo y abdomen: Lengua sucia y seca, dentadura incompleta y en mal estado; abdomen globuloso, con signos franceses de derrame líquido y edema moderado de la pared en el hipocondrio derecho. A la palpación se despierta dolor intenso, acompañado de defensa muscular, en la región hepática; el hígado es percibible desde el quinto espacio intercostal derecho hasta unos 8 cms. por debajo del borde costal, de superficie lisa, uniforme y disminuida de consistencia. El bazo no es palpable pero sí percibible.

Aparato génito-urinario: La orina es turbia, volumen disminuido; la fosa lumbar derecha es dolorosa a la palpación profunda, lo mismo que los puntos ureterales superiores de este lado.

Sistema nervioso: Hay depresión psíquica bastante acentuada, los reflejos osteotendinosos se encuentran disminuidos generalmente; los reflejos luminosos y de acomodación responden normalmente; los reflejos cutáneos se encuentran normales. No se encuentran alteraciones al examen de fondo de ojo. Demás órganos y aparatos normales.

Exámenes de laboratorio: **Hemograma:** (Agosto 27/51). Eritrocitos: 4.120.000; hemoglobina, 80%; valor globular, 0,98; leucocitos, 7.400; polimorfonucleares neutrófilos, 81%; linfocitos, 19%. **Eritrosedimentación:** a la media hora 41 mm. y a la hora 65 mm. (Método Wintrobe). **Reacción de Hijmans van der Bergh:** directa positiva inmediata; indirecta positiva; bilirrubina, 1.17

miligramos %. **Indice ictérico:** 6 unidades. **Amilasa sanguínea:** (septiembre 11/51) 128 unidades. **Reacciones serológicas de Kahn y Mazzini:** negativas. **Materias fecales:** (En tres ocasiones diferentes), quistes de amiba histolítica ++. **Orina:** densidad, 1.020; aspecto turbio; albúmina, huellas; urobilinógeno, huellas; cilindros granulosos ++; cilindros hemáticos ++; hematíes +++ leucocitos ++++. **Esputo:** negativo para bacilo de Koch al examen directo. **Radiografía Nº 5059, de septiembre 5/51:** "Tórax y esófago normales; el estómago no presenta ninguna alteración patológica; el duodeno, tanto en el bulbo como en las demás porciones, es normal. La sombra hepática está notoriamente aumentada de tamaño con elevación de la cúpula diafragmática derecha; el órgano es doloroso a la presión".

Evolución y tratamiento: Durante la primera semana, el enfermo presentó anorexia completa, intolerancia alimenticia, vómitos frecuentes de color verde y diarreas con deposiciones de color oscuro, mucosas y en ocasiones con huellas de sangre; al cabo de este tiempo, la sintomatología de hipertensión portal era muy aparente y se había desarrollado circulación colateral más aparente en el hemiabdomen derecho; el dolor en el hipocondrio derecho y en la fosa lumbar del mismo lado se había hecho tan intenso, que el enfermo se veía obligado a permanecer en posición de gatillo o en decúbito ventral, con lo cual disminuía el dolor. En los últimos días, el vómito se hizo incoercible, fácil, de aspecto quiloso; se caquectizó progresivamente hasta que falleció el 13 de septiembre de 1951 a las 6 a. m., veinticuatro horas después de la agudización súbita del dolor con aparición de disnea muy intensa. La curva térmica se mantuvo entre 36,4 y 37,5, sin alzas apreciables. Fue tratado con sustancias lipotrópicas, desinfectantes intestinales y antibióticos; recibió, además, soluciones salinas y dextrosadas, vitaminas, y en los últimos momentos, analépticos. Recibió igualmente cuatro ampollas de yodobismutol de 2 c. c., sin que se notara ninguna modificación del cuadro clínico general. Se propuso en repetidas ocasiones la práctica de una punción exploradora y de biopsia hepática, pero no fueron realizadas por el precario estado del enfermo.

DISCUSION CLINICA

Doctor Alberto Tafur: Dentro de las hipótesis diagnósticas se tuvieron en consideración la tuberculosis y la sífilis hepática colangítica, por la presencia de ictericia moderada y de esplenomegalia blanda y dolorosa. Sin embargo, dos hechos prin-

cipales nos hicieron dudar de este diagnóstico último, y fueron la ausencia de reacciones serológicas positivas y la falla del tratamiento de prueba con yodobismutol. Se pensó entonces en un absceso amibiano del hígado teniendo en cuenta los antecedentes diarreicos del enfermo, los trastornos digestivos de vieja data y la presencia de quistes de amiba en las materias fecales en tres exámenes consecutivos. Desafortunadamente no fue posible realizar una punción exploradora o una punción biopsia del hígado, porque el estado del enfermo era tan precario que se consideró prudente esperar unos días con la esperanza de una mejoría. Desgraciadamente esto no sucedió así, y en los últimos días hizo un cuadro peritoneal de tipo infeccioso que nosotros interpretamos como complicación del absceso amibiano del hígado. El paciente falleció y fue enviado para autopsia con los diagnósticos de absceso amibiano del hígado, y con menos probabilidades con el de sífilis hepática y cirrosis tuberculosa.

Señor Basto: En realidad se trata de un paciente con síntomas de hipertensión portal, trastornos digestivos de tipo crónico y antecedentes francamente amibianos, que ingresa al hospital con hepatomegalia dolorosa y lisa, el cual, después de permanecer algunos días con tratamiento antisifilítico, fallece. Esto nos hace pensar en que existía una amibirosis crónica con absceso hepático. Lo que no puedo explicarme dentro de esta hipótesis es la coexistencia del dolor de la fosa lumbar y la presencia de orina turbia con albuminuria moderada, cilindruria, hematuria y piuria; quizás se trate también de un compromiso renal secundario al absceso amibiano del hígado.

Doctor Palacios: Nos dice la historia que el enfermo había consultado en numerosas ocasiones por un síndrome caracterizado por trastornos digestivos variados, dolor abdominal difuso, vómitos y crisis diarreicas, y que fue tratado en forma periódica en este hospital. Lo curioso del caso es que al paciente cualquier tratamiento le mejoraba, estaba un tiempo bien y regresaba con la misma sintomatología. Pacientes con sintomatología caracterizada por dolor abdominal, unas veces epigástrico y otras en el hipocondrio derecho, que presentan fiebre, ictericia y vómitos, es bastante frecuente que se trate de afecciones crónicas, bien sea de vesícula y vías biliares o bien de una úlcera péptica. Dentro de esta hipótesis, se puede creer que en un momento de su evolución, cualquiera de estos dos procesos se malignizó y dio lugar a cáncer con metástasis múltiples del hígado, con el desarrollo de toda serie de síntomas que nos relata la historia. Sin embargo,

nos encontramos con que la radiografía del tubo digestivo es negativa y con que, por otra parte, existen quistes de amiba histolítica en las heces. Si a este último hallazgo se agrega el dato de aumento de tamaño de la sombra hepática con elevación del diafragma y la sintomatología clínica de reacción pleural derecha, nos encontramos con elementos diagnósticos que sugieren una amibiasis hepática. El cuadro peritoneal, bastante claro en este paciente, tendríamos que aceptarlo como secundario a una ruptura del absceso hepático a la cavidad peritoneal. Esta es la hipótesis que más me seduce.

Profesor Pablo Elías Gutiérrez: Dentro de la sintomatología de este paciente, lo que más llama la atención es la existencia de hepatomegalia dolorosa, circulación colateral y ascitis. Se podría pensar en aquellas entidades que combinan hígado grande y doloroso, ascitis y circulación colateral. En primer lugar, es muy doloroso y es muy grande el hígado de la insuficiencia cardíaca congestiva, pero en este enfermo no hay síntomas que hagan sospechar de la función cardíaca; por otra parte, la insuficiencia cardíaca con hígado grande y doloroso no es capaz de desarrollar por sí sola circulación colateral. Otro hígado muy grande y muy doloroso es el hígado del absceso amibiano del que acaba de hablar el colega; no es lo común que el absceso hepático se acompañe de circulación colateral y de ascitis y que evoluciona sin fiebre y sin leucocitosis. Respecto al cáncer secundario de que hablaba el doctor Palacios, es muy cierto que suele dar hepatomegalia dolorosa, ascitis y circulación colateral, pero la evolución clínica del paciente descarta prácticamente esta hipótesis. Otro hígado grande y doloroso es el de la degeneración amiloide, y este enfermo presentaba caquexia, tenía edemas de los miembros inferiores, ascitis y pésimo estado general; sin embargo, en la enfermedad amiloidea hay constantemente un bazo grande y una intensa albuminuria que no presentaba este paciente. Otro hígado muy grande y doloroso que puede estar acompañado de ascitis, de circulación venosa colateral, es el producido por la tuberculosis hepática. Me parece bastante probable esta hipótesis, y recuerdo que hace poco se presentó aquí un caso de esta índole de un paciente que daba sintomatología sumamente sugestiva de cirrosis, y que sin embargo la autopsia comprobó que se trataba simplemente de tuberculosis generalizada con localización hepática; esta etiología tuberculosa del hígado nos explicaría todos los fenómenos que ha presentado el enfermo, peritonitis, etc.

Profesor Pedro Eliseo Cruz: Me parece este caso sumamente interesante por la variedad de diagnósticos a que puede dar lugar y por los ejercicios clínicos que se pueden hacer alrededor del problema de este paciente. En el cuadro clínico hay dos signos que principalmente llaman la atención, y son: la hepatomegalia y las crisis dolorosas del hipocondrio derecho, aparecidas desde hace diez años, repetidas cuatro años después y agudizadas tres meses antes de su hospitalización. Respecto de la hepatomegalia, no sabemos si ya el enfermo la presentaba desde el comienzo de su enfermedad, o si apareció solamente al final de ésta. En el momento de ingreso al hospital, la sintomatología dolorosa era selectivamente hepática; hepatomegalia y síntomas de hipertensión portal, es decir, ascitis, circulación colateral y edema de los miembros inferiores; había también elevación térmica moderada, leucocitosis de 7.400 y polinucleosis de 81%, cuadro éste muy sugestivo de pile-trombosis, la cual explicaría las crisis dolorosas y la misma reacción pleural derecha; no obstante, muchos autores sostienen que la sola cirrosis puede dar crisis dolorosas del hipocondrio derecho. Y es que, efectivamente, en este enfermo debemos tener en cuenta la posibilidad de una cirrosis originada por una colangiolitiasis, lo que es de ocurrencia corriente, tanto más si coexisten otras causas en la génesis de la cirrosis, como podrían ser el alcoholismo crónico o una sífilis de localización preferentemente hepática. A este respecto, es lástima que no se le hubiera practicado al paciente una reacción de Wassermann en el líquido ascítico, ya que algunos autores piensan que en muchos casos de sífilis hepática, en que las reacciones serológicas son negativas, el líquido ascítico da resultados positivos. Pero la sola cirrosis no nos explicaría el episodio final del enfermo. En cuanto a un proceso neoplásico del hígado, debemos tener en cuenta que el primitivo tiene una evolución mucho más aguda, rara vez se acompaña de hipertensión portal y, cuando ésta se presenta, existe previamente una cirrosis o se ha desarrollado una pileflebitis; las metástasis, o cáncer secundario, pueden descartarse en este caso porque no hay evidencia de un carcinoma en otro lugar u órgano. Tampoco viene al caso pensar en degeneraciones hepáticas, amiloidea o de otra naturaleza, puesto que, si bien es cierto que estos fenómenos producen hepatomegalia, no es menos cierto que nunca se acompañan de hipertensión portal. En resumen, en este paciente pudo haber evolucionado una cirrosis hepática, secundariamente a un proceso de angiolitiasis y, finalmente, una pileflebitis dependiente de la misma angiocolitis o de una in-

fección focal; los fenómenos dolorosos finales corresponden a un infarto mesentérico.

Profesor Zambrano Medina: Para llegar a un diagnóstico, lo primero que tenemos que hacer es clasificar los síntomas según su importancia, porque entre ellos algunos son muy banales y en cambio otros la tienen muy grande y alrededor de los cuales debe girar el razonamiento diagnóstico. En este caso son la hepatomegalia dolorosa, la ascitis y los fenómenos de hipertensión portal. En una segunda etapa se hace indispensable para el buen razonamiento la interpretación de esos síntomas, para establecer sus relaciones y poderlos reunir en grupos de síntomas atribuibles a un aparato o a un órgano. El hecho de que el hígado grande vaya con ascitis y edema de los miembros inferiores, podría hacernos pensar inmediatamente en un síndrome de hipertensión portal, que en este caso no es completo. La ascitis indica desde luego un obstáculo de la circulación venosa de desagüe, y el problema es localizar en dónde se encuentra, porque puede localizarse en la circulación general o en la circulación abdominal. Si el obstáculo está en la circulación general, hay que pensar en afecciones de los aparatos circulatorio o renal, cuyas alteraciones son las responsables de la obstrucción venosa; en cambio, si el obstáculo está en la cavidad peritoneal, tenemos que pensar en afección de un órgano abdominal. Dentro de este razonamiento, debemos tener en cuenta que cuando el obstáculo se halla en la circulación general, las manifestaciones son generales también, y que el edema no solamente se presenta en los miembros inferiores sino que lo hay en abdomen, tronco, miembros superiores y cara, es decir, que existe lo que se llama anasarca. En cuanto a la nefrosis, como es un proceso general, el derrame no sería solamente en el peritoneo sino además en el pericardio y en la pleura. Teniendo en cuenta las manifestaciones de este paciente, podemos estar de acuerdo en que no se trata de una afección ni circulatoria ni renal, sino que se trata de una afección abdominal. Debemos, pues, buscar cuál es el órgano abdominal que puede producir la ascitis; todo órgano que es asiento de una afección, cambia su funcionamiento, o cambia su masa, o cambian las dos cosas a la vez. Encontramos claramente el hígado grande y doloroso, y el peritoneo, cuyo estado patológico se manifestaba por ascitis. ¿Cuál de estos dos órganos es el primativamente afectado? Indudablemente el hígado, porque la manifestación ascítica del peritoneo fue del último acto del drama de la enfermedad, y, además, porque la ascitis se explica muy bien por la misma alteración hepática. De todo esto sacamos como

conclusión que el órgano afectado esencialmente era el hígado. Pero, ¿por qué mecanismo pudo el hígado producir ascitis? Hay que recordar que la ascitis con síndrome de hipertensión portal supone obstáculo a la corriente sanguínea en el tronco o en las ramas terminales del sistema portal; y que en este caso no podemos localizar en las raíces de la vena porque ésta recibe la circulación venosa de un territorio demasiado grande, del cardias al recto, y no hay manifestaciones de ello; por lo tanto, no hemos de suponer que se encuentra en el tronco mismo de la porta sino en el hígado. Y ¿cómo puede el hígado obstaculizar la circulación de la vena porta? En primer lugar, mediante trombos que disminuyan el calibre de sus primeras ramas, lo cual es muy posible y de frecuente ocurrencia clínica en el curso evolutivo del cáncer hepático. Pero si el obstáculo no es ya en estas ramas sino en sus ramificaciones terminales, tenemos que aceptar una lesión que produzca hiperplasia del tejido conjuntivo que rodea dichas ramas, y esta afección es la cirrosis. Hemos llegado así a plantear el diagnóstico entre un cáncer primitivo y una cirrosis hepática. ¿Cómo vamos a resolver el problema en este caso? Me parece que volviendo a la situación inicial del enfermo, caracterizando un poco más los síntomas de importancia que entonces presentaba el paciente. En primer lugar, la evolución, que fue lenta al principio y acelerada al final, haciendo notar que para mí tal enfermedad no se inició hace diez años, por la existencia de un intervalo demasiado largo entre las primeras manifestaciones, muy banales, y las manifestaciones de hace cuatro años; es muy difícil acharcar a una misma enfermedad en evolución, fenómenos patológicos que se presentan con un intervalo tan largo como seis años; para mí, la enfermedad de este paciente empezó realmente hace cuatro años, y por tanto, sería muy lenta al principio y acelerada al final en su evolución. En segundo lugar, caractericemos la hepatomegalia, que era dolorosa y no muy grande; y finalmente, caractericemos la ascitis, que fue realmente tardía y no corresponde a una hipertensión portal incompleta, puesto que no hubo várices esofágicas, circulación colateral con la típica cabeza de medusa, ni hemorroides. ¿Qué resulta, pues, de la caracterización de estos síntomas? Que las manifestaciones son un poco desconcertantes porque no se acomodan completamente a ninguna de las dos entidades que venimos considerando, cáncer y cirrosis; vemos que la evolución, por lenta, hace pensar en cirrosis; que la hepatomegalia, por dolorosa, hace pensar en cáncer y por reducida en cirrosis; que la ascitis, por tardía e incompleta, hace pensar en cáncer y que la muerte en crisis dolorosa también hace

pensar en cáncer. ¿Cuál debe ser entonces nuestra conducta diagnóstica? Es necesario buscar otra hipótesis que explique los hechos en conjunto; tal hipótesis debe llenar la condición de no violentar los hechos, sino respetarlos y no deformarlos; también debe corresponder a hechos de observación corriente en la clínica para no ser una opinión extravagante. La sintomatología sobre la cual razonamos nos hizo pensar en que podría tratarse de un cáncer o de una cirrosis; la hipótesis que surge en seguida de una manera espontánea es la de que el enfermo tuviera las dos cosas, es decir, la de que en el curso evolutivo de una cirrosis se desarrolló un cáncer, lo cual es de observación muy corriente en la clínica. Veamos si esta hipótesis puede explicar satisfactoriamente los hechos. Realmente la evolución fue lenta, y correspondería a la de una cirrosis que no alcanzó a llegar al período ascítico, sino que se quedó en el período preascítico, de sintomatología banal; la aseveración de agudización de los síntomas está perfectamente de acuerdo con el desarrollo de un cáncer; la hepatomegalia con dolor se explica por el cáncer, y el tamaño reducido por la cirrosis, porque debemos tener en cuenta que las hepatomegalias producidas por el cáncer son extraordinariamente grandes; la ascitis fue tardía e incompleta, porque así son las ascitis que presenta el cáncer; la muerte está también de acuerdo con el cáncer, puesto que fue la entidad que vino a actuar en último término. Me parece que el diagnóstico podría ser en este paciente el de una cirrosis primitiva del hígado sobre la cual se desarrolló un cáncer también primitivo.

Profesor Alfonse Bonilla Naar: Quiero referirme muy brevemente a este caso, en el cual tengo la impresión de que sí había un proceso de cirrosis, como anotaba el profesor Zambrano Medina; pero en mi opinión es más presumible que ésta se encontrara combinada, no con un cáncer, sino con un absceso amibiano del hígado, por el dato importantísimo de la presencia en las heces de amiba histolítica. Surge inmediatamente la pregunta de por qué este paciente no tuvo fiebre, calofrío ni toda aquella gama de síntomas que clásicamente se le atribuyen al absceso hepático. No sucedió así porque seguramente sus defensas orgánicas estaban ya vencidas por el largo proceso de hiponutrición secundario a la cirrosis; la eritrosedimentación acelerada, la neutrófilia y el mismo estado del hígado están perfectamente de acuerdo con esta hipótesis, altisonante en apariencia, pero lógica. La falta de eosinofilia sí que me llama poderosamente la atención, y es uno de los indicios más evidentes de la poca capacidad de defensas del paciente y quizás también del estado extraordi-

nariamente avanzado de destrucción del tejido hepático. No puede menos de plantearse esta hipótesis diagnóstica por los antecedentes digestivos de larga duración, por la presencia de amiba histolítica, por la hepatomegalia lisa y dolorosa, con circulación colateral moderada, y especialmente por la reacción pleural derecha.

Doctor Enrique Flórez: La impresión que tengo de este caso es de que la enfermedad se inició con una hepatitis anictérica, cicatrizada, con esclerosis, y que ésta fue el punto de partida de la cirrosis. En cuanto a la presencia de constipación, de vómitos y de dolores de tipo calambre, sugiero para explicarlos una porfiria, puesto que actualmente sabemos que los trastornos de este metabolismo explican los dolores abdominales de tipo difuso en enfermos más o menos caquéticos. En cuanto la muerte, fue posible qué se presentara por una peritonitis, como sucede frecuentemente en la cirrosis.

RESUMEN DE AUTOPSIA

Doctor Javier Isaza González: El caso de hoy es el de un paciente con amibiasis intestinal crónica complicada con absceso hepático abierto a la celda renal derecha.

A propósito de este caso, conviene recordar que la población de los Estados Unidos con clima no tropical y con condiciones higiénicas muy superiores a las nüestras, está afectada en un 10% de amibiasis crónica, y que en la amibiasis crónica, un 35% de los casos tiene manifestaciones polimorfas y evolución velada.

La historia de este paciente es bastante clara en cuanto a la iniciación de la enfermedad hace diez años, por trastornos digestivos de tipo periódico y recidivante, lo cual es una de las características de la amibiasis. Dentro de este cuadro evolutivo, la aparición de dolor en el hipocondrio derecho irradiado al epigastrio, acompañado de ascitis, flatulencia, constipación, deposiciones escasas y mucosas, y el hallazgo de quistes de amiba histolítica en las materias fecales, son datos sumamente importantes.

Llama igualmente la atención la presencia de signos claros de congestión y derrame moderado de la base pulmonar derecha, de hepatomegalia dolorosa con hígado blando y superficie lisa; y finalmente, la presencia de franca polinucleosis con eritrosedimentación de 65 mm. a la hora, sin que el enfermo fuera anémico. Esta es la sintomatología clínica más llamativa, cuyo significado nos va a explicar la autopsia.

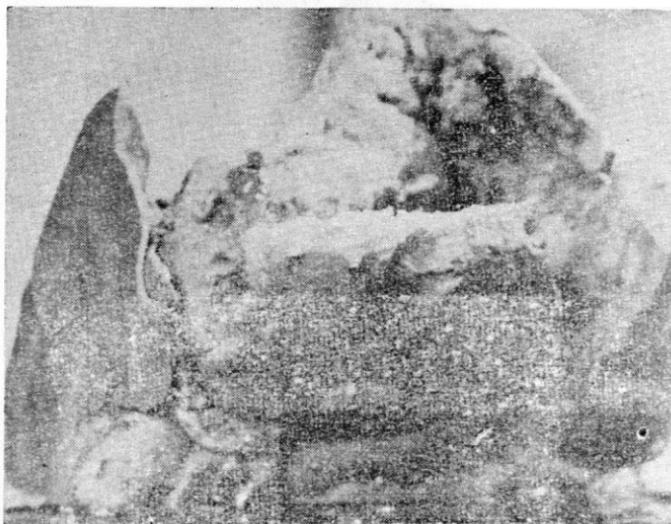
Encontramos en ella que la cavidad peritoneal contenía 3.600 c. c. de líquido turbio, grumoso y de olor fecal; que las asas intestinales se encontraban dilatadas y que el hígado, con peso de 2.850 grs., tenía gran hipertrofia del lóbulo derecho; este lóbulo se hallaba íntimamente adherido a la celda renal y aparecía casi totalmente destruido por un absceso único abierto a ella por un orificio de 12 x 9 cms. En dicha celda se encontraron 900 c.c. de líquido purulento, mal ligado y de aspecto semejante a del absceso hepático. El riñón derecho se encontró casi completamente destruido por el mismo proceso; fue imposible determinar su peso, y medía 11 x 6 x 3 cms. (fotografías números 1 y 2).

En general, los cortes microscópicos de hígado mostraron esclerosis de la cápsula, acompañada de infiltración muy moderada por leucocitos mononucleares en los espacios porto-biliares y degeneración grasa muy moderada de la célula hepática. En las preparaciones hechas con material tomado del absceso, se encontró necrosis con formación de pus, y dentro de ésta, numerosas formas de amiba histolítica (microfotografías números 3, 4 y 5). El absceso estaba limitado por tejido de esclerosis compacta con degeneración hialina, escasos elementos celulares y reacción inflamatoria.

En el riñón se encontraron focos extensos de necrosis con formación de pus y algunas amibas histolíticas (microfotografías números 6, 7 y 8).

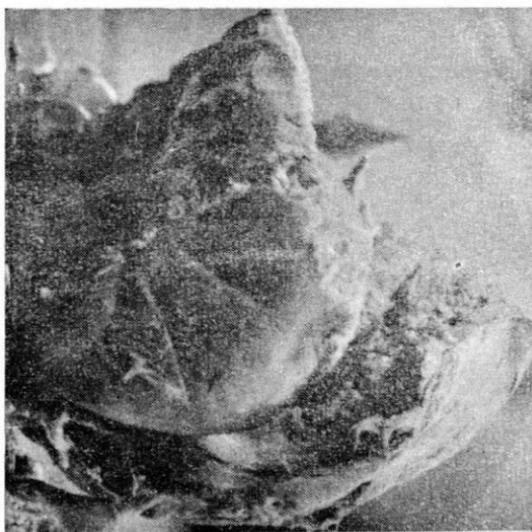
El proceso de amibiasis había tenido su punto de iniciación en el intestino grueso, donde, a más de la reacción peritoneal de la serosa, se encontraron ulceraciones pequeñas de la mucosa, de 0,3 mm. de diámetro; estas ulceraciones, al examen microscópico, correspondieron a lesiones amibianas con zonas de necrosis y colecciones purulentas que penetraban la capa muscular de la mucosa, comprometían parte de la región submucosa y contenían numerosas formas de amiba histolítica (microfotografías números 9, 10 y 11).

El absceso hepático había producido pleuresía derecha con derrame líquido de 150 cc. y adherencias fibrosas al diafragma; el pulmón derecho, que pesó 350 grs., tenía congestión de la base, disminución de la crepitación y pequeños focos difusos peribronquiales de color rojo grisáceo de aspecto bronconeumónico. Al examen microscópico se encontró pleuresía basal derecha y un proceso bronconeumónico, moderadamente activo (microfotografías números 12 y 13).



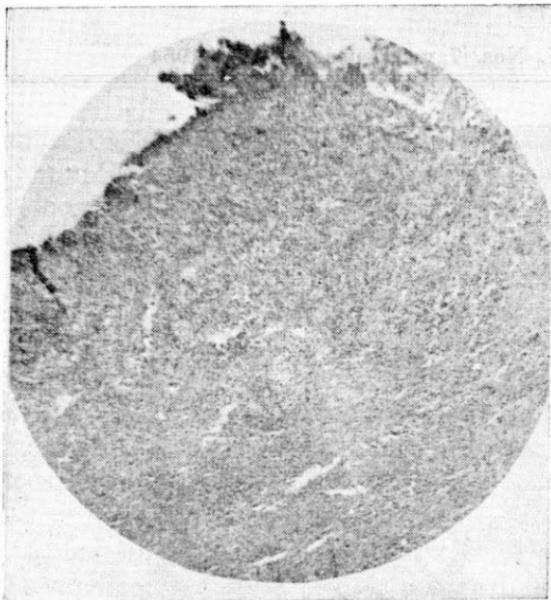
FOTOGRAFIA NUMERO 1

La fotografía muestra parte del lóbulo derecho del hígado destruido por el absceso amibiano; a la izquierda se ve parte del riñón derecho.



FOTOGRAFIA NUMERO 2

A la izquierda, y en un primer plano, se puede ver parte del riñón derecho con aspecto de erosión en el sitio de contacto con el absceso hepático.



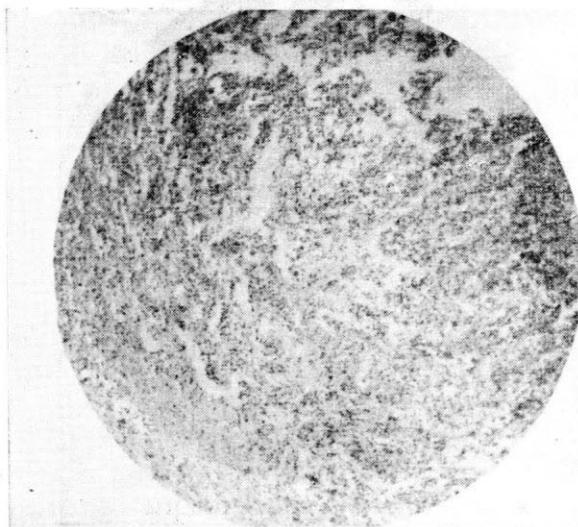
MICROFOTOGRAFIA NUMERO 3

La microfotografía, tomada a pequeño aumento, muestra tejido necrosado del absceso con algunas amibas (parte superior izquierda) y tejido hepático con tejido conjuntivo esclerosado, que forman una especie de cápsula al absceso (parte inferior derecha).



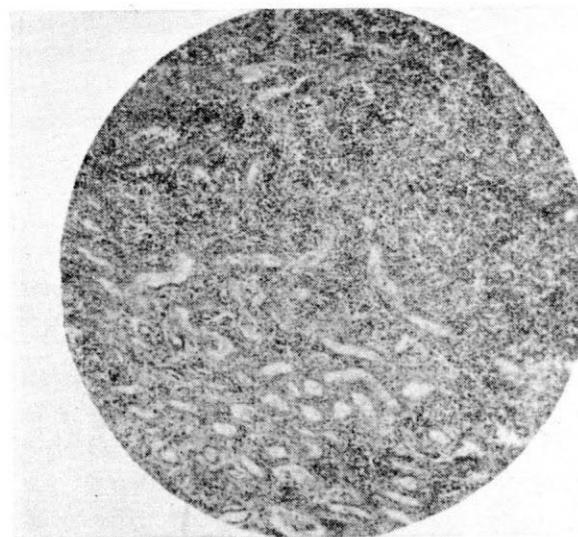
MICROFOTOGRAFIA NUMERO 4

Aspecto de la zona periférica del absceso donde predomina la esclerosis.



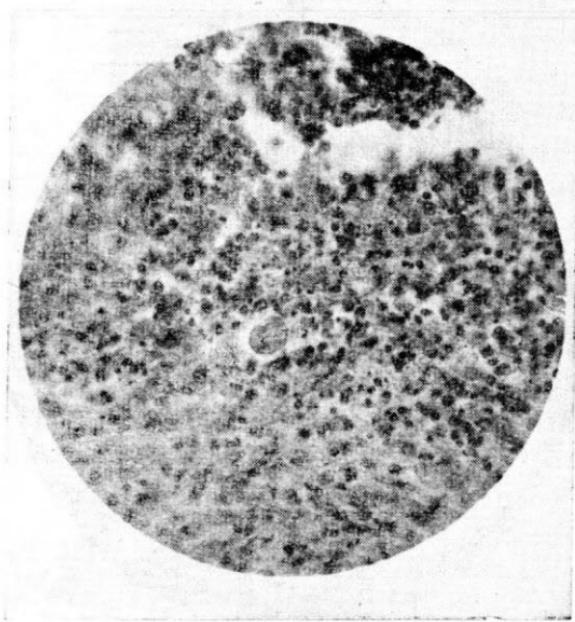
MICROFOTOGRAFIA NUMERO 5

A mediano aumento, detalle del proceso de necrosis en las paredes del absceso hepático; en la parte central de la microfotografía pueden verse numerosas amibas.



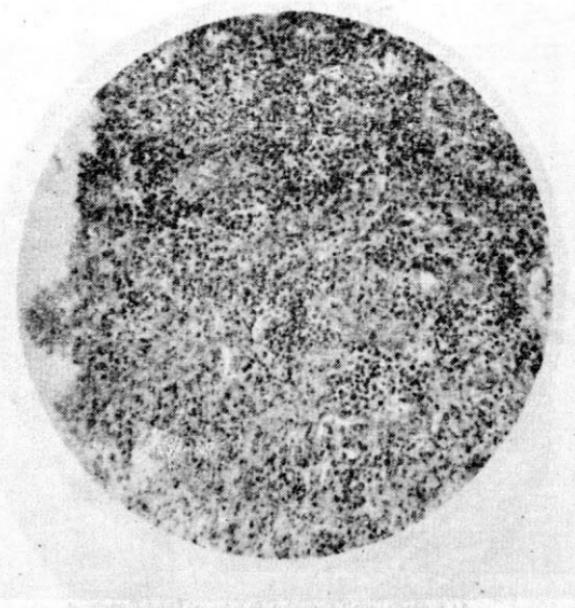
MICROFOTOGRAFIA NUMERO 6

Corte practicado sobre el borde del absceso renal, en el que se aprecian tubos uriniferos a la derecha, y tejido de necrosis con formación de pus a la izquierda. En el tercio medio izquierdo se ve una amiba.



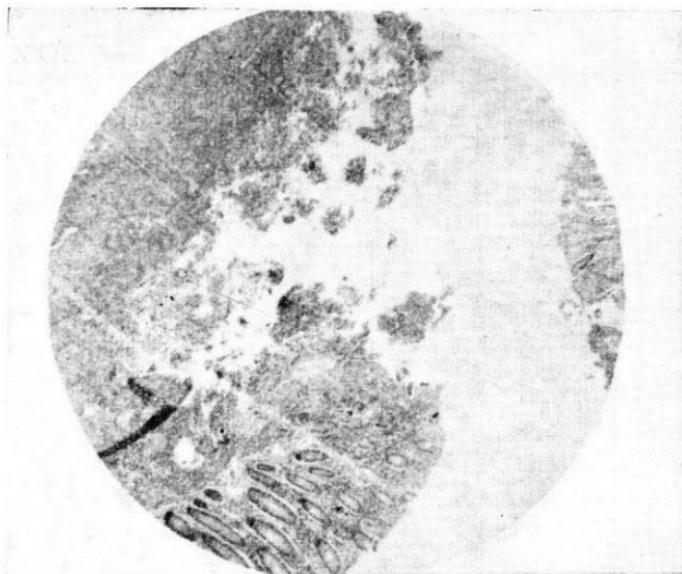
MICROFOTOGRAFIA NUMERO 7

La microfotografía muestra, en detalle, la amiba de la microfotografía anterior número 6.



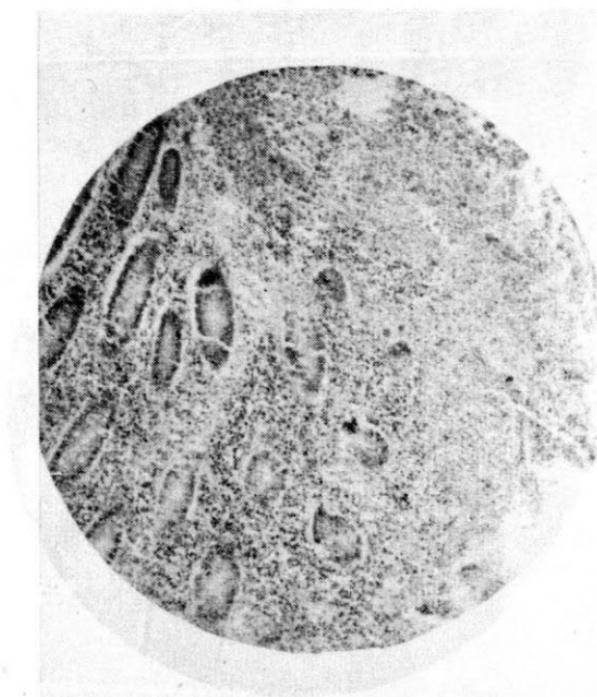
MICROFOTOGRAFIA NUMERO 8

A mediano aumento, aspecto del absceso en el riñón.



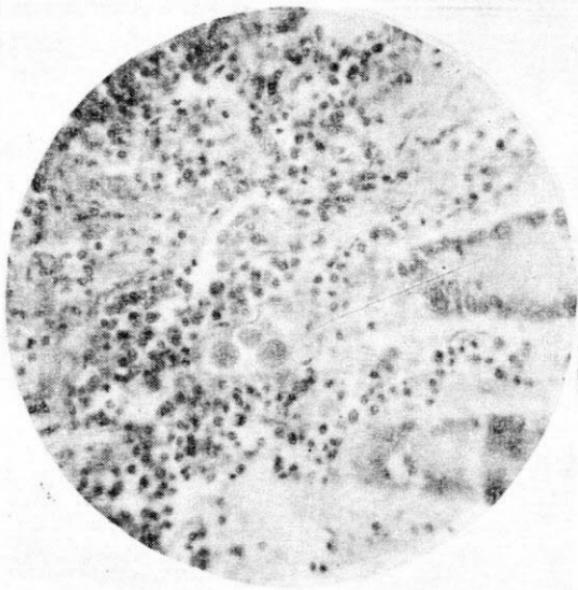
MICROFOTOGRAFIA NUMERO 9

A pequeño aumento, vista general de una ulceración en el intestino grueso, en la cual se puede ver la penetración de la úlcera por debajo de la mucosa.



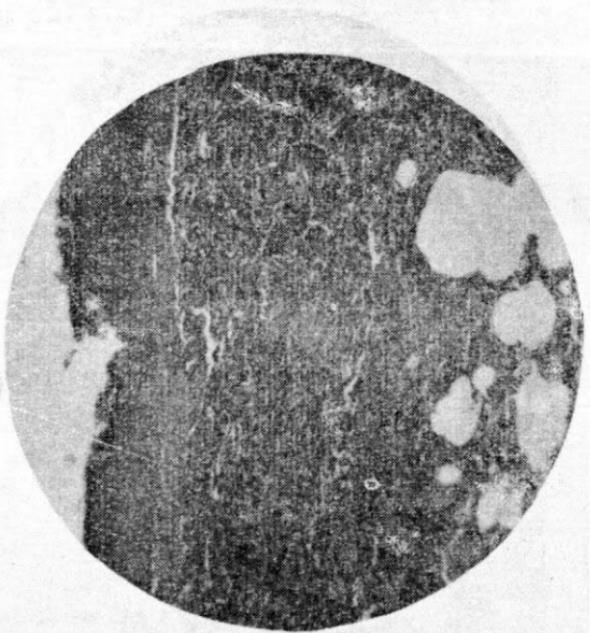
MICROFOTOGRAFIA NUMERO 10

En la microfotografía se ve parte de la mucosa del colon infiltrada por elementos inflamatorios (izquierda), tejido de necrosis (derecha) y dos amibas (parte central derecha).



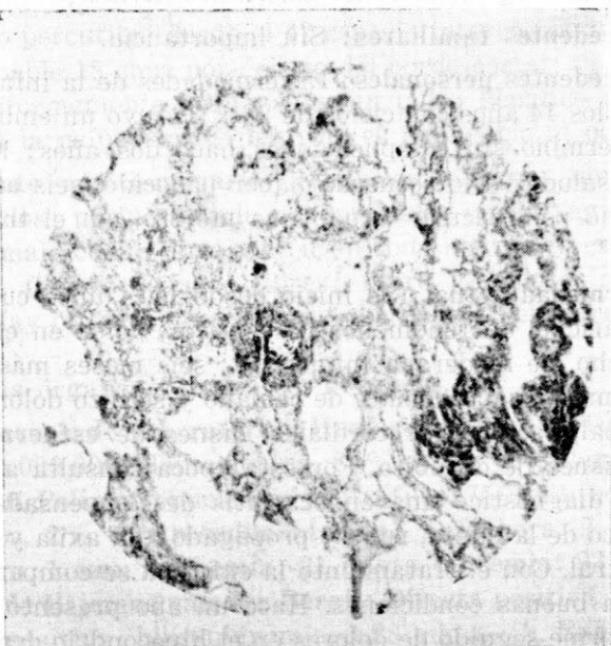
MICROFOTOGRAFIA NUMERO 11

En el centro, tres amibas rodeadas por elementos inflamatorios, ocupando la luz de un capilar.



MICROFOTOGRAFIA NUMERO 12

La microfotografía muestra el proceso de pleuresía basal derecha con paquipleuritis y atelectasia del parénquima pulmonar vecino.



MICROFOTOGRAFIA NUMERO 13

Focos difusos bronconeumónicos vistos con pequeño aumento.

CASO NUMERO DIEZ

M. D. T., 26 años. Ciudad de origen y procedencia: Sasaima.

Nota clínica: La enferma ingresa al servicio de Clínica Quirúrgica el 22 de enero de 1951, en crisis dolorosa diagnosticada en la Consulta Externa como colecistitis aguda.

Antecedentes familiares: Sin importancia.

Antecedentes personales: Enfermedades de la infancia; menarquia a los 14 años con ciclos de 28 x 3; tuvo un embarazo con parto a término sin complicaciones hace dos años; ha gozado de buena salud y sólo recuerda haber padecido, seis años atrás, reumatismo poliarticular agudo que mejoró con el tratamiento médico.

Enfermedad actual: Se inició desde hace unos cuatro años por la aparición de fenómenos dispépticos, dolor en el hipocondrio derecho, de moderada intensidad; seis meses más tarde, el hígado aumentó rápidamente de tamaño y se hizo doloroso. Aparecieron palpitaciones precordiales, disnea de esfuerzo, y poco después disnea de decúbito. Por esta época consulta a un médico que le diagnosticó una endocarditis descompensada, con soplo sistólico de la punta, rudo y propagado a la axila y aparentemente mitral. Con el tratamiento la enferma se compensa y permanece en buenas condiciones. Hace un año presentó síndrome disenteriforme seguido de dolores en el hipocondrio derecho y en el epigastrio, que mejoraron en corto tiempo con tratamiento médico. Un mes antes de su ingreso al hospital reapareció la sintomatología anotada inicialmente, y esta vez se acompañó de fiebre, cefalea moderada, pero permanente, y edema de los miembros inferiores, de iniciación maleolar con extensión progresivamente ascendente. Por esta causa ingresa al hospital.

Examen clínico: Enferma en mal estado general, edematosas, principalmente en los miembros inferiores; con temperatura de 36.5° y cianosis moderada de los labios.

Aparato circulatorio: A la percusión se aprecia aumento muy notorio del área cardíaca; la punta es palpable en el 8º espacio intercostal izquierdo sobre la línea axilar anterior; los sonidos cardíacos son rudos y se acompañan de un soplo sistólico de la punta y de la base del esternón que se propaga a la axila y a los vasos del cuello; el sistema venoso está ingurgitado, principalmente en el cuello y en la región temporal. La frecuencia

cardíaca es de 95 por minuto, y la tensión de 165 x 96. El pulso es duro, regular y con una frecuencia de 95 por minuto.

Aparato respiratorio: La frecuencia respiratoria es de 29 por minuto y se acompaña de disnea, que se intensifica con el menor esfuerzo; a la percusión hay congestión de las bases, y a la auscultación, estertores húmedos en esta zona y estertores de gruesa burbuja en la zona superior.

Aparato digestivo: El abdomen es moderadamente globuloso; hígado percibible desde el 4º espacio intercostal derecho con borde palpable 18 cms. por debajo del borde costal; su consistencia es uniformemente dura y hay un pulso hepático franco. Es doloroso a la palpación. El bazo no es percibible ni palpable.

Aparato génito-urinario: Genitales externos normalmente desarrollados; periné blando y depresible; pared vaginal de aspecto normal; cuello duro, móvil en todo sentido y en situación posterior; fondos de saco libres; útero globuloso, de tamaño normal. Hay oliguria desde quince días antes del ingreso al hospital.

Demás órganos y aparatos, normales.

Exámenes de laboratorio: **Hemograma** (abril 10/51): eritrocitos, 4.000.000. Hemoglobina, 80%. Valor globular, 1. Leucocitos, 6.800. Polimorfonucleares neutrófilos, 75%. Linfocitos, 23%. Eosinófilos, 2%. **Eritrosedimentación:** A la hora, 2 mm.; a la media hora, 1 mm. **Azohemia:** 21 mlgrs. **Glicemia:** 93 mlgrs. %.

Reacción de Hijmans van der Bergh: Directa positiva inmediata; indirecta positiva; bilirrubinemia, 1.28 mlgrs. %. **Examen de bilis:** (abril 16/51): tubo 1º: 50 mlgrs. % de bilirrubina; tubo 2º: 36 mlgrs. % de bilirrubina; leucocitos ++, masas de pigmentos biliares, +++. **Examen de bilis** (mayo 10/51), tubo 1º: 21.2 mlgrs. % de bilirrubina; tubo 2º: 300 mlgrs. % de bilirrubina; tubo 3º: 150 mlgrs. % de bilirrubina, células bucales y esofágicas, cristales de sulfato de magnesia, glóbulos de grasa. **Orina:** albúmina, huellas; urobilinógeno, huellas; células de descamación, ++; leucocitos, ++. **Materias fecales:** huevos de áscaris, +.

Evolución y tratamiento: Por tratarse de una afección cardíaca, la enferma es trasladada al Servicio de Clínica Semiológica, el 18 de mayo de 1951, en donde le practican examen clínico con los mismos resultados ya anotados. En este Servicio, la enferma recibe 50 centigramos diarios de polvo de hojas de digital y glucosa hipertónica por vía endovenosa en cantidad de 50 c. c. dos veces al día, y salicilato de sodio, a razón de 7 grms. cada 24 horas. Con este tratamiento descendió ligeramente la tensión sistólica

hasta la fija de 145 mm., aumentó la diuresis y disminuyó notablemente la hepatomegalia. Se continuó el tratamiento a base de colagogos, pero no se observaron modificaciones de la hepatomegalia; se cambia la digital en polvo por convalaria maialis a la dosis de 30 gotas tres veces al día, medicación que se sostiene hasta el 9 de junio; se observa un descenso de la tensión máxima a 140 mm., con mínima a 100 mm., y un pulso con frecuencia de 94 por minuto. Este día la enferma se queja de anorexia y pesantez gástrica, aumenta la hepatomegalia, el hígado se hace doloroso y se encuentra sensación pulsátil de este órgano, muy aparente; el 16 hay submatidez marcada de las bases pulmonares, especialmente de la derecha, y expectoración sanguinolenta sin espuma; el 21 los esputos son francamente hemáticos y mezclados con serofibrina; el estado general de la enferma es malo; hay dolor muy marcado del hemitórax derecho y temperatura de 38°. En los días siguientes, hasta el 26, se aprecia mejoría moderada de su estado pulmonar, aunque ha reaparecido el edema de los miembros inferiores, derrame líquido peritoneal moderado, hipertensión arterial con cifras de 175 x 130 y un pulso de 150. El día 31 de mayo se observa cianosis intensa, esputos hemoptoicos y fenómenos de tromboflebitis en el brazo izquierdo; sus síntomas no se modifican hasta el 8 de agosto, en que aparecen signos claros de derrame pleural derecho. El día 13, la auscultación pone de presente abolición completa de las vibraciones vocales en la base del pulmón derecho y suplencia respiratoria en el pulmón izquierdo; hay cianosis muy marcada, disnea con ligero tiraje, taquicardia de 120 por minuto, pero la temperatura es de 37.2°. El 20 de julio, la temperatura ha subido a 38°, aparece edema de la cara, tórax y miembros inferiores, temblor facial de angustia, y la enferma se queja de cefalea intensa; el 28, la abreugrafía muestra disminución muy marcada de la transparencia pulmonar de los dos tercios inferiores, a la derecha; derrame pleural y congestión de la base izquierda; se administra strofosid endovenoso, y el estado circulatorio mejora notablemente. El 11 de septiembre hay anasarca, decaimiento general, cianosis intensa y gran disnea y taquicardia de 120 por minuto; el 13 se practica paracentesis con la extracción de 1.000 c. c. de líquido de color amarillo cetrino. La enferma entra en estado agónico y muere a las 11.30 p. m. del día 24 de septiembre.

DISCUSIÓN CLÍNICA

Doctor Alfonso Díaz: Ante todo, deseo recalcar que la enferma tenía un doble soplo en el foco mitral, y quiero hacer énfasis sobre el pulso hepático, que llamaba la atención en una forma demasiado manifiesta, pues era tan violento que estrujaba a la enferma cuando quería dormir. Anoto también crisis de descargas de ácido úrico apreciables macroscópicamente en los últimos días. En cuanto al soplo, lo encontramos clínicamente tal como está descrito en la historia, pero no pudimos determinar si se trataba de una lesión tricuspidiana o era la propagación de un soplo mitral. La impresión general que nos dio la paciente era la de que a partir de una endocarditis reumática hubiera hecho una enfermedad mitral, con posible localización también tricuspidiana, aunque esta localización sea bastante rara. Sin embargo, por la existencia de un pulso hepático demasiado aparente y muy intenso que suponía lógicamente un componente de insuficiencia, de la válvula tricúspide, nuestro diagnóstico inicial fue el de enfermedad mitral reumática con compromiso tricuspidiano. En atención a la probable etiología reumática, se inició el tratamiento con salicilato y digital; las condiciones de la enferma variaron muy poco, especialmente en cuanto a la hepatomegalia, que no sufrió ninguna modificación, razón por la cual pensamos en que existía ya un verdadero estado de cirrosis, puesto que si se hubiera tratado de una simple congestión pasiva hepática, la reducción del tamaño hubiera sido rápida. El comportamiento de la tensión arterial no pesó mucho en el diagnóstico, puesto que en una enferma con una insuficiencia cardíaca congestiva, son muchos los factores que obran sobre ella. El hecho mismo de la taquicardia aumenta la presión diastólica por el acortamiento de la diástole, la retención de CO₂, la disminución del oxígeno y otros factores, son capaces por sí solos de ejercer acción sobre el seno carotídeo y por mecanismo indirecto obrar sobre los vasos, modificando la tensión arterial. También la congestión y los edemas, el aumento de la presión venosa y la estasis sanguínea repercuten sobre el líquido céfalo-raquídeo aumentando su presión, con producción de fenómenos de irritación vago-simpática, que influyen también sobre la tensión arterial. De tal manera que desde el punto de vista cardíaco, consideramos a la enferma como una mitral con posible componente orgánico o funcional de insuficiencia tricuspidia. Dentro de este diagnóstico, la complicación final de la enferma la interpretamos como infartos pulmonares

de repetición, porque la enferma comenzó a hacer expectoración hemoptoica sin haber hecho escalofrío ni fiebre; presentó disnea, dolor de costado y toda esa gama de síntomas que se pueden atribuir perfectamente a fenómenos de infarto. Pocos días después se hizo presente el derrame de la base derecha, que fue interpretado, o bien como una manifestación de la insuficiencia cardíaca, o bien como una reacción cortical en el pulmón afectado por el infarto. Es lógico que todo el cuadro de insuficiencia cardíaca tiene que repercutir sobre la nutrición y la oxigenación hepática, determinando necrosis celular, que se acompaña siempre de proliferación del tejido conjuntivo, que lleva en cierta forma a una cirrosis, de la llamada cardíaca; ésta sería la explicación de la falta de reducción del tamaño del hígado cuando la enferma mejoró en su sintomatología circulatoria. También estos fenómenos de distensión hepática pueden explicar la sintomatología dolorosa, que fue atribuida inicialmente a fenómenos de colecistitis, por lo cual fue hospitalizada en un servicio quirúrgico; sin embargo, el hecho de haberse encontrado bilis B en el sondeo duodenal y la concentración bastante alta de pigmentos en esta bilis, indican que la vesícula no solamente estaba funcionando bien, sino que no estaba excluida a pesar del dato negativo de la radiografía. En cuanto a la sintomatología urinaria que presentó desde días antes de su hospitalización, desde luego que es la propia de una insuficiencia cardíaca congestiva y sólo nos indica un riñón de estasis. Los síntomas digestivos tienen explicación en el componente congestivo, y seguramente son debidos en gran parte a edema de las mucosas, consecutivo a la estasis circulatoria, que da de inmediato sensación de plenitud y en general fenómenos dispépticos. Hay otro punto que quiero aclarar, y es el relacionado con la hepatomegalia; evidentemente muchos clínicos al considerar un hígado tan grande como el de esta enferma, endurecido, que se acompaña de lesiones cardíacas de tipo mitral, piensan muy bien que la sola estasis circulatoria no es capaz de determinar la cirrosis, sino que ésta presupone una actividad reumática en el mesénquima del hígado, la cual es la responsable de la cirrosis; parece que esto puede comprobarse, porque las estadísticas demuestran que de los cardíacos que permanecen en estasis crónica, evidentemente los reumáticos son los que presentan más frecuentemente cirrosis o lesiones histopatológicas periarteriales que sugieren un componente inflamatorio; de tal manera que en la actualidad se tiende a aceptar que la aparición de cirrosis cardíaca como complicación póstuma de estasis circulatorio presupone una actividad reumá-

tica en la glándula misma. En cuanto al edema en esclavina, puede referirse a la reacción inflamatoria que produce en el territorio venoso la administración de soluciones hipertónicas; sin embargo, en los períodos finales, como presentó evidentemente una acentuación de los edemas en la cara, edema que se inició en la región parotídea, pensamos en que se tratara simplemente de la complicación de una parotiditis infecciosa; posteriormente, cuando nos dimos cuenta de que el edema invadía también a los miembros superiores y que no existía una relación entre el edema de los miembros inferiores y el de los superiores, pensamos que hubiera un obstáculo en la vena cava superior. Sin embargo, como la percusión del manubrio esternal no puso de presente ninguna matidez, pensamos que no fuera inicialmente una causa extrínseca la que estuviera determinando este síndrome, sino que sencillamente fuera la vena obstruída lo que explica también la ausencia del reflejo hepato-yugular de esta enferma. Creo yo que la enferma tenía una endocarditis benigna de origen reumático y de evolución crónica, y que al entrar al servicio se encontraba ya en el período de cirrosis; también es probable que la última hospitalización fuera un verdadero repunte agudo de la endocarditis. En estas condiciones el endocardio inflamado favorecería la trombosis mural, mecanismo éste que nos podría explicar perfectamente el bloqueo parcial de la cava superior. De tal manera que si la interpretación que hemos dado al cuadro es correcta, esperamos en la autopsia una lesión mitral doble con participación orgánica o funcional más o menos seria de la válvula tricúspide y del ventrículo derecho, y una serie de infartos múltiples principalmente en el lóbulo inferior derecho, acompañados de derrame pleural. También debe encontrarse un hígado grande acompañado de degeneración grasosa y esclerosis, derrame en la cavidad peritoneal y en el riñón, lesiones propias de la estasis crónica; en la vena cava superior o en la aurícula derecha puede hallarse un proceso de trombosis correspondiente a la patogenia de los edemas en esclavina. En relación con el análisis de la silueta cardíaca, olvidaba anotar que es un corazón que impresiona siempre como grande y sugestivo de una enfermedad mitral, puesto que existe una forma triangular y un agrandamiento del ventrículo izquierdo; en el derecho también hay aumento de los diámetros e hipertensión del pequeño círculo; esta silueta es realmente muy sugestiva de una lesión mitral. En cuanto al tratamiento, la enferma fue digitalizada con 50 centigramos de polvos de hoja de digital, pero desde un comienzo la enferma mostró una intolerancia marcada, por lo cual reemplazamos la digi-

tal por la convalaria maialis. Con esto, hubo una mejoría notable que atribuimos más que todo a la suspensión de la digital. Pocos días después empleamos el strofosal con buen resultado, tal como está relatado en la historia.

Profesor Hernando Ordóñez: Desde el punto de vista diagnóstico, es evidente que se trata de una enfermedad mitral antigua. En cuanto al tratamiento con strofosal, es sumamente interesante lo que nos acaba de relatar el doctor Díaz, puesto que yo creo que no existe ningún inconveniente en la administración de digital y estrofanto. En estudios que hicimos aquí, sobre 94 casos, aplicamos sistemáticamente digital sin alcanzar una saturación completa, y en seguida dimos estrofanto. En un caso como el de esta enferma en que demostraba una gran intolerancia por la digital, la indicación del estrofanto es absoluta, máxime que no había síntomas de saturación. Clásica y teóricamente hay una contraindicación completa, a pesar de que los autores nunca indican la dosis de digital ni el tiempo de digitalización, y simplemente se conforman con decir que los enfermos que han recibido digital corren peligro grave con la administración de estrofanto. Como se ve, la contraindicación es relativa y no absoluta; se puede administrar estrofanto siempre que el corazón no se encuentre saturado por la digital y que tenga alguna posibilidad de reaccionar, puesto que en las miocardiosis avanzadas o cuando el corazón está agónico es inútil darlo. Pero con un corazón cuya lesión es valvular descompensada y que todavía tiene reserva funcional, se puede dar estrofanto a pesar de que se haya digitalizado antes. Esta es la diferencia entre la escuela americana y la europea, que no usa estrofanto sino para casos de emergencia, y eso con mucha prudencia. En cambio, algunos autores alemanes, pero en especial los americanos, administran durante meses y aun durante años estrofanto, con magníficos resultados.

Profesor Alfonso Bonilla Naar: Indudablemente en esta enferma los antecedentes parecen ser muy claros en cuanto al dolor intenso en el hipocondrio derecho, más tarde en el epigastrio; la fiebre, los fenómenos dispépticos que hicieron pensar en una colecistitis aguda. Veamos ahora qué razones hay para considerar que en esta enferma, fuera de sus trastornos vasculares ya analizados, pudiera coexistir un fenómeno vesicular de cualquier naturaleza. Es cierto que mediante un mecanismo de insuficiencia cardíaca congestiva, se pudiera explicar la hepatomegalia de la enferma, pero vemos en los datos de historia, que a pesar del tratamiento la hepatomegalia no se redujo en ningún momento,

lo que sugiere la hipótesis de que el órgano se encontrara hiper-trofiado como una consecuencia de lesión vesicular, es decir, que existiera realmente una cirrosis biliar, la cual no permitía la reducción de la hepatomegalia. El hecho radiológico de una exclusión vesicular, con una buena técnica en el sentido de precauciones, de dosis suficientes y no vomitada y de otros factores que pudieran influir sobre la absorción de colorante, hace pensar en la existencia de una lesión hepato-celular, a causa de la cual la expulsión del colorante se hace a través del polo renal y no del polo biliar, mecanismo éste que hace que la vesícula no se localice aunque no esté alterada en su funcionamiento. Pero como en esta enferma no existen datos de laboratorio que indiquen tal lesión, tenemos que aceptar más bien que la falta de visualización de la vesícula se deba a una lesión vesicular de tipo de colecistitis, bien sea calculosa o no. Sin embargo, dentro de este razonamiento no nos explicaríamos claramente cómo no existe bilis B en los drenajes duodenales que le fueron practicados; es que a uno no se le olvida que frecuentemente la vesícula excluida da una compensación coledociana, puesto que el colédoco se dilata y logra una función más o menos semejante a la de la vesícula. En estos casos la bilis B no es de origen vesicular sino de origen canalicular. Por eso sigo creyendo que esta enferma sí tenía una lesión vesicular. En cuanto al edema en esclavina, producido por alteraciones de la vena cava superior, creo que más bien se trata de una lesión de un órgano vecino y no de una inflamación o una tromboflebitis de la misma vena. Es posible que el pericardio tenga alguna participación en este mecanismo de compresión a causa de su reumatismo por un mecanismo de pericarditis adhesiva. También podría tratarse de un tumor antiguo o de una masa ganglionar que la estuviera comprimiendo.

Doctor Alfonso Díaz: Nosotros no pensamos en que esta enferma tuviera una participación pericárdica, porque no encontramos signos físicos que así lo indicaran, y en cambio sí había sintomatología de lesión mitral doble posiblemente consecutiva a una endocarditis reumática. Por otra parte, cuando el pericardio está afectado crónicamente, se produce el síndrome descrito por Pick-Goodman, que es el de la pericarditis constrictiva que invade el mediastino y compromete las venas cava, la vena cava inferior desde luego en mucho menor grado; no existía compromiso de la circulación cava inferior manifestado por otros fenómenos. Fuera de eso, los enfermos que tienen pericarditis ob-

tructiva presentan ingurgitación venosa yugular hepática, pero sin pulso global, un corazón pequeño y rígido bastante fácil de apreciar en el estudio radiológico, y que falta en esta enferma por completo. También debemos recordar que el edema en esclavina sólo apareció en esta enferma hacia el final de su evolución en forma aguda, lo que tampoco estaría de acuerdo con una pericarditis constrictiva.

Doctor Angel Alberto Romero T.: Los fenómenos que presentó la paciente quizás fueron una parte del episodio de insuficiencia cardíaca con congestión hepática y distensión de la cápsula de Glisson. Esta paciente se ha venido diagnosticando como una antigua reumática con endocarditis crónica, e insuficiencia cardíaca total y con repercusión especialmente sobre la glándula hepática. Se anota el pulso hepático y se habla de una cirrosis hepática. No coordino bien cómo puede pulsar un órgano cirrótico, y más bien pienso que fuera una transmisión del movimiento cardíaco a esta víscera, puesto que el corazón se encontraba enormemente hipertrofiado. Hay un dato sumamente importante y es el de la ictericia, que efectivamente podía explicarse por todas las hipótesis que se han sugerido, tales como la de infarto pulmonar, la de endocarditis, la de congestión pasiva hepática, etc. No se ha tenido en cuenta para nada la fiebre, a pesar de que se ha dicho que este episodio de la enferma pudiera ser el repunte de un reumatismo de evolución más o menos crónica, y sin embargo, no hay datos de sedimentación acelerada. A mí se me hace interesante, para explicar la hepatomegalia, sugerir la coexistencia dentro del estado de insuficiencia cardíaca, de una tuberculosis de localización hepática, que nos explicaría la hepatomegalia. Existían en esta paciente antecedentes disenteriformes, y no podemos tampoco pasar por alto la sombra radiológica, que si es cierto pudiera corresponder a hígado, también lo es que el radiólogo llamó la atención en que esta sombra se continuaba hacia la izquierda rechazando bastante el estómago.

Profesor Hernando Ordóñez: Sobre la posibilidad de una pericarditis faltan datos, especialmente el de un electrocardiograma, que hubiera sido importantísimo. Todos sabemos que un electrocardiograma tomado en las tres posiciones de decúbito lateral derecho e izquierdo y dorsal, hace posible este diagnóstico de una manera fácil, puesto que se encuentra una fijeza característica de dichos electrocardiogramas. También hace falta un estudio radiológico de la región cardíaca, y es por lo tanto imposible hacer un diagnóstico de esta clase sin los elementos diagnós-

ticos antes mencionados. En cuanto al hígado cardíaco, esta enferma inició toda su sintomatología por una asistolia hepática; en muchas ocasiones he sido llamado a examinar enfermos que han iniciado dolor epigástrico que generalmente se relaciona con una gastritis y que en realidad después del examen se encuentra que se trata de una insuficiencia cardíaca común y corriente. Son sumamente frecuentes las insuficiencias cardíacas que se inician exclusivamente con sintomatología hepática, sin que hayan dado edemas, taquicardia y otros síntomas. Claro que si estas insuficiencias cardíacas se hacen crónicas por un mecanismo de anoxia, aparece la llamada cirrosis cardíaca, y entonces la hepatomegalia no puede reducirse completamente aunque se tenga éxito con el tratamiento digitálico.

Profesor Alfonso Uribe Uribe: Es frecuente diagnosticar como un hígado congestivo una hepatitis o como una colecistitis. Este error lo hemos cometido todos los que hemos tenido enfermos a nuestro cargo. Pero es un error remediable, porque promptlye se cae en la cuenta de que se trata de una congestión pasiva hepática. Sin embargo, es tan serio el error, que se han operado enfermos para una colecistectomía o un drenaje del colédoco, o para el drenaje de un absceso hepático, y con sorpresa se ha encontrado que sólo se trata de una congestión pasiva hepática. Esta es historia antigua, e historia moderna, porque todos los días se comete tal error; lo que es lamentable es que el diagnóstico no se haga precozmente, y en este caso la enferma estuvo por espacio de tres meses en un servicio quirúrgico, y sólo al cabo de este tiempo se envió a un servicio de clínica médica para tratarle insuficiencia cardíaca e insuficiencia hepática. Naturalmente también se puede plantear la hipótesis de colecistitis aguda, y las razones que da el Profesor Bonilla Naar valen. Pero yo pienso que a esta enferma se le hicieron dos intubaciones duodenales que dieron 50 mlgrs. de bilirrubina para el tubo número 1, el cual es de suponer que contenía bilis A, y 36 mlgrs. el tubo número 2, que corresponde posiblemente a bilis del colédoco, que en realidad se trataba no de bilis B, sino de bilis C, por lo cual, este primer dato estaría de acuerdo con el radiográfico de exclusión vesicular. Sin embargo, si existiera una exclusión vesicular no se hubiera encontrado en la segunda intubación que el primer tubo contiene 21 mlgrs. de bilirrubina y en el segundo la concentración llega a 300 mlgrs.; creo más bien que lo que pasó con el primer examen fue que la bilis se encontraba bastante mezclada con el jugo duodenal, y pienso que es más valedera la razón del doctor Díaz de que la no aparición de la vesícula en la

radiografía se debió a la imposibilidad de la glándula hepática congestionada para eliminar la bromosulfaleína. Esto nos indica que la colecistografía está contraindicada en enfermos con insuficiencia cardíaca congestiva o con congestión hepática de cualquier naturaleza. Los ictéricos pueden mostrar su vesícula en la radiografía, pero se necesita que la ictericia sea de tipo obstrutivo simple, es decir, que se trate de una ictericia por colemia y no haya insuficiencia hepática. Otro punto al cual se refirió el doctor Díaz es el de la intolerancia que presentó la enferma para la digital y la morfina, lo cual hace pensar si no existiría en ella una vagotomía de cualquier origen. En tales casos, uno debe emplear la atropina simultáneamente con la digital, y especialmente cuando se administra polvo de hojas, que es muy rico en saponina, capaz por sí sola de producir fenómenos de gastritis y alergia tóxica. Es necesario recordar que los enfermos que presentan vómito con el polvo de hojas de digital continuarán con él siempre que se suministre la droga, y que por lo tanto debe pa-sarse a la digoxina o a algún otro digitálico.

En cuanto al diagnóstico etiológico de este caso, tengo que pensar que la enferma hizo una endocarditis reumática de localización mitral, con crisis de insuficiencia sucedidas mucho tiempo antes de su ingreso al hospital, y que por lo tanto, cuando se hospitalizó debía tener lógicamente una cirrosis cardíaca. Me da la impresión de que la hospitalización se debió a una agudización de su afección cardíaca, que algunos han atribuido a un ataque reumático sobreagregado. Sin embargo, hay razones muy serias en contra de la sobreinfección reumatismal; la que anota el doctor Romero, por ejemplo, de que falta la aceleración de la eritrosedimentación. Muchos enfermos con una vieja endocarditis reumática agudizan su sintomatología, su endocarditis, por una infección sobreagregada de estreptococo; yo pensaría mucho más en este mecanismo. Y es bastante probable que hubiera tenido una endocarditis de este tipo durante toda su permanencia en el hospital, la cual nos podría explicar la presencia de trombo en el ventrículo izquierdo con émbolos lanzados hacia el hígado y del ventrículo derecho lanzados hacia el pulmón; y no me sorprendería que existieran uno o varios abscesos hepáticos de este origen y numerosos infartos del pulmón. También es muy probable que a la larga, esta enferma hubiera hecho una obstrucción de vena cava, obstrucción que no necesita ser orgánica sino que puede presentarse por presión del corazón sobre el pedículo vascular de la cava superior; ocasionando así el

edema en esclavina. Por otra parte, es necesario considerar que la posición de estos enfermos que permanecen acostados casi todo el tiempo y que por fenómenos declives comienzan a hacer edemas en las zonas superiores, es decir, en la región torácica y en la cara.

RESUMEN DE AUTOPSIA

Doctor Javier Isaza González: Es evidente que esta enferma era ante todo una cardíaca con lesiones orificiales aparecidas a raíz de su reumatismo de hace seis años; que su primera descompensación la presentó por aquel entonces; la segunda, dos años después; que finalmente, hizo una dramática durante la cual fue hospitalizada.

En esta última ocasión aparecieron fiebre y fenómenos dolorosos que simularon una colecistitis, fenómenos explicables por una complicación bastante frecuente, cual es la de los infartos pulmonares.

En la autopsia se encontró un corazón con 480 gramos de peso, en el cual el pericardio visceral de la aurícula derecha de la vecindad de los grandes vasos dejaba ver despulimiento y numerosas concreciones serofibrinosas. El órgano estaba en diástole y el miocardio tenía consistencia blanda, arquitectura poco aparente y aspecto degenerativo; el endocardio, la válvula mitral dejaba ver esclerosis y un verdadero anillo fibroso a causa de la soldadura de las valvas y del acortamiento de las cuerdas tendinosas (fotografía número 1), lo que había producido una estrechez, con un orificio rígido de 6,2 cms. de perímetro. Existía, además, una dilatación tricuspidiana, pues esta válvula tenía un perímetro de 12 cms. Histológicamente se encontró reacción inflamatoria del pericardio, del miocardio y del endocardio, esclerosis generalizada, infiltración grasosa, edema, dilatación de los vasos sanguíneos, especialmente venosos, e infiltración leucocitaria mononuclear, es decir, el cuadro sugestivo de una endomiopericarditis crónica, posiblemente de origen reumático, pero sin formación de nódulos de Aschoff. (Microfotografías números 2, 3, 4 y 5).

El peso de los pulmones fue de 560 grms. el derecho y 450 grms. el izquierdo, y dejaban ver cisuritis y síntesis pleural, con un hidrotórax derecho de 600 cc. En ambos, pero especialmente en la base del izquierdo, se encontraron áreas compactas de infarto, uno de los cuales dio la impresión de ser antiguo por su

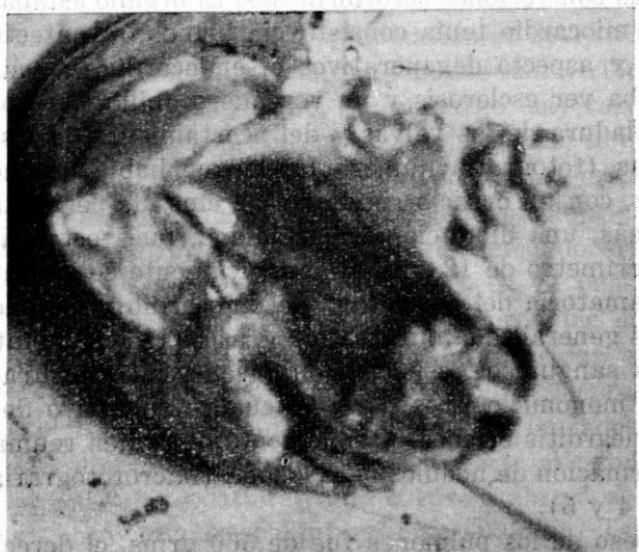
color gris amarillento, y otros de color rojo vinoso que parecían ser recientes. (Fotografía número 6).

Histológicamente se encontró inflamación crónica de la pleura, esclerosis intersticial, zonas de enfisema y un proceso de obstrucción de numerosas ramas de la arteria pulmonar, con extensas zonas de necrosis y hemorragia correspondientes a infartos. (Microfotografías números 7, 8 y 9).

El hígado pesó 1.470 grms. y tenía aspecto de nuez moscada; en el estudio histológico llamó la atención la presencia de abundantes zonas de hemorragia en las regiones peri-centrales acompañadas de necrosis de la célula hepática y un proceso inflamatorio, partido de los espacios portobiliares, caracterizado por esclerosis e infiltración leucocitaria mononuclear. (Microfotografía número 10).

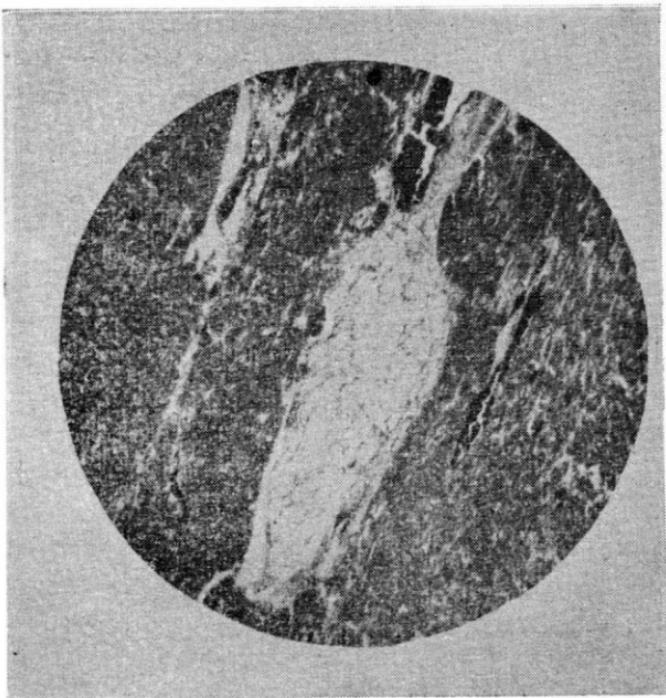
Los riñones pesaron 135 grms. el derecho y 110 el izquierdo, y tenían el aspecto de nefritis crónica, que fue confirmado en el estudio histológico. (Microfotografía número 11).

Se encontró, además, estasis venosa generalizada en todas las vísceras, que produjo hemorragia en ovarios, bazo y en algunas zonas del tubo digestivo.



FOTOGRAFIA NUMERO 1

La fotografía, tomada desde la aurícula izquierda, muestra la lesión mitral en la cual el orificio ha quedado reducido a una simple hendidura.



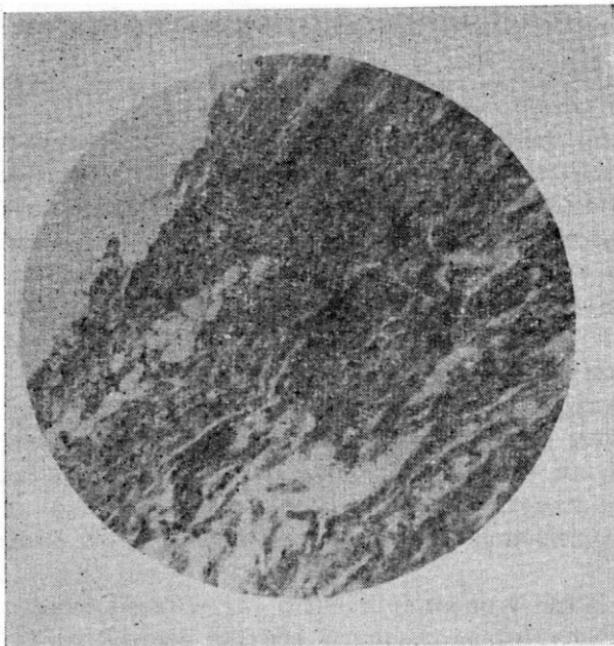
MICROFOTOGRAFIA NUMERO 2

Reacción inflamatoria del miocardio con edema y focos de infiltración grasosa.



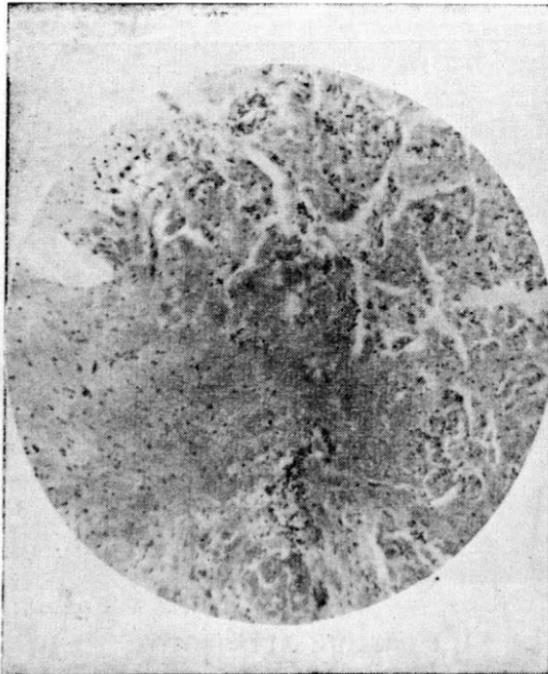
MICROFOTOGRAFIA NUMERO 3

Esta microfotografía muestra la gran congestión de los vasos venosos del miocardio, esclerosis y edema generalizados.



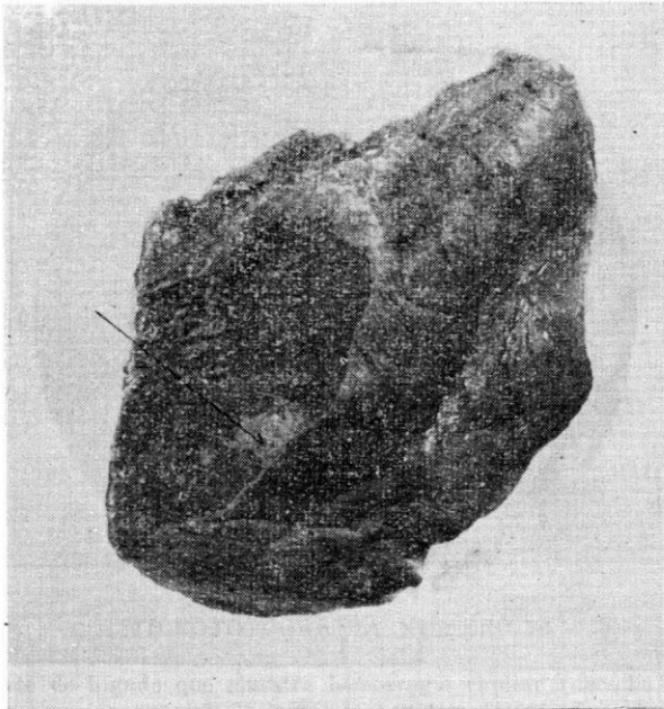
MICROFOTOGRAFIA NUMERO 4

Zona subendocárdica del ventrículo derecho, afectada por procesos avanzados de degeneración.



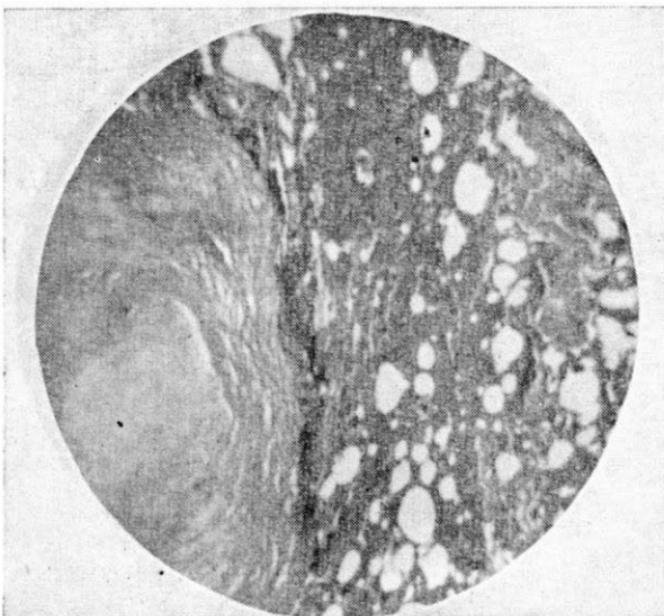
MICROFOTOGRAFIA NUMERO 5

La microfotografía muestra en el centro un foco de degeneración hialina del miocardio que corresponde a un pequeño infarto cicatrizado.



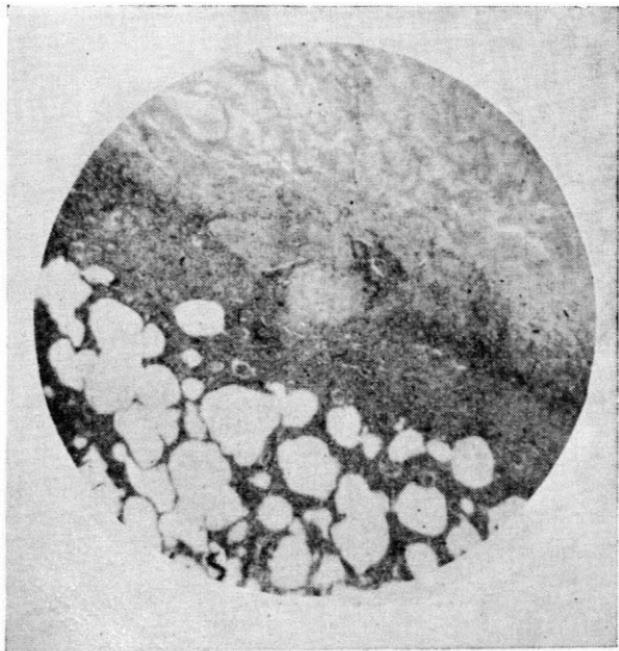
FOTOGRAFIA NUMERO 6

Fotografía que muestra un infarto pulmonar antiguo (marcado con una flecha) y dos infartos recientes en las áreas vecinas.



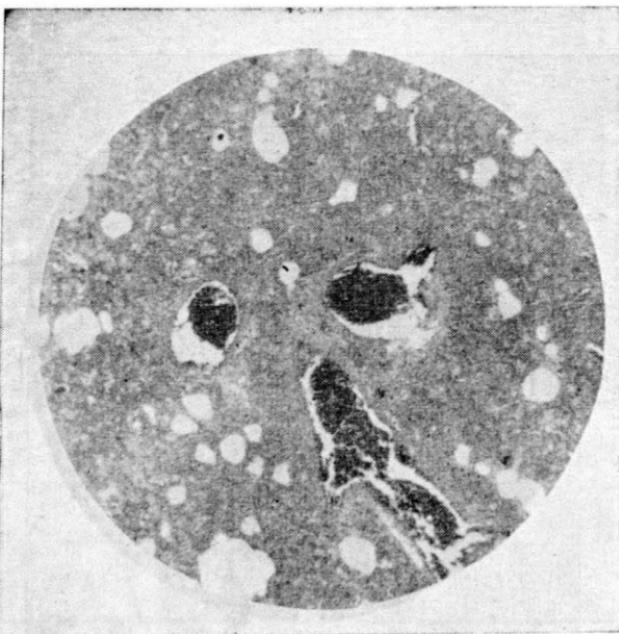
MICROFOTOGRAFIA NUMERO 7

Corte practicado en la zona correspondiente al infarto antiguo que ilustra la fotografía anterior, que permite ver necrosis en vía de organización conjuntiva (izquierda).



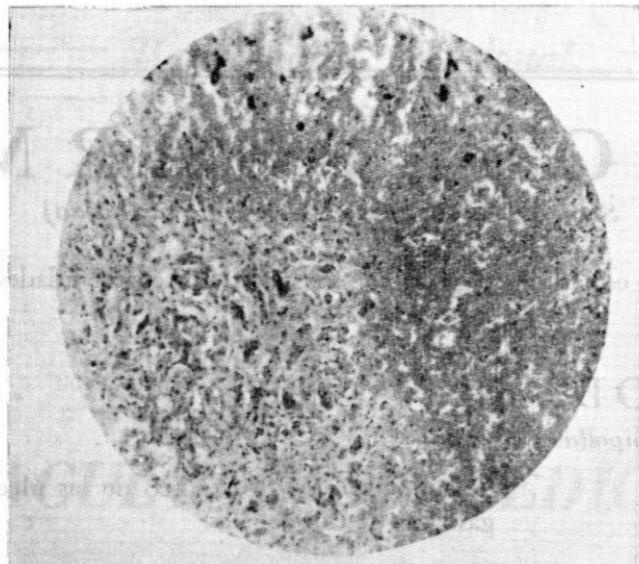
MICROFOTOGRAFIA NUMERO 8

Otro aspecto del infarto antiguo, rodeado por tejido pulmonar enfisematoso.



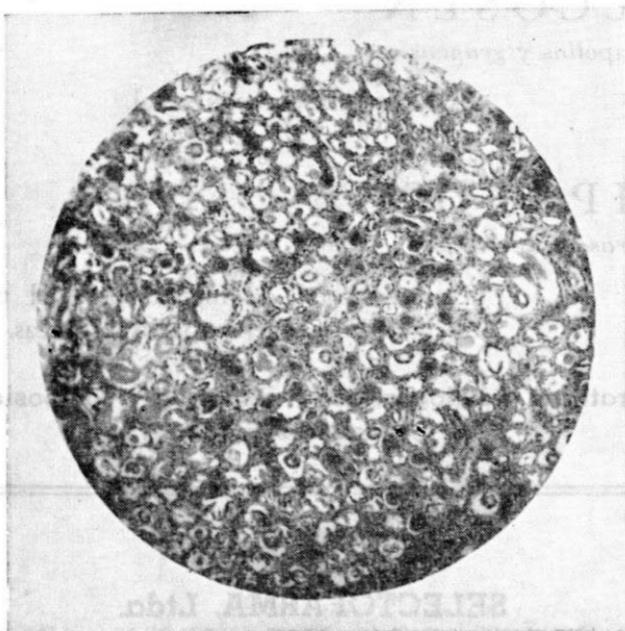
MICROFOTOGRAFIA NUMERO 9

La preparación, practicada sobre uno de los infartos recientes, muestra tres vasos sanguíneos obstruidos por trombo y parénquima pulmonar afectado por el infarto.



MICROFOTOGRAFIA NUMERO 10

Corte de hígado que muestra hemorragia capilar (derecha) y degeneración anóxica de la célula hepática (izquierda), consecutivos de congestión pasiva y éstasis circulatorio.



MICROFOTOGRAFIA NUMERO 11

Aspecto presentado por los riñones; nótese la gran abundancia de cilindros hialinos y la congestión de los capilares sanguíneos, hallazgos frecuentes en la insuficiencia cardíaca terminal.