

HOSPITAL SAN JUAN DE DIOS

BOGOTÁ

CONFERENCIAS ANATOMOCLINICAS

CASO NUMERO ONCE

A. S. C.: 50 años. Ciudad de origen y procedencia: Bogotá. Servicio del Profesor Arango Sanín.

Nota clínica:

El enfermo ingresa al Servicio de Clínica Semiológica del Profesor Forero Villaveces el 20 de agosto de 1951, por presentar anorexia, dolor epigástrico, vómito postprandial, flatulencia, enfraquecimiento progresivo y gran astenia.

Antecedentes familiares:

Sin importancia.

Antecedentes personales: En la infancia padeció tos ferina, varicela, sarampión y gripas frecuentes; en la adolescencia, de blenorragia y traumatismos sin consecuencias. Ha sido en general bastante sano.

Enfermedad actual:

Se inició hace unos cuatro años por la aparición de dolor epigástrico, que en un principio guardaba relación con las comidas, apareciendo al ingerir alimentos. Este dolor en el momento del ingreso era permanente y se acompañó de anorexia no selectiva, melenas, algunas veces hematemesis, enfraquecimiento progresivo y vómito postprandial intermitente.

Hace un año notó la presencia de manchas bronceadas en el tórax, y seis meses después, manchas de este mismo tipo en pómulos, frente y cuello. Simultáneamente con la aparición de las manchas disminuyó su actividad muscular, se hizo asténico, comenzó a sufrir de disfagia para los sólidos e hipo frecuente. Las deposiciones se hicieron semilíquidas, abundantes y en número de tres al día. Hace dos meses apareció edema de los miembros inferiores, que se inició por el dorso del pie, se hizo rápidamente

ascendente y se acompañó de edema del dorso de las manos y de los antebrazos.

Con esta sintomatología ingresa al hospital.

Examen clínico:

Enfermo desnutrido, de piel morena, con manchas bronceadas en la cara, en el cuello y en las paredes torácicas; de conjuntivas pálidas y mucosa bucal pigmentada. Presenta edema en bota de los miembros inferiores y edema en guante en los superiores, así como atrofia muscular marcada de todas las masas musculares, y una cicatriz traumática del hemitórax izquierdo. La temperatura es de 36,5º C.

Aparato circulatorio: Área cardíaca de tamaño normal. Ruidos velados y frecuencia de 80 por minuto; tensión arterial de 100 m. m. máxima y 70 m. m. mínima; pulso blando y depresible con una frecuencia igual a la cardíaca.

Aparato respiratorio: Respiración de tipo toraco-abdominal con una frecuencia de 20 por minuto. A la percusión se encuentra aumento de la sonoridad pulmonar en la zona media, y a la auscultación, disminución del murmullo vesicular en las bases, con aumento moderado del tiempo espiratorio. Hay broncofonía en los espacios homovertebrales.

Aparato digestivo y abdomen: Lengua húmeda, lisa y con disminución notoria de las papilas; dentadura incompleta y en mal estado. Abdomen deprimido, de paredes fláccidas; a la palpación hay dolor provocado en el epigastrio y en el hipocondrio izquierdo; en el resto se aprecia meteorismo moderado. El hígado es percutible desde el 5º espacio intercostal derecho sobre la línea axilar anterior, y su borde inferior se palpa a nivel de la reja costal; su superficie es lisa y uniforme.

Sistema nervioso: Hay ligero embotamiento psíquico; existe hiperreflexia osteotendinosa y dificultad para la marcha a causa de la astenia y las atrofias musculares. Los reflejos luminosos y de acomodación responden normalmente. Al examen de fondo de ojo no se encuentran anomalías.

Demás órganos y aparatos normales.

Exámenes de laboratorio: **Hemograma:** (Septiembre 17/51) Eritrocitos: 3.000.000. Hemoglobina: 80%. Valor globular: 1. Leucocitos: 6.400. Polimorfonucleares neutrófilos: 57%. Linfocitos: 42%. Eosinófilos: 1%. Hay policromatofilia, anisocitosis y poiquilocitosis. **Eritrosedimentación:** A la media hora 12 mm. y a la hora 36 mm. **Nitrógeno total no proteico:** 21,56 mlgrms %. **Glicemia:** 50 mlgrms %. **Proteinemia:** Proteínas totales: 6.72 grms %. Seri-

nas: 3.50 grms.%. **Globulinas** 3.22 grms.%. **Reacciones serológicas de Kahn y Mazzini:** (Septiembre 20/51) Positivas. **Potasemia:** (Agosto 28/51) 15,49 mlgrms.%. **Natremia:** 333.50 mlgrms.%. **Acidograma:** Acidez total inicial: 60 unidades; acidez total a los 60 minutos: 20 unidades. **Ácido clorhídrico libre inicial:** 40 unidades; **ácido clorhídrico libre a los 60 minutos:** 10 unidades; **Materias fecales:** H. de anquilostomideos +-. **Esputo:** Negativo para bacilo de Koch en la muestra examinada. **Orina:** normal. **Fotofluorografía número 104.585** (julio 27/51) "Sospechoso de T. B. C. Disminución de la transparencia del hemitórax izquierdo".

Evolución y tratamiento: Por ser su sintomatología esencialmente digestiva y de posible tratamiento quirúrgico, se trasladó al Servicio del Profesor Arango Sanín el 1º de septiembre de 1951, donde el examen clínico corroboró lo anotado anteriormente. Por esta época el estado general del enfermo era precario; la tensión arterial máxima de 60 m.m, la mínima de 40 m.m. y el pulso con frecuencia de 40 por minuto. Se llevó a cabo estudio radiológico de vías digestivas con el siguiente resultado: "Gran retracción de la curva menor del estómago; enorme cráter ulceroso por encima del ángulo gástrico, rigidez de la curva menor; retención gástrica incompleta".

Se trató de mejorar el estado general del enfermo con la administración de vitamina C, extracto hepático, complejo B, soluciones glucosadas y salinas por vía endovenosa. La aplicación de 10 miligramos de percorten parenteral cada 12 horas, y se prescribió transfusión de sangre total de 500 c. c.

El día 13 de septiembre el enfermo recibió una transfusión sanguínea; durante ella presenta agitación, calofrío, raquialgia, cefalea intensa, postración general, hipotensión arterial profunda, y horas después, shock con colapso cardiovascular en el cual muere.

DISCUSION CLINICA

Profesor Arturo Campo Posada:

Yo quiero anotar que este paciente había sido visto con bastante cuidado por el personal del Servicio de Clínica Semiológica, y allí habían hecho el diagnóstico de carcinoma ulcerado de la curva menor del estómago, coexistente con enfermedad de Addison. Como lo más urgente para este enfermo era el tratamiento quirúrgico gástrico, nos fue trasladado al Servicio Quirúrgico.

También era evidente en este paciente la anemia de tipo hipercrómico. Igualmente, llamaba poderosamente la atención la disminución de la natremia, que, con el estado de hipotensión, de astenia profunda del enfermo, de la atrofia de las masas musculares y de alteraciones melánicas de la piel, correspondía perfectamente a una enfermedad de Addison.

En cuanto a la sintomatología digestiva, indudablemente había elementos suficientes para concluir que tenía realmente una úlcera enorme de la curva menor del estómago, tal como lo demostró la radiografía. Esta úlcera aparentemente estaba perforada, e inclusive podía haber evolucionado también hacia un carcinoma del estómago. Sin embargo, el acidograma inclinó más hacia una úlcera simple que hacia un carcinoma, puesto que los límites de la acidez, si bien eran bajos, se conservaban todavía dentro de los límites normales.

Con estas consideraciones iniciamos el tratamiento tendiente a mejorar su estado general, para poderlo someter a la intervención quirúrgica. Y fue así como solicitamos la transfusión de sangre durante la cual desgraciadamente se produjo la muerte del paciente, por un mecanismo indirecto al desencadenar una crisis de insuficiencia suprarrenal aguda.

Considero que en este accidente tuvo parte importante la alta dosis de desoxicorticosterona, la cual muy seguramente desencadenó un fenómeno parojo, que a mi juicio fue el verdadero factor que produjo la insuficiencia suprarrenal aguda que mató al paciente.

En cuanto a la etiología, haciendo un repaso de las estadísticas, lo más frecuente es que exista una lesión tuberculosa de las glándulas suprarrenales como factor determinante. Esta hipótesis cobra valor si se tiene en cuenta el dato que suministra la foto-fluorografía al anotar "disminución de la transparencia del hemitórax izquierdo y lesiones sospechosas de tuberculosis". En un paciente en tales condiciones, con insuficiencia suprarrenal crónica, pudo desencadenarse la crisis aguda al recibir la transfusión, puesto que su organismo se encontraba predispuesto por el mismo fenómeno parojo producido por la desoxicorticosterona que se estaba aplicando.

Doctor Aquiles Peñuela:

Tengo la impresión de que en este paciente la mayoría de los datos de laboratorio están en contra de una enfermedad de Addison. Por ejemplo, el nitrógeno total no proteico está dentro de los límites normales, y el potasio, que se aumenta en la enferme-

dad de Addison, está disminuido puesto que la cifra normal es de 20 mlgrms., y aquí tan solo tenemos 15 mlgrms. Por otra parte, la cloremia en los addisonianos está sumamente baja, y en este enfermo se encuentra prácticamente normal; algo semejante puede decirse respecto a la natremia. A mi modo de ver, el único dato que concuerda con el addisonismo es la hipoglicemia, de la cual anotan una cifra tan baja como 50 mlgrms.%. En cuanto a la lesión digestiva, considero más bien que en un enfermo, con una úlcera de cuatro años de evolución, en quien en el período final aparecen fenómenos dolorosos casi permanentes, se trata más bien de un cáncer ulcerado del estómago que de una simple úlcera. A más de eso, parece que cuando existe un cráter de grandes dimensiones la lesión es maligna.

La muerte del paciente en el curso de una transfusión la considero más bien secundaria a un choque hemoclásico, que a una insuficiencia suprarrenal aguda dentro de la evolución de un addisonismo.

Profesor Arturo Campo Posada:

Son evidentes las anotaciones que hace el doctor Peñuela respecto a los exámenes de laboratorio. Pero quiero recordar que en las etapas finales de la enfermedad de Addison los valores del nitrógeno total no proteico, del cloro y del potasio, pueden encontrarse alterados en el sentido de estar más bien dentro de las cifras normales, tal como sucedió en este paciente.

En cuanto al carácter de la lesión ulcerosa del estómago, en mi práctica de cirujano he encontrado una gran cantidad de úlceras con grandes cráteres, algunas de ellas perforadas, y que, sin embargo, no presentaron al estudio histológico degeneración maligna. Es posible que en este enfermo pueda existir un cáncer; pero la evolución inicial, la localización en la curva menor, el gran lapso transcurrido entre la iniciación de los síntomas y la muerte del paciente, y los datos del acidograma, me inclinan más hacia una úlcera simple.

En cuanto a la muerte del paciente por un choque hemoclásico, cabría más bien dentro de la insuficiencia suprarrenal aguda, y nosotros lo interpretamos así.

Doctor Antonio Ordóñez:

Respecto a la enfermedad de Addison, aunque la mayoría de los exámenes del laboratorio de este paciente evidentemente no concuerda a primera vista con tal diagnóstico, el cuadro clínico era tan claro que no permitía duda alguna. Todos los sín-

tomas y signos presentados, tales como astenia, hipotensión, los mismos fenómenos digestivos, la hipoglicemia y el estado general del enfermo, llevaban hacia el diagnóstico de enfermedad de Addison.

En el Servicio discutimos su etiología en este paciente, teniendo en cuenta que las causas más frecuentes son la infección tuberculosa, la sífilis y las lesiones gástricas, por un mecanismo indirecto de infección focal. Respecto al cuadro gástrico, es evidente que existía una úlcera; sin embargo, la mayoría de la sintomatología digestiva de este paciente puede atribuirse ciertamente al Addison. Algunos de los síntomas por él presentados, tales como el hipo y pequeñas melenas, son bastante características de esta enfermedad.

En cuanto a la causa inmediata de la muerte no encuentro la relación anotada por el doctor Campo, entre el exceso de la desoxicorticosterona y la insuficiencia suprarrenal aguda final, puesto que se le administró esta droga por un tiempo demasiado prolongado. En cambio, todos los addisonianos son individuos extremadamente sensibles a cualquier "stress", bien sea quirúrgico, traumático e infeccioso; la simple aplicación de morfina o fenobarbital, o las perfusiones endovenosas, pueden desencadenar en ellos la crisis de insuficiencia aguda. Esto es lo más probable, puesto que murió en shock y en estado estuporoso correspondiente a un coma, lo que es común en la insuficiencia suprarrenal; se inicia por shock cardio-vascular y termina en coma hipoglícemico.

Doctor Angel Alberto Romero:

Me llaman especialmente la atención cuatro aspectos de la historia clínica, cuales son la coexistencia de lesión gástrica, lesión pulmonar, síndrome addisoniano y muerte en estado de shock.

Podríamos decir que la entidad fundamental de este paciente se inició por una lesión gástrica con síndrome de obstrucción pilórica evidente tanto a la clínica como a los rayos X. Sin embargo, si se tratara realmente de un carcinoma, habría ocasionado metástasis hepáticas que no se pudieron apreciar. En cuanto a la lesión pulmonar en un enfermo de 50 años, afectado posiblemente de esclerosis bronquial, la simple fotofluorografía no tiene ningún valor. En cuanto a la melanodermia, la venía presentando desde tiempo atrás; se dice que no hay síndrome addisoniano sin melanodermia, a pesar de que ésta no se puede atribuir a ninguna de las hormonas de la cápsula suprarrenal, sino que

más bien parece que se trata de una falta de movilización de la vitamina C.

Hay que precisar frente a los exámenes de laboratorio, porque se dice insistenteamente que unos coinciden y otros no en este paciente, con la enfermedad de Addison. A mí se me hace que todos, absolutamente todos, coinciden si los analizamos poco a poco y consideramos las grandes funciones que se han podido comprobar en las glándulas suprarrenales. Fundamentalmente producen hormonas que rigen el metabolismo hidromineral; al producirse la insuficiencia suprarrenal su ausencia provoca descensos y fuga hidrólica que lleva consigo deshidratación y aumento del potasio que, envenenando las placas motoras, origina astenia. Sin embargo, estos desequilibrios son controlados por la desoxicorticosterona; este enfermo estaba recibiendo dicha droga en dosis suficiente como para corregir los trastornos funcionales, a pesar del gran déficit de la glándula. Esta puede ser la causa de la contradicción aparente entre el cuadro clínico y los exámenes de laboratorio.

En cuanto a la etiología en un capítulo de mi tesis revisé todas las autopsias de la Sección de Anatomía de este Hospital para establecer qué entidades tenían influencia sobre las glándulas suprarrenales en general. En cuarenta y tres entidades de todo orden encontré lesiones de estas glándulas; y entre éstas, las que más las alteraban era las tuberculosis.

En cuanto al mecanismo de la muerte del paciente debemos recordar que ésta se presentó después de habersele transfundido sangre; como este enfermo había recibido una transfusión previa, días antes a su muerte, considero que la primera transfusión fue una transfusión preparante, y que bastaron solo cuarenta centímetros de la segunda transfusión para desencadenar el choque hemoclásico con un sustratum anatómico en las glándulas suprarrenales puesto que un enfermo con lesión suprarrenal responde más lentamente a la inyección preparante que un enfermo sano. Esto es evidente, puesto que se ha demostrado que si a un paciente cualquiera se le aumenta la capacidad suprarrenal con cortisona, por ejemplo, las reacciones anafilácticas son sumamente ligeras. En esta forma me explicaría yo la muerte del paciente.

Profesor Gustavo Montejo:

Tengo la convicción de que la finalidad de estas reuniones es enseñar una medicina práctica, objetiva, pues no otra cosa se busca cotejando los datos clínicos con los resultados histopatológicos. No es forzoso —por tanto— hacer diagnósticos exactos;

cada uno de los aquí presentes tiene derecho a expresar libremente sus opiniones, y revisarlas luégo a la luz de los resultados post-mortem, para que así se perfeccione gradualmente el ejercicio de la lógica en la clínica práctica.

Respecto al caso que se discute, mi opinión se reduce a consideraciones sencillas: se trata de un paciente con úlcera péptica de antigua data y con un síndrome de insuficiencia suprarrenal casi evidente, de acuerdo con los datos del laboratorio clínico.

En cuanto a la etiología del síndrome de Addison pueden hacerse numerosas especulaciones. Hoy en día se ha rectificado el concepto clásico según el cual la tuberculosis sería la causa más frecuente del hipocorticoidismo. Casi todos los autores están de acuerdo en admitir que es la **fibrosis** la que recluta para sí el mayor porcentaje de los casos de Addison; la tuberculosis y la sífilis ocupan etiológicamente un lugar secundario. La patogenia de la fibrosis debe buscarse en las intoxicaciones endógenas y exógenas de carácter crónico y en las toxo-infecciones. Y es aquí precisamente donde cabe destacar la importancia del síndrome de adaptación general.

No veo imposible que un paciente con úlcera gástrica antigua pueda desarrollar un síndrome de Addison; y la inversa es posible también. Todos los factores etiológicos de una de las dos condiciones patológicas señaladas favorecen la instalación de la otra. Ambas crean estados de menor resistencia orgánica y factores psicógenos que permiten explicar la sucesión de las dos afecciones si se apela al mecanismo de la autointoxicación o si se invoca la tesis del Síndrome de Adaptación General. Las referencias bibliográficas y la propia experiencia clínica respaldan la coexistencia de addisonismo y úlcera péptica.

En resumen: la sífilis del enfermo podría invocarse como factor adyuvante de una y otra afección. Podría decirse otro tanto de la tuberculosis, posible pero no demostrada en este caso. Pero, en el caso particular, parece ser la atrofia por fibrosis la causa más probable.

Doctor Alfonso Bonilla Naar:

Quiero repetir una vez más la frase de que "la medicina clásica está en los libros y la medicina práctica está en los enfermos". Nada tan fácil de comprender que este concepto, después de oír los numerosos casos de autopsia que han sido presentados en estas reuniones. Uno ve lo diferente que resulta en ocasiones la descripción clásica de una entidad con la realidad de la evolución clínica. Es así como quiero referir un hecho que he observa-

do en dos pacientes, lo cual no se encuentra precisado en los libros, y es la manera de comportarse algunas veces la hemorragia de la úlcera gástrica. En uno de esos pacientes se presentó melena y hematemesis moderadas a pesar de tener un verdadero *ulcus* de la curva menor del estómago, precisamente en el sitio donde siempre se describen las lesiones hemorrágicas más graves. En cambio, otro paciente joven, que sólo tenía una pequeña úlcera de la mucosa gástrica, murió por anemia aguda consecutiva a hemorragia partida de esa ínfima lesión.

Analizado ya el caso de hoy, y en cuanto a la afirmación de que la muerte del paciente pudiera deberse a la transfusión, sería un caso verdaderamente excepcional porque, a pesar de las deficiencias del Servicio de Transfusiones de este Hospital, no hemos logrado comprobar aún ninguna muerte transfusional en cerca de 12.000 transfusiones. Debe buscarse la explicación más bien en el comportamiento de la misma úlcera que inicialmente había evolucionado en una forma clásica y que en un momento dado cambió fundamentalmente su sintomatología dando dolor permanente. Sabemos por experiencia que toda úlcera que varía sus síntomas es sugestiva de un proceso neoplásico. Por esta razón, yo creo que en realidad se trataba de una gran úlcera con degeneración neoplásica, que se perforó y mató por hemorragia aguda. Es más lógico este mecanismo que atribuir la muerte del enfermo a la misma transfusión.

Doctor Eduardo Pachón Clavijo:

Creo que una tuberculosis intestinal puede dar una sintomatología clínica muy semejante a la que presentó este paciente, acompañada si de una tuberculosis suprarrenal. Y en este caso el dolor abdominal, el estado caquético del enfermo, su misma evolución y el estudio radiológico del tórax, son muy sugestivos de esa entidad clínica.

Es evidente que existía una insuficiencia suprarrenal con alteraciones melánicas, es decir, un addisonismo. Tuve oportunidad de presenciar la muerte de este paciente, y en mi opinión no fue ocasionada por la transfusión sanguínea sino simplemente por una agravación de la sintomatología que venía evolucionando desde tiempo atrás.

RESUMEN DE AUTOPSIA**Doctor Javier Isaza González:**

Este caso fue escogido para reunión por tratarse de un paciente con una gran úlcera gástrica de la curva mayor del estómago con lecho sobre hígado y páncreas, en quien se desarrolló una esclerosis suprarrenal con insuficiencia funcional y alteraciones melánicas, es decir, con una típica enfermedad de Addison no tuberculosa.

En la autopsia encontramos que la piel del enfermo mostraba manchas bronceadas en cara, cuello, tórax, dorso de antebrazo y mucosa bucal. Al abrir la cavidad peritoneal llamó la atención la presencia de numerosas adherencias fibrosas en la región del cardias, las cuales desviaban el estómago hacia la derecha, reduciendo notablemente su tamaño; éste contenía restos alimenticios de olor agrio. En la curva menor, cerca del cardias y sobre la cara anterior, se veía una gran úlcera que comprometía totalmente la pared gástrica y se implantaba sobre la cara anterior del lóbulo izquierdo del hígado y del páncreas; tenía contornos

**FOTOGRAFIA NUMERO 1**

La fotografía muestra en la parte central el orificio del cardias, e inmediatamente por debajo el núcleo de la gran ulceración del estómago.

irregulares, bordes gruesos, y medida 8 x 5.5 cms., en su diámetro mayor. El fondo de esta ulceración estaba formado por la serosa aumentada de espesor e íntimamente adherida a la cápsula hepática y pancreática (fotografía número 1).

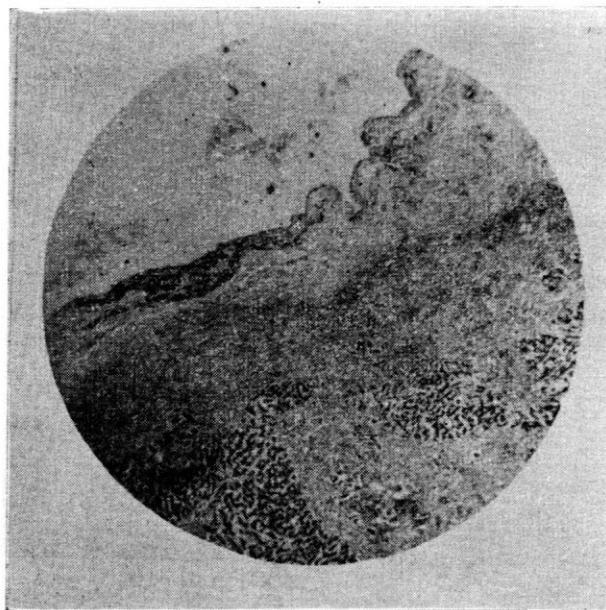
Estas lesiones explican la disfagia del enfermo y parte de la sintomatología digestiva. Histológicamente, el cuadro era el de una úlcera simple, sin ninguna evidencia de cáncer (microfotografías números 2 y 3).

Las glándulas suprarrenales, punto esencial de este caso, sólo pesaron en conjunto cuatro gramos. La superficie exterior era irregular y al corte tenían consistencia firme, arquitectura poco aparente y aspecto de esclerosis (fotografía número 4). Histológicamente se halló que las zonas reticulada y fasciculada de la corteza mostraban extensas zonas de esclerosis, degeneración grasa y infiltración leucocitaria mononuclear (microfotografías números 5, 6, 7, 8 y 9). Estas lesiones explican perfectamente el cuadro clínico de insuficiencia suprarrenal con alteraciones melanicas que presentó el enfermo.

En cuanto a los pulmones, cuya imagen fotofluoroscópica era sospechosa de un proceso tuberculoso, tenían aspecto de congestión y esclerosis. Al examen histológico se encontró congestión capilar generalizada, propia del shock, y esclerosis tanto del estroma como de la pleura (microfotografías números 10 y 11). En relación con el estado final, shock, vale la pena de mencionar la gran congestión visceral, que se apreciaba especialmente en el sistema capilar del riñón, microfotografía número 12).

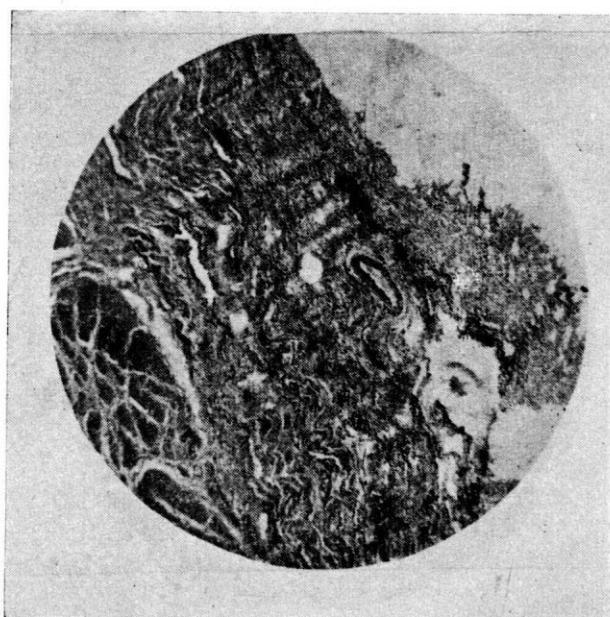
FOTOGRAFÍA NÚMERO 1

Este objetivo lo tomé sobre el fondo de la mesa de la oficina de la Facultad de Medicina de la Universidad de Buenos Aires, en la cual se observa la silla del profesor, que debió ser ocupada por el autor de la fotografía, y el escritorio de su despacho.



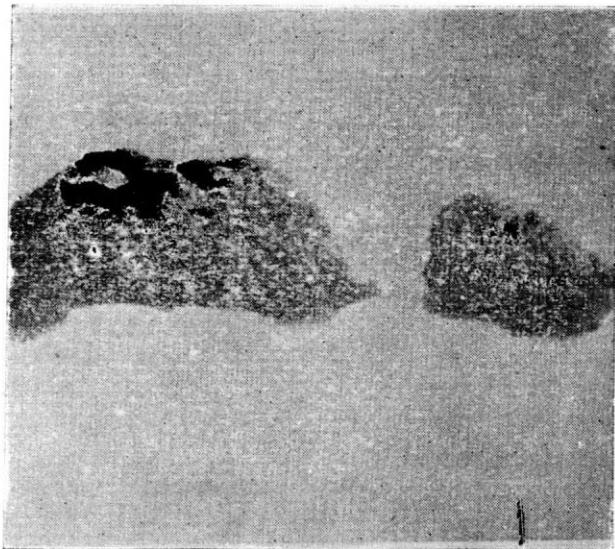
MICROFOTOGRAFIA NUMERO 2

La microfotografía muestra el fondo de la ulceración en el sitio en que el hígado le forma el lecho.



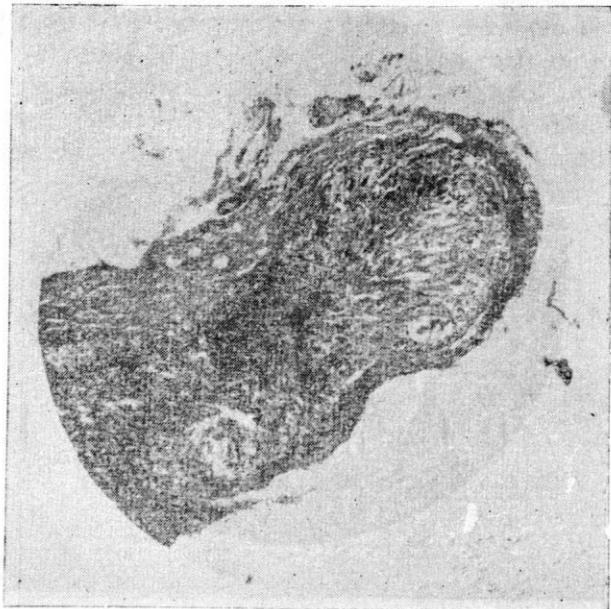
MICROFOTOGRAFIA NUMERO 3

En este corte, practicado sobre un borde de la úlcera, se ven restos de mucosa (parte superior), esclerosis y reacción inflamatoria (parte media), y fibras musculares del estómago, sin evidencia de degeneración maligna.



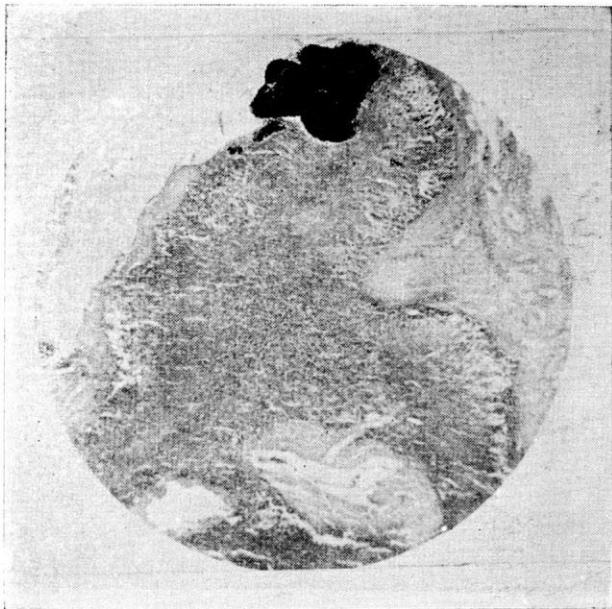
FOTOGRAFIA NUMERO 4

A la izquierda, una glándula suprarrenal normal; a la derecha, la glándula esclerosada.



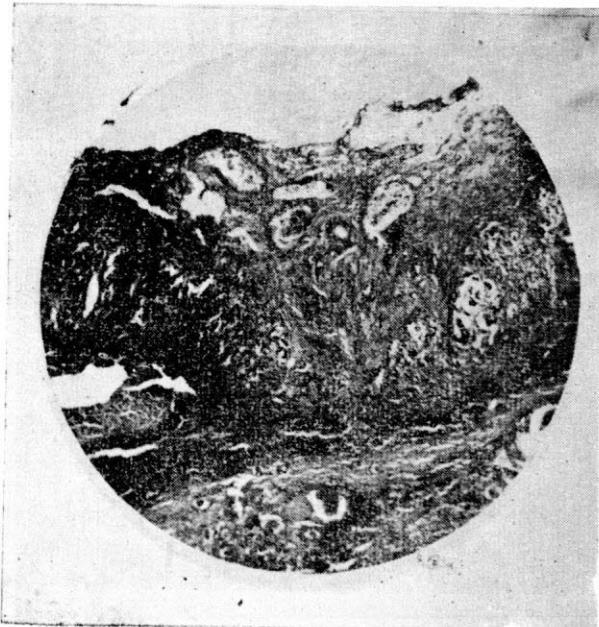
MICROFOTOGRAFIA NUMERO 5

A pequeño aumento, vista general de la glándula suprarrenal derecha, que permite apreciar el proceso de esclerosis de la corteza.



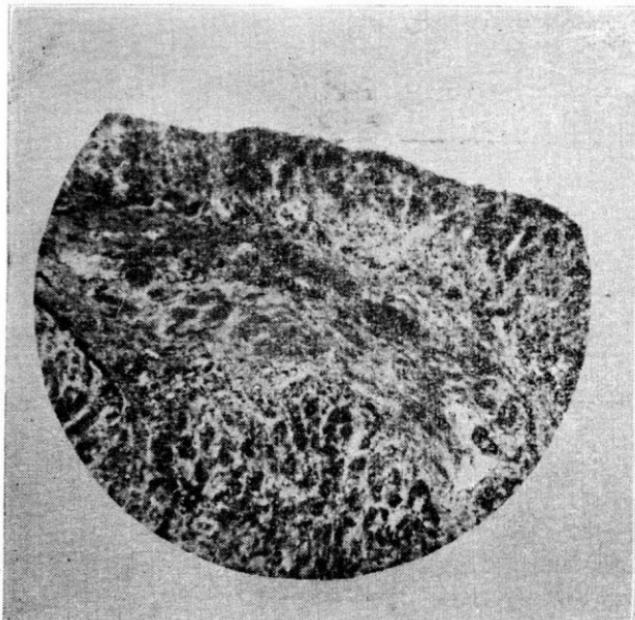
MICROFOTOGRAFIA NUMERO 6

A pequeño aumento, vista de un corte practicado sobre la glándula suprarrenal izquierda, que muestra el proceso de esclerosis de la corteza.



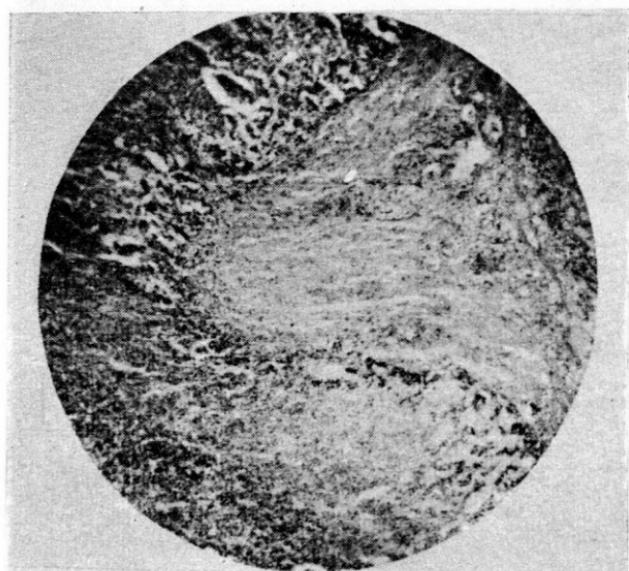
MICROFOTOGRAFIA NUMERO 7

Otro aspecto del proceso de esclerosis suprarrenal. Dentro del tejido conjuntivo fibroso se pueden ver algunos islotes de células de la corteza.



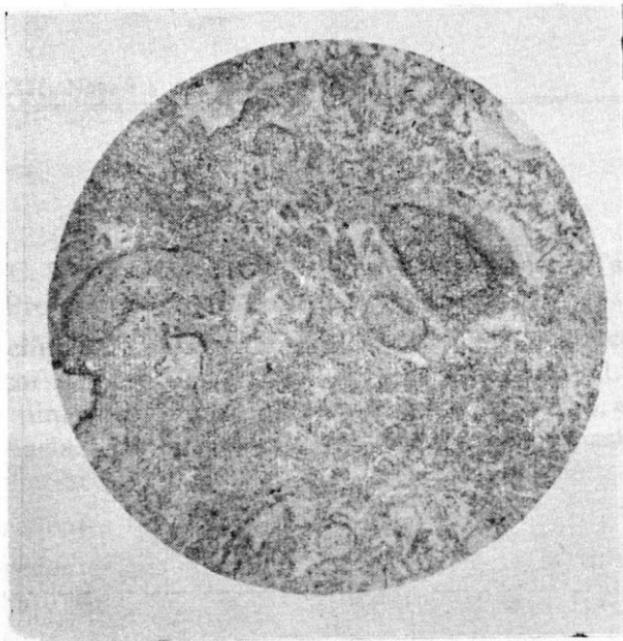
MICROFOTOGRAFIA NUMERO 8

A mediano aumento pueden verse en detalle bandas de esclerosis, infiltración monocitaria y degeneración grasa cellular, en la corteza de la glándula suprarrenal que muestra la microfotograffia.



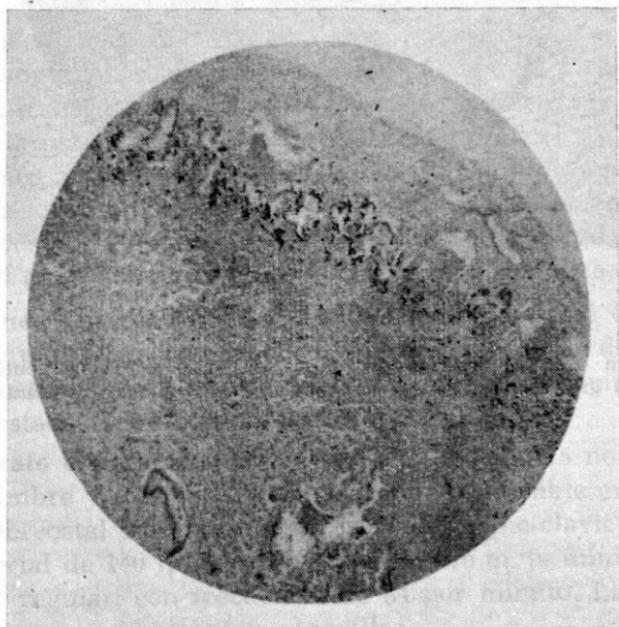
MICROFOTOGRAFIA NUMERO 9

Otro corte de glándula suprarrenal que muestra cambios de estructura semejantes a los que ilustra la microfotograffia anterior, número 8.



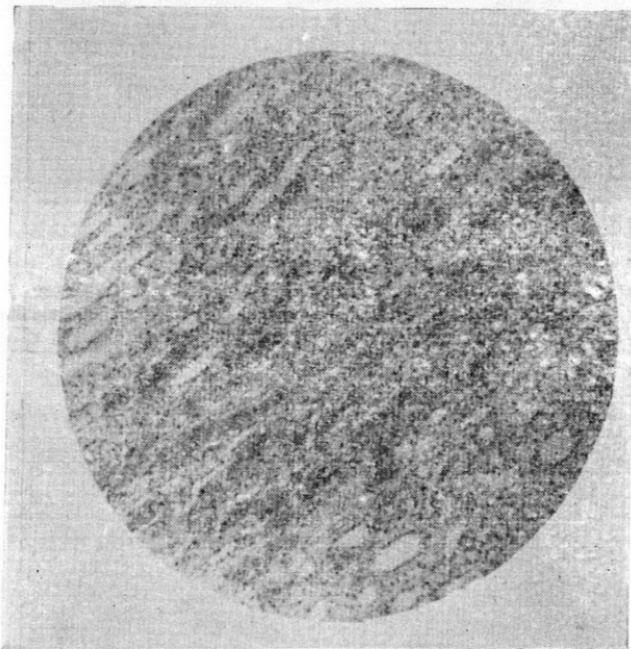
MICROFOTOGRAFIA NUMERO 10

La microfotografia muestra congestión vascular generalizada, consecutiva al estado de shock.



MICROFOTOGRAFIA NUMERO 11

Esclerosis pleural y pequeños focos de hemorragia por estasis capilar consecutiva al shock.



MICROFOTOGRAFIA NUMERO 12

En esta preparación de riñón se puede ver claramente la gran congestión de los capilares sanguíneos, resultante del shock.

CASO NUMERO DOCE

L. B. C. 27 años. Ciudad de origen y procedencia: Tasco. Servicio del Profesor César A. Pantoja.

Nota clínica: El enfermo ingresa al Servicio de Clínica Médica del Profesor Alfonso Uribe Uribe el 12 de junio de 1951, por presentar un tumor localizado en el hipocondrio izquierdo, el cual se extiende hacia arriba a la reja costal, y hacia abajo hasta la fosa ilíaca izquierda.

Antecedentes familiares: Sin importancia.

Antecedentes personales: Enfermedades de la infancia; ha sido bastante sano hasta la presente enfermedad.

Enfermedad actual: Se inició hace unos 8 meses a raíz de un traumatismo sobre la región lumbar izquierda, con la aparición de dolor en esta zona irradiado al miembro inferior del mismo lado, miembro que presentaba edema del pie y de la rodilla de solamente un mes de duración. Dos meses más tarde el dolor se propagaba a la región pubiana, era constante, de gran intensidad, y se presentaba en forma de crisis intermitentes que duraron en total unos 15 días; durante este corto lapso, el paciente emitió orinas sanguinolentas. Un mes después el dolor se localizó en forma franca en la región dorso-lumbar izquierda con irradiaciones a la región homovertebral del mismo lado.

Un mes antes de su ingreso al hospital notó la aparición de una masa localizada en el hipocondrio izquierdo, por debajo del reborde costal, la cual creció rápidamente y lo obligó a guardar reposo en el lecho. En estas condiciones se hospitaliza.

Examen clínico: Enfermo enflaquecido y en mal estado general. De piel seca, con manchas hipercrómicas en el dorso de la nariz, mucosas y conjuntivas pálidas y dentadura completa y en regular estado. Temperatura de 36.8° C.

Aparato circulatorio: Área cardíaca de tamaño normal; ruidos de timbre y sonoridad normales; punta palpable en el 5º espacio intercostal izquierdo sobre la línea medio-clavicular. Tensión arterial de 140 m.m. la máxima y 90 m.m. la mínima, pulso blando y regular, con frecuencia de 84 por minuto. Las arterias son elásticas y no presentan anomalías.

Aparato respiratorio: La movilidad torácica es satisfactoria. A la percusión se encuentra maciez con dolor provocado en el hemitórax izquierdo, del 6º espacio intercostal hacia abajo; esta

zona de maciez dolorosa se encuentra delimitada hacia adelante por la línea medio-clavicular, y hacia atrás, por una línea paralela a la columna vertebral situada a 4 cms. de ésta. A la auscultación hay ruidos rudos, estertores roncantes y disminución del murmullo vesicular. En el pulmón derecho no se encuentran alteraciones, y la frecuencia respiratoria es de 20 por minuto.

Aparato digestivo y abdomen: Lengua limpia y húmeda; el abdomen es ligeramente globuloso, y en el hipocondrio izquierdo es dolorosa la palpación. En este sitio se aprecia un tumor ovoide, de límites precisos, de consistencia semifirme, de eje mayor oblicuo de arriba abajo y de adentro hacia afuera, que sobrepasa unos 12 cms. el borde costal y no se desaloja con los movimientos respiratorios; se encuentra en contacto con la región lumbar, desciende hasta la cresta ilíaca izquierda y es de superficie lisa y regular. Este tumor no sufre cambios de posición con maniobras externas ni al cambiar de posición el enfermo.

El hígado es percutible desde el 4º espacio intercostal derecho sobre la línea axilar anterior hasta el borde de la reja costal, donde es ligeramente palpable; tiene consistencia y superficie normal. La evacuación intestinal se realiza cada 24 a 48 horas, y la expulsión de las materias fecales es difícil y laboriosa.

Aparato génito-urinario: Los órganos genitales se encuentran bien desarrollados. La próstata es de tamaño y consistencia normal. La micción es algunas veces dolorosa al final, y en ocasiones, hematúrica.

Sistema linfático: Presenta adenitis axilar e inguinal izquierdas, con ganglios duros y móviles.

Demás órganos y aparatos normales.

Exámenes de laboratorio: Hemograma (junio 15/51): Eritrocitos: 4.180.000. Hemoglobina: 80%. Valor globular: 0.98. Leucocitos: 7.200. Polimorfonucleares neutrófilos: 86%. Linfocitos: 10%. Eosinófilos: 3%. Basófilos: 1%.

Eritrosedimentación: A la media hora 50 mm. y a la hora 87 mm.

Resistencia glebular: (julio 3/51) Máxima: 4% de Cl. Na. Mínima: 5% de Cl. Na.

Índice icterico: 3 Unidades.

Bilirrubinemia: 0.36 mlgrms%. **Azohemias:** 36 mlgrms%.

Glicemia: 88 mlgrms%. **Amilasa sanguínea:** 32 unidades.

Proteinemia: Totales: 7.04 grms%. **Serinas:** 4.29 grms%.

Globulinas: 2.75 grms%. **Reacciones serológicas de Kahn y Mazzini:** negativas.

Coagulación: 8 minutos (Howell).

Materias fecales: Negativo para parásitos intestinales.

Orina: densidad 1.015, aspecto turbio, color ámbar intenso, reacción ácida; albúmina huellas, cristales de oxalato de calcio, hematies abundantes y leu-

cocitos. **Orina:** (julio 4/51) aspecto turbio, color rojizo, reacción alcalina; albúmina 5.80 grms.%. Muy abundantes hematíes; pio-
citos y abundantes células. **Exámenes radiográficos: Retroneu-
moperitoneo** (julio 3/51): Número 58.404. "El aire llega muy
bien por detrás del peritoneo hasta cerca del diafragma y permi-
te apreciar claramente la imagen del riñón derecho y la sombra
hepática; en el lado izquierdo el aire se detiene por encima de
la línea bisilíaca, y allí se observa una masa densa que corres-
ponde a un tumor". **Urografía:** "El riñón derecho tiene elimina-
ción y aspecto normal; en el lado izquierdo no se aprecia imagen
renal, y hacia la parte más alta, en donde debiera estar el polo del
riñón, se ven tres pequeñas imágenes que pueden corresponder
a algunos cálices de este riñón. El uréter izquierdo no se encon-
tró en ningún momento". **Tubo digestivo:** "El tórax y el esófago
son normales. En el estómago se observa rechazo del órgano ha-
cia la derecha sobre la gran curvatura; tanto en posición verti-
cal como horizontal del enfermo, se ve una depresión en forma
de muesca, de bordes nítidos y sin denteladuras, producida por
el tumor. El arco duodenal está ligeramente rechazado hacia la
derecha a consecuencia de la misma tumoración que ha desviado
todos los órganos abdominales y ocupado su lugar". **Radiografía
número 58.804**, de agosto 1/51: "La transparencia pulmonar es sa-
tisfactoria en ambos lados, pero la base del pulmón izquierdo y
el seno costodiafragmático tienen una densidad bastante mayor
que corresponde a derrame líquido. De la región hiliar se des-
prende una línea densa que se dirige hacia la región axilar atra-
vesando el campo pulmonar en la base, que corresponde a un
proceso de antigua pleuritis". **Radiografía número 58.404**, de
septiembre 4/51: "Después de enema baritado, se aprecia com-
presión muy franca del tercio superior del colon descendente, el
cual aparece rechazado hacia afuera; no se aprecia lesión de la
mucosa en este sitio".

Evolución y tratamiento: Durante su permanencia en el Ser-
vicio de Clínica Médica la temperatura osciló entre 36.4 y 38° C.
y no se modificaron en nada las condiciones del enfermo; se
trató de mejorar su estado general mediante la administración
de vitaminas, soluciones dextrosadas y salinas y con un régimen
alimenticio adecuado. Por considerarse de tratamiento quirúrgi-
co se trasladó al Servicio del Profesor Pantoja después de una
permanencia de 36 días en el Servicio de Clínica Médica.

En el Servicio Quirúrgico se practica una punción explorado-
ra del tumor, a nivel del extremo anterior del décimo cartílago
costal y se obtienen 100 c.c. de líquido sanguinolento, grumoso,

que se envía para análisis, el cual da como resultado histopatológico "necrosis, según protocolo 10.965".

Se decide realizar una laparotomía de precisión y se prepara al enfermo en forma adecuada; el 21 de julio se hace una incisión bilátero-transversal a nivel del borde anterior de la décima costilla; se interesan piel, tejido celular subcutáneo, músculos rectos con sus vainas y, finalmente, peritoneo. Se descubre en este momento un tumor de superficie lisa, sin adherencias epiploicas, cubierto por grandes vasos sanguíneos. Se hace una sutura en bolsa sobre la cara anterior del tumor, después de lo cual se secciona la pared que es fibrosa, con unos 3 milímetros de espesor. Se extrae líquido serosanguinolento, y una sustancia amorfa, encefaloide, en cantidad de 2.000 c.c.; se puede ver que la cavidad se prolonga hacia el hipocondrio y fosa ilíaca izquierda, y que su pared está en íntima relación con el colon descendente. En el fondo se encuentra una masa renitente que es seccionada transversalmente, hallándose tejido renal; se hace una resección cuneiforme y se aprecia claramente, a través de ella, pelvis renal.

Se procede a explorar la cavidad peritoneal; el bazo, el riñón derecho, el páncreas y el epiplón mayor, son normales. Finalmente, se marsupializa el tumor a través del mesocolon izquierdo; se sutura la herida por planos, se dejan drenes en la cavidad general y una compresa en la cavidad quística.

La intervención dura en total 90 minutos, y el enfermo sale de la sala en buenas condiciones. La tensión arterial máxima es de 70 m.m., y la mínima de 30, pulso de 120 por minuto, débil y depresible, y la respiración satisfactoria.

Por la tarde, la tensión es de 80x60 y el pulso de 100 por minuto, hay hemorragia por la herida de marsupialización, y por la noche se observa que la orina del enfermo es francamente sanguinolenta. El enfermo continúa en buenas condiciones, y al segundo día de la intervención se retira por el orificio de marsupialización la compresa dejada dentro del tumor y se colocan en la cavidad 500.000 unidades de penicilina y un gramo de polvo de sulfanilamida. La orina ha continuado hemorrágica, el pulso es de 90 por minuto, la tensión de 140x80, la temperatura de 37° C. y la respiración de una frecuencia de 20 por minuto.

En los días siguientes hace un post-operatorio normal y la herida quirúrgica cicatriza por primera intención, a los veinticinco días de intervenido.

A los cuarenta y cinco días de la intervención el enfermo está ambulatorio y en magníficas condiciones. Sin embargo, se

puede palpar la tumuración, aunque de tamaño mucho menor que el inicial.

Días antes de su salida, el enfermo presenta repentinamente edema del miembro inferior derecho, con fenómenos de flebitis y fiebre; poco después hace un sícope; es tratado con antibióticos y mejora notablemente. Sin embargo, a partir de ese momento, decae notablemente su estado general: hay anorexia intensa y deshidratación progresiva. Se hace un control radiológico de colon y se comprueba que el asa sigmoide está comprimida por el tumor; se realiza también una pielografía y se aprecia en el riñón izquierdo dilatación muy marcada de los cálices.

Desde el 10 de septiembre hay obnubilación mental progresiva y astenia tan intensa que le impide levantarse del lecho. El 13 aparece incontinencia de orina, relajación esfinteriana total, abolición de los reflejos pupilares y luminosos y midriasis marcada; entra en coma franco aparentemente de tipo urémico y muere el día 15 de septiembre a las 4 a.m., después de 55 días de operado.

DISCUSION CLINICA

Doctor Luis Vaca Torres:

Ante un enfermo que presenta una tumoración en la fosa renal izquierda, que hace prominencia hacia el flanco e hipocondrio de este mismo lado, relativamente joven, pues sólo tenía 27 años, que ha evolucionado apenas 8 meses, con dolor en la región lumbar irradiado al miembro inferior y con hematurias esporádicas, pensamos inicialmente en la existencia de un tumor renal. Esta hipótesis adquirió mayor valor cuando el estudio radiológico con pneumo-peritoneo mostró ausencia de la imagen renal izquierda y presencia de imágenes semejantes a cálices renales.

Pensamos que se tratará de un tumor maligno, tal vez de un sarcoma, a causa de lo rápido de su evolución y del grave demérito orgánico que presentaba el paciente. Sin embargo, el rechazo del estómago tal como lo describió el radiólogo, las compresiones sobre el colon por una parte, y los caracteres físicos del líquido que se extrajo en la punción exploradora, hicieron pensar en que se tratará de un quiste del páncreas. Pero como el material extraído dio en el examen microscópico un proceso franco de necrosis tisular, el diagnóstico quedaba bastante impreciso, y consideramos la posibilidad de un absceso subdiafragmático.

Con estas hipótesis diagnósticas el enfermo fue preparado para una laparotomía de precisión, la cual se llevó a cabo con

los resultados que ustedes conocen. Después de ella estuvimos aún más convencidos de que se trataba en realidad de un quiste del páncreas de los que se desarrollan a expensas de la cápsula, tanto por el gran volumen alcanzado por el tumor como por sus íntimas relaciones con este órgano. Fue por esto por lo que se resolvió marsupializarlo tratándolo en la forma más aconsejable para los quistes del páncreas.

A pesar de este diagnóstico quirúrgico, más tarde, por la evolución misma del paciente y en especial por la aparición de hematuria después de la intervención, volvimos a considerar la posibilidad de que se tratara de un tumor renal.

Ibamos a dar de baja al enfermo cuando presentó los fenómenos de flebitis y luego el episodio de sícope, exactamente cuarenta y cinco días después de la intervención, episodios estos de difícil interpretación, puesto que la flebitis mejoró con el tratamiento a base de antibióticos, pero no así su estado general, que se agravó día a día hasta morir en un cuadro con todas las características de un coma urémico.

Profesor César Augusto Pantoja:

Efectivamente, como lo ha manifestado el doctor Vaca, la sintomatología más notoria que presentaba este paciente cuando nos fue llevado al Servicio de Cirugía, era la presencia de una masa tumoral con todas las características que se describen en la historia, en un enfermo con hematurias ocasionales y fenómenos dolorosos, referidos unas veces a la zona de tumor y otras a la región lumbar izquierda. El crecimiento rápido del tumor daba la idea de malignidad, de aquella malignidad propia de los sarcomas renales o de los hipernefromas. Lo único que podríamos hacer con un caso como este en el cual las opiniones diagnósticas eran muy diversas, era practicar una laparotomía exploradora aunque el riesgo fuera grande. Sin embargo, ni la misma intervención quirúrgica nos aclaró el diagnóstico.

Los controles radiográficos que se hicieron para el riñón fueron interpretados por algunos como un riñón poliquístico; pero ustedes saben muy bien que los tumores poliquísticos del riñón no presentan hematuria ni se acompañan de dolor, salvo en el caso de que se presenten complicaciones nerviosas.

En mi opinión y ya conocida la evolución del paciente hasta su muerte, creo que se trató efectivamente de un tumor renal de tipo sarcomatoso, tanto por lo rápido de su evolución como por el aspecto que presentó a la intervención quirúrgica.

En cuanto a la muerte, es muy llamativo el hecho de la aparición de flebitis y de accidente sincopal seguidos de astenia, pos-

tración general y deshidratación progresivas. Si se trata de un tumor maligno del riñón, la coexistencia de metástasis precoces nos explicaría la flebitis y el mismo síncope, por un mecanismo de trombosis neoplásica de localización. En cuanto a la astenia, uno tendría que pensar más bien en el compromiso de las glándulas suprarrenales, bien sea por metástasis o bien sea por invasión de vecindad del tumor.

Doctor Luis E. Rodríguez:

Cabría comentar en este paciente la posibilidad de riñón poliquístico. Sabemos que el riñón poliquístico aparece entre la primera y la segunda década de la vida, tiene su origen en restos embrionarios, alcanza gran tamaño y es de difícil extirpación quirúrgica, especialmente por la presencia de adherencias a los órganos vecinos; todo esto concuerda con el caso presente. No estoy de acuerdo con la interpretación dada a la hematuria y el dolor para descartar la posibilidad de riñón poliquístico. El riñón poliquístico da como síntomas principales, precisamente, hematurias y dolor en crisis espasmódicas originadas en el bloqueo parcial o total del uréter cuando allí se introducen coágulos de sangre provenientes de la pelvis renal. Sin embargo, la descripción hecha del tumor durante la intervención no es la de un riñón poliquístico, si se tratara de un tumor renal, correspondería más bien al sarcoma o al carcinoma de células claras del riñón por el aspecto encefaloide y la necrosis. En cuanto a los episodios finales y la muerte del enfermo, estoy perfectamente de acuerdo con lo expuesto por el Profesor Pantoja.

Estudiante Aníbal Galindo:

Tuve oportunidad de presenciar una cistoscopia que le fue practicada a este paciente en el Servicio de Clínica Urológica cuando se le hizo la pielografía. Se encontró una mucosa ulcerada principalmente en la región del trígono, con un aspecto franco de cistitis. Recuerdo que nos llamó mucho la atención que en el momento de cateterizar el uréter izquierdo, se nubló el campo de la cistoscopia por la inundación del líquido de aspecto turbio que salía del uréter. Estos hechos me hacen pensar si se tratará de una tuberculosis renal y no de un tumor maligno.

Doctor José Wolf:

No estoy de acuerdo con el diagnóstico de hipernefroma que se ha hecho aquí puesto que esta entidad es excepcionalmente rara en un paciente de 27 años. A esta edad es más probable que se trate de un tumor mixto del riñón, que es equivalente en el

adulto al tumor de Wills de los niños. Este tumor crece rápidamente, puede tener las características anotadas en el tumor de este paciente y el mismo aspecto encefaloide que describen los cirujanos.

Quiero insistir en el grave peligro que se corre en enfermos con tumores renales al practicar una punción exploradora de la masa, pues si se trata realmente de un tumor maligno, la aguja, al ser retirada, da siempre metástasis que pueden ser sumamente graves y perjudiciales para el enfermo. No me explico por qué no le fue practicada a este paciente una pielografía, y simplemente el estudio que se hizo inicialmente fue la urografía y el neumoperitoneo. Considero que si se le hubiera practicado desde un principio una pielografía con cateterismo directo, se hubiera podido aclarar más precisamente la etiología de la masa que presentó el paciente.

Doctor Ernesto Soler:

Si tenemos en cuenta que el tumor fue de evolución relativamente rápida, que se trata de un enfermo joven, y que se localizó precisamente en el sitio que ocuparía el riñón al crecer, es lo más presumible que se trate de un tumor renal. Esta hipótesis toma fuerza si se agregan las hematurias esporádicas, la leucocitosis con polinucleosis y la eritrosedimentación sumamente acelerada, sin que hubiera evidencia de fiebre o de un proceso séptico capaz de explicar los cambios de la fórmula blanca y de la eritrosedimentación. Al plantear la hipótesis de un proceso neoplásico, en buena lógica tenemos que referirnos a aquel órgano que se pudo visualizar con los rayos X, en este caso al riñón, cuya imagen no se logró a pesar del neumo-peritoneo, y la urografía, y dentro de los tumores renales me inclino a pensar que se trata de un hipernefroma cuya iniciación dataría de la época en que aparecieron los dolores de la región lumbar. La explicación para los dolores irradiados podría ser la de metástasis precoces de la columna vertebral, que son sumamente frecuentes en los hipernefromas. También podrían explicarse los fenómenos dolorosos por compresión del tumor sobre los troncos nerviosos vecinos.

Por las anteriores consideraciones opino que se trata de un hipernefroma.

Doctor Enrique Flórez:

Tuve oportunidad de ver a este paciente durante los treinta y cinco días que permaneció en el Servicio del Profesor Uribe por ser el Interno. Cuando llegó, sólo se palpaba una masa tumo-

ral a la altura de la reja costal izquierda, y pensé, entre otras cosas, que se trataba de un bazo hipertrofiado. Pero el crecimiento rápido, y el hecho de haberse podido establecer, tanto clínica como radiológicamente, que el tumor tenía relaciones íntimas con la fosa lumbar izquierda, a más de la presencia de hematurias, me hicieron pensar en que se trataba realmente de un tumor renal.

Doy mucha importancia al hecho de que la masa tumoral hubiera iniciado su desarrollo a raíz de un traumatismo de la fosa renal izquierda. En realidad, el enfermo sí presentaba cuando yo lo examiné una equimosis extensa sobre dicha región.

En consideración a esos antecedentes y teniendo en cuenta las diferentes opiniones aquí emitidas, creo que se trata de un tumor renal, es decir, de un nefro-epitelioma, y que la muerte del paciente se debió posiblemente a uremia terminal.

Doctor Angel Alberto Romero Torres:

Considero que hay elementos suficientes para hacer el diagnóstico de tumor maligno del riñón izquierdo; el tipo histológico de tumor no es del dominio clínico, y su clasificación sólo debe hacerla el histopatólogo. Si el tumor se origina en la línea embrionaria, será mixto como lo es el tumor de Wills, si la neoplasia se instala ya más tarde, cuando las células están mejor diferenciadas, el tumor podrá ser sarcoma o adenocarcinoma. Pero como dije, esto sólo lo podremos aclarar con el estudio de la necropsia.

Es importante recordar que se describe edema del miembro inferior izquierdo, que corresponde posiblemente a un proceso de flebotrombosis metastásica, puesto que los tumores malignos del riñón invaden las venas renales y más tarde la cava inferior haciendo por esta vía metástasis y embolias neoplásicas, inclusive con infartos pulmonares.

La hematuria no es constante en las neoplasias malignas renales; suelen aparecer hemorragias de más o menos consideración por lo frágil que es la materia neoplásica renal, las cuales pueden sucederse espontáneamente; pero con más frecuencia son originadas en trastornos circulatorios y traumatismos directos o indirectos de tumor. De ahí que algunos autores proscriban las manipulaciones y los movimientos enérgicos en estos pacientes.

En este paciente considero que el tumor, al crecer, necrosarse o supurarse, produjo modificaciones de los órganos de las estructuras que estaban situadas inmediatamente por encima de él, y que trató de abrirse paso al hemitórax izquierdo. Esta podría ser la explicación de las alteraciones pulmonares de este lado. En

cuanto a los trastornos de la mecánica del colon, todos sabemos que el riñón izquierdo tiene relaciones íntimas con el colon descendente, y que en este caso seguramente los fenómenos se debieron a compresión tumoral.

En cuanto a la punción objetada por el doctor Wolf, sí puede practicarse. En el Hospital de La Misericordia es de rutina este método diagnóstico, pero con el requisito de haber hecho irradiaciones previas. Hemos tenido accidentes de perforación intestinal, pero sin consecuencias, debido a que las asas mismas generalmente se encuentran ya envueltas por el proceso neoplásico. Quiero agregar que los mejores resultados diagnósticos de la punción se obtienen por el estudio citológico por el método de Papanicolau. Elementos neoplásicos pueden también buscarse en la orina mediante cateterismo y centrifugado.

En cuanto a la imagen radiológica de riñón poliquístico observada después de la intervención, la considero como una lesión secundaria al tumor y no como una entidad independiente, puesto que esta es siempre bilateral.

Respecto a la mejoría post-operatoria, son verdaderamente reacciones paradojales; el organismo se crece cuando recibe un castigo, y muchos de los síntomas de la enfermedad principal pueden desaparecer por algún tiempo cuando se practica una intervención quirúrgica. Esta reacción paradojal hace perder tiempo a la terapéutica y ganar espacio a la enfermedad.

Considero que algo semejante pasó en el caso que hoy estudiamos, y que simplemente la mejoría que tuvo el enfermo después de la intervención fue la producida por el síndrome de adaptación general, y que vino a morir simplemente por un carcinoma renal inoperable.

Profesor Gustavo Montejo:

Un paciente que, con antecedente traumático reciente, recibido en la región renal, desarrolla dos meses después orinas hemáticas constantes, dolor en la fosa renal izquierda irradiado a genitales externos, miembro inferior, hemitórax izquierdo y espacio ómo-vertebral del mismo lado, y que simultáneamente desarrolla un proceso tumoral en la zona mencionada, debe hacer sugerir proceso tumoral maligno. Si faltara algún dato para respaldar la sospecha clínica, estaría el resultado del retroneumoperitoneo izquierdo, cuyos datos hemos oído leer, la urografía descendente que no encontró la sombra renal, ni la imagen del uréter izquierdo, y los valores de la eritrosedimentación progresivamente más elevados.

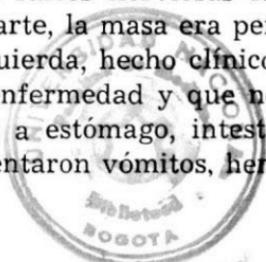
Un proceso tumoral de crecimiento rápido, tan grande que es capaz de rechazar bastante el estómago y los órganos vecinos, según se supo por los estudios radiográficos, debe ser un proceso sarcomatoso o un carcinoma bastante maligno. De ser un proceso sarcomatoso, debería pensarse en liposarcoma de la grasa renal, pero en caso tal sería raro que no se visualizara radiográficamente. Un adenocarcinoma papilar de la pelvis renal mostraría un proceso hidronefrótico franco, pero tampoco tendría por qué determinar la desaparición de la sombra renal. Finalmente, insisto en el diagnóstico de sarcoma o de carcinoma del riñón, pero quiero advertir que la edad inclina más a sarcoma que a carcinoma. No dudo que el paciente debía ser víctima de flebotrombosis que por sí sola explicó el cuadro típico de embolismo pulmonar que presentó el enfermo. El estado final de postración general y colapso tensional muy marcado sugiere intoxicación de origen neoplásico y déficit suprarrenal: cápsula suprarrenal izquierda por propagación neoplásica de vecindad, y cápsula suprarrenal derecha por embolismo.

Profesor Arturo Campo Posada:

Me llama la atención que al incidir la masa tumoral lo primero que salió fue líquido serosanguinolento y más tarde una masa de aspecto encefaloide. También me ha llamado poderosamente la atención la circunstancia de que a las pocas horas de haberse practicado la intervención quirúrgica la orina apareciera mezclada con sangre.

Si relacionamos estos datos con los del examen clínico, los cuales dicen que el tumor fue de aparición rápida, precedida por un traumatismo, y que se acompañó de fenómenos de compresión de los órganos vecinos y hematurias esporádicas, llegamos a la conclusión de un neoplasma renal.

Sin embargo la historia sugiere también otra serie de hipótesis diagnósticas que podemos considerar sucesivamente. La masa palpable y fija en el cuadrante superior izquierdo y la iniciación de la enfermedad por dolores lumbares sin que se acompañara de fenómenos de reacción peritoneal, hacen pensar que la tumoración depende de un órgano retro-peritoneal relacionado íntimamente con las raíces nerviosas lumbares, puesto que existía dolor. Por otra parte, la masa era perfectamente palpable en la región lumbar izquierda, hecho clínico este que concuerda con la evolución de la enfermedad y que nos indica la ausencia de fenómenos referibles a estómago, intestino delgado o colon, dado que nunca se presentaron vómitos, hematemesis, melenas o



fenómeno de obstrucción intestinal. Además, el estudio radiológico dice que los órganos del aparato digestivo estaban indemnes en sus cavidades, aunque el estómago aparecía rechazado hacia la derecha, con deformación de su curva mayor, y que el colon descendente mostraba fenómenos francos de compresión. Hubiera sido de mucha utilidad una radiografía de abdomen con estómago lleno de medio de contraste para precisar si este órgano estaba rechazado de atrás hacia adelante por un tumor desarrollado en su cara posterior. También podría pensarse, con los datos que disponemos, en que la masa se hubiera desarrollado a expensas del bazo. Pero lo más lógico es que se trate de una masa renal o del cuerpo del páncreas, por estar situado detrás del peritoneo.

Teniendo en cuenta las anteriores consideraciones, el hecho de haber presentado hematurias esporádicas apreciables tanto a simple vista como por los exámenes de laboratorio, orientan definitivamente el diagnóstico hacia un tumor renal; y la hipótesis se afianza con el resultado de la urografía, en la que no se aprecia imagen renal izquierda sino zonas sospechosas de ser cálices renales dilatados. Por otra parte, el mismo pneumo-peritoneo dice que la lesión detenía el aire y que no se podía visualizar el riñón izquierdo. En estas condiciones lógicamente tenemos que pensar que el tumor corresponde a riñón.

Podría plantearse la hipótesis de un tumor suprarrenal; pero los tumores suprarrenales si tienen esas características radiológicas, se acompañan casi siempre de fenómenos de hipersecreción adrenal, tales como crisis hipertensivas, hipertensión permanente con estado de angustia etc., de las cuales no hay dato en este paciente. Al considerar la posibilidad de un tumor pancreático, encontramos que no hay cambios en las funciones pancreáticas.

En cuanto a la muerte, estoy completamente de acuerdo en que se produjo por infartos repetidos del pulmón producidos por embolias carcinomatosas del tumor renal.

RESUMEN DE AUTOPSIA

Doctor Javier Isaza González:

El caso que hoy nos ocupa es el de un paciente de 27 años con un tumor del riñón izquierdo, un adenocarcinoma según la escuela americana de Bell, denominado "tumor de Grawitz" e "hipernefroma" por otras. Este tumor evolucionó rápidamente,

dio metástasis a peritoneo, a la cápsula suprarrenal derecha produciendo en ella hemorragia y necrosis complicándose finalmente con trombosis de la vena renal izquierda, extendida a la cava inferior, y a las venas ilíaca y femoral derechas.

En la autopsia encontramos 3.000 c.c. de líquido seroso cetrino en la cavidad peritoneal, la cual estaba sembrada por numerosas masas de aspecto vesiculado y contenido seroso que median de 0.5 a 3.5 cms. de diámetro. Hallamos también una masa de 22 x 18 x 20 cms. en la fosa renal izquierda, en situación yuxtagástrica y retro-peritoneal, abierta al exterior mediante una boca de marsupialización de 2 x 1.6 cms. de diámetro. Al disecarla, mostró continuidad con el uréter izquierdo, y al seccionarla se encontró que estaba formada en parte por tejido renal —con cálices y pelvis enormemente dilatados—, y en parte por tejido de aspecto encefaloide, necrosado y mezclado con sangre. La masa en conjunto pesó 4.680 grms. y englobaba completamente la cápsula suprarrenal izquierda (fotografía número 1). El estudio histológico practicado sobre el tumor mostró un neoplasma maligno formado por elementos polimorfos, de núcleo pequeño e hiperchromático y citoplasma abundante y claro. Estos elementos se agrupan unas veces formando seudo-canalículos, y otras alrededor de bandas conjuntivas; las figuras de división indirecta son sumamente escasas, y el tumor muestra extensas zonas de necrosis y de hemorragia (microfotografías números 2, 3, 4, 5, 6, y 6A). Este tumor había dado metástasis al peritoneo (microfotografías números 6B y 6C).

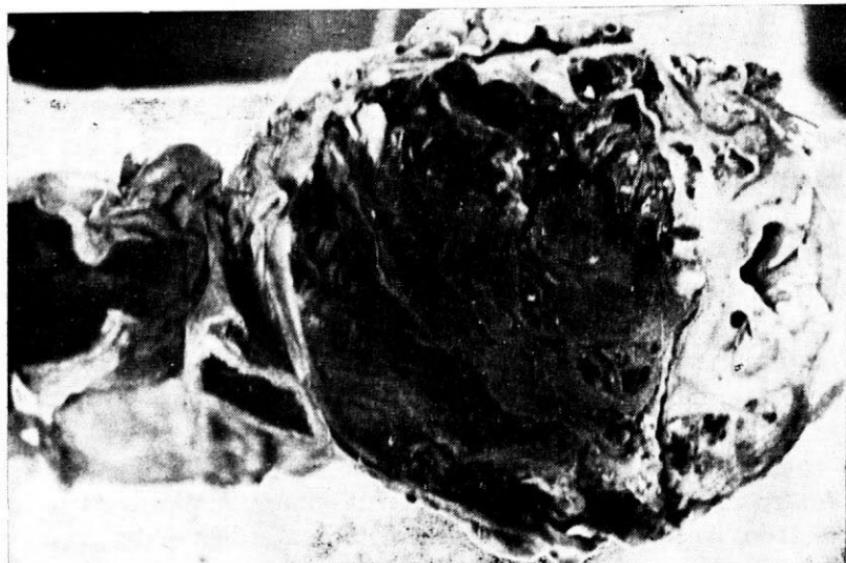
El riñón derecho pesó 210 grms.; en su polo superior se encontró un hematoma originado en la glándula suprarrenal de este lado, la cual estaba casi completamente destrozada por el proceso hemorrágico (fotografía número 7); al examen histológico se encontró hemorragia extensa reciente y focos de reproducción del neoplasma renal con caracteres histológicos muy semejantes a los ya descritos (microfotografías números 8, 9 y 10).

En el sistema venoso se encontró formación de trombo organizado en la cava inferior, partido de la vena renal izquierda, trombo que se prolongaba por la luz de la ilíaca y de la femoral derechas (microfotografías números 11 y 12).

Como se había supuesto por la clínica, se encontraron infartos pulmonares múltiples especialmente numerosos en la base del pulmón derecho, y derrame líquido en las cavidades pleurales, en cantidad de 400 c.c. para la derecha y de 150 c.c. para la izquierda (microfotografías números 13 y 14).

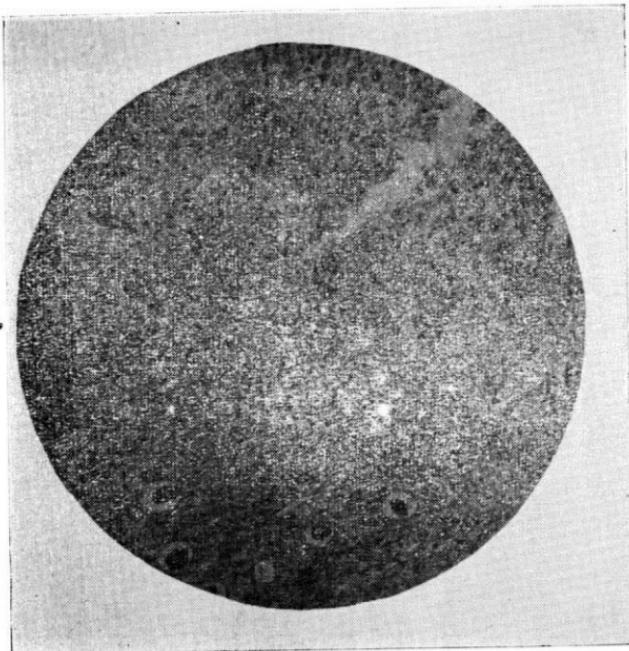
Como acaban de oír, la masa sí correspondía a un tumor renal, lo que nos explica el hallazgo quirúrgico de tejido renal en el fondo de la tumuración, la presencia de hematuria post-quirúrgica, la imagen de cálices en el neumo-peritoneo y el aspecto hidronefrótico del riñón izquierdo en la última pielografía de contraste.

En cuanto a la muerte, la gran hemorragia suprarrenal y la invasión neoplásica de las mismas inducen a pensar que se trató de un síndrome de insuficiencia suprarrenal aguda que culminó con embolias masivas del pulmón por trombos partidos de la flebotrombosis.



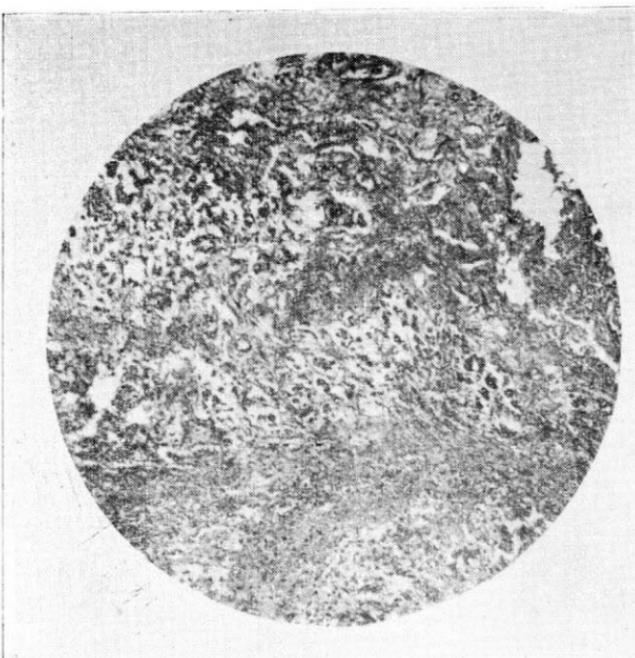
FOTOGRAFIA NUMERO 1

La fotografía muestra el tumor renal; a la derecha se ve la posición del riñón no comprometida por el tumor; a la izquierda, en primer término, el colon sigmoide seccionado transversalmente, y en el extremo, un fragmento de piel con el orificio de marsupialización.



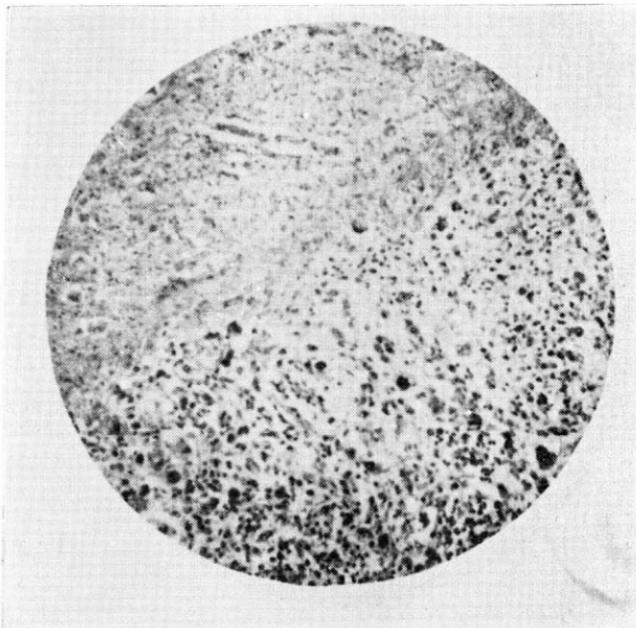
MICROFOTOGRAFIA NUMERO 2

Corte practicado sobre el punto de contacto del tumor (parte superior) y el riñón (parte inferior).



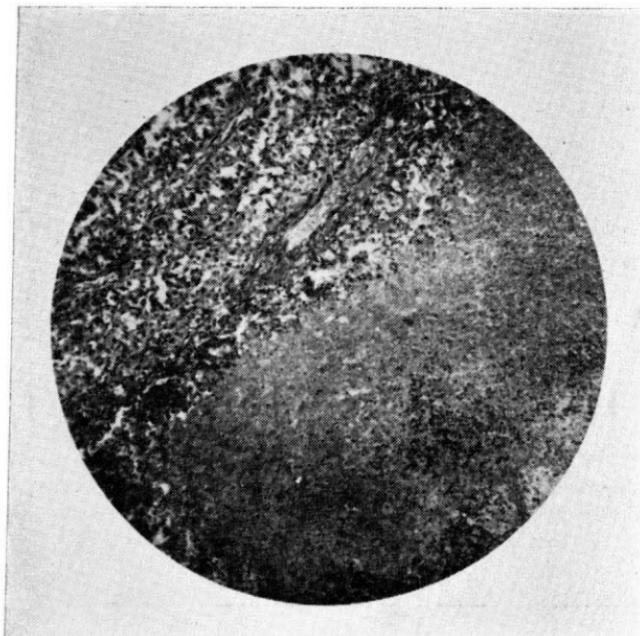
MICROFOTOGRAFIA NUMERO 3

Aspecto general del tumor, en el cual se destacan claramente las células claras.



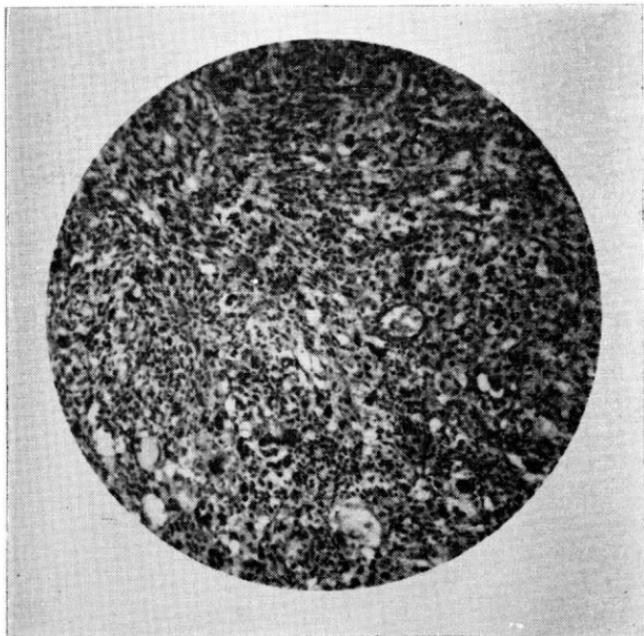
MICROFOTOGRAFIA NUMERO 4

En detalle, aspecto de un corte que muestra tejido renal indemne y tejido neoplásico.



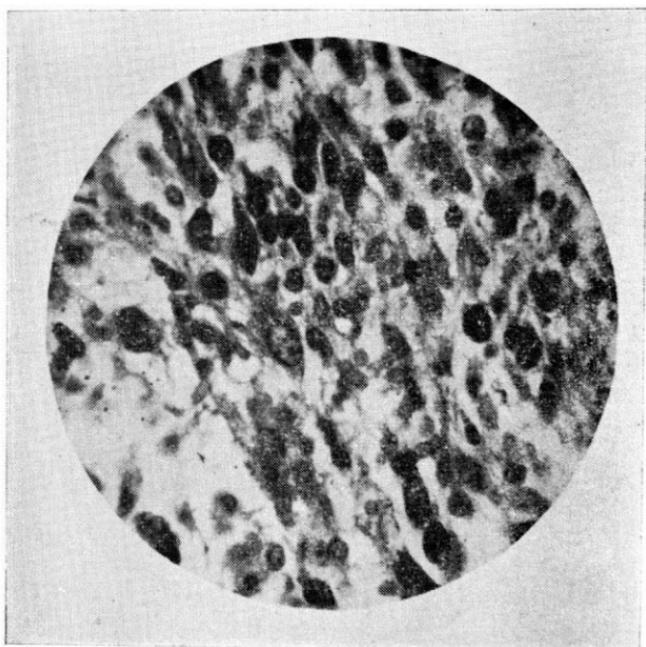
MICROFOTOGRAFIA NUMERO 4-A

La microfotografía muestra a la derecha tejido de necrosis, y a la izquierda, tejido neoplásico.



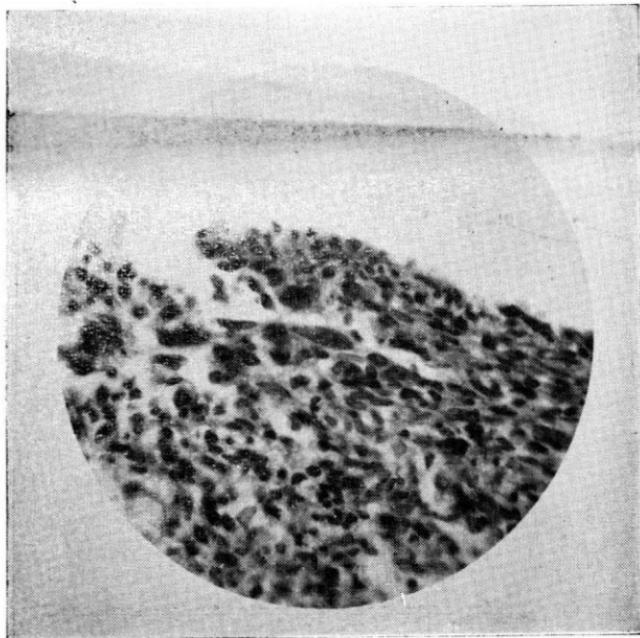
MICROFOTOGRAFIA NUMERO 5

Cáncer de células claras del riñón. A mediano aumento, detalle de la arquitectura del tumor.



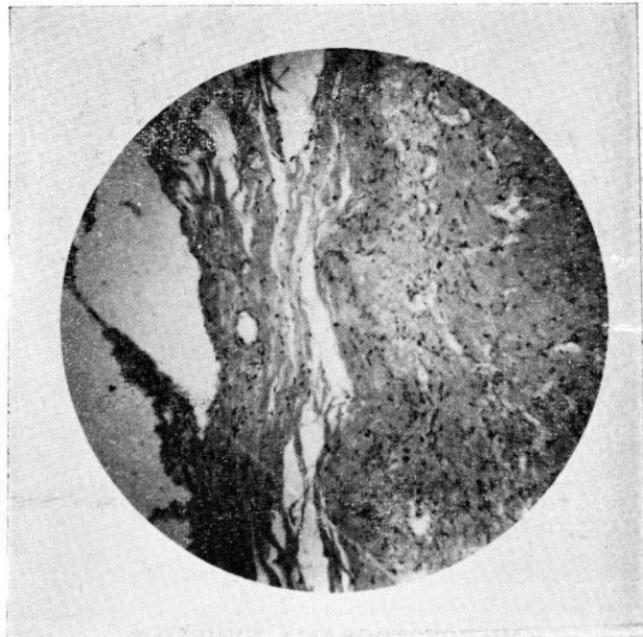
MICROFOTOGRAFIA NUMERO 6

A grande aumento, puede apreciarse la estructura típica del tumor, con grandes células de citoplasma claro y núcleo hipercromático, unas veces redondeado y otras fusiforme.



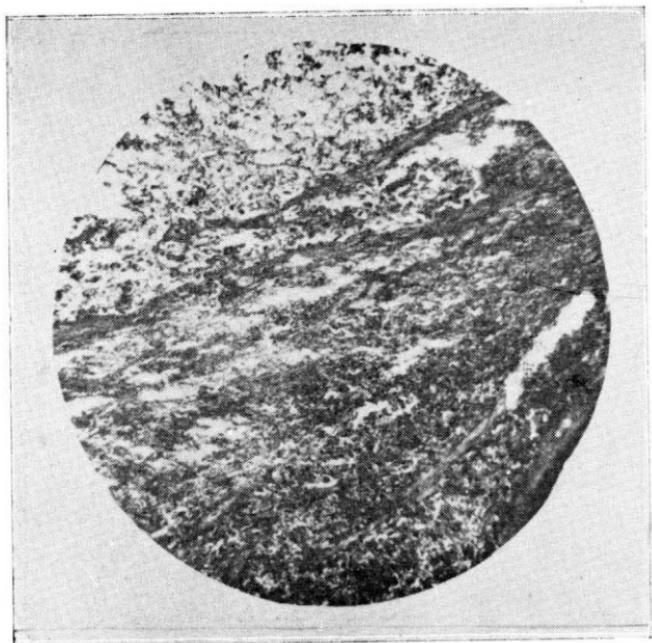
MICROFOTOGRAFIA NUMERO 6-A

A grande aumento, otro aspecto de la arquitectura del tumor, que permite ver la organización de los elementos neoplásicos alrededor de finas bandas conjuntivas.



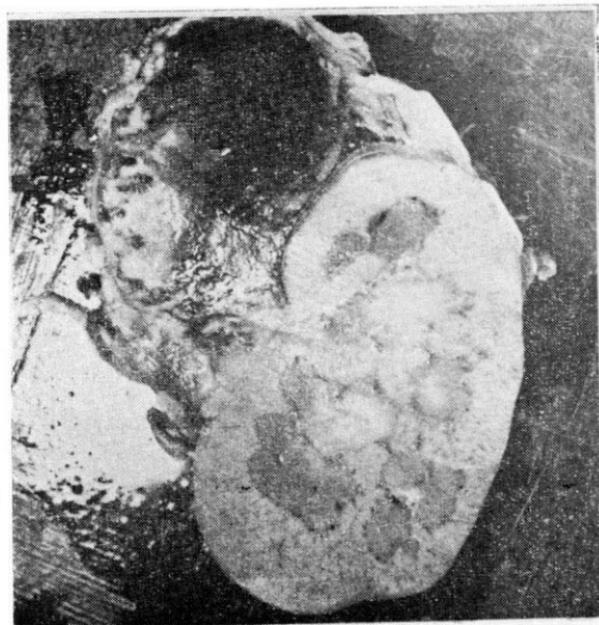
MICROFOTOGRAFIA NUMERO 6-B

Metástasis sobre la serosa de intestino delgado.



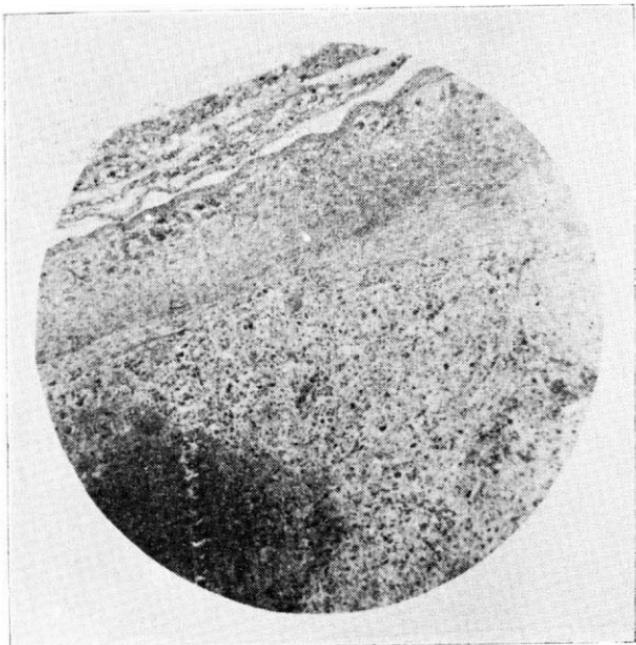
MICROFOTOGRAFIA NUMERO 6-C

Corte practicado sobre una de las vesículas peritoneales, en el cual se ven reproducciones del carcinoma renal con caracteres de estructura semejantes a los del tumor primitivo.



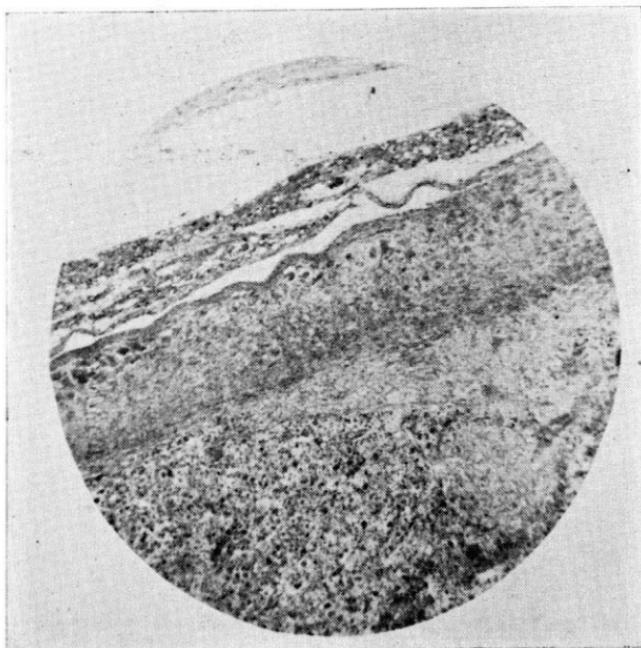
FOTOGRAFIA NUMERO 7

Corte sagital del riñón derecho (vista posterior), que muestra el infarto y la hemorragia de la glándula suprarrenal derecha.



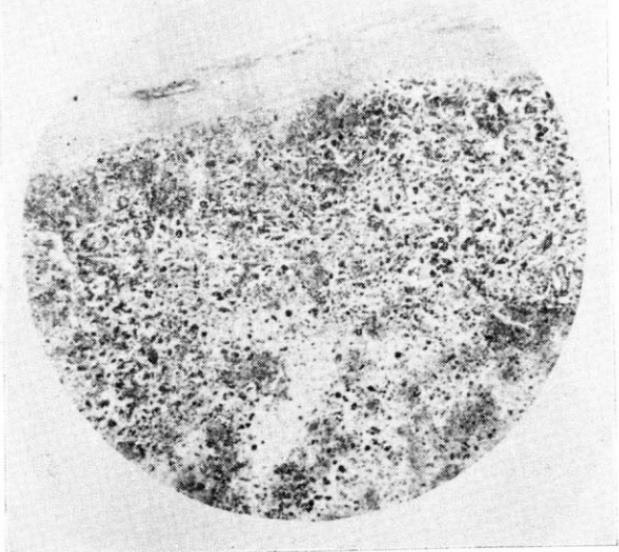
MICROFOTOGRAFIA NUMERO 8

Corte practicado sobre la glándula suprarrenal derecha, que muestra reproducción del tumor renal (parte superior derecha), y hemorragia en la zona de infarto (región inferior derecha).



MICROFOTOGRAFIA NUMERO 9

A pequeño aumento, aspecto de la metástasis del tumor renal en la glándula suprarrenal izquierda.



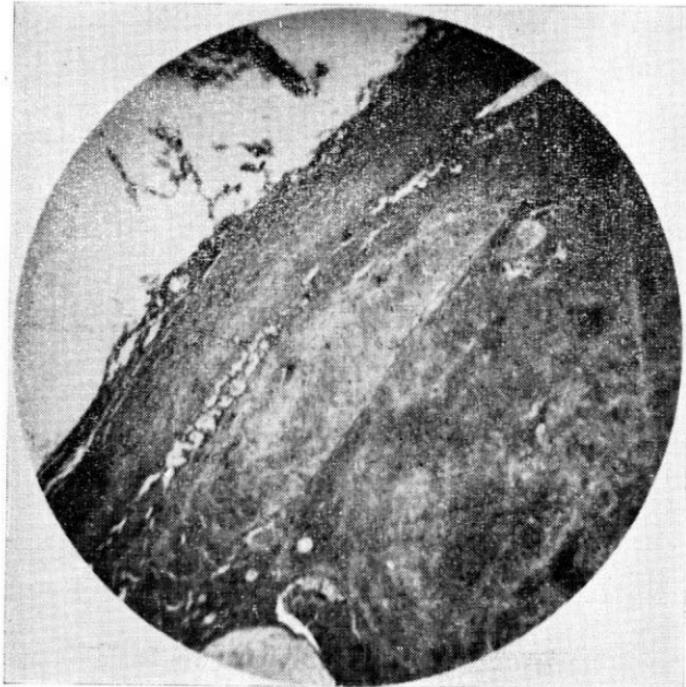
MICROFOTOGRAFIA NUMERO 10

Detalle de la metástasis en una glándula suprarrenal.



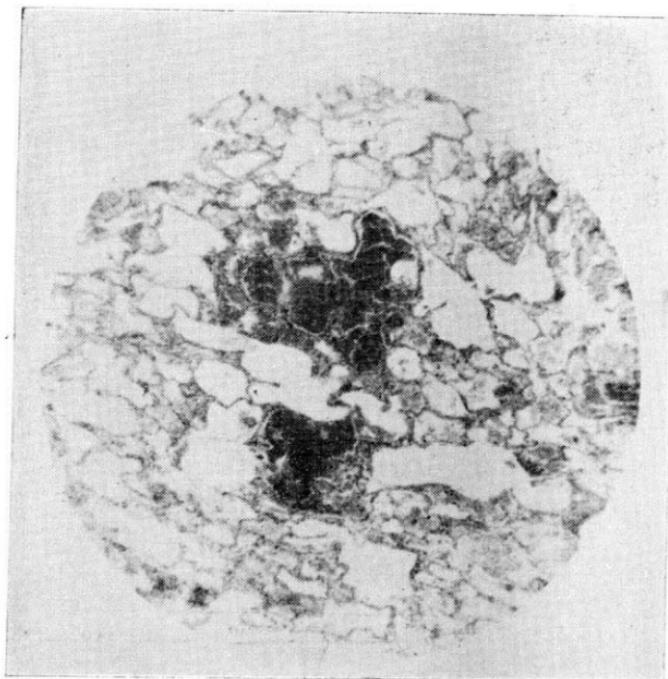
MICROFOTOGRAFIA NUMERO 11

Corte practicado sobre la vena renal derecha, que permite ver la oclusión de la luz del vaso por trombo parcialmente organizado y metástasis sobre la adventicia de la vena (parte superior derecha).



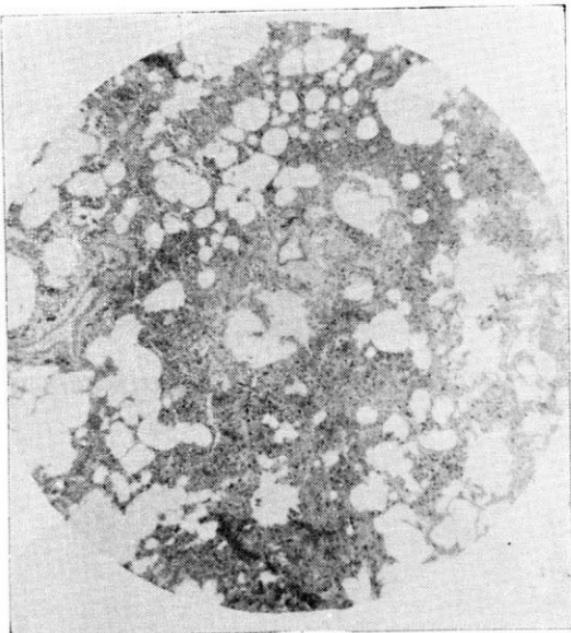
MICROFOTOGRAFIA NUMERO 12

La microfotografía muestra un corte practicado sobre la vena ilíaca derecha, en el cual se puede ver la formación de trombo organizado.



MICROFOTOGRAFIA NUMERO 13

A pequeño aumento, trombosis reciente de vasos pulmonares.



MICROFOTOGRAFIA NUMERO 14

A pequeño aumento, aspecto de las zonas de infarto secundarias a las embolias, cuyo detalle se muestra en la microfotografía anterior, número 13.