



El presente artículo corresponde a un archivo originalmente publicado en el **Boletín del Hospital Clínico para sus graduados en provincia**, actualmente incluido en el historial de **Ars Medica Revista de Ciencias Médicas**. Este tiene el propósito de evidenciar la evolución del contenido y poner a disposición de nuestra audiencia documentos académicos originales que han impulsado nuestra revista actual, sin embargo, no necesariamente representa a la línea editorial de la publicación hoy en día.

REUNION ANATOMO - CLINICA N° 1

I RESUMEN DE LA HISTORIA CLINICA

- a. Anamnesis : Paciente de 64 años, cuya anamnesis se ha obtenido en parte en forma directa y sobre todo a través de su hermana. Se trataba de una persona apática, desinteresada, sin preocupación por su aseo. Desde hace un año ha tenido episodios de diarrea de varios días de duración, y en los que por lo menos cuatro veces debió ser hidratada parenteralmente, dos de ellas en el Hospital del Tórax. Períodos de constipación de 2-3 días.

Desde hace 15 días tiene dolor en el hipogastrio y FII, sin carácter cólico, irradiado al resto del abdomen, no se acompaña de vómitos ni de diarrea, cede con antiespasmódicos. En este período el tránsito intestinal ha sido una alternancia de diarrea semilíquida o líquida, durante 2-3 días con estitiquez del mismo plazo. Enflaquecimiento no precisado en los últimos 3 meses.

Anamnesis remota: Colectomía hace 20 años, con apendicectomía. Neuralgia trigémino? hace 1 mes. Menarquia a los 15 años. Menopausia a los 40 años.

- b. Examen Físico: Bien hidratada, enflaquecida, algo desorientada, poco cooperadora en proporcionar datos. Palidez de piel. No se palpan ganglios. Disminución del cabello, tendencia a frente olímpica, disminución del vello axilar y pubiano. PA.:90/70. Pulso: 68 por min. Resp.: 20 por min. Ausencia de cola de las cejas, cataratas bilaterales. Dentadura en mal estado. Lengua papilada. Halitosis +++. No hay ingurgitación yugular. Tiroides no se palpa. Latidos carotídeos simétricos.

Corazón y pulmón n/e. Abdomen: plano, sin circulación colateral, ombligo umbilicado. Masa profunda en FII e hipogastrio, dura, sensible, movable. Hígado y bazo, riñon; no se palpan.

Manos: tendencia a la esclerodactilia, piel lisa, algo atrófica, brillante. No hay edema. No se palpan pulsos pedios.

Ginecológico: no se práctica por negativa de la paciente. Tacto rectal: esfinter algo hipotónico, ampolla llena de deposiciones.

c. Exámenes de Laboratorio:

Hemograma : 4.390.000; Hb. 13 grs.%; Hcto. 40
 28/VIII/71: 7.970 0-0-0-0-13-74-9-4 Anisocitosis leve.
 25/VIII/71: Uremia: 0.19; Glicemia: 1,15

Electrolitos plasmáticos:

26/VIII/71:	Na. 130	K. 2,5.		
27/VIII/71:	Na. 133	K. 2,8.	Orina:	Na. 124 K 71
28/VIII/71:	Na. 137	K. 6,6	Osmolaridad Plasm.	304
30/VIII/71:	Na. 133	K. 3,4	Osmolaridad Urinaria	691
3/ IX /71:	Na. 144	K. 3,9	Orina:	Na. 96 K 45

Nomograma:

26/VIII/71:	Ds. 1048	Dp. 1027	Hcto. ded.31	Hcto.real 35
	Transfusión 500 cc.			
27/VIII/71:	Ds. 1058	Dp. 1026	Hcto. ded.46	Hcto,real 45
28/VIII/71:	Ds. 1058	Dp. 1027	Hcto. ded.44	Hcto.real 46
5/ IX /71:	Ds. 1040	Dp. 1020	Hcto. ded.25	Hcto.real 25
6/ IX /71:	Ds. 1038	Dp. 1038	Hcto. ded.22	Hcto.real 24
7/ IX /71:	Ds. 1050	Dp. 1024	Hcto. ded.36	Hcto.real 34

Orina: 1016 Alb. no hay. Bacterias reg. cantidad. Glob. pus reg. cant. Hemoglobina ++; Globos. rojos abundantes. Urea 10 grs. Cloruro 13 g. Cultivo orina 31-8: escherichia Coli 5,800 por cc.

Orina sedimento: (30-8) Proteinuria 0,52 grs. %. Hematíes sobre 50 por campo. Piocitos 10 por campo.

Captación de Yodo 131: 6 hrs. 5.4%; 24 hrs. 8,6%.

VS. (3-9) 76/104 - Recuento eosinófilos: 90 x mm³.

Carotinemias: 40 gamas.

Tiroxina plasmática 13.3 gamas %

PBI plasmático 8,68 gamas %.

Test de Coombs directo: negativo.

Urocultivo (7-9) Esch. Coli de 100.000 colonias por cc.

Electrocardiogramas:

Alteraciones inespecíficas de la repolarización ventricular
Extrasistolia ventricular frecuente.

Hemibloqueo anterior izquierdo.

(23-8) Frec. 66 por min. (2-9) Frec. 128 por min.

Electroforesis de Proteinas:

Proteinas total 39 grs.%. Índice 0,9 Sia negativo.

Alfa 47,4; Alfa I 5,2; Alfa II 15,8; Beta 11,4; Gama 20,2

- d. Evolución: A su ingreso se hace un lavado intestinal que da salida a escasa cantidad de deposiciones endurecidas. El gastroenterólogo opina que dado el compromiso del estado general, la palidez y la ausencia de rectorragia podría tratarse de una neoplasia de colon de recho.

Dos días más tardes presenta, durante la noche, deposiciones líquidas en dos oportunidades y a la mañana siguiente (26-8) amanece soporosa, con poca respuesta a los estímulos, hipotensa; 70/50; deshidratación clínica evidente +++, bigeminismo ocasional, abdomen distendido con ausencia de ruidos hidro aereos. En este momento el Na y K séricos son de 130 y 2,5 respectivamente.

ma

Se practica denudación venosa y se hace la hidratación correspondiente con recuperación clínica parcial, el balance a las 24 hrs. señala, que se administró 3.800 cc de líquidos y se eliminó 3.900 cc de los cuales 2.700 de orina.

En los días siguientes se logra hidratar en buena forma a la paciente, la P.A. se mantiene alrededor de 100/70, pero persiste la alteración de conciencia que es muy os cilante, llegando incluso al delirio. Continúa con deposiciones líquidas y la masa que se palpaba en FII va disminuyendo de tamaño en forma paulatina hasta desaparecer completamente, se tiene entonces la certeza que se trataba de un fecaloma. Durante este período la enferma se mantiene febril.

Se presenta a visita de piso (3-9) y se concluye en la posibilidad de panhipopituitarismo que podría obedecer a la desnutrición crónica o a una lesión específica de la Hipofisis.

En ocasiones la frecuencia cardíaca ha llegado a 110 por min. con extrasistolia ventricular, auscultándose claramente galope ventricular.

El día 4 de Septiembre amanece hipotensa (70/50), algo fría, deshidratada ++, pulso 120 por min., irregular; el día anterior por problemas con el cateter sólo había recibido 1 litro de SG. Se efectúa nueva desnudación y se procede a adminsitrar SG., plasma y líquidos por boca, observandose nuevamente que el balance líquido era negativo. Se observa subictericia conjuntival y aparece edema lumbo sacro y de extremidades inferio res.

El informe neurológico señala que el compromiso de con ciencia es inespecífico, y que las cataratas impiden el estudio de campo visual, solicita Rx. de silla turca.

En la noche del 6 al 7 la Guardia encuentra crépitos en la base derecha, dolor a la concusión de la parrilla cos tal baja derecha, distensión abdominal con pocos ruidos y discreta defensa en el hemiabdomen derecho, y al tacto rectal constata de un nuevo fecaloma, el que horas más tarde se extrae en parte por maniobras digitales.

Su compromiso de conciencia se acentúa y cae en coma. La ictericia es ahora ++, hay polipnea de 48 por min. Temp. 38°, PA. 50/0, pulso 120 x'. Fallece horas más tarde.

Por diversas razones no se efectuaron los siguientes exámenes que fueron solicitados en distintos momentos de su estadía: Rx. de silla turca; EEG.; Rx. de tracto intestinal; células de lupus; colesterolemia; nuevo recuento de eosinófilos; 17 OH y 17 ketosteroides en orina de 24 hrs.; Test de Thorn. Test de Weber.

II COMENTARIO DIAGNOSTICO:

A primera luces se trata de un caso difícil; puede que persista como tal después de los resultados de la necropsia, lo que constituiría una tranquilidad para el tratante, o que por una anamnesis insuficiente o falta de exámenes de Laboratorio, se nos han escapado datos claves para el diagnóstico.

Con posterioridad a la redacción de la ficha; hemos hablado con dos familiares y así aclarado o precisado algunos hechos.

Desde pequeña tuvo desarrollo intelectual inferior al ambiente familiar, pero era activa y se interesaba por los sucesos que ocurrían a su alrededor, el desaseo de su persona no era conspicuo, por otra parte sus cataratas avanzadas unida a una secuela traumática del pie la tenía algo confinada en su habitación.

Existía una clara tendencia a la estitiquiez. Tenía episodios de diarreas intensos de 6-8 deposiciones diarias que la llevaban a la deshidratación, estos cuadros en ocasiones serían consecuencia de la ingesta exagerada de laxantes, y otras veces sin relación con la causa descrita; se describen además crisis de dolor epigástrico en relación con las comidas que la hacían limitar deliberadamente sus ingestas, este hecho estaba reforzado por un miedo a defecar por la presencia de hemorroides.

Una de esas crisis se acompañó de vómitos y se debió colocar sonda nasogástrica.

A los familiares llamó la atención el mal olor de sus orinas, y en una ocasión acusó tenesmo vesical.

Llamamos la atención al primer nomograma, efectuado en pleno cuadro clínico de deshidratación clínica acentuada, y antes de su corrección terapéutica. La pendiente de la línea debería ser de bajada, en cambio aquí es de subida. Se podría explicar por la acentuada hipoproteïnemia, que afecta especialmente a la densidad plasmática, pero también en parte no olvidemos a la densidad sanguínea, se agrega además un componente de anemia, a su ingreso la Hb. era de 13 grs. con Hcto. de 40, y en este momento el Hcto. real es de 35 con Hcto. deducido de 31, lo que nos indica una deshidratación hipotónica, avalada por cifras de Sodio y Potasio que en plena deshidratación eran de 130 y 2,5 respectivamente.

En dos ocasiones pudimos constatar que estas crisis de deshidratación evolucionaban con balance de agua negativo al reponer ese elemento; pudiera tratarse que un estado de hipokalemia prolongado hubiera conducido a un estado de daño tubular, pero en estos casos hay el antecedente de la pérdida profusa de potasio generalmente por diarreas. Por otra parte ese daño tubular no aparece substanciado por la densidad urinaria de 1016 y por la osmolaridad de 691. Esta proclividad a la deshidratación puede verse también en la insuficiencia mineralo-corticoide.

Se plantea el problema del descenso de hematocritos, la baja inicial de 40 a 35 de modificó con 500 cc. de sangre y más tarde agregamos plasma. El 28 de Agosto se obtiene un hematocrito de 46, pero una semana más tarde y en días sucesivos se obtienen valores de 25-24 respectivamente. El diagnóstico de anemia es imperativo, pero macroscopicamente no logramos evidenciar el sangramiento y nunca pudimos obtener un Weber. No hay elementos para una hemolisis, sólo dos días antes de su muerte se consigna una ligera subictericia conjuntival, la que el último día se hace franca, pero ella podría traducir una sepsis final.

La sintomatología de los últimos 15 días previos a su ingreso con alternativas de diarrea y estitiquez, se puede explicar por el fecaloma que en forma más o menos solapada persistió hasta su deceso.

Hay en esta enferma un complejo endocrino que debe analizarse. Se describe disminución del vello axilar y pubiano y ausencia de colas de las cejas, en esto intervienen factores gonales, pero también suprarrenales. La captación de Yodo está disminuída, pero las cifras de PBI son normales; del lado suprarrenal había debilidad, algún enflaquecimiento, relativa incapacidad para retener líquidos y tal vez un síndrome de malabsorción.

Tenemos sin embargo la impresión que la cuantía de esa polipatología endocrina no es de la magnitud como para llevarnos indefectiblemente al diagnóstico de un panhipopituitarismo.

Por otra parte, en los últimos años se ha hecho evidente que la secreción de hormonas está regulado por la concentración plasmática de ciertos elementos nutricionales específicos. Se ha establecido que la síntesis y la liberación de hormonas hipofisiarias son exquisitamente sensitivas a una deficiencia proteica, especialmente las gonadotrofinas. También se compromete en esos casos la captación de Yodo radioactivo.

Estamos llegando a un dato que creemos clave en este caso: la baja tasa de proteínas. Llama la atención la albuminemia de 18,5 grs. sin presencia de edema, desde luego no es habitual, pero se han descrito casos de 10 gramos y aún analbuminemia sin edema, la tasa de sodio y la volemia, que involucran aldosterona son los otros factores que juegan en el determinismo del edema.

Para juzgar sobre el origen de esta hipoproteïnemia existen varias explicaciones: por los antecedentes expuestos no hay duda que ha existido una falta de aporte. Pero podría existir una mayor pérdida; por el lado del riñón hay sólo una pequeña proteinuria que no es significativa al recoger la muestra después de estar con sonda vesical.

Un neoplasma gástrico nos podría explicar la sintomatología digestiva, y la pérdida de proteínas; hemos tenido casos similares, pero su sintomatología tendría por lo menos 2 años por lo que nos atrevemos a desechar esta hipótesis. El temor a comer por el dolor que se desencadena se vé en la angina intestinal o abdominal, que puede ser seguida de un síndrome de malabsorción, aquí existió una menopausia precoz, y aquí hay patología cardíaca: galope, extrasistolía, pequeñas alteraciones electrocardiográficas, que podrían tener también un origen en arterioesclerosis coronaria. Sin embargo su sintomatología dolorosa epigástrica no tenía la continuidad que uno exige para un caso así.

Nos viene a la mente un caso que tuvimos en 1958, con dolores epigástricos, hipoproteïnemia, compromiso del estado general, que llegó con el diagnóstico clínico de neoplasia digestiva y que resultó ser una esclerodermia, sin duda que hay semejanza con el caso presente, y en su favor sólo podemos invocar el aspecto de sus manos.

Antes de emitir nuestras presunciones diagnósticas recalcamos la ausencia de exámenes de Laboratorio que eran imprescindibles y que tal vez por eso nuestra imaginación se haya liberado tal vez demasiado, pero como en los juegos olímpicos aquí no se viene a ganar sino a competir, es decir a tratar de hacer una buena elucubración clínica, que en ocasiones nos lleva al diagnóstico correcto.

III DIAGNOSTICOS CLINICOS

- Neoplasia digestiva, de colon?
- Esclerodermia
- Panhipopituitarismo secundario
- Infección urinaria
- Arterioesclerosis coronaria
- Anemia de origen no precisado
- Fecaloma

IV ESTADA : 14 días

Médico tratante : Dr. P. Thomsen

V COMENTARIO PRE NECROPSIA

Dr. Letelier: Según el relato del Dr. Thomsen, cabe preguntarse si se trata de un panhipopituitarismo primario o secundario.

Dr. Artega: Concuerda con el Dr. Letelier. Opina que en su experiencia, la desnutrición primaria la ha visto con frecuencia en ciegos, como esta paciente, y en invalidos. Define a estos enfermos como pacientes sin anemia importante, sin carencias vitamínicas, sin síndrome de insuficiencia suprarrenales, caída del vello pubiano y axilar e hipogonadismo.

Este caso se trataría de una desnutrición primaria que en la experiencia del servicio ha sido muchas veces por neoplasia gástrica y ha coincidido con hipoproteinemias por pérdida de proteínas y falta de ingesta. Encuentra muy difícil el diagnóstico diferencial entre panhipopituitarismo primario y desnutrición y hay estudios que demuestran que son indiferenciables.

Dr. J. Rodriguez: Vió a la paciente antes de su muerte y según los exámenes de Laboratorio realizados y el cuadro clínico no le parece que pudiera plantearse hipotiroidismo. Además el Laboratorio no demostró hipofunción suprarrenal, por lo que opina, que no cabe el planteamiento de panhipopituitarismo. Según la literatura, la caquexia acompaña raramente a dicha enfermedad.

Dr. Vial: Pregunta como se interpretó la catarata y si se descartó diabetes.

Dr. Thomsen: Responde que no se buscó diabetes y a la catarata no se le dió mayor importancia.

Dr. Quintana: El cuadro digestivo de la paciente pudo haber sido primario o secundario a desnutrición. Los últimos episodios diarréicos cree que hayan sido debidos a colitis pseudo membranosa, pese al fecaloma. Si se tratara de malabsorción no habría habido fecaloma por lo que en cuenta más probable una desnutrición primaria.

Dr. Lira: Vió a la enferma y su anemia era importante, y se reproducía pese a transfusiones en el lapso de una semana. No cree posible la aplasia medular por lo rápido de la producción de la anemia. No encontró hemorragia externa ni signos de hemorragia interna, pero podría haber hemolisis que no apareció en el hemograma que orienta hacia un proceso infeccioso final. Opina que habría sido útil realizar un mielograma.

Dr. López: En panhipopituitarismo primario no se ve compromiso del estado general de un Sheedan por no haber antecedente de hemorragia aguda.

Dr. Arteaga: Tal como en el niño hay desnutrición con normoproteïnemia y otra con hipoproteïnemia, pero con buen aporte calórico. En esta enferma que tenía una lengua papilada no cree haya habido desnutrición y que es muy sensible lo papilado de la lengua o la carencia de elementos nutritivos. Por presentar hipoproteïnemia acentuada, pienso que puede haber habido sangramiento que no se pesquisó y que puede haber dado el cuadro de desnutrición por pérdida de proteínas y glóbulos rojos.

Dr. J. Montero: Plantea la posibilidad de un daño hepático por los hallazgos del examen físico, desorientación y muerte con ictericia.

Dr. Valdivieso: Encuentra que por falta de exámenes de Laboratorio se puede especular mucho con la paciente, ya que no existe anamnesis y ni siquiera una radiografía de tórax, por lo que se procede a conocer el resultado de la necropsia.

VI RESUMEN DE LA AUTOPSIA Y DIAGNOSTICO ANATOMO-PATOLOGICO

- Panhipopituitarismo ?
- Hipotiroidismo ?
- Mesenquimopatía ?
- Neo de Colon ?
- Estado séptico generalizado:
- Hiperplasia esplénica (377 grs.)
- Bronconeumonía aguda leucocitaria, hemorrágica confluente, bilateral basal extensa.
- Nefritis focal intersticial supurada.
- Miocarditis focal necrótica aguda.
- Dilatación cardíaca global
- Hiperemia pasiva aguda pulmonar, acentuada.
- Atrofia centrolobulillar hepática.
- Lesiones alterativas parenquimatosas.
- Hepáticas. Suprarrenales.
- Bocio coloídeo multinodular.
- Formaciones poliposas fibroadenomas quísticas del endometrio.
- Arterioesclerosis: ateroma aórtico moderado.
- Nefroesclerosis arterio y arterioesclerótica.
- Colectomía y apendicectomía antiguas.

VII DIAGNOSTICO ANATOMO-CLINICO:

- Sepsis.

VIII COMENTARIO POST-NECROPSIA

Dr. Arteaga: Pregunta la enteritis había causado la desnutrición?

Dr. Quintana: No creo posible, ya que no es el cuadro clínico.

Dr. Vial: Seguramente la paciente estaba muy abandonada en su casa, por el estado en que llegó al Hospital.

IX COMENTARIO FINAL

Se trataba de una enferma en muy malas condiciones nutritivas, con notorio déficit desde el punto de vista higiénico y dietético. Las alteraciones observadas en la piel y fanéreos, con disminución del vello axilar y pubiano son concordantes con los señalados. Además, la diarrea, aún en ausencia de infección, es un hecho frecuente en la desnutrición. El Laboratorio también es concordante al señalar cifras extremadamente bajas de carotenos y proteínas plasmáticas.

Situados así ante una paciente en condiciones de deterioro fisiológico importante y que en el curso de su enfermedad se pesquisa documentadamente una infección urinaria, fiebre, hipotensión con tendencia al colapso y finalmente ictericia y neumopatía aguda bilateral, es justo plantear el diagnóstico de sepsis generalizada con compromiso tóxico degenerativo demostrado en hígado, bazo, miocardio, suprarenales, y una nefritis focal supurada y bronconeumonía bilateral.

Como agente causal, si se postula una relación entre todos los parénquimas afectados, debe considerarse la E. Coli detectada en el urocultivo con más de 100.000 colonias x cc. Sin embargo, el problema que merece discusión es la puerta de entrada que no queda suficientemente aclarada. En efecto, la vía urinaria y el riñón por el tipo de compromiso señalado, una nefritis focal supurada aparece como la consecuencia de la sepsis más bien como su origen. La vía diges

tiva tampoco parece ser la puerta inicial dado que el pa-
renquima hepático es el menos afectado comparativamente;
un inicio de tipo yatrogénico a través de un cateter de
fleboclisis no es sugerente puesto que la sintomatología
existía antes del ingreso al hospital y del uso de tales
procedimientos.

Teniendo presente el antecedente mal delimitado de una
neuralgia del trigémino hace un mes, bien pudiera ser ese
cuadro doloroso la expresión de una otitis o una sinusi-
tis no diagnosticada y que hubiese permitido el inicio del
cuadro séptico.

El tamaño del bazo, 377 grs., es poco usual para procesos
sépticos de poca evolución, por lo que basado en este he-
cho es probable que el proceso tuviera más data que lo que
clínicamente se pudo evaluar y seguir.

Desde el punto de vista de evolución clínica, con hipovo-
lemia, tendencia al colapso mantenido, fiebre, compromiso
psíquico y finalmente ictericia, cumple con lo observado
corrientemente en sepsis, especialmente por Gram Negativo.
La ausencia de leucocitosis en un hemograma no es un hecho
valedero, conociendo la falta de capacidad de respuesta
en pacientes ancianos y con grave deterioro físico.

El riñón no llegó a la retención nitrogenada y siempre sus
volúmenes urinarios estuvieron en relación al aporte admi-
nistrado. Los nomogramas que sufrieron importantes varia-
ciones mostraron sólo la pseudonormalidad sustentada por
una hipovolemia importante a las notorias bajas de las den-
sidades plasmáticas y sanguíneas y del hematocrito ante el
aporte de agua.

Es interesante también hacer un comentario sobre la inter-
pretación endocrinológica que el cuadro de la enferma re-
cibió en su evolución. El planteamiento de un panhipopitui-
tarismo tenía pocos hechos que lo sustentaran más allá del

compromiso inespecífico que es dable de observar en un enfermo carenciado. Así la Anatomía Patológica no muestra alteraciones anatómicas substanciales hipofisiarias y/o suprarrenales, sino más bien normalidad con presencia de células espumosas que denotan capacidad secretoria. Desde el ángulo clínico el panhipopituitarismo sigue una secuencia sintomatológica clara en que el compromiso gonadal es el primero, para seguir luego el tiroideo y más tarde el suprarrenal.

Funcionalmente el tiroídes estuvo en límites normales según señalan las cifras del PBI y T4. La captación de I 131 baja puede explicarse en relación a la diarrea o a una posible frenación por uso de medicamentos yodados en relación a su cuadro diarreico antes de su hospitalización. En este mismo sentido el recuento de eosinófilos bajo está de acuerdo con una decuada respuesta suprarrenal.

La presencia de un nódulo tiroideo era difícil de pesquisar clinicamente, ya que el tiroides demostró sólo un pequeño incremento en su peso y la formación nodular era de disposición intraparenquimatosa.

En resumen, a excepción de la puerta de entrada, parece claro el diagnóstico de una sepsis generalizada en una paciente en malas condiciones generales.

Desde el momento de ingreso en el Hospital San Borja, se inició el tratamiento con penicilina y cloranfenicol.

Antecedentes: Hospitalizado en 1969 en Urología del Hospital San Borja (no consta motivo), pero hay un hemograma normal y examen de orina con regular cantidad de G.B.

Examen Físico: Obeso, desorientado en la relación cronológica; cianosis discreta; T. 100x'; P.A. 135/80; alceol, palpable con ingurgitación yugular; parotoras matas y r. en ambas bases. Golpe auricular con desdoblamiento 2° r. en base. Abdomen: distendido.