



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.

REUNIONES ANATOMO-CLINICAS DEL HOSPITAL DE LA
UNIVERSIDAD CATOLICA

REUNION ANATOMOCLINICA N° 1

- a. Anamnesis: Paciente de 65 años que ingresó el 12 - V -71 enviado desde el Hospital Sótero del Río. Los antecedentes de su hospitalización en el Servicio de Urgencia son los siguientes: Ingresó al Hospital Sótero del Río el 5-V-71 por un cuadro de dolor epigástrico permanente irradiado al dorso desde tiempo no precisado con vómitos y diarrea ocasional melena? no habría orinado en las últimas 24 horas.

Examen físico: Grave, conciente, quejumbroso, caquéctico, palidez de piel y mucosas, deshidratado, PA y PV: 0: estertores finos en base hemi-torax izquierdo. Abdomen difusamente doloroso, especialmente en hemiabdomen superior con rigidez de la pared, matidez hepática abolida; estenosis del meato uretral; gran aumento de volumen, pálido cianótico de la pierna izquierda, doloroso.

Exámenes de Laboratorio: 5.5.71: Radioscopia: buena expansión pulmonar y movilidad diafragmática. No hay aire sub-diafragmático. Moderada dilatación de colon ascendente.

Nomograma: Hcto R. 20%, D. 16%. DP 1019. DS 1032.

Uremia 1,26 gr/l. Glicemia 1,89 gr/l.

K+ plasmático: 2,6 mEq/l. Na+ plasmático

124 mEq/l. N Grupo sanguíneo II A Rh (-).

6.5.71: Nomograma: Hcto R 39%. D 36%. DP 1023. DS 1048.

7.5.71: Ex. orina: Normal (no se midió densidad)

8.5.71: Urocultivo: E. coli 8×10^5 col. x ml sensible a todos los antibióticos probados.

Uremia 1,26 gr/l - Glicemia 0,65 gr/l

10.5.71: Esófago-gastrosco^{pi}a: Esofagosco^{pi}a: se observa abundante flujo de sangre, no se aprecian lesiones.

Gastrosco^{pi}a: mucosa muy pálida, abundante contenido de sangre en el estómago. Se visualiza zona estrecha muy contractil que parece corresponder al píloro, por donde mana sangre. Diagnóstico: hemorragia digestiva infraesofágica probablemente infragástrica.

Evolución y Tratamiento: Durante la hospitalización recibió 4 litros de sangre y 850 cc. de plasma, suero glucosado al 10% con Na Cl y KCL 3 litros por día. Penicilina 5.000.000 U E.V. c/6 hr. y Ampicilina 1 gr E.V. c/6 hrs.

Se efectuó microtalla vesical el 6.5.71 y denudaciones venosas sucesivas. Permaneció aparentemente conciente, con taquicardia persistente, la PA fluctuó entre 90/60 y 120/80. Diuresis en los 5 primeros días entre 550 y 1500 cc. y en los dos últimos días 200 y 0 cc. La aspiración por la SNG obtenía líquido hemático (200-300 cc/día) y tuvo persistentemente melenas (3 a 8 al día). El abdomen se mantenía distendido, difusamente doloroso, con defensa muscular. El 10.5.71 recibe 500cc de sangre II Rh(+). La instalación de una anuria en los días siguientes motivó su traslado al Hospital Clínico de la U.C. el 12-V-71.

Ingresó al Servicio de Recuperación soporoso y quejumbroso, obteniéndose con dificultad algunos datos. Desde 3 semanas antes de su ingreso al Hosp. Sótero del Río presentaba dolor abdominal aparentemente periumbilical, de tipo no definido, deposiciones líquidas amarillentas de frecuencia no precisada, astenia importante; aproximadamente 10 días después habría presentado hematemesis de poca cuantía y deposiciones melénicas. En estos días habría aparecido dolor al parecer intenso en 1/3 inferior del muslo derecho y en la cadera derecha. Desde un año atrás presentaba disuria de esfuerzo progresiva. No se logró obtener más información por la condición del paciente.

Dos días después de su deceso se logró obtener otros antecedentes con una persona, en cuya familia el paciente vivía como "allegado". Era un obrero agrícola, bebedor de vino desde muchos años con embriaguez casi diaria. Se quejaba de dolor abdominal desde Enero o Febrero, con anorexia, adelgazamiento y astenia progresivas permaneciendo durante varias semanas, la mayor parte del tiempo en cama. Un año atrás "excema" de las manos y pierna izquierda. Se le hinchaban las manos. No quería consultar médico. La conversación con uno de los médicos tratantes aportó más información: el paciente estuvo en muy malas condiciones no pudiendo efectuarse exámenes complementarios; la reposición de volumen fue dificultada por la escasez de sangre Rh(-) en el Banco. El examen rectal fue muy doloroso, especialmente la pared anterior del recto y el examen de la próstata no mostraba alteraciones.

- b. Examen físico: Soporoso, en malas condiciones generales, marcada palidez de piel y mucosas, acentuado edema de extremidades inferiores, región lumbosacra y pared abdominal y moderado de pared torácica y extremidades superiores y leve palpebral. Temp. 36,2°, Pulso 110 por minuto. P.A. 120/80. FR = 26 por minuto. P.V. = 0. Tensión ocular disminuida, SNG, mucosas secas, edentado, lengua papilada, saburral. Pulmones: sonoridad conservada, M.V. disminuido hacia las bases, abundantes estertores y roncus en ambos campos. Corazón: n/e. Columna: sensible en la región lumbar a la concusión. Abdomen: discreta distensión, simétrico, moderada resistencia muscular, sensible difusamente pero especialmente hacia los flancos y fosas lumbares y en hipogastrio. Blumberg negativo.

Microtalla vesical suprapúbica con cateter de polietileno. Ascitis (-). Sin masas palpables. Hígado: L.S. 5° e.i.d, B.I. no se palpa. Bazo (-). Ruidos hidroaereos escasos. Edema escrotal; costras hemáticas en meato uretral. Gran aumento de volumen de ambas extremidades inferiores, especialmente la izquierda, sin signos inflamatorios. Denudación de safena ext. derecha. Dolor a la palpación en región inguinal y cadera derecha y a la movilidad de la cadera. Fondo de ojo: Catarata bilateral.

T.R. doloroso; fluye melena por orificio anal, prostata aumentada de tamaño a expensas del lóbulo izq. que es duro, de superficie irregular, doloroso y contornos definidos, lóbulo derecho de consistencia ligeramente aumentada y superficie lisa.

Exámenes de laboratorio: 12.5.71. Hemograma: Hcto 19%

G.R. 2.100.000 Hb 5.75, 37,1%.

G.B. 8774. F = 0-1-0-0-7-80. Frotis: ATD ++ Anisot. +++.

Microc. +++. Microesf. uno que otro. Crenocitos 3%.

Burrcells 1%. Policrom. ++. plaquetas normales.

Nomograma: Hcto R = 19%. D = 19%. DP = 1019. DS 1035.

Na⁺ plasmático: 133 mEq/l. Ca⁺⁺ plasm. 2,5 mEq/l. K⁺ plasmático 5.1 mEq pH 7,35. Glicemia 1,80 - 1,76 gr%. R.A. 22 vol%. 10 mEq/l. Uremia 1,50 ECG. Bajo voltaje en todas las derivaciones. Signos dudosos de hipokalemia. Fosfatasas acidas: 0,33 U. mil. mol. Fracción prostática: 0,12 U. mil. mol. 13.5.71.- Proteínea: 30 gr%.

Astrup.: PO₂ = 64,5%. Sot. 89.9%. pH 7,30. HCO₃ St =

13,8 mEq/l. HCO₃ Act. 9,9 mEq/l. Exc. base :

- 14,5. Na⁺ plasma : 126 mEq/l. K⁺ = 4,1 mEq/l.

Ca⁺⁺ plasm. 2,5 mEq/l. Uremia 1,25 gr%. Nomograma:

Hcto R = 25%. D = 23,5%. D.P. = 10195. DS = 1038.

- c. Evolución y tratamiento: El cateter de la microtalla no estaba en vejiga. Se logra insertar sonda vesical. La diuresis en las 12 horas siguientes fue de 600cc. con orina turbia, color ocre oscuro, mal olor. Se suministró sangre (1 1/2 litros) plasma (500cc) sueros con NaCl y Gluconato de Calcio, se continuó el tratamiento antibiótico.

En su evolución presentó melenas frecuentes, el contenido gástrico era hemático, de poca cuantía. El compromiso de conciencia se profundizó progresivamente llegando al coma superficial, la PA y PV fluctuaban en valores bajos, afebril, taquicardia, respiración acidótica. Presentó fasciculaciones de extremidades y pared abdominal. Por presentar secreción bronquial abundante, mucopurulenta, que se extraía con dificultad se efectuó traqueotomía.

El examen abdominal mostró siempre sensibilidad difusa, con defensa muscular, con ruidos hidroaereos de tonalidad normal, escasos. Dos horas antes de fallecer se acentuó la hipotensión (50 mmHg) elevándose la P.V. a 28 cm H₂O.

Se administró Cedilanid y sangre sin resultados.

COMENTARIO DIAGNOSTICO

El caso que nos corresponde comentar hoy, es el de un hombre de 65 años que ingresó al Servicio de Recuperación en muy malas condiciones, falleciendo al día siguiente.

El motivo de ingreso de este paciente al Hosp. Sótero del Río fue un shock por hemorragia digestiva alta. Los síntomas hematemesis y melena son secundarios usualmente a un sangramiento que se origina en el tracto digestivo superior más frecuente en el estómago y duodeno, con menor frecuencia a una enfermedad de un órgano vecino que compromete al tracto alimentario y raramente a una enfermedad sistémica.

Antes de entrar a discutir la etiología de la hemorragia digestiva en este paciente, quisiera analizar las alteraciones funcionales y bioquímicas que produce este accidente.

Es constante una elevación de la uremia por absorción de los productos de digestión de las proteínas plasmáticas, la que, en ausencia de otros factores, raramente excede a 1 gr./lt. volviendo a valores normales en 3 o 4 después de terminado el sangramiento. Los valores más elevados y su persistencia por más tiempo pueden ser debidos a una disfunción renal previa o como resultado del shock, deshidratación o pueden significar persistencia o agravación de la hemorragia. Si sobreviene insuficiencia renal se instala una oliguria e incluso una anuria junto a un descenso del Na plasmático, hiperkalemia, descenso del bicarbonato por la acumulación de metabolitos ácidos y retención nitrogenada progresiva. El paciente

era portador de un síndrome obstructivo urinario e ignoramos la repercusión que pudo tener sobre el riñón, lo cual lo podría hacer más susceptible a alteraciones que en una persona normal podrían causar cambios de menor magnitud en la función renal. Durante los primeros 5 días en el Hosp. Sótero del Río, a pesar de la dificultad que hubo para reponerle volumen se mantuvo con volúmenes urinarios adecuados y en los dos últimos días, mediando una transfusión de sangre incompatible por factor Rh tuvo una oliguria acentuada. Sabemos que la pérdida de volumen sanguíneo y su reemplazo inadecuado es una de las causas más frecuentes de insuficiencia renal aguda y que la transfusión de sangre incompatible en sujetos sensibilizados puede producir una grave hemólisis con necrosis tubular secundaria, factor que en nuestro paciente pudo estar presente. Sin embargo, la obtención de una diuresis de 600 cc, en 12 hr. después de la reposición de volumen efectivo con sangre y plasma habla más a favor de una oliguria secundaria a una vasoconstricción renal, reversible. El edema generalizado que inicialmente podía atribuirse a una expansión del extracelular por sobrehidratación, era causado probablemente por una hipotonía osmótica del plasma con sobrecarga acuosa celular, ya que la P.V. al ingreso era muy baja y existía una marcada hipoproteïnemia.

En relación con las proteínas plasmáticas, después de una hemorragia digestiva aumentan como resultado de una rápida movilización desde el hígado y otros depósitos y por aumento de la producción hepática. Los niveles bajos de proteïnemia en una hemorragia digestiva pueden deberse a la enfermedad causante de la hemorragia o a un estado patológico asociado. Nuestro paciente ingresó con un edema generalizado, constatándose una proteïnemia total de 30 gr./lt., edema generalizado que no tenía al ingresar al Hosp. Sótero del Río, aún cuando existe el antecedente de que presentaba aumento de volumen de las manos desde antes, lo que de ser real no podría explicarse sólo por un factor vascular local como es el caso del aumento de volumen de la extremidad inferior izquierda. Podemos postular que ésta hipoproteïnemia es el resultado solamente de la pérdida constante que significó la hemorragia digestiva persistente, lo que estaría de acuerdo con la aparición del edema generalizado después de 5 ó 6 días de sangramiento

continuo o existía también otro factor agregado que condicionó una hipoproteinemia previa?

Está demostrado que la síntesis de albúmina por el hígado puede aumentar el doble frente a una hipoalbuminemia pero que si las pérdidas sobrepasan a esta capacidad, o hay un daño hepático o un aporte proteico inadecuado se produce una marcada hipoproteinemia por descenso de la albúmina. Por otro lado, la existencia de shock o hipotensión mantenida, la hipoxemia y la acidosis condicionan una disminución de la síntesis y una alteración de la permeabilidad capilar con paso de albúmina al líquido intersticial.

Si aceptamos que este paciente poseía previamente un síndrome edematoso, debemos analizar las causas que más frecuentemente producen un descenso de la albúmina plasmática: Puede ser por una disminución de la síntesis, como en la malnutrición, la cirrosis y enfermedades crónicas caquetizantes o por pérdidas anormales de proteína con síntesis normal o alterado como el síndrome nefrótico y la llamada gastroenteropatía perdedora de proteínas, síndrome que agrupa a un gran número de enfermedades del tracto digestivo de las que cabe mencionar las neoplasias del tubo digestivo y las gastritis crónicas atróficas e hipertróficas y en general los síndromes de malabsorción.

Creo que la malnutrición era un factor que estaba presente en el paciente, alcohólico y de bajo nivel económico. No hay fundamentos para plantear un síndrome nefrótico y a las demás entidades me referiré más adelante al tratar las causas de hemorragia digestiva.

Por último, otra alteración bioquímica que puede observarse en hemorragias digestivas masivas es la hiperglicemia en pacientes no diabéticos, posiblemente por efecto del stress en la función córtico suprarrenal y en la hiperadrenalinemia.

En el análisis de la causa probable de hemorragia digestiva en este enfermo, creo que podemos descartar al esófago y a la existencia de várices esofágicas. La esofagoscopia no los evidenció, teniendo este procedimiento un alto

rendimiento diagnóstico en vrices sangrantes. El sangramiento en estos casos es secundario a una hipertensión portal, resultado generalmente de una cirrosis hepática (10 - 12 % de las hemorragias altas en nuestro medio). En este paciente, existiendo una historia de alcoholismo no pesquizamos hepatomegalia, ascitis, ictericia, etc. Sin embargo, no es inhabitual la hemorragia de origen cirrótico sin evidencias clínicas de enfermedad hepática y el sangramiento frecuentemente precipita un coma hepático. En nuestro paciente la ausencia de ascitis a pesar de la acentuada hipoproteïnemia, creo que es un fuerte argumento adicional en contra de la existencia de una hipertensión portal. La alteración de conciencia y flapping que podían ser atribuidos a un precoma hepático, no son específicos, pudiendo ser secundarios a la uremia, acidosis metabólica y trastornos hidroelectrolíticos, como la hipocalcemia secundaria probablemente a la hipoproteïnemia, a la retención de fosfatos por la insuficiencia renal y a una pérdida por el tracto digestivo.

Un estudio reciente en nuestro medio en alcohólicos sin signos clínicos evidentes de insuficiencia hepática reveló en un 94% un déficit importante en la ingesta proteica y la biopsia hepática mostró en el 63% una esteatosis de grado variable y en el 12% una cirrosis. El paciente era alcohólico y probablemente malnutrido con sangramiento digestivo persistente, asociado a una hipoproteïnemia y posiblemente a un déficit de factores lipotrópicos, lo cual, aún en ausencia de una hepatomegalia clínica hace plantear el diagnóstico de esteatosis hepática asociada a no a un daño hepático crónico.

De las enfermedades del estómago y duodeno, la úlcer péptica es lejos la causa más frecuente de hematemesis y melana (70 a 90% según distintas series). La incidencia de sangramiento en úlceras gastroduodenales es de 18 a 25%, siendo más frecuente la hematemesis en los que sangran por úlcer gástrica. La mayor incidencia de hemorragias parece estar alrededor de la quinta década en el hombre.

El paciente presentaba dolor en hemiabdomen superior de características no bien definidas pero, aparentemente, sostenido e irradiado al dorso desde, por lo menos, tres semanas

antes del ingreso y según la persona con la que vivía se quejaba de dolor abdominal desde Enero o Febrero de este año. Ignoramos si tenía un síndrome ulceroso previo. A esto se agrega una hemorragia digestiva alta y una semiología abdominal sugerente de irritación peritoneal y con abolición de la matidez hepática. La radioscopia no demostró aire subdiafragmático pero sí una dilatación del colon ascendente que podía ser responsable de la presunta abolición de la matidez hepática, y la endoscopia reveló sangre en el estómago y flujo de sangre desde el píloro de acuerdo con la interpretación del endoscopista, sin evidenciar lesiones. Durante toda la evolución, el examen abdominal mostró las mismas alteraciones, sin un cuadro franco de peritonitis e íleo secundario, teniendo presente, sí, que estaba bajo tratamiento antibiótico. El paciente estuvo quejumbroso persistentemente.

Aunque la mayoría de los pacientes tienen síntomas ulcerosos por un largo período antes de sangrar, este puede ser breve e incluso la hemorragia ser la primera evidencia de una úlcera. Generalmente el dolor desaparece prontamente con la hemorragia, y su persistencia está relacionada con un sangramiento incoercible o con la presencia de una perforación cubierta o libre. Esta asociación de hemorragia y perforación no es rara. En una serie de 361 pacientes con úlcera perforada, el 10% presentó hemorragia entre 1 y 15 días después de la perforación. En estos casos los signos comunes de perforación pueden ser enmascarados de tal modo que el dolor y la rigidez abdominal pueden ser de poca intensidad. Puede ser este el caso del enfermo, en que los signos de peritonitis fueron enmascarados también por la asociación de un tratamiento antibiótico o que la perforación haya sido hacia el páncreas, lo que explicaría la irradiación del dolor al dorso, los signos de irritación peritoneal y la persistencia del dolor. Quisiera recalcar la dificultad que puede tener el endoscopista para hacer el diagnóstico de úlcera gástrica, aún cuando ésta esté en una zona endoscópicamente visible, por las condiciones en que se efectuó el examen. Creo que no basta la endoscopia negativa para descartar como causa del sangramiento una úlcera gástrica. Cabe decir también que la hemorragia es más grave en las úlceras duodenales post-bulbares que en las bulbares, especialmente en hombres sobre 50 años.

Aún cuando la hemorragia digestiva masiva se ve en menos del 5% de los casos de cáncer gástrico, hay elementos en la historia del paciente que permiten plantear este diagnóstico: Dolor en hemiabdomen superior, asociado a pérdida de peso y compromiso del estado general en pocos meses en un hombre de 65 años. Para explicar la magnitud del dolor y la semiología abdominal puede pensarse que la neoplasia estuviera perforada o comprometiendo a un órgano vecino como el páncreas. Tanto la hemorragia como la perforación son más frecuentes en cánceres gástricos ulcerados. En relación con el síndrome antes mencionado, la gastroenteropatía perdedora de proteínas puede ser observado en pacientes con cáncer gástrico, pudiendo ser inclusive la forma de presentación de una neoplasia oculta. Esta asociación nos permitiría explicar también, en forma alternativa la magnitud de la hipoproteine mia. Por otro lado, el paciente a su ingreso al Hosp. Sotero del Río presentaba un aumento de volumen de la extremidad inferior izquierda, compatible con una flebotrombosis femoral de acuerdo con la descripción anotada en la historia clínica, hecho que, en ausencia de factores locales puede ser también una manifestación neoplásica. Incluso, el dolor que presentaba en el muslo y cadera derechos, de difícil interpretación, podría ser atribuido a una metástasis ósea.

Con el objeto de completar la discusión diagnóstica y en relación también con las gastroenteropatías perdedoras de proteínas, creo que debe mencionarse la gastritis crónica que, a pesar de no estar demostrado, parece relacionarse en algunos casos al alcoholismo crónico. Generalmente en pacientes sobre 40 años, puede llegar a simular una enfermedad neoplásica, con dolor abdominal, compromiso del estado general, alteraciones del tránsito intestinal e incluso, hemorragias digestivas masivas. En algunas formas, como la llamada gastritis caquetizante de Moutier y la enfermedad de Menetrier o gastritis hipertrófica gigante la caquexia puede ser extrema, asociada a hipoproteinemias acentuadas por pérdida gástrica de proteínas. El primer indicio en estos casos puede ser la aparición de edemas.

Frente a un paciente de edad, con dolor en hemiabdomen superior, irradiado al dorso, con compromiso general y pérdida de peso y con trombosis de venas periféricas debe

plantearse el adenocarcinoma de páncreas. Tanto la hemorragia digestiva por compromiso de estómago y duodeno como los fenómenos tromboticos son más frecuentes en los tumores del cuerpo o cola del páncreas. En una serie de 16 pacientes con cáncer de cuerpo y cola, la mitad presentaba sangramiento digestivo. La incidencia de ictericia en estos casos es baja (25%). Puede ser una causa de hiperglicemia en los casos más avanzados y de metástasis óseas aunque excepcionalmente en pelvis y huesos largos.

La hiperglicemia pesquisada en este paciente, de no corresponder a una diabetes genuina, lo que me parece improbable o ser secundaria a alguna de las otras causas mencionadas, podría ser explicada alternativamente por la existencia de un daño pancreático crónico en un alcohólico posiblemente mal nutrido.

Este paciente era portador de un síndrome obstructivo urinario bajo; en el examen físico del Hosp. Sótero del Río se describe una estenosis del meato uretral y en el examen rectal, dolor en la pared anterior del recto sin alteraciones de la próstata. Intentan sin éxito introducir una sonda vesical, por lo que deben efectuar una microtalla vesical. En nuestro Hospital el examen rectal era doloroso, constatándose un aumento de volumen de la próstata a expensas del lóbulo izquierdo que era sensible, duro y de superficie irregular. Con dificultad un especialista logró instalar una sonda vesical, siendo la orina posteriormente turbia y de mal olor.

Algunos hechos pueden ser compatibles con el diagnóstico de cáncer prostático: Hombre de 65 años con un síndrome urinario obstructivo, con un área indurada en el examen prostático y que presenta aumento de volumen de una extremidad que podría explicarse por compromiso linfático pélvico, y dolor en la cadera y muslo derechos que correspondería a metástasis óseas. Las fosfatasas ácidas normales no descartan esta posibilidad, ya que la fracción prostática está elevada sólo en 50% de los cánceres sin metástasis y 86% en los con metástasis óseas. Sin embargo, la ausencia de alteraciones prostáticas en el examen anterior y el intenso dolor alejan esta posibilidad.

Una explicación más adecuada la daría la existencia de una prostatitis aguda, en un paciente portador, posiblemente, de una uretritis crónica que explicaría la disuria de esfuerzo y la dificultad para introducir una sonda, sometido a manipulaciones uretrales, lo que configura la causa más frecuente de prostatitis aguda. El examen prostático es compatible con este diagnóstico: doloroso, con aumento de volumen duro, siendo frecuente que exista asimetría de un lóbulo respecto a otro.

Por los motivos antes mencionados y por la existencia de un urocultivo positivo a E. Coli con 800.000 col.porc. c., aún cuando un examen de orina previo era normal y no tenemos demostración de piuria, debe plantearse el diagnóstico de infección urinaria. Cabe preguntarse. Tenía este paciente una pielonefritis aguda o crónica reaquidizada, asociada a una uropatía obstructiva que contribuiría a explicar el cuadro de insuficiencia renal con uremia y acidosis? El examen abdominal mostraba dolor en los flancos y fosas lumbares y sabemos, por otro lado, que no es inhabitual en estos casos un pseudo-abdomen agudo. El paciente evolucionó afebril pero estuvo cubierto durante toda su evolución con Penicilina y Ampicilina.

La existencia de ruidos bronquiales y la secreción bronquial purulenta abundante que condicionaba una insuficiencia respiratoria y que obligó a efectuar una traqueostomía, sin síndrome de condensación, hacen plantear el diagnóstico de bronquitis aguda purulenta.

Por último, el episodio final con acentuación del compromiso de conciencia, descenso de la P.A. y elevación de la P.V. Correspondió a un tromboembolismo pulmonar a partir de trombosis venosas en extremidades inferiores o a una insuficiencia cardíaca congestiva irreversible con edema pulmonar por aumento súbito del retorno venoso, en un paciente con edema generalizado, que recibió volumen osmóticamente efectivo?

Se presenta a Anatomía Patológica con los diagnósticos de:

- Alcoholismo crónico y mal nutrición
- Hemorragia digestiva alta secundaria a:

- a. Úlcera gastroduodenal perforada
- b. Cáncer gástrico?
- c. Cáncer de páncreas?
- Insuficiencia renal aguda secundaria a shock por hemorragia digestiva y Transfusión de sangre incompatible?
- Síndrome edematoso por hipoproteïnemia secundaria a:
 - a. Hemorragia digestiva y malnutrición
 - b. Cirrosis hepática?
 - c. Gastroenteropatía perdedora de proteínas?
- Esteatosis hepática
- Uropatía obstructiva. Uretritis crónica
- Prostatitis aguda. Cáncer de próstata?
- Infección urinaria. Pielonefritis?
- Flebotrombosis femoral izquierda?
- Traqueobronquitis aguda purulenta
- Tromboembolismo pulmonar?
- Edema pulmonar agudo?

DIAGNOSTICO ANATOMOPATOLOGICO

Cáncer gástrico poliposo, multicéntrico (3) antrales, tipo I de Bowman, tipo histológico adenocarcinoma papilar II de Broders y B₁ de Dukes.

Hemorragia Digestiva (1.500 cc.).

Signos anatómicos de shock:

Hiperemia Venosa

Alteraciones renales

Arteriosclerosis:

Coronaria, hepática, pancreática y esplénica.

Adenocarcinoma infiltrante de la próstata grado III de Broders que no infiltra órganos vecinos.

Cistitis crónica inespecífica

Anasurca

Flebotrombosis femoral izquierda, extensa, reciente.

COMENTARIO POST-NECROPSIA

El caso presentado tiene varios aspectos que pueden ser comentados.

Tenia un cáncer gástrico múltiple (adenocarcinoma), lo que no es frecuente. Podría plantearse que se trató de 3 pólipos benignos degenerados; sin embargo, la ausencia de otros pólipos benignos y las características histológicas de los adenocarcinomas, que no presentaban en las formaciones poliposas mismas zonas de benignidad, permite concluir que se trata de 3 cánceres primarios genuinos independientes.

Respecto a la incidencia de este tipo de adenocarcinomas, la Clínica Mayo hizo un informe en 1961 que reveló que en 1835 casos de adenocarcinoma gástrico un 2.2% tenían el cáncer en forma multicéntrica.

El cáncer gástrico de este paciente produjo la hemorragia digestiva mantenida que fué la causa de su fallecimiento. Este cuadro fué ciertamente mal interpretado al iniciarse la hospitalización, en cuanto a posibilidades quirúrgicas y se perdió así la única oportunidad de tratamiento que era la resección gástrica.

La interpretación patogénica más adecuada de la insuficiencia renal aguda que sufrió el enfermo, es la arteriosclerosis secundaria y hemorragia digestiva con hipotensión.

Pero, hay hechos que no tienen una explicación clara. Había una atrofia visceral generalizada que podría ser interpretada como secundaria a arteriosclerosis generalizada. No parece adecuado atribuirlo a enflaquecimiento, porque éste fue moderado. En cuanto a que este fenómeno fuera producido por el cáncer, parece aún más discutible.

Pero, hay otra interpretación que resulta atinente y que ya ha sido comentada.

El enfermo tenía una hipoproteïnemia que parece difícil explicarla solamente por el sangramiento mantenido.

El paciente pudo haber perdido proteínas por el cáncer gástrico y ésta es la primera posibilidad.

Una segunda eventualidad que sólo puede plantearse a modo de hipótesis es que este enfermo haya sufrido, además, de un síndrome de mal absorción intestinal con daño estructural del intestino delgado (una enfermedad celíaca con demostración clínica atípica).

Apoyarían esta posibilidad los hallazgos histológicos del intestino delgado, que aunque están sujetos a una cierta alteración por fenómenos cadavéricos, la demostración de inflamación de la mucosa intestinal, como en este caso, es un hecho objetivo.

Por otro lado hay antecedentes que demuestran que en la enfermedad celíaca ocurren alteraciones inflamatorias gástricas frecuentemente y la incidencia de linfomas y carcinomas es más alta que la población general.

Antecedentes: Hospitalizada hace 10 años por un largo período, por probable afección renal, Urológica. Hipertensión arterial desde 8 a 10 años, tratada con Reserpina y régimen hiposódico. Un embarazo taxífo.

Examen físico: Estado general compresivo muy enflaquecido. Deambulación dificultada por pérdida de fuerza. Bradicardia. Mucosas pálidas de piel y mucosas. Frecuencia: 120 por minuto, req. Pr. 110/60. Temp. 37.2°. Pulso: rítmico, estertores finos en base lq. Corazón n/e. Abdomen blando, blando. Indoloro. Discreetamente distendido. No se palpaba masa. Hígado y bazo n/e. Fosforas renales libres. Gl. vesical. Recto rectal n/e. Fondo de ojo: imposible de practicar por catarata bilateral. Extremidades normales.