

## MEDICINA ANATOMOCLINICA

### **Sesión Anatomoclínica No. 355 - Caso No. 1**

#### HOSPITAL SAN JUAN DE DIOS

I. S. N.: Varón de 62 años, casado, jornalero. Nació en Nicaragua, radicaba en Guácimo de Pococí.

Tuvo seis ingresos en este Hospital: los tres primeros en febrero, noviembre de 1948 y mayo de 1950, en Medicina. Los tres últimos en el servicio de Cardiología.

De los tres primeros ingresos se resumen los datos de interés: anemia y anquilostomiasis crónicas; paludismo. En 1948 el Dr. Cordero Z. anotó: Desde hace una semana ha tenido en varias ocasiones sensación dolorosa de pie derecho, acompañada de flexión del pie y movimientos clónicos del mismo, seguido de entumecimiento; al mismo tiempo, dolor en ambas rodillas; no acusa otra sintomatología. Chancro y adenitis inguinal a los 18 años. Alcoholismo negativo. Exploración física negativa. Los síntomas que presenta, al observar una crisis, corresponden a un cuadro de epilepsia focal. Un examen de LCR resultó normal". Serología negativa.

En 1950, una teleradiografía de tórax mostró "marcado aumento de los diámetros cardíacos. Campos pulmonares despejados".

Primer ingreso Servicio de Cardiología: Enero de 1951.

Alimentación deficiente en cantidad y calidad. Fiebre reumática a los 9 y 48 años.

*Padecimiento actual:* Comenzó desde hace 15 días con disnea de grandes esfuerzos, edema maleolar y fiebre nocturna.

*Exploración física:* Peso 126 libras. Estatura 1.58 mts. Conjuntivas pálidas. Lengua depapilada. Caries dentarias. Yugulares externas ingurgitadas. ++

*Región Precordial:* El ápex se palpa en quinto espacio intercostal izquierdo a 12 cm. de la línea media. Área cardíaca crecida a la percusión. Revoluciones cardíacas rítmicas, con frecuencia de 80 por minuto; extrasístoles frecuentes. En ápex: soplo holosistólico grado 2 a 3, irradiado a mesocardio y foco-aórtico; brillantez del primer ruido y retumbo.

*Tórax:* Estertores crepitantes escasos en bases pulmonares.

*Abdomen:* El hígado tiene su borde superior en el sexto espacio inter-

costal en línea medioclavicular, y el inferior, a dos traveses de dedo del borde costal, liso y doloroso.

El bazo está crecido, ++ duro, ligeramente doloroso.

Edema discreto en miembros inferiores.

*Electrocardiograma* (enero de 1951): El trazo sugiere lesiones miocárdicas auriculares y ventriculares, hipertrofia auricular izquierda.

*Teleradiografía del tórax* (enero de 1951): "Cor Bovis. Imagen de marcada estasis pulmonar".

*Exámenes de Laboratorio* (enero de 1951): Orina normal. Heces: ascárides y tricocéfalos. VDRL: negativo. Hemograma: Hemoglobina 7.5 gr. Eritrocitos: 2.200.000. Leucocitos: 5.200. Sedimentación globular en 1 hora, 9 mm. Hematocrito 34. Urea total: 50 mg%. Creatinina 1.4 mg%. Proteínas totales 8 gm%, albúminas 2,32, globulinas 5,68.

El paciente salió a los 9 días de internado, formulándose los siguientes diagnósticos:

Endomiocarditis reumática inactiva tipo Doble Lesión Mitral.

Insuficiencia cardíaca grado I.

Anemia secundaria. Parasitosis intestinal.

Segundo ingreso Servicio de Cardiología: Setiembre de 1957.

Reingresa después de 7 años. Presenta desde hace 3 semanas disnea de pequeños esfuerzos y crisis de disnea paroxística nocturna.

Exploración Física: Peso 112 libras. Palidez de tegumentos.

Región precordial: El ápex se palpa en séptimo espacio intercostal izquierdo a nivel de la línea axilar media. Thrill sistólico y diastólico en ápex. Revoluciones cardíacas rítmicas, con una frecuencia de 84 por minuto. En ápex: soplo holosistólico grado II, chasquido de apertura valvular y retumbo.

Pulso: 84 por minuto. Presión arterial: 130/90. Hígado crecido. + Tórax normal. En dorso de mano derecha presenta úlcera de etiología esporotricósica (Cultivo positivo).

*Electrocardiograma* (Setiembre de 1957): Comparado con el trazo anterior (enero de 1951), se observa hipertrofia evidente del ventrículo izquierdo.

*Teleradiografía de tórax* (Setiembre de 1957): Cardiomegalia grado II a expensas de ambos ventrículos. Hilios pulmonares acentuados. +++ Vena cava superior visible. Velo en la base derecha.

*Exámenes de Laboratorio*: VDRL negativo. Orina con leucocitos en grumos. Heces negativas. Hemograma: Hb. 12 gr. G. R. 4.000.000, Leucocitos 6.000.

Evolución: Salió compensado del Servicio 25 días después. Se prescribieron digitálicos de mantenimiento.

A los diagnósticos anteriores se agregó el de Esporotricosis de mano derecha.

Tercer ingreso Servicio de Cardiología: Noviembre de 1957.

A los 8 días de salido de este Hospital comenzó a presentar disnea progresiva de esfuerzos, edema en piernas y dolor epigástrico intenso.

*Exploración Física:* Peso 113 libras. Palidez intensa de tegumentos. Región precordial: Idem anterior, con aparición de galope y extrasístoles frecuentes.

Tórax: Estertores subcrepitantes abundantes en bases. Hígado crecido. ++ Edema en piernas. ++

*Exámenes de Laboratorio:* Heces: anquilostomas, ascárides, trichomonas hominis. Abundantes leucocitos y eritrocitos. Orina con muchos leucocitos. Hemograma: HB 12.5 gr. Eritrocitos: 4.200.000. Leucocitos: 6.000. Eritrosedimentación: 14 mm en 1 hora. Hematocrito 42. Glicemia 94 mg%. Creatinina 2.2 mg%. Nitrógeno ureico 21,2 mg%.

*Evolución:* Esta vez, la respuesta al tratamiento de su insuficiencia cardíaca fue pobre.

Desde el principio presentaba diarrea abundante, dolores abdominales tipo cólico e hiporexia marcada. La diarrea cedió a los 10 días de su ingreso.

Una semana antes de su muerte, aumentó su hiporexia, apareció dolor epigástrico continuo, intenso, acompañado de vómitos y estreñimiento. Dicho cuadro fue aumentando progresivamente, lo que hizo pensar en una obstrucción intestinal, por lo que se pidió enema opaco. El informe dice: "La placa simple de abdomen en posición de pie muestra imagen de neumoperitонеo con gas debajo del hemidiafragma derecho. Los gases del colon aparecen en cantidad normal sin mostrar signos de oclusión intestinal. Se nota una opacidad general del abdomen en posición de pie que parece corresponder a presencia de líquido peritoneal". No se hizo enema opaco por temor de agravar una perforación de víscera.

Pese a las pésimas condiciones generales del paciente, se decidió practicar una laparotomía exploradora. El cirujano reportó: "Invaginación del ciego hasta colon transversal, encontrándose la válvula ileocecal envuelta en membranas piógenas y el apéndice flegmonoso. El intestino delgado presenta en diferentes sectores placas necróticas, así como el colon descendente, no pudiéndose intentar resecciones múltiples por encontrarse el paciente, después de abrir la cavidad peritoneal, con la presión en cero. No se logra encontrar ninguna perforación del intestino y únicamente como cuadro desencadenante de la peritonitis, la Invaginación del ciego".

El paciente murió en la Sala de Operaciones de shock irreversible.

Del apéndice enviado a Anatomía Patológica, se hizo el siguiente reporte: "Apéndice de 5 cms. por 8 mm de diámetro, mucosa edematosa y rojiza. Examen histológico: Edema, sobre todo de la capa submucosa y subserosa. Exudación leucocitaria y fibrinosa en una zona periférica limitada, que tiene contacto con un defecto primario de la mucosa la cual es rica en glándulas. Hiperplasia reactiva del aparato linfocitario. Diagnóstico anatomopatológico: Apendicitis y periapendicitis aguda".

*Diagnósticos Finales:*

- 1) Endomiocarditis reumática inactiva tipo Doble Lesión Mitral.
- 2) Insuficiencia cardíaca congestivovenosa grado II.
- 3) Invaginación del ciego. Apendicitis aguda.
- 4) Peritonitis aguda.

*Causa de la muerte:*

- 1) Peritonitis aguda.
- 2) Insuficiencia cardíaca.

## DISCUSION

## DR. ALVARO AGUILAR:

Quiero hacer observar la poca frecuencia de la invaginación intestinal en adultos. Como causa desencadenante podría inculparse a la apendicitis aguda en este caso. Por lo demás, en un paciente anémico con su cardiopatía reumática avanzada, una enfermedad intercurrente de este tipo resulta muy grave. El diagnóstico fue un poco tardío debido a que no era un caso claro.

## DR. RODRIGO CORDERO:

Es obvio que los datos son de doble lesión mitral. Pero es raro que un hombre de 62 años haga su cardiopatía reumática a esta edad, aunque es posible. Yo vi este paciente hace 9 años y la cardiopatía no era clara, siendo en cambio evidente el cuadro cerebral.

## DR. ALFONSO TREJOS:

Yo quiero preguntar qué sucedió con la úlcera esporotricósica.

## DR. ALVARO AGUILAR:

Se trató con yoduro de potasio, pero abandonó el tratamiento. Estas gentes, por su pobreza extrema, se ven obligadas a trabajar pronto y abandonan el tratamiento, así que cuando regresó persistía la úlcera. Con respecto al comentario del doctor Cordero Zúñiga, quiero decir que ya en 1950 había una cardiomegalia evidente y ya se había encontrado un soplo sistólico en ápex. El paciente relata antecedentes de fiebre reumática a los 9 años de edad.

DR. WEINSTOCK:

Uno o dos días antes de morir presentaba abombamiento hipogástrico.

DR. GUIDO MIRANDA:

En el curso de su evolución como valvulópata hay tres cosas dignas de mención: 1) El episodio descrito como epilepsia focal en 1948. 2) En 1951 tenía hiperproteïnemia, con 5 gr% de globulinas; posteriormente no se aclaró este hallazgo. 3) En 1957, un abdomen agudo con neumoperitoneo y líquido en la cavidad peritoneal, así como íleo paralítico secundario. Es raro que un cardíaco tenga una perforación sin ningún antecedente, aunque tal vez la apendicitis aguda podría explicarla. Yo recuerdo tres casos de pacientes con molestias digestivas vagas que se perforaron y resultaron ser carcinomas gástricos.

DR. LONGINO SOTO:

Yo entiendo que en la operación no se encontró perforación.

DR. GUIDO MIRANDA:

Tiene que haber perforación porque hay neumoperitoneo.

DR. RUY PÉREZ:

Antes de presentar las piezas, quisiera preguntar al Dr. Miranda sobre el trastorno proteico: se encontró proteínas elevadas en un paciente desnutrido y con inversión del índice albúmina globulina.

DR. GUIDO MIRANDA:

Con una sola dosificación de proteínas, en 1951, es difícil orientarse; pero pudo pensarse en mieloma, sarcoidosis, enfermedad del colágeno o una cirrosis. En una cirrosis es muy raro, ya que la inversión del índice A/G es con niveles bajos de proteínas. La lepra puede dar hiperglobulinemia, pero en este paciente no hay antecedentes; las otras posibilidades mencionadas no calzan dentro de la evolución de su padecimiento. Creo que es un dato de valor muy dudoso.

DR. RUY PÉREZ:

¿No cree que podría tratarse de una endocarditis bacteriana? Esta puede dar hiperglobulinemia.

DR. GUIDO MIRANDA:

Siete años es mucho tiempo para una endocarditis bacteriana; habitualmente evoluciona en menor tiempo.

DR. RODRIGO CORDERO:

Un dato importante es que en todos los ingresos hay piuria y ocasionalmente hematuria.

DR. ALVARO AGUILAR:

Las cifras altas de proteínas me llamaron la atención, ya que en los individuos desnutridos siempre hay cifras bajas.

DR. RAFAEL RUANO:

Podría pensarse en endocarditis subaguda, la cual explicaría las placas necróticas en intestino como fenómenos embólicos.

DR. ALVARO AGUILAR:

En contra de endocarditis subaguda está el hecho de la evolución de siete años sin venir al Hospital.

DR. RUY PÉREZ:

#### RESUMEN DE LA AUTOPSIA (Nº 14.781)

Era un individuo viejo, con úlcera costrosa en el dorso de la mano. Las alteraciones más importantes radicaban en los aparatos cardiovascular y digestivo. Yo pregunto a los cirujanos si había líquido purulento en la cavidad peritoneal, ya que en el momento de la autopsia no había. Había sí una peritonitis aguda: las asas tenían depósito de fibrina sin organizar. Había suturas en el ciego y úlceras perforadas sin suturar en otras porciones del intestino. La serosa presentaba color verdoso y depósito de fibrina. Hay peritonitis aguda de punto de partida ileocecal; en estos casos hay apendicitis que progresa de la serosa hacia la mucosa. Pensamos que la causa de estas perforaciones sea la necrosis isquémica, de tipo obstructivo venoso producida por la torsión de los vasos, debido a la intususcepción. Había edema en las áreas no ulceradas. Conviene recordar que no es necesario que haya perforación para que los gérmenes pasen al peritoneo y produzcan una peritonitis. Aparentemente, independiente de este proceso hay una cardiopatía reumática. La aurícula izquierda está dilatada hasta unas dos y media veces su tamaño normal y presenta despulimiento del endocardio. La válvula mitral presenta fusión, engrosamiento y retracción de los velos, con retracción de las cuerdas tendinosas. Hay engrosamiento y fibrosis de las válvulas sig-

moideas aórticas. El ventrículo izquierdo está dilatado. Hay, pues, doble lesión mitral con estenosis aórtica relativa (la lesión anatómica es leve). La edad del proceso es muy larga, aunque no la podemos precisar. Las consecuencias de la insuficiencia cardíaca son muy evidentes: los pulmones son pesados y oscuros, con congestión pasiva crónica. Las arterias pulmonares presentan placas de aterosclerosis, debido a la hipertensión pulmonar sostenida. El hígado es muy interesante: es bastante pálido, de 1315 gramos de peso, bastante duro, sin granulaciones.

Hay, además, aterosclerosis compatible con la edad y nefrosclerosis arterioesclerótica.

#### *Examen Histológico*

*Válvula mitral:* El cuerpo valvular es deforme, engrosado, fibroso: hay esclerosis valvular. El aspecto histológico semeja el cartílago por fusión e hialinización de los haces colágenos. Aparte de este depósito de tejido fibroso denso, hay arteriolas y capilares engrosados; éstos nos permiten afirmar la fiebre reumática. La presencia de estos vasos nos habla de fenómenos inflamatorios crónicos de origen reumático. La hialinización y vascularización es todo lo que queda del proceso.

*Miocardio:* No hay signos de actividad, pero hay cicatrices. Hay tejido conjuntivo denso de localización perivascular; esto no es específico, pero asociado a las alteraciones valvulares nos habla de fiebre reumática.

*Intestino:* En la submucosa hay engrosamiento muy marcado; hay vasos venosos muy dilatados y llenos de sangre; esto y el edema de la submucosa nos hablan de obstrucción venosa. Las consecuencias de la perforación las vemos en la serosa, con gran infiltración celular inflamatoria y fibrina.

*Pulmón:* Vemos engrosamiento de la pared de los vasos, lo que nos habla de aumento crónico de la presión.

*Hígado:* Alrededor de la vena centrolobulillar hay una área de necrosis, con proliferación de tejido conjuntivo que tiende a limitar nódulos con centro en los espacios portales. En otros campos vemos gran congestión centrolobulillar. Esto es casi una cirrosis cardíaca, condición muy rara que casi nunca llega a producirse porque el paciente muere antes. En resumen, es un sujeto que tuvo fiebre reumática en la infancia, la cual atacó el corazón (pericardio, miocardio y endocardio) y que llevó su cardiopatía durante tanto tiempo, que alcanzó a producirse en el hígado una fibrosis cardíaca, sin llegar hasta la cirrosis. Sin relación con esto, presenta invaginación cecal, con perforación y peritonitis, que causó la muerte.

#### COMENTARIOS POST NECROPSIA

DR. ALVARO AGUILAR:

Yo quiero preguntar por qué los médicos de la escuela chilena no aceptan el término cirrosis cardíaca, sino más bien el de fibrosis cardíaca.

DR. RODOLFO CÉSPEDES:

Yo no he visto nunca cirrosis cardíaca, sino fibrosis. Mientras la estructura lobulillar se conserva, no puede hablarse de cirrosis.

DR. RUY PÉREZ:

Yo quiero oír la opinión del doctor Miranda.

DR. GUIDO MIRANDA:

Creo que si los patólogos no se han puesto de acuerdo, más difícilmente lo estaremos los clínicos. Ultimamente hemos tenido discusiones sobre fibrosis y cirrosis del hígado. Hemos tenido casos en los que el patólogo reporta cirrosis hepática, sobre todo del tipo post-necrótica, sin que la clínica pueda poner en evidencia ningún trastorno funcional del hígado, usando los métodos corrientes de exploración. Es probable que en el futuro estos casos evolucionen hacia el cuadro clínico de cirrosis; mientras tanto tenemos que aceptar el diagnóstico anatómico. Por otra parte, hay casos, como el presentado, en que se llega a una fibrosis del hígado por colapso, por reemplazo. Es decir, la congestión crónica y la anoxia producen necrosis centrolobulillar, con colapso y hasta proliferación del estroma, pero histológicamente siguen faltando otros componentes que permitan calificar a este proceso cicatricial como una cirrosis. Por eso los consideramos como simples fibrosis.

DR. RUY PÉREZ:

Es muy importante poder establecer lo que debemos llamar cirrosis. Hay casos en que anatómicamente la hay, pero no clínicamente. De manera que clínicamente la cirrosis cardíaca debe ser aún más rara. Y no es extraño que el doctor Céspedes, con tanta experiencia especialmente en hígado, no la haya visto nunca. En el tiempo que tengo de trabajar en el Hospital General de México no la he visto. Y aún en un centro especializado, como el Instituto de Cardiología, la ven raramente.

En la congestión pasiva hepática podemos establecer cuatro estados:

*Estado I:* Necrosis de las células centrolobulillares. Ingurgitación de los sinusoides.

*Estado II:* Las células vecinas reaccionan a la anoxia y se cargan de grasa. Pueden entonces distinguirse en el lobulillo tres zonas: una periférica indemne; una media, con grasa, y una central con necrosis.

*Estado III:* La necrosis ha sido sustituida por tejido fibroso que se dispone de manera estrellada en el centro del lobulillo. Esto parece ser irreversible. Después las bandas conjuntivas proliferan y se anastomosan, constituyéndose nódulos. Si el parénquima todavía puede regenerar, lo hace y se constituye la

cirrosis cardíaca (Estado IV). Esta sin embargo es muy rara, porque el cardíaco muere antes de llegar a ella.

El caso presente podríamos ponerlo como estado 3.5.

DR. HERMAN WEINSTOCK:

La escuela argentina está junto con la chilena. Para que haya cirrosis se necesita regeneración difusa. Yo pregunto si se podrían homologar los términos fibrosis y cirrosis.

DR. RUY PÉREZ:

No pueden homologarse; son muy distintos. La cirrosis tiene tres procesos fundamentales: Necrosis, fibrosis y regeneración. Estos pueden estar presentes en mayor o menor grado, predominando uno u otro; pero si están presentes los tres, podemos hablar de cirrosis.

## Sesión Anatomoclínica No. 355 - Caso No. 2

HOSPITAL CENTRAL SEGURO SOCIAL

A. L. A. P. Mujer de 24 años, maestra.  
Residente en Limón, Pococí (Guápiles).  
Ingresó el 23 de noviembre de 1957 al Servicio de Medicina.

Antecedentes familiares: Sin importancia.

Antecedentes personales: Ginecológicos: Última regla: 5 de marzo 1957.  
Obstétricos: Primigesta.

Enfermedad actual: Paciente que desde hace unos 15 días aproximadamente, empezó con cuadro de febrícula, astenia, inapetencia y vómitos. Posteriormente aparece diarrea. La astenia, anorexia y vómitos son progresivos, adquiriendo carácter severo. La diarrea en número de cuatro evacuaciones por día, a la fecha ha desaparecido.

Hace 5 días apareció tinte icterico en conjuntivas y escleras, acentuándose la astenia, notando la orina de color oscuro.

Exploración: Paciente decaída, muy pálida. Ojos: Conjuntivas ictericas. Boca: Labios pálidos, secos. Lengua: Saburral, seca, áspera, tinte amarillento. Dientes: Nada especial. Tórax: Nada especial. Precordio: Soplo holosistólico mesocárdico, taquicardia (100 x minuto). Abdomen: Globuloso, cuarteaduras, tinte amarillo pálido. Utero ocupado, como de 8 meses de embarazo, CF ++ O.I.A. Borde hepático doloroso. Hígado no agrandado. Bazo negativo a la palpación y percusión. Temperatura: 36.6° C. Pulso 100 por minuto. P.A. 130/90.

Diagnóstico de Admisión: 1° Embarazo de 8 meses. 2° Observación por Hepatitis a virus.

Exámenes de Laboratorio: 25 de noviembre 1957: G.R.: 3.500.000. Hb.: 7.61 grs. G.B.: 21.000. Polinucleares: 78%. Linfocitos: 16%. Mononucleares: 4%. Eosinófilos: 2%. Basófilos: 0%. Eosinófilos: 2%. Mielocitos: 0%. Juveniles: 0%. Stabs: 17%. Segmentados: 61%. Linfocitos: 16%. Monocitos: 4%.

Observaciones: Hay 5 eritrocitos nucleados por c/100 leucocitos.

Examen de Orina: Albúmina: trazas. Azúcar: No hay. Leucocitos: 5 P/c de 440 d. Eritrocitos: No hay. Cilindros: No hay. Células epiteliales: Pocas.

26 de noviembre de 1957: Pruebas funcionales hepáticas: Bilirrubina total: 8.5 mgrs%. Colesterol: 91 mgrs%. Fosfatasa alcalina: 10,7 Unidades Bodansky/100 cc. Pruebas de floculación Hanger ++++ Oro coloidal: 2.

Timol: O. Agua bidestilada: O. Cardiolipina: negativa. Glucosa: 120 mgr%.  
27 de noviembre de 1957: G.B.: 14.800. Polinucleares: 83%. Linfocitos: 11%. Mononucleares: 6%. Eosinófilos: 0%. Basófilos: 0%. Eosinófilos: 0%. Mielocitos: 0%. Juveniles: 0%. Stabs: 7%. Segmentados: 76%. Linfocitos: 11%. Monocitos: 6%.

Observaciones: Hay 12 eritrocitos nucleados por c/100 leucocitos.

Evolución: 25 de noviembre 1957: Paciente en regulares condiciones generales, marcada ictericia de piel y escleras. Lengua saburral. Corazón y pulmones negativos. Abdomen, doloroso en hipocondrio derecho. Matidez hepática no aumentada. Existe un embarazo de 8 meses y medio aproximadamente.

Diagnóstico: Obs por hepatitis.

27 de noviembre 1957: Traslado a Maternidad: Cabeza fetal último plano Hodges. No se oye corazón fetal. Al tacto reblandecimiento óseo cefálico constatando muerte fetal. P.A. 130/80.

27 noviembre 1957: 4.30 a. m.: Paciente casi en coma. Feto muerto. Cuello totalmente dilatado. se aplica forceps. Episiotomía y perinorrafia. Hemorragia no importante.

Nota: La anestesia para este forceps, fue con trileno muy superficial y de corta duración.

28 de noviembre de 1957: Hepatitis; traslado a Medicina. Hubo forceps. Feto muerto.

28 de noviembre 1957: Coma hepático. Falleció.

## DISCUSION

DR. ALVARO AGUILAR:

¿Se hizo radiografía del tórax en esta paciente?

DR. ODILÓN BRENES:

No. los colegas que trataron esta paciente en los Servicios de Prenatales y Medicina no están presentes. Al pasar visita me encontré con una enferma casi en coma, con dilatación completa del cuello y feto en cuarto plano. Sangró poco.

DR. ALVARO AGUILAR:

En la historia se relata soplo holosistólico en mesocardio. ¿Era orgánico este soplo?

DR. ODILÓN BRENES:

Lo único que puedo decir es que había infección, ictericia, e hígado no palpable.

DR. MANUEL ALVAREZ:

Yo la vi en la tarde; el útero era grande, atónico y sangraba más de lo normal.

DR. ODILÓN BRENES:

Después de la operación, la atonía uterina era evidente. Se administraron ocitócitos, pero el útero no reaccionó. La sangre se reparó por transfusión.

DR. RAFAEL COTO:

Yo la ausculté y aclaro al Dr. Aguilar que era un soplo funcional tan frecuente en las embarazadas, ya que no había otros signos de cardiopatía.

DR. RODRIGO CORDERO:

Aparentemente se trata de una hepatitis a virus. Yo pregunto si en la embarazada esta afección sigue un curso más grave.

DR. RODOLFO VINOCOUR:

Yo he visto embarazadas con hepatitis y habitualmente el curso no es más grave.

DR. GUIDO MIRANDA:

A juzgar por la historia tuvo un padecimiento de 20 días de evolución, con anorexia, astenia progresivas, luego ictericia y coma; hígado palpable y leucocitosis, como se ve en la necrosis hepática aguda. Hay bilirrubina de 8 mg% y colesterol de 97 mg%, lo cual habla de insuficiencia hepática. De las pruebas de floculación, sólo el Hanger es positivo, pero este resultado no es de extrañar, por lo rápido de la evolución. El feto murió por fenómenos tóxicos.

Yo he visto cuatro embarazadas con hepatitis por virus y en ellas el curso no ha sido más grave. Los niños fueron normales.

DR. RODRIGO CORDERO:

También debe tomarse en cuenta la procedencia de la enferma, por la posibilidad de una fiebre amarilla, aunque más bien parece tratarse de una hepatitis a virus grave.

DR. AMADO ARIAS:

Yo la vi a las 4 a. m., la tacté y la cabeza fetal estaba reblandecida y no había latidos fetales pero el útero era suave.

DR. ROBERTO ORTIZ:

Yo pregunto si al ingreso, con el feto vivo, no debió extraerse, para que no agravara el cuadro.

DR. MANUEL ALVAREZ:

A maternidad llegó ya con feto muerto y entonces se hizo inducción.

DR. ODILÓN BRENES:

Yo contesto a la pregunta del doctor Ortiz: Creo que en un caso como este sí se debió inducir el parto.

DR. AMADO ARIAS:

Yo he notado que aquí pacientes con embarazos avanzados están en otros servicios y no en Obstetricia. Eso debe corregirse.

DR. RAFAEL COTO:

Algunos han expresado su criterio intervencionista. Yo pregunto a los internistas el criterio a seguir, ya que creo que la conducta debe ser expectante, pues su emergencia es hepática y no obstétrica.

DR. FERNANDO TREJOS:

Es evidente que en una paciente con embarazo de ocho meses y hepatitis, lo correcto es esperar. Lo que faltó en esta paciente fue el control del feto; en esto sí puede tener razón el Dr. Arias.

#### PRESENTACION DE LAS PIEZAS DE LA AUTOPSIA. PROTOCOLO N° 211

DR. RUY PÉREZ:

En este caso no sabemos exactamente lo que es. Era una mujer icterica y de palidez extrema. Utero puerperal muy blando, con un pequeño desgarro en el cérvix. Pulmones extraordinariamente pálidos, bien aireados, pero no dejan escapar líquido, tal como corresponde a un cadáver exangüe. Riñones amarillos muy pálidos. Hígado pequeño de 800 g. de peso. La superficie externa es lisa y el color amarillo verdoso; esto nos permite suponer que hay bilis retenida. Corazón sin datos patológicos. Se hizo también autopsia del feto el cual estaba macerado.

## EXAMEN HISTOLOGICO:

**Hígado:** hay dos tipos de células: unas más teñidas y otras más pálidas, situadas en el centro de los lobulillos, vacuoladas y grandes. Estas células están hinchadas y presentan una membrana celular clara, núcleo no desplazado y de aspecto normal. No hay áreas necróticas. En algunas de estas células el citoplasma es de aspecto reticular. Hay infiltración linfocitaria con algunos eosinófilos en los espacios porta y entre las células vacuoladas. La tinción de grasas es intensamente positiva en las células vacuoladas. Con el método de Schiff se ven algunas granulaciones rojizas que se interpretan como de glicógeno, lo que es normal en los células hepáticas.

**Riñón:** Las células de los tubos son vacuoladas y grandes, debido a la glucosa administrada. Es una nefrosis osmótica, alteración anatómica sin traducción clínica.

**Placenta:** Hay formaciones ovoideas con granulaciones en su citoplasma. Hay además microcalcificaciones. Estas formaciones son interpretadas por el Dr. Céspedes como pseudoquistes de toxoplasmas; ellas se encuentran también en el bazo del feto y tal vez expliquen la muerte de éste.

*En resumen:* Cuadro hepático de veinte días de evolución, con metamorfosis grasa muy peculiar, centrolobulillar. Parece corresponder a un cuadro descrito por Ober y Lecompte hace dos años, en que presentaron tres casos. El cuadro clínico inscrito en estos informes es indiferenciable de una hepatitis viral grave, por lo que en clínica se hace siempre este diagnóstico. Yo he visto otros dos casos; no sabemos exactamente qué es. Sabemos que no es la hepatitis por virus habitual; tampoco es una intoxicación, ya que en el cuadro histológico es diferente y no hay necrosis.

Hace muchos años Graham describió casos de muerte rápida asociada con esteatosis hepática.

Desde un punto de vista simplista, un enfermo con esteatosis hepática puede evolucionar en las formas siguientes:

- 1) Desaparecer la esteatosis.
- 2) Hacia una cirrosis de Laennec; sin embargo, no siempre la esteatosis la precede.
- 3) Las células pueden fusionarse dando vesículas grasas (lipodiestemas), que pueden romperse en un vaso y dar embolias grasas. Estos hechos están en fase experimental.
- 4) Puede producirse la muerte, no bien explicada.

DR. ALVARO AGUILAR:

¿Cuál es el papel de los toxoplasmas en este caso?

DR. RODOLFO CÉSPEDES:

No sé. Yo únicamente digo que hay toxoplasmas en la placenta y en el bazo del feto.

DR. RODRIGO CORDERO:

¿Y en el miocardio?

DR. RODOLFO CÉSPEDES:

En el miocardio no hay. En la toxoplasmosis congénita predominan las lesiones encefálicas. Yo creo que el feto tiene una toxoplasmosis, aunque ésta no tiene nada demostrable que hacer en el cuadro clínico de la madre.