

Medicina Anatomoclínica

Caso presentado en el XXIX Congreso Médico Nacional.

Relator: Dr. Oscar Ortiz O. *

Patólogo: Dr. Jorge Salas C. **

Resumen de la historia clínica.

J. M. P., mujer de 14 años, de raza negra, nacida en Panamá y residente en San José, Costa Rica.

Primer ingreso el 5 de Septiembre de 1955, por dolor, ardor y disminución de la agudeza visual en el ojo derecho. El examen ocular mostró opacidad difusa y leucoma puntiforme en el ojo derecho. El resto del examen físico fue negativo. La orina tenía trazas de albúmina y 4 eritrocitos por campo de 450 diámetros. Tuvo febrícula persistente hasta 37.7° C.

El diagnóstico final fue de queratitis flictenular, que se trató localmente con gotas de cortisona. Además se le administró penicilina y estreptomycin por vía parenteral durante 6 días. Salió el 8 de Octubre de 1955.

Segundo ingreso el 22 de Septiembre de 1957. Había tenido faringitis 4 semanas antes, seguida por fiebre y edema de la cara y de miembros inferiores después de la extracción de un molar. Dos semanas antes había comenzado a tener disnea de esfuerzos que progresó a ortopnea y luego tos productiva, con espantos hemoptoicos y pequeñas hemoptisis el día de su ingreso. Había tenido poliuria con inversión del nictúmero.

El examen físico reveló edemas podales grado II, palidez, disnea severa con tiraje, estertores crepitantes en las bases pulmonares y soplo tubario en hemitórax lateral derecho. El choque de la punta se palpó en el 6° espacio intercostal izquierdo, a 10 cm de la línea media. Había taquicardia de 136 por minuto; tonos cardíacos muy aumentados de intensidad; no había soplos. Hepatomegalia grado I y bazo palpable a nivel del reborde costal. Presión arterial 180/150. Después de una sangría de 900 cc y tratamiento con ouabaína y morfina, la presión arterial bajó a 170/135 y la disnea disminuyó.

El fondo de ojo fue dificultado por leucomas cicatriciales de antigua queratitis; se observó papila pálida, vasos angostos y espásticos; no había hemorragias ni exudados.

Exámenes de laboratorio y gabinete. Una radiografía de tórax del 23 de

* Sección de Medicina, Hospital San Juan de Dios

** Laboratorio de Patología, Hospital San Juan de Dios.

Septiembre mostró cardiomegalia global grado IV con ensanchamiento del pedículo vascular, sugerente de presencia de líquido en el pericardio. Un electrocardiograma se interpretó como hipertrofia del ventrículo izquierdo con sobrecarga sistólica. (Foto 1). La reacción de VDRL fue negativa. En dos hemogramas la hemoglobina varió de 5.5 a 8 g; eritrocitos, de 1.450.000 a 2.200.000; leucocitos, 15.600, con segmentados 60%, linfocitos 37% y monocitos 3%. Dos exámenes de orina mostraron albúmina, de trazas a mucha cantidad, de pocos a muchos leucocitos y pocos eritrocitos en un examen. La creatinina osciló entre 1.9 mg y 3.1 mg% y el nitrógeno ureico de 20 a 24.9 mg%.

Durante su estancia tuvo fiebre los cuatro primeros días y varios otros episodios cortos de febrícula y se quejó de dolor abdominal sordo, constante, mal localizado. Se trató con ouabaína, reserpina, clorotiazida, penicilina y estreptomycin. Salió el 23 de Noviembre de 1957, había perdido 14 libras de peso y no estaba en insuficiencia cardíaca.

Tercer ingreso el 21 de Julio de 1958, por disnea de medianos esfuerzos desde su estancia anterior y edema facial y podal desde hacía un mes. El examen físico mostró palidez, carótidas hiperpulsátiles, tonos cardíacos reforzados con desdoblamiento del segundo tono aórtico. Hígado palpable por debajo del borde costal, doloroso. Pulso 92 por minuto. Presión arterial 180/130. Pulsos pedios normales. El choque de la punta se palpó en el 5° espacio intercostal izquierdo, a nivel de la línea axilar anterior. Una radiografía de tórax mostró cardiomegalia grado II a expensas del ventrículo izquierdo. Un electrocardiograma se interpretó como hipertrofia del ventrículo izquierdo con isquemia subendocárdica anterolateral. (Foto 2). Un examen de orina mostró trazas de albúmina, muchos leucocitos, un urocultivo fue positivo por *Staphylococcus albus* coagulasa negativo, moderadamente sensible a la Aureomicina. Otros dos exámenes de orina fueron negativos. Un hemograma mostró hemoglobina 9g%, eritrocitos 2.950.000, leucocitos 11.400, con segmentados 42%, en banda 4%, linfocitos 52% y monocitos 2%. El nitrógeno ureico fue de 23.4 mg% y la creatinina 1.5 mg%. La reacción de VDRL fue negativa. Una prueba de excreción de fenolsulfontaleína dio los resultados siguientes: A los 60 minutos, 48.3%; a los 120 minutos, 13.3%; total de excreción, 61.6% a las dos horas.

Dos semanas después del ingreso presentaba tos en decúbito y galope en mesocardio por lo que fue digitalizada. Hubo una elevación febril inicial hasta 38.8° C y fiebre persistente a pesar de administración de penicilina y estreptomycin, que descendió 4 días después de haberse iniciado tratamiento con Cloromicetina. Salió el 6 de Agosto de 1958.

Cuarto y último ingreso, el 23 de Setiembre de 1957, por dolor de garganta, disnea de esfuerzos que progresó rápidamente a ortopnea y disnea paroxística nocturna, desde ocho días antes de su admisión y edema masivo de las piernas desde cuatro días antes del ingreso. El examen físico mostró paciente afebril, con taquicardia, taquipnea, presión arterial de 138/118, pálida, edematosa, con atrofia muscular moderada. Globos oculares moderadamente prominentes. Moderada ingurgitación yugular en decúbito. Choque de la punta en el 6° espacio intercostal izquierdo, a nivel de la línea anterior; galope presis-

tólico y soplo sistólico rudo en el 2º espacio intercostal izquierdo y línea paraesternal izquierda. Pequeñas zonas de matidez en ambas bases pulmonares. Dolor moderado a la palpación en epigastrio y ligera matidez en los flancos abdominales. Hígado palpable cuatro traveses de dedo debajo del reborde costal, doloroso. Bazo no palpable.

Se trató con dígitoxina, aminofilina, reserpina, clorotiazida, meraluride. Perdió 5 libras de peso en las primeras dos semanas. La adición de Meticorten al programa terapéutico dos meses después de su ingreso, se acompañó de aumento de peso. Poco después reapareció la respuesta a los agentes diuréticos y al mismo tiempo se suspendió el Meticorten, con pérdida de peso de 123 a 88 libras en 13 días. La aparición de ascitis al 2º, al 5º y al 6º mes de su internamiento, forzaron la realización de paracentesis abdominales. El 5 de Diciembre la enferma se quejó de dolor abdominal difuso, severo que persistió durante 30 días y luego se presentó en forma esporádica, localizado sobre todo a hipocondrio derecho. En una ocasión la paciente presentó náusea, vómitos y diarrea que se atribuyeron a intoxicación digitálica. Tuvo fiebre hasta 38º C del 20º al 28º días de hospitalización y en forma intermitente durante el 3º y 4º meses. La presión arterial se mantuvo entre 160 y 140 la sistólica y alrededor de 120 la diastólica. El día anterior a su muerte se encontró síndrome de condensación pulmonar derecha y tuvo esputos hemoptoicos; ocho horas antes de su muerte se encontró edema agudo pulmonar.

Exámenes de laboratorio y gabinete. Una radiografía de tórax del 24 de Septiembre se reportó como cardiomegalia grado III a expensas del ventrículo izquierdo. Un electrocardiograma del 26 de Septiembre (Foto 3) se interpretó como "taquicardia sinusal a 120 por minuto, depresión metabólica de ST, mínima en D II (por taquicardia?). La evolución de los electrocardiogramas de Septiembre de 1957 y Julio de 1958 indica antiguo daño miocárdico focal como puede observarse en lupus eritematoso, pericarditis, etc." Un pielograma del 9 de Enero de 1959 reveló completa falta de eliminación del medio de contraste por el riñón derecho; buena eliminación renal izquierda sin dilatación de pelvis, cálices ni ureter (Foto 4). Se hicieron numerosos exámenes de orina, todos los cuales mostraron la presencia de albúmina, de trazas a mucha; leucocitos, generalmente muchos; eritrocitos en cantidad variable; cilindros hialinos y granulados y en dos ocasiones cilindros hemáticos y purulentos. Urocultivo del 9 de Enero de 1959 fue positivo por *Staphylococcus aureus* coagulasa positivo, sensible a varios antibióticos. Excreción de fenolsulfonateína del 8 de Octubre de 1958 dio los resultados siguientes: eliminación a los 15 minutos, 3.3%; a los 60 minutos, 23.2%; a los 120 minutos, 11.6%; total en dos horas, 38.1%.

Cinco hemogramas mostraron hemoglobina de 5 g a 9.5 g%, eritrocitos de 2,230.000 a 2,990.000, leucocitos de 5.400 a 7.750. La reacción de VDRL fue negativa.

El nitrógeno ureico osciló entre 15.7 mg y 40 mg% y la creatinina entre 1.5 mg y 3 mg%. Las proteínas totales en sangre variaron de 5.6 a 5.9 g%, albúmina de 2.1 a 2.3 g% y globulinas de 3.3 a 3.8 g%. El colesterol fue determinado en cuatro ocasiones, con cifras de 60, 86, 133 y 86mg%. Eritrosedi-

mentación del 25 de Septiembre de 1958 fue de 16 mm (Wintrobe). Pruebas de floculación hepáticas del 20 de Diciembre de 1958 dieron los siguientes resultados: cefalina-colesterol tres cruces; oro coloidal 4, rojo coloidal 4, timol negativa, agua bidestilada negativa. La bilirrubina total en esa ocasión fue de 0.7 mg%. Una investigación de células L. E. del 23 de Enero de 1959 fue negativa.

Discusión clínica.

Esta es una paciente joven que presentó un cuadro de hipertensión severa con cardiopatía hipertensiva e insuficiencia cardíaca que progresó rápidamente hasta su muerte 18 meses después de iniciado el cuadro. Durante el curso de su enfermedad la paciente tuvo un síndrome hidropígeno muy severo que se acompañó de albuminuria y de hipoalbuminemia. A pesar de carecer de las cifras de albuminuria en 24 horas se puede suponer por los reportes de laboratorio que se trataba de albuminuria importante, aunque de niveles fluctuantes. En presencia de estos hallazgos químicos y clínicos, y aún en la ausencia de hipercolesterolemia, se puede establecer el diagnóstico de síndrome nefrótico. Creo conveniente analizar ahora las posibles causas del síndrome nefrótico en esta paciente.

Como primera posibilidad debe considerarse el diagnóstico de glomerulonefritis crónica, que encajaría bien con la presencia de hipertensión progresiva, así como con la eritrocituria, cilindruria y albuminuria. Pero la ausencia de insuficiencia renal severa progresiva en una paciente con hipertensión tan marcada debida a glomerulonefritis sería atípica, como lo es el que los hallazgos urinarios y el nitrógeno ureico hayan sido normales cuando la paciente murió. Los hallazgos urinarios de eritrocituria y de cilindros hemáticos se pueden explicar en dos formas: las hipertensiones severas pueden presentar terminalmente un cuadro patológico de necrosis vascular renal, que es anatomopatológicamente una angéitis necrosante, cuya manifestación clínica puede ser hematuria con cilindros hemáticos; en segundo lugar, cualquier proceso tóxico o infeccioso renal puede dar una glomerulitis tóxica con los hallazgos citados. No creo que esta paciente tuvo una glomerulonefritis crónica. La paciente no fue diabética ni tuvo lúes, que por lo tanto se pueden descartar como causas del síndrome nefrótico que presentó. La historia de queratitis flictenular dos años antes del presente cuadro nos hace considerar la posibilidad de un proceso inflamatorio crónico granulomatoso, como tuberculosis, o micosis, asociado con amiloidosis secundaria que podría ser la causa del síndrome nefrótico. Sin embargo, el síndrome nefrótico de la amiloidosis muy raramente produce hipertensión. Además, fuera de la presencia del síndrome nefrótico, no hay ninguna evidencia de que tal sea el proceso patológico en este riñón. Aunque el cuadro de esta paciente es compatible de modo lejano con lupus eriematoso, el examen de células L. E. fue negativo y el resto del cuadro tampoco sugiere lupus, por lo que se descarta esta posibilidad. Las causas tóxicas se descartan por falta de historia de ingestión de tóxicos. La presencia de un riñón que no se impregna en el pielograma endo-

venoso en la presencia de un síndrome nefrótico trae a la mente la posibilidad de trombosis de la vena renal. Sin embargo, hay varios datos que van en contra de esta posibilidad: la presencia de hipocolesterolemia, que sería muy atípica en esta enfermedad y la presencia de hipertensión severa, progresiva, que generalmente no se encuentra en trombosis de la vena renal. Por esta razón desecharmos la posibilidad mencionada. Kark y Muercke recientemente mencionaron varios casos de pacientes con el síndrome nefrótico en los cuales el único proceso asociado era insuficiencia cardíaca congestiva severa. Los hallazgos de biopsia renal fueron casi idénticos a los encontrados en trombosis de la vena renal. Los autores comentaron que cualquier proceso que tienda a causar obstrucción de la circulación venosa renal, tal como ocurre en trombosis de vena renal, trombosis de la vena cava superior en el origen de las venas renales, pericarditis constructiva, e insuficiencia cardíaca congestiva, es capaz de causar el síndrome nefrótico. Creemos que la presencia de insuficiencia cardíaca congestiva en esta paciente nos da la probable etiología de su síndrome nefrótico atípico. Este es entonces el caso de una niña que tiene cardiopatía hipertensiva con insuficiencia cardíaca congestiva severa y un síndrome nefrótico atípico y en él tenemos el hallazgo de que uno de los riñones no se visualiza en el pielograma descendente. Este último dato tal vez se podría explicar por la presencia de una trombosis o embolia renal en una paciente que tiene enfermedad tromboembólica asociada con su insuficiencia cardíaca. Asumiríamos entonces que la hipertensión tiene una causa independiente. Lo lógico, sin embargo, parece ser lo contrario: que la hipertensión tiene su etiología en el riñón sin función del lado derecho. Desgraciadamente no tenemos muchos datos sobre la duración del proceso hipertensivo; esta niña pudo haber sido hipertensa en 1955, sin haber presentado datos clínicos, ya que no se le determinó su presión arterial durante esa estancia. Si este proceso hubiera sido de larga duración nos inclinaríamos más a pensar en una etiología congénita. Yo creo que podemos descartar la posibilidad de hipoplasia renal por el hecho de que podemos ver muy tenuemente una sombra renal que parece ser de tamaño normal o aumentado.

Debemos considerar además una hidronefrosis congénita por estenosis uretero-pélvica congénita, por vaso aberrante, por banda fibrosa congénita o por acodadura del uréter. En la ausencia de pielograma retrógrado no tenemos muchos elementos para eliminar o incluir ninguna de estas posibilidades. Sin embargo es posible que una hidronefrosis congénita hubiera sido palpable, a pesar de las dificultades para una exploración adecuada por la presencia de ascitis y de edema de la pared abdominal. Además, la ausencia de dolor por obstrucción nos inclina a descartar esta posibilidad. La presencia de un riñón izquierdo que no es enteramente normal y de una sombra renal grande en el lado izquierdo, nos hace pensar en riñón poliquístico con manifestaciones predominantemente derechas. La presencia de un anillo de calcificación en el lado derecho que pudiera estar dentro del riñón derecho es así mismo compatible con esta última condición. No podemos descartar enfermedad renal quística unilateral aunque el grado severo de hipertensión, rápidamente progresiva, es menos típico de esta condición que el cuadro más común de insuficiencia renal crónica progresiva,

asociado con tumoración palpable. Yo creo que la presencia de una vejiga de buen tamaño, así como la ausencia de calcificaciones múltiples, nos permite descartar el diagnóstico de tuberculosis renal unilateral. Es más difícil descartar el cuadro de pielonefritis unilateral secundaria a una hidronefrosis, aunque este diagnóstico tiene las mismas objeciones que el de hidronefrosis congénita. Hay que considerar además lesiones vasculares; entre estas debemos mencionar en primer término la de aneurisma de la arteria renal, que es sugerida por el tenue anillo de calcificación que hemos visto en la placa del pielograma endovenoso. Se ha demostrado concluyentemente que estas lesiones pueden producir hipertensión, que en algunos casos es perfectamente reversible. Desafortunadamente la condición de la paciente excluyó toda consideración de procedimientos diagnósticos tales como aortografía translumbar, que podría habernos aclarado este punto. La ausencia de soplo en el área renal no descarta este diagnóstico, ni la ausencia de dolor severo típico, que se encuentra en la mayoría de los casos; sin embargo, sabemos que esta paciente tuvo dolor atípico en su curso. Con la evidencia de que disponemos, no podemos descartar definitivamente esta posibilidad. Entre las lesiones de la arteria renal, las más comunes estadísticamente hablando son las placas de ateroma con suboclusión del lumen. El hecho de que la paciente sea joven no excluye este tipo de patología, ya que tales placas se han encontrado también en gente joven, aunque generalmente se observan en pacientes de más de 40 años de edad. Probablemente más común en esa edad es la presencia de proliferación subíntima de la arteria con oclusión o suboclusión; esta condición está asociada a menudo con coartación de la aorta abdominal. No hay ninguna evidencia que nos permita descartar este diagnóstico definitivamente. No hay historia de traumatismo que nos permita suponer que existe un hematoma subcapsular o parenquimatoso del riñón. La presencia de fiebre, hipertensión y dolor abdominal, así como los hallazgos de glomerulitis y síndrome nefrótico, sugieren poliarteritis nodosa. La falta de funcionamiento del riñón derecho se podría explicar por trombosis u oclusión de uno de los pequeños aneurismas que se encuentran en esta condición en vasos de calibre mediano; pero la ausencia de insuficiencia renal crónica severa nos hace descartar esta posibilidad. Finalmente, se puede pensar también en una condición que no se investigó en una paciente joven, negra, con episodios tromboembólicos y anemia severa: anemia de células falciformes, que pudo haber causado trombosis de arteria renal, lo que podría explicar el resto del cuadro.

Mis diagnósticos finales son: 1—Insuficiencia cardíaca. 2—Cardiopatía hipertensiva severa. 3—Hipertensión arterial secundaria a enfermedad renal unilateral. Descartar: proliferación subíntima de la arteria renal vs. aneurisma de la arteria renal vs. riñón poliquístico unilateral. 4—Pielonefritis crónica severa. 5—Embolias pulmonares múltiples. 6—Anemia severa, probablemente secundaria a hiponutrición. Descartar proceso hemolítico por anemia de células falciformes.

Protocolo de la autopsia. (15.596).

La autopsia se realizó en una niña de raza negra, de 15 años de edad, con edema acentuado de los miembros inferiores y de la cara. El corazón pesó 500 g y mostraba dilatación e hipertrofia de todas las cavidades cardíacas, con predominio de hipertrofia del ventrículo izquierdo, cuya pared libre midió 1.5 cm de espesor como promedio. Las válvulas eran de aspecto normal. Del lado izquierdo del tabique interventricular había una zona de acentuado engrosamiento del endocardio, de 6 x 4 cm, de color blanco amarillento y consistencia firme. (Foto 5). El saco pericárdico contenía aproximadamente 100 cc de líquido ralo, sanguinolento.

Los pulmones pesaron 540 g el derecho y 505 g el izquierdo. En las cavidades pleurales había aproximadamente 1 litro de líquido sanguinolento de cada lado. El parénquima pulmonar mostró unas pocas áreas bien ventiladas de color rosado, pero en su mayor parte era de color rojo oscuro, aumentado de consistencia, y a la compresión escurría gran cantidad de líquido espumoso. En la base del lóbulo inferior derecho había una zona de forma piramidal, de 5 cm de diámetro, color café rojizo, de consistencia firme. En algunas ramas de las arterias pulmonares se encontraron pequeñas embolias de color café rojizo, la mayor de las cuales medía aproximadamente 1 cm de longitud.

La cavidad abdominal contenía varios litros de líquido blanquecino, espeso.

La aorta en su porción torácica era lisa y elástica, sin alteraciones macroscópicas. Inmediatamente por debajo del diafragma presentaba una dilatación aneurismática de 25 cm de diámetro longitudinal por 15 cm de diámetro transversal, fuertemente adherida a los pilares del diafragma y englobando en su pared al riñón derecho. (Foto 6).

Después de abrir el aneurisma se lograron identificar los orificios de origen del tronco celíaco, de las arterias mesentéricas superior e inferior y de la renal izquierda. La pared alcanzaba hasta 4 cm de espesor; contenía sangre coagulada y un trombo en organización de 10 cm de diámetro. Los últimos 5 cm de la aorta abdominal, antes de su bifurcación, eran de aspecto normal.

Los riñones no fueron pesados para no separarlos de la aorta. (Foto 7). El izquierdo estaba aumentado de volumen; su cápsula se desprendía fácilmente; la superficie externa era lisa y brillante, de color café rojizo; en la superficie de corte se apreció aumento de espesor del parénquima, que alcanzaba hasta 5 cm. El riñón derecho estaba englobado en tejido fibroso que rodeaba al saco aneurismático aórtico, del que se separó con dificultad. Estaba reducido de tamaño, aproximadamente a la mitad del riñón izquierdo. La superficie externa era granular, de color café rojizo, con elevaciones de color amarillo de pocos mm de diámetro. La superficie de corte mostraba disminución del espesor de la corteza y la médula. (Foto 8). El uréter derecho también estaba firmemente adherido al aneurisma aórtico y dilatado hasta 1.5 cm de diámetro. La arteria renal derecha se originaba directamente del saco aneurismático y en este sitio estaba obstruida por el trombo que llenaba en parte la cavidad del aneurisma.

Las vísceras abdominales mostraban signos de congestión venosa.

Examen histológico:

El examen histológico del corazón mostró que la placa blanca del endocardio ventricular izquierdo estaba formada por tres zonas: una capa profunda de tejido fibroso denso con pequeños acúmulos de linfocitos, en contacto inmediato con el miocardio; una capa intermedia de fibrina y una capa superficial, en relación con el lumen de la cavidad ventricular, formada por depósitos alternantes de fibrina y leucocitos. Esta lesión se considera como un trombo mural parcialmente organizado. En el miocardio no se encontraron otras lesiones excepto las de hipertrofia cardíaca.

Los pulmones mostraron alveolos con abundantes macrófagos cargados de hemosiderina, hiperemia y líquido proteináceo en la mayoría de los alveolos. La zona firme del pulmón derecho mostró necrosis de los tabiques interalveolares y alveolos llenos de eritrocitos lisados y de macrófagos con hemosiderina (infarto).

La pared del aneurisma de la aorta abdominal muestra tres capas: una externa, que corresponde a la adventicia, con infiltración linfocítica extensa y zonas de hemorragia reciente; una capa media que corresponde a la túnica media y en la que se observan algunas formaciones pseudo-quísticas pequeñas, sin contenido (Foto 9); no se distingue la túnica íntima; la capa más profunda está formada por depósitos superpuestos de fibrina, que ocupaban gran parte de la luz del aneurisma. Tinciones para fibras elásticas muestran ausencia casi completa de las mismas en la túnica media. (Foto 10).

En el riñón derecho la mayoría de los glomérulos eran de aspecto normal (Foto 11); sin embargo, un número moderado de ellos mostraron fibrosis pericapsular y en unos pocos se encontró fibrosis parcial o total del ovillo capilar. (Foto 12). Los tubos contorneados mostraron lesiones degenerativas del epitelio, tales como degeneración hidrópica, vacuolar o de gotas coloides; un número moderado contenía acúmulos de neutrófilos. (Foto 13). Los cambios más llamativos se encontraron en el tejido intersticial que mostraba fibrosis moderada con infiltración inflamatoria crónica acentuada. (Foto 14).

Se encontraron algunas arteriolas con engrosamiento de la pared y aumento de núcleos en la misma, pero fue notable la ausencia de hialinización arteriolar y de arteriosclerosis en los vasos más gruesos. El riñón izquierdo no presentó más lesiones que las alteraciones degenerativas tubulares ya descritas en el riñón derecho.

Diagnósticos anatómicos:

Aneurisma congénito de la aorta abdominal, con obstrucción parcial del origen de la arteria renal derecha.

Arterioesclerosis renal y pielonefritis crónica derecha.

Cardiomegalia global con predominio de dilatación e hipertrofia del ven-

trículo izquierdo.

Trombo mural del ventrículo izquierdo, organizado parcialmente.
Congestión pulmonar pasiva crónica. Edema pulmonar agudo.
Embolias pulmonares. Infarto pulmonar.
Congestión pasiva crónica de vísceras abdominales.

Conclusiones:

Por la edad de la paciente, la presencia de hendiduras pseudo-quísticas microscópicas en la túnica media y la ausencia casi total de fibras elásticas en la pared aórtica en la porción aneurismática, así como por la falta de evidencia de otros factores etiológicos, creemos que el aneurisma aórtico de esta paciente es de naturaleza congénita. Esta debe ser una condición rara, a juzgar por lo afirmado en revisiones de material de autopsias abundante, como la de Brindley y Stenbridge (1), quienes en un estudio de 369 casos encontraron sólo 3 que podrían atribuirse definitivamente a un defecto congénito; uno de estos pacientes tenía ocho años y su aneurisma estaba localizado en la porción ascendente del cayado aórtico; otro paciente tenía 30 años y presentaba un aneurisma de toda la longitud de la aorta y el tercero, de 33 años, tenía dilatación aneurismática de un seno de Valsalva. En la serie de Estes (2) de 102 aneurismas aórticos, 67 fueron atribuidos a arteriosclerosis, pero en 35 casos no hubo evidencias objetivas de sífilis, arterioesclerosis, traumatismo o de ningún otro factor etiológico.

Las lesiones renales deben interpretarse por una parte como pielonefritis crónica, determinada por la compresión parcial del uréter. Se han reportado algunos casos de enfermedad renal obstructiva por aneurisma de la aorta abdominal, como el de Shumacker y Garret (3) en un hombre de 60 años con obstrucción de ambos uréteres e hidronefrosis, que súbitamente desarrolló anuria y fue operado con éxito y el caso reportado por Jellinek (4) en un hombre de 56 años con obstrucción del uréter izquierdo. Pero hay también lesiones arteriales renales que se relacionan a la presencia de hipertensión arterial y consideramos que en la génesis de la hipertensión jugó papel más importante que la pielonefritis, la obstrucción de la arteria renal por la masa de trombos presente en la cavidad del aneurisma. Por lo tanto, este caso debe considerarse como un ejemplo notorio de enfermedad hipertensiva consecutiva a enfermedad renal unilateral.

En una revisión de la literatura a nuestro alcance hemos encontrado un caso reportado por Ellis, Helden y Hines (5) de un hombre de 64 años con un aneurisma arterioesclerótico de la aorta abdominal que afectaba la arteria renal derecha, pero su presión arterial era de 160/90. Este caso fue operado con éxito y se utilizó un injerto, conservándose la función renal.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.

1. BRINDLEY, P. and STEMBRIDGE, V. A.
Aneurysms of the Aorta. A clinicopathologic study of 369 necropsy cases. *Am*

- J. Path.* 32 (1): 67-82, 1956.
2. ESTES, JR., J. EARLE.
Abdominal aortic aneurysm: a study of one hundred and two cases. *Circulation* 2: 258-264, 1950.
 3. SCHUMACKER JR., H. B. and GARRETT, R.
Obstructive uropathy from abdominal aneurysm. *Surg. Gynec. & Obst.* 100: 758-761, 1955.
 4. JELLINEK, E. H.
Aneurysm of the abdominal aorta with anuria. *Lancet* 2: 922-925, 1956.
 5. ELLIS JR., F. H., HELDEN, R. A. and HINES, E. A.
Aneurysm of the abdominal aorta involving the right renal artery: Report of case with preservation of renal function after resection and grafting. *Ann. Surg.* 142: 992-996, 1955.

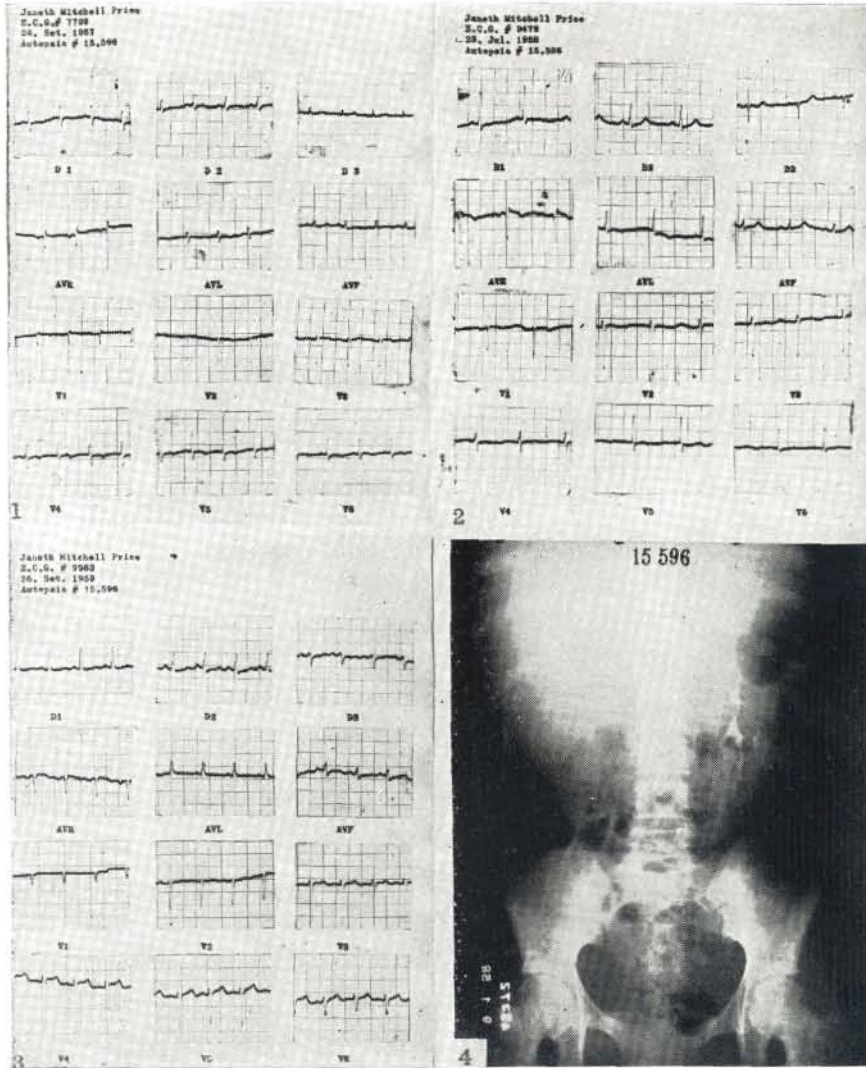
LEYENDAS FOTOS — MEDICINA *Anatomoclínica*

Foto. 1: Electrocardiograma del segundo ingreso.

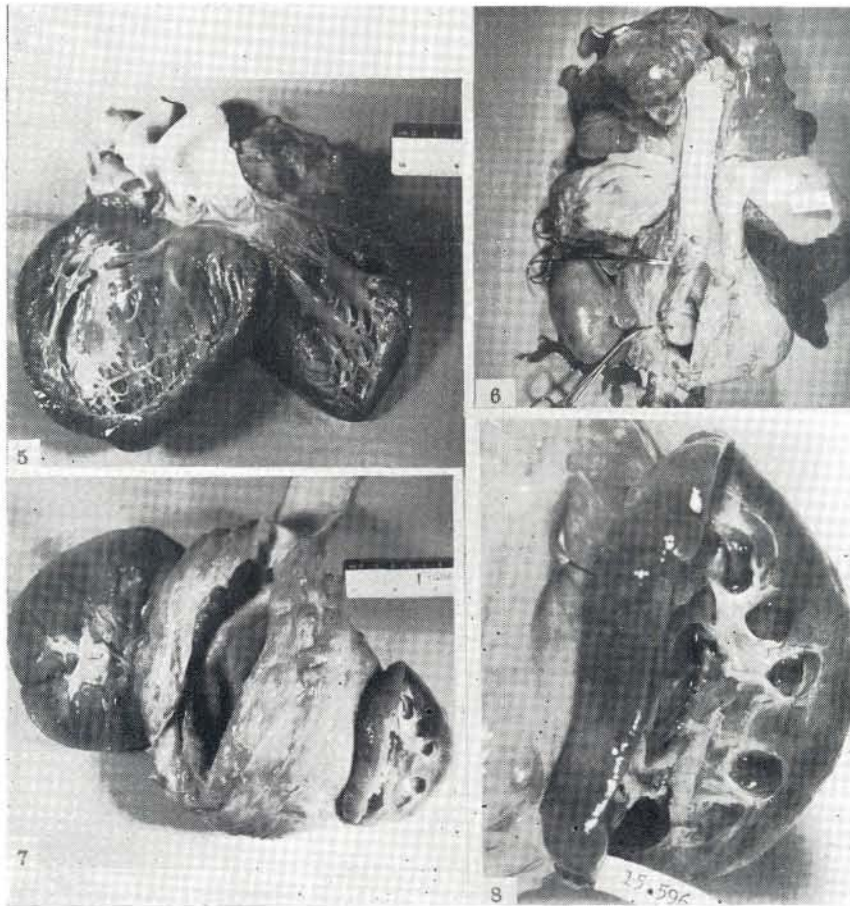
Foto. 2: Electrocardiograma del tercer ingreso.

Foto. 3: Electrocardiograma del último ingreso.

Foto. 4: Pielograma del último ingreso que muestra falta de eliminación del medio de contraste por el riñón derecho.



- Foto. 5: Corazón con hipertrofia ventricular izquierda y engrosamiento del endocardio.
- Foto. 6: Aspecto posterior de las vísceras torácicas y abdominales, que muestra el aneurisma de la aorta abdominal englobando al riñón derecho.
- Foto. 7: Aneurisma de la aorta abierto por su cara posterior. Nótese que el riñón izquierdo es dos veces más grande que el derecho.
- Foto. 8: Riñón derecho reducido de tamaño, con superficie finamente granular, pelvis y cálices dilatados.



- Foto. 9: Pared del aneurisma que muestra espacios pseudo-quísticos microscópicos.
- Foto. 10: Pared del aneurisma. La tinción de Verhoeff muestra ausencia casi completa de fibras elásticas.
- Foto. 11: Riñón derecho: la mayoría de los glomérulos son de aspecto normal. Hay un glomérulo fibroso en la parte superior de la fotografía.
- Foto. 12: Riñón derecho - Glomérulo con fibrosis pericapsular y glomérulo con fibrosis capsular y compresión del ovillo capilar.
- Foto. 13: Riñón derecho - Túbulo renal con acúmulo de leucocitos neutrófilos.
- Foto. 14: Riñón derecho - Arteriola con pared engrosada. Tejido intersticial aumentado, con infiltración linfocítica.

