

MEDICINA ANATOMO-CLINICA.

Sesión celebrada en el Hospital Central de la Caja Costarricense de Seguro Social, durante el XXX Congreso Médico Nacional, el viernes 25 de noviembre de 1960. Caso No. A-498.

Relatores:

DR. GUIDO MIRANDA
DR. ARTURO BLANCO
DR. RODOLFO VINOCOUR
DR. CARLOS CORDERO

Patólogo:

DR. RODOLFO CÉSPEDES

RESUMEN DE LA HISTORIA CLINICA

C. L. A. G., de 41 años en 1951. La primera vez que este paciente consultó en el Policlínico fue en 1951. En esa ocasión presentó un cuadro que fue catalogado de disentería amibiana y se le prescribió aralén, enterovioformo, AD-16 y tintura de belladona. En 1953, consultó nuevamente y se le consideró como portador de una disentería amibiana; recibiendo Wintodón y antiespasmódicos. Continuó con ese mismo diagnóstico hasta 1954, cuando fue visto en la consulta externa con los siguientes datos: hace 2 días diarrea escasa con dos deposiciones al día, y acompañada de dolor de tipo cólico abdominal. Desde hace 10 años tiene episodios como el que presenta en la actualidad. Nuevamente se recetó Wintodón, belladona y AD-6; 7 días después estaba muy bien, sin diarrea, ni dolores, continuando su tratamiento con carbarzone por 10 días. Volvió a la consulta relatando dolor abdominal provocado por el arsenical, por lo que se le cambió a enterovioformo y belladona. No volvió a consultar hasta 1957 por un cuadro catalogado como de gastroenteritis, recibiendo enterokín y AD-6. Un año después, en 1958, hay una nota que dice: amibiasis y reumatismo. Días después consulta nuevamente y el médico lo coloca en estudio por probable absceso hepático amibiano con un mínimo derrame en el seno costo-diafragmático derecho. Se le pide una serie de esputo, sedimentación globular y se refirió a Broncopulmonar. En Broncopulmonares anotan los siguientes datos: antecedentes negativos de tuberculosis y asma. Tifoidea hace 26 años. El padecimiento actual se inicia hace 15 días con dolor que localiza sobre el hemitórax derecho. Ha sido referido por la consulta externa con el diagnóstico de absceso hepático amibiano; descartar la etiología tuberculosa. Se ordenaron exámenes generales, se le puso tuberculina débil. Dos días después la lectura de la tuberculina débil da +++ y se consideró provisionalmente como una pleuresía exudativa de origen tuberculoso. Se indicó tratamiento con hidracida 300 mgrs. diarios y

control radiográfico un mes después. Desde entonces se controló en la Consulta Externa de Broncopulmonares. En octubre de 1958, al revisar sus estudios radiológicos practicados, se anota que la etiología de la pleuritis tuberculosa no está bien confirmada.

Días después vuelve a consultar porque reaparece el dolor localizado en el hipocondrio derecho que se presentaba únicamente en el decúbito lateral de ese lado. Se ordenaron radiografías pulmonares en posición pósterio anterior y lateral derecha. El 23 de octubre de 1958 uno de los médicos del Servicio de Broncopulmonares apunta que persiste dolor en la región hepática y lo refiere nuevamente a consulta, en donde se continuó el tratamiento a base de corticosteroides y tubérculo-estáticos. A fines de 1958 se descubrió un gran derrame pleural derecho y se le catalogó como nueva reactivación del proceso pleural exudativo previamente existente, siempre de etiología tuberculosa y continuándose con el mismo tratamiento. En enero de 1959 el paciente había mejorado y subjetivamente se encontraba bien, aunque persistían signos radiológicos de pleuritis derecha y comenzó a presentar períodos de tos con esputos hemoptoicos abundantes. Se le hizo un estudio completo investigando la presencia de bacilo tuberculoso, habiendo sido negativa tanto en el desgarró como en el jugo gástrico. La sedimentación en esa época se mantenía en 52 mm. por hora.

En abril de 1959 se le hizo broncoscopia y el informe literalmente dice: laringe y tráquea normal. Carina principal edematosa en posición 10-5. Entrada del bronquio izquierdo: debido a la fuerte desviación del bronquio izquierdo y demasiada reflectividad del orificio de entrada de estos bronquios que hace imposible la entrada del broncoscopio lo mismo que el lavado bronquial; no toleró penetración de la sonda para el lipiodol. Durante la exploración se eliminaron esputos hemoptoicos abundantes: la mucosa fuertemente enrojecida sin mostrar ulceraciones ni proliferaciones. Se envió muestra del esputo a Patología. El reporte del anatomo-patólogo de estas muestras enviadas dice: "exudado purulento".

Como consta, no se pudo practicar broncograma por el estado disneico del paciente.

En mayo de 1959 fue visto en la Sesión Clínica del Departamento de Broncopulmonares que decidió un estudio planigráfico de la base del hemitórax derecho y una fluoroscopia para observar el movimiento del hemidiafragma de ese lado. Se ordenó practicar serie de esputos por ameba histolítica, los que resultaron negativos.

En mayo de 1959, el reporte fluoroscópico de un examen practicado dejó constancia de un hemidiafragma derecho inmóvil. El informe del estudio planigráfico efectuado, evidencia abundantes bridas fibróticas en la base derecha y pequeñas calcificaciones. No se encontraron niveles hídricos. Permaneció asintomático hasta julio de 1959 y en agosto se encontró una regresión casi total del proceso pleural que se había descrito en el lado derecho, desapareciendo completamente su sintomatología y presentando una sedimentación de 3 mm. en 1 hora. En setiembre el paciente acusó nuevamente dolor en el hemitórax derecho el cual se exagera en la inspiración profunda, acompañándose de sensación febril y tos seca en accesos cortos y seguidos. Se le dio antibióticos, de amplio espectro e irgapirina. En marzo de 1960 se le trató en el Servicio de Broncopulmonares por absceso amibiano habiendo recibido emetina y coagulantes por haber presentado nuevamente esputo hemoptoico. En abril de este año el paciente se siente mejor y no existe tos ni expectoración.

Se investigó la presencia de amebas en el esputo y heces los cuales fueron informados persistentemente como negativos. En mayo continuaba todavía con el tratamiento para la amibiasis. El paciente refiere sentirse mejor y la radiografía mostró una elevación del hemidiafragma derecho con discreto engrosamiento pleural de ese lado. El paciente estuvo hospitalizado en tres oportunidades cuyo resumen es el que sigue:

Primera hospitalización: (Enero de 1955). La historia de entonces describe entre sus antecedentes: amibiasis crónica, tabaquismo ++, alcoholismo negativo.

Padecimiento actual: 24 horas antes de su ingreso comenzó a presentar dolor de tipo ardoroso en la región glútea derecha que se irradiaba a lo largo del miembro inferior correspondiente hasta el talón, siguiendo el trayecto del ciático; por unas horas se localizó únicamente en la rodilla y luego se proyectó a lo largo del miembro inferior derecho y se acompañó de sensación de hormigueo regional, que aparecía únicamente al caminar. El examen físico mostró un paciente adulto en buenas condiciones físicas, lúcido, tranquilo, con marcha claudicante. Al sentarse adopta posición forzada por el dolor que refiere. El signo de Lassegue es positivo en lado derecho. Resto del examen fue negativo. Se encontró entonces una P. A. de 120-70. Temperatura y pulso normales. Los exámenes que se le practicaron en esa ocasión, el coprológico fue negativo y en la orina únicamente se anotó el hecho que existían 8 células de pus por campo de 440 D. En el hemograma, Hb de 9.88 gms. y 8.000 Gl. blancos. Fosfatasa alcalina 4.1 unidades Bodansky. Eritrosedimentación 99 mm en una hora. Cardiolipina y Kahn negativos. Se le hizo una radiografía de la columna dorso-lumbar que fue reportada como evidenciando una discreta osteoartritis sacro-ilíaca y espondilitis de la 4a. y 5a. vértebras lumbares. Alta en buenas condiciones.

Segunda hospitalización: (Abril de 1959). La historia clínica resumida puso en evidencia una tos persistente, productiva, con abundante desgarro hemoptoico, que aparece preferentemente cuando el paciente adopta un decúbito dorsal. Dolor irradiado especialmente hacia el hombro derecho, así como también dolor sordo persistente que localiza en el cuadrante superior derecho, exacerbándose ambos dolores con la tos. No refiere haber perdido peso y el apetito se conservaba, así como su condición general. El examen físico mostró paciente bien constituido, en buenas condiciones nutricionales. En la cabeza no se encontraron datos anormales. Pterigión en el ojo izquierdo. Boca con prótesis dental total. No se palparon ganglios. Tórax: desviación discreta de la movilidad en la base derecha y disminución del murmullo vesicular; matidez a la percusión. Algunos estertores húmedos al provocar tos. El resto de los campos se oyen claros. Abdomen: depresible, blando, no doloroso. No se tocaron masas intra-abdominales. El borde del hígado parece palparse a un través de dedo por debajo del reborde costal; no se logra palpar bazo. El resto del examen clínico es negativo. Permaneció internado 4 días, habiendo ingresado con una discreta febrícula de 37.3°C y permaneciendo afebril durante el resto de su estada. En esa ocasión, para broncoscopia y broncograma al cuidado del Departamento de Broncopulmonares.

Tercera Hospitalización: (Octubre de 1960). Relató entonces que 3 días antes había presentado dolor retroesternal intenso, continuo, que ha ido aumentando de intensidad. Sensación de opresión en el pecho y disnea de esfuerzos y decúbito, molestias ambas que se acentúan con el esfuerzo. Tos productiva, con expectoración espesa en regular cantidad. Dolor en el hemitórax izquierdo que irradia a hombro izquierdo. No refiere haber tenido fiebre, pero sí ha presentado sudoración fría.

A la exploración física persistía su constitución fuerte, bien conformado, bien nutrido, agudamente enfermo, lúcido. En la cabeza y cuello únicamente palidez facial e ingurgitación yugular. En tórax, estertores bronquiales finos en ambos campos pulmonares; matidez a la percusión en la base pulmonar derecha. Ruidos cardíacos débiles, sin que se auscultaran fenómenos soplantes. Abdomen depresible, doloroso a la inspiración sobre todo en el hipocondrio derecho. El área hepática parece estar dentro de los límites normales; no se palpó bazo. En las extremidades no se encontró ningún dato anormal. P. A. 90-60. Pulso 71. Temp. 37°C. Los datos que tiene la historia clínica del asistente del Servicio vale la pena puntualizar que fue impresionado por los ruidos cardíacos muy apagados, apenas audibles, pero no acusó fenómenos soplantes. El hígado le pareció ligeramente aumentado y doloroso a la palpación; no palpó bazo.

El 3 y 4 de octubre los controles periódicos de la T. A. fluctuaban entre 80 y 110 de máxima y 50 a 60 de mínima. En esas condiciones se mantuvo hasta la tarde del 4 de octubre en que se presentó un descenso brusco de la T. A. con 40 mm. de mercurio de máxima, sin que se pudiera auscultar la mínima. A las 11 de la noche de ese día tuvo una crisis de disnea intensa con sudoración fría; la T. A. fue de 80 de máxima. Se auscultaron frotos en esa ocasión en la región precordial. Las revoluciones cardíacas eran arrítmicas, con una frecuencia promedio de 100 por minuto. Se logró auscultar galope. Se le hizo entonces electrocardiogramas seriados. El día 5 de octubre a las 7:30 am. el paciente acusó un franco aumento de su disnea y su cianosis, sin que su T. A. fuera registrable o su pulso perceptible, falleciendo rápidamente minutos después.

DISCUSION

Dr. Fernández: ¿Se encontraron amebas alguna vez?

Relator: No; pero siempre se trató con antiamebianos. El episodio final fue con dolor precordial y frotos pericárdicos.

Dr. Carlos Cordero (Radiólogo): En setiembre de 1958 la patología fue de la base derecha con elevación discreta del hemidiafragma, ocupación del seno costodiafragmático y presencia de bandas fibrosas. El parénquima parece inflamado y las costillas no tienen nada (F.1). El resto del tórax es normal y continuó siendo normal en varios otros exámenes. En la segunda placa un mes después, el proceso de la base derecha regresó, pero 60 días después de esto, se produjo un derrame pleural derecho franco, (F.2) el cual se redujo con tratamiento antituberculoso a base de estreptomycin e hidrácida; ¿podría considerarse esto una regresión espontánea? Este cambio se produjo entre el 14 de octubre de 1958 y el 2 de enero de 1959. Los síntomas fueron dolor en el hombro derecho, disnea y esputo hemoptoico. Luego sólo quedó ligera paquipleuritis y elevación discreta del hemidiafragma derecho (F.3).

En marzo de 1959 el hemidiafragma derecho se volvió a elevar, especialmente en la porción posterior, lo que se demuestra bien en la placa lateral (F.4). El parénquima se ve más inflamado con derrame discreto en la cisura. El proceso inflamatorio es de los segmentos posteriores y lateral inferior. Nuevamente el proceso de la base derecha regresó para volver a reactivarse 4 meses después, otra vez con elevación del hemidiafragma (F.5); también este cuadro mejoró (F.6), lo que era evidente a principios de 1960, pero en junio de 1960 el hemidiafragma se volvió a elevar (F.7).

En octubre de 1960 hay cambios francos en que se eleva mucho el hemidiafragma, pero con pocas alteraciones pleurales y parenquimatosas, con cardiomegalia que aparece por primera vez, presentando un borde poco definido. El pulmón izquierdo es normal (F.8). Faltó haber hecho una fluoroscopia al principio; la que hay es de varios meses después, con inmovilidad del hemidiafragma derecho, igualmente falta una placa para ver el tamaño del área hepática.

Interpreta el proceso: 1) Como un absceso hepático, que fue sin duda lo que hubo en 1958. 2) Hay un derrame pleural. 3) En cuanto a la lesión del parénquima pulmonar excluye la posibilidad de neumonía derecha o de pleuresía simple. Otras posibilidades serían tuberculosis que es rara en la base y en este caso ha sido un proceso muy cambiante, que regresaba para volver a producirse. Además, nunca se encontró bacilo de Koch y la respuesta a la terapia específica no fue muy clara.

Otra posibilidad sería la de carcinoma broncogénico, pero la evolución de dos años lo excluye; además, nunca se observó una masa o atelectasia ni bronquiectasia basal.

El episodio final con cardiomegalia, debe ser la perforación del absceso al pericardio con pericarditis, ya que en las radiografías anteriores no existía pericarditis. Conviene señalar que hay un agrandamiento cardíaco sin congestión pulmonar.

¿Podría ser una micosis? Tal vez, pero esto no se investigó.

Dr. Blanco Solís (tisiólogo): El Servicio de Broncopulmonares estudió al paciente durante dos años y al final lo dejaron de ver por 6 meses. El caso les fue referido por los internistas, luego de haberlo tratado como amibiasis; había tenido ciática, disentería y dolor en la base del hemitórax derecho, irradiado al hombro; además, disnea cuando se acostaba sobre el lado derecho, esputo purulento y hemoptoico. La tuberculina fue positiva +++; el esputo negativo por Bacilo de Koch. Se trató con hidrácida y no respondió y continuó teniendo desgarro. En síntesis existe: 1) Dolor agudo de la base derecha irradiado al hombro por irritación frénica. 2) Disnea. 3) Espustos hemoptoicos. 4) Terapia antituberculosa sin resultados. Entonces se abandonó el diagnóstico de tuberculosis y se trató como amibiasis, con emetina más aralén (cloroquina) y wintodón (arsenical más yodado). Por tiempo mejoraba para volver a reactivarse, tanto desde el punto de vista clínico como radiológico.

El síndrome final fue de pericarditis. Nunca se encontró ameba en el esputo ni en las heces; tampoco hubo esputo chocolate por ruptura del absceso a los bronquios.

Recuerda que a veces el absceso puede estar en el lado izquierdo del hígado y pasar al pericardio.

En el diagnóstico diferencial cree necesario considerar: 1) Que no es tuberculosis porque no se encontró Bacilo de Koch, la terapia no respondió y la evolución radiológica fue con períodos de regresión. 2) Tampoco es carcinoma porque duró dos años con regresiones y recrudescencias. 3) Tampoco es un infarto pulmonar de larga evolución porque falta el cuadro vascular. 4) No es un absceso pulmonar no amibiano porque no hubo neumonía al principio ni existió un proceso embolígeno séptico. 5) Una micosis no se estudió, pero de ser se hubiera fistulizado. 6) Queda la posibilidad por su evolución en períodos y con esputos hemoptoicos y derrame de rápida reabsorción, de que sea un proceso obstructivo a válvula, con bronquiectasia que se llena y se vacía por períodos. En todas las radiografías hay una masa en el hemitórax derecho junto a la sombra cardíaca que puede ser un tumor benigno que hace el juego de válvula, produciendo una obstrucción por compresión extrabronquial.

¿Cuánta emetina y aralén se le dio? *Respuesta:* 7 ampollas de 4 centigramos y aralén 2 a 3 tabletas al día pero el enfermo interrumpía el tratamiento manifestando que se sentía con falta de fuerza en las piernas.

Puede concluirse que el tratamiento fue incompleto, fraccionado en varias oportunidades y en forma esporádica.

Dr. Cordero (radiólogo): La masa que el Dr. Blanco Solís ve en el hemitórax derecho puede ser un vaso pulmonar; no le parece un adenoma bronquial, que es un proceso poco frecuente, más del sexo femenino y gente joven.

Dr. Urbina Salazar: El adenoma bronquial no es tan raro, se ve en edades maduras, en ambos sexos y puede dar metástasis al pericardio.

Dr. Guido Miranda: Nunca los patólogos nos han mostrado adenomas bronquiales aquí.

Dr. Longino Soto: Esta no es la evolución de un adenoma bronquial; ésta es una lesión que sangra fácilmente, especialmente si se le toca. La sombra que ven es o un ganglio o la vena pulmonar inferior. Esto es un proceso muy grave como para matar, que sin embargo sólo está en un pulmón y a veces regresó hasta limpiarse del todo y dejar un pulmón casi normal.

Dr. Rodolfo Vinocour (cardiólogo): El cuadro final es una pericarditis aguda porque tuvo dolor, cianosis, disnea, ingurgitación yugular, aumento del mediastino y de la sombra cardíaca a Rayos, con frote pericárdico. En los electros tomados en esa oportunidad presentan ritmo sinusal con frecuencia de 90 por minuto, espacio PR 0.14 de seg., complejo QRS 0.07 seg. de duración, eje de QRS a 60°, segmento ST con desnivel positivo, lo mismo que el punto J; ondas T positivas y ausencia de ondas Q patológicas en las derivaciones D-1, D-2, AVF y V-4 a V-6. Estos datos persistieron al día siguiente y disminuyeron en las últimas horas de ese día, etapa final del paciente. (Fotos Nos. 9-10-11).

Es una pericarditis final con taponamiento.

Dr. Guido Miranda: Lo que hay por debajo del diafragma debe venir del hígado, porque a Rayos X hay un velamiento (falta de gas en la zona hepático-gástrica). Los procesos de la cara posterior del hígado no duelen y crecen poco y a Rayos X la lesión pulmonar es más posterior. Por eso adelante no se palpaba gran cosa en este caso. El paciente se fistulizó al pulmón desde el comienzo y el proceso se reabsorbió, pero recidivó porque nunca se hizo un tratamiento completo y adecuado. Las amebas sólo por excepción aparecen en el esputo, de ahí que no es raro que este examen fuera negativo. El enfermo fue muy estudiado desde el punto de vista broncopulmonar y esto explica que no se hayan buscado en forma insistente las amebas en las heces.

También cabe la posibilidad de que en este caso se trate de una micosis de la base derecha, pero este aspecto no se estudió. En definitiva, es una supuración de la cara superior y posterior del hígado, complicada de un proceso pulmonar, y al final con una pericarditis aguda exudativa.

Dr. Fernández Soto: En el absceso hepático todo puede suceder, incluso una evolución tan rara como en este caso, en especial cuando el tratamiento es incompleto. Es frecuente que las amebas no aparezcan en el laboratorio aún en examen de heces; a menudo ve al proctoscopio úlceras de tipo amibiano que el laboratorio reporta negativas por parásitos.

Dr. Guido Miranda: Desde 1951 este paciente recibió tratamientos antiamibianos inadecuados, especialmente los hechos con aralén que fueron muy mal llevados.

Dr. Fernández Soto: Aún con tratamientos bien llevados suelen producirse recidivas en amibiasis.

Dr. Mario Miranda: El caso es muy difícil y gente de mucha experiencia no se pone de acuerdo.

La pleuresía se reabsorbió con el tratamiento antituberculoso, o espontáneamente; no es claro. Lo peor que aquí ha ocurrido es el tratamiento antiamibiano incompleto, porque el cuadro se vuelve engañoso. El esputo hemoptoico indica que había algo ulcerado y sangrante en los bronquios. La evolución no es de absceso hepático amibiano.

Dr. Fernando Vinocour: Vio este paciente en su consultorio particular encontrando matidez en hipogastrio y fosa ilíaca derecha e hiperleucocitosis. El examen de heces fue negativo presentando solamente tricomonas. Lo trató con antibióticos.

Dr. García Reyes: ¿Había algo en el lóbulo izquierdo?

Relator: No fue claro.

Dr. García Reyes: Cuando los tratamientos son mal llevados, el proceso continúa por debajo. En el Servicio donde él trabaja tratan con cloroquina 6 a 8 semanas y si no cede, puncionan.

Si la hepatomegalia fuera del lóbulo izquierdo él pensaría que el absceso estaría en este lóbulo y se hubiera perforado al pericardio, dice esto porque en su experiencia una vez tuvo un caso con absceso del lóbulo derecho que tiempo después fue del lóbulo izquierdo, con perforación pericárdica.

Dr. Llamas: Con el estudio realizado parece que la tuberculosis está bien excluida. Cabe aún la posibilidad de un carcinoma.

Dr. Guido Miranda: Las hipótesis de diagnóstico final son:

- 1.—Absceso hepático amibiano fistulizado a pulmón derecho.
- 2.—Neumonitis crónica amibiana.
- 3.—Pericarditis aguda secundaria.

Nuestros fundamentos a estos diagnósticos son: antecedentes de disentería, localización del proceso, cronicidad en la evolución, mejoría con los tratamientos antiamebianos. La ausencia de amebas en heces y esputo no es válida en este diagnóstico por cuanto el estudio no se hizo en forma exhaustiva.

Quedan otras posibilidades y debemos mencionarlas: que aunque remotas, no pueden ser excluidas por el estudio incompleto del enfermo, como lo es la micosis pulmonar y el carcinoma broncogénico. Estos padecimientos serían el fondo sobre el cual se ha mantenido un proceso crónico de neumonitis basal derecha en actividad durante 2 años y que se ha complicado de una pericarditis aguda terminal.

AUTOPSIA

Dr. Céspedes: Cadáver obeso que representa 48 años. Mucosas del cuello hiperémicas. En la cavidad torácica, el pulmón derecho está muy adherido a la pleura parietal, pesó 557 gramos y tiene el lóbulo inferior atelectásico. (F.12) El izquierdo sólo presenta escasas adherencias. En la cavidad pericardiaca había tres litros de exudado fibrinopurulento. En inmediata relación a través del diafragma, existe un absceso del lóbulo izquierdo del hígado; hay firme adherencia entre este lóbulo y el diafragma. (F.14).

En el intestino grueso no se encontraron lesiones específicas. El hígado pesó 1.300 gramos y tiene numerosas adherencias con el epiplón y el diafragma. El parénquima es intensamente cianótico y tiene al corte dos cicatrices estrelladas de 3 y 2 cm. en el lóbulo derecho (Fotos Nos. 13 y 14), en el lóbulo izquierdo, el absceso ya descrito. (F.13) El estudio histológico permitió identificar numerosos trofozoitos de *Endamoeba histolytica* en la pared del absceso y aún en conductos biliares cuyo epitelio es hiperplástico (Fotos Nos. 15 y 16).

DIAGNOSTICO ANATOMO - PATOLOGICO

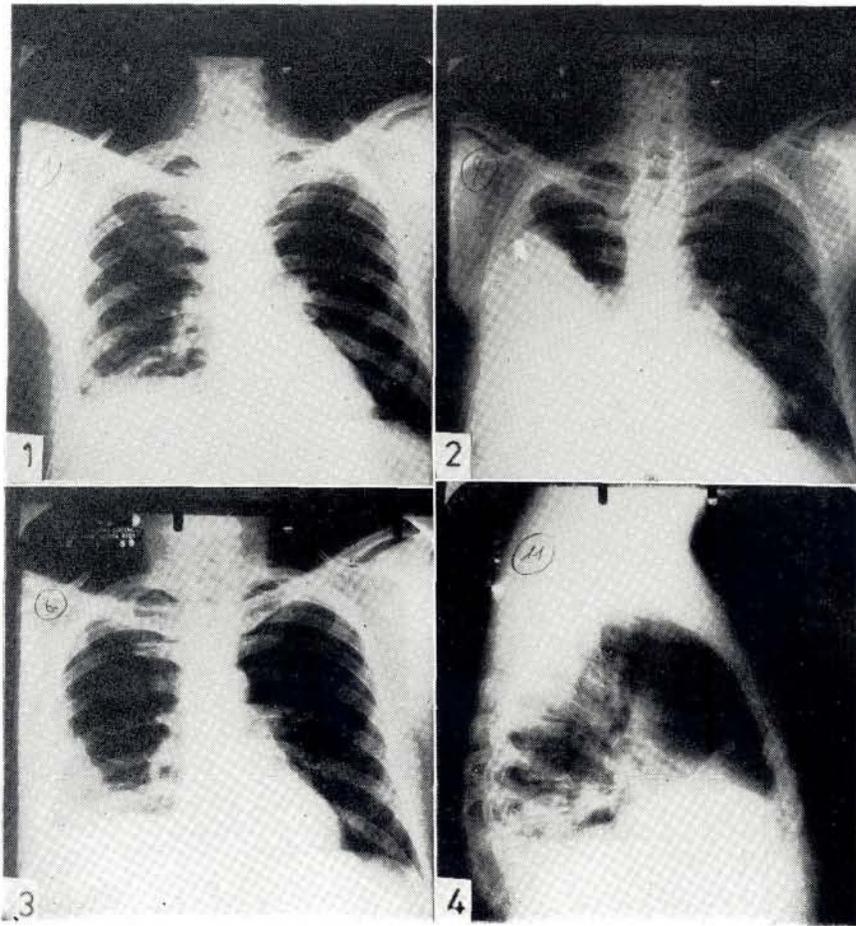
- 1.—Abscesos hepáticos (dos) cicatrizados en el lóbulo derecho. Absceso hepático activo del lóbulo izquierdo.
- 2.—Pericarditis aguda fibrinopurulenta.
- 3.—Pleuritis crónica fibrosa adhesiva derecha. Atelectasia del lóbulo inferior del pulmón derecho.
- 4.—Cianosis hepática y de las vísceras abdominales.

COMENTARIO FINAL

Fue un caso de amibiasis con tratamiento insuficiente que ha permitido la curación de las lesiones intestinales pero dejó evolucionar los abscesos hepáticos, de los cuales dos, los del lóbulo derecho, cicatrizaron y el del lóbulo izquierdo mantuvo actividad hasta el último momento y se complicó de una pericarditis última.

El proceso pleuropulmonar del lado derecho estuvo en relación con la evolución de los dos abscesos del lóbulo derecho, que curaron. En el momento de la autopsia en el pulmón derecho sólo quedaban secuelas. Llama la atención que siendo una amibiasis hepática en la que se encontraban trofozoitos incluso en conductos biliares (foto 16) en el examen de heces fue siempre negativo; esto en parte se debió a que no se usaron métodos de concentración para la búsqueda de parásitos.

- Figura 1.—10-Set.-58.—Existe elevación del hemidiafragma derecho asociada con una reacción inflamatoria de la pleura diafragmática y del parénquima vecino. Resto de los campos pulmonares y área cardíaca de aspecto normal.
- Figura 2.—14-Nov.-58.—Marcado aumento del derrame pleural que llega hasta el 2º arco costal anteriormente.
- Figura 3.—2-Enero-59.—Regresión del derrame pleural. Persiste elevación diafragmática y paquipleuritis basal.
- Figura 4.—21-Marzo-59.—Ligero aumento de la elevación del hemidiafragma derecho. Más demostrativo en la placa lateral.



- Figura 5.—Elevación del hemidiafragma derecho más evidente que en la placa anterior (N-4).
- Figura 6.—28-Set.-59.—Muestra mejor aireación de la base derecha, es decir, regresión del proceso desde el punto de vista radiológico.
- Figura 7.—6-Julio-60.—Mantiene el mismo aspecto de la radiografía anterior.
- Figura 8.—3-Oct.-60.—La base del pulmón derecho permanece semejante a la placa anterior, pero hace aparición una cardiomegalia de grado III que no existía, y que por ser de una instalación relativamente rápida en un paciente no cardíaco, hace pensar en derrame pericárdico.

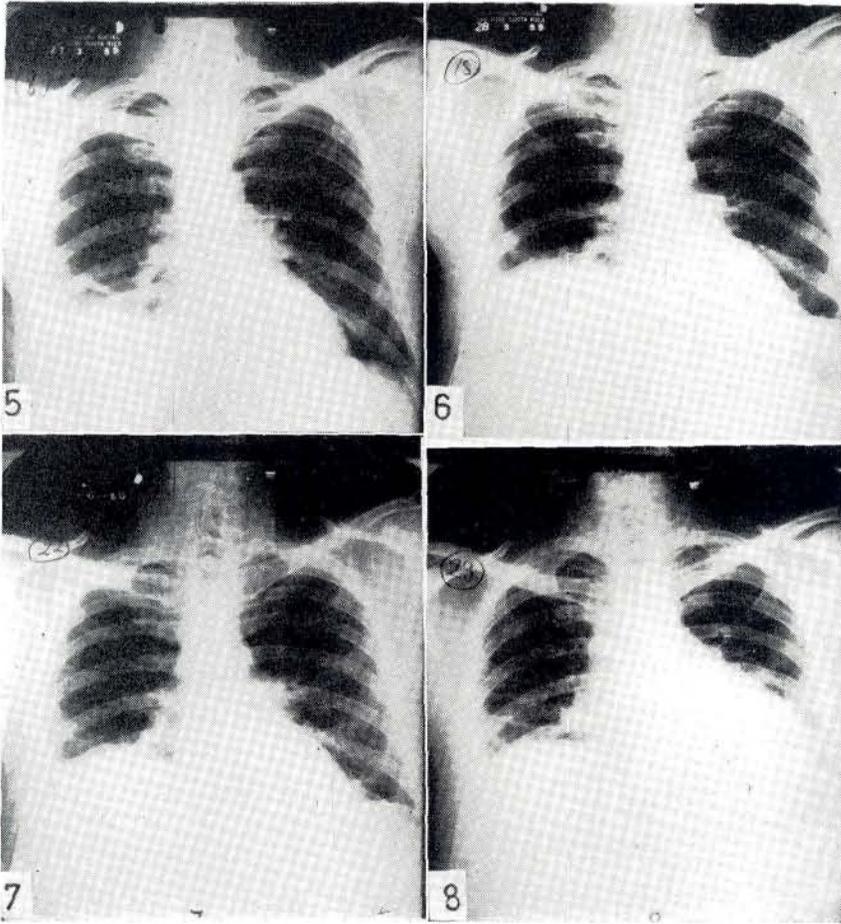


Figura 9.—Ritmo Sinusal. Frecuencia 90 p/min. P—R = 0.13 seg. Q R S = 0.06 seg. A Q R S = + 60°. A P = + 30°. Q T valor medio = - 0.01 seg. Desnivel positivo, "en bandera" del segmento ST—T en D 1 — D 2 — a VF — V4 — V5 — V6. El trazo sugiere trastorno de repolarización subepicárdico anterolateral del tipo observado en las pericarditis.

Figura 10.—Comparado con el trazo anterior se observa: ligera rotación horaria del eje de QRS y de T. El resto del trazo no tiene cambios de importancia. Sugiere igual que el anterior.

Figura 11.—Comparado con el anterior se observa:

- 1) Los ejes de QRS y T (AQRS y AT), aumentaron en su rotación horaria a + 30° el primero y 0° el segundo.
- 2) Se observa disminución del desnivel positivo del segmento ST-T en las derivaciones en que está presente desde el primer trazo, sugiere igual que el anterior con disminución del trastorno de repolarización subepicárdica anterolateral.

Figura 12.—Pulmón derecho visto por la cara externa; hay numerosas adherencias fibrosas y atelectacia del lóbulo inferior.

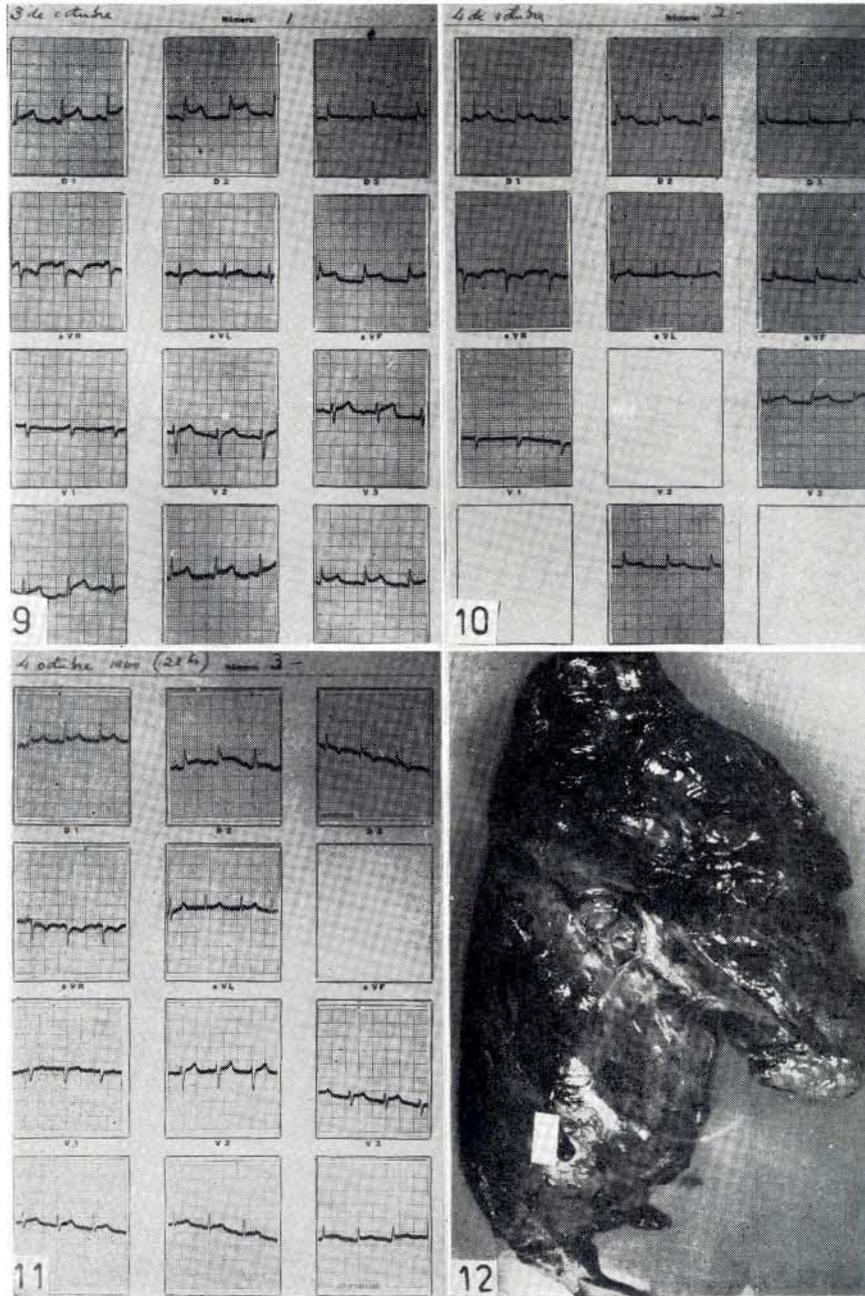


Figura 13.—Corte de hígado visto por detrás. Se aprecia a la izquierda la cavidad del absceso. En el lóbulo derecho hay dos flechas que indican las cicatrices de abscesos cerrados.

Figura 14.—Corte del hígado visto por delante; se aprecia la cavidad del absceso en el lóbulo izquierdo; luego el diafragma y sobre éste, el corazón cuyo epicardio muestra depósito de fibrina. A la izquierda se nota sobre el lóbulo derecho la adherencia del diafragma.

Figura 15.—Pared del absceso en la que hay abundantes conductillos biliares con hiperplasia adenomatosa.

Figura 16.—Detalle de la anterior que permite ver tejido granulador entre los conductillos biliares. Es posible apreciar trofozoitos en el lumen de un conducto y también por fuera de su epitelio (flechas).

