

MEDICINA ANATOMOCLINICA

Hospital Central, Caja Costarricense de Seguro Social

Sesión Anatomoclínica del 13 de octubre de 1962.

Relator Dr. MARIO MIRANDA — Patólogo Dr. JORGE SALAS.

E. A. S. Paciente de 13 años, sexo masculino, proveniente de Sabanilla de Alajuela. Ingresó al Hospital de esa ciudad el 17 de julio de 1962 con la siguiente anamnesis:

Cuatro meses antes de ser admitido comienza con fiebre, dolores articulares migratorios sin flogosis, astenia y adinamia. Hace un mes se agrega diarrea frecuente, intermitente, con deposiciones líquidas, amarillas y oscuras. Al examen físico se encontró un paciente febril, 39° C, desnutrido, con hipotonía muscular generalizada, pero sin otros hallazgos especiales. Los exámenes de laboratorio mostraron: hemoglobina, 9.51 gm%, eritrocitos, 3.9 millones por mm³; leucocitos 5.700 por mm³ con la siguiente fórmula diferencial: baciliformes 3, neutrófilos segmentados 83%, linfocitos 11%, monocitos 3%. Examen de orina normal. Coproparasitoscópico positivo por huevos de *Trichuris trichiura*; reacción de Vidal negativa; recuento de plaquetas dio 170.000 por mm³; la radiografía del tórax fue normal.

Durante su estancia tuvo fiebre intermitente. 21 días después de su ingreso presentó severa enterorragia y la hemoglobina bajó a 6.67 gm%, con un recuento eritrocitario de 2,04 millones. Fue trasladado al Hospital Central, en San José.

Ingresó al Hospital Central el 9 de agosto, donde el interrogatorio indirecto, a través de la madre, no agregó nada a los datos anamnésicos de Alajuela. Al examen físico de ingreso, y al del salón, se encontró un niño sumamente desnutrido, con una talla de 1.30 m, peso de 48 libras, P. A. 90/60 mm de Hg. La piel se encontraba seca, pálida y había edema podálico discreto. Las conjuntivas oculares y orales se encontraron pálidas. La amígdala palatina derecha se encontró hipertófica, críptica y congestionada, con rechazamiento del pilar anterior hacia la línea media. La lengua se observó depapilada. En la región sub-maxilar derecha se observó una tumoración ovoidea, fija, dura, indolora, que impresionó como una adenopatía. Había palidez generalizada. Los campos pulmonares estaban limpios y la auscultación cardíaca evidenció un soplo telemesosistólico de intensidad II, en región apexiana y mesocardio. El abdomen estaba prominente, con escasa ascitis libre, sin organomegalia, indoloro. Había además fimosis y un bocio difuso discreto.

El niño estuvo febril en forma moderada con intermitencias, y presentó diarrea líquida, negruzca, intermitente, acompañada de dolores abdominales de tipo retortijón. 10 días después de ingresado el dolor abdominal aumentó y se hizo progresivamente severo. 11 días después del ingreso se hizo una punción abdominal en la fosa ilíaca izquierda, sin obtener líquido. El dolor abdominal era severo y había marcada distensión.

A los trece días del ingreso había gran distensión, shock, vómitos, silencio abdominal, con ausencia de reflejos abdominales. Ese día se hizo un tacto rectal, que mostró la existencia de una masa "blanda y dolorosa". Falleció ese mismo día, pocas horas después de habersele extirpado para biopsia un ganglio cervical derecho, cuyo resultado no fue dado a conocer por el Departamento de Anatomía Patológica.

Se practicaron los siguientes exámenes de laboratorio: el examen de orina fue normal, dos exámenes coproparasitológicos de heces revelaron sólo quistes de *Endamoeba coli*, la reacción de guayaco en las heces fue positiva dos cruces, la hemoglobina fue de 6.30 gm%; 2.7 millones de eritrocitos; leucocitos 7.400 por mm³, con una fórmula diferencial de 1 eosinófilo, 1 metamielocito neutrófilo, 1 baciliformes neutrófilos; 63% de segmentados neutrófilos, proteinemia total de 3.40gm% con 1.87 gm% de albúminas y 1.53 gm% de globulinas; glicemia en ayunas de 78.2 mgm; fosfatasas alcalinas, 9.60 unidades Bodansky; calcemia, 10.6 mgm%; colesterolemia, 142 mgm%; reacción de VDRL negativa.

El estudio radiológico del tórax no reveló lesiones pulmonares, y la sombra cardioaórtica era normal. El estudio radiológico del tubo digestivo mostró un esófago sin lesiones. El estómago era radiológicamente normal. No se apreciaron alteraciones en el duodeno y yeyuno, pero en el ileón el dibujo de la mucosa estaba totalmente alterado, con asas dilatadas que presentaban una mucosa alterada e infiltrada. (Fig. 1.) Las asas intestinales se observaron desplazadas hacia arriba, sugiriendo la existencia de una masa hipogástrica que producía estas consecuencias. (Fig. 2). El día de su fallecimiento una placa simple de abdomen mostró distensión generalizada y aumento de la opacidad entre las asas intestinales. No se pudo practicar rectoscopia por la delicada condición del enfermo.

Durante su estancia fue tratado con antibióticos de amplio espectro, líquidos parenterales, transfusiones sanguíneas, antidiarreicos y antiespasmódicos.

DISCUSION DIAGNOSTICA DR. MARIO MIRANDA G.

Indudablemente, la ausencia de una rectoscopia hace más difícil el diagnóstico diferencial en este paciente, pero al mismo tiempo le da interés.

La primera idea que viene a la mente ante el caso de un niño campesino que fallece con diarrea y con una complicación peritoneal es la de una amebiasis extensa del colon que se hubiese perforado, produciendo una peritonitis generalizada. Esta eventualidad la hemos visto con alguna frecuencia en nuestras sesiones anatomoclínicas y debe tenerse siempre en mente. Sin embargo, el que el cuadro diarreico comenzara tiempo después del inicio de la enfermedad, la presencia de deposiciones líquidas color café, que sugieren trán-

sito acelerado en el intestino delgado, en lugar de las clásicas deposiciones mucosanguinolentas de la amebiasis; la existencia de ascitis, adenopatías y de una importante rectorragia, son hechos que militan en contra de una amebiasis intestinal, ya que en esta enfermedad esas manifestaciones clínicas no se observan. La ausencia de quistes o trofozoitos de *E. histolytica* en las deposiciones aleja más la posibilidad de amebiasis, por lo que vamos a descartar esta afección como enfermedad de fondo en este niño.

La presencia de diarrea, dolor abdominal, fiebre, pérdida de peso y anemia, trae a la mente, los síntomas clásicos enumerados por Crohn y colaboradores al describir la enteritis regional. En esta enfermedad hay predominio del sexo masculino y se han descrito casos hasta de 11 años de edad.

Sin embargo, la enteritis regional, por razones que ignoramos, es desconocida en nuestro medio. Al menos, no hemos visto un solo caso bien demostrado en nuestras sesiones anatomoclínicas después de muchos años de asistir a ellas asiduamente. También es cierto que el síntoma rectorragia es excepcional en esta enfermedad y que los signos radiológicos consisten fundamentalmente en zonas estenosadas, las que no se observan en las radiografías de nuestro paciente. Sería, de nuevo, difícil de explicar la existencia de adenopatías distantes suponiendo que la afección intestinal fuera una enfermedad de Crohn.

Uno de los diagnósticos que con más facilidad viene a nuestra mente al analizar este caso, sobre todo el inicio clínico con diarreas, artralgias, un curso tóxico febril, rectorragias severas, hemograma con fuerte desviación a la izquierda y una complicación peritoneal que podría ser debida a una perforación, es el de una colitis ulcerosa inespecífica de curso fulminante. Recientemente hemos tenido oportunidad de informar sobre un grupo de casos autóctonos de esta enfermedad, presentándose uno de ellos en una joven de 18 años, con la modalidad clínica fulminante. Un examen rectoscópico, como es lógico, habría sido un elemento clave para afirmar o negar este diagnóstico. Los hechos que podrían considerarse en contra del diagnóstico de colitis ulcerosa son: la existencia de masas ganglionares a distancia (cuello), las extensas y evidentes lesiones radiológicas en el intestino delgado. Aunque con alguna frecuencia la colitis ulcerosa puede comprometer los segmentos terminales del ileon, las radiografías de este paciente sugieren una enfermedad extensa del intestino delgado. En la colitis ulcerosa el examen de heces revela la existencia de abundantes leucocitos en las heces, que no fueron descritos en nuestro paciente. Nos vemos, aunque casi contra nuestra voluntad, a alejar el diagnóstico de colitis ulcerosa para buscar otros que expliquen mejor el curso de los acontecimientos. Llegamos así a dos diagnósticos que pueden explicar los hechos clínicos y de laboratorio: nos referimos a la tuberculosis y al grupo de los linfomas. Prácticamente, sólo estas dos enfermedades podrían manifestarse en un ganglio distante, uno cervical, en una forma específica que fuera diagnóstica, lo que impulsó a nuestros colegas anatomopatólogos a retener el informe de la biopsia ganglionar.

En una reciente revisión que llevamos a cabo, junto con el Dr. Céspedes, del compromiso tuberculoso del aparato digestivo en pacientes autopsiados en el Hospital San Juan de Dios, encontramos una alta frecuencia de este tipo de complicación en tuberculosis pulmonar. Nuestro enfermo tuvo un cuadro

toxinfecioso, adenopatías, ascitis, leucocitosis, desviación a la izquierda, diarrea, alteraciones radiológicas del intestino compatibles con tuberculosis.

Llama la atención la ausencia de lesiones pulmonares, fuerte argumento en contra de tuberculosis. Sin embargo, en la revisión anatómo patológica que mencionamos, en un total de 352 casos con compromiso tuberculoso del intestino, en 11 de ellos no existían lesiones pulmonares en el momento de la autopsia. Hecho que no es el más frecuente, pero que es posible, por lo que la ausencia de compromiso pulmonar no descarta en ninguna forma la posibilidad de tuberculosis.

El enfermo evolucionó aparentemente en cinco meses, lapso de tiempo que es compatible con tuberculosis. Llama la atención, si continuamos pensando en el bacilo de Koch, la existencia de una severa rectorragia. Esta complicación a nuestro juicio es rara en la tuberculosis intestinal, debido a que el compromiso bacilar es lento y produce trombosis vascular precoz, y las ulceraciones intestinales son tórpidas, con fondo granulomatoso.

Finalmente, el linfoma, y hablamos especialmente de un linfosarcoma, es la posibilidad, a nuestro juicio, más atrayente. Explica bien los hechos clínicos, y postulamos que probablemente existió un extenso compromiso intestinal, lo que es frecuente. La fiebre es usual en estos padecimientos. La anemia, la existencia de adenopatías distantes, la posible masa hipogástrica que es sugerida en las radiografías, el extenso compromiso radiológico del ileon, todo esto es perfectamente natural en un linfoma.

Por lo tanto, en este interesante caso, nos inclinamos a creer que la enfermedad de fondo era un linfoma, un linfosarcoma. No podemos descartar, eso sí, la posibilidad de una tuberculosis ganglionar e intestinal extensa.

PROTOCOLO DE LA AUTOPSIA (Nº 761)

La autopsia se hizo en cadáver de un niño de 13 años de edad muy enflaquecido y pálido que como hallazgos positivos mostró engrosamiento de la laringe en el cartílago aritenoides del lado derecho, pulmón izquierdo de 180 gramos con acentuado engrosamiento de la pleura y adherencia de las hojas visceral y parietal (Fig. 3.) y pulmón derecho de 227 gramos con superficie pleural lisa y brillante. En la superficie de corte de los pulmones en su mayor extensión el parénquima era de color rosado, y bien ventilado pero por palpación se encontraron nódulos filiformes de color grisáceo de menos de 1 mm. de diámetro. Sin embargo, en el pulmón izquierdo se encontró una zona de 2½ centímetros de diámetro de color amarillo con un halo periférico intensamente hiperémico y de consistencia firme. (Fig. 3.) El intestino delgado estaba distendido en casi toda su extensión y en la serosa se observaron muy pequeñas placas blanco amarillentas ligeramente elevadas. El intestino contenía líquido sanguinolento y en la mucosa se observaron numerosas ulceraciones predominantemente de orientación transversal, de bordes geográficos, de fondo mamelonado de color amarillo rojizo. (Fig. 5). En el fondo de algunas de esas ulceraciones se observaron gránulos pequeños de color amarillo. En el intestino grueso se observaron ulceraciones aún más extensas que en el ciego que habían causado acentuado engro-

samiento y rigidez de la pared. (Fig 6). El apéndice cecal mostraba engrosamiento e hiperemia de la mitad distal. Los ganglios mesentéricos estaban aumentados de volumen hasta de 4 centímetros de diámetro y al corte mostraron tejido blanco amarillento, de contorno irregular y de consistencia blanda. El bazo estaba aumentado de volumen, pesó 167 gramos y en la superficie de corte se observó una zona de 2 milímetros de color amarillo. En la superficie de corte de los riñones se observaron también gránulos amarillos de menos de 1 milímetro de diámetro.

El examen histológico de los pulmones mostró tubérculos miliares aislados, zonas de hemorragia intra-alveolar y la zona de condensación del lóbulo superior izquierdo mostró confluencia de numerosos tubérculos epitelioides con células gigantes multinucleadas, algunas con centro necrótico. (Fig. 4). Las lesiones del intestino delgado y grueso mostraron tubérculos en la serosa, en la muscular y en la submucosa (Fig. 7) y extensas ulceraciones de la mucosa cubiertas por exudado fibrinopurulento, en el cual se demostraron bacilos ácido-alcohol resistentes (Fig. 8). Lesiones semejantes se observaron en el apéndice cecal así como en los ganglios linfáticos mesentéricos. Se encontraron también tubérculos miliares en el bazo, los riñones y en el hígado y este último órgano mostró esteatosis acentuada.

DIAGNOSTICOS ANATOMO - PATOLOGICOS

1. Tuberculosis pulmonar con lesión primaria en el pulmón izquierdo y diseminación miliar al resto de ambos pulmones.
2. Tuberculosis de intestino delgado y grueso, apéndice cecal y ganglios mesentéricos.
3. Tuberculosis miliar de hígado, bazo y riñones.
4. Esteatosis hepática grado IV.

Foto 1.—Radiografía del intestino delgado mostrando asas ileales dilatadas, infiltradas con desaparición del dibujo normal de la mucosa.

Foto 2.—Radiografía del intestino delgado mostrando alteración del dibujo normal de la mucosa y desplazamiento de las asas intestinales hacia arriba.

Foto 3.—Engrosamiento pleural en el pulmón izquierdo y zona blanco amarillenta, aumentada de consistencia, en el lóbulo superior.

Foto 4.—Tubérculos confluentes con necrosis caseosa en el pulmón izquierdo.

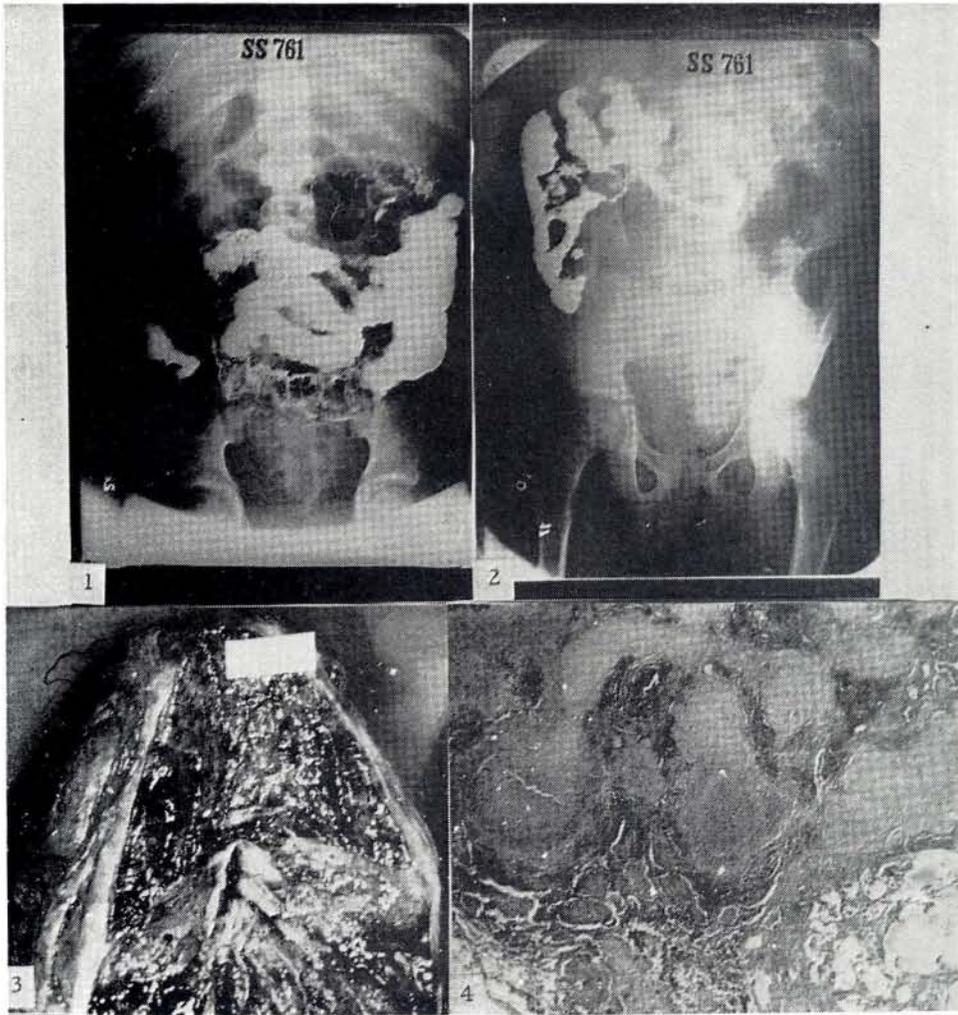


Foto 5.—Intestino delgado con ulceraciones de la mucosa, engrosamiento de la pared y zonas hemorrágicas.

Foto 6.—Intestino grueso con ulceraciones de la mucosa y acentuado engrosamiento de la pared. El apéndice cecal está interesado también en el proceso.

Foto 7.—Tubérculos en la submucosa del intestino delgado.

Foto 8.—Bacilos ácido-alcohol resistentes en el exudado inflamatorio de las ulceraciones intestinales.

