

MEDICINA ANATOMOCLINICA

CASO PRESENTADO EN LA SEMANA MEDICA COLOMBIANA

RELATOR: DR. ORLANDO FERNÁNDEZ R.

PATÓLOGO: DR. JORGE SALAS C.

J.Q.M. Sexo: masculino, edad: 6 años, procedencia: Tárcoles de Puntarenas. Ingresó el 8 de noviembre de 1961, fallece el 27 de noviembre de 1961. Diagnósticos de ingreso: 1) Anemia severa. 2) Parasitosis severa. 3) Gastroenteritis infecto parasitaria.

Antecedentes personales: Primer ingreso: 16 de junio a 22 de agosto de 1959, con diagnóstico de parasitosis intestinal múltiple (Anquilostomiasis, Tricocefalosis, Ascaridiosis y Giardiasis), anemia severa y desnutrición. Segundo ingreso: 9 de febrero a 30 de marzo de 1960, con diagnósticos de parasitosis intestinal múltiple (Anquilostomiasis, Tricocefalosis, Ambiasis, y Giardiasis), anemia severa y desnutrición.

En ambas ocasiones se le dio tratamientos antiparasitarios, y se trató la anemia con transfusiones de sangre y hierro por vía oral.

Interrogatorio. Padecimiento actual: Niño que desde hace un mes presenta diarrea mucosanguinolenta, últimamente con deposiciones negruzcas de más de 10 al día, acompañadas de tenesmo y pujo, cuadro febril y vómitos de alimentos.

Exploración física: Condiciones generales pésimas. Conjuntivas pálidas, lengua saburral. Cuello sin adenopatías ni latidos anormales. Tonos cardíacos intensos, rítmicos, regulares 140 por minuto. Pulmones claros. Abdomen blando, depresible y doloroso a la palpación profunda, sin organomegalias. Piel intensamente pálida. Neurológico sin datos patológicos.

Notas de evolución: 9-xi-61. Niño decaído, irritable, con expresión facial de tristeza, piel y mucosas muy pálidas, reflejos pupilares normales. Frecuencia cardíaca de 140 por minuto, no hay soplos; abdomen blando, depresible con panículo adiposo disminuído; hígado y bazo se palpan a 2 cms. debajo del reborde costal; edemas de miembros inferiores.

10-11-61: Niño en estado precomatoso con respiración tipo acidótico, piel y mucosas secas y muy pálidas. Se le indicó suero, sangre y plasma.

11-11-61: El estado precomatoso ha desaparecido. Se le ha normalizado la respiración. Sin embargo persiste cierto grado de deshidratación, y no se modifica edema de miembros inferiores.

12-11-61: Mejor estado general, no hay signos de deshidratación; por el contrario, el edema se ha generalizado discretamente.

13-11-61: Niño lúcido que es capaz de sonreír. Presenta anorexia pertinaz. No se han modificado los edemas y sólo ha eliminado muy pequeña cantidad de orina que no fue posible recoger.

La palpación de abdomen ofrece cierta resistencia muscular.

14-11-61: Niño consciente, pálido, ojeroso con astenia y adinamia. Presenta anuria desde hace 3 días, que considera se estableció después de la primera dosis de Tetracloroetileno y Hexilresorcinol. Se describe un Rash cutáneo de tipo alérgico e intensificación de los edemas.

15-11-61: Niño consciente algo cooperativo, con edema papebral discreto. Frecuencia cardíaca 110 por minuto. Abdomen con red venosa marcada en los flancos y ascitis libre, hígado a 2 cms. del reborde costal y bazo a 2 cms.; pequeño globo vesical palpable y percutible a 2 cms. por arriba del pubis.

Por cateterización se le extrajo 50 cc. de orina francamente hematórica y de olor fétido y tuvo deposiciones de sangre mal digerida.

16-11-61: Niño pálido, postrado, con aleteo nasal, que se queja durante el examen físico, rigidez de nuca, corazón 120 por minuto con ritmo de galope; pulmones con estertores crepitantes en ambas bases; hígado a 2 cms. del reborde costal, doloroso. Bazo no se palpa, red venosa superficial marcada en pared abdominal, edema generalizado ++.

17-11-61: Niño pálido, postrado, en franca insuficiencia cardiorrespiratoria. Aún no ha orinado.

18-11-61: Niño de 7 días de anuria. Ha mejorado el cuadro cardiorrespiratorio. Presenta disnea discreta, ritmo cardíaco 80 por minuto. Se aprecia disminución de los edemas. Ha presentado evacuaciones negras alquitranadas, fétidas y vómito de sangre pre-digerida.

19-11-61: De nuevo muy postrado. Se queja de dolor abdominal difuso, pero no hay resistencia muscular.

22-11-61: No se ha modificado el cuadro. P.A. 110/70.

Se cateterizó y se extrajo 50 cc. de orina de color oscuro.

23-11-61: Presentó vómito sanguinolento. Continúa en anuria.

24-11-61: No se ha modificado el cuadro. Sigue en anuria.

27-11-61: Se revisó cartulina y el cuadro de completa anuria es evidente. La condición física es muy pobre y el pronóstico es sombrío. La administración de tetracloroetileno, antes del cuadro anúrico hablan en favor de etiología tóxica; pero llama la atención la circulación abdominal colateral, lo que obscurece el cuadro y lo complica.

Se recomienda diálisis peritoneal para mejorar el estado general y poder así determinar en un futuro cuáles son los problemas para luego ser tratados.

Hacer biopsia renal semi-abierta, cuando la condición física mejore.

27-11-61: 8. p.m. Fallece cuando se estaba iniciando la diálisis peritoneal.

Presentó febrícula de 37.2°C a 37.8°C, los primeros 10 días, después cursó afebril. La presión arterial se mantuvo prácticamente estable, oscilando de 100/50 a 100/70.

Laboratorio y gabinete:

10-11-61: Grupo sanguíneo B. Rho Negativo. V.D.R.L. Negativo. Heces: Anquilostomas ++. Ascaris ++. Tricocéfalos ++ Chilomastix mesnili, quistes. Leucocitos muchos.

14-11-61: Química sanguínea: Sodio 106 mEq/L. Potasio 5.3 mEq/L. Creatinina 5.6mgs%.

15-11-61: Orina: albúmina gran cantidad, azúcar no hay, cilindros no hay, leucocitos muchos. Eritrocitos incontables. Bacterias muchas.

16-11-61: Proteínas totales 5.2 mgs%. Albúmina 2.9 mgs. Globulinas 2.3 mgrs. Relación A/G 1.2.

17-11-61: Reserva alcalina 31.5 Vol % de CO₂ o sean 14 mEq/Litro de CO₂. Hemograma: Hb 6.2 grs. Hto. 22 cc%. Leucocitos 18.300. CMHC 28%. En banda 13, segmentados 68, Linfocitos 14, Monocitos 5%.

17-11-61: Fosfatasa alcalina 5.3 U.B. Fósforo 5.9 mgs%. Colesterol total 176 mgs%. Hanger ++, Timol negativo, Bilirrubina total 0.8 mgs%. Transaminasa S.G.P.T. 60 unidades por litro. Nitrógeno ureico 78.5 mgs%.

18-11-61: Sodio 134 mEq/L. Potasio 4.7 mEq/L.

18-11-61: Electrocardiograma: Ritmo sinusal normal, 100 por minuto, conducción normal. Morfología: Onda T más invertida en D,V4 que en V6.

Nota: Enviado con diagnóstico de uremia. Electrocardiograma anormal en esta condición en caso de uremia avanzada.

18-11-61: Punción lumbar: Albúmina 25 mgrs%. Globulina negativa. Glucosa 80 mgrs%. Leucocitos 3, eritrocitos 4. Bacterias no hay.

21-11-61: Reserva alcalina: 38.1 Vol% de CO₂ o sea 17 mEq/L de CO₂. Nitrógeno ureico 92.5 mgrs%. Creatinina 3.2 mgrs%.

Orina: Albúmina gran cantidad. Azúcar no hay. Cilindros no hay, Leucocitos incontables. Eritrocitos incontables. Células epiteliales muchas. Bacterias gran cantidad.

25-11-61: Sodio 102 mEq/L. Potasio 5. mEq/L.

Terapéutica empleada:

El primer día se administró suero glucosado al 5%, 500 cc.

El tercer día se le administró suero glucosado al 5%, 800 cc. Lactato de sodio al 6° molar concentrado 25 veces 25 cc.

Cuarto día: Suero glucosado al 5% 1.000 cc. Lactato de sodio sexto molar concentrado 25 veces 5 cc. Gluc. de Calcio 6 cc. Lactato ringey concentrado 25 veces 30 cc.

Del 5° al 12° día se le dio líquido por vía oral (ginger ale con miel de abejas) en cantidades que variaron de 400 a 500 cc. diarios y posteriormente hasta su muerte se le administró suero glucosado al 10%, 300 a 400 cc. diarios por vía intravenosa.

Se le puso sangre en tres ocasiones, 250 cc. el tercer y octavo días y 125 cc. el 11º día de su ingreso. Plasma humano 200 cc. el tercer día y 250 cc. el cuarto día.

Antibióticos: Cloromicetina 150 mgrs cada 6 horas del 6º al 8º día. Penicilina procaína 400.000 unidades cada 24 horas y terramicina intramuscular 100 mgrs cada 12 horas por tres días,

del octavo al décimo día y posteriormente se continuó con penicilina cristalina 500.000 unidades cada 12 horas.

Diclotride medio comprimido dos veces al día durante 3 días. Aminofilina 71/2 cc. intravenosa 3 veces al día del sexto al octavo día. Cedilanid 0.04 mgrs. diarios I.M. el 6º día y se continuó digitalización con digifortis 0.10 grs. diarios. Al octavo día morfina 1 ampolla I.M. Tetracloroetileno 1 gramo y cristoides 1 gr. el tercer día de su ingreso, dosis que se le repitió el séptimo día.

Resumen y discusión diagnóstica:

Se trata de un niño de 6 años de edad con peso inferior al normal. Ingresó con un cuadro disenteriforme asociado a vómitos y fiebre. Las heces son mucosanguinolentas.

Al examen físico en el servicio se encuentran los siguientes datos positivos: Peso 31 lbs., gran palidez de piel y mucosas, hepatomegalia de 3 cms. bajo el borde costal, esplenomegalia discreta; edemas en miembros inferiores. Se le indicó suero intravenoso, sangre y plasma, para corregir su deshidratación y parte de la anemia. Al día siguiente se le administró una cantidad de líquido casi igual a la del día anterior y el niño no orinó espontáneamente. Este cuadro se prolongó hasta su muerte a los 19 días. Solamente fue posible obtener en 2 ocasiones por sondeo vesical 40 cc. de orina color pardo rojizo.

En su estancia hospitalaria se observó dolor abdominal (que se exacerbaba con la palpación). Circulación venosa marcada en los flancos y ascitis libre. Los edemas de miembros inferiores no aumentaron y en el resto del cuerpo se incrementaron discretamente.

Siete días después de su ingreso se desencadenó un cuadro pulmonar agudo que respondió bien a la medicación digitalica asociada a morfina. La presión arterial se mantuvo discretamente aumentada. La acidosis metabólica no llegó a corregirse completa y satisfactoriamente. La hiponatremia se mantuvo todo el tiempo llegando hasta 102 mEq. El potasio máximo fue de 5.3 mEq. El nitrógeno ascendió a 92% mgs. La creatinina a 5.3% mgs. En el examen de orina gran cantidad de albúmina, muchos leucocitos e incontables eritrocitos, además de muchas bacterias.

Diagnósticos hechos sobre nuestro paciente:

- a) Parasitosis intestinal (Tricocefalosis, Anquilostomiasis, Ascaridiasis).
- b) Anemia severa.
- c) Anoxemia cerebral.
- ch) Deshidratación moderada.
- d) Desequilibrio hidroelectrolítico.
- e) Acidosis metabólica.
- f) Desnutrición.
- g) Colitis.

No considero necesario comentar estos diagnósticos ya que existe una relación evidente entre la clínica y los datos obtenidos en el laboratorio. Merece especial atención el cuadro de anuria que el niño presentó desde su ingreso (no podemos apreciar cuánto tiempo antes se había establecido, ya que no se tomaron estos datos).

Se pensó que esta anuria era funcional y que estaba en relación con el estado de deshidratación que presentaba el paciente, sin embargo, al corregirse el desequilibrio hídrico y prolongarse aquella, se puso en evidencia una insuficiencia renal aguda orgánica.

Es necesario considerar varias causas que podían originar este proceso:

1) Nefrosis del nefron distal: Es generalmente originado por causas tóxicas medicamentosas e infecciosas menos frecuentes. En este padecimiento las alteraciones fundamentales recaen sobre los tubos renales. En el examen de orina no suelen encontrarse ni hematíes ni leucocitos. La urea no se eleva rápidamente y se acompaña de acidosis metabólica. En nuestro caso había franca hematuria y leucocituria. La urea no aumentó en grado sumo.

2) Insuficiencia renal aguda por tetracloroetileno: No encontré ningún reporte sobre la acción tóxica renal de tetracloroetileno; en las necropsias practicadas en el Hospital San Juan de Dios, tampoco aparece ningún caso de intoxicación renal con este producto, a pesar de ser miles los pacientes tratados con él. De todos modos, no podríamos relacionar la ingestión del tetracloroetileno con la anuria del paciente, ya que ésta existía aparentemente desde antes de administrar la droga.

Hago mención de este posible efecto tóxico, por haber sido considerado por más de un colega, como la causa primaria de la anuria.

3) Pielonefritis: La pielonefritis es extraordinariamente frecuente en niños lactantes, asociada a infecciones intestinales y pulmonares. La hematuria es discreta, salvo casos excepcionales. Descartamos esta posibilidad

4) Nefritis intersticial aguda exudativa: Las manifestaciones clínicas de este proceso son poco características. No hay hipertensión ni edemas, la proteinuria puede faltar o ser muy escasa. La hematuria solo existe ocasionalmente. La diuresis es pobre como en la pielonefritis. Pocas veces se establece un cuadro de anuria y la retención nitrogenada es muy alta.

5) Glomerulonefritis aguda difusa: En este proceso la hipertensión arterial es constante; hay edemas generalizados; la ascitis es frecuente; también la hepatomegalia, cuando se asocia a insuficiencia cardíaca. El nitrógeno ureico suele estar elevado; sin embargo no encontramos relación entre una glomerulonefritis aguda y la aparición de circulación venosa abdominal muy marcada en los flancos, así como tampoco con el persistente dolor abdominal que se exacerbaba a la palpación. Es poco probable que el episodio pulmonar agudo fuera causado por una insuficiencia cardíaca, teniendo en cuenta que las cifras tensionales no eran capaces de originarla. Nos explicamos este proceso pulmonar agudo por otro mecanismo, que comentaremos más adelante.

6) Necrosis cortical: Algunos autores describen este cuadro de preferencia en mujeres gravídicas. También se encuentra asociado a infecciones por cocos, shock primario, o de causa tóxica. Respecto a esta entidad de necrosis cortical, es interesante anotar los hallazgos encontrados por el Dr. Céspedes en 441 autopsias, en que refiere haber encontrado necrosis cortical, por anquilostomas o tricocéfalos.

La necrosis cortical se manifiesta clínicamente por dolor abdominal, oliguria o anuria, hematuria, albuminuria, y aumento rápido de la urea. Por regla general faltan los edemas y la hipertensión arterial. Este cuadro tiene gran analogía con el caso que presentamos por lo que no podemos descartarlo.

7) Infarto renal arterial: Este cuadro clínico se presenta consecutivo a una endocarditis o a una tromboflebitis. Se inicia con dolor abdominal brusco, tipo cólico renal. En muchas ocasiones se acompaña de shock inicial; la presión arterial se eleva discretamente, sin embargo Fishberg describe algunos casos con hipertensión arterial. Puede haber anuria refleja pasajera y cuando es persistente, se habla de infarto bilateral, lo cual es muy raro.

La albuminuria y la hematuria, están ausentes cuando el infarto es muy grande.

8) Infarto renal venoso: En mi opinión el cuadro clínico que presenta este niño se enmarca mejor dentro de esta entidad.

Se trata de un niño que ingresó con diarrea, anemia, parasitosis intestinal, desequilibrio hídrico y electrolítico y dolor abdominal que hace un síndrome de insuficiencia renal agudo caracterizado por: anuria, albuminuria, hematuria y leucocituria. En dos ocasiones se obtuvieron 40 cc. de orina pardo rojiza por medio de cateterismo vesical. A la exploración clínica se encontraron edemas marcados en miembros inferiores y discretos en cara; ascitis y red venosa marcada en los flancos; hepatomegalia y discreta esplenomegalia; también este niño presentó melena, hematemesis y signología pulmonar de aparición brusca.

Me decidí por este diagnóstico ante la observación anterior del cuadro clínico y por las siguientes razones:

- a) En la trombosis renal encontramos dolor abdominal y estado de shock asociados a tumor renal bilateral y aparición de hematuria, leucocituria y albuminuria.
- b) La trombosis renal en la infancia se presenta generalmente asociada a colitis o enterocolitis. Cuando la anemia y el desequilibrio hidroelectrolítico se asocian al cuadro disentérico pueden intervenir favoreciendo el fenómeno de trombosis.
- c) La anquilostomiasis y la tricocéfaloisis son capaces, por sí solas, de originar trombosis venosa (enfermedad tromboembólica).
- ch) El estado precomatoso en que se encontraba nuestro paciente, bien podría ser un estado de shock.

La tumoración abdominal en fosas renales no llegó a palparse nunca.

Trombosis de la vena cava inferior y sus ramas:

En estas trombosis se presentan edemas de los miembros inferiores. Puede haber hepatomegalia (con o sin ictericia); ascitis, red venosa superficial; hematemesis y melena.

Este niño presentó un episodio pulmonar agudo que interpretamos, no como una insuficiencia cardíaca, sino como consecuencia de un trombo desprendido del territorio venoso inferior y de localización pulmonar.

D I A G N O S T I C O S F I N A L E S

- 1.—Anuria por insuficiencia renal aguda.
- 2.—Trombosis venosa bilateral primaria, o secundaria a trombosis de vena cava inferior y sus ramas, con infartos renales.
- 3.—Necrosis cortical bilateral.

PROTOCOLO DE LA AUTOPSIA (Nº. 17.259 - H.S.J.D.).

La autopsia se hizo en el cadáver de un niño de 6 años de edad, con edema generalizado y ulceraciones hemorrágicas en labios y lengua. En los órganos del cuello no se encontraron alteraciones de importancia. El corazón pesó 80 gramos, un poco menos de lo normal para su edad, pero no mostró otras alteraciones. Los pulmones mostraron zonas extensas de color rojo violáceo, consolidadas, que al examen histológico correspondieron a bronconeumonía.

En el intestino delgado se encontró un pequeño número de *angiolobos* adheridos a la mucosa duodenal. En ciego y colon ascendente se encontraron numerosos tricocéfalos y había numerosas erosiones de bordes hiperémicos en el colon sigmoide. El hígado pesó 650 gramos y mostró parénquima pálido. El peso combinado de los riñones fue de 320 gramos (normal para la edad, 136 gramos). Ambos estaban aumentados de volumen, tumefactos, de color rojo intenso en la superficie externa y en la superficie de corte con varias zonas extensas de color amarillo, alternando con áreas de color rojo muy oscuro (Fig. 1). Las dos venas renales y la vena cava inferior estaban totalmente obstruídas por trombos (fig. 2). Se observó también trombosis de las ilíacas internas y externas y de las venas femorales (fig. 3). Las dos glándulas suprarrenales mostraron también zonas de color rojo oscuro, de aspecto necrótico. En la cavidad craneal había trombosis de los dos senos laterales (fig. 4). El examen microscópico de los riñones mostró zonas extensas de infarto, y lo mismo se observó en las suprarrenales.

DIAGNOSTICOS:

- 1.—Trombosis de vena cava inferior y de venas renales, con infartos renales bilaterales, y de glándulas suprarrenales.
- 2.—Trombosis de venas femorales, ilíacas externas e internas y de senos laterales del cráneo.
- 3.—Tricocefalosis severa. *Ancylostomiasis discreta*.
- 4.—Desnutrición. Esteatosis hepática grado III.
- 5.—Bronconeumonía.

Comentario: La trombosis de las venas renales es rara y en adultos usualmente no causa infartos renales, sino síndrome nefrótico en algunos casos. En los niños causa infarto hemorrágico masivo y usualmente está asociada con diarrea severa y deshidratación, como en el caso presente, en que el niño tuvo diarrea durante un mes antes de su ingreso al Hospital. Debe hacerse notar la coexistencia de tricocefalosis severa, pues desde largo tiempo se ha señalado en nuestro país la asociación de algunas parasitosis intestinales severas con enfermedad tromboembólica extensa, en muchos casos responsable directa de la muerte.

Figs. 1.—2 Trombosis de la vena cava inferior y venas renales.

Fig. 3.—Trombosis de venas femorales e ilíacas.

Fig. 4.—Trombosis de los senos laterales del cráneo.

