

MEDICINA ANATOMOCLINICA

Reunión Anatomoclínica del Hospital San Juan de Dios del sábado 27 de marzo de 1965.

Relator:

DR. FERNANDO GUZMÁN LEÓN.

Patólogo:

DR. JORGE SALAS.

Resumen de la Historia Clínica:

M.M.G. de 65 años, sexo femenino, costarricense. Ocupación: Oficios domésticos. Ingresó el 5 de noviembre de 1964.

Antecedentes personales patológicos:

Alimentación mixta, suficiente en cantidad pero no así en calidad. Tabaquismo y etilismo negativos.

Enfermedad actual:

Refiere la paciente que inicia su padecimiento hace 7 meses con diarreas líquidas, grumosas, muy fétidas, ¿espumosas?, en número variable de 7-12 evacuaciones diarias, alternando con períodos de constipación o de catarsis normal. No puede precisar cuántos días duraban los períodos diarreicos y los de normalidad o constipación. Con una evolución parecida en tiempo comenzó a padecer de agruras, eructos "mal olientes" y sensación de malestar epigástrico constante con exacerbaciones discretas post-prandiales. Asimismo, durante los períodos diarreicos aquejaba dolor tipo cólico en todo el abdomen acompañado de zurridos intestinales.

Desde hace 5 meses notó anorexia acentuada, pérdida de peso y exacerbación de su sintomatología con la ingesta de alimentos grasosos.

Hace aproximadamente un mes se agregan a sus síntomas estado nauseoso, vómitos de contenido gástrico casi inmediatos post-prandiales, poco frecuentes al principio, que disminuían el malestar epigástrico pero dejaban dolorimiento abdo-

minal, pirosis, aliento y eructos mal olientes. Aproximadamente una semana antes de su internamiento presentó vómitos constantes post-prandiales, e ingesta únicamente de líquidos que también eran vomitados.

Examen físico:

Paciente senil, adelgazada, con signos de deshidratación y nulo panículo adiposo.

Pulso 80/min. T. A. 110/80. Resp. 20/min. Temp. 37.2°C.

Cráneo: sin datos patológicos. Cuello: sin datos patológicos. Tórax: pulmones limpios. Corazón: con ruidos cardíacos rítmicos, algo disminuídos de intensidad, sin soplos. Abdomen: globuloso, timpanizado, blando y depresible, doloroso en epigastrio, hipocondrio izquierdo y marco cólico. Se palpa una tumoración dura que abarca epigastrio e hipocondrio izquierdo, alargada hacia la izquierda, dolorosa, desliza en planos superficiales, no así en los profundos. Hígado: palpable a 2 traveses de dedo bajo el borde costal, de consistencia firme, no nodular. Genitales: atrofia senil. Tacto rectal: sin datos patológicos. Extremidades: sin datos patológicos.

Notas de evolución:

8-XI-64 Persiste distensión abdominal. Timpanismo acentuado y vómitos de contenido gástrico.

10-XI-64 No mejora el cuadro. Ha presentado febrículas.

11-XI-64 Persiste cuadro intestinal.

12-XI-64 (10.30 horas) Intervención quirúrgica.

Lesiones encontradas: asas intestinales del yeyuno-ileon adheridas entre sí provocando obstrucción de las mismas. Tumoración quística del tamaño de una cabeza fetal en el cuerpo del páncreas.

Notas de recuperación:

12-XI-64 (16 horas) Paciente consciente, abdomen blando, apósito limpio. T.A. 90/60. Pulso 120. Ha orinado 150 cc en las últimas 2½ horas.

12-XI-64 (22 horas) Disnea. Taquipneica. Muy delicada; con oxígeno. T.A. 110/70. Pulso 132.

13-XI-64 (22 horas) Grave. Taquipnea. Piel y manos "edematosas". T.A. 110/70. Pulso 132.

14-XI-64 (0/10 horas) Fallece. (No hay datos de cómo falleció).

Exámenes de Laboratorio y Gabinete:

6-XI-64 Reserva alcalina 22,3 vol.% (9.95 mEq/l). Cloruros: 107 mEq/l. Hb.: 10.9 g%. Hcto 36%. Leucocitos 13.000. Seg. 66%. Linfocitos 39%. Monocitos 4%. Tiempo de sangrado: 25 seg. Tiempo de coagulación: 5 min. Grupo O, Rh +. Glicemia: 140 mg%. Sodio 134 mEq/l. Potasio

3.2 mEq/1. Orina: albúmina trazas. Leucocitos 15 por campo; eritrocitos 6 por campo. Células epiteliales pocas. Sedimento amorfo.

7-XI-64 Frotis y gota gruesa: no encontré hematozoaria.

10-XI-64 Colesterol total: 246 mg%. Hanger: neg. Timol: neg. Bilirrubina total 0,75 mg%. SGO-T=38 U/ml. SGP-T=26 U/ml.

11-XI-64 Reserva alcalina: 62,0 vol.% (27,85 mEq/1.).

12-XI-64 K=2,2 mEq/. Na=150 mEq/1.

13-XI-64 K=2,3 mEq/1, Na=164 mEq/1.

Una serie gastroduodenal mostró estómago desplazado hacia arriba por una masa extrínseca (Foto 1).

Comentario:

Me parece que el caso que ahora nos ocupa, ofrece la oportunidad de orientar el diagnóstico del padecimiento con base en dos síndromes que a la larga forman unidad nosológica que explique la sintomatología de la paciente.

Trataré de analizar los síndromes en la forma cronológica que corresponde a su aparición. Tenemos en primer lugar una paciente que refiere una sintomatología diarrea crónica, fétida y probablemente espumosa desde 7 meses antes de su internamiento, acompañada de dolor epigástrico irradiado al hipocondrio izquierdo, dispepsia a los alimentos grasos, exacerbación de la sintomatología en forma post-prandial, náuseas, anorexia y pérdida de peso, si unimos a todo esto los hallazgos físicos de tumoración firme discretamente dolorosa en epigastrio e hipocondrio izquierdo así como al curso del padecimiento con exacerbaciones y remisiones, podemos encuadrar con buenas probabilidades un síndrome de alteración pancreática crónica, lo que podemos confirmar en una forma bastante satisfactoria, con los datos suministrados por la laparotomía donde se pudo definir la tumoración, como una formación quística, localizada al cuerpo del páncreas.

El dato de hiperglicemia (140 mg%) es un punto más que podemos agregar a la formación del síndrome pancreático.

Ahora bien, recordemos que un mes antes de su internamiento la paciente presentó exacerbación franca de su sintomatología, lo que pudo corresponder a una fase sub-aguda o aguda de su patología crónica, culminando tres semanas después en un franco síndrome de bloqueo intestinal alto (timpanismo, distensión abdominal, dolor intenso tipo cólico, vómitos, asas distendidas, etc.) perfectamente explicable por reacción inflamatoria peritoneal por peripancreatitis con formación de adherencias intestino —intestinales—; que agravaron francamente las adherencias viejas, ya existentes, por la intervención abdominal anterior.

Con la correlación de ambos síndromes, pancreático crónico y oclusivo intestinal podemos explicarnos el desequilibrio hidroelectrolítico (hipopotasemia, acidosis) por la pérdida de líquidos intestinales, por el vómito y la diarrea. En cuanto a la hepatomegalia de la paciente puede explicarse de dos formas principalmente, una como ptosis hepática debida al enflaquecimiento de la paciente o, por un estado cirrótico compensado funcionalmente, (pruebas hepáticas negativas) cuyos datos clínicos complementarios se encontraron enmascarados por el padecimiento principal de la paciente.

Por último no me es posible llegar a definir en una forma siquiera probable la causa de la muerte. Los únicos datos que encontramos de las últimas horas de su existencia son disnea, taquipnea y taquicardia. Con tales "bases" sólo puedo suponer las causas de la muerte, inclinándome a una insuficiencia cardíaca aguda (edema pulmonar agudo) desencadenada probablemente por el trauma quirúrgico.

En resumen creo que se trata de una paciente que padeció pancreatitis crónica con residuos que formó un pseudoquistes pancreático y oclusión intestinal por adherencias; dejando como agregados una probable cirrosis hepática y desequilibrio hidroelectrolítico.

Como causa de la muerte un probable edema agudo pulmonar.

PROTOCOLO DE LA AUTOPSIA N^o 19.915):

La autopsia se hizo en una mujer de raza blanca, de 65 años de edad, de 42 kilos de peso, con una incisión quirúrgica reciente, suturada, paramediana derecha, de 19 cms. de longitud. Los pulmones pesaron 550 g el derecho y 320 g el izquierdo, ambos hiperémicos, con zonas de consolidación en los lóbulos inferiores que corresponden a un proceso de bronconeumonía bilateral. El corazón pesó 260 g y no mostró ninguna alteración. Al abrir la cavidad abdominal se encontró un tumor de 7 x 11 x 13 cm, situado por detrás del estómago al que desplazaba hacia arriba, adherido al ángulo esplénico del colon al que comprimía produciendo estrechamiento del lumen y formando parte del cuerpo y cola del páncreas (foto 2). Este tumor estaba encapsulado, era de consistencia firme y al corte mostró color blanquecino con zonas amarillas y zonas pardas (foto 3). El examen histológico muestra un tumor formado por células pequeñas, uniformes, con núcleo vesicular, nucleolo pequeño y cantidad mediana de citoplasma eosinofílico, pálido, de límites imprecisos (Foto 4). Estas células se disponen en hileras y en masas compactas, rodeadas por trabéculas fibrosas delgadas (fotos 5 y 6). Las tinciones para células beta de islotes de Langerhans son negativas, así como las tinciones para gránulos cromafínicos. Hemos clasificado este tumor como un adenoma de islotes de Langerhans, de células no-beta.

Comentario:

Los adenomas de islotes de Langerhans de células beta, productoras de insulina, causan el conocido síndrome de hiperinsulinismo con hipoglicemia, usualmente inducido por el ayuno o el ejercicio y que se alivian con la administración de glucosa. Pero existen también adenomas no productores de insulina, que causan otros cuadros clínicos, como el síndrome de Zollinger-Ellison (1) en que ocurren úlceras pépticas múltiples en localizaciones atípicas en el tubo digestivo. Por otra parte, en 1958, Verner y Morrison (2) publicaron un trabajo sobre 9 casos de tumores de células de islotes de Langerhans que causaron diarrea crónica e hipokalemia. La duración de los síntomas fue desde varios meses hasta 8 años y en los tres casos en que se investigó, la hipokalemia fue severa. Los tumores fueron únicos o múltiples y midieron de 1 a 7 cm de diámetro. En tres casos se encontraron úlceras pépticas gástricas o intestinales.

El cuadro clínico de la paciente discutida en esta sesión corresponde al de los casos descritos por Verner y Morrison y por lo tanto hemos clasificado este tumor como un adenoma de islotes de Langerhans de células no-beta, productor de diarrea crónica e hipokalemia.

Diagnósticos anatómicos:

Adenoma de islotes de Langerhans, de células no beta, adherido al ángulo esplénico del colon.

Incisión de laparatomía exploradora reciente.

Bronconeumonía.

R E F E R E N C I A S

1. ZOLLINGER, R. M. AND ELLISON, E. H.
Primary peptic ulceration of the jejunum associated with islet cell tumors of the pancreas. *Ann. Surg.* 142:709, 1955.
2. VERNER, J. V. AND MORRISON, A. B.
Islet cell tumor and a syndrome of refractory watery diarrhea and hypokalemia. *Am. J. Med.* 25:374, 1958.

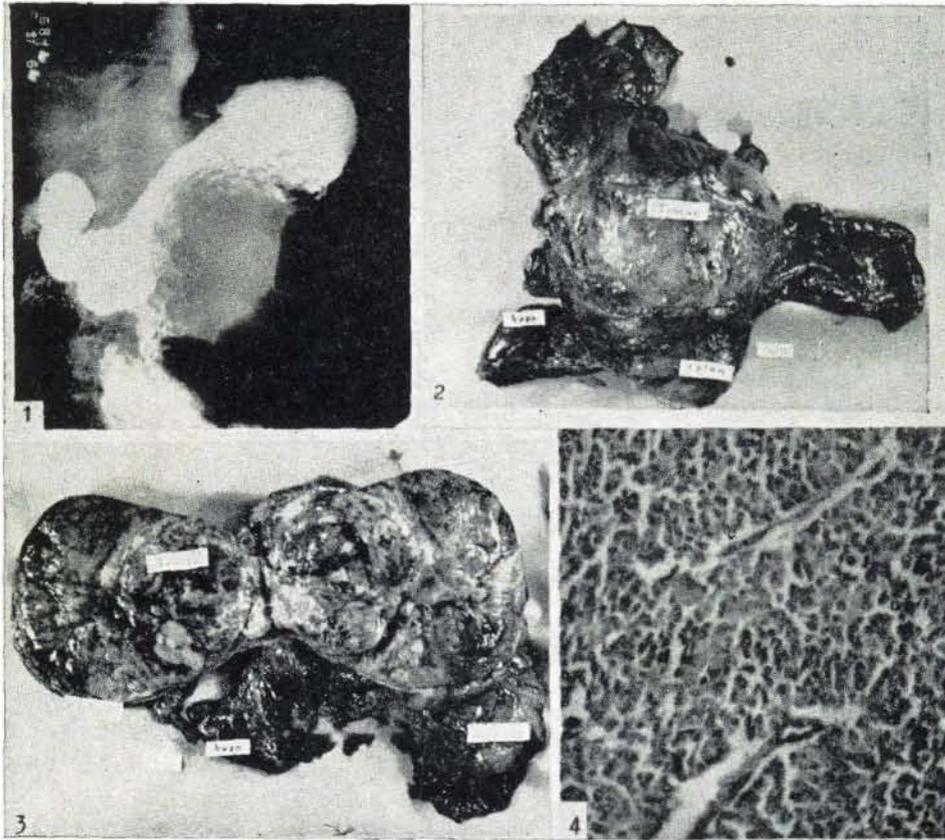


Figura 1.—Serie gastroduodenal que muestra estómago desplazado hacia arriba por masa probablemente extrínseca que comprime la curvatura mayor.

Figura 2.—Aspecto externo del tumor por su cara posterior. Nótese la adherencia al colon transverso.

Figura 3.—Aspecto de la superficie de corte del tumor. Nótese la íntima relación con el páncreas.

Figura 4.—Aspecto microscópico del tumor: masas irregulares de células pequeñas, uniformes, separadas por bandas fibrosas delgadas. (100 x).

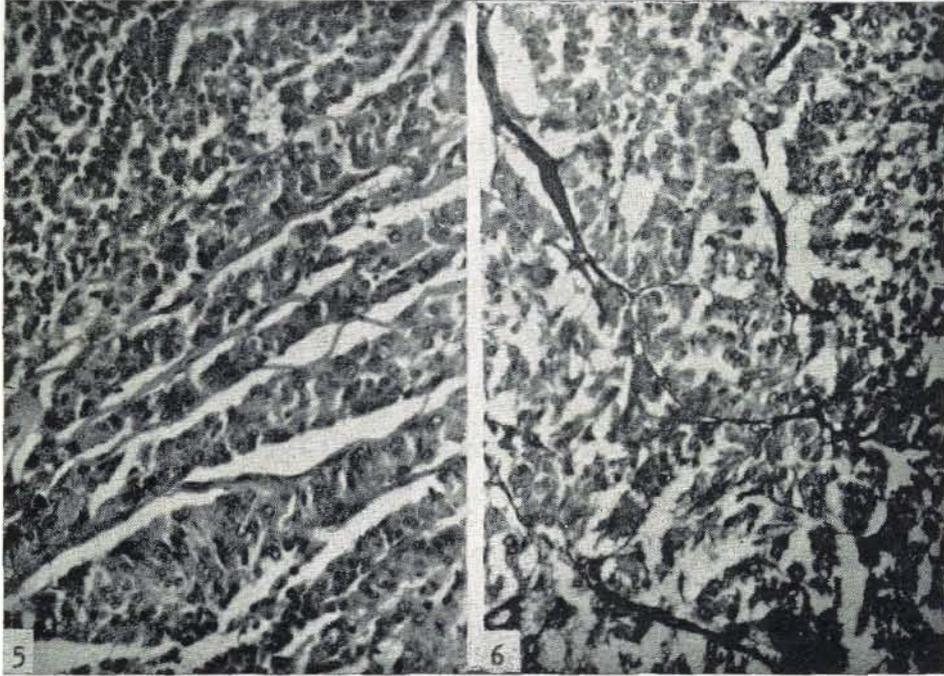


Figura 5.—En algunas áreas el tumor está formado por trabéculas de células con citoplasma un poco más abundante. (250 x).

Figura 6.—Tinción para reticulina hace resaltar la disposición de las células tumorales en masas separadas por fibras reticulares. (250 x).