

# REVISTA MEDICA HONDUREÑA

ORGANO DE LA ASOCIACION MEDICA HONDUREÑA

FUNDADA EN 1930

*segunda numeracion  
#177*

*tercera numeracion*

VOL. 24

Julio, Agosto y Septiembre

No. 3



# Revista Médica Hondureña

Órgano de la Asociación Médica Hondureña

DIRECTOR

**DR. CESAR A. ZUNIGA**

REDACTORES:

**RAÚL A. DURON M.**

**DR. EDGARDO ALONZO M.**

**DR. RODRIGO GUTIÉRREZ**

Secretario Administrativo:

Dra. Eva Manheim

TEGUCIGALPA, D. C., HONDURAS, C. A. — APARTADO POSTAL No. 1

---

---

## CONSIDERACIONES CLÍNICAS EN EL CÁNCER DE PÁNCREAS

Por el Dr. EDGARDO ALONZO MEDINA (\*)

El propósito de este trabajo es traer a la consideración de ustedes un tema que, aunque muy conocido, es siempre tema de actualidad. El diagnóstico clínico de cáncer de páncreas suele ser fácil en verdad, pero en la condición de que éste radique en la cabeza del órgano y que la invasión de la neoplasia afecte los conductos biliares directamente o estrechándoles en forma concéntrica, de manera que el paso de la bilis se vea comprometido, reproduciendo así el clásico síndrome de Ictericia Obstructiva. Quedan, pues, englobadas con una sintomatología atípica las localizaciones del cuerpo Y de la cola del órgano y de un cuarto a un tercio de las localizaciones de la cabeza. Oberling y Guerin (6) relatan 6 casos de 26 en los que el colédoco permaneció indemne. En sus primeros períodos la sintomatología suele ser vaga, poco precisa, pudiendo impresionarlos en las formas más diversas, hasta que surge uno u otro de los síntomas gruesos del Síndrome Coledociano (ictericia, prurito, acolia, coluria, etc.), que nos hace plantear firmemente la posibilidad de una localización neoplásica en el páncreas.

Estadísticamente, algunos factores son dignos de tomarse en cuenta por la posibilidad que representan en nuestro diagnóstico clínico:

(\*) Jefe del Servicio de Gastroenterología del Hospital San Felipe, Tegucigalpa, Honduras, C. A.

**Edad:** el carcinoma de páncreas afecta a la edad adulta y en especial a la vejez. (Cuadro N° 1).

CUADRO N° 1

Friedenwald y Cullen (1)		Futcher (2)		Oser	
Edad en años	N° de casos	Edad	N° de casos	Edad	N° de casos
21-30 .....	1				
31-40 .....	1	31-40 .....	2	31-40 .....	14
41-50 .....	10	41-50 .....	15	41-50 .....	19
51-60 .....	13	51-60 .....	9	51-60 .....	20
61-70 .....	9	61-70 .....	6	61-70 .....	10
71-80 .....	3	71-80 .....	1	71-80 .....	4
TOTAL casos ... 37		TOTAL casos ... 33		TOTAL casos... 67	

Gravano (3) cita casos de carcinoma del órgano indiscutibles en jóvenes menores de 20 años y en niños de pocos años y aún de pocos meses de edad.

**Sexo:** Hay una marcada predilección por el sexo masculino. (Cuadro N° 2).

CUADRO N° 2

AUTORES	Cáncer en el hombre	Cáncer en la mujer	TOTAL de casos
Da Costa .....	24	13	37
Ancelet .....	102	59	161
Futcher .....	22	9	31
Beldt .....	35	21	56
Friedenwald y Cullen .....	25	12	37
Oberling v Guerin .....	27	15	42

(Estadística tomada de «Enfermedades del Páncreas»—L. Gravano)

Y un tercer factor estaría determinado por las afecciones anteriores del páncreas, en especial las pancreatitis crónicas, de acuerdo con la importancia que se atribuye a las lesiones inflamatorias crónicas en la patogenia del cáncer.

Hechas estas primeras consideraciones generales, vale resumir, o mejor dicho, definir que la sintomatología del Cáncer de Páncreas es «función de su extensión», es decir, *que* ésta dependerá fundamentalmente de la compresión o invasión de los órganos vecinos (colédoco, plexo solar, etc.), y como ya dijimos antes, cuando el proceso queda localizado en la glándula (sin provocar fenómenos de compresión) la sintomatología será insidiosa, atípica, indefinida.

Consideremos, en primer lugar, el caso de las neoplasias de la cabeza del páncreas, las que más ricas son en sintomatología, las que más frecuentemente se presentan y en las que solemos pensar más a menudo. Los trabajos clásicos nos dividen su evolución en dos etapas. La primera es bien poco aparente, de difícil precisión, de larga evolución. De la segunda etapa sólo haré mención por ser de todos muy conocida y de síntomas tan ostensibles que no escapan al diagnóstico corriente. Sin embargo, vale la pena puntualizar que el síndrome de ictericia obstructiva establecido plantea varias posibilidades diagnósticas y que no es remoto que a la intervención quirúrgica la ley de las probabilidades se vea frustrada:

Obsrv. N° 1, V. L., de 63 años de edad, nacionalidad china, comerciante, residente en Tegucigalpa. Síntomas principales: debilidad general y coloración amarilla de la piel y de las conjuntivas.

Relataba sintomatología rápidamente instalada que había comenzado con intolerancia a las grasas, astenia, náuseas y algunos vómitos alimenticios hasta que apareció la ictericia de carácter ostensible, coluria y muy pronto acolia. El hígado se palpaba a 4 traveses de dedo del reborde costal, redondeado, poco sensible, regular en su extensión. El laboratorio había confirmado la impresión de que se trataba de una ictericia obstructiva y se me llamó en consulta para ahondar en lo posible en el diagnóstico clínico. Se dispuso una laparoscopia, que fue informada así: «Hígado hipertrófico, violáceo, con gran estasis biliar, trazos conjuntivos en su superficie (¿cirrosis biliar?) Vesícula parcialmente visualizada, plena, de aspecto sano en su superficie, Impresión diagnóstica: Estasis biliar masiva por obstáculo coledociano de probable origen pancreático». Los tubajes duodenales habían sido infructuosos, la coluria muy intensa. Se dispuso intervenir con el objeto de hacer una Colecisto-Yeyunosotomía. La intervención demostró un Neo de las Vías Biliares en el Colédoco alto.

Nuestro error tuvo su explicación, ya que el cuadro clínico que presentó este paciente, según las probabilidades, era el de un Neo de Páncreas.

Volviendo a esa primera etapa de la sintomatología del neo de la cabeza del páncreas y que es la que deseo hacer más evidente, puedo afirmarles que en la actualidad estamos prácticamente desarmados para establecer un diagnóstico positivo de esa patología. Todo es impreciso. Veamos. El laboratorio nos da diversas formas de anemias, por lo general resistentes a los tratamientos instituidos. Los exámenes de materias fecales demuestran parasitosis, esteatorrea, o presencia de fibras musculares con persistencia de sus núcleos, que por otra parte se suelen presentar cuando la afección está avanzada. El estudio de la amilasa o de la lipasa sanguíneas da valores muy variables y de ninguna manera definitivos. La radiología puede ayudarnos cuando el volumen del órgano aumenta de tal manera que el «cuadro duodenal» se deforma y la superficie mucosa que le corresponde se alisa por la correspondiente compresión. El Signo de Frosberg o del 3 invertido, corresponde a localizaciones neoplásicas en la ampolla de Vater y se suele asimilar en la semiología radiológica del páncreas. Actualmente se hacen nuevos estudios para evidenciar, por otros métodos, el agrandamiento del órgano por la técnica de la tomografía con inyección de aire retro-peritoneal y neu-

moperitoneo, pero hasta ahora los resultados no han sido lo suficientemente demostrativos.

En resumen, podemos decir que probablemente sólo la experiencia clínica, «el ojo clínico», puede sospechar que «algo» de carácter poco tranquilizante se está elaborando en el interior de esa glándula profundamente situada y que es necesario vigilar muy de cerca, hasta formular un diagnóstico.

**Obsrv. N° 2. —M. S. M. —**Vista por primera vez en enero de 1955, de 48 años, sexo femenino, hondureña, de oficios domésticos, que me relató en su primera consulta sufrimientos de orden intestinal, inapetencia y pérdida de peso. Los exámenes de **materias** fecales en aquella oportunidad fueron positivos por amebiasis activa, ascárides y lamblías intestinales. Fue tratada convenientemente y mejoró, pero siempre persistía la inapetencia y moderado grado de astenia. Se continuó un **tratamiento** reconstituyente y antianémico, ya que se había comprobado igualmente cierto grado de anemia e hipocromía. Después de tomarse unas vacaciones en el campo, regresó en iguales condiciones y se decidió internarla por primera vez en La Policlínica, en donde volvió a comprobarse anemia de 3.200.000 rojos, 17.500 blancos, 60% de hemoglobina. En heces, histolítica activas y lamblías. Para entonces comenzaba a revelarse un nuevo síntoma: diarrea, que prácticamente no desapareció más que en algunas ocasiones. Los medicamentos antiamebianos por vía oral fueron muy mal tolerados, dosis aun epicríticas le aumentaban la diarrea y sólo 3os medicamentos bismutados lograban mejorarla. Al dársele el alta se había logrado alguna mejoría. Un mes más tarde tuvimos que internarla nuevamente y esta vez para hacerle transfusiones sanguíneas y administrarle sueros, pues su estado era cada vez más inquietante. Salió en igual estado y se le trató a domicilio, obteniéndose algún éxito, hasta que un día apareció la ictericia, instaurándose lentamente y acompañada de fiebre. Los tubajes duodenales fueron positivos. El colesterol estaba aumentando a 327 mrs. % y el índice icterico era 83 unidades, Hanger + 3 a las 48 h. El estudio radiológico gastro-intestinal fue negativo por lesión orgánica. RX pulmonar: «Elementos infiltrativos son visibles en el área subclavicular derecho, algunos de éstos de aspecto fibroso». Consultados los tisiólogos, fueron de opinión de que se trataba de algún proceso antiguo y se recomendó observarla algún tiempo después.

En este estado fue trasladada al Hospital General San Felipe, en donde fue motivo de discusiones interesantes, ya que existía la **posibilidad** de que esa ictericia fuese parenquimatosa post-transfusional; pero un dato fue entonces de importancia capital: un nuevo tubaje con control radiológico no logró obtener líquido biliar y la acolia se hizo evidente. Al examen físico se palpó el hígado grande y el fondo de la vesícula apreciable a la palpación. Nuestro diagnóstico de cáncer de cabeza de páncreas fue comprobado en la **intervención**. (**Informe** anatomopatológico: carcinoma de cabeza de páncreas y pequeño trombo neoplásico de hígado). Se le practicó una colecistostomía, sobreviviendo dos meses más.

Otro aspecto clínico que puede llevarnos a un diagnóstico erróneo, es aquel cuando el comienzo es brusco, iniciado en forma de cólico hepático y que después de algunas alternativas se instala en forma de ictericia de retención cada vez más ostensible.

Un caso muy demostrativo de esta toma clínica fue el siguiente:

Observación N<sup>o</sup> 3. —Doña A. v. de F., de 68 años, oficios domésticos, vecina de La Ceiba. Me consulta por primera vez el 14 de octubre de 1954, relatando una vaga historia de trastornos diarreicos fétidos, ligeramente espumosos, pérdida de peso que data de un mes. Además, y a ello obedeció su consulta, dolor epigástrico que se irradiaba al hipocondrio derecho, de carácter intenso y que la obligaba a buscar posiciones antiálgicas en cama. Al examen físico se encontró subictericia generalizada, de conjuntivas, H. D. doloroso suavemente. La palpación fue difícil, pero se apreciaba a unos 4 traveses de dedo el reborde hepático con una tumoración redondeada de apariencia vesicular. Se le administraron antiespasmódicos y dos días después fui llamado de urgencia, pues vino una nueva crisis dolorosa, esta vez acompañada de escalofríos y fiebre. Los exámenes de laboratorio mostraron lo siguiente: recuento globular y fórmula sanguínea: normales. B. S. P. con 15% de retención a los 45 minutos. Hanger: 0. Colesterol: 225 mgrs. índice Ictérico: 47 U. Orina: Pigmentos Biliares + 3.

Se decidió internarla en la Casa de Salud El Carmen, 3 días después de su primera consulta y se instaló allí fiebre en grandes agujas de tipo bilio-séptico, que se logró sofocar sólo después de varios días con terramicina intramuscular y otros antibióticos. Algún tiempo después, los exámenes de laboratorio mostraron que el síndrome obstructivo se hacía más intenso: Colesterol: 275 mgrs. índice Ictérico: 60 U. y 60% de retención de B. S. P. No se hizo colecistografía debido a su ictericia cada vez más creciente. Después de interconsulta, se decidió intervenirla.

Mi primera impresión había sido de que esta enferma padecía de una calculosa vesicular y que sus crisis dolorosas correspondían a migraciones calculosas. La fiebre de grandes agujas también estaba en favor de dicha impresión (no es frecuente que la Ictericia Obstructiva por Neo de Páncreas dé este tipo de hipertermias). Pero la evolución de la enfermedad por espacio de 20 días en que la observamos, la ictericia masiva que llegó a poseer, la falta de bilis en los tubajes que en repetidas ocasiones intentamos, nos hicieron cambiar nuestra opinión y que la intervención quirúrgica demostró. Desgraciadamente, el único nódulo metastásico que se tomó de la cara superior del hígado no fue demostrativo al examen histopatológico. La tumoración del páncreas era muy evidente, el colédoco enormemente dilatado. Se le hizo una colecisto-yeyunostomía y la enferma mejoró. Sólo la astenia y la pérdida de peso fueron persistentes. Tres meses después falleció cuando comenzaba a sufrir dolores intensos.

Otro caso interesante que he tenido ocasión de estudiar fue el siguiente:

Observación N<sup>o</sup> 4. —Sra. R. O. v. O., de 62 años, oficios domésticos, a quien había visto en francas crisis de cólico hepático y con accesos febriles precedidos de escalofríos. Poco tiempo antes de su hospitalización se había presentado ictericia, que fue haciéndose más y más evidente. Cuatro tubajes duodenales dieron abundante bilis, hasta que en el próximo intento no se obtuvo más. Los exámenes de laboratorio demostraron anemia cuantitativa hasta de 2.900.000 de glóbulos rojos, en el tercer recuento. La leucocitosis fue desde 9.400 hasta 17.300, antes de decidir la intervención. Siempre la fórmula de blancos dio neutrofilia hasta de 91%. El colesterol estuvo en 280 mgrs. Hanger, positivo + 2 y -f- 3 a las 48 h. Se le intervino con el diagnóstico de Calculosis coledociana. Se encontró el colédoco dilatado, una vesícula distendida y

un nódulo de pequeño tamaño en la cabeza del páncreas; sin embargo, al irrigar el colédoco hubo pasaje del líquido al duodeno. Se quitó la vesícula y se dejó un tubo en T en el colédoco. El post-operatorio fue bueno, pero la acolia fecal fue persistente. Dos estudios radiológicos demostraron impermeabilidad del colédoco. El segundo, efectuado con radiomanometría a fuerte presión, no logró pasar absolutamente nada de la substancia opaca (Fig<sup>1</sup>. N\* 1). Esto es muy demostrativo de cáncer de páncreas en semiología radiológica. Fue entonces reintervenida con el objeto de hacer una derivación biliar (colédoco-yeyunostomía), que fue efectuada con éxito y se tomó una biopsia del tumor visto en la primera intervención. El informe anátomo-patológico fue el siguiente: «Tres fragmentitos, entre los cuales hay uno blanquecino y sólido con aspecto macroscópico de páncreas y otros de aspecto fibroso y edematoso. De inmediato se observa que el tejido pancreático conserva su estructura histológica normal, solamente se nota la presencia de algunos vasos repletos de elementos hemáticos, entre los cuales hay algunos polinucleares. En el tejido conjuntivo próximo hay infiltrados hemáticos y abundante polinucleares, células del peritoneo, algunas con núcleos hipertróficos y edematosos. No podemos descartar totalmente una neoplasia, pero no creemos haya nada dependiente de páncreas. Resumen: Proceso inflamatorio agudo de la zona pancreático-duodenal».

Han pasado 7 meses de la intervención. La anastomosis colédoco-yeyunal

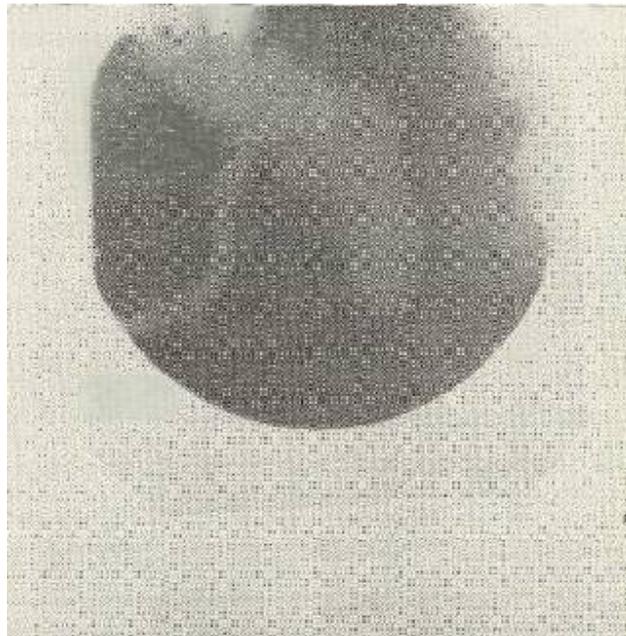


Fig. N' 1 — Imagen radiomanométrica a 50 cms. de presión. Colédoco enormemente dilatado con detención brusca a nivel de la cabeza del páncreas. No se logró ningún pasaje al duodeno

ha trabajado correctamente y la paciente se encuentra en magníficas condiciones.

Este caso es muy demostrativo de cómo y hasta dónde es posible incurrir en diagnósticos erróneos.

Con relación a las localizaciones neoplásicas del cuerpo y de la cola del páncreas, podemos englobar su sintomatología en dos grupos: el primero, del que ya he hablado, y que consiste en toda esa sintomatología vaga consistente en anorexia, pérdida de peso, astenia, nerviosismo, dispepsia a las grasas, anemias irreversibles, cuadro sintomático este que, por oír parte, puede prolongarse durante un lapso grande de la evolución de la enfermedad.

El segundo grupo consiste en un síntoma equivalente en importancia a la ictericia en las localizaciones de la cabeza: es este el dolor. Dolor que adopta diversos aspectos, ya es un dolor post-prandial que aparece de 15 a 30 minutos después de comer, o bien se acompaña de plenitud gástrica y digestiones tardías, o se trata de un dolor continuo, sordo, grave, que el enfermo localiza en el epigastrio, algunas veces perfectamente localizado allí o con leves irradiaciones al dorso. Otro carácter del dolor, es el de manifestarse violentamente en forma de crisis paroxísticas análogas a las crisis de los tabéticos y que son condicionadas por la irritación del plexo solar. Estas crisis pueden aparecer sin causa aparente o bien después de las comidas, inmediatamente ó 3 ó 4 horas tras la ingestión de alimentos. La posición en decúbito-dorsal los provoca, por lo que los pacientes temen acostarse adoptando la posición «en gatillo de fusil», o levantándose para contrarrestar o mitigar el dolor. Mondiere (5) describe una forma extraordinariamente violenta que denomina forma anginosa, durante la cual el paroxismo es tan intenso que «el enfermo queda inmóvil, pálido, ansioso y aterrado por la sensación de muerte inminente».

Las irradiaciones del dolor son variables, la mayoría de las veces a la espalda, a la altura de la duodécima vértebra dorsal y primera lumbar, también hacia la parte anterior del tórax o hacia la parte inferior del abdomen, deteniéndose en el pubis o en los órganos genitales, o bien extendiéndose a ambos miembros inferiores, siendo muy rara la irradiación al hipocondrio derecho. La frecuencia del dolor va aumentando en relación a la progresión de la enfermedad, presentándose especialmente por la noche, algunas veces con carácter horario y favorecidos por el decúbito dorsal. Durante las crisis hay intolerancia gástrica absoluta y con frecuencia, vómitos alimenticios, hipo o estado de angustia más o menos acentuado.

Lanceroux (4) describió la melanodermia en el carcinoma de páncreas, consistente en una pigmentación cutánea semejante a la de los addisonianos y de aspecto más evidente en la región epigástrica.

El siguiente caso que relato ha sido de mucho interés:

Observación N\* 5. —Enfermo J. C. A. estudiado en el Hospital General San Felipe, de 64 años, masculino, carpintero, del Departamento de La Paz, internado el 18 de noviembre de 1955. Su síntoma principal era dolor y ardor en el estómago. Hacía 4 meses que había comenzado su enfermedad con dolor

cada vez más intenso en el estómago, pre y post-prandial. Por las noches le era más frecuente, impidiéndole dormir. En esta época el dolor era de carácter lancinante y con irradiación a la espina dorsal. El aspecto del paciente era bueno en general, ligeramente pálido, robusto, aunque afirmaba haber perdido algo de peso. No ictericia, no coluria ni trastornos a la defecación. El examen físico fue prácticamente negativo. El epigastrio era moderadamente doloroso a la palpación profunda y flanco izquierdo. El examen radiológico gastro-duodenal, que yo mismo redacté, fue el siguiente: Fig. N° 2, estómago en cascada.

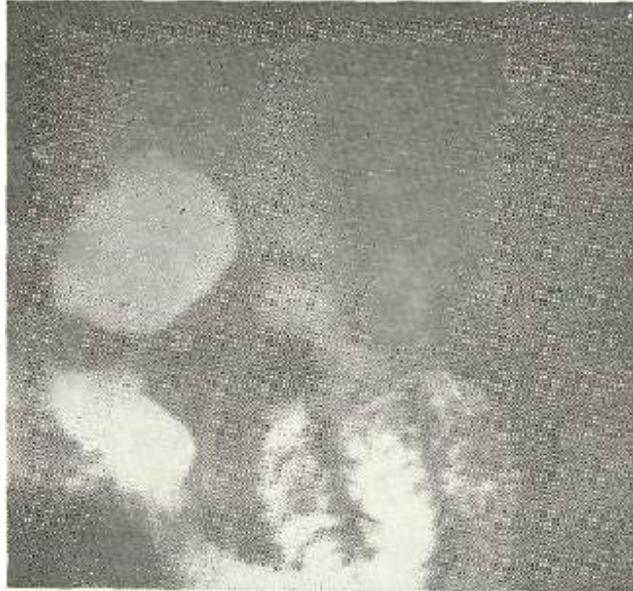


Fig. N° 2 — Estómago en cascada con estrechez marcada en su porción media. A pesar de las maniobras de compresión y modificadores de comportamiento (morfina), no se logró modificar la imagen: Diag. radiológico: Neoplasia de la porción medio-gástrica

Fluoroscópicamente se aprecia el llene de la porción izquierda de dicha cascada y desborde a la porción siguiente. Radiológicamente, la división de las dos porciones se hace a través de un desfiladero que nos induce a pensar en la presencia de una neoplasia de la región medio gástrica que hubiera deformado el estómago en cascada. Deberá hacerse gastroscopía a este paciente.

El 1° de diciembre de 1955 se practicó una gastroscopía: «Examen efectuado sin dificultad. Visión mediana debido a mucosidades adheridas al lente. Dificultad de interpretación debido a la anarquía anatómica (estómago en cascada), pero se aprecia en la curvatura mayor, violentos mamelones de color rojo intenso que avanzan hacia la luz gástrica. Impresión diagnóstica: mamelones neoplásicos probablemente carcinomatosos o bien debidos a gastritis crónica hiperplásica».

Este enfermo fue operado, encontrándose un tumor del cuerpo y cabeza

del páncreas, el estómago levantado por compresión extrínseca posterior. El colédoco de tamaño normal. Se le hizo una colecisto-yeyunostomía preventiva para evitar la instalación posterior de un síndrome obstructivo coledociano.

He aquí el informe anátomo-patológico N\* 3121: Adeno-carcinoma (tipo ductal) del páncreas.

Los dolores fueron en progresión hasta su muerte, un mes después, presa de grandes sufrimientos.

Tengo en mi experiencia otro caso más:

Observación N\* 6. —A. B., sexo femenino, atendida en La Policlínica, en la que no pudo haber comprobación, quirúrgica pero que clínicamente había reproducido el síndrome coledociano, sin ningún otro síntoma aparente. Al examen físico se lograba palpar perfectamente la vesícula biliar y en el epigastrio un tumor de pequeño tamaño hacia la región pancreático-duodenal. La ictericia fue masiva hasta el final, permaneciendo en estado de coma por espacio de 20 días.

### CONSIDERACIONES

Este trabajo es una combinación de conceptos clínicos teóricos y de algunas experiencias que he tenido en el ejercicio de mi especialidad. He creído que exponer mis errores diagnósticos será de beneficio para nuestra colectividad y para mí mismo, ya que su mejor conocimiento nos pondrá en guardia para un mejor diagnóstico clínico, máxime que como se habrá notado, varios de los casos tratados presentaban realmente una sintomatología fácil de conducirnos a error. Es por ello que he querido remarcar su importancia haciéndolos de su conocimiento, recordándoles sus formas clínicas y el curso que éstos presentaron durante su observación.

### REFERENCIAS

1. Friedenwaldo and Cullen. Carcinoma of the Pancreas. Clinical observations. The Annls. Jour of Medicáis Sciences 176; 31:41 — X928.
2. Futcher G. Cit. de Gravano. Enf. del Páncreas, Ed. Ateneo — 1941.
3. Gravano L. Enfermedades del Páncreas, Ed. Ateneo, Buenos Aires — 1941.
4. Lancerau J. Cit. de Carolí. Maladies Du Foie et du Páncreas. Ed. Doin — 1943.
5. Mondiere: Cit. Gravano L. «Enfermedades del Páncreas», Pág. 229, Editorial El Ateneo, Buenos Aires — 1941.
6. Oberling Ch. et Guerin M. Cáncer du Páncreas. Ed. Doin Paris — 1935.

## CIRUGÍA VERSUS TRATAMIENTO CONSERVADOR EN HERIDAS PENETRANTES DEL TÓRAX

Por el Dr. ARMANDO VELASQUEZ LAINEZ (\*)

Trabajo presentado en las  
«Segundas Jornadas Médicas de Honduras»,  
San Pedro Sula, septiembre de 1955

El asunto de las lesiones traumáticas del tórax constituye en nuestro medio, hasta cierto punto, un problema de orden médico-social. El médico que se enfrente con uno de estos pacientes, no solamente tiene por delante una tarea profesional, sino que de su conducta terapéutica surgirán, o no, otra serie de problemas, especialmente de tipo económico, para el hospital, la comunidad en que vive, o para el Estado. Si a esto se agrega que la mayoría de estos pacientes son sujetos en la plenitud de la vida, es decir, en la edad que más servicios pueden prestar a la patria, y que en su mayor parte, sus lesiones están constituidas por heridas penetrantes, producidas casi siempre por arma blanca o de fuego, y en cuya etiología el alcoholismo juega un gran papel, se comprende que su abordamiento desde el doble punto de vista médico y social es de gran importancia. No solamente habrá que actuar rápidamente, haciendo uso de un buen criterio médico-quirúrgico, para rehabilitar esos pacientes a la vida normal lo más pronto posible, sino que su tratamiento debe ser conducido en el sentido de evitarle, hasta donde sea posible, complicaciones o secuelas para el futuro. Una terapéutica mal orientada puede convertir estos pacientes en casos crónicos, es decir, inválidos, de los cuales están llenos nuestros centros de caridad, y que constituyen una seria carga para el Estado.

Si, como se dijo anteriormente, la gran mayoría de las lesiones traumáticas del tórax, que se observan en nuestro medio, son el resultado de riñas a mano armada, y en las cuales el alcoholismo y las diferencias de tipo ideológico de los pacientes juegan un gran papel, fácil es comprender que en la profilaxis de este tipo de lesiones el médico deberá contar con la cooperación de aquellas instituciones gubernamentales encargadas de velar por el orden público y la cultura del país. «Es más fácil evitar que combatir», dice un viejo adagio.

---

(\*) Cirujano. Director del Hospital del Sur, Choloteca, Dpto. Choloteca.

Cuando nos hicimos cargo de la «Primera Sala de Cirugía de Hombres» del Hospital San Felipe, hace 2 años, nos llamó la atención el número de casos de heridas penetrantes del tórax que ingresaban a ese servicio. La mayoría de estos pacientes eran sujetos que no pasaban de los cuarenta años, y en la etiología de sus lesiones se encontraban, con una frecuencia alarmante, las causas arriba apuntadas. Estos pacientes eran generalmente tratados conservativamente, aún aquellos que se hubieran beneficiado enormemente de la cirugía. De ahí, que muchos de ellos se pasaran largas temporadas en el hospital y que su restablecimiento completo fuera dudoso. Dos de estos pacientes se encontraban confinados en sus camas, a nuestro ingreso al servicio. En ellos, el tratamiento conservador no había dado los resultados deseados. Se trataba de dos casos de heridas penetrantes del tórax, con colapso pulmonar casi completo, producido éste por Hemo-neumotórax en el lado de la lesión. Las punciones evacuadoras, con o sin agentes disolventes de coágulos sanguíneos, no habían logrado la reexpansión pulmonar, manteniéndose estos pacientes en un estado de ansiedad y disnea permanente. Uno de estos, casos fue intervenido por nosotros poco tiempo después. De él hablaremos más adelante.

Teniendo en cuenta el problema que para el hospital representaban estos casos y a pesar de nuestra poca experiencia y habilidad quirúrgica, decidimos iniciar el tratamiento operatorio de aquellos que presentaban síntomas o signos de lesión de órganos intratorácicos, y el de los que presentando colapso pulmonar, mantenido por un hemotórax, no mejoraban con las punciones evacuadoras y el uso de la varidasa.

El presente trabajo es, pues, el resultado de ese pequeño número de casos, intervenidos y no intervenidos, 34 en total, que tuvimos oportunidad de observar y seguir en el Hospital San Felipe, durante los dos años que estuvimos a cargo del Primer Servicio de Cirugía de Hombres. Algunos de estos casos nos presentaron, como se verá más adelante, ciertos problemas de tipo técnico, debido a los hallazgos operatorios no sospechados antes de la intervención, por la falta de síntomas o signos que nos hicieran pensar en ellos. Esto nos dio la oportunidad de practicar algunas operaciones intratorácicas encaminadas a corregir esos hallazgos.

**Consideraciones Fisiopatológicas de las Lesiones Penetrantes del Tórax,** —Nos referiremos especialmente a este tipo de lesiones por ser las que mayores problemas presentan al cirujano y a las que específicamente se refiere el presente trabajo.

Las heridas penetrantes del tórax, aparte de las complicaciones propias de las heridas en general, es decir, hemorragia, supuración, fistulización, etc., presentan al cirujano algunos problemas fisiopatológicos que no se observan en ninguna otra parte del organismo, y que son precisamente los que habrá que resolver satisfactoriamente si se desea una rehabilitación completa del paciente.

Toda herida penetrante del tórax presupone, por el mecanismo de las aspiración, la entrada de aire a la cavidad pleural (neumotorax), ya sea que aquél venga del exterior o del parénquima pul-

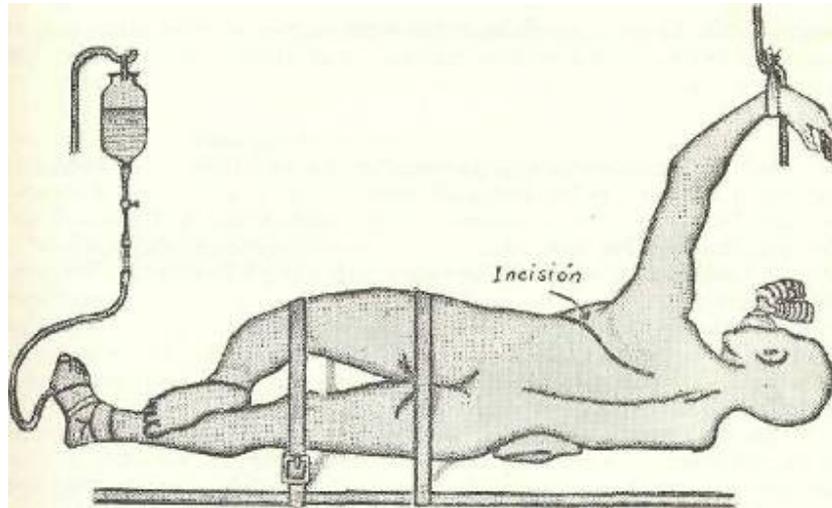
monar, a través de una herida del mismo. La presencia de un neumotorax, ya sea abierto o cerrado, da por resultado el rechazamiento y colapso del pulmón hacia el hilio. El derrame hemático dentro de la misma cavidad pleural, es decir, el hemotórax, por lesión de los vasos de la pared/torácica, mamaria interna, intercostales, o por la de los órganos intratorácicos (pulmón, corazón, pericardio, grandes vasos, etc.), produce el mismo resultado. En la mayoría de los casos, aire Y sangre' (hemoneumotórax)'-se combinan para rechazar el pulmón hacia el mediastino, el cual puede ser empujado hacia el lado opuesto, en los casos de grandes derrames. El empiema, ya sea éste primitivo o resultante de la infección de un hemotorax, producirá también una condición patológica semejante.

La presencia de cualquiera de estas condiciones, es decir, neumotorax, hemotorax o piatorax, la combinación de dos de ellas o de las tres, produce a la larga y por irritación crónica, un exudado espeso, que cubre, a veces en forma de grandes masas, no sólo la pleura visceral, sino también la parietal. Con el tiempo este exudado es invadido por fibroblastos, los cuales le transforman en una extensa capa fibrosa. En esta forma la superficie del pulmón se cubre de una gruesa y resistente capa fibrosa, que en algunos casos puede llegar a tener hasta una pulgada de espesor, que por contracción, se pone a la larga tan tensa como un tambor. Esta capa es distinta y completamente independiente de la pleura visceral y necesariamente ejerce una gran influencia sobre el destino ulterior del pulmón, al cual mantiene colapsado. La pleura parietal se cubre de una capa similar, la cual ofrece gran resistencia a las agujas de punción y fija entre sí las costillas, disminuyendo o aboliendo sus movimientos de expansión, tan necesarios en la respiración. Esta fibrosis generalizada afecta también al mediastino, comunicándole una rigidez que normalmente no posee. Los trabajos experimentales de Graham y Bell han demostrado que, en un animal normal el neumotorax produce un colapso considerable en el pulmón del lado opuesto, debido a la movilidad del mediastino. Tal efecto no se observa cuando el septum mediastinal se vuelve rígido por la fibrosis y las adherencias. (Fig. 1)

El pulmón se encuentra en estos casos colapsado, rechazado en casos extremos, contra el mediastino y la pared torácica posterior, cubierto al principio de un espeso exudado, que lo hace casi irreconocible. Con el tiempo este exudado se organiza en un tejido fibroso, el cual tiende a mantener al pulmón en ese estado en forma permanente.

**Neumotorax Traumático.** —El neumotorax producido por un traumatismo torácico puede ser abierto o cerrado. Toda herida torácica, en la cual la pleura es abierta, produce cierto grado de neumotorax. Sin embargo, éste puede faltar o ser de escaso volumen en muchas heridas penetrantes, en las cuales el agujero de la pared tiene tendencia a permanecer cerrado después de la lesión, impidiendo de este modo la entrada de aire del exterior. Al neumotorax se suma el hemotorax en los casos en que pleura visceral y pulmón son interesados por el arma u objeto contundente.

El neumotorax puede ser parcial o completo, unilateral o bila-



(Fig. 1) Tomada de «Diseases Of The **Esophagus**» — Philip Thorek

teral. Afortunadamente, casi siempre es unilateral, ya que el neumotorax bilateral es muy mal tolerado. La presencia de un neumotorax a tensión produce la elevación progresiva de la presión intrapleural hacia o por encima de los niveles atmosféricos. Este tipo de neumotorax es producido por las heridas «en válvula» de la pleura o el pulmón, las cuales permiten la entrada de aire durante la inspiración, y se cierran, impidiendo ellas su salida durante los esfuerzos o los accesos de tos. Los efectos de la tensión pueden ser agravados o simulados por la acumulación rápida de sangre o exudado serofibrinoso en la cavidad pleural.

Dentro de ciertos límites, el neumotorax puede ser beneficioso para el organismo. El colapso pulmonar concomitante tiene tendencia a sellar las heridas de la pleura visceral, a cohibir la hemorragia y a obliterar los escapes de aire. Por el contrario, si el neumotorax es extenso y no es aliviado en alguna forma, se producirá un colapso crónico, con tendencia a la fibrosis del pulmón y de la pleura, y a la extensión de la infección pleural, cuando ésta ya existe.

Los síntomas de un pequeño neumotorax cerrado pueden ser mínimos o faltar, especialmente si éste se establece lentamente. El desarrollo rápido de un neumotorax extenso, con colapso pulmonar, va asociado de dolor torácico, disnea, hipernea, ansiedad y palpitaciones. A estos síntomas pueden seguir insuficiencia respiratoria y cardíaca. El caso tomará caracteres alarmantes si la presión intrapleural rechaza el mediastino hacia el lado opuesto, colapsando parcialmente, también, el pulmón del lado sano. El paciente experimenta un momentáneo arresto de la respiración, seguido de dispnea y cianosis. La respiración se vuelve rápida, aumentando violentamente la acción de los músculos auxiliares de la respiración. El pulso no es constante; lento y lleno al principio, se vuelve pequeño y rápido

después. La presión sanguínea baja rápidamente, y el paciente, si está consciente, siente que se muere. Es el «Flutter mediastinal» de los autores de habla inglesa.

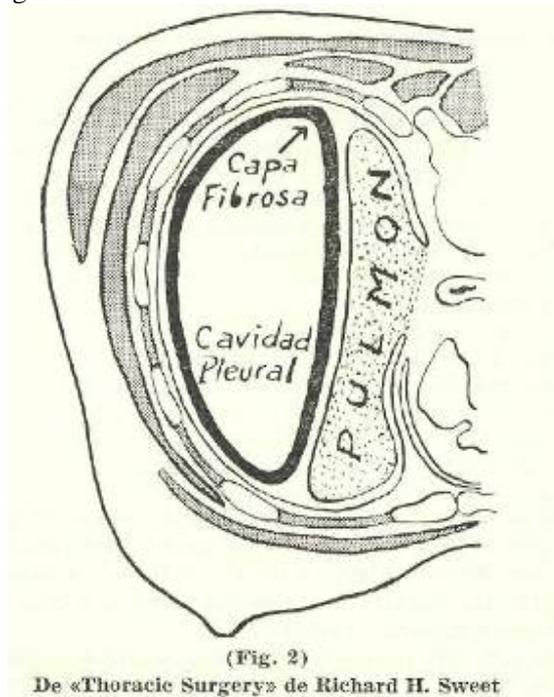
\* \* \*

En los 34 pacientes que se estudian en este trabajo, se inició el tratamiento conservador antes de someterlos a otra clase de terapéutica. Solamente aquellos que no respondieron a él fueron llevados a la Sala de Operaciones.

El tratamiento conservador consistió en: a) Punciones evacuadoras, con o sin el uso de agentes disolventes de coágulos, del tipo de la varidasa; b) Antibióticos inyectados dentro de la cavidad pleural o por vía parenteral; c) Transfusiones y líquidos por vía endovenosa; d) Tratamiento postural. Este tratamiento se ensayó por un período variable entre una y tres semanas.

Los resultados obtenidos con este tipo de terapéutica fueron desalentadores, pues de los 34 casos observados, solamente 7 respondieron favorablemente a ella. Todos los demás tuvieron que ser sometidos a la intervención quirúrgica, una vez que se tuvo la certeza del fracaso de aquélla.

El procedimiento quirúrgico seguido en todos estos casos fue el de la toracotomía exploradora, usando la incisión posterolateral, con o sin resección costal (Fig. 2). Entre los hallazgos operatorios tuvimos los siguientes:



**CUADRO N° 1****HALLAZGOS**

Hemotórax simple .....	2 casos
Hemo-neumotórax .....	21 “
Hemo-hidrotórax .....	4 “
Colapso pulmonar parcial .....	19 “
Colapso pulmonar total .....	8 “
Hernia diafragmática (epiplón, estómago, intestino, tejido hepático) .....	6 “
Herida del diafragma sin hernia .....	2 “
Herida del Pulmón.....	17 “
Herida del pericardio (hemopericardias) .....	2 “
Herida de la arteria mamaria interna .....	2 “
Herida de los vasos intercostales .....	18 “
Herida del conducto torácico .....	1 “
Paquipleuritis .....	22 “
Fractura de costillas .....	9 “
Fractura de columna vertebral (paraplejía) .....	1 “
Enfisema subcutáneo .....	7 “
Herida penetrante toracoabdominal .....	8 “
Proyectiles en pared y órganos cavidad .....	7 “

Las diversas operaciones practicadas fueron las siguientes:

**CUADRO N° 2****OPERACIONES**

Abertura y drenaje solamente .....	5 casos
Decorticación parietopulmonar .....	22 “
Sutura heridas pulmonares.....	11 “
Ligadura vasos de la pared .....	9 “
Reparación hernias diafragmáticas .....	6 “
Sutura heridas del diafragma .....	2 “
Resecciones pulmonares parciales .....	2 “
Reparación de heridas del pericardio .....	2 “
Resección costal .....	10 “
Extracción proyectiles .....	7 “

En todos estos casos se dejó un dreno «sellado por agua», con o sin succión continua, después de haber obtenido la reexpansión pulmonar por presión positiva de la máquina de anestesia.

La anestesia general por circuito cerrado y con intubación traqueal fue usada en todos los casos.

La edad de los pacientes operados varió entre los 17 y los 59 años, así:

**CUADRO N° 3****EDAD DE LOS PACIENTES**

Entre 10 y 20 años .....	4 casos
20 „ 30 „.....	10
„ 30 „ 40 „.....	7 „
„ 4G „ 50 „.....	2 „
„ 50 „ 60 „.....	4 „

Como se ve por el cuadro anterior, la mayor incidencia estuvo entre los 20 y los 40 años de edad.

El tiempo de hospitalización varió entre dos semanas y 3 meses. El 65% de los pacientes abandonó el hospital antes de la quinta semana.

La duración de la enfermedad de los pacientes al tiempo de su ingreso al hospital varió entre 24 horas y 6 meses. La mayor parte de ellos ingresaron después del tercer día de haber recibido la lesión.

Con excepción de un caso, ninguno de ellos fue operado antes del octavo día de su lesión, y en ningún caso se operó más allá de la tercera semana de hospitalización para practicarle la operación.

La primera levantada se ordenó entre el tercer y el octavo días, esperando siempre a que la cantidad de líquido evacuado por el dreno no pasara de unos 40 a 50 cc. en 24 horas.

El tratamiento postoperatorio consistió en:

- a) Antibióticos (penicilina y estreptomina especialmente);
- b) Analgésicos (morfina o demerol);
- c) Sangre (en ciertos casos);
- d) Líquido por vía endovenosa;
- e) Posición de Fowler;
- f) Drenaje sellado por agua; g) Antianémicos; h) Proteínas (en algunos casos); i) Ejercicios respiratorios;

j) Oxígeno (cuando se presentó cianosis o disnea). Los puntos de la incisión de la pared se quitaron entre el 6° y el 8° días.

Los resultados obtenidos en los 27 casos operados fueron los siguientes:

**CUADRO N° 4****RESULTADOS**

Curados o aparentemente curados.....	19
Mejorados .....	5
No mejorados .....	1
Muertes .....	2
TOTAL DE CASOS .....	27

La causa de la muerte de los dos pacientes que fallecieron no se pudo establecer con certeza, debido a que fue imposible obtener el permiso para la autopsia en los dos casos. Sin embargo, se hizo el diagnóstico clínico de «atelectasia pulmonar» en el primer caso, que murió alrededor del décimo día postoperatorio. El otro paciente murió con síntomas de «embolia pulmonar», a las 36 horas de operado; los síntomas se establecieron de manera súbita y después de un postoperatorio aparentemente normal.

**CASO N° 7.**—R. V. D., sexo masculino, de 45 años de edad, ingresa al Hospital General el día 27 de junio de 1954, con varias heridas por arma de fuego, en el hemitórax derecho, las cuales le fueron inferidas 6 días antes de su ingreso al hospital, produciéndole fuerte hemorragia.

**Síntomas.**—Dolor a nivel de las heridas, disnea y sensación de desfallecimiento.

**E. Físico.**—Heridas varias por arma de fuego, en diferentes lugares del hemitórax derecho, algunas de ellas sin agujero de salida. Crepitación enfisematosa debajo de los tegumentos adyacentes a las heridas. Macicez y abolición de ruidos respiratorios en la mitad inferior del campo pulmonar derecho. Abdomen doloroso a la palpación, a nivel del hipocondrio derecho, pero sin resistencia. Negativo el resto de la exploración.

**Examen de Laboratorio.**—El recuento globular muestra fuerte disminución de glóbulos rojos y ligera leucocitosis. Sin importancia los demás.

**Radiografías.**—La de tórax, tomada a su ingreso, fue reportada así: «Aumento de la densidad de todo el campo pulmonar derecho, con nivel líquido que no tiene delimitación precisa en la base. Impresión: hemotórax. Hay también fractura de la 7° y 8ª costillas derechas, en el arco posterior. Fractura, por perforación, del ángulo inferior del omoplato derecho».

**Impresión Diagnóstica,**—«Hemotórax traumático con colapso pulmonar».

Con este diagnóstico, se le instituye el tratamiento conservador, a base de punciones evacuadoras, varidasa, antibióticos, transfusiones, posición de Fowler, analgésicos, etc. Como el estado del paciente no mejorara, y comprobándose radiológicamente que el derrame hemático se reproducía rápidamente después de cada toracentesis, manteniendo el pulmón colapsado, se decide la operación.

**Operación.**—Se le practica el 5 de julio de 1954 una toracotomía exploradora, por incisión posterolateral y con resección de la 7ª costilla derecha.

**Hallazgos.**—Hemotórax que llena prácticamente toda la cavidad pleural derecha; pulmón colapsado y rechazado hacia el hilio por capa fibrosa; adherencias del pulmón a la pared, a nivel de los agujeros de entrada y salida de los proyectiles; pequeñas hemorragias en esos puntos. La operación consistió en: aspiración del líquido sanguinolento, extracción de coágulos, decorticación pulmonar, sutura de heridas pulmonares y colocación de Gelfoam a nivel de los agujeros sangrantes de la pared. El cierre se hace por planos, de-

jando como dreno una sonda de Nélaton destinada a ser conectada al frasco de drenaje «sellado por agua».

**Curso postoperatorio.** —En los días siguientes a la operación, el paciente desarrolló tos con expectoración mucosa, disnea, cianosis y temperatura. Estos síntomas fueron desapareciendo gradualmente por el tratamiento a base de antibióticos, oxígeno, sangre, líquidos parenterales, etc., y el paciente pudo levantarse al sexto día. Los puntos se le quitaron al octavo día. El dreno se le extrajo dos días después. Controles radiológicos posteriores demostraron la reexpansión pulmonar y el descenso gradual del líquido pleural postoperatorio. A este enfermo se le dio de alta a los 24 días después de haberlo operado y su estado era bastante satisfactorio a su salida.

#### CONCLUSIONES

1. —Las heridas penetrantes del tórax son muy frecuentes en Honduras.
2. —Constituyen ellas gran parte de las emergencias que se presentan a nuestros centros hospitalarios.
3. —En su etiología el alcoholismo y la poca cultura del pueblo juegan un importante papel.
4. —La mayoría de ellas son producidas por arma blanca y de fuego.
5. —A menos que la gravedad del caso lo indique, deben ser tratadas inicialmente en forma conservadora. El tratamiento quirúrgico se dejará para aquellos casos que no respondan satisfactoriamente a aquél.

#### REFERENCIAS

- «Thoracic Surgery» - Richard H. Sweet, M. D. - Harvard.  
«Anatomy in Surgery» - Philip Thorek, M. D. - Chicago.  
«Diseases Of The Esophagus» - Philip Thorek - Chicago.

## CONFERENCIA CLÍNICO PATOLÓGICA

Por el Dr. RAÚL A. DURON M. (\*)

V. M. M., de 30 años de edad, soltero, labrador, originario de Yoro, ingresó el 1<sup>o</sup> de enero del 56 y murió el 16 de marzo del 56. {10 semanas de hospitalización).

**Síntoma principal:** cansancio y disnea.

**Historia de la enfermedad:** Esta se inició 2 meses antes del ingreso con mareos y vómitos a distintas horas del día. Luego apareció edema de los miembros inferiores y de la cara. El edema de la cara era permanente y el de los miembros inferiores era más acentuado por las tardes. Fue tratado por un estudiante de medicina y aparentemente hubo mejoría, pero sólo transitoria, reapareciendo el cuadro aproximadamente un mes antes del ingreso, esta vez acompañado de cansancio y disnea, acentuada con el ejercicio. Otros síntomas que habían aparecido últimamente consistían en palpitaciones precordiales, «hinchazón del estómago», debilidad general, insomnio y pérdida de peso.

**Antecedentes:** En su infancia padeció de «llagas» en todo el cuerpo; a los 10 años tuvo dolor e inflamación de las articulaciones y temperatura que lo obligaban a «gatear». No hay historia de enfermedades venéreas.

**Examen físico:** (Ingreso) P: 100, T: 37; P. A. 170/120; R: 20; Paciente bien desarrollado, mente despejada. Piel de color amarillenta (ictericia?). Ojos, oídos y nariz, nada de particular; dentadura cariada e incompleta. En la base del cuello, lado izquierdo, se notaba una prominencia de consistencia cartilaginosa en forma de cuerno que medía 2 centímetros, aproximadamente; según el paciente, presentaba esta lesión desde su infancia. Examen clínico de pulmones no revelaba signos a la palpación, percusión y auscultación. La punta del corazón, latía en el 5<sup>o</sup> E. I., fuera de la línea medio-clavicular. La auscultación revelaba soplo sistólico grado III más audible en los focos tricuspideo y pulmonar. El abdomen era doloroso a la palpación, en el epigastrio e hipocondrio izquierdo. No se apreciaban masas. Había edema moderado, blando y ligeramente

---

(\*) Patólogo. Depto. Anatomía Patológica, Hospital San Felipe, Tegucigalpa, D. C., Honduras.

doloroso, dejando fovea a la presión, en los miembros inferiores. Genitales externos sin particularidades. No se apreciaba linfadenopatía.

**Exámenes complementarios:** (Ingreso) Orina: amarillo pálido, reacción ácida; gr sp: 1010; fuertes trazas de albúmina; negativo por glucosa y bilirrubina; escasos leucocitos al examen microscópico. 50%; T. T-, 1'; T. C: 2'; G. B.: 260; N: 60%; L: 33%; eos: 3%; Mono: Heces: Positivo por huevos de Strongiloides. G. R.: 2.580.000; Hg.: 4%; Kahn: Positivo + 3; V.D.R.L.: Positivo.

**Curso clínico:** La hoja clínica es deficiente a este respecto por la falta de notas progresivas. La temperatura se mantuvo entre 37.5° y 38°. La presión arterial se mantuvo elevada y llegó hasta 180/124; en los últimos días de hospitalización. Se hizo un tratamiento a base de Raudixin, digital, penicilina, suero hipertónico, antianémicos, cloruro de amonio, etc. Aparentemente el cuadro clínico continuó idéntico al ingreso. A las 8 semanas se advirtió un soplo diastólico suave grado I con desdoblamiento del segundo ruido, en la punta, foco tricúspideo y foco pulmonar. El 16 de marzo del 56, murió en la sala de Rayos X, mientras esperaba turno para tomarse radiografía de corazón y pulmones, por haber aparecido dolor en hemitórax derecho con estertores subcrepitantes en campo pulmonar derecho.

## DISCUSIÓN

**Dr. Mario Díaz Q.:** Llama la atención en este paciente las características del edema que presentaba: su iniciación por la cara, asociado con los otros síntomas de la historia y examen físico, me hace pensar que es de origen renal. Desde luego que la insuficiencia cardíaca congestiva sobrevenida ulteriormente y el estado de desnutrición contribuyeron al anasarca. Posiblemente la patología inicial estaba en el riñón, quizás alguna glomerulonefritis adquirida en la infancia como complicación de algún estado infeccioso cutáneo, según se desprende de la historia donde consta que padeció de «llagas» en todo el cuerpo: fue esto una piodermatitis o algo otra patología cutánea infecciosa que provocó lesión renal? Otro dato interesante es el de la presión arterial, notándose que la máxima no pasaba de 180 y en cambio la mínima se mantenía sobre 120. Esto, para mí, es característico de hipertensión de origen renal, puesto que en la hipertensión esencial las cifras de presión máxima se mantienen sobre 200.

Este paciente, pues, era un renal, quien posteriormente desarrolló insuficiencia cardíaca congestiva, como lo demuestran los datos de examen físico: corazón grande, con diversos soplos, ascitis, hígado grande, etc. Respecto a los signos cardíacos, sobre todo el soplo grado III sistólico, bien podría atribuirse a una insuficiencia de la válvula mitral por lesión reumática del endocardio, ya que en la historia consta que el paciente padeció en su infancia de dolores articulares con fiebre. También cabe discutir aquí la causa de muerte

inmediata: los datos de dolor fuerte en región torácica derecha con estertores subcrepitantes, nos hace pensar en una embolia pulmonar con infarto.

**Dr. Víctor Herrera Arrivillaga:** Yo estoy de acuerdo con el Dr. Díaz en que el paciente sufría de una nefritis crónica asociada con enfermedad mitral. Creo que debe tenerse muy en cuenta en la etiología de esta nefritis a la sífilis, ya que el paciente presentaba un Kahn positivo más 3 y un V.D.R.L. positivo.

**Dr. Gustavo Adolfo Zúñiga:** Yo opino que este paciente era un cardiópata desde su infancia por lesión endocárdica consecutiva a reumatismo articular agudo. Asimismo, creo que por la rapidez de la muerte de este paciente, mientras permanecía en el Servicio de Rayos X, la causa inmediata de ésta haya sido infarto del miocardio por trombosis o espasmo de las coronarias.

**Dr. Hernán Corrales Padilla:** Hay que tomar en cuenta la posibilidad de que la patología presentada por este paciente haya sucedido al revés: en lugar de una hipertensión de origen renal que repercutió posteriormente en el corazón, pudo haber existido como patología inicial una hipertensión esencial, más marcada en el corazón, es decir, una enfermedad hipertensiva cardíaca que ulteriormente repercutió en las riñones, conduciendo al paciente a un estado urémico. Me induce a pensar la posibilidad de una hipertensión esencial, la edad del paciente y la iniciación de la enfermedad con náuseas y vómitos.

**Dr. Ramiro Figueroa:** Yo creo que la muerte de este paciente por patología pulmonar, hubiera sido más dramática; por eso me inclino a opinar en una embolia cerebral originada en el corazón por lesión reumática del mismo.

**Dr. Armando Bardales:** No estoy de acuerdo con el Dr. Figueroa a este respecto, puesto que los pacientes con embolia cerebral no mueren rápidamente; en ellos hay pérdida súbita de la conciencia y luego el episodio pasa con rapidez, dejando o no secuelas.

#### HALLAZGOS DE AUTOPSIA

Al examen externo llamaba la atención una pequeña excrecencia cutánea en forma de cuerno de consistencia cartilaginosa en la base del cuello. En la cavidad abdominal habían aproximadamente 3 litros de líquido ascítico claro. En cada cavidad pleural había aproximadamente medio litro de líquido pardo amarillento. El corazón estaba dilatado concéntricamente, con gran hipertrofia del ventrículo izquierdo. No había lesiones ni cambios morfológicos de las distintas válvulas. Los vasos coronarios estaban libres de esclerosis y no contenían trombos. El pulmón derecho estaba aumentado de volumen y exudaba abundante líquido espumoso a la presión, especialmente en el lóbulo medio e inferior. Disección del tronco arterial pulmonar en ambos lados no descubrió embolias o trombos. El hí-

gado estaba congestionado. Bazo, páncreas y tracto gastro intestinal no presentaban anormalidades.

Los hallazgos más interesantes correspondían al tracto urogenital, como puede apreciarse en las figuras 1, 2, 3 y 4. La hidrone-



Fig. 1 — Se notan las lesiones causadas por hidronefrosis izquierda con desaparición casi total de la corteza renal. El riñón derecho está «contraído» y presenta granulaciones capsulares debido a fibrosis intersticial y lesiones de glomerulonefritis crónica

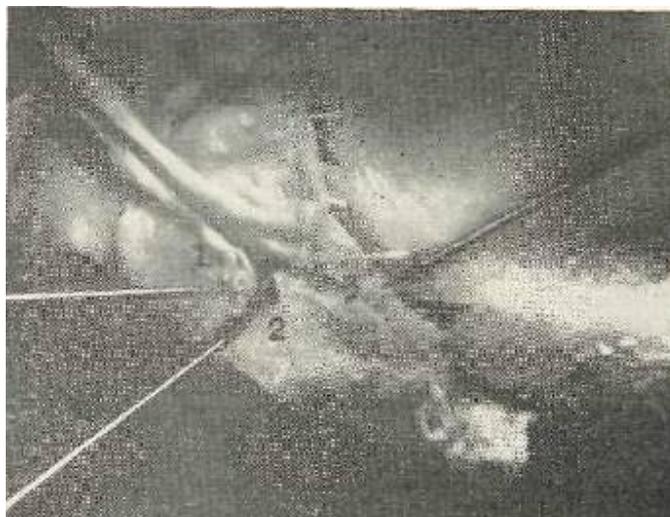


Fig. 2 — Riñón izquierdo. Se observa en (2) la entrada del uréter a la pelvis derecha. En (1) se ve vaso renal aberrante que cruzaba perpendicularmente la entrada del uréter en la pelvis. La continuación de este vaso se nota en (3)

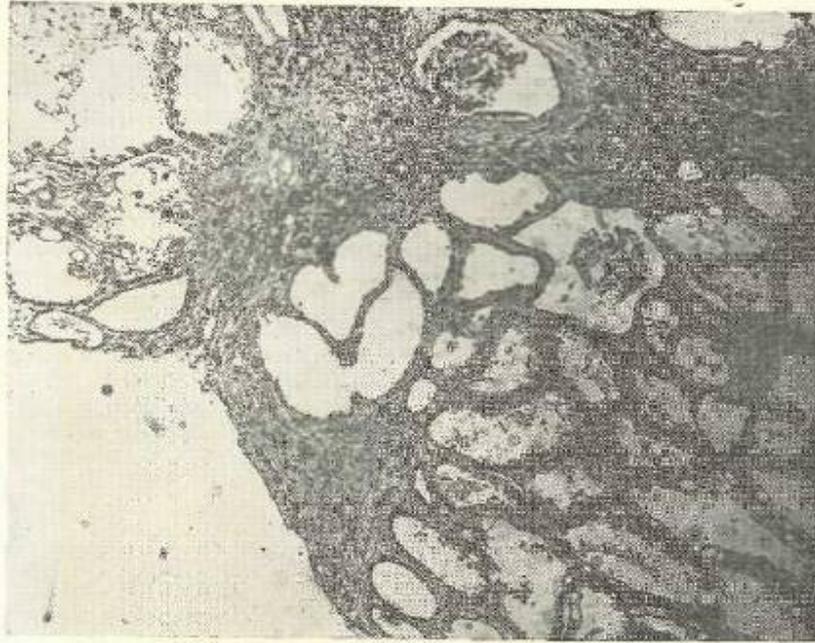


Fig. 3 (100 X) — Riñón derecho. Lesiones microscópicas de glomerulonefritis y fibrosis intersticial. H. y E.

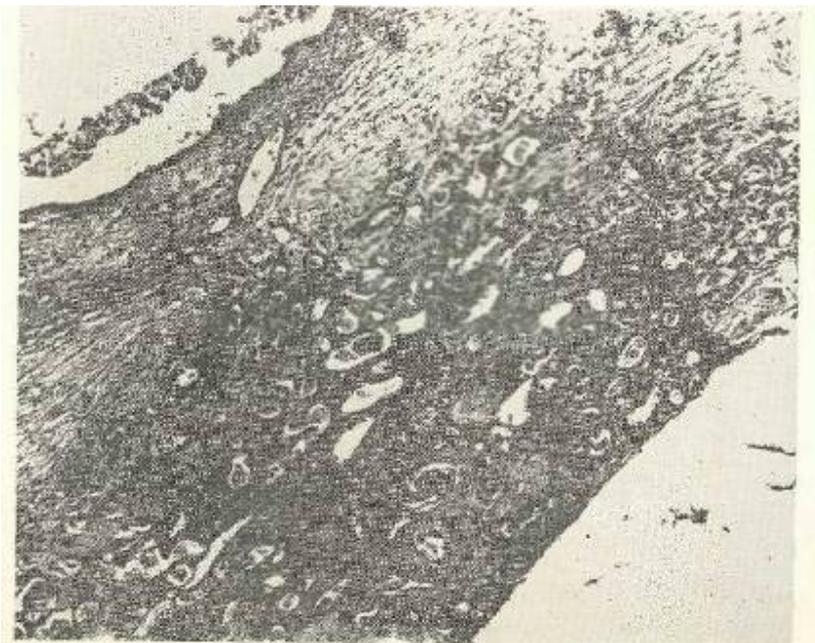


Fig. 4 (100 X) — Riñón izquierdo. El estado de hidronefrosis ha causado atrofia de la corteza con desaparición de tejido funcional. H. y E.