

# Conferencia Clínico Patológica

R. A. Durón M.

DRL, 47 años, sexo masculino. Ingresó el 6 de julio de 1967 y murió el 27 de julio del mismo año haciendo un total de 21 días de hospitalización.

SÍNTOMA PRINCIPAL; "Hinchazón de la barriga".

HISTORIA DE LA ENFERMEDAD: Desde 3 meses antes del ingreso apareció edema de pies, el cual progresivamente subió hasta las piernas, sin notarse cambios del mismo con ejercicios o al descansar, permaneciendo en igual forma hasta el momento del ingreso. Aproximadamente una semana después comenzó a sentir dolor difuso en la región epigástrica, de carácter continuo no irradiado y que permanecía en igual forma hasta el momento del ingreso. Tomaba antiácidos sin notar ninguna mejoría. Aproximadamente un mes antes del ingreso comenzó a abultarse progresivamente el abdomen, más rápidamente en las últimas dos semanas, en tal grado que desde tres días antes del ingreso permanecía acostado ya que dicha hinchazón le impedía caminar. Anorexia, polidipsia, náuseas y vómitos desde una semana antes del ingreso. Los vómitos eran espontáneos, amargos, amarillo verduzcos. Dificultad para respirar debido al aumento de volumen del abdomen. El comienzo de la enfermedad coincidía con estado alcohólico agudo. Durante estos días ingería % de litro de aguardiente diarios. Las funciones orgánicas generales (defecación y orina) aparentemente normales. No daba historia de hematemesis, hemoptisis, melena o ictericia. Visión disminuida. Palpitaciones cardíacas al caminar 2 o 3 cuabras. Dificultad para caminar con pierna izquierda desde 6 meses antes del ingreso debido a lesiones pruriginosas lo cual le provocó semiflexión de la pierna, cojeando para caminar desde entonces. La libido había desaparecido desde el comienzo de la enfermedad.

ANTECEDENTES: Padre alcohólico que murió de una hematemesis. Un hermano alcohólico. Desde la edad de 14 años, nuestro paciente era alcohólico, cogiendo "patas" (parrandas) hasta de 2 meses. Tuvo una blenorragia a los 17 años, con bubones inguinales. Historia de quemadura de la espalda y extremidad inferior izquierda a la edad de 8 años. Herida con arma blanca, 8 años atrás en la región cervical.

EXAMEN FÍSICO: T: 37.2°C. P: 112. Presión arterial 110/90. Respiraciones 32. Peso 120 libras. Talla 168 cms. Se notaba en mal estado general y nutricional. Orientado en tiempo y espacio. Cooperaba al interrogatorio eructando esporádicamente. Ligeramente ictericia de la esclerótica. Reflejos pupilares normales. Fondo de ojo normal. Mal estado higiénico de dientes y cavidad oral. Cicatriz de 6 cms. en región lateral izquierda de cuello. Ausencia de adenopatías. Ligera circulación colateral en tórax. Examen físico de corazón normal. Parecían insinuarse estertores húmedos finos en ambas bases pulmonares. El abdomen globuloso, dis-

(\*) Encargado del Servicio de Patología y Citología del IHSS.  
Tegucigalpa, D. C, Honduras.

tendido con evidente onda líquida (ascitis). Debido a la distensión abdominal no se precisaban los límites de hígado y bazo. Aparentemente no habían masas intraabdominales. Genitales aparentemente normales. No se observaron anomalías al tacto rectal. La extremidad inferior izquierda semiflexionada con la presencia de manchas blanquecinas en cara posterior de la pierna y hueco poplíteo. Estas lesiones dermatológicas se observaban también en el miembro opuesto a diferentes niveles. Edema con fovea en ambas piernas y pies.

EXAMENES COMPLEMENTARIOS: (Ingreso). Orina con indicios de albúmina y moderada cantidad de leucocitos en el sedimento. VDRL: Positivo débil. GB: 9,750 con 78% N.2% E. y 20% L. Hg. 13 mgs/100 ce. Ht: 43 vols/100 ce. NPN: 23.5 mgs/100 ce. Glucosa 92 mgs/100 ce. B. total: 1.3 mgs/100 ce; directa, 0.7 mgs/100 ce; indirecta 0.6 mgs/100 ce. Hanger + -f + +. T. de Tímol 4.2 unidades BSP: 29^ de retención en 45 minutos. Colesterol total: 80 mgs/100 ce. PT: 6 gm/100 ce; A: 1.8 gm/100 (c. G: 4.2 gm/100 ce Radio A/G: 0.4; T. de P.: 18" = 67%.

CURSO HOSPITALARIO: Al día del ingreso se le extrajeron 2 litros de líquido ascítico, el cual no fue examinado en el laboratorio. El 11 de julio se informó un parénquima pulmonar normal en estudio radiológico. Los ángulos costofrénicos obliterados por pequeña cantidad de líquido pleural y elevación de cúpulas diafragmáticas por ascitis. Otro estudio radiológico el 13 de julio informó presencia de várices esofágicas en la mitad distal. Estómago y duodeno de apariencia normal. Del 12 al 16 de julio orinaba solamente de 100 a 200 ce en 24 horas. La cantidad de líquido ascítico aumentaba y se presentó cuadro diarreico. En varios exámenes de heces no se observaron parásitos. Recuento de plaquetas 120.000 mm<sup>3</sup>. NPN: 63,5 mgs/100 ce. Na: 127 mEq/L, K: 3.8 mEq/L. A pesar de la administración de diuréticos, la anuria-oliguria persistía. PA: 130/90. El 19 de julio el NPN. era de 82 mgs/100 ce Desde hacía una semana se presentaba hipo ocasionalmente. En algunos días no orinaba del todo. El 24 de julio el NPN era de 112 mgs/100 ce y la creatinina de 10 mgs/100 ce La anuria era casi completa, en los días 24 y 25. El estado general bastante deteriorado. Entre los días 25 y 26 de julio se le extrajeron aproximadamente 4 litros de líquido ascítico. La anuria continuó hasta el 27 de julio fecha en que falleció el paciente. Ese día se encontraron 134 mEq/L de Na, 3.9 mEq/L de K y 107 mEq/L de Cl El tratamiento consistió en repetidas punciones evacuadoras de líquido ascítico, administración de antidiarreicos, diuréticos, sulfas y administración de suero mixto en los últimos días. Presentó fiebre de tipo intermitente, con elevaciones ocasionales de 39 y 40°C. El pulso se elevaba también manteniéndose entre 90 y 110 pulsaciones por minuto.

### DISCUSIÓN CLÍNICA

Intervinieron en la discusión clínica los Doctores Murillo, Jesús Rivera h., J. Adán Cueva, Héctor Valle, Rene Carranza, A. D. Vargas, Cándido Mejía y Antonio Vidal h.

El Dr. Murillo llegó a la conclusión que era muy evidente la existencia de un síndrome de hipertensión portal en este paciente debido a

la ascitis, várices esofágicas, circulación colateral, **oliguria** y edema de miembros inferiores. La retención de **bronsulfaleína** en un 29% a los 45 minutos indicaba claramente que la hipertensión portal era debida a una cirrosis hepática alcohólico-nutricional, teniendo en cuenta los antecedentes de alcoholismo crónico en este paciente. La fiebre podría explicarse por la presencia concomitante de un hepatoma injertado en la cirrosis, debido a la necrosis tumoral. Sin embargo, podría ser debida a una peritonitis consecutiva a las punciones repetidas, a una trombosis de la vena porta o a una tuberculosis concomitante. El dolor epigástrico podría estar relacionado con una pancreatitis o más probablemente con un tumor del cuerpo del páncreas, aunque desafortunadamente no hay datos en la historia que apoyen esta última hipótesis. El desenlace final de oliguria conduciendo a la uremia estaría de acuerdo con la evolución habitual de una cirrosis. Con esto último estuvo de acuerdo el Dr. Vargas.

El Dr. Rivera h. estuvo de acuerdo en el diagnóstico de una cirrosis alcohólica nutricional. La hipótesis de un hepatoma concomitante expuesta por el Dr. Murillo era aceptable para explicar la fiebre. Esto pudo haberse comprobado con una dosificación de fosfatasa alcalina, la cual se eleva en pacientes con hepatoma. También estuvo de acuerdo con la posibilidad de una tuberculosis concomitante y no le extrañaría la existencia de una tuberculosis renal que explicara la sintomatología renal relatada en la historia.

El Dr. Cueva añadió que le parecía sospechoso un leve infiltrado en las bases pulmonares, sugerentes de tuberculosis pulmonar. El Dr. Héctor Valle hizo mención de que en las discusiones anteriores no se había descartado una insuficiencia cardíaca. Para el Dr. Carranza, la rápida instalación de la ascitis era muy sugestible de una pyleflebitis u obstrucción de venas infrahepáticas. El Dr. Cándido Mejía agregó la posibilidad de un absceso hepático injertado en la cirrosis, concepto rebatido por el Dr. Rivera h. quien indicó que la fibrosis hepática de la cirrosis impide la formación de abscesos. El mismo Dr. Rivera contestando una pregunta del Dr. Vidal, manifestó que en las bilirrubinemias puede existir fiebre debido al carácter pirogénico de ciertas sales biliares.

### DISCUSIÓN CLINICO-PATOLOGICA

La autopsia mostró la presencia de una cirrosis hepática de tipo alcohólico nutricional difuso sin evidencia de un hepatoma concomitante o de un absceso hepático. Sin embargo no era esto lo más importante, sino la existencia de una tuberculosis **peritoneal**, envolviendo cara inferior del diafragma, epiplón, mesenterio y superficie serosa intestinal. Se demostró también tuberculosis en ganglios linfáticos mesentéricos y para-traqueales. No había evidencia de tuberculosis pulmonar, intestinal o renal. Existía además un proceso de pancreatitis moderada, con focos de necrosis enzimática en la grasa pancreática y abdominal. No era un cuadro franco de pancreatitis hemorrágica aguda pero sí crónica, posiblemente recrudescida en los últimos días de vida del paciente y que se manifestó por el dolor epigástrico continuo narrado en la historia. No existía patología renal y la uremia era obviamente de tipo extrarrenal

desencadenada por la oliguria como evento terminal de la cirrosis y agravada por el estado de shock en el que intervinieron la pancreatitis y la tuberculosis. También se desarrolló un proceso neumónico terminal. Como hallazgo incidental se mostró la presencia de una **ateromatosis** aórtica.

#### RESUMEN

Se trataba de un paciente con cirrosis alcohólico-nutricional, en el cual se desarrolló una tuberculosis peritoneal y un proceso de pancreatitis crónica agudizada. El paciente murió en estado urémico de tipo **extrarenal**.

#### SUMMARY

The case is that of a patient with a portal cirrosis of an alcoholic. **nutritional** ethiology concomitant with a tuberculous peritonitis and a **chronic** pancreatitis, all of these leading- to an extrarenal azotemia as a terminal event.

Fig. 1.—Cirrosis alcohólico nutricional. Fig.

2.—Pancreatitis crónica agudizada. Fig. 3.—

Foco de necrosis adiposa en páncreas.

Fig. 4.—Superficie peritoneal del diafragma con  
granulomatosis tuberculosa.

Fig. 5.—Mesenterio con granulomatosis  
tuberculosa.

Fig. 6.—Epiplón con granulomatosis tuberculosa.

Fig. 7.—Ateromatosis aórtica.



Fig. 1

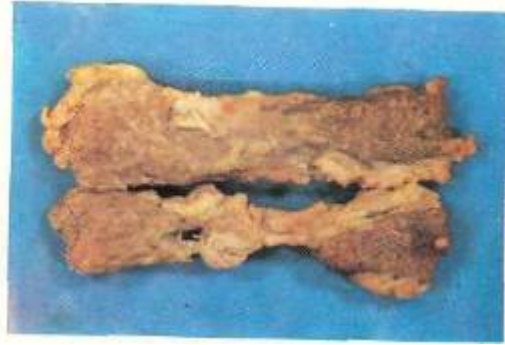


Fig. 2

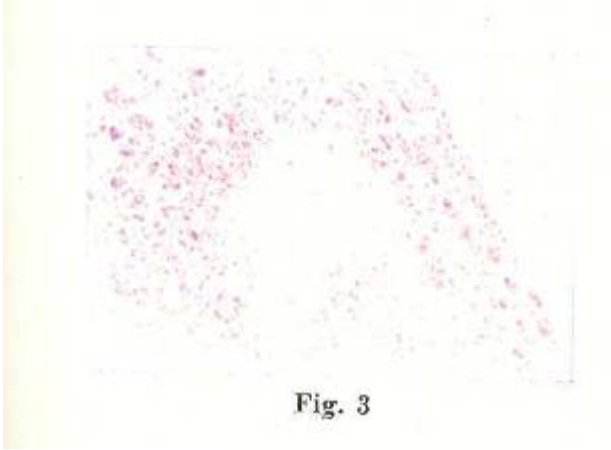


Fig. 3



Fig. 4



Fig. 7



Fig. 6

