

EXTRACTOS DE REVISTAS

¿POR QUE HAY HIPOCALCEMIA EN LAS PANCREATITIS?
SHIEBER, W. The Amer. J. of Surg. 120: 685, diciembre 1970.

El autor recuerda que los niveles de calcio descienden en la pancreatitis agudas en forma paralela a la severidad de ella y que una cifra inferior a 7 gm.% es preconizadora de un desenlace fatal.

Asegura que no hay acuerdo en su patogenia. La teoría comúnmente aceptada es que la lipasa liberada del páncreas durante la pancreatitis aguda actúa sobre las grasas neutras, a las que desdobla en glicerol y ácidos grasos libres que forman jabones calcicos y que esta formación de jabón es la causante de la hipocalcemia. Sin embargo, cree que esta teoría no toma en cuenta los cuantiosos depósitos de calcio localizados en los huesos, que están listos para ser usados rápidamente cuando las circunstancias lo ameritan; además, el calcio administrado parenteralmente en cantidades iguales o mayores a la cantidad de calcio unido a los jabones no eleva la calcemia a niveles esperados. Cree que estas observaciones hacen poco creíble que en la hipocalcemia mencionada solo intervenga la saponificación de las grasas.

Informa que Paloyan y asociados han propuesto una explicación hormonal. Los niveles de glucagón (la hormona hiperglicémica producida en las células alfa de los islotes de Langerhans) se eleva en los ataques de pancreatitis aguda y se sabe que el glucagón produce una reducción del calcio sérico por medio de la tirocalcitonina liberada por el tiroides; la tirocalcitonina disminuye el calcio sérico por un efecto directo sobre los huesos: bloquea su liberación y permite su depósito en los huesos. No obstante, la caída de la calcemia observada en la administración de glucagón no es suficientemente baja para explicar los niveles calcicos constatados en la pancreatitis agudas.

Una teoría que combina las hipótesis de los jabones calcicos y de la acción del glucagón daría mejor respuesta a la pregunta. La formación de jabones demandaría calcio sérico y éste no podría restablecer su nivel por el bloqueo de su fuente de abastecimiento, pudiendo así ocurrir niveles extremadamente bajos de la calcemia; la administración parenteral de calcio elevaría moderadamente el calcio sérico pero parte del calcio inyectado se depositaría en los huesos, ya que esta función no está bloqueada, pudiéndose dar grandes cantidades de calcio sin que se obtenga la esperada restauración a nivel normal.

Finaliza su artículo asegurando que falta la prueba final de datos experimentales.

Da 5 referencias bibliográficas.

Dr. Silvio R. Zúñiga

ADENOCARCINOMA APENDICULAR PRIMARIO.

OTTO, R. E. y Col. The Amer. J. of Surg. 120: 704, diciembre 1970.

El adenocarcinoma primario del apéndice vermiforme no es frecuente y no se ha descrito ninguna sintomatología específica; raramente se hace el diagnóstico pre o intraoperatorio y en la mayoría de los casos se operan con el diagnóstico de apendicitis aguda; desde el primer caso diagnosticado en 1882 han habido 152 casos comprobados, a los cuales agregan 4 nuevos casos que informan detalladamente.

Comentan que el adenocarcinoma del apéndice representa el 6% de los tumores primarios malignos de esa estructura en 71.000 especímenes y el 0,2 a 0,5% de todos los tumores del tubo digestivo. La edad varía de 17 a 84 años,

b) *Unión extrahepática del conducto hepático derecho e izquierdo.* La diferencia en longitud del hepático común (4 cm. de promedio) depende de las variaciones de confluencia de los conductos hepáticos derecho e izquierdo (cerca o lejos del hilio hepático) y del punto en que el conducto cístico se aboca a la vía común. En el 25% de la población las ramas anterior y posterior del conducto hepático derecho no forman un tronco común y entran en el triángulo de Calot e independientemente llegan al hepático común, simulando un conducto hepático accesorio.

c) *Sitio de unión del cístico y la vía principal.* Puede efectuarse ;J **cualquier nivel pero raramente** ocurre a nivel o más abajo del margen duodenal; en **tal** caso no hay porción supraduodenal del colédoco.

d) *Posición angular, paralela y espiral del cístico en relación a la vía biliar principal.* La unión angular puede ocurrir a cualquier nivel y el cístico puede tener cualquier longitud. En la posición paralela el cístico está usualmente lateral y posterior al hepático común, adosado por 1 a 5 cm. En la posición espiral el cístico sigue un curso anterior o posterior al hepático común, abriéndose en él después de rodearlo.

Al considerar la técnica quirúrgica enfatiza que el Cirujano debe tener una completa exposición del campo y el auxilio de adecuado número de asistentes (prefiere 3). Expone las cualidades de una buena incisión y detalla paso a paso la intervención, considerando las eventualidades anatómicas y patológicas. Dedicó un apartado a la coledocostomía y otro a las complicaciones postoperatorias.

Dr. Silvio R. Zúñiga

ESTUDIOS DE LAS DESVIACIONES DE FLUIDOS Y DE LA DIURESIS DE AGUA Y SODIO EN LA TEMPRANA FASE POSTOPERATORIA. LUTTWAK, E. M. y SALTZ, N. J. Surg., Gynec. and *Obst* 132: 251, febrero 1971-

El estudio fue efectuado para aclarar ciertos aspectos en controversia relacionados con el manejo de líquidos en procedimientos quirúrgicos extensos. 23 pacientes quirúrgicos fueron divididos en dos grupos: al grupo A (7 pacientes) no se le administró electrólitos durante las primeras 24 horas postoperatorias; al grupo B (16 pacientes) recibió electrólitos durante y después de la operación.

Dan detalles del método usado (operaciones selectivas, edades, sexo, medición horaria de orina, medición de presión venosa central, cantidades de líquidos administrados, equilibrio del sodio, peso diario, medida del agua corpórea total y de líquido extracelular etc.)

Informan los resultados de la diuresis acuosa y del equilibrio de fluidos, la diuresis y equilibrio del sodio, los cambios en peso corporal, los cambios en el agua corpórea total y extracelular y, finalmente, los cambios del volumen sanguíneo y del hematócrito.

Hacen una discusión de sus resultados y sumarizan los mismos en la siguiente forma:

"Se encontró como un hecho prominente la actividad antidiurética del traumatismo operatorio que conduce a retención de agua y a una orina concentrada. Los líquidos infundidos se mantuvieron extracelularmente en la fase postoperatoria temprana, expandiendo la parte extravascular de los líquidos extracelulares. La magnitud de la diuresis acuosa y sódica después de la infusión de grandes volú-

menes de líquidos y sal durante el traumatismo es, aparentemente, el resultado de interacciones entre la regulación del volumen, la diuresis osmótica y el efecto antidiurético del traumatismo operatorio. La magnitud de las pérdidas insensibles de líquidos depende directamente de la extensión del traumatismo quirúrgico y es mayor que lo que usualmente se asume. La hidratación con grandes cantidades de líquidos durante la operación debe ser manejada con sumo cuidado, bajo el control continuo de la excreción urinaria y de la presión venosa central".

Dan 8 referencias bibliográficas.

Dr. Silvio R. Zúñiga

UNA NUEVA TÉCNICA PARA EL QUISTE PILONIDAL.
ROE, C. F. Surg., Gynec and Obst. 132: 291, febrero 1971.

El autor asegura que el gran número de técnicas aconsejadas para tratar las fistulas pilonidales testimonian sus resultados insatisfactorios (infección, separación de la herida, recurrencia, dolor postoperatorio y larga morbilidad hospitalaria).

Recuerda someramente las técnicas usadas, que básicamente se dividen en 2 grupos: incisionales (drenaje de abscesos, aplicación de cáusticos, marsupialización) y excisionales (excisión con cierre primario, excisión con cierre por granulación, excisión con cierre parcial y granulación medial, Z-plastias), efectuándose las últimas por medio de remoción de elipses cutáneas longitudinales y mediales.

La técnica utilizada por el informante en 8 casos y que hasta la fecha de la publicación no había tenido recurrencia, es la siguiente:

Se coloca al paciente en decúbito supino con la mesa angulada a nivel abdomino-crural; los glúteos se separan con cinta adhesiva. Se hace una incisión convexa hacia arriba y transversa a nivel del orificio fistulario más alto, el cual se bordea; si hay más orificios fistularios se sigue igual técnica de bordearlos. Por disección cuidadosa se levanta el colgajo inferior que incluirá piel y tejido celular subcutáneo. Se obtiene la visualización de todo el tejido patológico, que se disecciona en una pieza hasta la fascia presacra. Después de meticulosa hemostasia se repone el colgajo cutáneo y los bordes de la incisión se unen con una sutura continua de alambre de acero inoxidable N° 35. Se coloca un apósito de presión y se deja por 48 horas. Postoperatoriamente se coloca al paciente en posición supina y se pide al paciente que mantenga esa posición por 1 o 2 días. Se le permite caminar tan pronto como lo desee pero se le impide sentarse o flexionar los muslos más de 45° durante 4 días. La hospitalización dura 4 a 6 días. Los pequeños defectos cutáneos producidos a nivel de los puntos fistularios sirven para drenaje de líquido **seto-sanguinolento**. Ventaja observada en la casi ausencia de dolor, no ha habido infección y los orificios han cicatrizado rápidamente.

El autor cree que esta técnica aporta mejoras significativas y que merece la evaluación con mayor número de pacientes,

Dr. Silvio R. Zúñiga

TROMBOSIS VENOSA MASIVA DE LA EXTREMIDAD SUPERIOR.
BIALOSTOZKY L.; LICEAGA, J. y BENAVIDES, R.

Internal. Surg. 55: 99, febrero 1971.

Recuerdan que las trombosis de la extremidad superior son menos frecuentes que las de la inferior y que pueden tomar las venas superficiales y profundas, lo que constituye la trombosis masiva.

El cuadro clínico presenta hechos especiales: la cianosis es temprana y a veces severa, lo que indica que la circulación de retorno está bloqueada; el edema es precoz y aumenta rápidamente; el dolor y la función motora está en relación directa con isquemia de nervios (bloqueo arterial o espasmo); ninguno de los 6 pacientes observados tuvo fiebre por lo que creen que su patogenia fue irritativa, tóxica o traumática, pero no infecciosa.

En lo referente a tratamiento, los 2 primeros casos no fueron tratados quirúrgicamente y perdieron su extremidad superior; a los otros 4 se les efectuó fasciotomía y recobraron su función normal. La fasciotomía fue practicada bajo anestesia general en 3 casos y con bloqueo braquial en 1. La incisión fue proximal o distal al codo en la cara anterior del miembro, en forma semicurva que alcanzaba la palma de la mano; en todos los casos fue seccionado el ligamento anular carpiano. Por 15 días se aplicó lavado mecánico y después se practicó el cierre de la piel utilizando injertos cutáneos libres.

Dan 8 referencias.

Dr. Silvio R. Zúñiga

CITOLOGÍA. FROTIS VAGINALES (PAPANICOLAU) ATÍPICOS Y POSITIVOS. Pathologist: 37, noviembre 1970.

Datos obtenidos de una experiencia con 1.604 frotis positivos de 137.857 casos en "Lufkin Medical Laboratories" de Minneapolis, Minnesota, E.U.A.

Información diagnóstica:

CLASE II: Células benignas atípicas. Muchos de estos frotis son debidos a tricomonas y cambian con tratamiento. Menos de un 3% de los pacientes desarrollan cáncer in situ. El frotis debe ser repetido después de 6 meses o cuando el protozooario haya desaparecido.

CLASE III: Frotis intermedio. Se encuentran células sospechosas. Cerca del 50% de las pacientes que se les hace conización presentan cambios malignos. El cáncer in situ es 5 veces más frecuente que el cáncer invasor. Se recomienda repetir el frotis dentro de 3 meses o hacer una conización-biopsia.

CLASE IV: Frotis sospechosa, probablemente maligno. Cerca del 70% de las pacientes a las que se le practica una conización demuestra cambios malignos. El carcinoma in situ es 3 veces más frecuente que el invasor. Se recomienda hacer conización.

CLASE V: Células tumorales presentes. Cerca del 99% tendrán cáncer in situ o carcinoma invasor. Las lesiones invasivas son 2 veces más frecuentes que las lesiones in situ.

Dr. Virgilio Cardona L.

ACCIÓN URICOSURICA DE LOS AGENTES COLECISTOGRAFICOS. MUDGE, G. H. New England Journal of Medicine, Vol. 284, abril 29 de 1971.

Los agentes orales empleados para colecistografía, son ácidos carboxílicos altamente liposolubles, cuyos anillos aromáticos se hayan sustituidos por radicales de yodo, lo cual los hace radiopacos.

Debido a lo creciente de los reportes de insuficiencia renal aguda por toxicidad de estos agentes, se analizaron en el presente estudio sus propiedades urosúricas, como factor contribuyente a su nefrotoxicidad.

Relaciones de excreciones de ácido úrico a creatinina fueron estudiados en nueve pacientes después de la toma de ácido iopanoico, (Telepaque), cuatro después de inyección i.v. de iodipamida (Colograf in) y un último paciente después de la toma de ipodato (Oragrafin), demostrándose la acción uricosúrica lo *medios de contraste*.

Se considera que si a ésta acción uricosúrica, se agrega la deshidratación a que estos pacientes son sometidos, se podría inferir de que éste sería un factor contribuyente para el desarrollo de una insuficiencia renal aguda, recomendándose la ingestión de agua en cantidades liberales para evitar la nefrotoxicidad renal por depósitos de cristales de ácido úrico, con la subsecuente uropatía aguda de tipo obstructivo.

Dr. Gustavo Adolfo Zúniga A.

RELACIÓN DE LA REACCIÓN DE KVEIM CON LINFADENOPATIAS ISRAEL, H. L. y GOLDSTEIN, R. A.

New England Journal of Medicine. 284: N° 7, febrero 18 1971)

La cutirreacción de Kveim es una de las medidas diagnósticas a efectuarse en pacientes en quien se sospecha sarcoidosis y se ha enfatizado repetidamente que la positividad de este test es mayor en la fase temprana y activa de esta enfermedad. El presente estudio demostró que esta cutirreacción es solamente una reacción inmunológica asociada con adenopatías crónicas de diversas causas.

Se estudiaron 37 pacientes seleccionados con el diagnóstico histológico y clínico de sarcoidosis, demostrándose igual positividad del test en un grupo de 12 pacientes padeciendo de adenopatías crónicas debidas a leucemia, histoplasmosis, TBC y mononucleosis infecciosa.

No se encontró relación entre la positividad de la reacción y lo florido del cuadro clínico.

Dr. Gustavo Adolfo Zúniga A.

EL DIAGNOSTICO SEROLOGICO DE ENFERMEDADES PARASITARIAS The Medical Letter, febrero 19 1971.

Para llegar al diagnóstico definitivo de una enfermedad parasítica se requiere, generalmente la identificación de huevos en heces, sangre, en tejidos o líquidos corporales; sin embargo, en ocasiones el o los especímenes conteniendo los parásitos son difíciles de obtener y es entonces cuando los test serológicos para el diagnóstico de las parasitosis tienen su valor especial. Si bien estos exámenes no son hechos sino en laboratorios especializados, experiencia considerable en cuanto a su exactitud e interpretación se ha logrado adquirir en los últimos años.

La principal agencia que efectúa este tipo de exámenes en los Estados Unidos es el Centro para Control de Enfermedades (C.D.C.) que tiene su sede en Atlanta, Georgia, que acepta especímenes de todas partes del mundo, siempre y cuando se envíen a través de los medios adecuados como son los Laboratorios de Salud Pública.

INTERPRETACIÓN: Un test serológico positivo no significa necesariamente que el paciente adolece de una infestación activa y por el contrario una reacción negativa no descarta totalmente la infestación; el test puede no ser lo suficientemente específico o sensible, o la producción anticuerpos pudiera ser insuficiente o retardada, es más la presencia de un alto título de anticuerpos puede permanecer de por vida aunque la enfermedad activa haya subdividido; sin embargo,

la presencia de un test repetido a cierto intervalo puede indicar si el título de anticuerpos puede permanecer de por vida aunque la enfermedad activa haya subsidido; sin embargo, la presencia de un test repetido a cierto intervalo puede indicar si el título de anticuerpos está aumentando o disminuyendo.

En todas las infestaciones parasitarias los datos clínicos deben ser considerados al interpretar un resultado serológico.

AMIBIASIS: En la sospecha de enfermedad amibiasis tisular, el diagnóstico puede ser confirmado por tres tipos de exámenes: a) Hemoaglutinación indirecta, b) difusión de gel y c) fijación del complemento; si uno de estos test es negativo la presencia de un absceso puede ser descartada, ya que los falsos negativos son bastante raros (menos del 5%). Es de mencionar que existen otros test de eficacia no comprobada como la aglutinación con látex y la fluorescencia a los anticuerpos amibianos, sin embargo, el más sensitivo hasta ahora es el de la hemoaglutinación indirecta, aunque tiene la desventaja que permanece positivo por períodos hasta de dos años.

TRIQUINOSIS: Si la infestación es moderada y la biopsia muscular es equívoca o negativa, la presencia de un test de floculación del látex puede ser de gran ayuda diagnóstica, con la desventaja que se vuelva positivo de 3 a 4 semanas después de la infestación. Los falsos positivos son raros y generalmente se presentan en pacientes en quienes se ha efectuado un test cutáneo con triquina en fecha reciente.

TOXOPLASMOSIS: El test clásico para la toxoplasmosis ha sido el del azul de acetileno descrito por Sabin y Fredman, es específico pero está siendo suplantado por una técnica más sencilla llamada micromodificación (H. A. Feldman and G. A. Lamb. *J. Parasit.*, 52: 415, 1966). La enfermedad en su fase crónica es detectada también por la fluorescencia indirecta a los anticuerpos (A. J. Culzer and E. C. Han. *Amer. J. Epidem.*, 86: 401, 1967); ambos se positivizan rápidamente en el curso de la enfermedad, y el título decae muy lentamente.

ESQUISTOSOMIASIS: Existe un test de exactitud incierta que es el de la floculación con colesterol-lecitina, sin embargo, en vista de lo tóxico de las drogas actuales para esta parasitosis, éstos no son recomendados hasta que los huevos son demostrados en heces, orina o biopsia rectal.

ENFERMEDAD DE CHAGAS: Aunque existen varios métodos serológicos como fijación del complemento, hemoaglutinación indirecta y fluorescencia indirecta de los anticuerpos, la manera más fidedigna de hacer el diagnóstico sigue siendo la demostración de los tripanosomas en la sangre.

Dr. Gustavo Adolfo Zúñiga A.

LA ROSETA REUMATOIDE. UNA PRUEBA DIAGNOSTICA UNIFICANDO ARTRITIS REUMATOIDE SEROPOSITIVA Y SERONEGATIVA. BACH. J. F., DELRIEU. F. y DEBARRE. F.: *The Amer. Journ. of Med.* 49: 213, agosto 1970.

Se obtuvieron rosetas reumatoides *in vitro* mezclando linfocitos purificados de pacientes con artritis reumatoide y eritrocitos humanos O Rh cubiertos con inmunoglobulina del conejo; 497 pruebas de rosetas reumatoide fueron hechas en 299 sujetos. Más de 6 rosetas reumatoides/T .000 linfocitos fueron encontradas en el 70% de 138 pacientes con artritis reumatoide y en el 5% de 158 pacientes controles, excluyendo pacientes gotosos. No se observó ninguna relación entre el

número de rosetas reumatoides y el título sérico del factor **reumatoide** y la proporción de resultados positivos no estaba significativamente elevada en seropositivos (76%) más que en casos seronegativos (64%). Una prueba de roseta reumatoide se encontraba más frecuentemente en pacientes con artritis reumatoide reciente que en aquellos que la habían tenido por mucho tiempo y en pacientes con dolor que en aquellos que no lo tenían. Una relación semejante no fue encontrada con los niveles séricos del factor reumatoide.

Los datos biológicos y clínicos sugieren que las células formadoras de rosetas reumatoides se observan principalmente al comienzo o durante la fase activa de la artritis reumatoide, mientras que niveles altos del factor reumatoide son más típicos de la fase crónica de la enfermedad. Se propone la prueba de la roseta reumatoide como un nuevo medio para unificar artritis reumatoide seropositiva y seronegativa. Cuando esta prueba se combina con reacciones séricas de aglutinación, el factor reumatoide se demuestra en más del 90% de los pacientes afectados del mal. Una prueba de roseta reumatoide negativa en un paciente no tratado con corticosteroides sugiere que la enfermedad se ha vuelto inactiva. Las células formadoras de las rosetas reumatoides son probablemente células productoras del factor reumatoide o células sensibles al antígeno relacionado con reacciones inmunológicas.

La prueba es altamente específica con excepción de la gota, en la cual un alto porcentaje (43%) de positividad fue observado. Los resultados positivos se observaron más a menudo en aquellos pacientes con ubicación poliarticular que en los de localización monoarticular.

Dr. Mauricio Várela

RESULTADO DEL TRATAMIENTO DEL CÁNCER GÁSTRICO. GILBERSTSEN,, V. A. Cáncer. 23: 1305. junio 1969.

El estudio está basado en una experiencia con **1,983** pacientes con cáncer de estómago observados en la Universidad de Minnesota Medical Center entre los años 1936 a 1963.

Los cambios más favorables se observaron en los pacientes vistos durante el principio de la década del 50. cuando la proporción de pacientes operados aumentaron, en comparación con los observados en 1936 y el promedio general de sobrevivencia fue casi doble.

Controles de pacientes entre los años de 1958 a 1963 indicaron que los procedimientos quirúrgicos más radicales, con más extensas disecciones de ganglios linfáticos, no solo aumentaron la mortalidad quirúrgica, sino que también disminuyó el promedio de vida general.

Aunque la terapia ideal para pacientes con cáncer de estómago no se conoce hasta estos momentos, podemos concluir con este estudio que la sobrevivencia de los pacientes no se mejorará practicando extensos procedimientos quirúrgicos que tengan que reemplazar el procedimiento quirúrgico común usado en el tratamiento de pacientes con cáncer gástrico.

Dr. Virgilio Cardona L.

T. N. M.: CLASIFICACIÓN PARA CÁNCER GÁSTRICO. KENNEDY, B. J.: Cáncer. 26: 971, noviembre 1970.

T. N. M. son las tres letras usadas por la Unión Internacional Contra el Cáncer. Esta clasificación define la extensión del carcinoma en término de 3

componentes, así: 1) El tumor primario designado por la letra T, 2) Los ganglios linfáticos regionales designados por la letra N y 3) Las metástasis distantes designadas por la letra M.

Este sistema de clasificación de carcinoma gástrico fue hecho con la participación de 7 instituciones, con un número de 1,241 pacientes analizados. La información necesaria para darle un grado al cáncer de estómago tuvo bases clínicas, radiológicas o estudios gastroscópicos, con biopsia del tumor primario o de las metástasis.

El estadio del cáncer fue basado en la extensión anatómica del tumor hallado en el momento de 3a exploración quirúrgica o en el examen **clínico** en los casos avanzados.

La sobrevida dependió de la penetración del tumor primario en la pared del estómago. La más prolongada ocurrió cuando el tumor estaba localizado a nivel de la mucosa y a medida que el grado de penetración aumentaba la sobrevida disminuyó. Una vez que el tumor invadía los ganglios linfáticos la sobrevida fue mucho menor y cuando ocurrían metástasis distantes ésta no fue más allá de 3 años.

En resumen, la extensión de la enfermedad se describa en términos de: penetración a la pared del estómago, de las metástasis a los ganglios linfáticos y de las metástasis generalizadas. La determinación del estadio depende de la descripción del tumor primario que el Cirujano o el Patólogo hagan. Uniformando esta clasificación se podrían hacer estudios comparativos entre instituciones.

Dr. Virgilio Cardona L.

ALBINISMO Y FUNCIÓN PLAQUETARIA ANORMAL.

LOGAN. L. L.; RAPAPORT. S. I. y MAHER, I.: The New **Engl. Journ.** of Med. 834: 140. junio 1971.

La asociación de albinismo con trastornos hemorrágicos, específicamente con un tiempo de sangrado prolongado, ha llamado la atención por lo menos de 6 investigadores que han publicado artículos tratando de explicar esta anomalía en distintas formas (enfermedad de *von Willebraud*, angiohemofilia, pseudohsmofilia o púrpura capilar hereditaria); sin embargo, estudios de coagulación con técnicas más modernas han demostrado que esta coagulopatía es debida a un defecto intrínseco plaquetario.

En este artículo los autores informan el tercer caso de la literatura mundial de pacientes con albinismo total y disfunción en la liberación de la adenosina difosfato plaquetaria. Los padres y tres hermanos no albínicos demostraron función plaquetaria normal, lo que sugiere que esta anomalía es transmitida por genes recesivos, como había sido mencionado en estudios previos.

Dr. Gustavo A. Zúniga h.

Hallazgos anatomopatológicos de la sección anatomoclínica

Hallazgos macroscópicos:

Reconocimiento externo del cadáver: Cadáver con peso aproximado de 115 libras, emaciado, con edema de miembros inferiores que asciende a 1/3 inferiores; hay equimosis a nivel de pliegues y de los codos. Cicatriz pararectal derecha supraumbilical de 16 cms. de largo aproximadamente.

Cavidades.

Pleurales: Escaso líquido hemorrágico. 100 ce. cada lado.

Pericárdica: Sin patología.

Peritoneal: Hay líquido hemorrágico 1.500 ce.

Órganos.

Corazón: 250 gramos. Hay escasas placas ateromatosas en la válvula mitral.

Pulmón derecho: 700 gramos, hay abundantes nodulos blanquecinos-grisáceos de 1-2 cms. de diámetro en toda la superficie pulmonar (Fig. 2). El árbol bronquial muestra moco mezclado con bario.

Pulmón izquierdo: 600 gramos. Igual aspecto al derecho. Vasos pulmonares del hilio sin particularidad.

Hígado: Hay aumento de consistencia, dejando escapar bilis a la presión; no hay nodulos.

Bazo: 560 gramos, friable con pulpa blanca, congestiva.

Riñón derecho: 120 gramos, color amarillento.

Riñón izquierdo: 120 gramos, color amarillento.

Uréteres: Normales. Vejiga urinaria: Normal.

Suprarrenales: Normales.

Genitales internos: Normales.

Laringe y tráquea: Hay regular cantidad de bario.

Estómago: Hay una extensa úlcera que abarca la circunferencia prepilórica, midiendo 3 0x3x1 cms., bordes levantados, fondo limpio. Aisladamente hay otra úlcera de 2x0.5 cms. en la curvatura menor,, a 3 cms. de la anterior, rodeada de una zona de fibrosis dura de 3 cms. de diámetro. La pared externa tiene marcadas adherencias al hígado y epiplón. Hay abundante bario en el estómago.

Intestino delgado: Serosa congestionada, la luz normal.

Intestino grueso: Igual aspecto al delgado.

Vesícula biliar: Dilatada, la bilis pasa con dificultad, hay ganglio del hilio hepático aumentado de tamaño a 2.5 cms. de diámetro, color grisáceo.

Ganglios linfáticos: Peribronquiales y de la bifurcación de la tráquea de aproximadamente 3x4 cms., con zonas grisáceas necróticas. Ganglio de hilio hepático de 2x3 cms. comprime el colédoco.

Sistema óseo y médula ósea: Se extrajo un fragmento de médula ósea.

Cerebro: Sin particularidad.

Aspecto macroscópico de la base del pulmón izquierdo, donde se notan nodulos redondos y blanquecinos de 2 cms.



Diagnósticos macroscópicos:

- 1) Carcinoma ulcerado de antro pilórico con metástasis, a) Hilio hepático, b) Ganglios peritrapeales. c) Pulmones.
- 2) Cirrosis hepática de tipo biliar.
- 3) Aspiración de bario.
- 4) Esplenomegalia (560 gramos).

Hallazgos microscópicos:

Pulmones: Los cortes demuestran congestión y presencia de un infiltrado de células mononucleadas de tipo histiocitario en los alvéolos, algunas de ellas conteniendo organismos intracelulares en gran cantidad que producen dilatación celular. También observamos extensas áreas de necrosis en forma nodular del **parénquima**"; en la periferia de estas áreas observamos también el mismo tipo de **histiocitos** con organismos **fagocitados**.

Hígado: En estos cortes se ve el parénquima hepático casi totalmente reemplazado por lesiones granulomatosas, con necrosis central y en la periferia la presencia de los histiocitos con organismos intracelulares que miden de una a tres micras y que se observan mejor en las células de Kupffer, las cuales aparecen marcadamente dilatadas y llenas de organismos dando un aspecto microquístico: el resto del parénquima hepático presenta marcada congestión (Fig. 3).

En los cortes del bazo se observa el mismo tipo de histiocitos, infiltrando en forma masiva toda la pulpa esplénica y conteniendo el mismo tipo de organismos intracelulares.

Estos organismos intracelulares fueron también observados en cortes de riñones, ganglios linfáticos, peribronquiales y mesentéricos. Al hacer coloración especial por hongos (Grocott) estos organismos tomaron bien la coloración oscura característica del material micótico, lo cual indudablemente nos dice el proceso representa una histoplasmosis sistémica (Fig. 4).

Los cortes de las lesiones ulceradas encontradas en estómago demostraron efectivamente ser úlceras pépticas que tenían las cuatro capas características y presentando pues el mismo aspecto histológico de la biopsia practicada en el año de 1966 y que también fue revisada para descartar la posibilidad de una neoplasia primaria de estómago.

El resto de los cortes que correspondía a otros órganos no demostraron nada de particular.

Diagnósticos microscópicos:

- 1) Histoplasmosis sistémica fatal afectando: a) pulmones, b) hígado, c) bazo, d) riñones, e) ganglios linfáticos peribronquiales y mesentéricos.
- 2) Úlceras pépticas (2) de estómago.
Causa de la muerte: Histoplasmosis sistémica fatal.

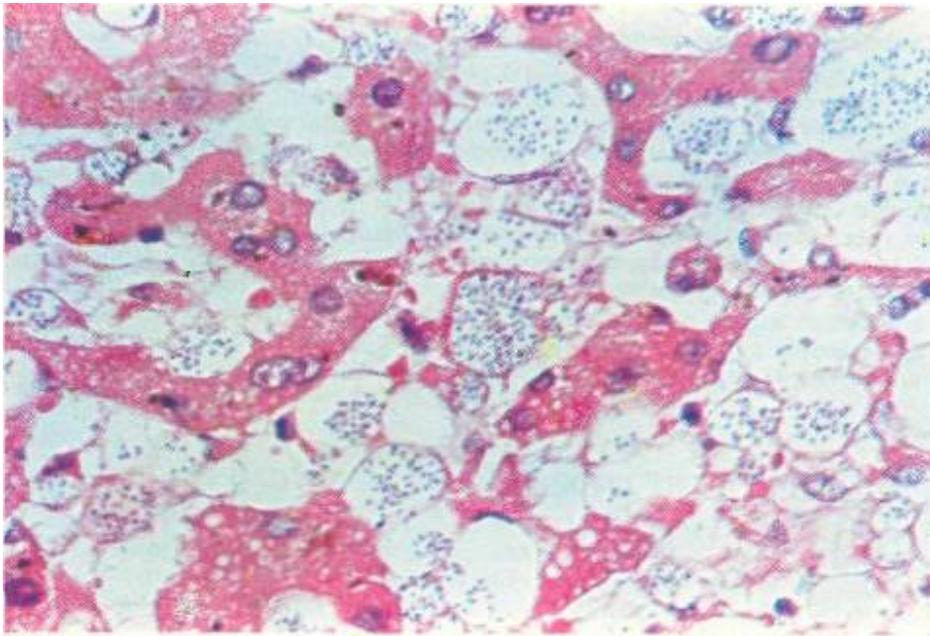


Fig. 3

Corte de hígado donde se observan numerosos organismos intracelulares (*Histoplasma capsulatum*) fagocitados por las células de Kupffer. -45 x

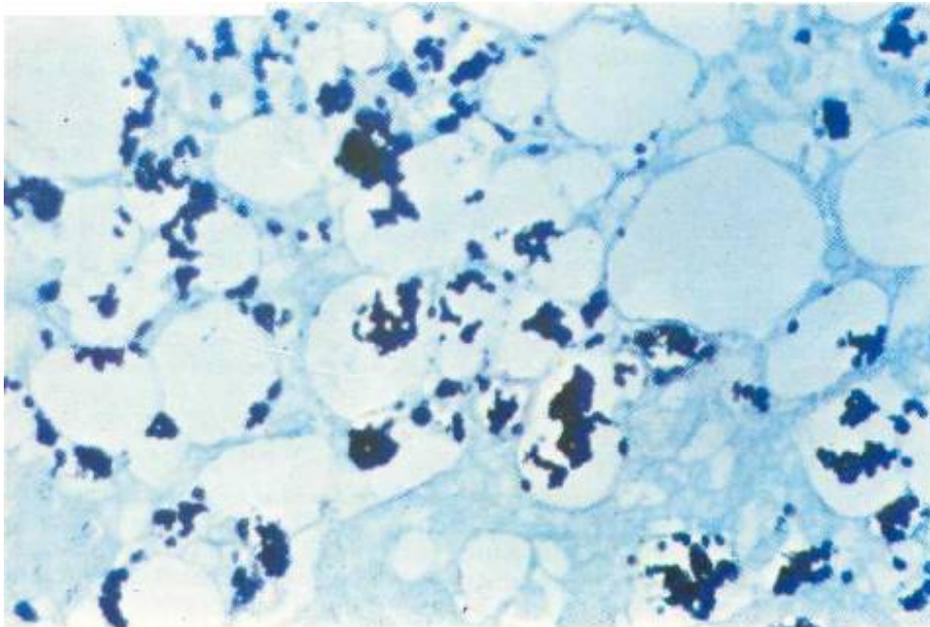


Fig. 4

Coloración de Grocott positiva, demostrando abundantes organismos teñidos de color negro en un corte de hígado, característico del material micótico. -45 x

Comentario del Anatomopatólogo:

Este caso es de sumo interés, tanto desde el punto de vista clínico como histopatológico. Es lógico que con los síntomas acusados por el paciente y que con los antecedentes de úlcera péptica gástrica comprobados por biopsia se pensará que el proceso actual representaba una neoplasia gástrica maligna con metástasis pulmonares, en apoyo de lo cual estaba el informe radiológico. Desde el punto de vista histopatológico el caso fue una histoplasmosis sistémica, que viene a ser el primer caso observado en nuestro medio de la forma difusa y fatal, ya que los casos informados anteriormente en nuestro país fueron formas localizadas.