

## 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° 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-

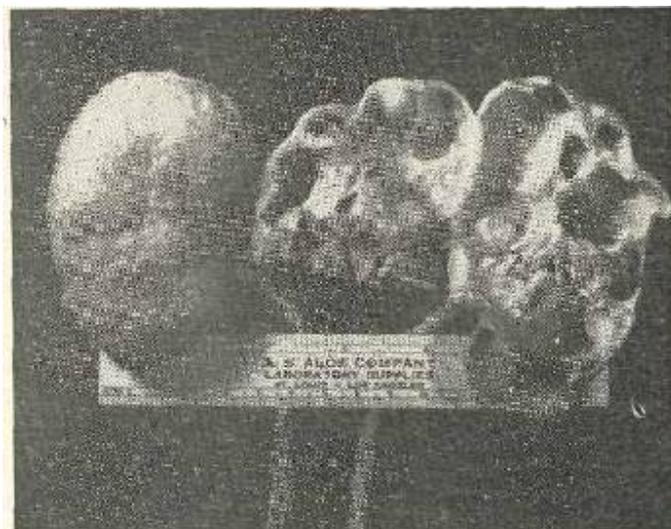


Fig. 1 — Se notan las lesiones causadas por hidronefrosis izquierda con desaparición casi total de la corteza renal. El riñón derecho está «contraído» y presenta granulaciones capsulares debido a fibrosis intersticial y lesiones de glomerulonefritis crónica

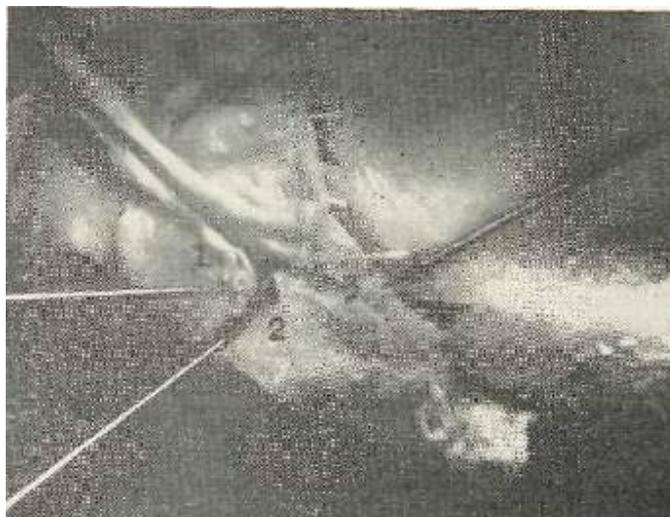


Fig. 2 — Riñón izquierdo. Se observa en (2) la entrada del uréter a la pelvis derecha. En (1) se ve vaso renal aberrante que cruzaba perpendicularmente la entrada del uréter en la pelvis. La continuación de este vaso se nota en (3)

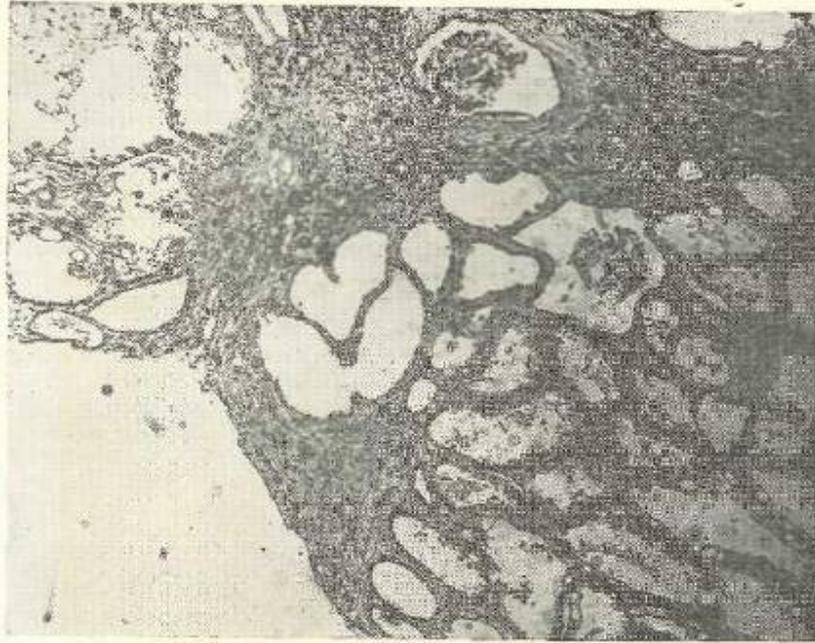


Fig. 3 (100 X) — Riñón derecho. Lesiones microscópicas de glomerulonefritis y fibrosis intersticial. H. y E.

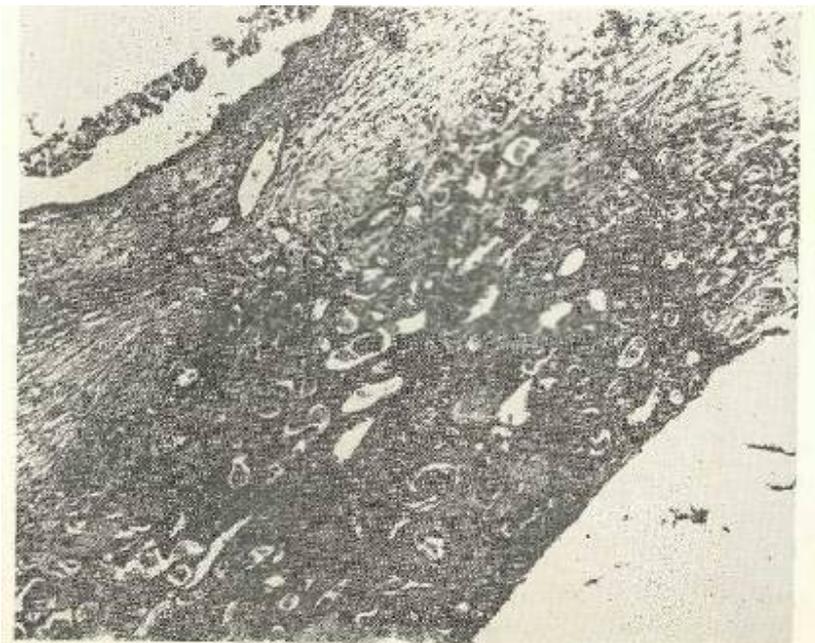


Fig. 4 (100 X) — Riñón izquierdo. El estado de hidronefrosis ha causado atrofia de la corteza con desaparición de tejido funcional. H. y E.