



## ***Sesión clínico-patológica del departamento de medicina de la Universidad de la Habana***

*Esta reunión se celebra de modo rotatorio en los Hospitales Docentes "General Calixto García", "Nacional", "Joaquín Albarrán" y "Cmde. Manuel Fajardo", todos los jueves de 3 a 6 p.m. Intervienen en la misma los Profesores del Departamento de Medicina, Cuerpo Médico de los Hospitales respectivos, así como todos los Residentes e Internos de Medicina.*

*Reunión celebrada en el Hospital Clínico-Quirúrgico "Joaquín Albarrán"  
en julio 12 de 1962.*

**Discusión a cargo del DR. Adolfo Rodríguez de la Vega Moderador: DR. Abdón Pire Rodríguez**

H. C. No. 52008.

Nombre del paciente: C. A. A.

Raza: blanca.

Sexo: femenino.

Edad: 58 años.

Ocupación: su casa.

*Motivo de ingreso:* (Fecha de ingreso) 22 de enero de 1962. Anemia.

*Historia de la enfermedad actual:*

Refiere la enferma que, desde la edad de 16 años viene padeciendo de anemia, habiendo recibido tratamiento con vitamina B<sup>12</sup>, extractos de hígado, etc. A los 18 años, con motivo de estar haciendo fiebres hasta de 38 grados, visita a un médico; le hacen un estudio radiográfico y le dicen que tiene una lesión en el pulmón

izquierdo, sometiéndola a tratamiento, con reposo absoluto, siendo dada de alta aparentemente curada al año. En abril del año 1961 comienza a padecer de deposiciones diarreicas abundantes, líquidas, amarillentas, fétidas, con pujos y tenesmo que le duran, intermitentemente, alrededor de seis meses, acompañando a su diarrea astenia, anorexia, náuseas, posprandiales y sensación de meteorismo. Comienza a perder de peso calculando que desde el mes de abril, al momento de su ingreso, ha perdido 50 libras aproximadamente, últimamente ha venido notando aumento de volumen de sus extremidades inferiores. No refiere hacer fiebres.

*Antecedentes patológicos personales:* Amigdalitis, paludismo, tuberculosis (?), traumatismo, fractura de la pierna izquierda y brazo derecho hace nueve años. Operaciones: operada de catarata en el ojo izquierdo hace cinco años.

*Antecedentes hereditarios y familiares:* Padre, muerto de enfermedad de los riñones. Madre muerta: no sabe la causa. Tres hijos vivos y sanos.

*Hábitos tóxicos:* Tabaco (x), café (x), alcohol y drogas (0).

*Género de vida y alimentación:* Trabaja en su casa. La vivienda es buena. La alimentación es mala en cantidad y calidad.

*Interrogatorio por aparatos:*

*Respiratorio:* nada a señalar.

*Cardiovascular:* palpitations, edemas en miembros inferiores.

*Digestivo:* náuseas, intolerancia a las grasas, aerofagia.

*Génito urinario:* nicturia frecuente.

*Historia ginecológica:*

Menopausia hace seis años. Embarazos cuatro. Tres partos normales y un aborto provocado.

*Interrogatorio general:* Astenia, pérdida de 50 libras de peso en 9 meses, no fiebre.

*Examen físico:* Enferma normolínea que deambula sin dificultad. Mucosas hipocoloreadas. Piel pálida. Tejido celular subcutáneo con infiltrado edematoso en miembros inferiores a nivel de las regiones maleolares. Peso actual de 90 libras.

*Examen físico por aparatos:*

*Respiratorio:* El examen físico del aparato respiratorio es normal.

*Cardiovascular:* No se ve ni se palpa la punta. Reforzamiento del segundo tono pulmonar.

*Vasos periféricos:* Con su pulso presente. Aorta visible y palpable sus latidos en huecos supraesternal.

*Pulso:* 104 por minuto, rítmico. T. A.: 120 de máxima y 80 de mínima.

*Digestivo:* En el aparato digestivo, la lengua depapilada en bordes y punta. Queilitis. *Abdomen:* flácido, depresible, no doloroso a la palpación superficial y profunda. *Hígado:* su borde superior se percute en el sexto espacio, el borde inferior no rebasa.

*Hemolinfopoyético:* Se palpan en el cuello adenopatías pequeñas no adierentes, no dolorosas, que ruedan bajo los dedos que palpan.

*Nervioso:* Nada a señalar.

*Evolución y exámenes complementarios:* A su ingreso se le impone tratamiento con vitamina B<sup>12</sup> primero; posteriormente ácido fólico, factores del Complejo B y dieta libre hiperprotéica.

Los exámenes complementarios a su ingreso:

*Hemograma:* hematíes: 3.100,000. Hemoglobina: 55%. Leucocitos: 12,000. Stab: 6. Segmentado: 63. Linfocitos: 8. Monocitos: 13. Un examen de orina: negativo. Glucosa: 117. Urea: 22. Serología: negativo.

*Constantes corpusculares:* Volumen corpuscular medio: 88. Hemoglobina corpuscular media: 26. Concentración hemoglobínica corpuscular: 31 %. Pruebas funcionales hepáticas: negativas. Conteo de reticulocitos: 0.5%. *Medulograma:* Anemia secundaria. *Integridad medular:* Proteínas totales: 6.5 gramos. *Electroforesis:* Serina: 32%. Alfa 1:8%. Alfa 2:36%. Beta: 12% y Ganma: 10%.

*Electrolitos:* Sodio 140 miliequivalentes. Potasio 5. Cloro 95. Electrocardiograma: taquicardia sinusal, eje eléctrico horizontal.

*Radiografía de pulmones:* Enfisema pulmonar, pequeñas calcificaciones en el vértice izquierdo. Diámetros cardioaórticos normales.

Durante el mes de enero y febrero la enferma experimenta mejoría, ganando

de peso. Mejorando su apetito y mejorando de su anemia. Hemograma del mes de febrero es reportado con

4.010,0 hematíes, 72% de hemoglobina y un conteo diferencial normal. Persiste la glositis y los edemas discretos de los miembros inferiores. El día 27 de enero tiene deposiciones diarreicas abundantes, líquidas, según ella "verdosas". Continúa presentando diarreas intermitentemente, abundantes y líquidas, hasta los primeros días de febrero. No refiere tener grasas en las deposiciones, según ella "solamente son abundantes, líquidas, últimamente amarillas y a veces fétidas". Con tratamiento antidiarreico desaparecen las manifestaciones diarreicas. Un gastroquimograma, realizado en enero 30, es informado con anaclorhidria no histamino - resistente. Sangre oculta: positiva.

Estudio radiográfico de estómago y duodeno, de esa propia fecha, es informado: estómago hipertónico con signos de gastroduodenitis y ligero prolapso de la mucosa gástrica en el bulbo duodenal.

Se le hace en el mes de febrero una biopsia de yeyuno. Mucosa yeyunal normal.

Tránsito intestinal de 12 de febrero de 1962. Retraso del tránsito intestinal. En los negativos practicados a las cinco horas no se observa sustancia opaca a nivel del colon. No se observan alteraciones morfológicas de las asas delgadas. No se observan alteraciones del colon al examen por enema. Durante el mes de marzo la enferma comienza a sentirse con astenia, anorexia; han aumentado los edemas de miembros inferiores, existe cierto timpanismo abdominal y alterna episodios de constipación con crisis diarreicas, como las ya referidas. Persiste la glositis.

Se le instituye tratamiento con esteroides (prednisona) 40 miligramos diarios. Hidratación y ocasionalmente

ACTH en los sueros. Durante los días finales del mes de marzo y los primeros días del mes de abril, el estado general de la enferma se ve comprometido. Comienza a hacer fiebre que, en ocasiones alcanza hasta 38 y 39 grados centígrados. Persiste la anemia, los edemas de miembros inferiores, la astenia intensa, la anorexia rebelde. El abdomen discretamente distendido, distensión abdominal que se acentúa los días 3 y 4 de abril. Acompañando a lo anterior, taquicardia de 124 por minuto. Los días finales del mes de marzo reaparecieron las diarreas siendo en número de 14 ó 15 muy líquidas y fétidas. El día 5 y el 6 de abril la exploración del abdomen por la palpación es difusamente dolorosa, la distensión ha aumentado, la fiebre se mantiene alta. La enferma no está en contacto con el ambiente, luce polipnéica: 50 respiraciones por minuto. El pulso de 130 por minuto, falleciendo la enferma el día 6 de abril.

*Exámenes complementarios correspondientes al mes de marzo:* orina con vestigios marcados de albúmina. Cilindros hialinos granulosos, algunos hematíes, leucocitos numerosos. Hemograma:

3.400.0 hematíes, 63 de hemoglobina, 12.0 leucocitos, 9 stab, 68 segmentados, 12 linfocitos, 11 monocitos. Proteínas totales 5.3. Serina 3.1, globulina 2.2. El día antes de su muerte se hizo un estudio radiográfico de pulmones, que no fue informado por rayos X.

#### DISCUSION DIAGNOSTICA

Dr. ADOLFO RODRÍGUEZ DE LA VEGA: Como se ve, estamos frente a una enferma de 58 años de edad, de la raza blanca, del sexo femenino, quien presenta un síndrome diarreico que dura desde hace un año, acompañado de glositis y anemia y de un síndrome general caracterizado por pérdida de peso de 50 libras, palidez y edema de los miembros inferiores. En este resumen de la

Historia Clínica, hay que recalcar, en mi opinión, algunos antecedentes y datos importantes: En primer lugar, la ausencia de fiebre. La fiebre fue al final, ya que durante toda la evolución de la enfermedad la paciente no la presentaba. En segundo lugar, existe una anaclorhidria no histamino-resistente. En tercer lugar en los hemogramas se observa leucocitosis discreta de 12,000 con una monocitosis. Esta monocitosis se mantiene desde el primer hemograma; y en el último hemograma, realizado cuando la enferma se agrava, esa monocitosis discreta se mantiene más o menos igual. Además, existen algunos trastornos urinarios. La enferma se queja, en el interrogatorio por aparatos, de nicturia y aunque el primer examen de orina se reporta como normal, en el segundo se reporta albuminuria, cilindruria y algunos hematíes. Existen también antecedentes dudosos, aunque no lo podemos confirmar, de una tuberculosis que tuvo hace 38 años; esto es, cuando la enferma tenía 18 años de edad. También existe un antecedente familiar de padre muerto por nefropatía y hay un antecedente también, que debemos recalcar, pues puede ser interesante después, de una catarata precoz. Dicho "precoz", porque en la Historia Clínica no se consigna si esta catarata fue traumática o no y evidentemente por la edad de 58 años que tiene la enferma, esto ocurrió a los 53 años y la catarata no es tan frecuente a esa edad. No quiere decir que no exista; pero es un dato que tiene valor si no es una catarata traumática o post-traumática. Estas son especulaciones que tenemos que hacernos, debido a que no se consignan en la Historia Clínica: si la catarata de que se operó era una catarata traumática o no. Notamos también otro dato de interés, que es el estudio de las proteínas. En esta

enferma se observa un marcado aumento o desplazamiento de la polarización de la electroforesis de las proteínas hacia la zona de Alfa-2 y de Alfa-1. El total de proteínas está bastante cercano a la cifra normal; pero hay una hiposerinemia con las globulinas aumentadas, relativamente, y sobre todo con desplazamiento hacia la zona de Alfa-2 y Alfa-1. Este detalle tiene interés puesto que hay pocas enfermedades que alteren las globulinas en la zona de Alfa-2 y Alfa-1. Tiene otro detalle importante, que es la biopsia intestinal. La biopsia intestinal y los Rayos X. En la biopsia intestinal no se especifica qué tipo de coloración se hizo: si se hizo una coloración simple por hematoxilina-eosina, o si a ésta biopsia intestinal yeyunal se le hizo coloración por el ácido periódico; o sea, la coloración por el P.A.S. de Schiff, o una coloración de Van Gieson. En cuanto a los exámenes radiológicos, no se si el compañero doctor Pire prefiere que se proyecten las placas o que yo dé mi opinión sobre los mismos, ya que difieren un tanto de las expresadas en la Historia Clínica. Voy a adelantar que, para mí, los exámenes radiológicos no son normales; es decir, no me refiero a los demás exámenes, me refiero al examen del aparato digestivo: concretamente al tránsito intestinal.

Dr. Pire: "Puede el Dr. Rodríguez de la Vega explicar las radiografías en el negatoscopio, pues no tenemos proyector de placas."

Dr. RODRÍGUEZ DE LA VEGA: "Muchas gracias."

En el tránsito intestinal se observa, como se expresa aquí en el informe, que hay una demora de la llegada de la columna de bario al intestino delgado; pero además de eso, hay bastante dilatación del íleon. En las asas del íleon encuentro yo que hay bastante dilatación; y en tres vistas: en las vistas que están tomadas a la hora 5, a la hora 8 y a la hora 12, respectivamente, hay alteraciones de defecto por sustracción a

nivel de una de las asas del íleon. No es ni mucho menos una imagen específica; pero es una imagen a tener en cuenta.

Frente a este caso nosotros pensamos que se pueden plantear tres síndromes, primero un síndrome glos-entero-anémico con manifestaciones generales de pérdida de peso y además un síndrome urinario y un síndrome abdominal final, que discutiremos después.

En el síndrome primero, o sea el síndrome glos-entero-anémico, hay que destacar, como ya dijimos, los elementos que lo componen, pero destacar la evolución grave y la pérdida de peso de 50 libras en diez meses. También creo que, en este síndrome, y por estas características, nosotros podemos descartar fácilmente, todos los procesos funcionales que pueden tener como expresión un síndrome glos-entero-anémico. Es decir, podemos descartar la diarrea gastrógena por anaclorhidria, podemos descartar el sprue, la anemia secundaria, podemos descartar tanto el sprue tropical como el no tropical y podemos descartar también algunos procesos funcionales del páncreas, que se acompañan o que pueden tener como expresión este síndrome. De modo que nosotros no vamos a considerar aquí, en la discusión diagnóstica, los trastornos funcionales. Vamos a considerar mejor, los trastornos orgánicos, o sean, aquellas causas de origen orgánico que pueden dar lugar al síndrome glos-entero-anémico y que vamos a clasificar en tres grupos: Vamos a agruparlas, primero, en las lesiones de enteritis inflamatoria; después, segundo, las causas sistémicas; y luego, tercero, las causas tumorales. Algunas enteritis inflamatorias son de origen infeccioso, otras son de etiología desconocida. En esta enferma faltan algunos datos que, nosotros consideramos, podrían ayudar a descartar alguna posibilidad de diagnóstico. Es-

estos datos son, en el examen clínico el tacto rectal, puesto que se trata de una enferma que tiene diarrea y no lo tiene realizado. Por lo menos no está señalado el tacto rectal. Segundo el examen de las heces fecales, tanto desde el punto de vista parasitológico, como desde el punto de vista bacteriológico y desde el punto de vista químico. No están consignados estos datos en la Historia Clínica; y tercer punto, la recto-sigmoidoscopia. Son tres datos que nos faltan. De todos modos no creemos que se trate de una enteritis bacteriana, puesto que casi siempre son procesos agudos que pueden llevar a cuadros fulminantes como el que tuvo esta enferma; pero en poco tiempo. Las enteritis amebianas casi siempre dan una diarrea de tipo baja, más bien parece en este caso que se trate de una diarrea de tipo alto; sin embargo, hay algunas enteritis amebianas, ameba disenterica, que pueden tener una localización ideal. Están descritas, en estadísticas comprobadas anatómicamente, en alrededor de un 10 por ciento la localización ideal. Diso localización ideal y localización alta porque en efecto coinciden la clínica y la radiología, pues para mí la localización de la patología de esta enferma está situada a este nivel.

Otra posibilidad sería la enteritis regional; pero la enteritis regional, aparte de que da fiebre durante toda su evolución, tiene además en contra la edad de la enferma. Son muy raros los casos descritos después de los 40 años y esta enferma tiene 58 años y su síndrome diarreico comenzó hace un año, de modo que comenzó a los 57 años.

Y por otra parte, dentro de la rareza, hay también una relación estadística de dos a uno en favor de los enfermos, del sexo masculino; de modo que la rareza del comienzo tan tardío, la ausencia de fiebre y el sexo, son elementos en contra de esta afección.

El examen radiológico, (es lástima que no

pueda proyectarse) yo creo que, en la placa a que me estoy refiriendo, no se puede hacer un descarte total, desde el punto de vista radiológico; pero considerando los signos clínicos y los signos radiológicos sí me luce que nosotros no debemos considerar esto como un diagnóstico a discutir finalmente. Tiene coprocultivo, lo que pasa es que no aparece en el papel — Echericha Coli.—

No nos gusta nada, sin embargo, la enteritis regional es también de las afecciones (aunque hemos dicho que no la vamos a considerar para el diagnóstico final) en que se observa alterada la globulina Alfa-2, es una de las afecciones que se reportan con alteración de la globulina Alfa-2. Vamos a adelantar un poco la semiología de la globulina Alfa-2, principalmente en las enteritis, en la amiloidosis y en las neoplasias. Es un signo frecuentemente utilizado como diagnóstico precoz del cáncer. La enteritis tuberculosa: En el caso de que se tratara de una enteritis tuberculosa hay divergencia desde el punto de vista radiológico, con la sintomatología clínica. Más bien sería la expresión de una forma de tipo ulcerativa; pero la imagen radiológica no es de ese tipo. Por otra parte falta también la fiebre. La colitis ulcerativa: Es raro que falte la sangre. No bahía sangre, ni se reporta en las heces fecales. Hay una determinación de sangre oculta en el gastroquimograma; pero en las heces fecales no está informado. Yo creo que hubiera siempre llamado la atención y por otra parte las localizaciones altas son muy raras y se acompañan, en gran número de casos, de manifestaciones también bajas. Entonces nosotros prácticamente no somos muy partidarios de tomar esta afección como posible diagnóstico final, aunque no estamos en disposición de descartar la posibilidad de una enteritis inflamatoria, puesto que faltan los exámenes que podrían hacerlo.

Clínicamente no hay muchos hechos que permitan defenderla; pero vamos a dejarla allí para discutirla, puesto que no hay exámenes complementarios que la descarten y como quiera que son las causas más frecuentes de diarrea. Entre los procesos sistémicos debemos citar, en primer lugar, la enfermedad de Whipple. La Enfermedad de Whipple, ustedes conocen que se trata de lo que se ha denominado hace mucho tiempo “lipodistrofia intestinal” y que ha sido considerada como una enfermedad del aparato digestivo. En realidad, se trata de una enfermedad sistémica. En este caso hay algunos elementos de bastante fuerza en contra de la Enfermedad de Whipple, en primer lugar, falta la fiebre también durante la evolución, en segundo lugar faltan las artralgias. Claro que pueden faltar las artralgias; pero menos frecuentemente falta la fiebre; es decir, la fiebre es un síntoma de mucho valor en el diagnóstico de la Enfermedad de Whipple. Por otra parte, no cabe dentro de aquellas afecciones en que nosotros podemos considerar que corresponden a una semiología de desplazamiento de la polarización proteica hacia la zona Alfa-2. Tampoco existe en la Enfermedad de Whipple un aumento de la Alfa-2 globulina. Y como si esto no fuera bastante, hay una biopsia yeyunal normal, aunque desde luego, en algunos casos, si no se hace una coloración por ácido periódico, por la coloración de Schiff, pudieran no observarse algunas formas iniciales histológicas de esta enfermedad, que se caracteriza principalmente en este estadio donde no hay todavía mucha alteración de la mucosa; se caracteriza, repito, por el acúmulo de substancia glicoprotéica que se tiñe por el PAS, sobre todo en el interior de los macrófagos en la zona de la submucosa intestinal. Esto no se pudo determinar puesto que la biopsia —digo: la coloración— 110 fue por el PAS.

Otro grupo que podemos considerar, son las enfermedades colágenas. En las enfermedades colágenas hay tres que con alguna frecuencia—no muy frecuentemente; pero con alguna frecuencia—tienen manifestaciones de tipo intestinal y casi siempre a nivel del intestino delgado, que es donde parece que existe la patología aquí. Estas enfermedades son, en orden de frecuencia, dando localizaciones a este nivel: la esclerodermia, la poliarteritis nudosa y, en último término, el lupus eritematoso.

Sin embargo, hay elementos clínicos y humorales que también nos hacen considerar que no se trata, en este caso, de una enfermedad colágena, ya que faltan otros síntomas importantes, como es el antecedente de alguna artralgia, falta la fiebre y, en el estudio humoral, las enfermedades del colágeno desplazan la electroforesis hacia la zona de las Gamma Globulina. Casi nunca se observa una enfermedad colágena con Gamma Globulina baja y algunas veces la Gamma Globulina puede estar normal; pero en este caso no es que esté normal, está ligeramente baja y además hay un gancho en la zona de Alfa-2 y otro más discreto en la zona de Alfa-1.

Hay que tener en cuenta que esta enferma tiene 36% de Alfa-2, para el número absoluto de proteínas del suero de esta enferma, que es de 6 ó 6.10, representan casi dos gramos de Alfa-2 globulina y la cifra normal estriba entre 0.61 y 0.73, que llevada al porcentaje de desplazamiento, nunca estaría más allá del 10%. En cuanto a la Alfa-1, las cifras normales son del 5% y esta enferma tiene el 8%.

Tenemos también, en contra, la ausencia de algunas otras manifestaciones de tipo sistémico como no sea el síndrome urinario: No hay manifestaciones cutáneas, ni hay esplenomegalia ni hepatomegalia. Esas mismas reservas las tenemos en cuanto a

las reticulosis hiperplásicas, o sea, la reticulosis hisliomonocitaria. La reticulosis medular, la reticulosis folicular gigante y la Enfermedad de Leterer-Siwe, que muchos asimilan con la reticulosis histiomonocitaria, aunque es más frecuente que se presente en el niño y que las manifestaciones hemorrágicas sean más notables. Falta la fiebre, falta la esplenomegalia, faltan manifestaciones de tipo óseo. Podría explicar, desde luego, las manifestaciones digestivas y podría también explicar el síndrome urinario. De modo que, dentro de las sistémicas, nos queda una que vamos a considerar, que es la amiloidosis.

La amiloidosis, con frecuencia, tiene una localización a nivel del intestino delgado y, precisamente, a nivel del yeyuno y del íleon es la zona más frecuente de localización de la amiloidosis en el intestino. Desde el punto de vista estadístico puede decirse que quizás la amiloidosis intestinal ocupa el tercer lugar en frecuencia después del riñón y del bazo, más frecuente que el hígado, quizás. No vamos a considerar si se trata de amiloidosis primaria o secundaria, pues, en este momento, ya los autores prefieren hacer la clasificación de amiloidosis como enfermedad coexistente, sin hablar de primaria o secundaria. Y una segunda clasificación en cuanto a si la amiloidosis se asocia a tumor maligno o no se asocia a un tumor maligno, puesto que aunque la amiloidosis no es muy frecuente, en un porcentaje alto los casos de amiloidosis están asociados a tumores malignos, principalmente a los mielomas múltiples y, con menos frecuencia, a los linfoblastomas. La amiloidosis, hasta cierto punto, alguien ha considerado que se trata de la misma enfermedad que el mieloma múltiple, o por lo menos, que es una enfermedad con la misma naturaleza. La amiloidosis podría explicar el síndrome digestivo glosó-entero-anémico, de esta enferma: no tiene fiebre, no hay fiebre en la

amiloidosis; tiene algunas manifestaciones anteriores, por ejemplo la catarata precoz: este es un hecho que se observa en algunas amiloidosis y precisamente se observa con manifestaciones de turbidez en el vitreo que hace el pronóstico operatorio malo. Puede ser que esta enferma se hubiera operado de una catarata con turbidez en el vitreo y que visto su resultado de operación, de visión malo, se negara a operarse el otro ojo. Esto siempre quedará en suspenso, porque no sabemos si la catarata unilateral del ojo izquierdo fue traumática o no. Pero vale la pena de consignar el hecho que la amiloidosis, con frecuencia, se acompaña de manifestaciones de tipo ocular, catarata precoz. Por otra parte, quizás es la enfermedad que con una mayor intensidad y una mayor frecuencia desplaza las proteínas, las globulinas hacia la zona de Alfa-2, sobre todo independientemente de que tengan síndromes nefróticos o no. El síndrome nefrótico es otra enfermedad que tiene desplazamiento de las proteínas hacia la zona de Alfa-2, aunque no es este el caso.

De modo que nosotros podríamos considerar como un posible segundo diagnóstico la amiloidosis; podríamos considerarlo, a pesar de su rareza, porque explicaría toda la enfermedad, todo el proceso de la enferma. No ha habido sangramiento. Entonces tenemos otra cuestión, que son los trastornos urinarios. Los trastornos urinarios también podríamos explicárnoslos, puesto que raramente deja de estar tomado el riñón. Y por otra parte, también el antecedente familiar del padre muerto de una nefropatía desconocida. Hay, sin embargo, algunos hechos en contra de la amiloidosis: en primer término, está la biopsia. La biopsia yeyunal, es posible que al patólogo no le hubiera pasado inadvertida la existencia de una amiloidosis del intestino delgado cuando se hizo la biopsia intestinal y

aunque no se hizo la coloración por el Van Gieson, que es más definitiva que las coloraciones corrientes, es un dato de todos modos de mucho valor en contra; pero nosotros de todos modos, dejaríamos como un posible diagnóstico la amiloidosis en la cual hemos insistido algo en sus características para razonar el diagnóstico.

Entonces el tercer grupo de manifestaciones que podían dar la sintomatología de esta enferma son las manifestaciones tumorales. Las manifestaciones tumorales a nivel del intestino, son capaces sobre todo de provocar diarreas. Puede provocar la diarrea, la anemia, la pérdida de peso, el síndrome general, y en el caso de que, como parece por la placa, la tumoración esté a nivel del intestino delgado es posible que nosotros asistamos al cuadro de un síndrome glos-enteroanémico, o de trastornos de mala-absorción cuya etiología orgánica sea una tumoración a ese nivel. Se puede observar con relativa frecuencia, siempre condicionado, es claro, que los tumores del intestino delgado son en general raros. Para discutir los tumores del intestino delgado, nosotros preferiríamos pasar por alto los tumores benignos del intestino delgado porque esta enferma no parece que tenga ningún proceso benigno en primer lugar, y sobre todo, porque estos tumores benignos, sí pueden dar algunas veces el síndrome diarreico que tiene la enferma, algunas veces pueden dar esta sintomatología; pero generalmente, 110 llevan al cuadro tan grave como el que tuvo esta enferma que por otra parte la llevó de todos modos a la muerte en 10 meses. Hay un hecho también humoral: Si bien habíamos hablado de que la Alfa-2 globulina alta se considera como una de las pruebas de algún valor para el diagnóstico precoz del cáncer, precisamente en los tumores benignos 110 está modificada la polarización de las globulinas hacia las zonas de Alfa-2.

Luego no consideraríamos los tumores del intestino de tipo benigno, no consideraríamos esta posibilidad. Y por lo tanto pues se descartarían todos esos tipos de tumores que se encuentran a ese nivel que pueden ser adenomas, papilomas, fibromas, lipomas, miomas, tumores vasculares, tumores de origen nervioso, leiomiomas, así como algunas enfermedades que por algunas características como la poliposis familiar o enfermedad de Pentz- Jehger, etc., es decir, afecciones que estarían dentro de los procesos tumorales benignos. También los tumores inflamatorios de los ganglios mesentéricos, y la neumatosis quística», todos son procesos benignos, aunque tengan formaciones tumorales. Y preferimos discutir los procesos malignos. Entre los malignos, pues tendríamos que discutir en primer lugar y discutiremos, los procesos malignos a nivel del intestino delgado: Son raros, eso ya lo hemos dicho desde el inicio; pero es una posibilidad que no podemos descartar por el mero hecho de que sean raros, sobre todo con la sintomatología diarreica, la pérdida de peso, palidez, la anemia y la muerte a los diez meses; y si a esto le unimos que a nivel del íleon hay patología radiológica —en que yo he insistido— hay retardo, lo dice el informe radiológico, pero además, hay distensión de las asas del íleon y luce que hay un defecto por sustracción, sobre todo observable en las placas de tránsito intestinal a las horas 5, 8 y 12. La hora 12 es bastante demostrativa porque se ve a la vez lleno el ciego y el íleon y puede uno precisar que no se trata del ciego. De modo que esa sería la situación de la discusión de los procesos tumorales. La situación sería localización en altura a nivel del intestino delgado. Principalmente y probablemente, a nivel del íleon. En todos estos tumores es lógico que nosotros pensemos porque no había sangre; pero esto es una cuestión de crecimiento, cuando son extraluminales es decir, crecimiento se hace hacia fuera

generalmente se mantienen más tiempo sin sangrar. Tanto en los casos de tumores benignos como malignos el aumento del peristaltismo produce síndrome diarreico y de oclusión intermitente con dolores cólicos y no se produce sangramiento porque el tumor no hace prominencia sobre la luz del intestino, sino que son de crecimiento extra-luminal. Cuando su crecimiento llega a ser grande, también por profusión en la luz del intestino, es posible que entonces sangren porque lesionan la mucosa. Otras veces, la mucosa sangra porque es comprimida, pero en este caso no se ha reportado que sangrara. Este es un hecho que no es excluyente, puesto que puede ser un tumor de crecimiento extraluminal; y además no se exploró bien este signo.

Así considerado, tenemos entonces, qué tumores a nivel del intestino, pudiéramos nosotros discutir. Los melanomas o melanosarcomas como se les llama, casi nunca son primitivos en el intestino. Son muy raros, más raros todavía, excepcional en el intestino delgado. Los más frecuentes son los carcinomas y los sarcomas.

Los carcinomas —la edad del paciente está de acuerdo con la aparición de un carcinoma— pero por otra parte, no tiene la localización.

Claro, es excluyente, y tampoco vamos a intentar aquí hacer diagnóstico histológico; pero en el carcinoma el sitio de localización es más frecuente a nivel del duodeno que del íleon.

Dentro de los sarcomas: El sarcoma como Uds. saben tienen varios tipos celulares. El sarcoma de células fusiformes, el sarcoma de células alveolares y el linfosarcoma, aunque hoy hay la tendencia a sacar el linfosarcoma y utilizar el término mejor de linfoma que nosotros preferimos. Es decir, dejar el término de linfoma, donde están incluido no sólo el antiguo linfosarcoma, sino otras muchas formaciones neoplásicas del tejido linfóide incluyendo las propias leucemias, Hodgkin, etc. De modo que al

nivel del íleon es el tumor maligno más frecuente. Su sitio de predilección es el íleon, cuando asienta a nivel del tubo digestivo. Se le llama también linfosarcoma y nosotros podemos considerar algo aquí en favor de esta especulación histológica que es la monocitosis mantenida en el hemograma.

Leucocitosis con monocitosis, ese es un dato que con frecuencia está reportado en las infecciones por protozoarios, en la tuberculosis y en los linfoblastomas, bien sean de células linfocíticas, bien sean linfoblastomas del tipo llamado reticulosarcoma, más frecuentemente en los llamados reticulosarcomas.

De modo que estos serían, con la amiloidosis, los dos diagnósticos más importantes: Si se quiere los tres diagnósticos más importantes ya que habíamos dicho que la ausencia de la búsqueda insistente de gérmenes nosotros no podríamos descartar de ninguna manera esa posibilidad.

Ahora entonces, pues, nos queda analizar el cuadro de la muerte de esta enferma, es decir, frente a estas posibilidades diagnósticas nosotros podemos hacer el análisis de la muerte de esta enferma en un cuadro abdominal agudo de tipo peritoneal. En caso de que se trate de una peritonitis verdadera, es probable que existiera una perforación intestinal: post-obstructiva por el tumor y en el caso probable de que se tratara de una enteritis infecciosa podría perforarse también, dando una peritonitis directamente en el caso de la T. B. o previo el estadio de absceso hepático evacuado después en el peritoneo en caso de ameba. De modo que, ese cuadro de irritabilidad peritoneal pudiera ser explicado por este mecanismo.

Y en el caso de que quisiéramos nosotros quedarnos con el diagnóstico de amiloidosis podríamos pensar que se trata de una pseudoperitonitis por acidosis. Es decir, es una forma de muerte en la amiloidosis y hay meteorismo abdominal, dolor difuso. Claro que hay elementos que estarían en contra, sobre todo el dolor parece que fue bastante difuso. De todos modos no es raro la asociación. Es también posible la asociación, sobre todo de los linfoblastomas, con la amiloidosis. Y en muchos casos esta asociación, es posible encontrarla con la tuberculosis. Me parece que eso es todo cuanto yo puedo decir de esta enferma.

DR. PIRE: Muy bien. ¿Entonces cuáles son sus diagnósticos finales?

DR. ADOLFO RODRÍGUEZ DE LA VEGA: Primer diagnóstico: Peritonitis por perforación del intestino delgado a nivel del íleon, consecutiva a:

- a) Un tumor a ese nivel, probablemente del tipo de los linfomas.
- b) Peritonitis por perforación intestinal, consecutiva a una enteritis infecciosa que se hubiera escapado a los exámenes realizados.

Segundo diagnóstico: Amiloidosis con un cuadro pseudo-peritoneal, provocado por una acidosis metabólica.

En el caso de que fuera un tumor, que es el primer diagnóstico, y el que más me gusta, quisiéramos hacer hincapié en algunas posibilidades histológicas, aunque fuera 'necesario repetir algunos conceptos; por ejemplo, cuando discutimos el carcinoma, habíamos pensado en la posibilidad de los tumores carcinoideos, que sí pueden ser frecuentes a ese nivel; sin embargo, los tumores carcinoideos son de

crecimiento lento y el pronóstico no es tan malo. No hay flush en esta enferma; pero hay que tener en cuenta que si no hay metástasis hepática, no hay síntomas de tumor hiperfuncional, porque la serotonina formada por las células neoplásicas pasan al hígado por la vena Porta y allí la monoamina-oxidasa la convierte en un producto metabólico de la serotonina que no da manifestaciones generales y que se elimina por la orina. Si hay metástasis hepática, sí, porque la 5-hidroxy-triptamina, o séa- se la serotonina formada en las células metastásicas a nivel del propio hígado, es capaz de tomar la circulación general por vía de las venas suprahepáticas y entonces aparecen los síntomas generales clásicamente conocidos y en los que se ha insistido mucho en los últimos años.

DR. PIRE: ¿Algún compañero para hacer alguna aportación de orden diagnóstico?

DR. SAN MARTIN: No. Lo primero es para felicitar al compañero Profesor Rodríguez de la Vega, quien ha hecho una brillante exposición.

Como quiera que hay una discordancia con la interpretación del radiólogo, desde luego que si aceptamos las lesiones radiológicas que señala el doctor Rodríguez de la Vega, yo estoy plenamente de acuerdo pero voy a referirme al caso de que el radiólogo tuviera razón, aunque a mí, en efecto me da la impresión de que está dilatada; pero si esto no fuera cierto, si el radiólogo estaba bien orientado, entonces sí yo quería hacer un recordatorio: cuando hay una patología orgánica grave, mortal, como tiene está enferma (y ahí está el resultado), muchas veces nos olvidamos de un órgano bastante traicionero, que es el páncreas. Si aceptamos que está enferma ha tenido una diarrea de tipo alta, amarillenta y esos

trastornos nutricionales, si aceptamos que todo el tubo digestivo sea normal radiológicamente, claro se mantiene esta discrepancia y no hay ningún compañero radiólogo aquí que pudiera orientarnos; pero si concluimos que estómago y duodeno, tránsito intestinal y colon son normales, pero creo que sería oportuno plantear una patología del páncreas. En este caso un tumor.

Recientemente nosotros tuvimos la semana pasada un enfermo que había evolucionado por varios meses con diarreas como único síntoma, y que desde luego en la sala a nosotros nos fue muy fácil diagnosticar porque ya el enfermo venía con un síndrome de Cowar Shell tardío. Pero en sus antecedentes se recogía que su enfermedad venía evolucionando hacía 8 ó 10 meses, no recuerdo bien, con diarreas nada más. Es lo único que yo quería señalar.

MODERADOR DR. PIRE: Algún otro compañero que quiera hacer alguna aportación diagnóstica

Dr. PIRE: El Dr. Rodríguez de la Vega, para contestarle al Dr. San Martín.

DR. ADOLFO RODRÍGUEZ DE LA VEGA: Antes que nada quiero darle las gracias y decirle al Dr. San Martín, que yo mantengo la tesis, de que la alteración radiológica es bastante evidente y por otra parte, clínicamente, durante un año hubiera dado quizás ictericia o hubiera dado una manifestación de dolor más evidente durante los períodos sin diarreas y por otra parte también hubiera podido dar manifestaciones de hiperfuncionalismo si hubiera tomado los islotes. Es decir que no hay síntomas funcionales de tumor de páncreas, no hay íctero, el dolor de esta enferma no es un síntoma que parece ligado al páncreas, parece de distensión del intestino, distensión y contracción intestinal tipo cólico, y ausencia del íctero; pero, desde luego, a mí me parece que los clisés

radiológicos son algo demostrativos, así es que prefiero insistir en esto.

MODERADOR DR. PIRE: Algún otro compañero para hacer alguna aportación diagnóstica

El Dr. Borrajero, anatómo-patólogo tiene la palabra:

Dk. BORKAJERO: Bueno este caso es muy simple. Efectivamente, tenía una peritonitis generalizada por una serie de perforaciones del íleon terminal. El íleon terminal todo, estaba afectado de una serie de lesiones de tipo ulcerativo con extensa necrosis, engrosamiento de la pared y aumento de los ganglios regionales que al principio daban la impresión desde el punto de vista macroscópico de un proceso de tipo tumoral; pero sin embargo, era una tuberculosis a forma exudativo-caseosa de todo el intestino delgado acompañado de una granulía pulmonar y hepato-esplénica, es decir, que se trataba de una granulía tuberculosa pulmonar y hepato-esplénica con una enteritis tuberculosa a forma exudativa ulcerosa, periorada como por 14 lugares, y con una peritonitis generalizada. Vamos a ver la fotografía de la pieza, es decir, del intestino con sus lesiones ulcerativas para que ustedes se den cuenta.

DR. PIRE: Antes que nada, nosotros felicitamos al compañero Rodríguez de la Vega por su exposición, y discusión diagnóstica.

Naturalmente, había unas cuantas cosas que al final pueden correlacionarse: cuando esta enferma ingresa en el hospital ella no viene con manifestaciones diarreicas, viene con un síndrome anémico y síndrome hidropígeno, al que posteriormente se suma el síndrome diarreico, completando el síndrome glos-entero-anémico. Tenía el antecedente, de joven, de una tuberculosis pulmonar; existe una placa de pulmones que está ahí

repetida, donde había unas pequeñas lesiones calcificadas del vértice pulmonar, no recuerdo si el izquierdo o derecho, reliquias de un proceso tuberculoso bastante viejo. La impresión diagnóstica nuestra y de los compañeros que vieron el caso, en un principio, fue de un síndrome de mala absorción intestinal. Se planteó con cierta fuerza el serie aunque evolutivamente, prácticamente, se descartó. Más tarde se hizo biopsia yeyunal pensando en Enfermedad de Whipple.

El Dr. Cerera la hizo. No había esteatorrea en el estudio que se hizo de las heces fecales. Nosotros estuvimos sin contacto con la enferma aproximadamente, casi la mitad de un mes, la veían otros compañeros. Al hacernos cargo del pase de visita en la sala, nos encontramos con que la enferma comenzaba a distenderse y que en dos o tres días presentaba un cuadro peritoneal (Peritonitis) que es el que la lleva a la muerte, hay un estudio radiográfico que no pudimos conseguir que fue hecho dos días antes de que la enferma falleciera donde se ve un moteado granuloso en un pulmón. Hubiera sido de interés traer la piaca. Ahora el hecho es que esta enferma tiene alteraciones ulcerativas intestinales y de naturaleza tuberculosa ya de inicio y que el tratamiento con esteroides y con ACTH posiblemente precipita la actividad, es decir, las manifestaciones de orden tuberculoso que son las que precipitan la muerte de la enferma. Es un corolario que cuando no tenemos diagnóstico correcto la terapéutica es incorrecta y el resultado generalmente es malo. Este caso me trae a la mente el recuerdo de otro caso.... yo creo que el Dr. Ilizástegui, si está por ahí, si no se ha ido, recordará que le tocó en una oposición el diagnóstico de un síndrome diarreico que no pudo concluir. Era una enferma mía y algún tiempo más tarde yo tuve la oportunidad de conocer la necropsia y si él recuerda bien, no se podía precisar que se tratara de una tuberculosis

intestinal; pero así era: una eintero-colitis tuberculosa que falleció en el Servicio de la Sala Weiss. Tenía cavernas pulmonares que en las placas no se veían pero que nosotros pudimos comprobar en la autopsia. En este caso tendríamos que aceptar que de no tratarse de una tuberculosis intestinal aparentemente primitiva, está enferma tuviera una tuberculosis intestinal secundaria a manifestaciones pulmonares que no se hacían ostensibles, en el estudio radiológico.

Dk. MACIAS: El problema de la tuberculosis y los esferoides. En nuestro país, la tuberculosis sigue siendo un problema que estadísticamente no ha disminuido en lo más mínimo desde el punto de vista de morbilidad. No así las de mortalidad, las formas graves mortales de tuberculosis se ven menos, por el uso que se hace de la medicación antituberculosa que tenemos, estreptomycin, hidrázidas y PAS. Pero desde el punto de vista de la morbilidad, el número de tuberculosos existentes, todas las estadísticas parecen coincidir en que no se ha obtenido un descenso apreciable en ese sentido. Como que por otra parte se hace un uso bastante grande de los esferoides, en general, para muchas enfermedades, y para muchos procesos, hemos visto ya en varias ocasiones, el que se ha producido la muerte por exacerbar y acelerar procesos tuberculosos. Por ejemplo, este caso que aquí se nos trae ahora que hace la perforación intestinal. En el Hospital Nacional a un compañero nuestro se le presentó una situación similar con un caso. El Dr. Borrajero, recordará que era un señor que ingresó con una insuficiencia cardíaca.

Dr. Macías continúa en el uso de la palabra y dice: un caso que ingresó por

insuficiencia cardíaca el individuo desarrolló en la sala una ictericia, y se pensó por las características del íctero y de algunas pruebas que se le hicieron que era una hepatitis. Como que tenía la bilirrubina un tanto elevada se pensó en la administración de esferoides y se le da esteroides. Entonces el hombre fallece bruscamente, y cuando el Dr. Borrajero le hace la necropsia se encuentra también que tenía unas perforaciones de intestino, porque el señor era portador también de lesiones tuberculosas en el pulmón y tenía lesiones de tuberculosis intestinal. Luego ese fue un caso en que quizás la perforación fue influida por el uso de los esteroides en un individuo que tenía tuberculosis. Continuamente nosotros estamos viendo en las autopsias que casos de tuberculosis en vida, es decir, que se plantean otra serie de diagnósticos el patólogo nos señala y nos demuestra que las lesiones existentes son de tuberculosis y es por eso que nosotros tenemos que hacer énfasis que para administrar esteroides, hay que tener mucho cuidado dada la incidencia alta de morbilidad tuberculosa que nosotros tenemos todavía. Tener mucho cuidado al administrar esteroides por la posibilidad de que el paciente sea portador de una lesión de tipo tuberculosa porque cuando el individuo tiene alguna sintomatología que no está bien aclarada y se va a dar esteroides, debe protegerse con estreptomycin e hidrazida, por si acaso aquello que no está todavía diagnosticado es una tuberculosis, ya que sabemos que protegiendo con estreptomycin e hidrazida a los pacientes, la administración de esteroides si se puede hacer y se hace inclusive en ocasiones para tratar ciertas formas de tuberculosis. Lo único que yo quería referirme es a ese hecho: Que ya yo había visto esa experiencia y llamo la atención a los compañeros.

MODERADOR Dr. PIRE: Dr. Valiente, puede usar de la palabra.

Dr. VALIENTE: En el riñón se encontraron lesiones de amiloidosis o de alguna otra lesión?

Dr. BORRAJERO: Las lesiones tuberculosas eran exclusivamente pulmonares y hepato-esplénicas además de las lesiones intestinales. No había ninguna lesión de amiloidosis en los cortes que se hicieron. Se hacen cortes sistemáticamente de todos los órganos patológicos.

MODERADOR DR. PIRE: ¿Algún otro compañero? El Dr. Rodríguez de la Vega.

DR. ADOLFO RODRÍGUEZ DE LA VEGA: Simplemente para insistir en el punto tocado aquí por el Dr. Macías, este es un caso demostrativo. También la tuberculosis, la morbilidad de la tuberculosis quizás haya disminuido algo o quizás haya como él dijo mejorado sus formas evolutivas. En cuanto a la morbilidad, por ejemplo, cuando se hicieron estudios radiológicos sistemáticos de los 60,000 becados del Gobierno Revolucionario se encontró cerca de 3,000 lesiones latentes inaparentes clínicamente que no daban ningún síntoma.

Esos son casos que tienen importancia puesto que se puede tener la tendencia a utilizar terapéuticas antes de tener diagnóstico. Terapéutica que por otra parte no resuelven gran cosa.

Este caso tiene esa enseñanza. Efectivamente una enteritis perforada dando la peritonitis y en la cual, la utilización de la terapéutica por esteroides pudo haber desencadenado o haber contribuido a la agravación y diseminación. Pero de todos modos yo sí quiero hablar algo sobre no hay aquí ningún compañero radiólogo. Llamar la atención sobre las posibilidades que el Departamento de Radiología tuvo de haber orientado un poco mejor a los compañeros de Medicina Interna, puesto que no es tampoco una cosa evidente; pero sí un índice algo de sospecha que a ese nivel del íleon existía o bien una enteritis o bien una tumoración y quizás si ellos hubieran tenido ese dato hubieran asociado etiológicamente la posibilidad y no hubieran utilizado la terapéutica. Eso lo digo no como tranquilidad para los compañeros, sino para insistir en los estudios radiológicos:

Parece que nosotros tenemos la dificultad que por exceso de trabajo de los radiólogos a veces no se hace un estudio sistemático y cuidadoso de los exámenes que se realizan.

Dr. Pire: Muchas gracias, compañeros y se da por terminada la sesión Clínico-Patológica.