

MEDICINA ANATOMOCLINICA

Autopsia N° 356 - Hospital Central - C. C. S. S.

RESUMEN DE LA HISTORIA CLINICA

A. J. M., de 36 años de edad, de sexo masculino, ingresó al Hospital Central del Seguro Social el 8 de julio de 1959, por: Debilidad, sensación de plenitud epigástrica y constipación.

Antecedentes patológicos

En 1947 se le diagnosticó sífilis secundaria con lesiones en la mucosa bucal, tratada con penicilina, arsenicales y bismuto.

En esa época varios exámenes de orina mostraron albuminuria, desde trazas hasta 3 gms. por litro; un mes después del tratamiento los exámenes de orina fueron normales.

En marzo de 1958 la presión arterial fue registrada por primera vez y se encontró en 200 sobre 120.

En agosto de 1958 ingresó al hospital por: Pleuresía izquierda. Se le hizo toracentesis y se extrajeron 1.500 c.c. de líquido ambarino cuyo cultivo fue negativo para bacilo de Koch.

Enfermedad actual

En setiembre de 1958 empezó a presentar edema que se inició en miembros inferiores y luego se generalizó, así como disnea de grandes esfuerzos que luego se acompañó de ortopnea y en ocasiones de crisis de disnea paroxística nocturna. En esta fase habitualmente se encontraba hepatomegalia moderada, galope, estertores en ambas bases pulmonares y presión arterial ligeramente elevada. Por este cuadro clínico fue atendido e internado varias veces en el hospital. En el último ingreso se encontraron además signos de flebotrombosis en miembro superior derecho.

Exámenes de laboratorio: el paciente nunca fue anémico, su hemoglobina siempre osciló alrededor de 13 gms. El número de glóbulos blancos siempre estuvo dentro de límites normales, excepto por un último examen que mos-

tró 13.700 leucocitos y que coincidió con un cuadro clínico compatible con infarto pulmonar.

El V.D.R.L. fue positivo y la reacción de Kahn negativa. El nitrógeno uréico y la creatinina siempre estuvieron dentro de límites normales, excepto un examen hecho dos días antes de morir, cuando el paciente estaba anúrico, que dio 34.2 mgms.‰ de nitrógeno uréico.

Siempre hubo hipercolesterolemia, entre 273 y 271 mgms. La protei-nemia fue de 4.95 gms. con 2.90 gms.‰ de albúmina en marzo de 1959, y en su último ingreso fue de 4.80 gms. con 2.26 gms. de albúmina.

Se obtuvieron los siguientes resultados en las pruebas de funcionamiento renal:

- 1) Dilución: la densidad osciló entre 1.010 y 1.012.
- 2) Concentración: densidad entre 1.010 y 1.012.
- 3) Excreción de fenolsulfonftazeína; la eliminación a los 15 minutos y a los 30 minutos estuvo dentro de límites normales.
- 4) Rojo congo: retención del 34‰.

Exámenes de orina: siempre hubo albuminuria que osciló entre 0.7 y 8.8 gms. por litro. Ocasionalmente hubo leucocitos y glóbulos rojos en escasa cantidad.

El urocultivo fue negativo.

Un pielograma endovenoso mostró riñón derecho de tamaño normal; el riñón izquierdo no se delimitó claramente.

Un electrocardiograma mostró hipertrofia acentuada de las cavidades izquierdas.

DISCUSION DIAGNOSTICA

Consideremos primero aquellos diagnósticos que no requieren mayor discusión: la insuficiencia cardíaca está demostrada por la disnea, la hepatomegalia, el galope, etc. Posiblemente la causa inmediata de la muerte fueron infartos pulmonares, probablemente originados en la trombosis del miembro superior derecho. La trombosis venosa de miembros superiores en pacientes hipertensos en insuficiencia cardíaca es un signo muy ominoso y generalmente mortal. Queda por analizar la lesión básica. Cuando hay una albuminuria de 5 o más gramos se habla de síndrome nefrótico. La hipoproteinemia, la hipercolesterolemia y el edema pueden o no estar presentes. El problema diagnóstico se reduce a establecer qué tipo de nefrosis es ésta.

1) Vasculitis: de ellas las más frecuentes son la poliarteritis nodosa y el lupus eritematoso disseminado. Hubo un reporte negativo por células L. E.; la velocidad de sedimentación era normal; nunca hubo eosinofilia. Cuando en estos cuadros de vasculitis se presenta el síndrome nefrótico, hay un grado acentuado de insuficiencia renal, que no estuvo presente en este caso.

2) Amiloidosis; no hay foco infeccioso crónico, tuberculosis de larga duración ni artritis reumatoide para pensar en degeneración amiloide. No había esplenomegalia y la prueba de rojo congo fue negativa. La amiloidosis primaria es más difícil de eliminar, pero esta lesión se localiza especialmente en el aparato cardiovascular, se manifiesta esencialmente por insuficiencia cardíaca, y se acompaña de macroglosia y lesiones purpúricas que este paciente no tenía.

3) Se puede eliminar la posibilidad de trombosis de la vena renal como enfermedad primaria si se recuerda que este paciente tuvo una evolución de 12 años.

4) Síndrome de Kimmestiel-Wilson: el paciente no fue diabético ni tenía la edad a que se presenta este síndrome; además, este cuadro se acompaña de insuficiencia renal importante.

5) Quedan por discutir dos causas de nefrosis: sífilis y nefritis. En favor de la etiología luética están los antecedentes, y el hecho de que la albuminuria apareció durante una sífilis secundaria y desapareció con tratamiento antilúético. Pero la etiología sifilítica de la nefrosis es un tema muy discutido; Bell dice que no existe; Fishberg dice que la nefrosis luética es una nefrosis lipoidea típica y da como uno de los elementos diagnósticos el que desaparezca con tratamiento específico, aunque reconoce que este requisito no es obligado. Nos queda como etiología más probable una glomerulonefritis difusa de forma nefrótica; este diagnóstico explica la presencia de hematuria, la hipertensión arterial, la evolución, el grado de insuficiencia renal con que este paciente murió y además es la causa más frecuente. Englobamos dentro de las nefritis la llamada nefrosis lipoidea pura.

En resumen, los diagnósticos son:

- 1) Glomerulonefritis crónica de forma nefrótica.
- 2) Insuficiencia cardíaca.
- 3) Infartos pulmonares.
- 4) Trombosis de vena axilar derecha.

Dr. JESUS ISRAEL S.

HALLAZGOS DE AUTOPSIA - PROTOCOLO N° 356

La autopsia se hizo en un adulto de sexo masculino con edema del miembro superior derecho y edema de la mano izquierda. El corazón pesó 660 gms. y mostraba acentuada dilatación e hipertrofia del ventrículo izquierdo, que alcanzaba hasta 2 cm. de espesor. El endocardio era de color blanco opaco y mostraba grandes trombos murales. Había también hipertrofia moderada del ventrículo derecho y acentuada dilatación de la aurícula derecha. Las arterias coronarias mostraban placas extensas de ateroma y había dos infartos miocárdicos antiguos en la pared libre del ventrículo izquierdo y en el tabique interventricular.

La aorta presentaba en toda su extensión numerosas placas elevadas de color amarillo y consistencia firme.

El pulmón derecho pesó 675 gms. y estaba cubierto por exudado fibrinoso. El pulmón izquierdo pesó 575 gms. y estaba fuertemente adherido a la pared torácica. Ambos pulmones mostraban varias zonas de infarto y en el lóbulo inferior derecho había un infarto abscedado. Las arterias pulmonares mostraban ateroma extenso y contenían embolias en las ramas terciarias.

El riñón derecho pesó 115 gms. y el izquierdo 139 gms. Ambos eran de contorno irregular, con superficie externa finamente granular y mostraban puntitos amarillos sobre un fondo de color rojo oscuro. La superficie de corte demostró estrechamiento de la corteza renal y los mismos puntitos amarillos descritos en la superficie externa. Las pélvices, cálices y ureteres fueron de aspecto normal (fotos 1 y 2).

Las otras vísceras mostraron signos de congestión pasiva crónica.

El examen histológico de los riñones mostró en los glomérulos aumento de volumen del ovilleo capilar y engrosamiento de la membrana basal de las asas capilares, lo que se pone en evidencia claramente mediante la tinción con el método ácido peryódico-leucofucsina de Schiff (fotos 3 y 4). Se encontraron también algunos pocos glomérulos completamente hialinizados (foto 5). Los tubos contorneados contenían material amorfo eosinofílico (líquido albuminoso) y células epiteliales descamadas.

La tinción con Sudán III mostró la presencia de gotitas de lipoides en los tubos contorneados y en algunas células de los capilares glomerulares (foto 6). En cortes correspondientes a las zonas de retracción se observó aumento del tejido fibroso intersticial, infiltración linfocítica, glomérulos parcial o totalmente hialinizados y esclerosis arteriolar acentuada.

Diagnósticos anatómicos:

Glomerulonefritis crónica membranosa (glomerulonefritis nefrótica).

Hipertrofia cardíaca global.

Trombos murales en ventrículo izquierdo.

Infartos antiguos del miocardio.

Ateroesclerosis aórtica extensa.

Ateroma de arterias coronarias.

Congestión pulmonar pasiva crónica.

Infartos en pulmón izquierdo. Embolias pulmonares.

Dr. J. SALAS C.

- Fig. 1: Riñones con superficie externa finamente granular y puntitos amarillos.
- Fig. 2: Superficie de corte del riñón con estrechamiento de la corteza y puntitos amarillos.
- Fig. 3: Glomérulo con engrosamiento de la membrana basal.



- Fig. 4: Engrosamiento más acentuado de la membrana basal y capilares isquémicos.
- Fig. 5: Glomérulo con hialinización periférica en una zona de retracción cortical.
- Fig. 6: Gotitas de lipoides en los tubos contorneados (corte a congelación y tinción con Sudán III)

