



El presente artículo corresponde a un archivo originalmente publicado en el **Boletín del Hospital Clínico para sus graduados en provincia**, actualmente incluido en el historial de **Ars Medica Revista de Ciencias Médicas**. Este tiene el propósito de evidenciar la evolución del contenido y poner a disposición de nuestra audiencia documentos académicos originales que han impulsado nuestra revista actual, sin embargo, no necesariamente representa a la línea editorial de la publicación hoy en día.

REUNION ANATOMO-CLINICA N° 2

I. RESUMEN DE LA HISTORIA CLINICA

a. Anamnesis: Paciente de 58 años, de sexo femenino, quien estado en buen estado de salud, a mediados de Enero 1971, presenta cuadro caracterizado por dolor abdominal de tipo cólico intestinal, al que seguía deposición líquida; esto ocurría 2-4 veces al día; no se acompañaba de molestias de tipo bajo. Este cuadro se habría acompañado de sensación febril. Es vista por médico quien diagnóstica un Paratífus por lo que recibió CAF período no precisado. El cuadro descrito duró aproximadamente 15 días, luego de lo cual la paciente persiste con astenia, anorexia y calofrios ocasionales, transcurriendo en estas condiciones Febrero y mitad de Marzo por lo que consulta nuevamente médico quien le diagnóstica anemia, indicándole vitaminas, pese a lo cual no aprecia mejoría.

Hacia fines de Marzo la paciente empieza a notar en forma intermitente orinas oscuras (como Coca-Cola). En los primeros días de Abril se agrega sensación nauseosa y vómitos post prandiales precoces ocasionales, los que persisten hasta el ingreso. Coincidiendo con estos hechos, sus familiares aprecian ictericia escleral, la que también persiste hasta su ingreso; no se acompañó de prurito. Dolor abdominal aparentemente no volvió a presentar después de su cuadro diarreico inicial. Notó en el mes de Abril distensión abdominal frecuente, acompañado esto de eliminación de gases por boca. Después del episodio diarreico de Enero, el tránsito intestinal se normalizó. En los 4 días previos al ingreso habría presentado disminución franca de la diuresis. La anorexia de la paciente fué progresiva hasta ser casi total en el momento de su ingreso. Entre Enero 1971 y su ingreso habría presentado baja de peso no cuantificada.

Antecedentes: Apendicectomizada y colecistectomizada 5 años antes; después de esto nunca volvió a tener molestias

pese a comer de todo. Sin antecedentes etílicos (confirmado esto por los familiares). Sin antecedentes de TBC, diabetes ni hipertensión arterial.

b. Examen físico: Consciente, bien orientada pero somnolienta. Obesa. Piel pálida con tinte icterico; turgor y elasticidad moderadamente disminuidos; axilas húmedas. Adenopatías (-). Pulso 110 por minuto, reg. débil, Pr. art. 80/60. Temp. axilar 36,8°C Resp. 25 por minuto, reg.

Al examen segmentario había una tensión ocular algo disminuida; conjuntivas palpebrales pálidas; escleras ictericas. Isocoria. Reflejos oculares conservados. Lengua seca, saburral. Cuello (-).

Corazón: RR en 2 T. tonos apagados. SS de eyección Gr. I-II/VI en apex y mesocardio.

Pulmones : estertores de pequeña burbuja en ambas bases.

Abdomen : globuloso, cicatriz LMSIU, sensible a la palpación en epigastrio e I.D. sin circulación colateral.

Hígado : BS 5ª e.i.d.; inferior; palpable a 4 traveses bajo el reborde de borde aparentemente romo, algo aumentado de consistencia, sensible, superficie lisa. Bazo no se percucía ni palpaba. Fosa renal derecha sensible a la percusión.

Riñones : No se logra palpar. No había matidez desplazable. Extremidades: movilidad y reflejos conservados; flapping (-). Edema pre tibial leve.

c. Exámenes de laboratorio: Uremia 0,40, Glicemia 0,95. Orina: bacterias y glóbulos de pus en regular cantidad; resto normal. Hemograma (26-IV) G.R. 4.300.000. Hcto 39,5%, Leucocitos 14700 (0-0-0-0-10-83-4-3); frotis: policromasia e hipocromia moderadas. Macroцитosis leve. ATDL leves, plaquetas normales.

Bilirrubina (26-IV) total: 12,8 mg%. dir. 5,6 mg%. %Bil. dir. 43,7%.

Transaminasas: ocalacética: 260 U; pirúvica 220 U. Fosfatasa alcalina: 5,3 U.B.

Protrombina 66% (26-IV). Na plasmático 128-138-140 mEq/L (días alternados). K plasmático 2,7 - 3,5 - 2,8 mEq/l (días alternados).

Hemograma (30-IV) G.R. 6.410.000. Hcto 55% ; leucocitos 12.430. (No se pudo hacer fórmula ni ver caracteres al frotis por ser sangre antigua).

Bilirrubina (30-IV) total 52 mg% - dir. 13 mg% dir. 25% ?

Protrombina 27% (30-IV) Cultivo bilis (-) a las 24 horas de observación. Biopsia hepática operatoria: hígado graso sub-agudo. ECG. bajo voltaje de QRS.

d. Evolución y Tratamiento: La paciente fué ingresada el Domingo 25-IV dejándose hidratación parental (2000 cc. S. glucosalino) más régimen hídrico, el que la paciente no toleró por náuseas persistentes. Se constata temperatura de 37,5°.

El 26-IV se practica denudación de vena basílica izq. Presión arterial 110/70; resto del examen sin variación, persistiendo la somnolencia; oliguria franca.

El 27-IV es vista por los gastroenterólogos y cirujanos habiendo acuerdo en la necesidad de un control estrecho por la posibilidad de que se trate de una colangitis. Persiste la hipotensión (30-60) y la oliguria; bien hidratada al examen físico. Vista en la tarde se comprueba temperatura de 38° axilar, encontrándose por primera vez flapping, hechos por los cuales se decide iniciar tratamiento antibiótico con Ampicilina 1 gr. c/6 hrs. y Gentamicina 40 mg. por una vez (por la oliguria). Se pasan 500 cc de plasma seguidos de 200 cc de Manitol 15% sin obtenerse una buena respuesta diurética.

El 28-IV se comprueba claro agravamiento de la paciente, con mayor compromiso de conciencia, siendo difícil despertarla, la Pr. art. es de 60/40. Temp. 38°. La ictericia

es claramente más intensa que al ingreso y el flapping franco. Ante esto se habla con los cirujanos, quienes ante la evolución del cuadro están de acuerdo en operar pensando en que se trata de una colangitis. En la intervención se comprueba un hígado aumentado de tamaño y consistencia, amarillo claro. Se explora colédoco que da salida a bilis clara, lográndose pasar con dilatador N° 5 a duodeno. Páncreas y estómago normales. Utero atrófico.

En el post operatorio inmediato la paciente recupera la conciencia, persistiendo la hipotensión y el flapping, pero con diuresis aceptables. Sin embargo, desde el 30-IV se asiste a un compromiso progresivo de conciencia que la lleva al coma profundo falleciendo el 2-V-71, cuatro días después de la intervención. Días antes del fallecimiento se comprobó neumopatía bilateral, estando recibiendo Penicilina Crist. 2 millones c/6 hrs. Ampicilina 1 gr. c/6 hrs. y Gentamicina 40 mg. c/12 hrs.

II COMENTARIO DIAGNOSTICO

El presente comentario lo dividiré en dos etapas: una correspondiente al preoperatorio con los diagnósticos que parecía correcto plantear en ese momento y otra considerando el post-operatorio, con los nuevos elementos de juicio que de allí surgieron.

En primer lugar consideraré el diagnóstico de ingreso que fué una hepatitis subaguda, la que se caracteriza por un período preictérico más largo que lo habitual pudiendo llegar a ser hasta de 3 semanas; una vez iniciado el período icterico y a diferencia de la hepatitis corriente, el paciente sigue sintiéndose mal, persistiendo la astenia, náuseas y vómitos y febrículas. Persiste la hepatomegalia y la esplenomegalia es prácticamente de regla; es frecuente la presencia de arañas vasculares y eritema palmar. A diferencia de la hepatitis viral, las transaminasas permanecen elevadas por varias semanas. Un porcentaje apreciable muere en insuficiencia hepática; otros evolucionan hacia cirrosis. Si consideramos el caso de nuestra paciente aparece

como hecho discordante que el período preictérico fué extremadamente largo (2 meses); en el examen físico llama la atención la ausencia de esplenomegalia; en el laboratorio la presencia de leucocitosis importante, con neutrofilia y desviación a izquierda: todos estos hechos aunque no invalidan este diagnóstico, introducen cierta duda al respecto.

Otro diagnóstico que se planteó en esta enferma fué el de una colangitis secundaria a una litiasis residual de colédoco ya que era colecistectomizada cinco años atrás: el período preictérico de dos meses habría correspondido a una forma inhabitual de presentarse la colangitis, fundamentalmente con compromiso del estado general al que periódicamente se agregan episodios de calofrío, manifestaciones de fiebre recurrente, como era el caso de esta enferma; posteriormente el cuadro habría seguido su evolución habitual, apareciendo ictericia e hipotensión. El hallazgo de una hepatomegalia importante, sensible y la leucocitosis con desviación a izquierda también favorecen este diagnóstico. Como contrapartida está el hecho de que pese a ser este tipo de evolución de la colangitis una posibilidad descrita, es en realidad la excepción.

En tercer lugar el cuadro que presentaba la enferma podía ser debido a una sepsis, cuyo origen podría ser urinario ya que la paciente, pese a no acusar dolor espontáneo, tenía dolor al percutir con el puño la fosa renal derecha; además en el sedimento urinario había piuria y bacteruria moderadas. Según esta posibilidad, el compromiso hepático se debería a múltiples microabscesos piógenos a lo que se agregaría el efecto de hipoxemia secundaria al shock.

Como se desprende de lo hasta aquí comentado, el diagnóstico de certeza de la patología de la paciente era prácticamente imposible con los antecedentes de historia y laboratorio disponibles. Fué así como al asistirse al agravamiento rápido de la enferma, con progresivo compromiso de conciencia, acentuación de la hipotensión pese a la hidratación parental, aparición de flapping, se decidió la

cardíaca, TB, alcoholismo, mesangioopatías, etc. En la intervención, estimándose que su evolución espontánea muy probablemente la llevaba a la muerte, en tanto que si se le lograba extirpar un eventual cálculo coledociano, las posibilidades de sobrevivida mejorarían. Lo que se encontró en la intervención está descrito en la historia leída: fundamentalmente no había una colangitis, lográndose pasar un dilatador hasta el duodeno.

La palpación de vísceras fué negativa siendo lo positivo el hallazgo de un hígado aumentado de tamaño y consistencia, color amarillo. La biopsia operatoria demostró un hígado graso subagudo. Es decir, como consecuencia de la operación se descartó la colangitis y la biopsia hepática hace difícilmente mantenible el diagnóstico de hepatitis, ya que sólo se observó infiltración grasa, sin necrosis con escasos elementos mononucleares en el espacio porta, sin proliferación de conductillos. Como la hepatitis es un proceso que afecta difusamente el parénquima hepático, lo observado al corte hace difícil aceptar que se trate de una hepatitis. Lo mismo puede decirse de la hepatitis séptica, haciendo la salvedad que en esta patología podrían haber focos de parénquima indemne. Por último, respecto a la pyleflebitis fuera de los abscesos que provoca, hay además una hepatitis séptico-tóxica con extensas zonas de necrosis especialmente centrolobulillares, lo que también sería un proceso difuso y por lo tanto no correspondería al cuadro de la paciente.

Así las cosas, se está frente a lo que parece ser un hígado graso sin otra patología hepática asociada hasta donde puede saberse, por medio de una biopsia, y que fué capaz de llevar a la paciente a la insuficiencia hepática progresiva. Muy esquemáticamente, el hígado graso puede deberse a: 1) mayor aporte de ácidos grasos desde los tejidos.

Considerando ahora el aspecto clínico, veremos cual es la etiología del hígado graso en base a un trabajo hecho en este Hospital hace algunos años, en que se revisaron las necropsias de 70 portadores de hígado graso; de mayor a menor frecuencia: neoplasias, sepsis graves, insuficiencia

cardíaca, TBC, alcoholismo, mesenquimopatías, enfermedad de Cushing y diabetes. En otras series las causas son aproximadamente las mismas, pero con preponderancia de alcoholismo y diabetes.

Un hecho fundamental es que todas las etiologías mencionadas, sólo el hígado graso del alcohólico, con o sin cirrosis previa, y el hígado graso de la sepsis, son capaces de provocar un compromiso grave de la función hepática, llegando hasta la muerte.

En el caso del M.gr. alcohólico esta evolución grave constituye la llamada hepatitis alcohólica en que además de la hepatomegalia dolorosa, ictericia y fiebre es frecuente la encefalopatía portal y el shock con mortalidad que llega al 50-60%. En base a estos hechos y a las consideraciones previas es dable plantear que la paciente, pese a los datos obtenidos de sus familiares, haya sido alcohólica y haya hecho esta evolución grave de un hígado graso. Por último, una sepsis pudo también ser la causante de esta evolución hasta la muerte.

Respecto a la oliguria que presentó esta paciente, parece haber estado en relación a un aporte insuficiente y no al daño hepático, ya que en el post-operatorio tuvo diuresis aceptables, desconociéndose la densidad de esa orina; otro factor que influyó fué la hipotensión, la que parcial y momentáneamente mejoró en el post-operatorio.

III DIAGNOSTICO CLINICO

- Hígado graso, alcoholismo ? séptico ?
- Insuficiencia hepática; coma hepático.
- Sepsis ? de origen urinario ?
- Bronconeumonía bilateral terminal.
- Hemorragia digestiva alta, de stress ?

IV ESTADA : 7 días

Médico tratante : Dr. F. Gutierrez

V COMENTARIO PRE NECROPSIA : No se tomó

VI RESULTADO DE LA AUTOPSIA Y DIAGNOSTICO ANATOMO PATOLOGICO

- Hígado graso sub-agudo
- Biopsia anterior: Hígado graso sub-agudo.
- Ictericia de piel y mucosa acentuada.
- Hemorragia digestiva.
- Hiperplasia esplénica.
- Obesidad
- Bocio multinodular coloídeo macro y micro folicular sin signos de hiperactividad.
- Colescistectomía antigua

VII DIAGNOSTICO ANATOMO CLINICO

- Hígado graso sub-agudo
- Insuficiencia hepática grave

VIII COMENTARIO FINAL (Dr. Soto)

Apróximadamente el 5% del peso de un hígado normal se debe a grasa. A su vez la glándula es activa en la síntesis de lípidos, especialmente triglicéricos, ya que mientras algunos permanecen en el hígado, muchos se excretan en la corriente sanguínea en forma de lipoproteínas.

Hay variadas razones capaces de llevar a hígado graso.

1. El aumento del flujo de ácidos grasos como sucede con drogas que producen movilización lipídica y en la cetosis diabética.
2. El defecto en la síntesis protéica.
3. La disminución de la oxidación.

En el caso de hígados grasos producidos por toxinas como el Tetracloruro de Carbono, Fósforo y antibióticos como

Tetraciclina, el mecanismo más importante parece ser el de defecto en la síntesis protéica. El alcohol en cambio, puede alterar cualquiera de los pasos enunciados.

Las causas más frecuentes de hígado graso en la práctica clínica se sospechan de acuerdo a la edad del paciente y al estado nutritivo y metabólico de él.

Así, el hígado graso que es capaz de producirse por trasgresiones en la dieta o por deficiencias en ella se encuentra en la excesiva ingesta de lípidos, en el hambre prolongada y la insuficiencia de lipotrópicos. En esta paciente no existían estas causales.

Las infecciones como la TBC, la fiebre puerperal, la neumonía grave y la fiebre tifoidea, también son causa de hígado graso, y en razón de la clínica y la anatomía patológica, no pueden ser esgrimidas como razones para explicar el problema hepático que tenía esta enferma.

Las causas metabólicas de hígado graso como el hipo y el hipertiroidismo, la anemia perniciosa, el sprue, Kwashiorkor, la pelagra y la hiperlipemia familiar, tampoco caben aquí como buenas explicaciones para el cuadro que nos ocupa.

La diabetes, planteable en esta paciente por antecedentes de macrosomía y por el hallazgo de una clase muy especial de elemento celular en el hígado y por infiltración grasa pancreática, no cabe como causa de hígado graso por no estar ni clínica ni químicamente en descompensación.

Las causas tóxicas de hígado graso como son el alcohol, la intoxicación por fósforo, por cloroformo, bencina, arsénico y callampas no las puedo plantear por no haber estado la paciente en contacto con ellos y por no haber en su hogar estos elementos.

¿ Ahora bien, de donde vino este hígado graso ? La anamnesis nos dice que habría habido un cuadro de melena

hace 4 meses, no importante como para producir compromiso cardiovascular, pero si como para que un médico la hubiera tratado de "anemia". Esta anemia junto a la hipoventilación alveolar propia de una manifiesta obesidad: ¿fue suficiente estímulo hipóxico para dar un hígado graso ?.

La anamnesis nos cuenta también de un cuadro de diarrea con disconfort abdominal, náuseas, mialgias y síndrome febril de comienzo agudo seguido algunas semanas después de signos de daño hepático. En el niño se describe un cuadro similar, agudo, con degeneración neuronal cortical y con hígado graso, llamado Síndrome de Reye. ¿Será esto un Reye del adulto ?

De manera que no está aclarada la causa del hígado graso en esta paciente ni siquiera con el conocimiento más íntimo de la patología que logra dar la necropsia. Así pues con mayor razón esta metamorfosis grasa del hígado llegó a ser un problema diagnóstico. De hecho, puede imitar una grave gama de afecciones del hemiabdomen superior que pueden sugerir la necesidad de una indicación quirúrgica.

Para el médico, el comienzo de una enfermedad con ictericia y hepatomegalia, trae a la mente la pregunta de si en realidad el paciente tiene o no una ictericia quirúrgica. Aquí se contestó que si con razones justas clínica y quirúrgicamente.

En la literatura médica los enfermos con hígado graso agudo y sub-agudo se presentan con náuseas, vómitos, fiebre, taquicardia, hepatomegalia y en un 25% con hipotensión. El abdomen derecho habitualmente es doloroso y muchas veces sugerentes de un abdomen agudo. Los hallazgos de Laboratorio son equívocos y ocasionalmente (10%) apuntan a obstrucción extrahepática.

Al 75% de estos enfermos en U.S.A. y el 78,5% en Inglaterra se intervienen con el diagnóstico de colecistitis aguda o de colangitis y el 10% con el de pancreatitis.

Las estadísticas de mortalidad post-operatoria, son gigantescas. En USA. el 82,5% y en Inglaterra 79,52%.

Pienso que de haber hecho una biopsia hepática pre - operatoria, se habría tenido que esperar un mínimo de 40 horas su resultado. En el curso de estas horas la paciente en pre shock, con signos de encefalopatía, ictericia, ascenso febril y leucocitosis con neutrofilia, amen de ascenso de las cifras de bilirrubinemia, hubiera sido intervenida de urgencia con el mismo rótulo diagnóstico de: ¿ Colangitis ?

¿ Y que hubiera pasado si no se interviene ?

Lo más probable: 68,2%, que hubiera fallecido a causa de este problema.

Una cosa más, los lopotróficos, que pudieran estar indicados en una afección como esta, desencadenan pre coma y coma en un 68,7%.