

HOSPITAL INFANTIL DOCENTE "DR. A. A. ABALLI"

CONFERENCIA CLINICOPATOLOGICA

Patólogo: Dr. NÉSTOR ACOSTA TIELES

Moderador: Dr. A. DIEZ BETANCOURT

Ponente: Dr. ERIC MARTÍNEZ

Dr. Diez Betancourt:

En la tarde de hoy vamos a dar comienzo a la discusión anatomoclínica correspondiente al mes de octubre, han sido invitados los Dres. Guevara, neurocirujano y Roberto Planas del departamento de neurología del hospital infantil docente "William Soler". Le damos la palabra al Dr. Eric Martínez

Resumen de la HC: Paciente de 3 años de edad y 11 kg de peso, natural de Santiago de Cuba, que se encontraba ingresada en el hospital "Frank País" desde hacía 7 meses con el diagnóstico de Mal de Pott lumbosacra, siendo remitida a nuestro hospital por presentar un cuadro agudo de bronconeumonía. Se constata además al ingreso un cuadro neurológico florido. Durante su estadía de 6 días en el hospital, la niña mejoró de su cuadro respiratorio a la vez que hacía más severa la toma del SNC, agravándose hasta caer en estado de coma y fallecer.

Los datos positivos de su HC son los siguientes:

APF: Abuela y tía asmáticas. No se constatan casos de TB en la familia. No consanguinidad.

Antecedentes prenatales. Embarazo de 8 meses de duración. Anemia.

Antecedentes natales. Parto prematuro, pesó al nacer 5 lb 7 onzas, llanto demorado, cianosis al nacimiento. No se precisa oxigenoterapia.

Posnatales. Ictero fisiológico, llanto débil, "rechazó" el pecho materno.

D. Psicomotor. Normal hasta los 6 meses de edad cuando ya se mantenía sentada, primeras palabras a los 9 meses. Se paró al año.

Caminó a los 18 meses.

Inmunizaciones. BCG a los 28 días. Cicatriz vacunal, triple, antipolio en forma completa.

Alimentación. Lactancia materna 45 días, después leche en polvo maternizada, ablactación 3 meses, carne y huevo desde los 4 meses.

HEA. Desde la edad de 51 días presentó síndrome febril prolongado de cuya etiología permaneció desconocida a pesar de las investigaciones (que incluyeron PL 2 en las que no se pudo obtener LCR), recibió tratamiento con varios antibióticos, pero la fiebre recidivaba al cabo de algunas semanas, extendiéndose este durante 6 meses; por este tiempo presentó EDA y pielonefritis, teniendo un peso de 12 lbs. Posteriormente recuperó en parte su estado general, aunque los procesos febriles persistían. A los 13 meses presentó abscesos en la región lumbar drenando abundante pus amarillo. Por esta época estaba anoréxica, dormía mal con crisis de llanto nocturno, tres meses después presentó otro absceso esta vez en la región del coxis, recibió tetraciclina por cinco días; un mes después, a los 18 meses de edad, da sus primeros pasos. Al cumplir 25 meses había bajado nuevamente de peso presentando anorexia y a veces temblores en miembros inferiores. Un día cayó de sus pies y se negó a caminar, manteniendo movimientos de sus extremidades inferiores hasta el día siguiente cuando notaron que no movía la pierna derecha, aun cuando la pellizcaban, etc. Fue ingresada realizándosele Rx de columna que dijeron a la familia era compatible con Mal de Pott u osteomielitis, colocándole un corset de yeso. En enero del presente año, es trasladada al hospital "Frank País", encontrándose a los Rx un proceso destructivo en 5ta L y 1ra S, con desaparición del espacio intervertebral entre las dos vértebras y

se plantea un Mal de Pott lumbar con una paquimeningitis a distancia, explicándose la paraplejía. Se plantean otras posibilidades descartándolas y se establece la conducta quirúrgica como método a seguir. Se reporta hipoestesia de miembros inferiores, reflejos rotulianos y equilianos ausentes. No clonus, ni Babinsky. Pie derecho en equinismo, ambas caderas limitadas a muy pocos grados en su movimiento. Recibe tratamiento con isoniazida durante todo el tiempo, así como triplesulfá y cloramfenicol en ocasiones, por sepsis urinaria.

En febrero presenta varicela que le duró 3 semanas, a principio de agosto presenta fiebre y manifestaciones respiratorias, realizándosele estudio radiológico y decidiéndose su remisión a este centro. Al ingresar en este hospital los familiares refieren alteraciones en su conducta desde 4 días antes de su ingreso que se asocia a pérdida del habla y prurito generalizado. Refiriéndose también que la niña se quejaba al moverle la cabeza y se le desviaba a veces la mirada. Los trastornos de conducta eran del tipo de ataques de furia en los que se tiraba de los cabellos y se rasgaba la ropa, presentó vómitos alimentarios no precedidos de náuseas.

No emitía palabras en esos días, solamente monosílabos y quejidos.

EXAMEN FISICO

Se constata fiebre de 39°C. Decúbito supino obligado, aspecto desnutrido y en general se veía agudamente enferma. Piel pálida, con sudoración abundante y piloerección en todo el hemicuerpo izquierdo; tanto en el plano anterior como en el posterior que llegaba hasta la línea media del cuerpo, pániculo adiposo disminuido y mucosas hipocoloreadas.

Facies: Anisocoría, con ojo derecho miótico y hendidura palpebral, algo estrechada en relación con el ojo izquierdo.

Cuello doloroso a la movilización aunque no rígido, microadenopatías cervicales.

Tórax. N.A.S. Abdomen. Depresible palpándose tumoración correspondiente a hígado que rebasa 3 cm, el reborde costal y globo vesical. Expansibilidad torácica y sonoridad normales. Se auscultan crepitantes en casi todo el hemitórax izquierdo. Tiraje supraesternal. Frecuencia respiratoria 36 x minutos. Frecuencia cardíaca 140 x minuto. Tonos bien golpeados. Pulsos periféricos presentes.

Digestivo y genitourinario. Nada que agregar. Hemolinfo; No esplenomegalia. S. Nervioso.

Conciencia alterada estableciéndose poca comunicación con el medio ambiente. Somnolencia.

Pares craneales. Disminución de la agudeza visual, más acentuada en el ojo derecho, que también presenta, ligero estrabismo divergente. Disminución de la hendidura palpebral derecha con miosis de ese lado, mistagmus, a veces se dudaba si se trataba de una proptosis del OI.

Fondo de ojo aspecto de coroiditis aguda o subaguda. Papila con aspecto de neuritis óptica primaria, más que de papiledema.

Sensibilidad. Analgesia de miembros inferiores y la porción anterior del tronco hasta el cuello. Sensibilidad dolorosa conservada en cara, cuello y extremidades superiores.

Movilidad. Paraplejía en "actitud de batracio". Hipotonía muscular. Reflejo rotuliano exaltado en el lado izquierdo y abolido en el derecho. Aquiliano imposible de explorar por el equinismo extremo. Extremidades superiores se moviliza normalmente con debilidad motora atribuible a su estado general. El resto del examen realizado hasta donde fue posible resultó negativo.

Tiene al ingreso un hemograma séptico.

Rx de tórax mostrando lesiones inflamatorias bilaterales.

Rx de cráneo. Negativo.

La punción lumbar se intentó varias veces sin poder obtenerse líquido cefalorraquídeo para su estudio.

Al tratamiento anti TB que trae se agrega ceforán y esteroides hasta su reconsideración en la sala donde se decide el uso de rifampicina y etambutol. Evolutivamente presentó vómitos abundantes, toma general y otro hemograma con 18000 Le. y 10 Stabs; mantenía los crepitantes señalados, reiniciándose el uso del ceforán.

Las punciones lumbares en la sala fueron infructuosas, a pesar de tener el médico la impresión subjetiva de estar en canal, así como la punción cisternal que se le realizó. Requirió sonda vesical al ingreso aunque después realizó bien su micción. Después de las 48 horas de su ingreso la niña hace una mejoría en su estado general con mejor apetito, sensorio menos tomado y febrículas solamente, pero dos días después se agrava, hace rigidez de nuca y presenta toma más profunda de su conciencia. Se aprecia movimiento de flexión de la extremidad inferior izquierda que recuerda las sincinesias, coincidiendo con movimientos de lateralización de la cabeza hacia el lado izquierdo.

Se aprecia parálisis flácida de miembros superiores, derecho con actitud ligeramente en

garra. Movimientos desconjugados de los ojos por minutos. El resto del cuadro se mantiene.

En las horas inmediatas se agrava rápidamente presentando además taquicardia de 192 x mts. con trastornos de repolarización en ECC. Se digitaliza. Borde hepático rebasa 5 cm el reborde costal. Adquiere el aspecto de una gran impregnación séptica y hace un paro cardiorrespiratorio, falleciendo a pesar de las medidas de resucitación.

Exámenes complementarios. Además de los señalados.

En el hospital "Frank País", se le realizan múltiples exámenes de orina, en los que siempre se observaron algunos leucocitos. Las cifras de hemoglobina son normales y la critrosedimentación acelerada todo el tiempo (hasta 50 mm en la primera hora). Aparece indicada la prueba del Mantoux pero el resultado no aparece.

En el Hospital:

Hemograma: HB 11.2 g. 18 000 lc., 10 St. Eritrosedimentación: 28.

C. Obs. de eosinófilos: 110 x m3.

Orina: con 13 Lc/campo y pigmentos biliares dudosos.

RA: en 51 vol de CO₂, claro en 81 mEqL. Ionograma. (7-8-73).

Na:140 mEq x L K:5,2 Cl:81 mEq x L; RA: 17 vol. % de CO₂.

- Ionograma (8-8-73).

Na:127,8, K:3,6 mEq x L.

Contenido gástrico: negativo de BAAR.

Exudado Faríngeo: Flora normal.

Transaminasa. G. Pirúvica: 12,5u.

P. de Mantoux: Omm Glucosa 73 mg%. P.

Funcionales hepáticas: Negativas.

Proteínas totales: 6 g%. Albúmina 4,6 g%.

Globulina 1,4 g%.

Acido vanilil mandílico en Orina. (Prueba de Spot negativa).

Hemograma (7-8-73) Hb: 10 g. Lc: 10 800 Stab 4. seg. 61. Serología: negativa.

Hemocultivo: 0 negativo a las 72 horas. P. de histoplasmina: negativa.

Medulocultivo: contaminado.

Hemograma (10-8-73) Hg: 13 g. Lc: 20 000 Stab 10 seg. 77; 40% gránulos tóxicos.

Coagulograma. Plaquetas 500 000. Coagulación 6 mts. Sangramiento 1,5 mts. Colesterol 131 mg%. Bilirrubina 2,2 mg%, directa 1,6 mg%.

Rx. Huesos largos: Marcada osteoporosis. Exudado nasal: Estafilococos coag. positiva. Hemocultivo: Estafilococo coag. positiva.

Medulograma. Hiperactividad del sistema mielopoyético con marcada desviación a la izquierda, gránulos tóxicos y lisis protoplasmática. Marcada hiperplasia medular del sistema eritropoyético.

Normalidad del sistema megacariopoyético.

Las células del sistema reticuloendotelial presentan un gran dimorfismo tanto en su núcleo como en su citoplasma.

Impresión diagnóstica: (medulograma).

1. Leucosis del sistema reticuloendotelial.
2. Hand Schüller Christian.

Discusión clínica

Como se puede apreciar en la lectura de la historia clínica de esta paciente, es fácil comprender que la niña arrastra su sintomatología por más de 3 años, antes de ingresar en nuestro centro.

Nosotros para hacer más fácilmente comprensible la evolución, hemos dividido su caso en tres periodos o etapas, que no son separables, pero que nos permiten establecer los vínculos adecuados en cada etapa y nos facilita al mismo tiempo su discusión. En pocas palabras, hemos querido seguir la *Historia natural* de su enfermedad hasta su cuadro final y desenlace.

I periodo (0-18 meses).

Por la multiplicidad de síndromes que presenta esta paciente, es imposible que nos pongamos a enumerarlos; puesto que la lista sería interminable. Lo que sí es cierto es que su enfermedad comienza a los 51 días después de su nacimiento, con lo que sería un *síndrome febril prolongado*, asociado a un síndrome digestivo y otro genitourinario que repercuten seriamente en su estado nutricional, cayendo la niña en un cuadro de desnutrición grado II. A esto se añade un *síndrome general*, dado por la anorexia, decaimiento y trastornos del sueño con crisis de llanto nocturno, para finalmente mostrar abscesos en la región lumbar primero y cóxica después, que drena abundante pus amarillento y que

posteriormente van a la cicatrización. Con este *síndrome cutáneo* concluye esta primera etapa, en la cual, evidentemente nuestra paciente ha presentado *sepsis* con manifestaciones multifocales; sin poder descartar el absceso perinefrítico como responsable de su sintomatología. Sea como fuere, es necesario plantear la posibilidad de una nefropatía, una *pielonefritis*, que con mayor o menor latencia o actividad, la acompañará por el resto de su vida.

Después de este episodio la niña mejora notablemente, aumentando de peso y dando a todos la esperanza de que su enfermedad ha sido curada. A los 18 meses comienza a caminar.

II periodo (18-36 meses).

Un tiempo después, a los 25 meses de edad, reaparece el *síndrome febril*, asociado al *síndrome nutricional y general*; pero aquí sucede algo inesperado, la niña sufre una caída y desde ese momento no puede levantarse por sí sola. Por este motivo, consulta un facultativo quien con el auxilio de un estudio radiológico de la columna, le informa a la madre, que tiene alteraciones óseas a nivel de la 5ta lumbar y 1ra sacra, o sea en estos momentos se añaden nuevos síndromes; uno neurológico, dado por la *paraplejía* y el otro osteomioarticular, dado por *lesiones destructivas en los cuerpos de las vértebras señaladas*. Se reporta hipoestesia, arreflexia e hipotonía en ambas extremidades inferiores, tratándose por tanto de una *paraplejía flácida*, de instalación subaguda, pues no presentó síntomas en el momento del trauma. La paciente mantenía movimientos en sus extremidades inferiores, hasta por lo menos 21 horas después de la caída. Esta forma de evolución o instalación es la que generalmente se ve en las paraplejías de origen inflamatorio, o sea, que por el resumen clínico podemos suponer, que la acción del trauma con destrucción de vértebras, ya

meioprágicas o afectadas por su proceso "X", hizo que éste se extendiera al interior del canal raquídeo y produjera el cuadro neurológico. Pero, ¿cuál es este proceso?

Sin otro elemento a mano, corresponde analizar las enfermedades que cursan con lesión o destrucción de los cuerpos vertebrales:

a) Lesiones infecciosas.

En este capítulo existe una gama de lesiones inflamatorias que pueden afectar la columna, tal es el caso de la tuberculosis, de la osteomielitis bacteriana o la lúes. Algunas de estas lesiones son descartables; aunque otras son planteables.

b) Causas hematológicas.

Se descartan, por no existir datos clínicos que nos orienten hacia una leucosis o una anemia hemolítica, que son las que con mayor frecuencia producen lesiones óseas.

c) Por el tipo de lesión ósea, es planteable, el quiste óseo; pero esto no explica el estado general, ni toda la sintomatología de este paciente.

d) La histiocitosis X, es planteable, ya que hace su localización en muchas ocasiones en el hueso, tal es el caso del *granuloma eosinófilo* y la Enfermedad de Hand-Schüller-Christian.

e) Otras posibilidades, serían las neoplasias, que toman primeramente el hueso, como el sarcoma osteogénico; el tumor de Ewing, el cordoma, pero la evolución descarta estas.

El neuroblastoma y el linfoma, aunque están en la edad de la paciente no existen datos para plantearlos.

Entre las posibilidades, atendiendo a los antecedentes, la forma de instalación de su cuadro, nos gustaría plantear en primer lugar una *osteomielitis de la columna vertebral*, que por contigüidad pasó al SNC, determinando una infección del espacio epidural y posteriormente una paquimenigitis focal o segmentaria. No descartamos por completo en estos momentos la etiolo-

gía tuberculosa; pero la ausencia de Combs, el tener cicatriz de BCG, etc. hacen dudar de este planteamiento. Además no existe otro elemento bacteriológico e inmunológico que apoye este diagnóstico.

Tampoco creemos que en estos momentos puede descartarse por completo una reticuloendoteliosis.

En este momento a nuestra paciente se le coloca un corset de yeso y recibe tratamiento por siete meses con isoniacida, estreptomycinina la mayor parte del tiempo. También requirió cloramfenicol y sulfas por su sepsis urinaria.

Finalmente presenta manifestaciones respiratorias, con evidencia radiológica de afectación *bronconeumónica* bilateral extensa y se decide su traslado a nuestro hospital.

III período (actual).

Ahora nuestra paciente se ve agudamente enferma y en ella encontramos 4 grandes síndromes:

- Un síndrome respiratorio.
- Un síndrome febril.
- Un síndrome neurológico.
- Un síndrome general.

A estos síndromes se agregan dos: Uno emético y uno tumoral abdominal dado por hepatomegalia que alcanza 3 cm, por debajo del borde costal.

A su vez, el gran *síndrome neurológico*, lo desglosamos en seis subsíndromes:

- Mieloespástico, de evolución crónica.
- Mielorradicular, de tipo agudo o subagudo con curso rápidamente progresivo y de carácter ascendente.
- Neuroftálmico.
- Hipertensión endocraneana.
- Autonómico o vegetativo.

En este caso, ya nos corresponde hacer, no solamente un diagnóstico nosológico; sino también un diagnóstico etiológico y topográfico.

Diagnóstico etiológico

La participación respiratoria aguda, el hemograma séptico y otros datos recogidos apoyan la causa bacteriana. Se descarta la TB porque resulta inaceptable, que después de tantos meses de isoniacida y estreptomycinina, la niña haga esta diseminación y empeoramiento.

La neoplasia también se descarta, por no haber evolucionado en estos 7 meses en la forma de un proceso maligno.

Quedan pues dos posibilidades:

La sepsis generalizada y la reticuloendoteliosis

La reticuloendoteliosis podemos descartarla, ya que el Letterer-Siwe, no evoluciona en esta forma, es decir, va más rápidamente hacia el deterioro del paciente con un cuadro leucémico típico, en la mayor parte de los casos. El *granuloma eosinófilo*, generalmente es una lesión única, casi siempre situada en la cabeza.

El Hand-Schüller-Christian, también tiene una característica dentro de este grupo. Es interesante señalar, que en ningún momento pudo obtenerse LCR, para su estudio a pesar de múltiples intentos. La explicación para esto, es la presencia de un bloqueo en la circulación de este líquido por el efecto de la inflamación meníngea crónica.

Diagnóstico topográfico

La presencia de miosis, sepsis palpebral y enoftalmo derecho (Síndrome de Horner), indica que existe afectación a nivel de C7-D2; considerando ello, y que en el inicio es radicular explica la parálisis braquial tipo Déjerine-Klumpke, que tenía el caso y que fue interpretada como una "mano en garra". Pero además, hay manifestaciones *sudomotoras* que toma las porciones intermedias y laterales de la sustancia gris medular. Esto ya nos está

indicando que no solamente existe un proceso epidural o meníngeo, sino que hay afectación medular, o sea una *mielitis ascendente*, que abarca tanto la sustancia gris como la blanca, en la que podemos encontrar no sólo edema y congestión sino incluso resblandecimiento con infiltración celular. Ya al final, nuestro caso hace una rigidez de nuca muy severa y cae en estado de coma expresando que se ha generalizado el proceso a todo el sistema nervioso central, con liberación de actitudes reflejas (movimiento de sincinecia), así como movimientos ciclónicos fugaces de tipo convulsivo.

En convulsión, creemos que nuestra paciente es portadora de una Meningoencefalomielitis, de etiología bacteriana por contigüidad de una Osteomielitis de la columna (espondilitis), todo lo cual tuvo un curso crónico, modificado por los antibióticos y que finalmente hizo una forma sobreaguda, con total invasión del tejido nervioso y sideración de todas las defensas orgánicas.

Hemos descartado los tumores y las reticuloendoteliosis y lo mismo decimos de las enfermedades desmielinizantes que no tienen afectación visceral, ni óseas.

Debemos considerar que si bien la hepatomegalia de la niña puede ser explicada por la desnutrición o la sepsis, sólo el patólogo nos dirá si existe una *amiloidosis secundaria* tal como se observa en estos procesos inflamatorios crónicos.

Ya premortem la paciente hace una insuficiencia cardíaca con trastornos de la repolarización, explicables bien por una miocarditis tóxica o inclusive una endocarditis aguda posiblemente de origen bacteriano y cuyo agente etiológico pudiera ser el *estafilococo dorado*, el cual creemos que es el responsable de toda esta sintomatología. No tenemos nada más que agregar por el momento.

Dr. Diez Betancourt:

Después de oír, la excelente exposición del Dr. E. Martínez en aras del tiempo le damos la palabra al Dr. Néstor Acosta.

Dr. N. Acosta:

La discusión de este caso ha sido planteada brillantemente por el Dr. Eric Martínez que si bien el cuadro clínico de esta paciente ha sido sumamente complejo, él ha sabido situar las cosas en cada momento para llegar a un planteamiento lógico y concreto. Esto es realmente, lo que nosotros aspiramos en cada discusión, donde los hechos se concatenen, de tal forma, que clínicos y patólogos concuerden en discusión. De esta discusión y de los conceptos aquí vertidos todos hemos sacado provecho.

Nosotros vamos a leer los aspectos más importantes de este caso tomado de nuestro protocolo de necropsia:

Se trata de una niña de 3 años de edad, con un peso de 11 kg, con disminución marcada del panículo adiposo y una actitud espástica en flexión de ambas extremidades inferiores. En su hábito externo no se encontraron otras características importantes.

En el aparato respiratorio. Se constató pulmones aumentados de peso (ambos pesaron 141 g) representativos de una bronconeumonía bilateral. En el pulmón derecho se encontraron múltiples adherencias a la parrilla costal y al diafragma, lo cual evidentemente señalaba un proceso crónico antiguo curado.

Los riñones decapsulan con facilidad, con pequeñas cicatrices en su superficie. En el estudio histológico se hallaron lesiones compatibles con una pielonefritis de larga evolución; por lo que se definió como una *pielonefritis crónica*.

En el sistema nervioso central, encontramos nosotros las lesiones más importantes las cuales se describen como sigue:

El encéfalo. Estaba aumentando de vol. con un peso de 948 g, en los hemisferios

simétricos y en la base se apreciaron las impresiones de los huesos de la base del cráneo. Las circunvoluciones muy aplanadas y los surcos muy poco profundos. Las meninges en la convexidad estaban algo deslustradas; pero en la base muy engrosadas y adherentes, cubierta de un exudado fibrinopurulento, que se extendía desde la base del cerebelo, cubría y rodeaba el tallo hasta el lóbulo temporal. En los cortes seriados la corteza estaba muy pálida y turgente, al igual que los núcleos de la base. Los ventrículos no mostraron alteraciones, excepto el 4to ventrículo que ya mostraba alguna dilatación.

El aspecto más importante estaba presente en la médula y sus tejidos adyacentes, en sus últimos segmentos desde L1 hasta L5.

Este segmento de la médula mostraba marcado aumento en su diámetro, que casi llenaba el canal medular. Las meninges muy engrosadas y el segmento correspondiente al L5 estaba unido al cuerpo vertebral por medio de la dura. En esta zona se podían apreciar áreas de necrosis. Sorpresivamente al practicar los cortes coronales, nos encontramos con una formación redondeada bien circunscrita que ocupa el sitio del cordón lateral y anterior de la médula. El estudio histológico demostró en los últimos segmentos de médula que el tejido laxo epidural estaba más condensado y fibroso, con infiltrado inflamatorio a predominio de células redondas. La duramadre muy engrosada y más fibrosa. El espacio subdural, con focos de necrosis, infiltrado inflamatorio de tipo crónico y presencia de algunos polimorfos nucleares. Se observaron microtrombosis con aspecto fibrinoide. En algunas áreas se pudo constatar vasos de neoformación, actividad fibroblástica e infiltrado inflamatorio. Este último proceso se extendía en profundidad hasta los cordones medulares. Las vainas de los nervios, infiltradas por células inflamatorias. La formación medular referida en el estudio macroscópico, estaba cons-

tituido por restos necróticos, núcleos sueltos e infiltrado inflamatorio. Las coloraciones empleadas no mostraron características de especificidad.

El examen bacteriológico premortem reveló la presencia de un estafilococo dorado. En el estudio del encéfalo se constató en las meninges una aracnoiditis con características de cronicidad, puesto que el tejido fibroso estaba muy condensado y había presencia de células inflamatorias del tipo crónico, el resto mostró edema severo de todas las estructuras.

CONCLUSIONES

1. Absceso de la médula desde L1 hasta L5. Aracnoiditis crónica agudizada. Encefalomielitis aguda. Edema cerebral severo.
2. Bronconeumonía bacteriana aguda. Adherencias del PD.
3. Pielonefritis crónica.
4. Gastritis erosiva. Hemorragia gástrica.

Este caso para nosotros resulta interesante por su evolución, por su enseñanza y por ser casi excepcional en todas sus manifestaciones. En él, los hechos comienzan por una serie de acontecimientos, que culminan en principio con una osteomielitis de la vértebra o espondilitis, que cura aparentemente; pero que deja su secuela; extendiéndose el proceso posteriormente al canal medular y permaneciendo estático por un lapso de tiempo más o menos variable, para después agudizarse dando el cuadro dramático aparatoso extensivo a la médula y por último su proceso final.

Este cuadro es muy similar, en nuestro concepto a lo que frecuentemente hacen los abscesos cerebrales, es decir, primero una fase meningítica, después una fase quiescente para después reaparecer con toda su explosividad y hacer este cuadro final en la niña.

Hasta aquí lo que nosotros podemos expresar con relación a este caso.

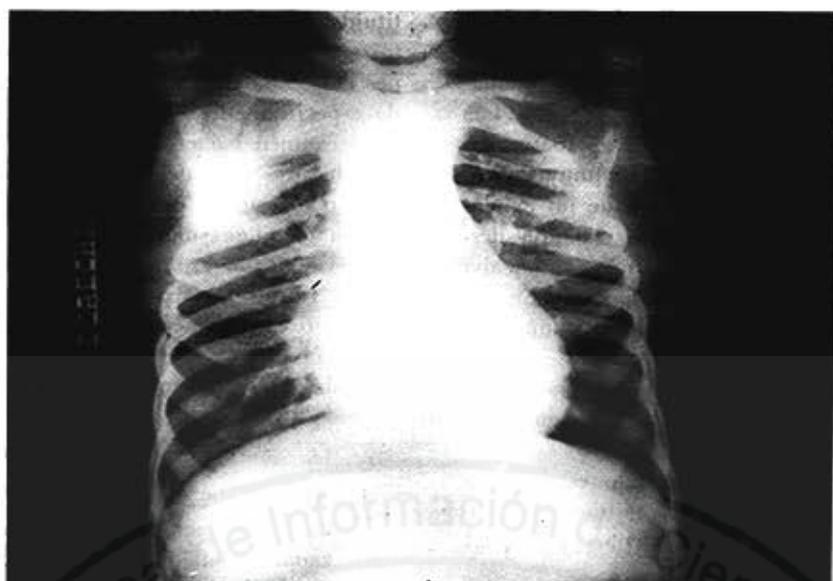


Fig. 1.—Vista radiológica a su ingreso en el Hospital "A. A. Aballi". Lesiones bronconeumónicas diseminadas, que mejoraron posteriormente.

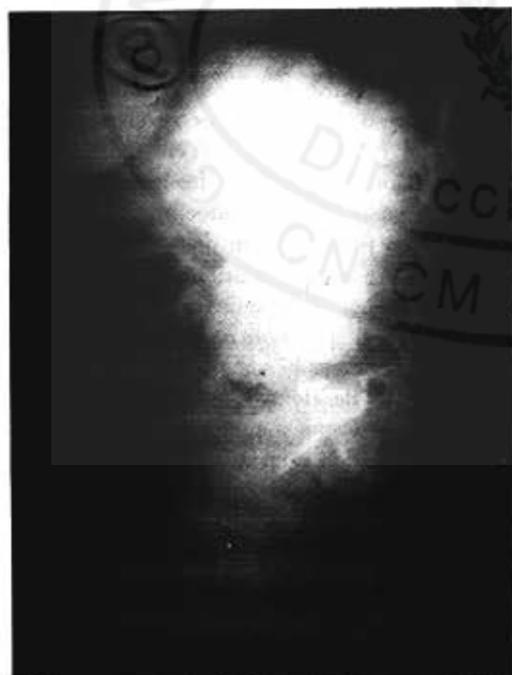


Fig. 2.—Lesiones osteolíticas de la 5ta. vértebra lumbar.



Fig. 3.—Vista anterior en acercamiento, donde se aprecia mejor la lesión osteolítica del cuerpo vertebral.

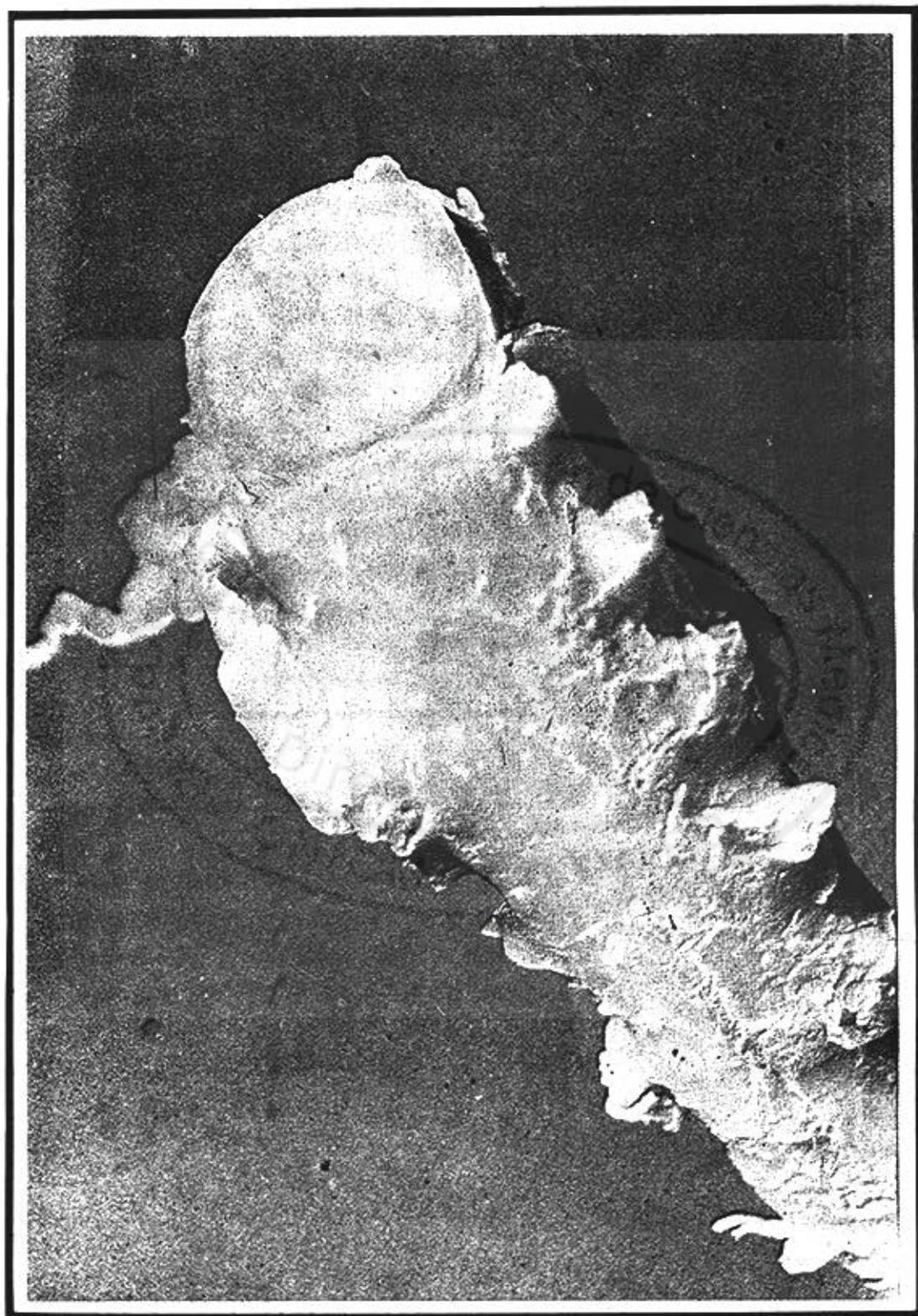


Fig. 4.-Vista macroscópica del segmento de médula tomado con las lesiones descritas. Nótese el espesor de las meninges.



Fig. 5.—Cortes transversales de la médula, en la cual se aprecia, en cada uno de ellos, la formación redondeada, correspondiente al absceso.



Fig. 6.—Vista macroscópica de la base del encéfalo, en la que se nota el aumento en espesor de las meninges y el exudado fibrinopurulento.

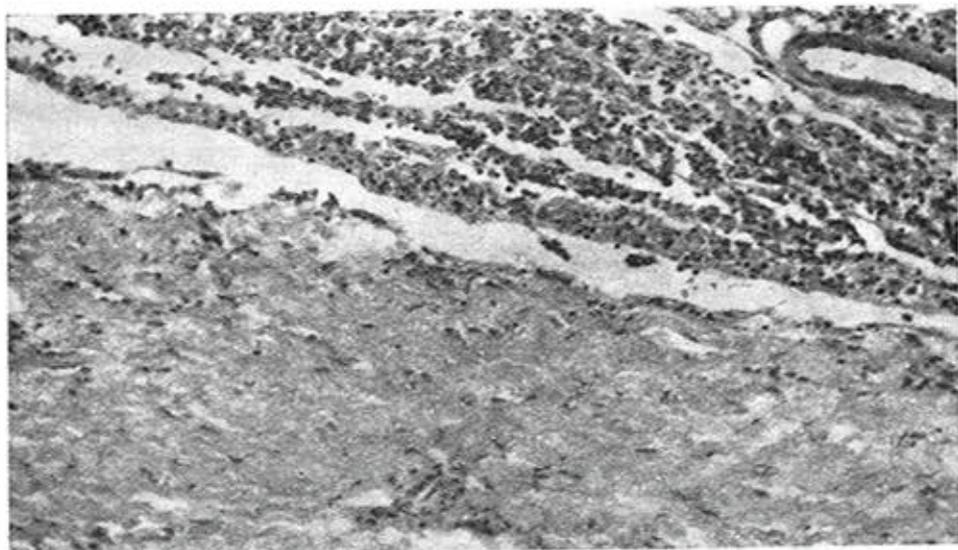


Fig. 7.—Infiltrado inflamatorio por debajo de la duramadre.

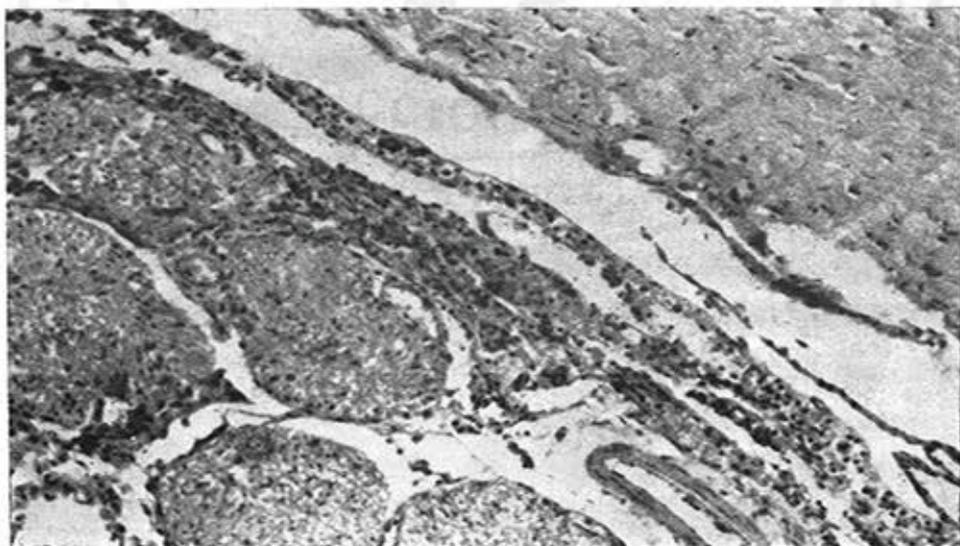


Fig. 8.—Infiltrado inflamatorio perineural, en el mismo segmento medular.

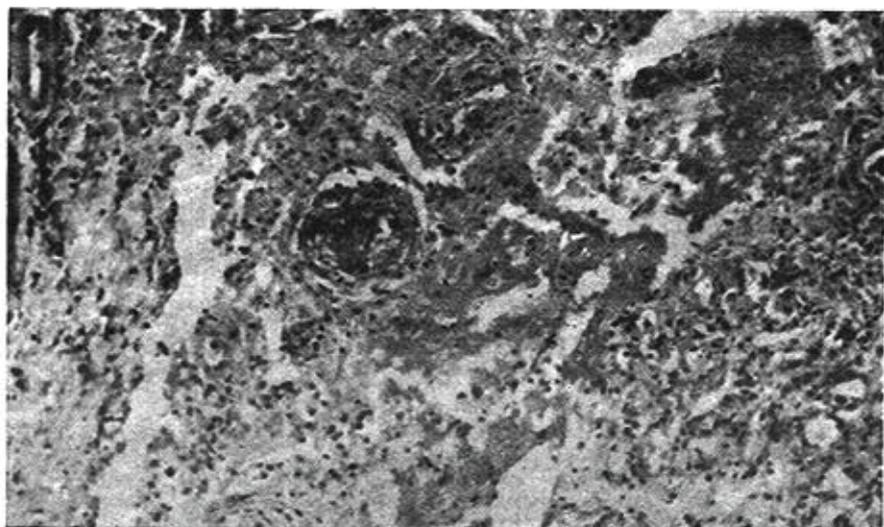


Fig. 9.—Áreas de necrosis, microtrombosis e infiltrado inflamatorio en el espacio subdural.

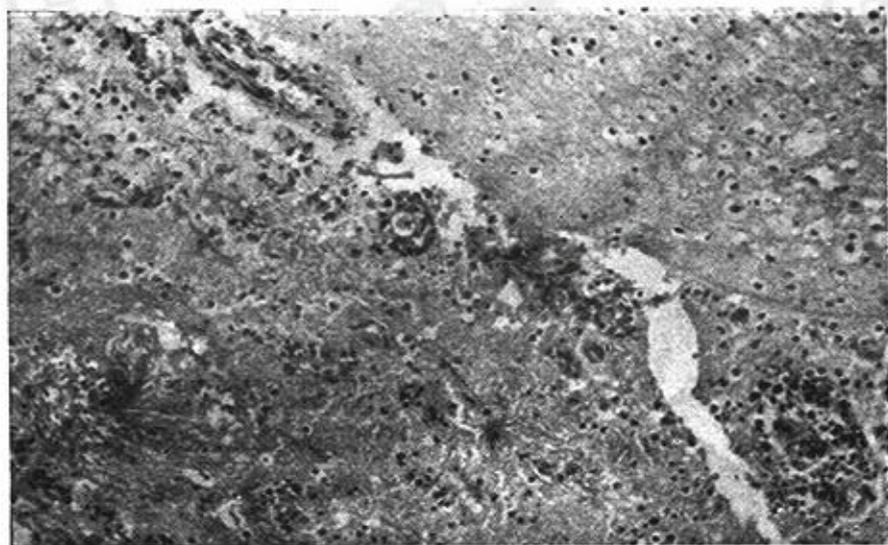


Fig. 10.—Invasión del proceso a la médula. Se nota la presencia de vasos de neofor-
mación y constitución de tejido fibroblástico.

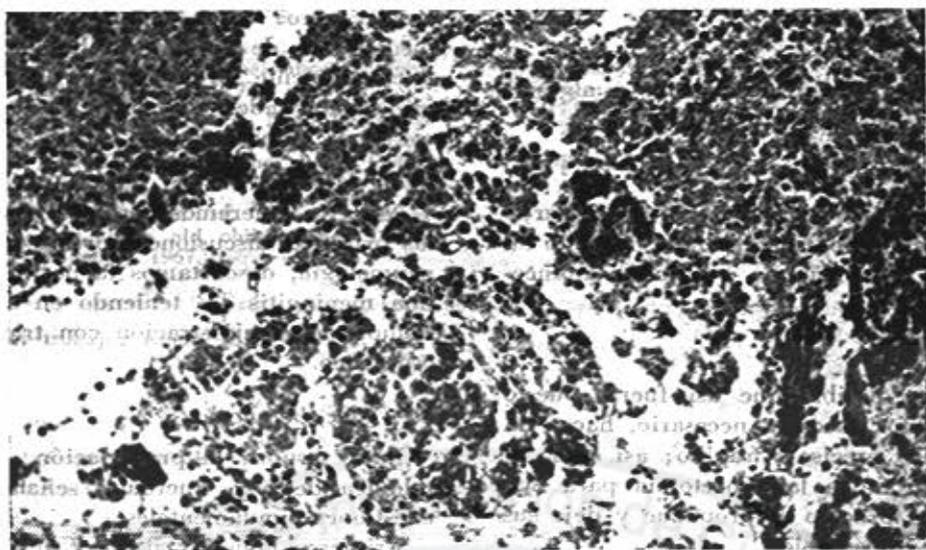


Fig. 11.—Vista microscópica del absceso, representada ésta por restos necróticos, algunas células inflamatorias y núcleos sueltos.

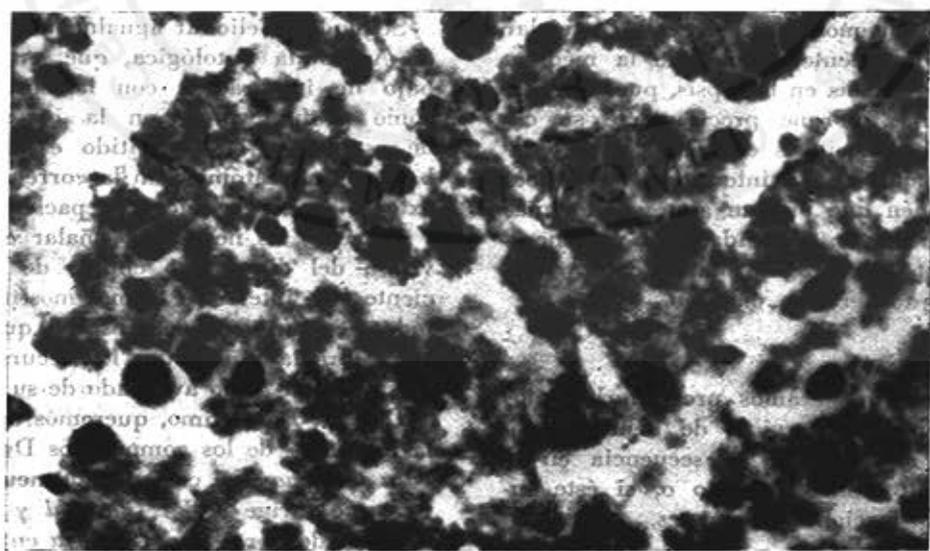


Fig. 12.—La vista anterior con mayor significación.

Dr. *Díez Betancourt*:

Después de lo expuesto aquí, por el Dr. *N. Acosta* quisiéramos oír algunas opiniones con respecto a este caso.

Dr. *Guevara*:

Yo creo que este caso, ya de acuerdo a su diagnóstico final hubiera resuelto su problema, al principio con una laminectomía.

Dr. *N. Acosta*:

Es muy posible que así fuera, puesto que en estos casos es necesario, hacer un diagnóstico preciso y rápido; así como la utilización de la laminectomía para evitar que el proceso se propague y deje sus secuelas irreversibles.

Dr. *Eric Martínez*:

Dr. *Acosta*, quisiéramos preguntarle el valor que tienen las células reticulares halladas en el medulograma, con características de atipicidad.

Dr. *Acosta*:

Todos sabemos que la célula reticular es un componente normal de la médula, que estas células en la sepsis, pueden estar aumentadas, porque precisamente su carácter de fagocitosis en este caso se manifiesta con toda su intensidad. Es probable también que puedan aparecer algunas con carácter de atipicidad sin que necesariamente traduzcan malignidad o un proceso proliferativo maligno.

Dr. *Planas*:

Nosotros quisiéramos preguntarle a los compañeros del servicio de neumotisiología, en relación con la secuencia en el tratamiento antituberculoso o, si éste sufrió modificaciones frecuentes.

Dr. *Escalante*:

Nosotros tuvimos sumo cuidado en revisar todas las historias anteriores de este

caso y otros datos, comprobando que la medicación de base antituberculosa fundamentalmente la isoniacida fueron administradas adecuadamente, desde el inicio de la enfermedad.

Prof. *Mir*:

Nosotros queremos recalcar, que desde las primeras discusiones por el servicio de neumología, descartamos la posibilidad de una meningitis TB teniendo en cuenta el tiempo de administración con tratamiento específico.

Dr. *Díez Betancourt*:

Para resumir la presentación clinicopatológica de hoy, queremos señalar varias cuestiones fundamentales:

Primero: Felicitar al Dr. *Eric Martínez*, por el método de discusión del presente caso basado en la secuela de la *historia natural*, de una enfermedad y que lo llevó a planteamientos lógicos en cada una de las fases y a un diagnóstico final. Esta metodología, creemos que ha servido de experiencia y aprendizaje para muchos de nosotros.

Segundo: Felicitar igualmente al Dpto. de Anatomía Patológica, que, en un trabajo de integración con la clínica, así, como profundizando en la investigación de este caso, ha permitido establecer el basamento anatómico en la correlación del extenso estudio clínico del paciente.

Tercero: Es necesario señalar en la revisión del documento clínico de esta paciente, el interés extremo mostrado por todos los servicios del hospital que volcaron sobre la niña todos los recursos posibles, a pesar de lo avanzado de su proceso.

Cuarto: Por último, queremos agradecer la presencia de los compañeros Dres. *Guevara* y *Planas* del colectivo de neuropediatría que dirige el Dr. *Pascual* y recalcar lo señalado por el Dr. *Guevara* en relación con la conducta quirúrgica inmediata frente a la sospecha de absceso epidural.

Muchas gracias.

BIBLIOGRAFIA

- 1.—*Baker J. S.* Primary spinal abscess. *Amer. J Dis Child* 121: 337, 1971.
- 2.—*Miller W. H., J. A. Hosch.* Nontuberculous spinal epidural abscess: Report of a case in a 5 week-old infant. *Amer J Dis Child.* 104: 269, 1972.
- 3.—*Aicardi J., J. Lepintre.* Spinal epidural abscess in month old child. *Amer J Dis Child* 114: 665, 1967.
- 4.—*Rushwerth R. G., P. B. Martin.* Acute spinal epidural abscess: A case in an infant with recovery. *Arch Dis Child* 33: 261, 1958.
- 5.—*Walker R. M., S. C. Dyke.* Abscess of the spinal cord. *Lancet* 1: 1413, 1936.
- 6.—*Barnes F. R.* A case of suppurative transverse myelitis. *New Eng J Med* 203: 725, 1930.

Recibido el trabajo: Enero 16, 1974.

