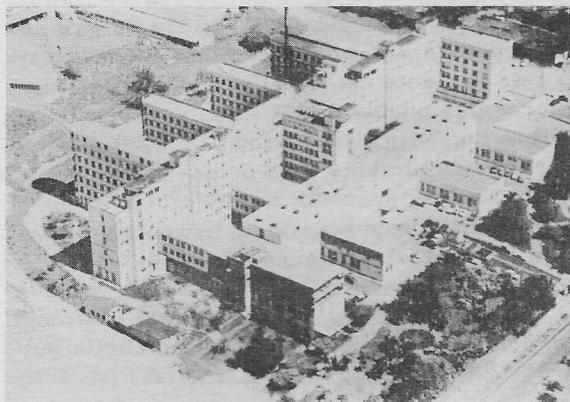


## CONFERENCIA CLINICO-PATOLOGICA



Editor : Carlos García., M.D.

Historia Clínica No. 334461

Autopsia No. A 69-203

Cortador de caña de 18 años de edad, procedente de Candelaria, de un hogar pobre, constituido por 8 hijos y una viuda. Era el mayor de los hijos y la principal fuente de ingresos del hogar. La abuela y el padre habían muerto de los pulmones y los demás familiares están sanos. El paciente fuera de las enfermedades de la infancia, no había estado enfermo hasta el primer ingreso al Hospital Universitario del Valle, el 19 de Febrero de 1969. Cinco días antes había comenzado a presentar fiebre alta, escalofríos y sudoración profusa seguida de vómito y diarrea hasta 10 deposiciones diarias, sin sangre pero con pujo y tenesmo. Al tercer día de su enfermedad, comenzó a presentar dolor epigástrico en fosa iliaca derecha. A la hora de admisión en el Hospital se le encontró distensión abdominal y un leucograma de 5000 células con un diferencial normal. La hemoglobina era de 12grs.% y el hematocrito de 33 grs.%. Las seroaglutinaciones paratífica fueron de 1/160 y tífica H de 1/80. Con diagnóstico de fiebre tifoidea, se le comenzó a tratar con cloranfenicol.

A los 2 días de ingreso y séptimo de la enfermedad, fué operado por presentar un abdomen agudo. La laparotomía mostró dos perforaciones del ileón inflamado y había 2 áscaris en cavidad abdominal. Se efectuó lavado de la cavidad epiploplastia y drenaje.

Durante el postoperatorio presentó taquicardia y en EKG mostró cambios " compatibles con miocarditis " por lo cual fué digitalizado y mejoró. La leucopenia persistió mientras estuvo en el Hospital y 3 hemocultivos hechos en Marzo 10, de ese año, fueron negativos. Las seroaglutinaciones se repitieron 24 días después de las primeras y estaban iguales. - El paciente salió del Hospital el 10. de Abril en buenas condiciones. Siete días después fué atendido en Consulta Externa y se informó que estaba en buenas condiciones. El paciente reingreso al Hospital el día 17 de Agosto de 1969, por presentar de nuevo fiebre alta acompañada de diarrea de color verde en número de 3 a 5 veces por día y dolor abdominal tipo cólico generalizado. El paciente había sido tratado en el Centro de Candelaria con líquidos parenterales y antidiarréicos sin ninguna mejoría. Al examen se encontró un paciente desnutrido, agudamente enfermo y con 38°C de temperatura. Los hallazgos positivos estaban en el abdomen, el cual se presentaba distendido con defensa involuntaria, doloroso y Blunberg generalizado. El peristaltismo estaba presente. El laboratorio mostró 10 gm. de hemoglobina, 30% de hematocrito y 5.500 leucocitos con 68 neutrófilos y 32 linfocitos. Con diagnóstico de obstrucción intestinal por bridas y/o fiebre tifoidea se le efectuó laparotomía explorada el 18 de Agosto de 1969, encontrándose una perforación en el íleo terminal a 20 cms. de la válvula ileocecal. Había también una peritonitis generalizada y adherencias sin obstrucción. Se efectuó drenaje de la cavidad y epiploplastia de la perforación. El paciente evolucionó en malas condiciones con dolor abdominal, diarrea y deshidratación con acidosis e hiponatremia. El 4o. día postoperatorio presentó deposiciones melénicas. - El leucograma del día 20 de Agosto mostró 11.450 células con 97 neutrófilos y 3 linfocitos y la hemoglobina subió a 11 grms% y el hematocrito subió a 33%. Los electrolitos el día 19 de Agosto fueron Na. 124 mlq/L y reserva alcalina de 13 meq/L y cloro 107 meq/L el día 22 el Na. estaba en 140 meq/l, la reserva alcalina en 24.6 meq/L y el cloro 110 meq/L. El mismo día las proteínas totales fueron de 5.05 grs% con albúminas de 1.75 grs% y globulinas de 3.3 grs.%. El Cultivo de pus no dió crecimiento de gérmenes y el parcial de orina mostró una densidad de 1028, un pH

de 7 y albúmina de 30 mgr%, había escasos gérmenes y cilindros hialinos y piógenos ocasionales. El paciente fué tratado con cloranfenicol, colisticina, valium y elixir paregórico. Comenzó a tolerar la vía oral el 7o. día postoperatorio pero al 9o. día se le encontró muerto en el cambio de turno del personal de enfermería.

Doctor Edgar Torres  
( Profesor Auxiliar de Cirugía )

A propósito de los datos de historia vale la pena destacar la iniciación aguda de ambos episodios de algo que podríamos catalogar como enterocolitis asociada a perforación precoz de íleo terminal. De acuerdo a los datos clínicos en la primera admisión, uno estaría autorizado a hacer el diagnóstico de fiebre tifoidea ya que no es raro encontrar pacientes en quienes los hemocultivos, los cultivos de pus de la cavidad abdominal y las seroaglutinaciones son negativas. Sin embargo, este diagnóstico de fiebre tifoidea se pone en duda porque el paciente presentó un cuadro exactamente igual 6 meses después y es bien sabido que la fiebre tifoidea generalmente da inmunidad para toda la vida, y las seroaglutinaciones deberían estar bastante elevadas en caso de reinfección. Además el paciente presentaba una desnutrición severa desde su primera admisión con hipoalbuminemia lo cual ya plantea problemas diferentes. Por las consideraciones anteriores se puede concluir que el paciente no presentó datos clínicos compatibles con el diagnóstico de fiebre tifoidea. Antes de continuar quisiera que revisáramos las radiografías.

Doctor Tito Sánchez ( Radiólogo )

Las radiografías tomadas de pies un mes después de la primera cirugía, una el 24 y otra el 25 de Febrero, muestran a nivel de los parénquimas pulmonares una disminución de la transparencia pulmonar y una imagen blanda de infiltración de aspecto neumónico hacia la región basal izquierda. Como se ha hablado de miocarditis en la primera admisión, vale la pena anotar que el diámetro transversal del corazón no está aumentado y que conserva muy bien su configuración. En la región del abdomen se observa un bazo aumentado de tamaño. En ambas radiografías hay abundante cantidad de líquido con niveles intraluminales. Las radiografías hay abundantes tomadas el

día de ingreso en la segunda hospitalización, muestran que la configuración del mediastino está dentro de límites normales y los parénquimas pulmonares han aclarado completamente y que el bazo permanece grande. Además se observa abundante cantidad de gas especialmente a nivel del intestino delgado. Como este paciente estaba perforado, existen factores que pueden explicar la ausencia de aire libre en cavidad abdominal: el intestino delgado normalmente está colapsado y el volumen de aire es pequeño; también la presencia de peritonitis impide la visualización ó el ascenso del aire al espacio subfrénico.

Dr. Edgar Torres : Hay algún signo radiológico sugestivo de tuberculosis o de embolia pulmonar en el paciente ?

Dr. Tito Sánchez : No

Dr. Edgar Torres : Habiendo descartado en principio la posibilidad de fiebre tifoidea como causa de los dos episodios agudos de enterocolitis asociados a perforación que este paciente presentó debemos revisar las causas más importantes de ulceración de íleo terminal y de posible perforación del mismo. Dentro de los factores etiológicos de ulceración intestinal, especialmente de íleo terminal, son de importancia el trauma y la ingestión de drogas ( Tiazidas - cloruro de potasio en capsula entérica ), pero no hay antecedentes y por lo tanto no hay bases para orientar un diagnóstico en ese sentido. Entre las causas agudas fuera de la fiebre tifoidea, serían la amibiasis y la ascariasis. La ascariasis como causa de perforación ileal, se informa ocasionalmente en la literatura médica y generalmente no es causa primaria de perforación sino más bien que está asociada a otra patología que si produce perforación. El hallazgo de áscaris, en cavidad peritoneal ha sido interpretado en esta presentación, como hallazgo accesorio. La posibilidad de colitis amibiana, con compromiso de íleo terminal y de perforación de ese segmento, es altamente sugestivo, por el cuadro clínico, las malas condiciones sanitarias y por ser una de las causas que sí producen perforación intestinal. El cuadro clínico de enterocolitis caracterizado por diarrea, fiebre, pujo, tenesmo, inflamación de íleo terminal y perforación precoz de íleo en dos ocasiones, sugieren un problema primario del intestino delgado a nivel de íleo terminal sin excluir la posibilidad de compromiso del intestino grueso.

Por los datos en la historia de desnutrición severa, progresiva hasta llegar a caquexia, proteínas bajas con albúmina de 1.75 gms% y anemia, podría pensarse en una enfermedad crónica con manifestaciones agudas tales como la TBC. intestinal e ileitis regional. La TBC intestinal tiene generalmente un cuadro crónico de evolución larga y ocasionalmente presenta manifestaciones agudas de ileocolitis, casi siempre es secundaria de una TBC. pulmonar y granulomas, ganglios cicatriciales y presencia de fístulas. La perforación ileal es rara. En la ileitis regional, otra enfermedad que tiene un curso crónico prolongado con manifestaciones agudas, los hallazgos macroscópicos también son muy característicos y son frecuentes de encontrar. No se encontró signo de inflamación granulomatosa, hiperplasia de la grasa del mesenterio, engrosamiento tipo pastoso del íleo terminal, ni se encontraron las formaciones de fístulas ni abscesos a nivel del íleo terminal. La perforación libre de íleo terminal es supremamente rara.

Entre las causas crónicas y raras están los tumores malignos del intestino, de curso progresivo y lento, como en el linfosarcoma, que en ocasiones compromete el intestino delgado a nivel de las placas linfáticas del íleo terminal. Estos tumores son muy raros, las masas son grandes, palpables y la perforación es supremamente rara. También en el grupo de enfermedades crónicas y raras están las enfermedades del colágeno, de las cuales la más representativa en cuanto a manifestaciones intestinales, es la periarteritis nodosa. La perforación es supremamente rara y generalmente no se asocia a cambios inflamatorios de la pared del intestino en todo un segmento sino en los sitios de necrosis por compromiso vascular de la arcada de perfusión correspondiente.

Por último nos queda para discutir, la posibilidad de una colitis ulcerosa. El cuadro clínico de la colitis ulcerosa tiene más o menos tendencias: una con un curso leve sin mayores síntomas, sin mayores molestias y generalmente no produce mayor compromiso del estado del paciente. Otra forma con un curso fulminante asociado con la muerte rápida en pocas semanas. La tercera forma de evolución de la enfermedad es intermedia en

tre la forma leve y fulminante con un curso severo, progresivo, asociado a recidivas y remisiones y casi siempre fatal. Es de anotar que en la colitis ulcerosa el compromiso del íleo terminal es del 10% de todos los pacientes con colitis ulcerosa y el compromiso del íleon es del 20% en los pacientes que presentan colitis ulcerosa de todo el marco cólico. En este paciente tenemos datos únicamente sobre el estado del intestino delgado. Sin embargo, se presentó un cuadro de diarrea con pujo y tenesmo, sin sangre, que implica compromiso del colon y en particular compromiso del recto. El pujo y el tenesmo son síntomas frecuentes en pacientes con colitis ulcerosa y especialmente cuando está comprometido el recto; la frecuencia del compromiso del recto en la colitis ulcerosa es de un 95% de los pacientes. Por las consideraciones anteriores podríamos pensar en una colitis ulcerosa de todo el marco cólico asociado a colitis ulcerosa de íleon terminal. Además tenemos evidencia de que el paciente presentaba inflamación de íleo terminal de los últimos 30 cms. lo cual es característico en caso de compromiso del íleo en presencia de colitis ulcerosa y la presencia de perforaciones lo cual es una complicación frecuente en casos de colitis ulcerosa aunque éstas son más frecuentes en el colon que en el íleon.

Por último la desnutrición severa progresiva hasta la caquexia, explicable por diarrea crónica, la presencia de anemia moderada y el posible efecto agravante de la primera cirugía estarían en favor de colitis ulcerosa.

Por las consideraciones anteriores y de acuerdo a los datos de enterocolitis crónica con manifestaciones agudas, el curso rápido de la enfermedad, la desnutrición severa de este paciente y la presencia de inflamación de íleo terminal y de dos perforaciones en este sitio opino que el diagnóstico más posible es de colitis ulcerosa con compromiso de íleo terminal. No puedo excluir la posibilidad de que este paciente tuviese una colitis amibiana con compromiso del íleo por las condiciones sanitarias malas en que vivió y los síntomas de colitis. Sin embargo, parece más racional la desnutrición como un componente del cuadro primario y

por lo tanto el diagnóstico más importante sería colitis ulcerosa. Como posibles causas de muerte aún sin datos, podría postular embolia pulmonar o cerebral que son frecuentes en colitis ulcerosa o en pacientes crónica y severamente enfermos en reposo prolongado operatorio.

#### DIAGNOSTICO CLINICO :

- I. Colitis ulcerativa con compromiso de ileo terminal
- II. Perforaciones de ileon 2a. a I.
- III. Embolismo pulmonar.

Doctor Manzano :

Muchas gracias, doctor Torres, por el análisis que ha hecho. Da la impresión que nadie cree que este paciente pudiera tener una fiebre tifoidea a pesar de que en la primera hospitalización la sintomatología y los hallazgos de seroaglutinaciones, orientan a ese diagnóstico. Los hemocultivos fueron tomados bastante tarde en el curso de la enfermedad y por eso su negatividad. La posibilidad de que este paciente hubiera tenido dos veces fiebre tifoidea, aunque rara, es una eventualidad que ha podido ocurrir. En las revisiones de la literatura y en la experiencia personal, la primera causa aunque no la única de perforación de ileo con estas características, es una fiebre tifoidea. Revisando con el Dr. Medina la casuística de enteritis regional, encontramos 4 pacientes en unos doce años de registro del Departamento de Patología y más rara aúnes la perforación libre.

Dr. Adolfo Vélez Gil :

Quiero hacer la salvedad que este es un caso raro, que creo es la primera vez que se nos presenta. Las perforaciones tíficas se nos han vuelto a perforar a los 3 días después de operados y se mueren, pero nunca se había presentado este caso, tan tardío. Las entidades que producen lesiones en el ileo también son rarísimas en nuestro medio y su comportamiento es muy distinto al de los sitios en los cuales entidades como la ileítis regional es frecuente.

La opinión de mucha gente es de que la fiebre tifoidea dá inmunización permanente. Sería raro que este paciente tuviera una perforación tífica, pero para mí sería más posible ya que

las otras entidades son aún mas raras. La colitis ulcerativa en nuestro medio ha sido revisada y colectada por el Dr. Jorge Lega y creo que en sus 36 casos no hay ninguno de localización ileal y sobre todo con perforación. Entonces estamos en una situación en la cual es muy difícil decir el diagnóstico. La posibilidad mayor es que haya una falla inmunológica que nos lleve a una segunda perforación tífica.

Dr. Manzano :

En la primera operación se encontraron áscaris en la cavidad abdominal los cuales deben haberse salido por las perforaciones. También hay el dato que después que se le dió piperazina arrojó bastante áscaris. La posibilidad de que los áscaris perforen el intestino ha sido descartada por el Dr. Torres. Hay la impresión de que el áscaris no es capaz de producir una perforación, es decir que su hallazgo fué solamente causal por el hecho de existir una perforación. Dr. Cantillo, Ud. qué piensa sobre la perforación intestinal por áscaris ?

Dr. Cantillo : ( Residente de Cirugía )

Generalmente se acepta que el áscaris aprovecha otra patología para salir de la luz intestinal, sin embargo, con el Dr. D'Alessandro a raíz de un caso que se presentó en el servicio de un niño que se operó por una herida penetrante de abdomen y al cual se le encontró un áscaris en la región sub-hepática sin ninguna perforación aparente, estuvimos revisando el tema y hay un informe de 1923 por un autor alemán en que él también ha hecho estos hallazgos de áscaris libres en cavidad sin lesión aparente.

Dr. Manzano :

Una buena posibilidad por los antecedentes de enfermedad pulmonar en la familia es que este individuo hubiera tenido una TBC con perforación libre, la cual, hemos visto y operado. Claro que el hallazgo quirúrgico tenía las características que describió el Dr. Edgar Torres. Según opiniones autorizadas de la OMS. la leche de nuestras vacas afortunadamente no contiene bacilo bovino. Al parecer no existe en el trópico la TBC. intestinal bovina, como fuente de una enfermedad entérica.

Hubiera estado indicado hacer una biopsia ó en el futuro está indicado hacerla cuando se encuen

tre una perforación intestinal ?

Dr. Jaime Buenaventura :

Yo creo, con respecto a la TBC., que el Dr. Torres dejó muy claro que no se trata de esta entidad porque no hubo en la operación ningún elemento diagnóstico de tuberculosis intestinal. En cuanto a biopsia yo no soy cirujano pero creo que si debe recurrirse a tomar especimen para tener alguna referencia y posible diagnóstico histológico.

Dr. Manzano :

Los cirujanos realmente somos reacios a agrandar una lesión de estas y tratamos de cerrarla lo más rápido y lo más efectivamente posible pero no descarto la posibilidad de que se tomara algún pequeño fragmento.

Dr. Torres :

Para información del grupo, les comento que después de ser asignado el paciente para CPC operé una niña de unos 18 años con fiebre tifoidea perforada y le tomé una biopsia que fué informada por los patólogos como compatible con fiebre tifoidea, de manera que creo que el procedimiento se debe usar.

Dr. Manzano :

La enfermedad siempre en las dos ocasiones estuvo acompañada de diarrea como síntoma dominante. Hay un sólo coprograma. Uno esperaría que si hubiera amibiasis como responsable de esto se hubiera encontrado en el examen. Sin embargo, nosotros frecuentemente nos limitamos a un sólo examen para la búsqueda de este parásito y creo que la experiencia nos está enseñando que a veces se necesitan 6 ó 7 y a veces más y hecho con las recomendaciones que ha dado del Departamento de Parasitología de que la muestra sea fresca

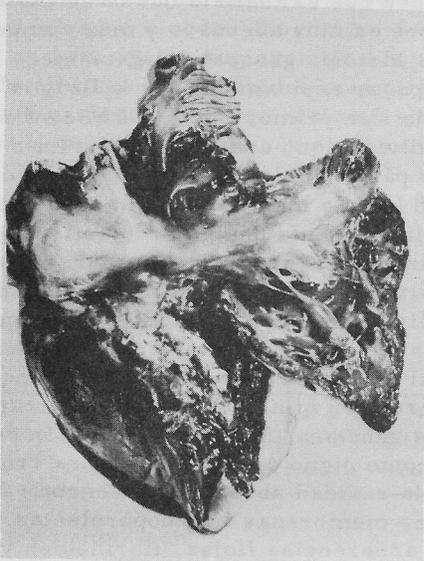
La posibilidad de una perforación por amibiasis parece remota, dadas las características que se han analizado, pero no se puede excluir del todo.

Dr. Pelayo Correa :

En realidad este es un caso muy interesante

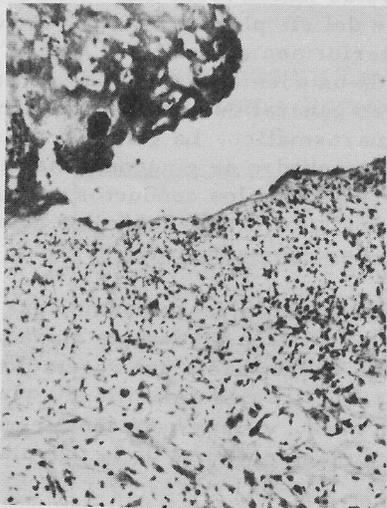
y me parece que el análisis que ha hecho el Dr. Torres es muy adecuado y muy compatible con la historia general del paciente. Vamos a repasar rápidamente los hallazgos de la autopsia : en primer lugar nos encontramos con un individuo que aparentaba 15 años o menos, muy pálido, delgado, y muy enflaquecido, pesaba 38 kilos y medía 1.52 cms. No tenía vello pubiano. Tenía una ginecomastia y presentaba un aspecto francamente marasmático. Tenía múltiples equimosis por las punciones de venoclisis y las heridas abdominales quirúrgicas estaban en vía de cicatrización. En la cavidad oral había una serie de placas blanquecinas cubiertas en la mayor parte con tinte de violeta de genciana. Tenía descamación de las piernas como signo de atrofia cutánea crónica. Al abrir la cavidad abdominal se encontraron abundantes membranas fibrinopurulentas y numerosas adherencias flojas, fibrinoides y algunos ganglios discretamente aumentados de tamaño. En el ileo había una perforación bien saturada con su correspondiente epiploplastia. - Al examen microscópico de los órganos se vió que las células del páncreas tenían muy escaso citoplasma. Este es un hallazgo general que significa una atrofia muy acentuada. El hígado presentaba el mismo aspecto, las células muy pequeñas, los cordones celulares con una cantidad de citoplasma mucho menor del que debieran tener normalmente y entre los distintos cordones de células hepáticas hubo abundante líquido, posiblemente edema. Este hígado a pesar de que pesaba más de lo normal, fué un hígado que microscópicamente estaba atrófico. En la glándula suprarrenal todo el expos de la corteza suprarrenal estaba representada por pequeñas franjas, hubo poco acumulo de lipoide y las células tenían todas una disminución considerable del citoplasma celular. Todo lo descrito anteriormente consiste en atrofia celular además de un edema intercelular como parte del cuadro general de una desnutrición severa de tipo marasmático. La glándula mamaria presentó un cuadro de ginecomastia muy claro con hiperplasia de los conductos mamarios y una hiperplasia también del tejido conectivo especial de los campos mamarios.

Al abrir el corazón, encontramos que la válvula tricúspide estaba totalmente soldada al miocardio del V.D. y había una vegetación friable, ( Gráfica No. 1 ) gris amarillenta que cubría toda esta zona, y unos pequeños fragmentos también en las cercanías de la válvula pulmo-



Gráfica No. 1

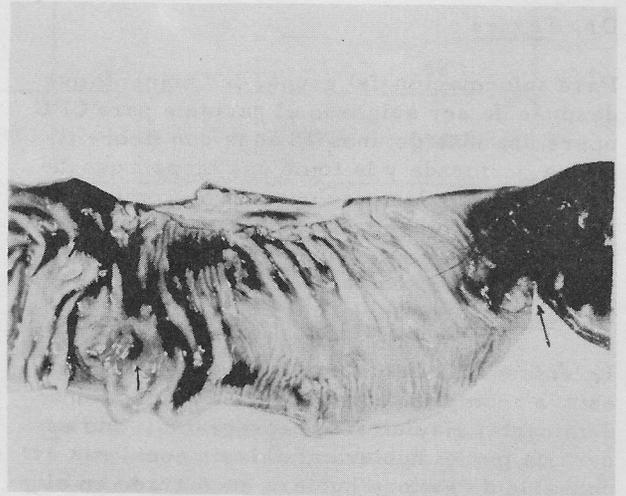
nar. Se trata pues de una endocarditis aguda derecha principalmente con compromiso de la tricúspide, pero también con compromiso de la pulmonar. El examen microscópico de la válvula reveló una ulceración y necrosis de una buena parte de la válvula. Esta necrosis está cubierta por un exudado inflamatorio hecho de fibrina, leucocitos principalmente y sobre la parte superficial de este exudado existen enormes colonias bacterianas. De modo que es una endocarditis aguda con una ulceración muy marcada y con una vegetación muy rica en bacterias ( Gráfica No. 2 ). El cultivo post-mortem mostró una Klebsiella Aerobacter que se había cultivado también antes. Este es un microbio muy díficil



Gráfica No. 2

fícil de interpretar porque se recupera muy frecuentemente de las autopsias y también del material clínico y es un dilema saber si la bacteria que se cultiva es un saprofito o es una cepa patógena. Actualmente no se ha desarrollado en el Laboratorio una prueba que indique la patogenicidad de esta bacteria. En esta autopsia se recuperó el germen de todas las fuentes de donde se cultivó.

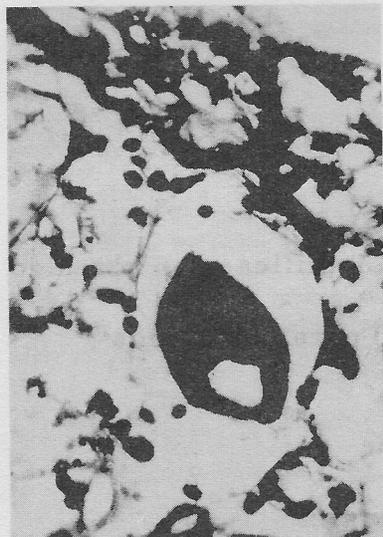
El miocardio del V.D. muestra fibras miocárdias cubiertas por un tejido de granulación con exudado inflamatorio y con una vegetación fibrinoide con abundante cantidad de bacterias. El infiltrado inflamatorio es muy escaso y hace pensar que este señor tenía unas defensas muy disminuídas como se postuló durante la discusión.



Gráfica No. 3

Los pulmones mostraron abundantes infartos pequeños dentro de los cuales se observaron trombos con abundantes bacterias, posiblemente procedentes de la válvula afectada. Como parte de la septicemia tenía un bazo grande y friable y microscópicamente había abundante necrosis y macrófagos, todos ellos llenando la pulpa esplénica. En el apéndice se encontró un huevo de tricocéfalo pero en la autopsia no se encontraron áscaris. En el ileo terminal encontramos una ulcera de 2x1 cms y ( Gráfica No. 3 ) dos ulceras pequeñas más distales perforadas. También había pequeñas ulceraciones en el intestino delgado y abundantes ulceraciones en el intestino grueso sin perforación. El examen microscópico

del intestino, mostró abundantes parásitos muy grandes con un macronúcleo muy prominente y con una vacuola en el citoplasma y cilias abundantes alrededor ( Gráfica No. 4). Los parásitos estaban algunos en las criptas y otros en los canales linfáticos y ( Gráfica No. 5 ) algunos con abundante material fagocitado en el citoplasma, la reacción inflamatoria es escasa y se observan algunos linfocitos y plasmocitos. El paciente tenía armamentario para responder, pero la respuesta inmunitaria estaba disminuída. Había pues una depresión del estado inmunitario por su mal-nutrición avanzada.



Gráfica No. 4

Reconstruyendo la historia de este paciente con los hallazgos de autopsia, tenemos que empezó en II-68 con una enfermedad febril, aguda, caracterizada a través de toda la evolución, con una diarrea, con pujo, con tenesmo. Era pues una disentería crónica manifiesta aún después de las operaciones. En la primera hospitalización a los pocos días de operado si disminuyó la diarrea y las heces estuvieron bien formados después de un tratamiento intenso con Cloranfenicol. En esta época se le hizo el coprológico y desafortunadamente no se vió el parásito, por el tratamiento que había recibido o porque las heces no estaban frescas. En las heces no frescas, se desintegran los parásitos. Este estado casi por 6 o 7 meses obviamente lo condujo a una desnutrición muy avanzada. También debe tenerse en cuenta que el paciente antes de la enfermedad era desnutrido por mala alimentación porque era procedente de una familia muy



Gráfica No. 5

pobre, siendo el mayor de 8 hijos y sin padre.

Si tuvo fiebre tifoidea en la primera admisión, es muy discutible pero me parece raro que una enfermedad con toda su evolución no hay aumentado el título de anticuerpos. La leucopenia se puede explicar por la desnutrición muy avanzada. En la segunda admisión es muy claro que tuvo una endocarditis aguda. En la historia se ve que él venía evolucionando sin fiebre hasta que en los últimos 3 días tuvo fiebre y se produjo una leucocitosis con abundantes neutrófilos. Pero no sabría explicar la primera enfermedad cardíaca que él tuvo. Yo creo que el cuadro principal primario es de una Balantidiasis desde el principio que le produjo colitis ulcerativa crónica con todas sus manifestaciones clínicas.

#### DIAGNOSTICOS FINALES DE AUTOPSIA :

- I. Enterocolitis ulcerativa por *Balantidium Coli* con :
  - a. perforaciones de ileum terminal
  - b. peritonitis aguda generalizada
  - c. estado post-operatorio ( 10 días ) y con epiploplastia

( 7 meses ) de sutura de perforación
- II. Endocarditis bacteriana aguda de válvulas tricúspides y pulmonar y endocardio con :
  - a. embolismo séptico pulmonar múltiple

- b. infartos pulmonares múltiples
  - c. septicemia con esplenitis
- III. Desnutrición severa de tipo marasmático :
- a. peso subnormal
  - b. atrofia de masas musculares, hígado pancreas, suprarrenales, tiroides
  - c. ginecomastia
  - d. falta de desarrollo sexual 2o. masculino
- IV. Multiparasitismo intestinal por uncinarias, tricocéfalos y balantidium.

REFERENCIAS :

1. Arean, V.M., Koppishe, E.: Am. J. Path. 32 : 1089- 1115, 1956
2. Correa, Henao, A. Boletín Clínico. Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia.

Hasta el momento las siguientes Sociedades Científicas han obtenido suscripciones ( a precios muy convenientes ) para sus socios :

Sociedad Vallecaucana de Patología

Sociedad Vallecaucana de Salud Pública

Sociedad Vallecaucana de Pediatría

Informes con el Doctor Rodrigo Guerrero V., teléfono 51-11-11  
extension No. 61.