

ARCHIVO HISTÓRICO



El presente artículo corresponde a un archivo originalmente publicado en el **Boletín de la Escuela de Medicina**, actualmente incluido en el historial de **Ars Medica Revista de ciencias médicas**. El contenido del presente artículo, no necesariamente representa la actual línea editorial. Para mayor información visitar el siguiente

vínculo: <http://www.arsmedica.cl/index.php/MED/about/submissions#authorGuidelines>

Paciente cardiópata con insuficiencia respiratoria y hemoptisis

Editor: Dr. Ricardo Gazitúa Harmsen
*Profesor Auxiliar de Medicina
Departamento de Medicina Interna*

Participantes:

Dr. Sergio Carvajal Cabrera
Becario de Medicina Interna

Dr. Ricardo Gazitúa Harmsen
*Profesor Auxiliar de Medicina
Departamento de Medicina Interna*

Dr. Helmar Rosenberg Gómez
*Profesor Titular de Anatomía Patológica
Departamento de Anatomía Patológica*

Dra. Carmen Lisboa Basualto
*Profesor Titular de Medicina
Departamento de Enfermedades Respiratorias*

Dr. Sergio Carvajal. Paciente de 75 años, de sexo masculino, que cuatro días antes de ingresar al hospital presentó tos, expectoración hemoptoica y progresivamente fue deteriorando su capacidad funcional hasta llegar a tener disnea de reposo. El día del ingreso presentó hemoptisis en cantidad no precisada, por lo que fue hospitalizado.

Entre sus antecedentes mórbidos destacaba haber tenido dos infartos del miocardio, unos 20 a 25 años antes. Posteriormente habría quedado con angor de esfuerzo. Además, había sido fumador de 20 cigarrillos diarios durante 40 años. En una oportunidad, un año antes, tuvo un episodio de expectoración hemoptoica. También habría tenido una tromboflebitis en una de sus piernas, en fecha no precisada, y sufría de una enfermedad afectiva bipolar más cierto grado de deterioro psicoorgánico. Habitualmente tomaba una tableta diaria de furosemida, nitroglicerina sublingual según necesidad y fluoxetina con tioridazina por su trastorno anímico. Se mantenía estable, pero con una capacidad funcional grado II a III (New York Heart Association Functional Classification). En la revisión por sistemas llamó la atención que había bajado unos 10 kg en el último año.

Cuando recién comenzó a descompensarse, cuatro días antes de ingresar, se efectuó un hemograma que mostraba un hematócrito de 41%, hemoglobina de 13,5 g/dl, recuento de leucocitos de 7.100/mm³, con 66% de segmentados y 5% de baciliformes, recuento de plaquetas 275.000/mm³, sedimentación 45 mm a la hora. En una muestra de gases arteriales, respirando aire, se encontró una PaO₂ de 79 mmHg, una PaCO₂ de 27 mmHg y un pH 7,49. El electrocardiograma mostraba ritmo sinusal, bloqueo completo de rama derecha y una onda q pequeña de V1 a V3. Una radiografía de tórax mostraba cardiomegalia con hilios prominentes y redistribución del flujo hacia los vértices; los ángulos costofrénicos estaban ocupados por pequeños derrames pleurales y en la base derecha había una sombra de bordes mal delimitados, de unos 2 cm de diámetro (Figura 1).

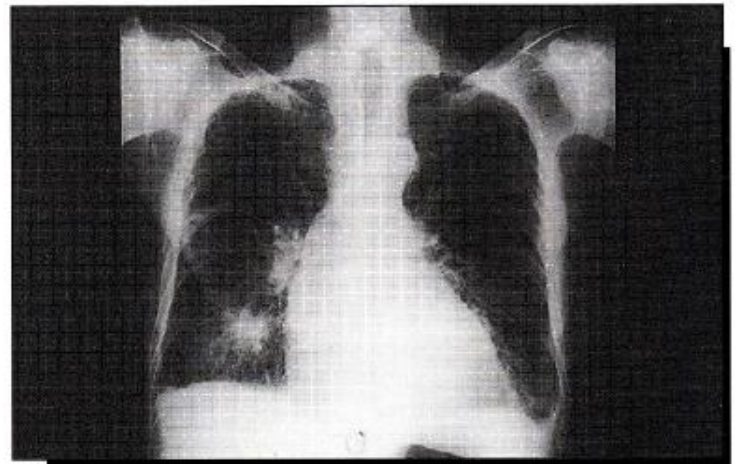


Figura 1. Radiografía de tórax que muestra una cardiomegalia moderada y un infiltrado de bordes mal delimitados en la base del pulmón derecho.

En el examen físico de ingreso destacaban la presencia de ortopnea, cierto grado de angustia, y un estado nutricional comprometido, notándose enflaquecido. Estaba consciente y cooperador. La piel tenía elasticidad y turgor disminuidos. No presentaba adenopatías. Presión arterial 110/70 mmHg, pulso 90 latidos por minuto, regular, temperatura axilar 36 °C, frecuencia respiratoria 35 por minuto. Normocráneo, conjuntivas rosadas, isocoria, reflejo fotomotor presente, lengua seca. Cuello sin ingurgitación yugular ni soplos carotídeos; tiroides se palpaba dentro de límites normales. Diámetro torácico anteroposterior aumentado, murmullo pulmonar difusamente disminuido, con crepitaciones en ambas bases y una respiración ruda en la base derecha. Corazón sin crecimiento de cavidades,

ritmo regular en dos tiempos, con tonos cardiacos apagados; no se auscultaban soplos. Abdomen excavado, depresible, indoloro, sin masas palpables. Borde hepático inferior a 3 cm del reborde costal, en línea medioclavicular. Bazo y riñones no eran palpables. No había alteraciones en los genitales externos. Extremidades: masas musculares disminuidas, pulsos periféricos presentes y simétricos, sin edema. Examen neurológico: vigil, orientado, sin alteraciones en los pares craneanos. Sensibilidad y funciones motoras normales. Sin signos meníngeos.

Al ingresar se tomaron exámenes que mostraron: sodio plasmático 138 mEq/L, potasio plasmático 4,4 mEq/L, nitrógeno ureico en plasma 20 mg/dl, creatinemia 0,87 mg/dl, protrombina 70%, glicemia 108 mg/dl, ácido úrico 4,4 mg/dl (v.r. 2,4 - 7,0 mg/dl), proteinemia 5,9 g/dl (v.r. 6 - 8 g/dl), albuminemia 2,6 g/dl (v.r. 3,8 - 4,4 g/dl), colesterol total 180 mg/dl (v.r. 130 - 200 mg/dl), fosfatasas alcalinas 141 U/L (v.r. 30 - 117 U/L), enzima láctico deshidrogenasa 288 U/L (v.r. 100 - 225 U/L), enzima glutámico-oxalacética (SGOT) 33 U/L (v.r. 7 - 37 U/L). El hemograma mostraba: hematócrito 34%, hemoglobina 12,3 g/dl, recuento de leucocitos 12.300/mm³, con 91% de segmentados, 0% baciliformes y 5% de linfocitos, sin características específicas al frotis. Sedimentación a la hora: 66 mm. El electrocardiograma no mostraba grandes variaciones respecto al que se había tomado 4 días antes. La creatinfosfoquinasa fue normal al ingreso (CPK total 115 U/L, CPK-MB 16 U/L).

En el hospital el paciente evolucionó en insuficiencia respiratoria y se trasladó a la unidad de tratamientos intensivos. Al llegar a ese servicio se encontraba polipneico, cianótico, con livideces en extremidades inferiores y tronco, y en los pulmones se auscultan crepitaciones abundantes en los dos tercios inferiores. Los gases arteriales, recibiendo 5 litros de oxígeno por naricera, mostraron: PaO₂ 39,8 mmHg, PaCO₂ 25 mmHg y pH 7,40. En la radiografía de tórax había significativos cambios respecto a la que se había tomado 4 días antes: persistía la cardiomegalia, pero se habían agregado sombras de relleno alveolar extensas y bilaterales que llegaban hasta la periferia del pulmón (Figura 2). Estas sombras no tenían una distribución homogénea ni simétrica, ya que en el pulmón derecho tendían a ocupar preferentemente el tercio medio y algo de la base, mientras que en el izquierdo el compromiso era extenso.

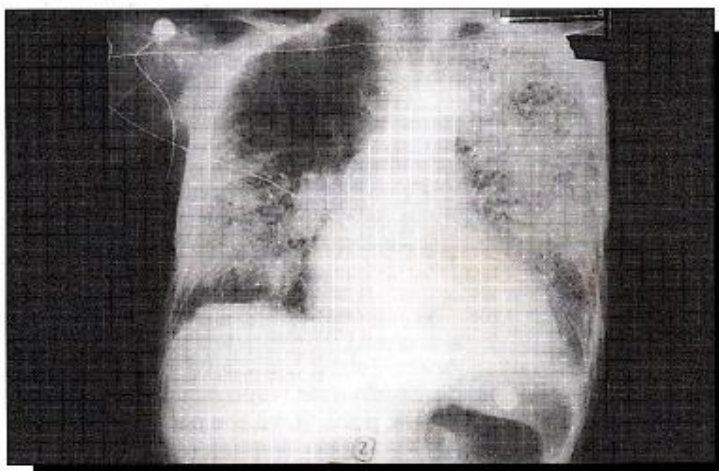


Figura 2. Radiografía de tórax tomada 4 días después de la primera y que muestra la aparición de infiltrados pulmonares bilaterales.

Debido a las condiciones de base del paciente y al acentuado compromiso de su estado general, el estudio y las medidas terapéuticas implementadas trataron de ser proporcionadas a esta realidad. Se administraron diuréticos y oxígeno en alta concentración (FIO₂: 60%). Se pesquisó expectoración mucopurulenta y temperatura de 37,3 °C, por lo que se indicó ampicilina por vía endovenosa. Al comienzo se obtuvo una respuesta favorable. Con FIO₂ de 60% la PaO₂ subió a 56 mmHg, siendo la PaCO₂ 33 mmHg y el pH 7,46. Se logró además una buena diuresis, sobre 80 ml/hora. En la mañana del segundo día de hospitalización se tomó una nueva radiografía de tórax que no mostraba mayores variaciones.

En la noche de ese día el paciente se agravó. Para respirar debía ayudarse de su musculatura torácica alta. Los gases arteriales mostraban que la PaO₂, con la misma FIO₂, había caído a 46 mmHg, con PaCO₂ de 28,6 mmHg. La diuresis también se comprometió. Se quiso introducir un catéter de Swan-Ganz, pero el paciente estaba irritable y rechazaba los procedimientos. Se aumentó la FIO₂ a 80% y se agregó dobutamina, dopamina y broncodilatadores. Con esto se logró una leve mejoría, tanto en los gases arteriales como en la diuresis.

Al día siguiente, en la madrugada del tercer día de hospitalización, presentó bruscamente un paro cardiorrespiratorio que no respondió a las maniobras de resucitación.

Diagnósticos con los que se presenta el caso:

- 1) Cardiopatía coronaria, insuficiencia cardiaca congestiva, edema pulmonar agudo. Angor estable. Infarto antiguo del miocardio.
- 2) Tabaquismo crónico. Posible limitación crónica del flujo aéreo. Insuficiencia respiratoria parcial.
- 3) Hemoptisis: ¿cáncer pulmonar?, ¿infección pulmonar?, ¿tuberculosis pulmonar?
- 4) ¿Neumonía basal derecha?
- 5) Trastorno afectivo bipolar. Deterioro psicoorgánico.

Dr. Ricardo Gazitúa: Se trata de un paciente de sexo masculino, de 75 años, con antecedentes de tabaquismo crónico, cardiopatía isquémica, una enfermedad afectiva bipolar y un deterioro psicoorgánico. En los años '63 y '70 había tenido infartos del miocardio y posteriormente quedó con síndrome anginoso. Su condición de base estaba muy limitada, ya que se describe una capacidad funcional grado II a III: con pequeños esfuerzos presentaba disnea o angor.

Tres días antes del ingreso se agravó. Presentó tos con expectoración hemoptoica y luego evolucionó hacia un deterioro progresivo de su capacidad funcional hasta llegar a tener disnea de reposo. El día del ingreso presentó hemoptisis y se hospitalizó.

De acuerdo a sus antecedentes, había bajado unos 10 kg en el curso de los 12 meses anteriores y habría presentado expectoración hemoptoica un año antes.

De los exámenes efectuados, las radiografías de tórax son de gran ayuda. Cuatro días antes de ingresar se tomó una que mostraba algo de cardiomegalia, signos de congestión pulmonar y un tenue infiltrado en la base pulmonar derecha (Figura 1). Esto coincide con el momento en que empieza a descompensarse. Cuatro días después, cuando ingresó al hospital, la radiografía de tórax había cambiado notablemente, destacando el desarrollo de

infiltrados pulmonares bilaterales, extensos, de distribución asimétrica y que llega hasta la periferia de los pulmones (Figura 2). Este compromiso también se reflejaba en los gases arteriales, que mostraban una acentuada hipoxemia.

¿Qué le pasó al paciente que lo descompensó? Tenemos que aceptar que se trataba de un cardiópata con mala capacidad funcional, que incluso recibía diuréticos diariamente. También había sido fumador de 20 cigarrillos al día por unos 40 años y es muy probable que tuviera una limitación crónica del flujo aéreo con cierto grado de enfisema. De hecho, se describe un diámetro anteroposterior del tórax aumentado y un murmullo pulmonar disminuido. La distribución asimétrica de los infiltrados pulmonares que se aprecian en las últimas radiografías de tórax también apoya esta posibilidad.

Los elementos que más llaman la atención en la descompensación final son la hemoptisis, el deterioro de la capacidad funcional y la presencia de sombras pulmonares extensas y bilaterales, que llevan al paciente a una grave insuficiencia respiratoria.

Las causas de hemoptisis, entendiendo por esto la eliminación de sangre con la tos, independientemente de la cantidad, pueden ser muchas. En un estudio de 246 pacientes con hemoptisis publicado en 1991 (1), se vio que 29% correspondió a un carcinoma broncogénico, 23% a bronquitis crónica, 6% a neumonías y otro 6% a tuberculosis pulmonar. En 22% de los episodios no se logró precisar la causa. Bronquiectasias se vieron en sólo 2 pacientes e insuficiencia cardíaca en 1 de los 264. La bronquitis crónica se aceptó como causa cuando no se encontraron otras explicaciones y la broncoscopia mostró eritema y edema de la mucosa, congestión vascular y secreciones mucopurulentas.

Usando el estudio mencionado como una orientación, el cáncer pulmonar aparece como la causa más probable de la hemoptisis de este enfermo. Este diagnóstico es una buena posibilidad en el caso que analizamos: se trata de un hombre de 75 años, que fumó 20 cigarrillos al día por 40 años. Además, venía bajando de peso en forma significativa. La radiografía de tórax revela desde un comienzo un infiltrado en la base derecha que podría ser una lesión tumoral. De todas maneras, independientemente de esta lesión, hay que recordar que incluso una radiografía normal no descarta un cáncer. En la serie recién mencionada esto ocurrió en 4 de los 78 pacientes con esta afección. El deterioro de la condición respiratoria puede deberse a la inundación de los pulmones con sangre, producto de la lesión sangrante.

Otra alternativa es que la hemoptisis se deba a la bronquitis crónica con una infección sobreagregada. De hecho, durante la hospitalización se menciona la presencia de expectoración mucopurulenta y febrículas (temperatura hasta 37,3 °C). Una infección bronquial o pulmonar puede descompensar tanto la condición respiratoria como cardiovascular. En la serie recién mencionada la bronquitis crónica fue la segunda causa más frecuente de hemoptisis.

Figura 3. Pulmón. Extensas áreas invadidas por carcinoma espino-celular, con diferenciación córnea (perlas córneas).

Podría plantearse que todo se debió a la descompensación cardiovascular de un paciente portador de una cardiopatía isquémica avanzada. Esto explicaría el deterioro de la capacidad funcional. Aceptar que esto sea la causa de la hemoptisis es más difícil. Esto ocurre cuando existe una estenosis mitral en la que sangran vasos de plexos bronquiales submucosos. Debemos recordar que durante un edema pulmonar de causa cardiogénica, lo más frecuente es que se presente una expectoración rosada y "aireada". En el estudio que acabamos de presentar, la hemoptisis por insuficiencia cardíaca ocurrió en 1 paciente de 264, lo que la hace poco frecuente. De todas maneras, aceptando esta posibilidad, una infección pulmonar podría haber descompensado al paciente. Un infarto agudo al miocardio se habría descartado sobre la base del electrocardiograma y las enzimas cardíacas de urgencia.

Es posible plantear otras causas para explicar la descompensación de este paciente, pero parecen muy poco probables. Es el caso de un infarto pulmonar en un paciente con el antecedente de flebotrombosis antigua de extremidades inferiores, un sangramiento pulmonar en el contexto de un síndrome de Goodpasture, o una tuberculosis pulmonar. Un síndrome de *distress* respiratorio agudo del adulto no habría sido lo primario, y si algo de esto existió, se habría agregado hacia el final.

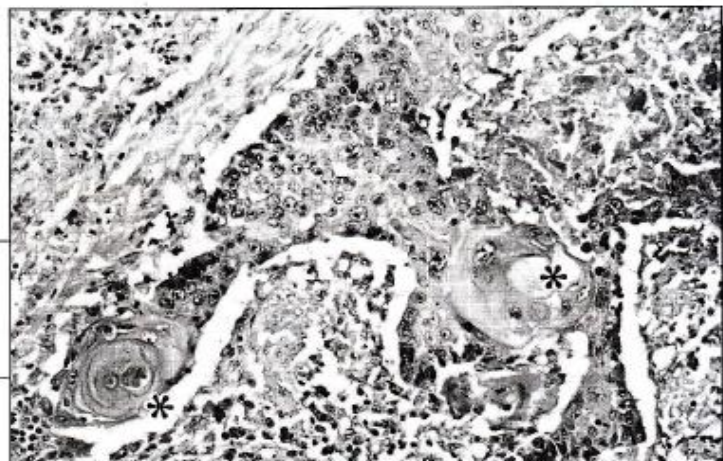
¿Con cuál explicación nos quedamos? ¿Tiene un cáncer pulmonar?

¿Sangró por una bronquitis crónica descompensada o una insuficiencia cardíaca? ¿Existe además una bronconeumonía? Es difícil precisar. No contamos con más información. Es muy probable que exista una sumatoria de causas, entre las cuales destacan una bronquitis crónica de base, una insuficiencia cardíaca y una infección pulmonar. El cáncer pulmonar no puede ser descartado.

El episodio final de paro cardiorrespiratorio fue sorpresivo y dejó el estudio inconcluso. Cabe pensar que ocurrió una arritmia cardíaca, un infarto al miocardio o una embolia pulmonar.

RESULTADO DE LA AUTOPSIA

Dr. Helmar Rosenberg: En la autopsia de este paciente se encontró un cáncer pulmonar en la base del pulmón derecho, coincidiendo con la sombra que se apreció en la primera radiografía de tórax.



El tipo histológico correspondió a un carcinoma espinocelular moderadamente diferenciado (Figura 3). El tumor tenía 4 cm de diámetro y era extensamente infiltrante. En el mediastino se encontró una metástasis ganglionar linfática. En los pulmones había una hemorragia pulmonar reciente en la zona del carcinoma y una inundación bronquial y pulmonar bilateral muy extensa. El pulmón derecho pesó 880 g y el izquierdo 785 g.

Junto a lo anterior, el paciente tenía signos de una bronquitis crónica, bronquiectasias y enfisema. En el corazón existía una hipertrofia cardíaca global. Además, se encontró una arterioesclerosis coronaria acentuada, con estenosis de ramas principales. Esto se asociaba a una cicatriz de infarto del ventrículo izquierdo, pared posterior y tabique interventricular, con aneurisma del tabique y de la pared posterior.

Otros hallazgos fueron una arteriosclerosis acentuada de la aorta y ramas, una atrofia cianótica centrolobulillar hepática, hiperemia pasiva de vísceras, hiperplasia nodular de la próstata.

COMENTARIO POSTNECROPSIA

Dra. Carmen Lisboa: El caso que se presenta en esta reunión confirma el hecho de que en un paciente que consulta por hemoptisis y que tiene el antecedente de tabaquismo, debe plantearse el diagnóstico de cáncer.

La frecuencia de hemoptisis en series grandes de pacientes con cáncer bronquial varía entre un 6% y un 50%, con un promedio de alrededor de 30%, dependiendo del tipo y localización del tumor.

En la historia clínica de este paciente no se cuantifica la cantidad de la hemoptisis, pero pareciera no haber sido de gran magnitud, ya que en la evolución intrahospitalaria prácticamente no se vuelve a mencionar. La gran hemorragia alveolar que se encontró en la autopsia hace plantear, sin embargo, que la hemoptisis fue masiva. De este concepto se entiende una expectoración de más de 800 ml de sangre en 24 horas. La letalidad de esta situación es muy alta, pudiendo llegar hasta un 80%. Según Bone (2), pacientes debilitados o sedados podrían desarrollar insuficiencia respiratoria con inundación alveolar en presencia de hemoptisis de menor cuantía.

La muerte en estos casos se produce por asfixia, tal como ocurrió en este enfermo, y no por exanguinación.

En el cáncer bronquial, la hemoptisis se produce por erosión de la vía aérea, neumonía obstructiva o ulceración de la mucosa. El sangramiento masivo ocurre si hay una lesión extensa que compromete las vías aéreas mayores o por lesiones necróticas parenquimatosas que erosionan vasos bronquiales causando sangramientos profusos.

El tratamiento depende de la gravedad, etiología y estado del enfermo. En todo caso, se deben cubrir los siguientes aspectos: prevenir la asfixia, detener el sangramiento y tratar la causa primaria.

Al revisar este caso surge la pregunta de por qué durante la hospitalización no se planteó que el paciente estaba presentando una asfixia por inundación alveolar de sangre. Creo que por, una parte, influyó la escasa cuantía de la hemoptisis. A esto se suma el antecedente de una cardiopatía que llevó a interpretar el cuadro como edema pulmonar cardiogénico. El corto tiempo de hospitalización con deterioro progresivo del paciente no permitió tomar otras medidas o realizar otros estudios.

El pronóstico del enfermo era muy malo. Tenía un extenso tumor del pulmón y metástasis en un ganglio mediastínico. Además, tenía enfisema pulmonar, daño bronquial crónico y extensas cicatrices de infartos antiguos del miocardio.

Principales diagnósticos finales:

1. Cáncer pulmonar, tipo histológico carcinoma espinocelular, moderadamente diferenciado. Metástasis mediastínica.
2. Hemorragia pulmonar masiva con inundación bronquial y alveolar extensa.
3. Cardiopatía isquémica con secuelas de infartos antiguos del miocardio y formación de aneurisma ventricular.
4. Enfisema pulmonar, bronquitis crónica y bronquiectasias.

REFERENCIAS ESCOGIDAS

1. Santiago S, Tobías J, Williams A. A reappraisal of the causes of hemoptysis. *Arch Intern Med* 1991;151:2449-2451.
2. Bone RC. Massive hemoptysis. En *Pulmonary Emergencies*. Editado por Sahn SA. Churchill Livingstone, New York, Edinburgh, London and Melbourne, 1982, páginas 225-239.