

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 de 63 años, fumador, con insuficiencia respiratoria y compromiso del estado general*

HISTORIA CLINICA

Paciente de 63 años, sexo masculino, que ingresa de urgencia tras sufrir un paro respiratorio mientras le tomaban exámenes en la Unidad de Toma de Muestra del Laboratorio Central del Hospital Clínico de la Pontificia Universidad Católica de Chile. Posteriormente, se logra saber a través de familiares, que el paciente, desde octubre del año anterior (1986), venía arrastrando un cuadro de compromiso del estado general con baja progresiva de peso (aproximadamente 30 Kg) y aumento de tos y expectoración, que habitualmente tenía. Habría tenido varios episodios de hemoptisis en noviembre de 1986, los que cedieron espontáneamente, pero habría continuado con expectoración mucopurulenta alternada con desgarro hemoptoico. Desde dos meses antes de su ingreso presenta deposiciones líquidas, 4 a 5 veces al día, asociado a anorexia, vómitos y mayor compromiso del estado general. El día antes de llegar al hospital, habría tenido calofríos por lo que consultó médico, quien le solicitó exámenes.

Fumador de tres cajetillas al día desde su juventud. Tosedor y expectorador crónico. Antecedentes de apendicectomía y hemorroidectomía por fístula rectal. Bebedor exagerado. Padre fallecido de cáncer de colon.

Examen Clínico

Sopor superficial, intubado, con signos de vasoconstricción y mala perfusión. Enflaquecido, sin adenopatías. No moviliza extremidades, excepto superior derecha. Pulso 110 por min, regular. Presión arterial media 75 mm Hg (recibiendo drogas vasoactivas). Temperatura 35,8 C. Midriasis bilateral (había recibido atropina), anictérico, exoftalmo bilateral. Pulsos carotídeos sin alteraciones. Tiroides normal. Ingurgitación yugular a 45°. Tórax enfisematoso, con telangiectasias en cara anterior. Examen pulmonar: disminución del murmullo vesicular y estertores bilaterales. Corazón: ritmo regular en dos tiempos, sin soplos, con reforzamiento del segundo ruido. Abdomen distendido con moderada resistencia muscular y ruidos hidroaéreos disminuídos. No se palpan masas. El límite superior del hígado se percute en sexto espacio intercostal y el borde inferior se palpa con dudas a 4 cm bajo el reborde costal. No se deja constancia sobre bazo y riñones. El

* *Hospital Clínico de la Pontificia Universidad Católica de Chile.*

tacto rectal muestra ampolla vacía y próstata normal. Extremidades con livideces sin edema.

Evolución

Ingreso al TIM intubado con respiración irregular y taquicardia de 120 por minuto. En un momento presentó bradicardia con ritmo idioventricular por lo que se administró atropina. Por evolucionar en shock, se aportó gran cantidad de volumen (aproximadamente 10 litros de suero fisiológico y plasma) más drogas vasoactivas (Dopamina y Levofed). En los primeros gases arteriales que figuran en la ficha destacaba una acidosis mixta con pH 6,95; pCO₂ 55,9 y bicarbonato actual de 11,6 mEq/l. La pO₂ con FIO₂ = 0,21 era de 84,5 torr. Gases arteriales tomados durante el día mostraron deterioro de la pO₂, a pesar de ventilación mecánica y aumento de FIO₂ y persistencia de la acidosis mixta con bicarbonato y pCO₂ entre 55 y 80 torr. Una radiografía de tórax describe pulmón enfisematoso con infiltrados alveolares bilaterales. Se dejó cloxacilina (2 g iv cada 6 horas) y gentamicina (80 mg iv cada 8 horas), después de tomar cultivos. Se intentó pasar sonda vesical, pero no se consiguió, de manera que el equipo de Urología instaló una cistostomía por punción suprapúbica. Hacia la tarde de ese día, el paciente evolucionó grave. Recibió altas dosis de drogas vasoactivas sin reversión del estado de shock. Unas mediciones efectuadas con catéter de Swan-Ganz mostraban un débito cardíaco de sólo 2,2 litros por minuto, PAM = 64 mm Hg, PAP = 44 - 30, PCP = 18 mm Hg, PVC = 16 mm Hg, resistencia vascular sistémica = 1,729 y pulmonar = 598. El tubo orotraqueal debió cambiarse por haberse desplazado fuera de la tráquea. El paciente se encontraba en coma profundo con abolición de reflejos óculo-encefálicos y midriasis paralítica. Hacia la madrugada del día siguiente fallece.

Posteriormente, se recibió un hemograma que muestra: hematocrito 28%, leucocitos 30.000 por mm³, eosinófilos 0, baciliformes 24, segmentados 68 y linfocitos 3. Al frotis, destacaban una anisocitosis y una hipocromia moderada. Sedimentación 32 mm a la hora. Uremia 0,29 mg%;

natremia 133 mEq/l; kalemia 4,1 mEq/l, glicemia 175 mg% y protrombina 51%.

Electrocardiograma: taquicardia sinusal, bloqueo completo de rama derecha y desnivel positivo del segmento ST en D3 y aVF. SGOT 149 UI/l, SGPT 55 UI/l, CK 21 UI.

COMENTARIO PRE-NECROPSIA

* *Dr. Ricardo Gazitúa*

En el presente caso destacan los siguientes hechos: el antecedente de que el paciente era un gran fumador y que muy probablemente tenía un enfisema pulmonar desarrollado y una insuficiencia respiratoria crónica; una acentuada baja de peso de 6 a 8 meses de evolución; antecedentes de hemoptisis y desgarro hemoptoico; diarrea y vómitos dos meses atrás; agravación del cuadro en la última semana con disnea, probablemente en relación con los infiltrados alveolares bilaterales que se observaron en la radiografía de tórax; presencia de un problema urológico que impidió el sondeo vesical; independientemente de lo que resulte ser su diagnóstico, fue suficientemente grave como para que el paciente evolucionara a un shock irreversible asociado incluso a un recuento de leucocitos de 30.000 por mm³.

El problema está en saber cómo ordenar estos elementos y poder llegar a conclusiones válidas.

Creo que el análisis hay que comenzararlo con el compromiso del estado general meses atrás y teniendo presente que fue un gran fumador y bebedor. Indudablemente va creándose un ambiente de una enfermedad debilitante capaz de hacerlo bajar de peso. En este contexto se agrega la hemoptisis. Con sólo estos elementos se hace atractivo plantear una neoplasia broncopulmonar en un enfermo fumador con enfisema. Otras posibilidades de desgarro hemoptoico como tuberculosis, estenosis mitral, bronquiectasias o tromboembolismo pulmonar no me parecen tan planteables. La posibilidad que su daño pulmonar enfisematoso lo hubiera llevado a un compro-

* *Departamento de Medicina Interna, Escuela de Medicina, Pontificia Universidad Católica de Chile.*

miso del estado general es planteable, pero no creo que con la rapidez con que el paciente evolucionó y tampoco nos explicaría la hemoptisis que tuvo. Siguiendo esta línea de pensamiento, se podría llegar al episodio final en que el paciente, ya debilitado por su enfermedad, pudo tener una bronconeumonía que progresó a un cuadro séptico, del cual finalmente falleció. Por lo tanto, la secuencia de hechos habría sido: tabaquismo, daño pulmonar enfisematoso, insuficiencia respiratoria, neoplasia pulmonar, bronconeumonía, sepsis, shock y muerte. Si esto fuera así, cabría preguntarse si quedan hechos clínicos fuera de contexto. Por ejemplo, cabría pensar qué explicación tendrían la diarrea y los vómitos o las características del hemograma con anemia hipocroma sin antecedentes de sangramiento. No existe el antecedente de hemorragia digestiva y la magnitud de la hemoptisis no la explica. Desde este punto de vista, cabe la posibilidad de que el paciente hubiera tenido una lesión digestiva responsable de la diarrea, los vómitos y un eventual sangramiento oculto. Otro aspecto que sale del contexto es la dificultad para pasar una sonda vesical, que obligó a una cistostomía suprapúbica. El tacto rectal describe una próstata normal. ¿Habría tenido una estenosis uretral? ¿Habría podido tener en realidad un cáncer de próstata oculto?. Otro aspecto que merece atención es la posibilidad de una cardiopatía y quizás hasta un infarto del miocardio. El perfil hemodinámico que se describe en la historia, después de haber infundido volumen y tener una presión capilar pulmonar de 18 mm Hg, es más compatible con una falla del ventrículo izquierdo, el que sólo bombeaba 2,2 l/min con una resistencia vascular sistémica algo elevada. Hay que aceptar eso sí que el paciente estaba en una fase muy grave de su evolución y probablemente ya había entrado en una etapa de shock irreversible con claudicación cardíaca en un contexto general de hipoxemia, acidosis y quizás muchos otros factores depresores de la función miocárdica.

Otro aspecto que debe tenerse presente es la posibilidad que el paciente hubiera podido tener una lesión neurológica central. Llama la atención la falta de movilidad del brazo izquierdo. Habría que pensar en una metástasis cerebral y, aceptan-

do que hemos tenido sorpresas con cuadros de endocarditis infecciosas o maránticas, también embolias sépticas. El hecho que haya evolucionado hacia un coma profundo y muy probablemente a muerte cerebral, pudo estar condicionado en gran medida por su estado de shock e hipoperfusión cerebral.

Quizás debieramos detenernos en analizar mejor la naturaleza de los infiltrados pulmonares. Podría plantearse que junto al componente infeccioso hubiera además agua por claudicación del ventrículo izquierdo, o en parte, hubiera infiltración tumoral. En todo caso no son alternativas que necesariamente se excluyan.

Preguntas que pudieran plantearse son: ¿podría tener un daño hepático crónico dados los antecedentes de bebedor excesivo? ¿Habría tenido un hipertiroidismo dados el exoftalmo, diarrea y la taquicardia?

Independiente de estas preguntas, me circunscribiría a la posibilidad de que este paciente, habiendo sido un fumador, haya evolucionado a un daño pulmonar con enfisema e insuficiencia respiratoria. En este contexto se agregó probablemente una neoplasia pulmonar, que poco a poco lo fue comprometiendo hasta finalmente llegar a la bronconeumonía, la que desencadenó las complicaciones finales que lo llevaron a la muerte.

DIAGNOSTICO ANATOMO PATOLOGICO

* *Dr. Benedicto Chuaqui*

Tuberculosis pulmonar crónica apical, bilateral, escirrótica con caverna apical izquierda (figura 1).

Tuberculosis acino-nodular y bronconeumonía caseosa.

Tuberculosis miliar pulmonar, bilateral.

Hipertrofia cardíaca ventricular derecha (340 g).

Hiperemia pasiva visceral.

* *Departamento de Anatomía Patológica, Escuela de Medicina, Pontificia Universidad Católica de Chile.*

- Fibrosis portal leve e infiltración grasosa peri-lobulillar del hígado.
- Ascitis.
- Hiperplasia esplénica.
- Necrosis centrolobulillar hepática.
- Edema intestinal.
- Embolias trombóticas pulmonares múltiples.

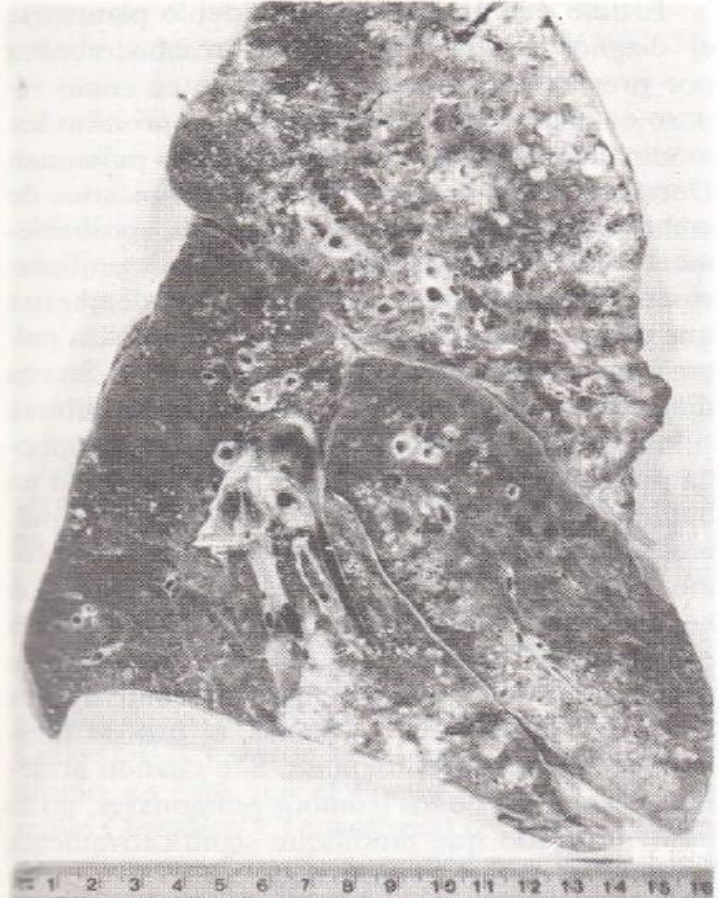


Figura 1. Pulmón derecho. Focos miliares múltiples y bronconeumonía caseosa estensa.

COMENTARIO POST-NECROPSIA

*** Dr. Rodrigo Moreno*

Este caso clínico ilustra claramente la historia natural de la tuberculosis. Este paciente seguramente se infectó con el bacilo de Koch durante su infancia, ya que la probabilidad de infectarse en los años 20-30 era altísima, sobre un 70% antes de

los 10 años de edad. Es muy probable que el complejo primario haya curado y que quedaran bacilos persistentes que produjeron una reactivación más tarde, la que evolucionó crónicamente, dejando secuelas fibróticas. Esta simbiosis entre huésped y bacilo de Koch se rompió 9 meses antes de su muerte, cuando el paciente comenzó con compromiso del estado general y baja de peso. La ruptura de esta simbiosis puede haber estado relacionada con el alcoholismo que tenía el enfermo. Sin ningún tipo de tratamiento, la enfermedad pulmonar fue progresando; uno de los focos sufrió cavitación y la enfermedad se diseminó por vía broncogénica, produciendo una bronconeumonía tuberculosa. El acentuado compromiso pulmonar restringió el lecho vascular, lo que aumentó la resistencia vascular con hipertensión pulmonar e hipertrofia del ventrículo derecho. Pocas semanas antes del deceso, la enfermedad se diseminó por vía hematogénica, produciendo la tuberculosis miliar, restringida al pulmón.

Este cuadro aparece descritos en los textos, aunque no se menciona su frecuencia. Se desconoce el mecanismo exacto por el que la enfermedad no se disemina a otros órganos, pero se ha planteado que se debería a que los gérmenes pasarían al torrente sanguíneo a través de la pared de las arterias pulmonares o de los linfáticos del pulmón y quedarían atrapados en el lecho vascular pulmonar sin pasar a la circulación sistémica.

La agravación del enfermo comprometió aún más su estado general, obligándolo a mantenerse en reposo, lo que determinó probablemente una flebotrombosis, que a su vez causó las embolias pulmonares que provocaron su muerte. Es difícil evaluar, en este caso, la magnitud de las embolias pulmonares, debido a que el pulmón es fijado antes de examinar los vasos, lo que determina la coagulación *post-mortem* de la sangre. Sin embargo, es conveniente recordar que el grave compromiso hemodinámico que tuvo este enfermo no implica necesariamente que las embolias hayan sido masivas, ya que, debido a su extensa enfermedad pulmonar, el lecho vascular estaba restringido, por lo que aun una embolia mediana podría producir graves consecuencias hemodinámicas.

** Departamento de Enfermedades Respiratorias, Escuela de Medicina, Pontificia Universidad Católica de Chile

Durante su larga enfermedad este paciente probablemente contagió a varias personas. Estadísticamente se estima que cada paciente activo contagia a 10 personas. Actualmente uno de sus hijos está en estudio en el Hospital San José por un nódulo pulmonar y una probable tuberculosis renal. Otro de ellos ha bajado acentuadamente de peso en los últimos meses.

Este paciente alcanzó a estar sólo algunas horas en nuestro hospital y durante ellas el esfuerzo de los médicos de sala estuvo dirigido a intentar sacar al enfermo de su estado de shock. Por esta razón, no se alcanzó a efectuar un estudio diagnóstico completo. Sin pretender ser general después de la batalla, intentaré analizar el proceso diagnóstico seguido en este enfermo.

El diagnóstico de tuberculosis pulmonar era altamente probable por los datos anamnésicos. La historia de compromiso del estado general, con baja de peso importante, tos, expectoración y hemoptisis es obviamente sugerente de tuberculosis pulmonar. En una revisión efectuada en el Hospital de Tórax y publicada en 1985, de 590 casos de hemoptisis el 44% tiene relación con tuberculosis activa o inactiva. La segunda causa fue otro tipo de infecciones, que causó un 30% de las hemoptisis y, la tercera, fue el cáncer pulmonar con un 10%. No es posible emitir un juicio acerca de la interpretación de la radiografía de tórax en este paciente, ya que no tuvimos acceso a la placa radiográfica. Sin embargo, dados los hallazgos anátomo-patológicos, es altamente probable que un radiólogo experimentado hubiera planteado este diagnóstico como primera posibilidad. Al respecto, me parece necesario sugerir que se implemente en nuestro hospital un sistema expedito de informe de las radiografías hechas en la sala de cuidados intensivos, que muchas veces son difíciles de interpretar debido a la patología múltiple que tienen los enfermos de estos servicios y porque la calidad técnica de las radiografías efectuadas con equipos portátiles hace aún más difícil la interpretación correcta.

Un hecho interesante en este paciente era la marcada leucocitosis con desviación a izquierda. Este tipo de alteración hemática no es rara en pacientes con tuberculosis miliar y se describe también en las neumonías tuberculosas.

El diagnóstico de tuberculosis pulmonar pudo haberse confirmado antes de la muerte del paciente, ya que es altamente probable que las baciloscopías del aspirado traqueal hubieran sido positivas. Obviamente la confirmación diagnóstica de tuberculosis no hubiera cambiado en absoluto la evolución hacia la muerte del enfermo.

Estimo que en este paciente debió plantearse el diagnóstico de enfermedad tromboembólica por presentar factores predisponentes como reposo en cama y por el cuadro de compromiso hemodinámico brusco con hipertensión pulmonar. Desafortunadamente, las fallas de diagnóstico de embolia pulmonar son muy frecuentes, probablemente debido a lo inespecífico de sus manifestaciones clínicas. Existe un estudio que demuestra que dos tercios de los pacientes con embolias pulmonares importantes en la necropsia no fueron diagnosticados en vida. En este paciente hubiera sido imposible confirmar el diagnóstico de embolia pulmonar, ya que por su extrema gravedad no hubiera sido posible efectuar una angiografía pulmonar, que es el único examen útil en un caso como éste. Por otra parte, el tratamiento con heparina sin confirmación diagnóstica no habría cambiado la evolución, ya que esta droga no es trombolítica y es sólo útil para prevenir nuevos episodios de embolia. Además, el uso de fibrinolíticos como estreptokinasa, aún cuando acelera la resolución de los trombos pulmonares, no se ha demostrado que modifique significativamente la letalidad de esta enfermedad.

En resumen, este paciente tuvo dos enfermedades altamente frecuentes en nuestro país. Aún cuando la incidencia de tuberculosis pulmonar ha disminuído en forma importante desde la introducción de la quimioterapia, es todavía un problema muy frecuente, y, por lo tanto, conveniente de plantear y descartar en la gran mayoría de los pacientes con sombras pulmonares en la radiografía de tórax. Por otra parte, la embolia es, probablemente, la enfermedad pulmonar más frecuente en los pacientes hospitalizados, aunque la mayoría de los casos no es de una magnitud significativa. Su diagnóstico es extremadamente difícil y la única forma de hacerlo oportunamente es si se tiene presente como una posibilidad diagnóstica en los enfermos con problemas respiratorios.