



*PONTIFICIA UNIVERSIDAD
CATÓLICA DE CHILE
Facultad de Medicina
Escuela de Medicina
Departamento de Medicina Interna
MED401A y MED402A - 2007*

Casos Clínicos: Portafolio 2007

Francisco J. Guarda Vega
IV° Año Medicina PUC

Caso Clínico N°1

Tema: Tos y Expectोरación

REQUISITOS PORTAFOLIO: Fisiopatología del relleno alveolar y la neumonía

CASO CLÍNICO N°1

TOS Y EXPECTORACIÓN

02-05-2007 – 9.00 hrs

1. DATOS DEL PACIENTE

- NOMBRE: Luis R. Fuentes N.
- SEXO: masculino
- EDAD: 49 años
- RUT: 7.374.938-7
- ESTADO CIVIL: casado hace 12 años, 1 hijo
- ACTIVIDAD: funcionario de bencinera
- VIVE CON: esposa e hijo de 10 años
- LUGAR DE RESIDENCIA: Las Cabras, VI región
- PREVISIÓN: FONASA
- NÚMERO DE CAMA: 5123
- ESTABLECIMIENTO: HCUC

2. MOTIVO DE CONSULTA: cuadro respiratorio febril y vómitos

3. ANAMNESIS PRÓXIMA:

- DM-2 diagnosticada hace 10 años. No adhiere al tratamiento.
- Extirpación quirúrgica de *quiste hidatídico hepático* hace 4 años

Paciente con los antecedentes mórbidos antes mencionados consulta por cuadro de sensación febril iniciado la semana del 15 de abril, caracterizado por compromiso del estado general leve, tos con expectoración amarillo-verdosa, coriza, mialgias y artralgias, sin disnea, fiebre ni dolor tipo puntada de costado. El día domingo 22 de abril, debutó con fiebre (sin cuantificar) de aparición vespertina, que cedía con antiinflamatorios (diclofenaco inyectable), asociada a calofríos solemnes, sudoración, "alucinaciones visuales" y vómitos alimentarios repetitivos (hasta 5 veces al día), de gran cuantía, los cuales se tornaron biliosos con el paso de las horas. No refiere presencia de otras alteraciones gastrointestinales. Los síntomas mantuvieron características similares durante la semana, pero el día 25 de abril, decidió consultar y fue ingresado, al día siguiente, al Servicio de Urgencia del Hospital Clínico de la UC.

4. ANAMNESIS REMOTA:

- ANTECEDENTES HOSPITALARIOS: sólo por cirugías
- ANTECEDENTES MÓRBIDOS: ya mencionados
- CIRUGÍAS: Colectomía y extirpación de quiste hidatídico hepático en 2003.
- HÁBITOS:
 - **Tabaco:** afirma fumar media cajetilla al día durante turnos nocturnos (1 semana al mes desde hace 5 años o 0,5 cigarrillos/año). El resto del tiempo, sólo fuma en compañía de amigos. No muestra signos de dependencia.
 - **OH:** en algunas ocasiones, como fiestas o reuniones con amigos, afirma excederse en el consumo, llegando a estado de embriaguez (alrededor de 2 a 3 veces al mes)
 - **Drogas:** (-)

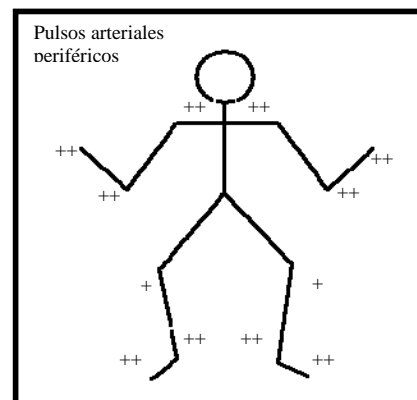
- **Tránsito intestinal:** 2 a 3 veces a la semana, sin alteraciones en el último tiempo.
- **Alimentación:** no sigue dieta para tratamiento de diabetes, aunque afirma que trata de consumir alimentos sin azúcar ("light") en la medida de lo posible.
- **Urinario:** sin alteraciones.
- **MEDICAMENTOS:** glibenclamida 5mg/día, la cual no consume regularmente.
- **ALERGIAS:** no refiere.
- **INMUNIZACIONES:** (-)
- **ANTECEDENTES FAMILIARES:** madre sufrió AVE, sin secuelas, y es portadora de HTA. Hermana diabética.
- **ANTECEDENTES SOCIALES:** vive en zona urbana, sin contacto con animales en el hogar.

5. REVISIÓN POR SISTEMAS:

- **GRAL:** baja de peso (-), adinamia (+), anorexia (+), astenia (+), polidipsia (+).
- **RESPIRATORIO:** tope inspiratorio (-), sin dificultad respiratoria.
- **CV:** disnea paroxística nocturna (-), edema de extremidades (-), nicturia (-), ortopnea (-), palpitations (-), angor (-).
- **DIGESTIVO:** dolor abdominal (-), diarrea (-).
- **URINARIOS:** disuria (-), hematuria (-), dolor lumbar (-), poliuria (-), poliaquiuria (-).
- **MÚSCULOESQUELÉTICOS:** sin dolor ni inflamación de articulaciones. Refiere falta de fuerzas leve en ambas piernas desde hace tiempo (no recuerda cuándo).
- **ENDOCRINOLÓGICOS:** intolerancia al frío o calor (-), mixedema (-).
- **NEUROLÓGICOS:** cefalea frontal (+) asociada a sensación febril, parestesias (-) y alteraciones sensitivas (-)

6. EXAMEN FÍSICO GENERAL:

- 1- **POSICIÓN Y DECÚBITO:** decúbito supino.
- 2- **MARCHA Y DEAMBULACIÓN:** sin alteraciones.
- 3- **FACIES Y EXPRESIÓN FISONÓMICA:** facies indiferente.
- 4- **CONCIENCIA Y ESTADO PSÍQUICO:** CLOTE.
- 5- **CONSTITUCIÓN Y ESTADO NUTRITIVO:** paciente mesomorfo. Peso: 82 kg., talla: 1.78 m., IMC: 25.8 kg/m².
- 6- **PIEL Y ANEXOS:** turgor, humedad y elasticidad conservadas. Se observa cicatriz en abdomen, bajo el reborde costal y en pierna derecha (ver descripción más adelante). Distribución androide del vello. Llame capilar normal. Uñas en buen estado.
- 7- **SISTEMA LINFÁTICO:** sin adenopatías palpables.
- 8- **PULSO ARTERIAL:**
Frecuencia cardiaca de 91 lat/min. de frecuencia y amplitud regulares
- 9- **RESPIRACIÓN:** 16 resp/min
- 10- **TEMPERATURA:** 36.2°C
- 11- **PRESIÓN ARTERIAL:** 118/81 mmHg



7. EXAMEN FÍSICO SEGMENTARIO:

1- CABEZA:

- a. OJOS: pupilas isocóricas y reactivas. Movimientos oculares conservados. Conjuntivas anictéricas y sin signos de anemia.
- b. BOCA: mucosa de aspecto normal. Sin úlceras orales. Uso de placa dental.

2- CUELLO:

- a. MOVIMIENTOS: conservados en todos los ejes.
- b. CARÓTIDAS: pulso de amplitud y frecuencia normales, sin soplos.
- c. YUGULARES: no ingurgitadas a 45°
- d. ADENOPATÍAS. No palpables.
- e. TIROIDES: no palpable

3- TÓRAX:

- a. PULMONAR: percusión y vibraciones vocales conservadas. MP muy disminuido en base derecha. Leves crépitos bibasales.
- b. CARDIACO: RR2TSS. Choque de la punta en LMC. No se palpa latido de ventrículo derecho.

4- ABDOMEN: BDI. Hígado de proyección normal y bazo no palpable. RHA (+). Presencia de cicatriz de 30 cms. ubicada bajo el reborde costal, por colecistectomía y cirugía de extirpación de quiste hidatídico.

5- NEUROLÓGICO:

- a. MENTAL: paciente vigil, cooperador y orientado en tiempo y espacio. Sin alteraciones en la esfera cognitiva.
- b. PARES CRANEANOS: sin alteraciones
- c. MOTOR: sin alteraciones en la generación de fuerza ni movimientos. Tono y reflejos conservados.
- d. SENSIBILIDAD: sin alteraciones.
- e. CEREBELOSO: sin alteraciones
- f. MENÍNGEOS: sin signos meníngeos.

6- EXTREMIDADES: Sin signos de TVP. Presencia de 2 cicatrices pequeñas en pierna derecha por traumatismo en su trabajo.

8. DIAGNÓSTICO PRE-TEST:

Los diagnósticos que se plantean en este caso son:

- **Descompensación Diabetes Mellitus tipo 2**
- **Síndrome Febril**
 - ¿Infección respiratoria aguda?
 - ¿Neumonía adquirida en la comunidad (NAC)?
 - ¿Infección de la vía aérea superior?
 - ¿Infección vía biliar?
 - ¿Infección gastrointestinal?
- **Síndrome emético:**
 - ¿Causa metabólica?
 - ¿estado febril?
 - ¿Cetoacidosis?
 - ¿Causa gastrointestinal?

- ¿Infecciosa?
 - ¿Obstructiva?
 - ¿Causa neurológica?
 - ¿Causa psicógena?
- **Sobrepeso**
- **Tabaquismo leve**

9. ANÁLISIS I:

- ✓ **DIABETES MELLITUS:** Como se mencionó, el paciente fue diagnosticado con Diabetes Mellitus tipo 2 hace 10 años. Ha tenido controles irregulares y en el último tiempo no ha seguido las indicaciones del médico, ya que para él, no es un problema. Uno de los enfoques que se deberá hacer en este caso es educar y enrolar al paciente en su patología de base, para así permitir que sea controlada y evitar complicaciones que, aunque todavía no son evidentes, pueden llevarlo a riesgos innecesarios. Por otra parte, la diabetes mellitus puede descompensarse por cuadros como infecciones, por lo que requiere un estudio más profundo (ver sección 10). Las descompensaciones pueden provocar síntomas inespecíficos, como náuseas y vómitos, entre muchos otros. Se deben evaluar parámetros como glicemia, hemoglobina glicosilada, ELP, pH sanguíneo, función renal, sedimento de orina y osmolaridad plasmática, para evaluar, además, complicaciones crónicas de la enfermedad.
- ✓ **SÍNDROME FEBRIL:** Por otra parte, el cuadro febril de don Luis, asociado a tos con expectoración mucopurulenta, hace que la causa con mayor probabilidad pre-test sea, sin dudas, una infección de la vía respiratoria. Las demás, aunque no presentan síntomas que la apoyen, podrían plantearse en función del contexto de diabetes del paciente. Esta enfermedad puede producir que síntomas típicos de una gastroenteritis o de infección de la vía biliar se oculten, dificultando el diagnóstico.

Las infecciones de la vía aérea pueden afectar tanto la vía aérea superior, como la periférica. En el caso de don Luis, la ausencia de síntomas altos, y la presencia de expectoración mucopurulenta, asociado a un examen físico compatible, hacen que la probabilidad de una neumonía adquirida en la comunidad se eleve dentro de los diagnósticos diferenciales. Sin embargo, el diagnóstico de neumonía requiere de imágenes concordantes, por lo que una *radiografía de tórax* se hace imprescindible (ver sección 10).

Las NAC pueden ser causadas por múltiples agentes. En cerca del 30 – 50% de los casos, el diagnóstico etiológico es imposible [1]. Del resto, el *Streptococcus pneumoniae* es responsable de alrededor del 30% de los casos. El otro tercio, puede ser atribuido a agentes atípicos, como *Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydia pneumoniae*, *Moraxella catarrhalis*, *Haemophilus influenzae* y virus respiratorios. En diabéticos, se ha observado que la principal etiología corresponde a neumonía neumocócica bacteriémica [3].

Por otra parte, los antecedentes de hidatidosis, asociados a las características epidemiológicas de la infección por *Echinococcus granulosus* en la VI región, no permiten descartar la posibilidad de la generación de un nuevo quiste hidatídico que se manifieste con fiebre y compromiso del estado general.

- ✓ **SÍNDROME EMÉTICO:** Como se mencionó anteriormente, el síndrome emético pudo ser desencadenado por el cuadro infeccioso, produciendo compromiso del estado general y un cuadro de disconfort abdominal. Se deben descartar otras causas orgánicas previamente. Otras causas pueden explicar también los vómitos y náuseas que presentó el paciente: por una parte, el antecedente de diabetes mellitus y la posible infección respiratoria hacen pensar en una *cetoacidosis diabética* (las infecciones son la principal causa de esta complicación aguda de la diabetes y el pobre control que tiene el paciente sobre su enfermedad puede hacernos pensar que la patología ha evolucionado a ser insulino-requiente). En ésta, síntomas gastrointestinales como náuseas y vómitos son producidos por gastroectasia y distensión de la cápsula hepática.

Por otra parte, la emesis puede ser causada, por obstrucción a nivel pilórico o distal a éste (por presencia de vómitos biliosos en la historia) o infección. Respecto a esta última, una infección de la vía biliar es una opción a considerar, ya que puede estar enmascarada por la infección respiratoria y asintomática por el antecedente de diabetes mellitus. Se puede evaluar con ecografía abdominal, aunque en este caso, no es un examen necesario en primera instancia.

Las otras causas mencionadas presentan una menor probabilidad pre-test, por lo que no serán analizadas en mayor profundidad.

Debido a los antecedentes de hidatidosis hepática y a que la zona de Las Cabras en la VI región es endémica, la aparición de complicaciones por el crecimiento de un nuevo quiste no es descartable (los quistes hidatídicos crecen de forma lenta, por lo que su sola aparición no es capaz de explicar el cuadro), a pesar de que el paciente afirma no tener contacto con animales en forma regular.

10. EXÁMENES DE LABORATORIO:

Se dividirán los exámenes de laboratorio e imágenes pedidos según el diagnóstico diferencial:

- ✓ **DIABETES MELLITUS:** se deben evaluar los niveles de glicemia y de hemoglobina glicosilada (HbA1c), para evaluar el estado de la patología. Además, y para evidenciar complicaciones, como la cetoacidosis o el síndrome hiperosmolar no cetótico, se requiere de mediciones de electrolitos y osmolaridad plasmática, pH en sangre venosa y determinación de cuerpos cetónicos en sangre y orina:
 - GLICEMIA: 246 mg/dL [VN: 70-99] ↑↑
 - HbA1c: 11.8% [VN: 4-6] ↑↑
 - BUN: 26 mg/dL [VN: 8-25]
 - SODIO: 133 mEq/L [VN: 135-145] ↓
 - POTASIO: 3.1 mEq/L [VN: 3.5-5] ↓
 - CLORO: 97.8 mEq/L [VN: 100-108] ↓
 - CETOÁCIDOS EN SANGRE Y ORINA Y PH EN SANGRE VENOSA NO solicitados.
 - No se solicitaron otros exámenes para evaluar complicaciones crónicas.
- ✓ **SÍNDROME FEBRIL – CUADRO RESPIRATORIO:** inicialmente, para evaluar el estado inflamatorio, se debe pedir hemograma – V.H.S y medición de P.C.R. Antes del ingreso, don Luis consultó en Rancagua, donde se le solicitaron estos exámenes (25 de abril), los cuales mostraron:
 - HEMOGRAMA – V.H.S.:

- Leucocitosis de 13.900 células/mm³
- Desviación a izquierda, con baciliformes de 18%
- V.H.S. de 43 mm/hr.
- P.C.R.: 640.1 [VN<5] Una elevación tan marcada de este parámetro hace pensar, como primera posibilidad, que el examen no fue tomado de forma correcta.

Al ingreso, los exámenes solicitados en Rancagua fueron repetidos para confirmar sus resultados (27 de abril). Además, y para confirmar el diagnóstico de NAC, una radiografía de tórax es esencial. Los resultados fueron los siguientes:

- HEMOGRAMA – V.H.S.:
 - Hematocrito: 36.2% [VN: 41-53]↓
 - Hemoglobina 11.9 g/dL [VN: 13.5-17.5]↓
 - Leucocitos dentro de límites normales, asociado a leve aumento de la proporción de segmentados (76% [VN: 50-70])
 - Eosinófilos dentro de niveles normales.
 - V.H.S. de 95 mm/hr. [VN: 1-14]↑↑
 - P.C.R.: 29.4 [VN<1]↑↑
- RADIOGRAFÍA DE TÓRAX: (ver figura 1) Las radiografías no están rotadas y presentan una penetrancia levemente aumentada (se observan marcados cuerpos vertebrales inferiores en ambas radiografías). La primera radiografía muestra condensación en el tercio inferior del campo derecho, asociado a leve atelectasia de éste y leve disminución de la longitud de ambos campos pulmonares. La radiografía lateral confirma la presencia de una condensación en lóbulo medio (delimitada por cisuras mayor y menor), confirmando el diagnóstico clínico de neumonía. La silueta cardíaca no presenta alteraciones en su morfología, pero sí destaca leve retracción de ésta a derecha.

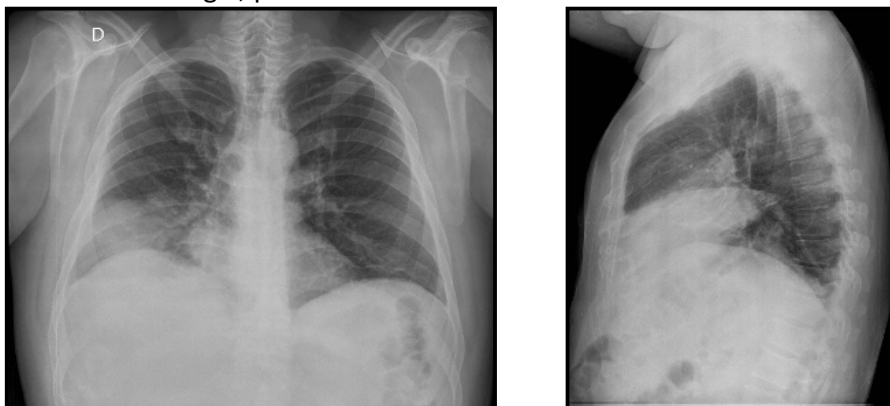


Figura 1. Radiografía de Tórax, placas posteroanterior y lateral

Una vez confirmado el diagnóstico, se requiere de la identificación de la etiología de la NAC. Para esto, se deben tomar muestras de expectoración para identificar agentes bacterianos (tinción de gram y cultivo aeróbico), muestra de hisopado nasofaríngeo para agentes virales y sangre para la realización de hemocultivo. Los resultados de estos exámenes fueron los siguientes:

- TINCIÓN DE GRAM – EXPECTORACIÓN: presencia de cocáceas gram positivas aisladas o en pares +.
- CULTIVO AERÓBICO - EXPECTORACIÓN: presencia de flora habitual y de *Candida albicans* en escasa cantidad.

- PANEL VIRAL POR HISOPADO NASOFARÍNGEO: negativo para todos los agentes estudiados (incluyendo Metapneumovirus).
- HEMOCULTIVO AERÓBICO: presencia al Gram de cocáceas gram positivas aisladas, en pares y en cadenas a las 13,7 hrs. de incubación. La identificación del patógeno entregada posteriormente mostró que éste correspondía a *Streptococcus pneumoniae*, resistente a penicilina y trimetoprim/sulfametoxazol (sensible al resto de las drogas testeadas).
- ✓ **SÍNDROME EMÉTICO:** la descompensación de DM-2 fue estudiada en el punto acerca de diabetes mellitus. La segunda causa mencionada, la gastrointestinal, puede ser evaluada con pruebas hepáticas y ecografía abdominal. Previo al ingreso, en la ciudad de Rancagua, se le solicitó este último examen, el cual arrojó la presencia de una imagen quística de 2.8 cms de diámetro mayor en lóbulo hepático derecho, consistente con un quiste hidatídico (sin alteraciones observables en la vía biliar). El resto de los exámenes, solicitados en el Hospital Clínico UC:
 - FOSFATASAS ALCALINAS: 142 UI/L [45-115] ↑
 - GGT: 80 UI/L [VN: 4-50] ↑
 - SGOT: 31 UI/L [VN: 10-40]
 - SGPT: 31 UI/L [VN: 10-55]
 - BILIRRUBINA TOTAL: 0.69 mg/dL [VN: 0-1]
 - BILIRRUBINA DIRECTA: 0.3 mg/dL [VN: 0-0.2] ↑

11. **DIAGNÓSTICO POST-TEST**

A partir de los exámenes realizados, se confirman los siguientes diagnósticos:

- **DIABETES MELLITUS TIPO 2 DESCOMPENSADA:** las mediciones de glicemia y hemoglobina glicosilada muestran un control deficiente de la patología. Ésta pudo haber sido descompensada también por el cuadro infeccioso que cursa el paciente. En diabéticos, se recomiendan niveles de HbA_{1C} no superiores a 7% y glicemias de ayuno que no superen los 130 mg/dL (varía según características del paciente).
- **NEUMONÍA ADQUIRIDA EN LA COMUNIDAD:** se identificó que el agente causal corresponde a *Streptococcus pneumoniae*. Según la clasificación de la American Thoracic Society, el cuadro corresponde a una neumonía ATS III, debido a que presenta comorbilidades y criterios de gravedad (fiebre, taquicardia, taquipnea al ingreso, entre otros).
- **HIDATIDOSIS HEPÁTICA:** Los exámenes solicitados confirmaron la presencia de quiste en el lóbulo hepático derecho, además de colestasia con hiperbilirrubinemia de predominio directo en las pruebas hepáticas. Esta patología podría estar involucrada en la generación del cuadro emético.
- **ANEMIA NORMOCÍTICA-NORMOCRÓMICA:** fue un hallazgo de los exámenes de laboratorio pedidos. No requiere mayor estudio, ya que no presenta síntomas evidentes, o éstos se encuentran escondidos tras el síndrome febril. Ésta se corrigió en los exámenes solicitados al alta.
- **SOBREPESO**
- **TABAQUISMO**

12. ANÁLISIS II Y OPCIONES TERAPÉUTICAS:

La Diabetes Mellitus tipo 2 es una patología frecuente en la población y que, de no ser controlada de forma correcta, puede llevar a múltiples complicaciones e incluso a la muerte. Su característica pobre sintomatología hace que los que la padecen no tomen en cuenta su verdadera importancia. Por esta razón, es necesario que los tratantes sean capaces de enrolar al paciente en el tratamiento, mostrándole la necesidad de evitar las complicaciones. En el análisis de los exámenes de laboratorio, se evidenció la ausencia de parámetros indicadores de cetoacidosis o síndrome hiperosmolar no cetósico (no se encontraron alteraciones electrolíticas ni hiperosmolaridad del plasma [ver Figura 2. **Cálculo de Osmolaridad Plasmática.**]) y el pobre control de don Luis sobre la enfermedad, evidenciado en el alto nivel de glicemia y de hemoglobina glicosilada (que, en pacientes diabéticos, debe mantenerse bajo un 7%). Las opciones terapéuticas deben incluir dieta especial con restricción parcial de hidratos de carbono, cambios en la actividad física (como tratamiento también para su sobrepeso), uso de hipoglicemiantes orales, control de glicemias regulares (ojalá a diario) y controles periódicos con diabetólogo y otros especialistas en caso de aparición de complicaciones crónicas. Las emesis continuas no fueron explicadas por una descompensación de diabetes mellitus, por lo que, probablemente, se deban al cuadro infeccioso subyacente.

$$\begin{aligned} \text{Osmolaridad plasmática } \left[\frac{mOsm}{L} \right] &= 2 \times (Na^+ + K^+) \left[\frac{mEq}{L} \right] + \frac{\text{Glicemia } \left[\frac{mg}{dL} \right]}{18} + \frac{BUN \left[\frac{mg}{dL} \right]}{2,8} \\ &= 2 \times (133 + 3,1) + \frac{246}{18} + \frac{26}{2,8} = 295 \text{ mOsm/L} \end{aligned}$$

Figura 2. Cálculo de Osmolaridad Plasmática.

La NAC es una patología cuyo diagnóstico puede ser hecho a partir de la clínica y de las técnicas imagenológicas tradicionales. Su prevalencia es alta, por lo que, en casos como éste, siempre debe estar dentro de los diagnósticos diferenciales que se plantean tanto el médico general como el especialista. En la mayor parte de los casos, las neumonías adquiridas en la comunidad son causadas por el neumococo, por lo que el diagnóstico etiológico es útil en caso de refractariedad al tratamiento. En este caso, se inició tratamiento con cefalosporinas de tercera generación y, tras la confirmación de la etiología, se continuó con el mismo esquema. Al alta, se recomienda que el paciente haga reposo relativo y continúe el tratamiento antibiótico. Se le debe recomendar, además, dejar el cigarrillo ya que, aunque su consumo es bajo, afecta tanto a él como a su familia.

La hidatidosis es una zoonosis endémica de algunas zonas de la región central de nuestro país. Es provocada por un *cestode*, el *Echinococcus granulosus* que presenta un ciclo vital que tiene a perros y ovinos como sus hospederos. El ser humano es hospedero accidental, por consumo de huevos a través de alimentos (o incluso agua) contaminados con las heces de animales infectados. El parásito es capaz de generar quistes en distintos órganos, siendo los más comunes en hígado y pulmón. El tratamiento incluye la cirugía y el uso de antiparasitarios como el albendazol, si el

quiste es hepático. En el caso de don Luis, se le recomendó asistir a control con Gastroenterólogo en CEDIUC.

13. MAPA CONCEPTUAL – TOS CON EXPECTORACIÓN:

En la Figura 3. **Mapa conceptual de las causas de tos.**, se muestran las causas más comunes de tos, especificando aquéllas que se acompañan por expectoración. La frecuencia de cada uno de los agentes que aparecen en la división “AGUDA”, están especificadas en la sección 14.

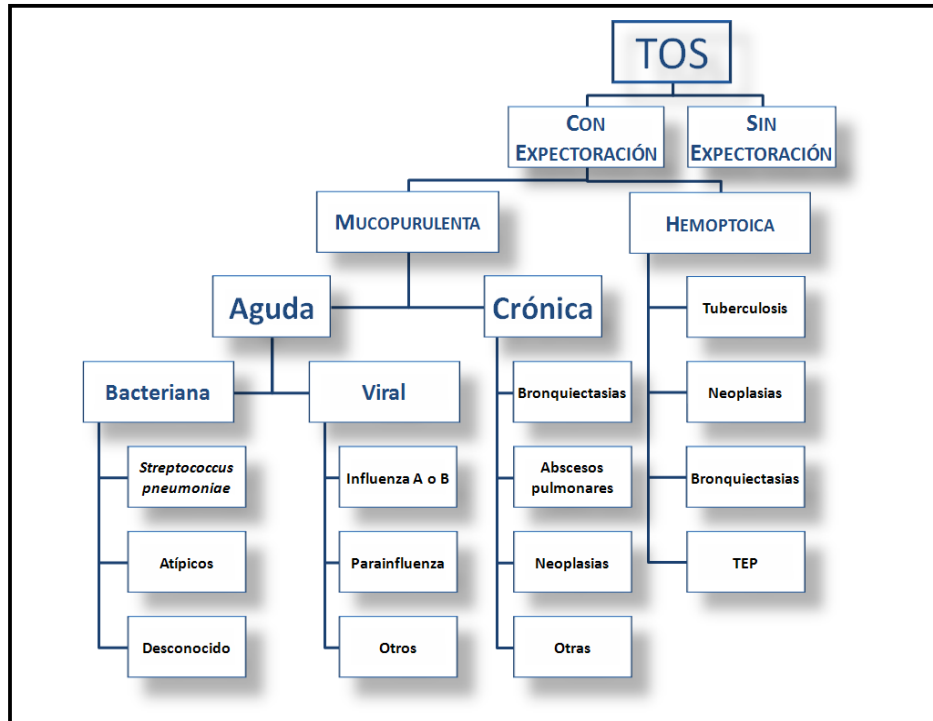


Figura 3. Mapa conceptual de las causas de tos.

14. FISIOPATOLOGÍA DEL RELLENO ALVEOLAR Y LA NEUMONÍA

- **VENTILACION ALVEOLAR Y ALTERACIONES DE LA BARRERA DE INTERCAMBIO GASEOSO:** la ventilación alveolar corresponde al proceso por el cual se renuevan los gases en el alvéolo pulmonar. Los componentes que conforman la barrera al paso de los gases a la sangre está constituida por el *surfactante* (compuesto por dipalmitoil-fosfatidilcolina y algunas proteínas), *neumocitos tipo I*, *neumocitos tipo II*, *células del tabique* y *fibrillas colágenas de tipo III*, entre otros componentes. Esta estructura permite que el oxígeno ambiental se intercambie con el dióxido de carbono proveniente de los procesos celulares en todo el organismo. Cualquier alteración a nivel de los alvéolos producirá, por tanto, una modificación en este proceso y dificultará la oxigenación de los tejidos. De este modo, cualquier sustancia que ocupe el espacio del aire en el alvéolo, provocará una disminución en la capacidad de intercambio gaseoso del pulmón.

- **RELLENO ALVEOLAR:** el espacio alveolar puede ser ocupado por:
 - ✓ Exudado inflamatorio
 - ✓ Ultrafiltrado del plasma
 - ✓ Contenido gástrico
 - ✓ Sangre
 - ✓ Células neoplásicas

Cuando ocurre el relleno alveolar, se establece una disminución en la relación entre la ventilación y la perfusión (relación V/Q) que lleva a un aumento en la diferencia de presión parcial de oxígeno entre el alvéolo y las arterias. La ocupación del alvéolo conlleva, además, a disminución de la distensibilidad y de la capacidad residual funcional, vital y total de los pulmones, que son responsables, en parte, de que se produzcan síntomas de hipoxemia y, eventualmente, hipoxia tisular y muerte de los tejidos.
- **DEFINICIÓN DE NEUMONÍA:** la neumonía se define histológicamente como la *infección de los alvéolos que se manifiesta por un aumento en el peso del pulmón, sustitución de su trama esponjosa normal por zonas de consolidación y presencia de leucocitos, eritrocitos y fibrina dentro de los alvéolos* [2]. Clínicamente, corresponde a múltiples síntomas y signos en combinación con la confirmación imagenológica del relleno alveolar.
- **VÍAS DE INFECCIÓN:** Los patógenos causantes del cuadro neumónico pueden acceder a la vía aérea periférica (alvéolos) por cinco mecanismos [1]:
 - ✓ ASPIRACIÓN DEL CONTENIDO BUCOFARÍNGEO DURANTE EL SUEÑO, que explica por qué la mayoría de las neumonías son causadas por patógenos habituales de esta zona.
 - ✓ INHALACIÓN DE AEROSOLES CONTAMINADOS, especialmente, las gotas de Pflügger de un individuo infectado. Generalmente, el número de microorganismos inhalados no alcanza a ser suficiente para producir enfermedad, por lo que necesita de alteraciones en el sistema de defensa para lograr generar el daño
 - ✓ POR VÍA HEMATÓGENA, mecanismo poco frecuente y que se observa en pacientes con bacteriemias de origen extrapulmonar.
 - ✓ POR CONTIGÜIDAD, en abscesos subfrénicos y rupturas esofágicas
 - ✓ POR INOCULACIÓN DIRECTA (iatrogénica).

Para lograr alterar la barrera de intercambio, es necesario que los patógenos colonicen la vía aérea superior, sean aspirados hacia la tráquea, bronquios y vías periféricas, y que los mecanismos de defensa pulmonares, como la motilidad ciliar o la respuesta inmune se encuentre alterada. De esta forma, cuando todos estos pasos han sido superados, el patógeno, dependiendo de su virulencia, será capaz de inducir la inflamación y el relleno del espacio alveolar.
- **AGENTES CAUSALES:** entre los individuos inmunocompetentes, se pueden dividir los agentes causales según si fueron adquiridos en la comunidad o dentro de un recinto hospitalario. Se utiliza esta división, ya que las poblaciones patógenas difieren dependiendo del sitio en que se produce el contagio.
 - ✓ NEUMONÍA ADQUIRIDA EN LA COMUNIDAD (NAC): en general, en entre un 30 y un 50% de los pacientes con NAC el agente causal no puede ser identificado. Del resto, un tercio corresponde a *Streptococcus pneumoniae* (neumococo) y el tercio restante a microorganismos atípicos, como *Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydia pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, entre otros. Se ha descrito que la interacción previa de la mucosa respiratoria con virus como el de la Influenza A, favorece la colonización con agentes que regularmente no producen NAC, como los *Staphylococcus spp.*

- ✓ **NEUMONÍA ADQUIRIDA EN EL HOSPITAL O NOSOCOMIALES:** múltiples factores permiten que exista diferencia entre los agentes que producen NAC con los nosocomiales. Primero, las patologías que conminan a la hospitalización son, generalmente, responsables de una merma en la capacidad defensiva local de los pacientes o contribuyen a aumentar la probabilidad de aspiración (como en los compromisos de conciencia). Por otra parte, los procedimientos realizados durante las hospitalizaciones, como las intubaciones, uso de sondas, material contaminado o algunos fármacos, pueden ayudar a que los patógenos logren ingresar a la vía aérea periférica más fácilmente. Por último, pacientes graves hospitalizados funcionan como fuente de contagio para otros que se encuentran en el mismo recinto. De este modo, patógenos como los gram negativos o el *Staphylococcus aureus* ven favorecidas los mecanismos de entrada al hospedero y producen infecciones de la vía aérea periférica [1].
- **MANIFESTACIONES CLÍNICAS DE LA NEUMONÍA:** son múltiples los síntomas y signos que se pueden apreciar en un paciente con neumonía. Entre los más típicos se encuentran la fiebre, tos, expectoración mucopurulenta, dolor a la inspiración (“tope inspiratorio”), escalofríos, disnea, cefalea, mialgias, artralgias, compromiso del estado general, entre muchos otros. Por esta razón, el diagnóstico clínico debe complementarse con las imágenes radiográficas y el examen físico, los cuales aportan información que confirma el relleno alveolar y la condensación del tejido pulmonar. Al examen físico, la aparición de secreción en el espacio aéreo produce que, a la percusión, se perciba matidez. Además, a la auscultación, se puede percibir aumentos en la transmisión del murmullo pulmonar y ruidos agregados. Todo esto se confirma si, en la radiografía de tórax (placas anteroposteriores y laterales) se observan zonas de condensación del tejido pulmonar.
- **CLASIFICACIÓN Y MANEJO:** Para la clasificación del manejo de pacientes con neumonía, se deben considerar 4 aspectos:
 - ✓ **EDAD DEL PACIENTE:** la edad de corte son los 60 años
 - ✓ **PRESENCIA DE COMORBILIDAD:** la presencia de patologías como la Diabetes mellitus, EPOC, Asma, Insuficiencia cardiaca, renal, entre otros, empeoran el pronóstico y hacen más difícil el manejo
 - ✓ **NECESIDAD DE HOSPITALIZACIÓN**
 - ✓ **GRAVEDAD DE LA ENFERMEDAD**
 Estos aspectos permiten dividir a los pacientes con neumonías en 4 categorías, propuestas por la American Thoracic Society (ver Tabla 1) [4]:

	ATS I	ATS II	ATS III	ATS IV
Edad	< 60 años	> 60 años*	Cualquiera	Cualquiera
Comorbilidad	NO	SÍ*	SÍ o NO	SÍ o NO
Necesidad de hospitalizar	NO	NO	SÍ	SÍ
Gravedad extrema (UTI)	NO	NO	NO	SÍ

* Al menos uno de los criterios debe estar presente

Tabla 1. Criterios de clasificación de las neumonías según la American Thoracic Society (ATS)

Para considerar la posibilidad de hospitalizar al paciente, se deben tomar en cuenta varios criterios, clínicos y de laboratorio, entre los que se cuentan la presión arterial, la frecuencia respiratoria, cianosis, temperatura corporal, riesgo de aspiración, medición del BUN y gases arteriales, hematocrito e imágenes en la radiografía de tórax, entre otros.

El manejo también depende de la clasificación ATS, ya que cada una tiene características especiales que facilitan que uno u otro agente patógeno tenga mayor probabilidad de ser el causante del cuadro. En general, se recomienda que las NAC ATS I se traten con el uso de *macrólidos o tetraciclina*; las NAC ATS II, *cefalosporinas de segunda generación, betalactámicos asociados a inhibidores de betalactamasa o macrólidos*; las NAC ATS III, *cefalosporinas de tercera generación, macrólidos, cloxacilina o clindamicina*; y las NAC ATS IV, *ceftriaxona y eritromicina*. Estas recomendaciones, por cierto, no son absolutas y, dependiendo de las características del paciente y del agente causal, pueden variarse para permitir un mejor manejo [4,6].

15. COMENTARIO PRONÓSTICO

- ✓ **PRONÓSTICO BIOLÓGICO:** la neumonía en el paciente constituye un episodio transitorio que, con toda seguridad, no dejará secuelas (cede radiológicamente en alrededor de 4 a 6 semanas). La diabetes mellitus, en cambio, es una patología crónica que, aunque silenciosa, va afectando de forma sistémica al individuo si no es controlada. Es necesario, por tanto, que el paciente siga las indicaciones de forma estricta para evitar progresión de la enfermedad a complicaciones crónicas que lo pueden llevar a la muerte. Si no sigue tratamiento, las probabilidades son altas de que desarrolle nefropatía, retinopatía y/o neuropatía diabéticas. Se debe mantener en control de forma regular. Por otra parte, la diabetes mellitus es considerada como un “equivalente coronario”, por lo que su riesgo es muy alto (según criterios de Framingham).
- ✓ **PRONÓSTICO PSICOLÓGICO:** como se mencionó en el punto anterior, la adherencia al tratamiento de la diabetes es crucial en el pronóstico del paciente. Su falta de preocupación ahacia la enfermedad hace menos probable que siga la terapia recomendada de forma óptima. Por esto, se debe hacer hincapié en este tipo de pacientes en la importancia de este aspecto para mantener una buena calidad de vida.
- ✓ **PRONÓSTICO SOCIAL:** el paciente trabaja como funcionario de bencinera, por lo que varias veces al mes debe concurrir a turnos nocturnos, exponiéndose al frío de la carretera y a peligros ligados a la delincuencia. Además, de complicarse su patología de base, su mujer e hijo de 10 años quedarían sin sostén económico. El paciente presenta una buena red de apoyo en su ciudad y los recursos adecuados para mantener el tratamiento indicado.

16. REFLEXIÓN FINAL

A modo de reflexión, el presente caso me permitió ahondar en una patología muy común en nuestra población, como es la neumonía adquirida en la comunidad. En la práctica médica, sin duda me veré enfrentado en múltiples ocasiones a esta

patología, por lo que su adecuado conocimiento me permitirá tener bases sólidas para su tratamiento.

En cuanto a la patología de base que presenta don Luis, es importante recalcar la importancia de enrolar a los pacientes en su tratamiento. No basta con la simple prescripción de medidas terapéuticas, como cambios en los hábitos alimentarios y de actividad física o de fármacos, sino que, además, se debe hacer hincapié en la importancia de estas medidas para la calidad de vida del paciente.

17. REFERENCIAS:

1. CRUZ MENA E, MORENO R. Aparato Respiratorio: Fisiología y Clínica. 5ta edición. Disponible en: <http://escuela.med.puc.cl/publ/AparatoRespiratorio/>
2. KASPER D, FAUCI A, LONGO D et cols. Harrison: Principios de Medicina Interna. The McGraw-Hill Companies, 16° edición, 2005.
3. MORENO R, RIQUELME R. Etiología de la neumonía adquirida en la comunidad del adulto inmunocompetente. *Rev Chil Infect*. 2005; 22 (Supl 1): S18-S25
4. MORENO R, NORIEGA M. Manejo en la atención primaria de la Neumonía adquirida en la comunidad en adultos. *Boletín de la Escuela de Medicina (PUC)*.1999;28(3).
5. PARROCHIA E. Clasificaciones y esquemas diagnósticos clínicos. Editorial Fundación 2003, 2da edición, 2003.
6. SOCIEDAD CHILENA DE ENFERMEDADES RESPIRATORIAS. Normas de neumonía de la comunidad del adulto (sin inmunodeficiencia). *Rev Chil Enf Resp*. 1999;15(2).

Caso Clínico N°2

Tema: Palpitaciones

REQUISITOS PORTAFOLIO: Fisiopatología de la anemia

CASO CLÍNICO N°2

PALPITACIONES

18-04-2007, 8.30 hrs

1. DATOS DEL PACIENTE:

- NOMBRE: Margarita Ester Salgado Zúñiga
- SEXO: femenino
- EDAD: 40 años
- RUT: 10.855.192-5
- ESTADO CIVIL: casada, 2 hijos adolescentes. Vive con ellos.
- ACTIVIDAD: cargo administrativo en empresa naviera
- PREVISIÓN: ING
- LUGAR DE RESIDENCIA: Maipú
- NÚMERO DE CAMA: 5025
- ESTABLECIMIENTO HCUC

2. MOTIVO DE CONSULTA: compromiso del estado general y disnea

3. ANAMNESIS PRÓXIMA:

- Lupus eritematoso sistémico (LES) diagnosticado en septiembre de 2005 en tratamiento.
- Hipotiroidismo diagnosticado en septiembre de 2005 en tratamiento.

Paciente portadora de LES refiere astenia, adinamia y somnolencia diurna que se originaron dos semanas antes del ingreso, las cuales fueron aumentando en intensidad con el paso de los días y que incluso llegaron a impedirle realizar sus actividades cotidianas. Además, se acompañó de episodios de disnea y palpitations rápidas luego de esfuerzos moderados (subir escaleras o caminata rápida de 3 ó 4 cuabras), en los que relata que “el corazón se le salía por la boca” además de “ardor” en la cara anterior de ambas piernas, lo cual cedía con reposo. Afirma que durante las últimas dos semanas, sus familiares más cercanos la notaron más pálida que de costumbre. No refiere episodios hemorrágicos. El día viernes 13 de abril, y por sugerencia de su reumatólogo, fue ingresada al Servicio de Medicina del HCUC para estudio.

4. ANAMNESIS REMOTA:

- ANTECEDENTES MÓRBIDOS: Además de los ya mencionados, ruptura de disco intervertebral en zona lumbar, tratada con cirugía el año 2000.
- ANTECEDENTES HOSPITALARIOS: fue ingresada en septiembre de 2005 por crisis similar, en la cual fue diagnosticado el LES.
- ANTECEDENTES QUIRÚRGICOS: discectomía lumbar por ruptura de disco en 2000.
- ANTECEDENTES GINECO-OBSTÉTRICOS: FUR: 12-13 de abril. Menstruaciones regulares de volumen normal. G3P2A1. Ambos partos fueron realizados a través de cesárea. PAP anual. Nunca se ha realizado mamografías, pero afirma que comenzará este año por recomendación de su médico tratante.
- MEDICAMENTOS:
 - Prednisona 10 mg/día
 - Azatioprina 100 mg/día

- Plaquinol 200 mg/día
- Eutirox 50 mg/día
- Calcefor D Forte, 1 comprimido al día
- Ácido Fólico 5 mg/día
- Cardioaspirina 1 comprimido/día desde control en enero de 2006
- ALERGIAS Y RAM: (-)
- HÁBITOS:
 - **Tabaco:** “social” (2 cigarrillos/día, y no recuerda fecha de inicio)
 - **OH:** ocasional.
 - **Drogas:** (-)
 - **Intestinal:** 3 a 4 veces a la semana, sin alteraciones
 - **Urinario:** sin alteraciones
 - **Actividad física:** sedentaria
 - **Alimentación:** balanceada
- ANTECEDENTES FAMILIARES: 2 hermanas padecen de LES (1 falleció). Madre diabética y padre HTA y dislipidémico.
- INMUNIZACIONES: (-)
- ANTECEDENTES SOCIALES: refiere buena red de apoyo. Vive con hijos y esposo, teniendo buena relación con todos.

5. REVISIÓN POR SISTEMAS:

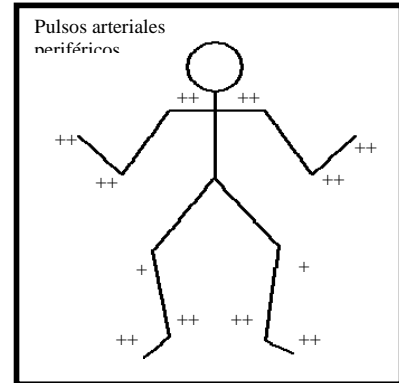
- GRAL.: anorexia (-), aumento de peso de alrededor de 12 kgs. en el último año. Fiebre (-). Sin cambios en hábitos de sueño (7 a 8 hrs. diarias).
- RESPIRATORIO: tos y expectoración (-), puntada de costado (-).
- CARDIOVASCULAR: OTN, DPN, angor, edema periférico y nicturia (-).
- DIGESTIVOS: dolor abdominal (-), hematoquezia (-), sin alteraciones en el tránsito ni consistencia de las deposiciones.
- NEFROUROLÓGICOS: orina de aspecto normal, disuria (-), poliuria y hematuria (-).
- ENDOCRINOLÓGICOS: no refiere intolerancia al frío, mixedema ni trastornos de la menstruación.
- REUMATOLÓGICOS: úlceras orales (-), síntomas sicca (-), Raynaud (-), fotosensibilidad (+) con generación de eritema malar.
- NEUROPSIQUIÁTRICOS: cefalea (-), paresia y parestesias (-), labilidad emocional (+), sin ideación suicida, anhedonia (+). No refiere otros criterios de TDM.
- MUSCULOESQUELÉTICOS: dolor opresivo en región lumbar, de desencadenante no precisado y de intensidad 6/10, sin irradiación, que responde al uso de paracetamol. Cede con el reposo.

6. EXAMEN FÍSICO GENERAL:

- 1- POSICIÓN Y DECÚBITO: sin alteraciones
- 2- MARCHA: sin alteraciones
- 3- FACIES: cushingoide
- 4- CONCIENCIA Y ESTADO PSÍQUICO: CLOTE, ánimo lábil.
- 5- CONSTITUCIÓN: endomorfa. Peso: 60 kgs. Talla: 1.59 m. IMC: 23.73 kg/m².

- 6- PIEL Y ANEXOS: destaca piel pálida, sin manchas, equímosis ni hematomas. No se observan nevos. Llene capilar normal. Uñas en buen estado. Vello de distribución ginecoide.
- 7- SIST. LINFÁTICO: sin adenopatías palpables
- 8- PULSO ARTERIAL: levemente aumentado en amplitud.

Frecuencia de 100 latidos por minuto regular (en reposo).
Simétrico en ambos hemicuerpos, sin alteraciones



- 9- RESPIRACIÓN: amplitud y frecuencia normales (FR: 14 x')
- 10- TEMPERATURA: 36°C, axilar
- 11- PRESIÓN ARTERIAL: 112/68 mmHg., braquial, en decúbito.

7. EXAMEN FÍSICO SEGMENTARIO:

4- CABEZA:

- a. OJOS: pupilas isocóricas y reactivas. Conjuntivas pálidas. Movimientos oculares conservados.
- b. BOCA: sin alteraciones. No se observan úlceras orales.

5- CUELLO:

- a. MOVIMIENTOS: sin alteraciones.
- b. CARÓTIDAS: pulso de amplitud regular.
- c. YUGULARES: no ingurgitadas a 45°.
- d. ADENOPATÍAS: no palpables.
- e. TIROIDES: no palpable.

6- TÓRAX:

- a. PULMONAR: percusión y vibraciones vocales conservadas. MP (+), SRA.
- b. CARDIACO: ritmo regular, choque de la punta no desplazado, con leve soplo sistólico eyectivo de intensidad II/VI en foco aórtico, sin irradiación.

- 4- **ABDOMEN:** BDI, RHA (+). Hígado dentro de límites normales. Bazo no palpable. Puñopercusión (-).

5- NEUROLÓGICO:

- a. MENTAL: paciente conciente, vigil, cooperadora, lúcida y orientada.
- b. PARES CRANEANOS: sin alteraciones
- c. MOTOR: sin alteraciones motoras. Reflejos y tono conservados.
- d. SENSIBILIDAD: simétrico, sin alteraciones.
- e. CEREBELOSO: sin alteraciones.
- f. MENÍNGEOS: sin signos meníngeos.

- 7- **EXTREMIDADES:** no se observan alteraciones en las extremidades. Sin signos de TVP ni flebitis. Sin edema.

8. DIAGNÓSTICO PRE-TEST:

Los principales diagnósticos diferenciales son:

- **Síndrome Anémico:**
 - ¿Hemolítica por descompensación LES?
 - ¿Ferropriva?
 - ¿Hipotiroidismo?
- **¿Insuficiencia cardiaca?**
 - ¿Estado hiperdinámico?
 - ¿Valvulopatía?
- **Hipotiroidismo**
- **LES**
- **Trastorno Depresivo**

9. ANÁLISIS I:

Se plantea como primera causa del cuadro de la paciente el síndrome anémico, ya que éste explica la mayor parte de los síntomas que presenta. La disnea, palpitations, presencia de soplo sistólico eyectivo corto en el foco aórtico, insuficiencia arterial en extremidades inferiores, entre otros, pueden ser explicados a partir de la disminución en la capacidad de transporte de oxígeno de la sangre. Al disminuir el hematocrito y la concentración de hemoglobina, el organismo se debe readecuar a la nueva situación, por lo que genera latidos hiperdinámicos y lleva al centro respiratorio a aumentar el trabajo respiratorio para compensar la disminución en el aporte de oxígeno. Además, se asocia a la sensación de falta de ánimo, astenia y adinamia que presenta la Sra. Margarita.

El diagnóstico de anemia se debe realizar mediante la obtención de muestras de sangre y medición de los niveles de hematocrito y hemoglobina, además de otros parámetros como el volumen corpuscular medio (V.C.M.), hemoglobina corpuscular media (H.C.M.) y concentración de hemoglobina corpuscular media (C.H.C.M). Además, el carácter hiporregenerativo o hiperregenerativo se puede establecer mediante la medición del nivel de reticulocitos circulantes.

La anemia puede ser causada por varios mecanismos, los cuales se analizarán a continuación:

- ✓ **HEMOLÍTICA:** dentro de los criterios diagnósticos del LES, se encuentra los trastornos hematológicos, entre los que se cuenta la presencia de anemia, por mecanismo hemolítico. Los individuos con patología autoinmune, presentan mayor tendencia a la generación de autoanticuerpos contra la membrana de los glóbulos rojos, induciendo su destrucción en el sistema retículo-endotelial y en el hígado. Estos autoanticuerpos pueden ser de diversos tipos: IgM (“anticuerpos fríos”) o IgG (“anticuerpos calientes”). Estos últimos son los más comunes en pacientes con LES y corresponden al 70% de los casos de anemia hemolítica autoinmune (AHAI) [4]. Para su estudio, se debe pedir niveles de LDH plasmática (indicadora de hemólisis), bilirrubina plasmática e identificar la presencia de autoanticuerpos en la circulación, mediante test de Coombs.
- ✓ **FERROPRIVA:** Aunque menos probable, las anemias por déficit de Hierro son las más comunes en el paciente ambulatorio. Se producen por aumento de los requerimientos de hierro en forma fisiológica, patológica o por aporte inadecuado

de este elemento en la dieta (malabsorción o alteraciones nutricionales) [4]. Lo más común son las pérdidas de sangre, por lo que la ubicación del sitio de hemorragia es imperativo en estos pacientes. En el caso de la Sra. Margarita, no se encontraron fuentes de sangrado. En general, mujeres en edad fértil sufren anemia frecuentemente por esta causa, debido a sangrado menstrual abundante. Para su estudio, el perfil de Hierro resulta imprescindible.

- ✓ **HIPOTIROIDISMO:** el hipotiroidismo se caracteriza por síntomas como la astenia, adinamia, somnolencia, aumento de peso leve, intolerancia al frío, bradicardia, piel seca, bradipsiquia, mixedema, entre otros. El hipotiroidismo, además, puede producir tanto anemia macrocítica, como normocíticas – normocrómicas, con índice reticulocitario menor a 2 (hipoproliferativa o alteración de la maduración). La anemia en estos pacientes es causada por la presencia de anticuerpos anti mucosa gástrica que inducen una malabsorción de nutrientes como la vitamina B12. En anemias normocíticas – normocrómicas refractarias al tratamiento convencional, se debe considerar el hipotiroidismo como causa de ésta. Su corrección conlleva a la normalización de parámetros hematológicos. Se deben evaluar parámetros como TSH y T4, para valorar el estado de la patología tiroidea. En este caso, aunque la paciente es portadora de hipotiroidismo, esta patología no explica a cabalidad los síntomas.

Por otra parte, los síntomas de la paciente se pudieron causar, aunque con una muy baja probabilidad pre-test, por insuficiencia cardíaca, debido a valvulopatía aórtica. La presencia de un soplo sistólico II/VI en ese foco podría indicar la existencia de estenosis de esta válvula. De este modo, la valvulopatía podría haber llevado a la paciente a una insuficiencia cardíaca causante de las palpitaciones. Sin embargo, el carácter sistólico y corto del soplo, sin irradiación y la presencia de latido carotídeo conservado, hacen menos probable la posibilidad de esta patología, siendo el soplo muy probablemente funcional. Además, la paciente no presenta otros síntomas propios de patología cardiovascular, como nicturia, ortopnea, edema de extremidades o disnea paroxística nocturna, entre otros. Si no se evidencia anemia en los exámenes solicitados, el estudio debería abocarse a la identificación de patología cardíaca, mediante el uso de ecocardiograma y ECG.

Como se mencionó anteriormente, el hipotiroidismo puede ser el causante de anemia, sin embargo, también puede causar la mayor parte de los síntomas por sí mismo. El compromiso del estado general, la astenia, adinamia, entre otros pudieron causarse por exacerbación del cuadro de hipotiroidismo de base o falta de control farmacológico. Aun así, el síndrome anémico calza mejor con todos los demás síntomas (el hipotiroidismo no genera taquicardia) y signos por lo que, aunque no es completamente descartable, tiene una probabilidad pre-test muy baja.

Además del estudio de la causa inmediata del cuadro actual, es necesario evaluar el estado de la patología de base. Esto se realiza mediante la cuantificación en plasma de anticuerpos antiDNA (por *Crithidia* o FARR), los cuales dan una estimación de la actividad del LES, además de niveles de proteínas del complemento.

Si consideramos la labilidad emocional que presenta la paciente, un diagnóstico que deberíamos plantear es un posible trastorno del ánimo de tipo depresivo. Esta patología psiquiátrica constituye una de las más comunes en nuestros días. El hecho de que ella padezca una enfermedad crónica que produjo la muerte en una de sus

hermanas, podría predisponerla a un cuadro depresivo. La depresión se caracteriza por falta de energía, anhedonia, insomnio, estado de ánimo triste, dificultad para concentrarse, entre muchos otros, los cuales podrían estar enmascarados tras un síndrome anémico.

10. EXÁMENES DE LABORATORIO:

La causa más probable, como fue mencionado en la sección 9, es el síndrome anémico (debido al contexto mórbido y signos al examen físico) por lo que su estudio es crítico para la evaluación de la paciente. Además, se deberían realizar pruebas tiroideas y radiografía de tórax para evaluar/descartar las otras causas.

Para evaluar si existe o no anemia, se debe realizar un hemograma, observación de frotis sanguíneo y recuento de reticulocitos. Los resultados de estos exámenes fueron los siguientes (serán analizados en sección 11):

- HEMOGRAMA – V.H.S.:
 - **Eritrocitos: $1.49 * 10^6/mm^3$** [VN: 4-5.2] ↓
 - **Hemoglobina: 5.7 g/dL** [VN: 12 – 16] ↓
 - **HEMATOCRITO: 16.2%** [VN: 36 – 46] ↓
 - **V.C.M.: 108.2 fL** [VN: 80 – 100] ↑
 - **H.C.M.: 38.3 pg** [VN: 26 – 34] ↑
 - C.H.C.M.: 35.2g/dL [VN: 31 – 37] N
 - **Leucocitos: $3.8 * 10^3/mm^3$** [VN: 4.5 – 11] ↓
Muestra eosinófilos disminuidos y resto de la serie normal.
 - **VHS: 123 mm/hr** [VN: 1 – 24] ↑
 - Plaquetas: $368 * 10^3/mm^3$ [VN: 140 – 400] N
- FROTIS:
 - **policromasia ++**
 - **anisocitosis +**
 - **macrocitosis +**
 - **rouleaux ++.**
- RECuento DE RETICULOCITOS:
 - **Reticulocitos: 4.9%** [VN: 0.5 – 1.5] ↑

Además, se deben pedir niveles de enzima lactato deshidrogenasa (LDH), la cual es indicadora de hemólisis, y niveles de bilirrubina:

- **LDH: 485 U/L** [VN: 135 – 214] ↑
- **Bilirrubina total: 2.15 mg/dL** [VN: 0 – 1] ↑
- Bilirrubina directa: 0.61 mg/dL [VN: 0 – 0.2]

El antecedente de patología autoinmune, asociado a los resultados antes expuestos, hace que la probabilidad de una anemia hemolítica autoinmune sea alta. De esta forma, exámenes que evalúen las demás causas de anemia antes mencionadas pierden importancia. Por esta razón es necesario pedir exámenes que identifiquen la presencia de marcadores serológicos de esta patología. Para ello, el test de Coombs directo permite identificar la presencia de anticuerpos IgM o IgG contra la membrana de los glóbulos rojos.

- **Coombs indirecto: positivo ++**
- **Coombs directo: positivo +++**
 - Anti C3 (-)
 - **Anti IgG (+++)**

Por otra parte, una paciente con LES debe ser evaluada en los niveles de anticuerpos presentes en la circulación, para observar el control que se tiene sobre la enfermedad. Así, se realiza medición, por técnica de FAAR, de niveles de anticuerpos antiDNA y, por nefelometría, de C3 y C4. Estos exámenes resultaron dentro de niveles normales.

Aunque no es trascendental para el pronóstico de la paciente, la medición de la función tiroidea es necesaria para la evaluación de su tratamiento. No se realizó durante la presente estadía en el hospital.

11. DIAGNÓSTICO POST-TEST:

Los exámenes realizados demuestran:

- **Síndrome Anémico:** Anemia hemolítica autoinmune, mediada por autoanticuerpos calientes.
- **LES**
- **Hipotiroidismo**
- **Trastorno Depresivo**

Los demás diagnósticos diferenciales presentados en la sección 8 (insuficiencia cardíaca e hipotiroidismo) no fueron investigados mayormente debido a la alta probabilidad de que la causa del cuadro por el que la paciente consultó y fue ingresada se debiera a una anemia hemolítica, lo cual fue confirmado.

12. ANÁLISIS II Y OPCIONES DE TRATAMIENTO:

El análisis de la patología que presenta la paciente se realizará secuencialmente, según los exámenes pedidos. El hemograma muestra la presencia de *anemia macrocítica y levemente hiperocrómica*. El hematocrito se encuentra muy disminuido, lo que hace presumir que el diagnóstico que explica los síntomas es, justamente, el síndrome anémico. Al frotis, hay presencia de policromasia (consistente con el alto nivel de reticulocitos), anisocitosis, macrocitosis (consistente con el levemente aumentado VCM) y formación de rouleaux. El carácter macrocítico de la anemia se puede deber a la presencia aumentada de reticulocitos, los cuales presentan un diámetro mayor que los glóbulos rojos maduros.

Entre las células de la línea mieloide, se aprecia leve leucopenia sin desviación a izquierda. En la línea linfóide, tampoco se observan alteraciones. El LES puede cursar con cualquier citopenia (o incluso pancitopenia).

El porcentaje de reticulocitos y el índice reticulocitario (IR) aumentado indican que la etiología se orienta hacia hemólisis, hemorragia o hiperesplenismo:

$$IR = \frac{\% \text{ de reticulocitos} \times (\text{Hto real} \div \text{Hto ideal})}{\text{Factor de Maduración}}$$

El hecho de que la paciente presente en forma crónica niveles bajos de hematocrito, hace que el cálculo del índice requiera de ajustes en los factores enunciados, los cuales llevan a que el IR sí sea indicador de hemólisis.

La *LDH* es una enzima que se encuentra en múltiples tejidos, entre ellos, las células sanguíneas. Este hecho permite que su elevación ayude a confirmar la

hemólisis. Además, la bilirrubina plasmática indica la destrucción de glóbulos rojos, tanto intra como extravascular. Ésta se forma a partir del grupo heme de la hemoglobina, el cual, mediante la acción de diversas enzimas, es transformada en bilirrubina. La paciente presenta un *aumento en los niveles de bilirrubina total con predominio indirecto*, lo que ayuda a confirmar el diagnóstico.

La anemia hemolítica, a su vez puede ser causadas por múltiples factores, entre los que se cuentan las hereditarias (déficit enzimático [G6PD, piruvato kinasa], alteración de membrana del GR [acantocitosis, esferocitosis], hemoglobinopatías [hemoglobina inestable]), y las adquiridas (alo o autoinmunes, mecánicas, defecto adquirido de membrana [hemoglobinuria paroxística nocturna, spur cells] o infecciosas [malaria o *Clostridium welchii*, entre otros])

En el caso de nuestra paciente, por el cuadro clínico, lo más probable es que se deba a causas autoinmunes. Éstas, a su vez, pueden ser clasificadas en:

- **Por autoanticuerpos calientes (IgG):**
 - Primaria (idiomática)
 - Secundaria a síndromes linfoproliferativos, **enfermedades reumatológicas** o drogas
- **Por autoanticuerpos fríos (IgM):**
 - Primaria (idiopática)
 - Secundaria a síndromes linfoproliferativos o infecciones

En general, enfermedades como el LES se asocian a anemias hemolíticas autoinmunes por anticuerpos calientes. Los test de Coombs confirman la etiología autoinmune de la anemia, mostrando niveles altos de inmunoglobulinas de tipo G en el plasma, patognomónico de esta alteración. Éstos presentan actividad máxima a 37°C y cursan con hiperbilirrubinemia indirecta.

El tratamiento de la anemia hemolítica autoinmune consiste en la administración de corticoides en altas dosis para disminuir la presencia de anticuerpos contra los glóbulos rojos. En este caso, la paciente fue tratada con pulsos endovenosos matinales diarios de SOLUMEDROL (metilprednisolona en altas dosis [1 g/día]), tras lo cual el hematocrito aumentó a un 20,4%, eliminando la presencia de síntomas. Este hematocrito es aún muy bajo para una persona sin la patología que ella presenta; sin embargo, en el caso individual de esta paciente, la adaptación que ha sufrido su organismo a niveles bajos de hematocrito le permite vivir de manera normal con estos niveles.

El algoritmo de tratamiento para anemias hemolíticas autoinmunes por autoanticuerpos calientes se resume en la siguiente figura:

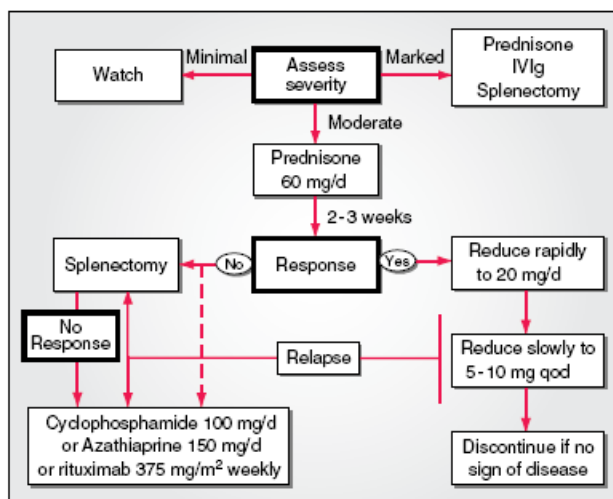


Figura 4. Algoritmo de tratamiento propuesto para AHAI por autoanticuerpos calientes [1].

La paciente fue dada de alta con niveles de hematocrito de 20.6%. Se le indicó continuar con tratamiento con corticoides orales, micofenolato mofetil, eutirox y se le solicitaron exámenes de seguimiento a la semana, para observar evolución.

13. MAPA CONCEPTUAL – PALPITACIONES POR ANEMIA:

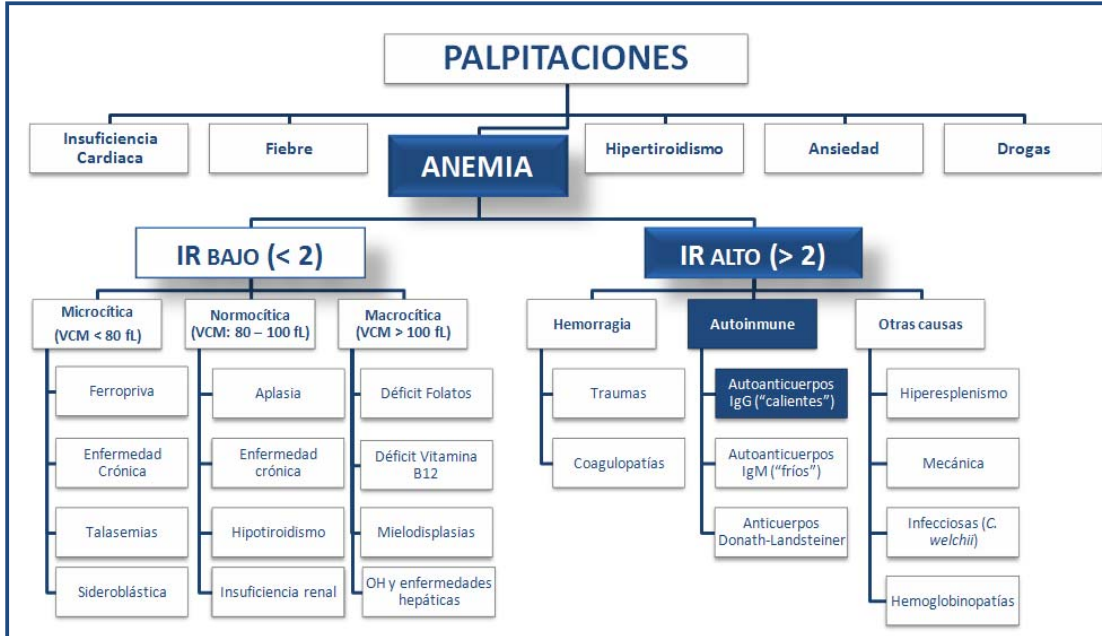


Figura 5. Mapa Conceptual que muestra diversas causas de palpitations. Se centra en las anemias, debido a que motivó el presente análisis.

14. FISIOPATOLOGÍA DE LA ANEMIA:

La anemia es un problema frecuente al que se enfrentan los médicos. Por esta razón, es necesario conocer a cabalidad los mecanismos subyacentes. La historia clínica, junto a elementos del examen físico y pruebas de laboratorio son capaces de dilucidar las causas en la mayoría de los casos.

✓ **ESTRUCTURA Y DESARROLLO DEL GLÓBULO ROJO:** los glóbulos rojos son células anucleadas que se generan en la médula ósea.

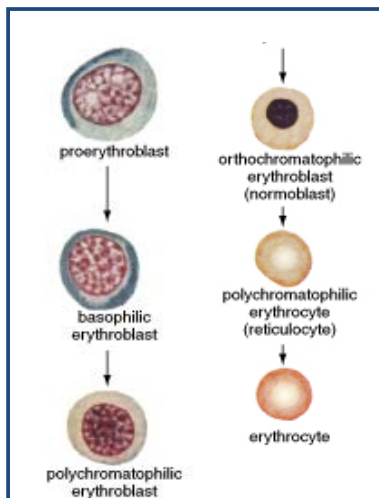


Figura 6. Desarrollo de la línea eritroide en la médula ósea [3]

Comparten precursor hematopoiético junto a otras células de la línea mieloide y su crecimiento y maduración dependen de múltiples factores, entre los que se destacan factores de crecimiento, eritropoietina (EPO), entre otros. El desarrollo de las células de la línea eritroide sigue un orden establecido, como se puede apreciar en la figura 6. La célula inicial, o *proeritroblasto*, comienza la síntesis de ribosomas, con lo que su citoplasma se vuelve más afín a la hematoxilina, por lo que se le denomina *eritroblasto basófilo*. Éste, a su vez, comienza

la síntesis de hemoglobina (y la endocitosis de transferrina) con lo que se genera el *eritroblasto policromatófilo*. Luego, se inicia la compactación del núcleo (*normoblasto*), para la posterior exocitosis de éste (*reticulocito*), el que luego, al perder los ribosomas, se convierte en el *eritrocito maduro* (luego de uno o dos días). Este proceso cobra gran importancia, ya que algunos tipos de anemia, como la hemolítica, cursan con un aumento de la liberación a la circulación de células inmaduras (principalmente reticulocitos) y su detección permite hacer el diagnóstico.

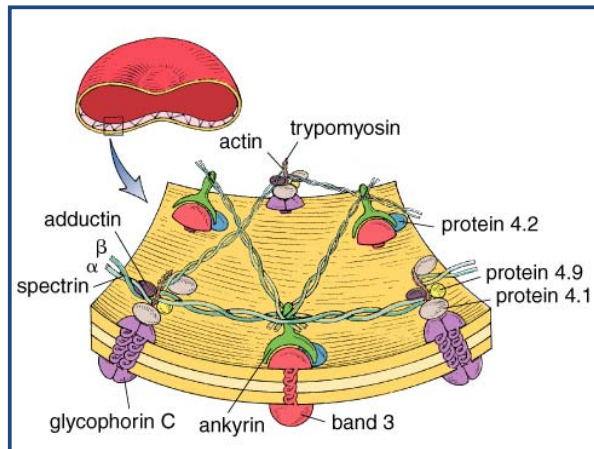


Figura 7. Estructura de la membrana del eritrocito [3].

El glóbulo rojo maduro contiene en su membrana una compleja red de proteínas, entre las que se encuentran la espectrina, anquirina, glicoforina y proteína banda 3, entre otras. Alteraciones en la estructura de éstas pueden determinar alteraciones en la forma de los eritrocitos y dificultad para deformarse en el paso por capilares, por lo que se puede producir anemia.

En el citoplasma, el glóbulo rojo almacena la hemoglobina, la cual es la encargada del transporte de oxígeno a través de la circulación. Ésta corresponde a una proteína compuesta por 4 globinas y cada una de éstas está unida a un grupo heme, el cual permite por coordinación, la unión del hierro al oxígeno.

Las características morfológicas de los eritrocitos se pueden obtener a partir de índices comunes en la práctica médica. Entre ellos, se encuentran:

1. **Volumen Corpuscular Medio (VCM):** corresponde a un promedio de los volúmenes de cada glóbulo rojo. Los valores normales fluctúan entre los 80 y 95 fl¹

$$VCM = \frac{\text{Hematocrito}}{\text{Rcto. Glóbulos Rojos}} \times 10$$

2. **Hemoglobina Corpuscular Media (HCM):** corresponde a una estimación de la concentración de la hemoglobina en los glóbulos rojos. Los valores normales fluctúan entre 27 y 32 pg.

$$HCM = \frac{\text{Hemoglobina}}{\text{Rcto. Glóbulos Rojos}} \times 10$$

3. **Concentración de Hemoglobina Corpuscular Media (CHCM):** estima la concentración de hemoglobina en el volumen de hematocrito. Los valores normales fluctúan entre 32 y 36 g/dL.

¹ Los valores normales de estas mediciones dependen del laboratorio en que se realice el análisis.

$$CHCM = \frac{\text{Hemoglobina}}{\text{Hematocrito}} \times 100$$

4. **Red cell distribution width (RDW):** es una medida de la dispersión de los diámetros de los glóbulos rojos. Los valores normales fluctúan entre 11.6 y 14.8%. Un aumento de éste es indicador de anisocitosis.

$$RDW = \frac{\text{Desviación estándar de VCM}}{VCM}$$

- ✓ **DEFINICIÓN DE ANEMIA:** se define anemia como una disminución en el recuento de glóbulos rojos, hematocrito o concentración de hemoglobina (CHCM). Sin embargo, hoy en día no se considera la medición del recuento de glóbulos rojos como diagnóstica, sino que se toma en cuenta el hematocrito y la hemoglobina como los parámetros más importantes.

En anemia, el organismo detecta una disminución del aporte de O₂ a los tejidos, por lo que se produce:

1. *Disminución de la afinidad de la hemoglobina por O₂*, por aumento del 2-3 BPG.
2. *Aumento de la perfusión tisular*, por apertura de esfínteres precapilares y redistribución de flujos.
3. *Aumento del Débito Cardíaco* (bajo 7 g/dL de hemoglobina).
4. *Aumento de la función pulmonar*.
5. *Aumento de la producción de glóbulos rojos* por liberación de EPO desde el riñón.

- ✓ **CLÍNICA DE LAS ANEMIAS:** las manifestaciones clínicas de la anemia se relacionan a los procesos de compensación antes descritos y a la hipoxia tisular. Entre ellos podemos contar la palidez (por redistribución de flujos), taquicardia, palpitations, soplos funcionales, disnea de esfuerzos, sensibilidad al dolor en huesos por aumento de hematopoyesis, angina de pecho, claudicación intermitente, calambres nocturnos, fatigabilidad, cefalea y falta de concentración, entre muchas otras.

- ✓ **CLASIFICACIÓN DE LAS ANEMIAS:** existen múltiples clasificaciones para las anemias, según distintos criterios.

1. SEGÚN SI ES **RELATIVA** (POR HEMODILUCIÓN) O **ABSOLUTA** (POR DISMINUCIÓN DE LA MASA GLOBULAR).
2. SEGÚN LA FISIOPATOLOGÍA CAUSANTE:
 - a. **Disminución de la producción de Glóbulos Rojos:** por disminución de la proliferación y diferenciación de stem cells o de progenitores de los eritrocitos, defectos de síntesis del DNA y hemoglobina o por mecanismos múltiples aún en estudio.
 - b. **Aumento de la destrucción o pérdida de glóbulos rojos:** por alteraciones intrínsecas del eritrocito (fallas en membrana, enzimas o de globinas) o extrínsecas (mecánicas, agentes químicos o físicos, infecciones, autoinmune, hiperesplenismo, hemorragias).
3. SEGÚN LA MORFOLOGÍA DE LOS ERITROCITOS:

- a. **Anemias Microcíticas:** con VCM < 85 fL. En general, se producen por disminución de síntesis de hemoglobina (déficit de Fe, enfermedades crónicas, talasemias o sideroblástica).
 - b. **Anemias Macroscíticas:**
 - i. VCM > 115 fL: se denomina **MEGALOBLÁSTICA** y se produce por déficit de folato o vitamina B12.
 - ii. VCM entre 100 y 115 fL: se producen por enfermedades hepáticas, consumo de alcohol, hipotiroidismo, entre otras.
 - c. **Anemias Normocíticas:** en general, se observan en anemias aplásticas, hemolíticas (puede verse aumentado el VCM por medición de volúmenes de reticulocitos, que tienen tamaño mayor), entre otras.
4. SEGÚN MORFOLOGÍA + CAPACIDAD REGENERATIVA:
- a. **Hipoproliferativas:** se produce por falla a nivel medular: se expresa por un índice reticulocitario disminuido.
 - b. **Defectos de maduración de precursores eritroblásticos:** se manifiesta por bajo índice reticulocitario y alteraciones morfológicas
 - c. **Aumento de la destrucción o pérdida:** en hemorragias y hemólisis, con índice reticulocitario alto.

✓ **ANEMIAS HEMOLÍTICAS AUTOINMUNES (AHA):** corresponden a un grupo de desórdenes que son resultado de la presencia de anticuerpos o de proteínas del complemento unidas a la membrana del glóbulo rojo, lo que lleva a un acortamiento de la vida media de los mismos, reticulocitosis (y aumento del índice reticulocitario sobre el 1% normal), metabolización del grupo heme (hiperbilirrubinemia indirecta) y alzas en los niveles plasmáticos de LDH. Como se describió en la sección 12, pueden ser adquiridas o congénitas. En este caso, ahondaremos en las características fisiopatológicas de las adquiridas y asociadas a autoanticuerpos calientes.

La aparición de autoanticuerpos calientes en estos cuadros dan cuenta de aproximadamente el 70% de todas las anemias hemolíticas autoinmunes. Se asocian a la unión de IgGs a proteínas de la membrana del glóbulo rojo, tras lo cual los macrófagos del sistema retículo-endotelial los captan y destruyen, metabolizando su contenido como se mencionó anteriormente. En general, este tipo de anemia se observa en enfermedades linfoproliferativas, patología del tejido conectivo (LES), alteraciones ligadas a inmunodeficiencia (SIDA), y a drogas (penicilina, metildopa, cefalosporinas). La presentación clínica de estos pacientes no difiere mucho del resto de las anemias, a excepción de los antecedentes mórbidos antes descritos y a la presencia en algunos casos de ictericia, esplenomegalia, rash cutáneo, linfadenopatías, hipertensión, falla renal, petequias y/o equimosis. Las pruebas de laboratorio para su detección se han descrito en secciones anteriores e incluyen hemogramas, frotis sanguíneo, niveles de bilirrubina plasmática, test de Coombs e, incluso, biopsia de médula ósea. Entre ellas, el test de Coombs directo tiene una gran importancia, ya que permite identificar la presencia de anticuerpos unidos a la membrana del glóbulo rojo. La muestra de sangre del paciente se somete a incubación con una inmunoglobulina

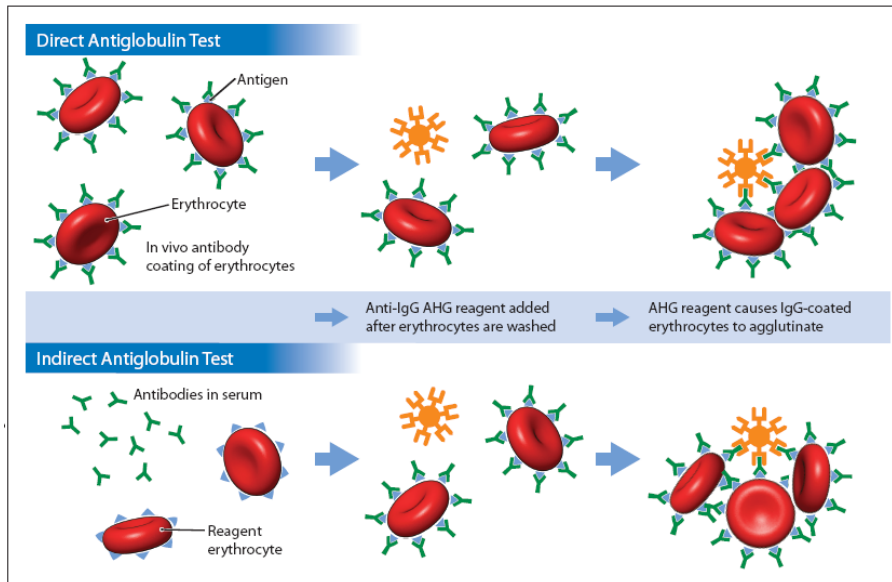


Figura 8. Esquema del mecanismo involucrado en el test de Coombs [5].
AHG: antihuman globulin

contra IgG humana, la cual, si se une a anticuerpos adheridos a la membrana del eritrocito, produce aglutinación (ver figura 8).

El tratamiento de las AHA se presentó en la sección 12.

15. COMENTARIO PRONÓSTICO

- ✓ **PRONÓSTICO BIOLÓGICO:** El LES es una patología crónica que no es susceptible de ser curada por completo. Presenta una alta sobrevida, siendo ésta de 90% a 10 años (si hay nefritis lúpica, ésta cae a 82% a 5 años). Se pueden evitar síntomas y el daño sistémico con un tratamiento adecuado. En este caso, la paciente presenta episodios recurrentes de anemia, los cuales la han llevado en dos oportunidades a la Urgencia del HCUC. Es necesario que se mantenga en control con su reumatólogo, para evitar episodios como el presente y persista en el tratamiento con corticoides y DMARDs.
- ✓ **PRONÓSTICO PSICOLÓGICO:** La muerte de su hermana hace algunos años por una complicación de LES produjo en la paciente un efecto dramático. Aunque no presenta síntomas evidentes de trastorno depresivo mayor, un apoyo adecuado por parte de su núcleo familiar es necesario para evitarla. La paciente sabe que su enfermedad no tiene cura, pero que los medicamentos que se le administran impiden las complicaciones, por lo que presenta buena adherencia.
- ✓ **PRONÓSTICO SOCIAL:** La paciente presenta una buena red de apoyo familiar. Tiene educación escolar completa y conoce bien su enfermedad. Sabe que, si vuelve a presentar síntomas como los que tuvo en esta oportunidad, debe consultar de forma inmediata. No presenta factores de riesgo social.

16. REFLEXIÓN FINAL:

El presente caso me permitió conocer en profundidad las causas autoinmunes de la anemia, y su diagnóstico, tanto clínico como de laboratorio. Además, me permitió ahondar en un tema que no conocía, como son las enfermedades autoinmunes, especialmente, el LES. Aunque corresponde a un tema de manejo por especialistas, es

importante conocer las distintas manifestaciones de la patología de base que presenta la paciente para saber qué hacer en estos casos y cómo enfrentarse a ellos en casos de urgencia.

17. REFERENCIAS:

- A. KASPER D, FAUCI A, LONGO D et cols. Harrison: Principios de Medicina Interna. The McGraw-Hill Companies, 16° edición, 2005.
- B. LÓPEZ JM. Hipotiroidismo. *Boletín de la Escuela de Medicina (PUC)*. 2000;29(3)
- C. ROSS M, ET COLS. Histología: Texto y Atlas Color con Biología Celular y Molecular. 4ta Edición. Editorial Panamericana
- D. SCHMAIER A, PETRUZZELLI L. Hematology for the Medical Student. Lippincott Williams & Wilkins, 2003.
- E. ZARANDONA JM, YAZER M. The role of Coombs test in evaluating hemolysis in adults. *CMAJ*. 2006;174(3):305-307.

Caso Clínico N°3

Tema: Dolor periocular

REQUISITOS PORTAFOLIO: Manejo del dolor neuropático por HZO

CASO CLÍNICO N°3

DOLOR PERIOCLAR

15-05-2007 – 9.30 hrs

1. DATOS DEL PACIENTE

- NOMBRE: Andrés Olivares S.
- SEXO: masculino
- EDAD: 46 años
- RUT: 9.004.537-7
- ESTADO CIVIL: casado, 2 hijos
- ACTIVIDAD: funcionario fábrica de línea blanca
- VIVE CON: esposa y hijo de 21 y 17 años
- LUGAR DE RESIDENCIA: Puente Alto
- PREVISIÓN: ING
- NÚMERO DE CAMA: 6173
- ESTABLECIMIENTO: HCUC

2. MOTIVO DE CONSULTA: dolor y lesiones periorbitales

3. ANAMNESIS PRÓXIMA:

Paciente sin antecedentes mórbidos, consulta por cuadro de una semana de evolución que inició con dolor urente (3/10) en región submandibular derecha, de inicio súbito, el cual, a los dos días, aumentó en intensidad (10/10) y migró hacia la región periorbitaria del mismo lado. Se asoció a aumento de volumen de la zona periorbitaria, eritema, ptosis del ojo ipsilateral y aparición, ese día, de múltiples vesículas pequeñas y dolorosas en región periorbitaria y cuero cabelludo, sin que ninguna cruzara la línea media. El cuadro no se asoció a fiebre ni déficit sensitivo ni motor en rostro ni resto del cuerpo, pero le impidió dormir. El paciente refiere que uso de aspirina no produjo cambios en la intensidad del dolor y que incluso el roce de las sábanas con su cara exacerbaba el síntoma. Debido a persistencia del mismo, decide consultar al servicio de urgencia del HCUC, donde es internado en el Servicio de Medicina.

4. ANAMNESIS REMOTA:

- ANTECEDENTES HOSPITALARIOS: por cirugía hace 15 años
- ANTECEDENTES MÓRBIDOS: (-). No recuerda haber padecido de varicela en la niñez.
- CIRUGÍAS: apendicectomía en 1992.
- HÁBITOS:
 - **Tabaco:** (-)
 - **OH:** (-)
 - **Drogas:** (-)
 - **Tránsito intestinal:** diariamente en la mañana, sin alteraciones en consistencia de las deposiciones.
 - **Alimentación:** durante la semana come dieta hipocalórica por dieta.
 - **Urinario:** ha aumentado en frecuencia en el último tiempo, alcanzando las diez veces al día.
- MEDICAMENTOS: (-)
- ALERGIAS Y RAM: (-)
- INMUNIZACIONES: (-)

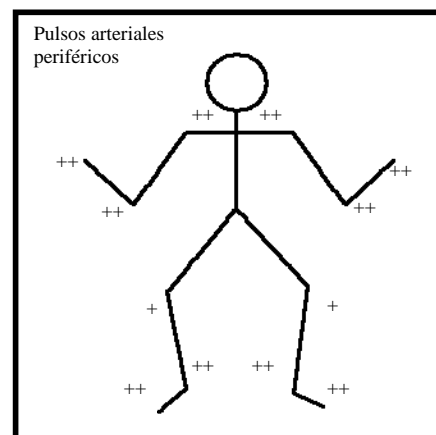
- ANTECEDENTES FAMILIARES: hermana falleció a los 11 años de tumor cerebral maligno. Padre padeció de cuadro de hidrocefalia.

5. REVISIÓN POR SISTEMAS:

- GRAL: baja de peso (-), adinamia (-), anorexia (-), astenia (-).
- RESPIRATORIO: tos (-), expectoración (-), tope inspiratorio (-), sin dificultad respiratoria.
- CV: disnea paroxística nocturna (-), edema de extremidades (-), nicturia (-), ortopnea (-), palpitaciones (-), angor (-).
- DIGESTIVO: dolor abdominal (-), diarrea (-), constipación (-).
- URINARIOS: disuria (-), hematuria (-), dolor lumbar (-), poliuria (-), poliaquiuria (-).
- MÚSCULOESQUELÉTICOS: sin dolor ni inflamación de articulaciones, claudicación mandibular (-), mialgias (-),
- ENDOCRINOLÓGICOS: intolerancia al frío o calor (-), mixedema (-).
- NEUROLÓGICOS: cefalea (+) ubicada en sienes, asociada a cuadro de dolor periocular. Paresias (-), parestesias (-) y alteraciones sensitivas (-)
- REUMATOLÓGICOS: Raynaud (-), arteria temporal palpable (-), artritis (-).
- OFTALMOLÓGICOS: amaurosis fugax (-), miopía (+).

6. EXAMEN FÍSICO GENERAL:

- 12- POSICIÓN Y DECÚBITO: decúbito supino.
- 13- MARCHA Y DEAMBULACIÓN: sin alteraciones.
- 14- FACIES Y EXPRESIÓN FISONÓMICA: facies indiferente.
- 15- CONCIENCIA Y ESTADO PSÍQUICO: CLOTE.
- 16- CONSTITUCIÓN Y ESTADO NUTRITIVO: paciente endomorfo. Peso: 84.5 kg., talla: 1.73 m., IMC: 28.2 kg/m².
- 17- PIEL Y ANEXOS: turgor, humedad y elasticidad conservadas. Se observa cicatriz en abdomen por apendicectomía, de características hipertróficas e hiperpigmentada. Distribución androide del vello. Llame capilar normal. Uñas en buen estado.
- 18- SISTEMA LINFÁTICO: sin adenopatías palpables.
- 19- PULSO ARTERIAL:
Frecuencia cardiaca de 62 lat/min. de frecuencia y amplitud regulares
- 20- RESPIRACIÓN: 14 resp/min
- 21- TEMPERATURA: 36.5°C, axilar.
- 22- PRESIÓN ARTERIAL: 110/66 mmHg



7. EXAMEN FÍSICO SEGMENTARIO:

7- CABEZA:

- OJOS: pupilas isocóricas y reactivas. Movimientos oculares conservados. Conjuntivas rosadas. Ptosis párpado derecho con presencia de 7 vesículas de distribución heterogénea alrededor de éste, las cuales tienen aspecto cicatricial.



Figura 9. Vesículas heterogéneas en tamaño dispuestas alrededor del párpado superior derecho y del arco ciliar [5].

b. BOCA: mucosa de aspecto normal. Sin úlceras orales. Dientes en buen estado general.

8- CUELLO: no se observa presencia de acrocordones ni acantosis nigricans

a. MOVIMIENTOS: conservados en todos los ejes.

b. CARÓTIDAS: pulso de amplitud y frecuencia normales, sin soplos.

c. YUGULARES: no ingurgitadas a 45°

d. ADENOPATÍAS. No palpables.

e. TIROIDES: no palpable

9- TÓRAX:

a. PULMONAR: percusión y vibraciones vocales conservadas. MP+ SRA.

b. CARDIACO: RR2TSS. Choque de la punta en LMC. No se palpa latido de ventrículo derecho.

4- ABDOMEN: BDI. Hígado y bazo no palpables. RHA (+). Presencia de cicatriz por apendicectomía (McBurney). No se palpan riñones. Puñopercusión (-).

5- NEUROLÓGICO:

a. MENTAL: paciente vigil, cooperador y orientado en tiempo y espacio. Sin alteraciones en la esfera cognitiva.

b. PARES CRANEANOS:

- II° PAR: sin alteraciones

- III° - IV° - VI° PAR: sin alteraciones

- V° PAR: reflejo corneal conservado. Sensibilidad y movimiento de músculos masticadores conservados.

- VII° PAR: sin alteraciones

- VIII° PAR: sin alteraciones

- IX° - X° - XI° PAR: sin alteraciones

- XII° PAR: sin alteraciones

c. MOTOR: sin alteraciones en la generación de fuerza ni movimientos. Tono y reflejos conservados.

d. SENSIBILIDAD: sin alteraciones.

e. CEREBELOSO: sin alteraciones

f. MENÍNGEOS: sin signos meníngeos.

8- EXTREMIDADES: Sin signos de TVP. Sin otras alteraciones.

8. DIAGNÓSTICO PRE-TEST:

El paciente presenta un cuadro bastante característico de dolor neuropático en el rostro. Sin embargo, puede ser confundido con otras patologías. Por esta razón, se dividieron los síntomas del paciente y se plantean las causas más probables de cada uno:

- **Dolor facial**

- ¿Dolor neuropático?

- ¿Herpes zóster oftálmico (HZO)?

- HCM: 27.9 pg [VN: 26 – 34]
- CHCM: 33.6 g/dL [VN: 31 – 37]
- Línea mieloide y linfoide:
 - Leucocitos: 7300 células/cc [VN: 4.5 – 11]
 - Se observa predominio de segmentados. Ausencia de baciliformes.
 - Linfocitos: 27% [VN: 25 – 40]
 - **Monocitos: 16%** [VN: 2 – 8] ↑
 - No se observa presencia de células inmaduras al frotis
- PCR: 0.4 mg/dL [VN <1]
- Función renal:
 - Creatinina: 0.89 mg/dL [VN: 0.7 – 1.2]
 - BUN: 13 mg/dL [VN: 8 – 25]
 - C_{Cr} (según fórmula de Cockcroft): 123.95 mL/min
- Perfil Bioquímico normal
- VIH (mediante técnica MEIA): negativo
- Evaluación Oftalmológica: sin compromiso corneal

11. DIAGNÓSTICO POST-TEST

El diagnóstico de herpes zóster es eminentemente clínico. Los exámenes de laboratorio requeridos no confirmaron ni descartaron la etiología de la patología.

Así, los diagnósticos del paciente son:

- **Herpes Zóster Oftálmico**
- **Sobrepeso**

12. ANÁLISIS II:

Como se ha mencionado, el HZO se ve principalmente en pacientes inmunocomprometidos. Sin embargo, la reactivación de este virus se puede ver provocada por traumas o el envejecimiento. Los exámenes no mostraron alteraciones relevantes (sólo una leve monocitosis aislada), por lo que la infección, probablemente, se encuentra en remisión. Sin embargo, el dolor que presentó el paciente, tanto previo como durante la hospitalización hizo necesario un manejo dirigido (ver sección 13).

13. MANEJO DEL DOLOR:

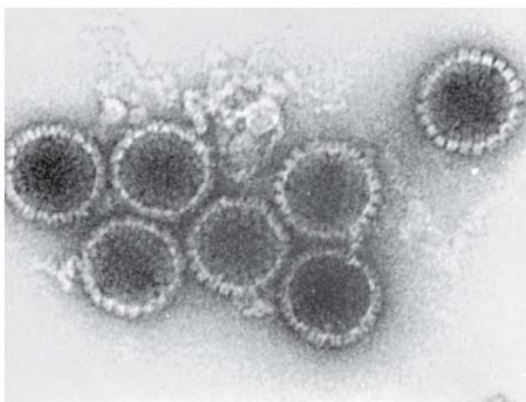


Figura 10. Partículas de VZV obtenidas de vesícula humana. Se usó tinción para mostrar DNA en la cápside [2]

En este caso, el manejo del dolor se convierte en el pilar fundamental del tratamiento. La fisiopatología de la infección por VZV debe ser comprendida para entender de mejor manera la racionalidad de las herramientas analgésicas utilizadas. De este modo, antes de enfrentarnos al manejo del dolor en sí, nos detendremos en la patogenia de la enfermedad:

- ✓ **EL VIRUS VARICELA ZÓSTER:** El VZV es un virus perteneciente a la familia herpesvirus, el cual contiene en su cápside una doble hebra de DNA, con 125.000 pares de bases y más de 70 productos génicos distintos [1]. Un tegumento proteico separa la cápside de la envoltura lipídica, la cual contiene los principales productos glicoproteicos del virus. Morfológicamente es igual al Herpes simplex (HSV) y no tiene reservorio animal (ver figura 10).
- ✓ **INFECCIÓN POR VZV:** EL VZV produce dos entidades clínicas distintas. La infección primaria, o varicela, se caracteriza por afectar principalmente a niños y provoca un cuadro de fiebre asociado a rash vesicular pruriginoso. El compromiso cutáneo se produce por el transporte del virus a través de monocitos a la epidermis, luego de una primera proliferación en el bazo y el hígado del mismo. El contagio es a través de mucosas de la vía aérea. Una vez superada la infección, el virus queda almacenado en ganglios (se sabe que un 90% de la población normal la presenta [7]). El virus queda incorporado al DNA del hospedero tanto en células neuronales como no-neuronales (Schwann y Satélites), esperando el momento en que la respuesta inmune ceda parcialmente para reactivarse. Cuando esto ocurre, ya sea por inmunosupresión, envejecimiento o incluso trauma, el virus se reensambla y viaja por los nervios sensitivos y produce los efectos que se pueden observar en el paciente que suscitó esta revisión. Los síntomas del herpes zóster se inician con un súbito dolor en el territorio inervado por las raíces sensitivas comprometidas, que se sucede, luego, por la aparición de vesículas por el compromiso cutáneo.

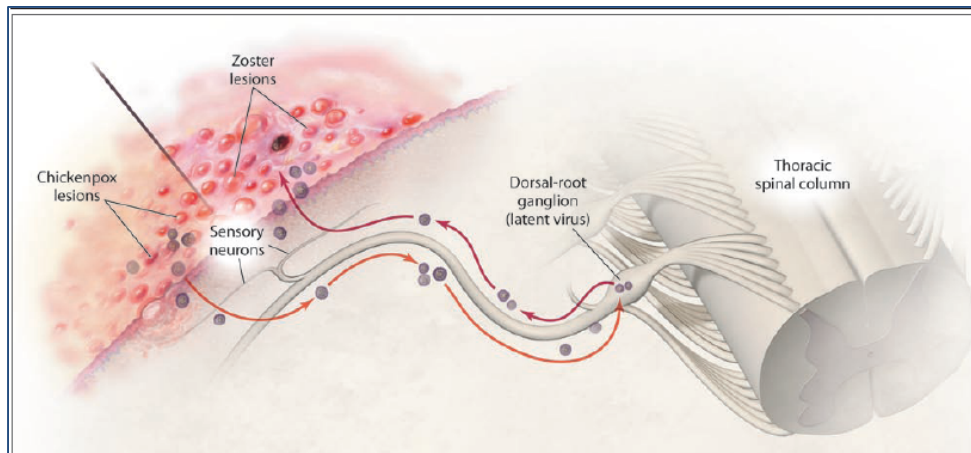


Figura 11. Esquema representativo de la infección aguda y crónica por VZV (en ganglio sensitivo espinal) [8]. El virus, tras el episodio de varicela, viaja por raíces sensitivas y se aloja en ganglio, donde permanece latente. Episodios de inmunosupresión desencadenan un reensamblaje del mismo y migración a la piel, donde desencadena el herpes zóster.

- ✓ **HERPES ZÓSTER OFTÁLMICO:** el HZO se produce en alrededor de un 15% de los pacientes que consultan por herpes zóster. El VZV se mantiene en estado de latencia en el ganglio trigémino y, cuando se activa, afecta la zona inervada por la primera rama del nervio homónimo, causando fuerte dolor periocular y lesiones en la misma zona (ver figura 12). La patología es potencialmente grave, ya que puede llevar a compromiso ocular importante, e, incluso, pérdida de la visión en forma irreversible en algunos casos. Los pacientes presentan una etapa de prodromo variable, que puede iniciarse, incluso, una semana antes de los

síntomas que llevan a consultar, para luego dar paso a las manifestaciones típicas.

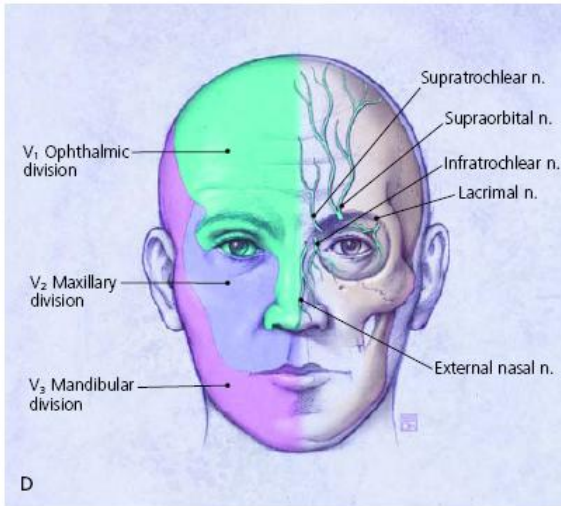


Figura 12. Distribución de la inervación de las ramas sensitivas del nervio trigémino [9].

El compromiso ocular es variable, y puede afectar los párpados (edema que puede llevar a lesiones con cicatrices retraídas y lagofltalmo), conjuntiva (conjuntivitis y hemorragias petequiales), esclera y epiesclera (ojo rojo profundo), córnea (disminución de la sensibilidad y daño por neovascularización) y la cámara anterior (uveítis asociada a aumento de la presión intraocular). El HZO puede comprometer otras raíces nerviosas vecinas, llevando a hemiparesias oculomotoras y neuritis óptica, entre otras.

- ✓ **EL DOLOR EN HZO Y EL MANEJO:** el dolor es, sin duda, el síntoma que más afecta a los pacientes en esta patología. En el caso de don Andrés, éste llegó a intensidades de 10/10 y a impedirle dormir por las noches. El dolor generado corresponde al denominado “dolor neuropático”, que es aquel que se produce por una lesión primaria o disfunción del sistema nervioso y, de no tratarse la causa, puede degenerar en “neuralgia post-herpética” (más común en mayores de 50 años), la cual puede llevar a la discapacidad. En el presente caso, el dolor le impidió al paciente seguir yendo a trabajar y produjo en él una sensación de desesperación muy marcada. La intensidad y carácter urente del dolor le eran insoportables y le impedían realizar sus actividades diarias, por lo que requería un tratamiento efectivo de forma inmediata. Durante la entrevista, destacó el alivio que había sentido tras el tratamiento dado en el hospital.

Como hemos visto, el dolor en esta patología se produce por la irritación provocada por el virus de las vías sensitivas del nervio trigémino y del ganglio del mismo. Al ubicarse la lesión en las estructuras nerviosas responsables de la transmisión de la sensibilidad termalgésica, se puede plantear el uso de fármacos como la gabapentina (anticonvulsivante de 2ª generación), que actúan sobre los receptores GABA e inhibe las descargas responsables de la sensación dolorosa, además de unirse a canales de Ca^{++} y reducir la entrada de este ión a las neuronas. Sin embargo, en casos de herpes zóster, por su carácter infeccioso, se recomienda el uso de terapia antiviral para tratar la causa del dolor, y asociarlo a analgésicos y antiinflamatorios.

En el caso de don Andrés, se decidió administrar **Aciclovir** 800 mg ev cada 8 hrs, asociado a **Paracetamol** 1 g vo cada 6 hrs, **Syndol** 10 mg cada 12 hrs y **Profenid** (ketoprofeno) 100 mg ev en caso de crisis. Además, y para ayudarlo a dormir, se decidió administrar **Amitriptilina** 12,5 mg vo cada noche.

El paciente mostró clara mejoría luego de este tratamiento, el cual llevó a una marcada disminución de las lesiones cutáneas y del dolor (de 10/10 a 3/10).

Al alta, 3 días después, se mantuvo la terapia analgésica con paracetamol, amitriptilina y syndol, y se cambió el antiviral a **Valaciclovir** 500 mg, 2 comprimidos cada 8 hrs. por 4 días, para completar el tratamiento (estudios demuestran que no hay diferencias significativas en la efectividad del valaciclovir versus aciclovir, pero sí en que el primero presenta un esquema de administración más simple [4]). Por otra parte, es aún campo de estudio el hecho que el uso de terapia antiviral, asociada a AINEs y antidepresivos tricíclicos disminuya la aparición de neuralgia post-herpética en este tipo de pacientes, por lo que no sólo permitiría el tratamiento del cuadro agudo, sino también evitar una posible cronicidad del cuadro.

El tratamiento del dolor no sólo ejerce un efecto sobre el síntoma en cuestión, sino que también ayuda en la adherencia de los pacientes al tratamiento post alta y mejoran, sin duda, su calidad de vida cuando el dolor es crónico [6].

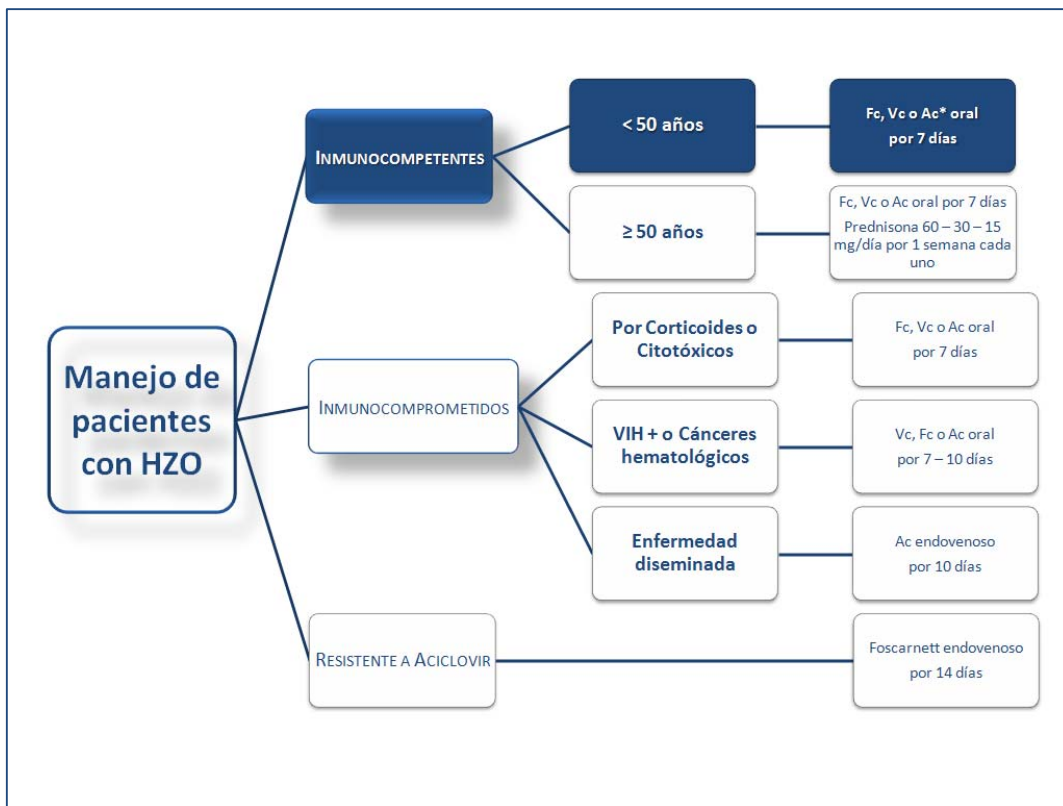


Figura 13. Manejo del HZO según contexto del paciente (adaptado de [3])

*Fc: famciclovir; Vc: Valaciclovir; Ac: aciclovir

14. COMENTARIO PRONÓSTICO

- ✓ **PRONÓSTICO BIOLÓGICO:** El HZO no representa una patología que afecte la vida del paciente. Sin embargo, de no ser tratada, puede llegar a afectarla de forma importante. La edad del paciente, junto a la ausencia de síntomas prodrómicos y de compromiso ocular hacen menos probable la aparición de neuralgia post-herpética [9]. Se ha descrito que las personas desarrollan herpes zóster sólo una vez, ya que con el primer episodio, el organismo logra

montar una respuesta inmune que permite mantener en estado de latencia al virus [3].

- ✓ PRONÓSTICO PSICOLÓGICO: El manejo del dolor es, sin duda, lo más importante en el pronóstico psicológico del paciente. Es este síntoma el que más puede afectar la vida del paciente, ya que, de pasar a la cronicidad, puede llegar a ser incapacitante.
- ✓ PRONÓSTICO SOCIAL: El paciente presenta una buena red de apoyo y recursos para poder enfrentar una situación de salud de esta naturaleza. El cuadro actual no presenta mayores riesgos, a menos que pase a la cronicidad. De ser así, el paciente podría, incluso, tener que dejar de trabajar debido al dolor. Sin embargo, como ya se ha mencionado, esta situación es poco probable.

15. REFLEXIÓN FINAL:

El presente caso me permitió indagar en una presentación poco común de una patología bastante prevalente. El manejo del dolor en este tipo de pacientes cobra especial importancia, debido a la intensidad y características de éste. Sin duda, aunque la patología puede parecer de poca importancia por su baja mortalidad, el manejo del dolor cobra sentido para evitar mermas en la calidad de vida de los pacientes.

16. REFERENCIAS:

1. ARVIN A. Varicella-Zoster Virus. *Clin Microb Rev.* 1996;9(3):361-381
2. BROOKS G, CARROL K, et cols. Jawetz, Melnick and Adelberg's Medical Microbiology. The McGraw Hill Companies – Lange. 24th edition.
3. COHEN J. Recent advances in VZV infection. *An Int Med.* 1999;13(11):922-932
4. COLIN J, PRISANT O, et cols. Comparison of the Efficacy and Safety of Valaciclovir and Acyclovir for the treatment of Herpes Zoster Ophthalmicus. *Ophthalmology.* 2000;107(8):1507-1511.
5. CUNNINGHAM E, MARGOLIS T. Ocular manifestations of HIV infection. *N Eng J Med.* 1998;339(4):236-244.
6. GUERRERO M, LACASSIE H, GONZÁLEZ J. Dolor: aspectos básicos y clínicos. Ediciones Universidad Católica de Chile. Primera Edición. 2004.
7. KENNEDY P. Key issues in Varicella-Zoster Virus latency. *J Neurovir.* 2002;8(2):80-84.
8. KIMBERLIN D, WHITLEY R. Varicella Zoster vaccine por the prevention of Herpes Zoster. *N Eng J Med.* 2007;356(13):1338-1343.
9. SHAIKH S, TA C. Evaluation and management of Herpes Zoster Ophthalmicus. *Am Fam Phys.* 2002;66(9):1723-1730.

Caso Clínico N°4

Tema: Poliartralgias

CASO CLÍNICO N° 4

POLIARTRALGIAS

07-05-2007 – 9.30 hrs

1. DATOS DEL PACIENTE

- NOMBRE: Nivaldina Bustos V.
- SEXO: femenino
- EDAD: 75 años
- RUT: 2.744.515-2
- ESTADO CIVIL: viuda
- ACTIVIDAD: dueña de casa
- VIVE CON: 2 hijos
- LUGAR DE RESIDENCIA: Maipú
- CAMA: 5024
- ESTABLECIMIENTO: HCUC
- PREVISIÓN: FONASA

2. MOTIVO DE CONSULTA: Poliartralgias

3. ANAMNESIS PRÓXIMA:

- *Artritis reumatoidea* (AR) de 12 años de evolución, sin tratamiento regular

Paciente con los antecedentes mórbidos antes mencionados, consulta por cuadro de poliartralgias de 1 semana de evolución, caracterizado por dolor continuo (en reposo y movimiento) durante el día de intensidad 6/10 en rodillas, tobillos, muñecas, articulaciones MCF e IFP, además de aumento de volumen de éstas, que cede parcialmente al uso de aspirina, pero que la mantienen postrada. Se sumó a esto la sensación de “arenilla” en los ojos, xerostomía y molestia leve a la movilización del cuello, hombros, mandíbula y articulaciones esternocondrales. No presentó fiebre, úlceras orales ni fotosensibilidad. La paciente refiere que, previo al cuadro actual, presentó frecuentemente (durante años) dolores articulares aditivos simétricos, con rigidez matinal de alrededor de 45-60 mins., pero nunca de la intensidad del actual. Por esta razón, decide consultar al Servicio de Urgencia del HCUC, donde es ingresada al Servicio de Medicina.

4. ANAMNESIS REMOTA:

- ANTECEDENTES HOSPITALARIOS: por cirugías y neumonía en 2005
- ANTECEDENTES MÓRBIDOS: AR de 12 años de evolución, sin tratamiento regular
- CIRUGÍAS:
 - Colectectomía y apendicectomía en la juventud.
 - Quistectomía ovárica a los 24 años
 - Ligadura tubárica a los 33 años
- GÍNECO-OBSTÉTRICOS: G11P11A0. Menopausia a los 33 años (tras cirugía de ligadura tubárica). PAP (-). Nunca se ha realizado mamografías.
- HÁBITOS:
 - **Tabaco** (-)
 - **OH** (-)
 - **Drogas** (-)
 - **Intestinal:** día por medio. Consume jugos naturales como laxantes.
 - **Urinario:** sin alteraciones.

- **Alimentación:** no consume lácteos ni carnes por recomendación médica.
- **Actividad física:** realiza labores del hogar. En esta última semana, debió mantenerse postrada.
- **MEDICAMENTOS:** aspirina y paracetamol ante crisis de dolor
- **ALERGIAS Y RAM:** betametasona, penicilina y plátanos.
- **INMUNIZACIONES:** anualmente.
- **ANTECEDENTES FAMILIARES:** madre falleció de cáncer (no especifica más detalles)

5. REVISIÓN POR SISTEMAS:

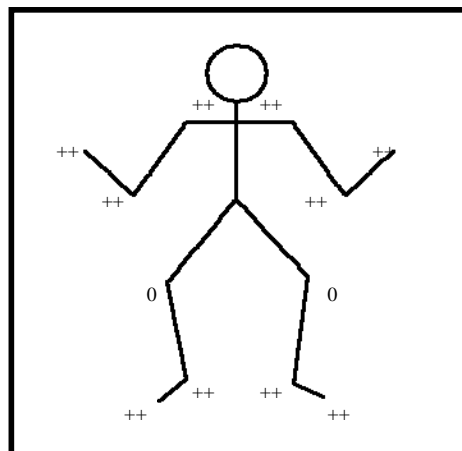
- **GRAL.:** fiebre (-), baja de peso (-), anorexia (-), astenia (+), adinamia (+)
- **RESPIRATORIO:** tos (-), expectoración (-), disnea (-), hemoptisis (-)
- **CV:** palpitaciones (-), angor (-), dpn (-), otn (-), nicturia (-)
- **DIGESTIVO:** diarrea (-), dolor abdominal (-), hematoquezia (-)
- **URINARIOS:** disuria y tenesmo (+), poliaquiuria (+), hematuria (-) (Post-hospitalización).
- **MUSCULOESQUELÉTICOS:** ya descritos.
- **ENDOCRINOLÓGICOS:** no presenta intolerancia a frío ni calor, mixedema (-)
- **REUMATOLÓGICOS:** xerostomía y xeroftalmia (+), alopecia (-), Raynaud (-).
- **NEUROLÓGICOS:** no presenta alteraciones neurológicas, cefalea (-). Anhedonia (+), labilidad emocional (+), sin ideación suicida.

6. EXAMEN FÍSICO GENERAL:

- 23- **POSICIÓN Y DECÚBITO:** decúbito supino
- 24- **MARCHA Y DEAMBULACIÓN:** no investigada (no camina por dolor)
- 25- **FACIES Y EXPRESIÓN FISONÓMICA:** indiferente
- 26- **CONCIENCIA Y ESTADO PSÍQUICO:** CLOTE. Ánimo lábil
- 27- **CONSTITUCIÓN Y ESTADO NUTRITIVO:** ectomorfa. Peso: 50 kgs., Talla: 1.52 m., IMC: 21.6 kg/m²
- 28- **PIEL Y ANEXOS:** piel de turgor, elasticidad y humectación disminuidos de acuerdo a la edad. Llame capilar normal. Sólo presenta cicatrices post-quirúrgicas. Ausencia de signos de hemorragias cutáneas. Uñas en buen estado, sin pitting.
- 29- **SISTEMA LINFÁTICO:** no se palpan adenopatías.
- 30- **PULSO ARTERIAL:** Regular en frecuencia y amplitud

FC: 60 lpm, sin alteraciones.

- 31- **RESPIRACIÓN:** 16 rpm
- 32- **TEMPERATURA:** 36°C axilar
- 33- **PRESIÓN ARTERIAL:** 113/76 mmHg. braquial
- 34- **SAO₂:** 93%



7. EXAMEN FÍSICO SEGMENTARIO:

10- CABEZA:

- a. OJOS: pupilas reactivas e isocóricas. Movimientos oculares conservados. Conjuntivas rosadas.
- b. BOCA: mucosa sin alteraciones. Elevación del paladar conservada.
- c. OREJAS: tofos (-)
- d. Sin hipertrofia de glándula parótida

11- CUELLO:

- a. MOVIMIENTOS: molestia leve a la rotación, flexión y extensión
- b. CARÓTIDAS: pulso de amplitud normal, sin soplos.
- c. YUGULARES: no ingurgitadas a 45°
- d. ADENOPATÍAS: No palpables
- e. TIROIDES: no palpable

12- TÓRAX:

- a. PULMONAR: percusión y vibraciones vocales conservadas. MP(+), SRA.
- b. CARDIACO: choque de la punta en LMC. RR2TSS

4- **ABDOMEN:** BDI, RHA (+). Hígado y bazo no palpables. Cicatrices por colecistectomía (no laparoscópica) y apendicectomía. Presencia de nevos rubíes. Puñopercusión (-)

5- NEUROLÓGICO:

- a. MENTAL: paciente vigil, lúcida y cooperadora. Orientada en tiempo y espacio. Ánimo lábil.
- b. PARES CRANEANOS: sin alteraciones
- c. MOTOR: sin alteraciones en movimientos pasivos y activos, tono ni reflejos.
- d. SENSIBILIDAD: conservada
- e. CEREBELOSO: sin alteraciones
- f. MENÍNGEOS: ausencia de signos meníngeos.

9- ESQUELETO Y EXTREMIDADES:

- a. AXIAL: dolor leve a la rotación, extensión y flexión del cuello. No presenta dolor en columna toracolumbar a la palpación ni a la flexo-extensión.
- b. EESS: ambas manos en ráfaga (más acentuado en izquierda). Aumento de volumen en articulaciones MCF e IFP simétrica, asociado a dolor a la movilización. Rigidez en la movilización de dedos, muñeca y codo. Presencia de nódulo de consistencia firme y adherido en fosa olecraneana derecha. Nódulos de Heberden y Bouchard (-). Dolor "cansado" en ambos hombros a la movilización.
- c. EEII: aumento de volumen y temperatura en rodillas y levemente en tobillos, ambos sensibles a la palpación. Retracción de ortejos en ambos pies.

8. DIAGNÓSTICO PRE-TEST:

Dado los antecedentes mórbidos de la paciente y de la falta de control de la enfermedad, lo más probable es que presente una exacerbación de su cuadro de AR.

Sin embargo, no se deben dejar de lado otras causas de dolor poliarticular (poliartritis). De este modo, los diagnósticos diferenciales planteables en este caso son:

- **Dolor articular:**
 - ¿Exacerbación AR?
 - Otras causas menos probables
 - ¿Otra mesenquimopatía?
 - ¿Artritis Infecciosa?
 - ¿Viral?
 - ¿Por *Staphylococcus aureus*?
 - ¿Por TBC?
 - ¿Artritis por cristales?
 - ¿Artritis psoriática?
 - ¿Artritis reactiva?
- **Infección del tracto urinario:**
 - ¿ITU baja?
 - ¿Pielonefritis Aguda?
- **Trastorno Depresivo**

9. ANÁLISIS I:

Como se ha mencionado anteriormente, el cuadro de la señora Nivaldina corresponde con alta probabilidad a una exacerbación de su cuadro de AR, debido al pobre control que ha seguido de su enfermedad. Sin embargo, debido a que este cuadro puede presentar múltiples etiologías, en la sección anterior se plantearon diversas causas que discutiré a continuación:

✓ **DOLOR ARTICULAR:**

- 1- EXACERBACIÓN DE AR: LA AR es una patología que se presenta en el 0.4 – 1% de la población, predominantemente en mujeres. La paciente presenta su diagnóstico desde hace 12 años, pero reacciones adversas a algunos de los medicamentos utilizados, indujeron en ella el rechazo al tratamiento. Afirma haber aprendido a vivir con el dolor articular, pero éste se acentuó notoriamente en la última semana. Presenta alteraciones al examen físico que son compatibles con este diagnóstico. La AR puede comprometer columna cervical, por lo que es necesario el estudio imagenológico de ésta.
- 2- OTRA MESENQUIMOPATÍA NO DIAGNOSTICADA, como síndrome de Sjögren secundario o LES. La presencia de xeroftalmia y xerostomía pueden llevarnos a pensar en alguna de éstas. Estas patologías pueden producir dolor articular de más de 4 articulaciones, por lo que no puede ser descartado. Para dilucidar si es ésta la causa, se deben buscar parámetros serológicos específicos (anticuerpos anti Ro, anti La, ANA).
- 3- ARTRITIS INFECCIOSA: ésta puede ser causada por virus como VHB, Rubéola o Parvovirus (se pueden presentar como poliartritis). También puede ser causada por bacterias (*S. aureus*, *N. gonorrhoeae* y TBC), aunque lo más común es que éstas produzcan mono u oligoartritis. Para diferenciarla de las otras causas, se debe tomar muestras de líquido sinovial y observar las características del hemograma. Si en el líquido se encuentra la presencia de estos agentes, el diagnóstico es certero.

- 4- ARTRITIS POR CRISTALES: en algunos casos (<4%), la gota puede presentarse como poliartritis, por lo que no debe ser descartada del diagnóstico diferencial. En general, se presenta con cuadros bastante estereotipados de dolor mono u oligoarticular, precedidos por situaciones de excesos en la alimentación o el alcohol.
- 5- ARTRITIS PSORIÁTICA: el dolor articular se puede presentar antes del debut de las lesiones cutáneas típicas (5-10% de los casos). En general se presenta como oligoartritis, pero puede también tener características como las señaladas en la Sra. Nivaldina. Sin embargo, es menos probable.
- 6- ARTRITIS REACTIVA: La asociación entre dolor articular, conjuntivitis y uretritis que se producían en forma posterior a una infección gastrointestinal o del tracto genitourinario era conocida como Síndrome de Reiter. Hoy es parte de las llamadas Artritis Reactivas. La paciente no refiere cuadros infecciosos previos a la situación actual, lo cual la hace menos probable.

Para el estudio, es necesario un hemograma-VHS, PCR, artrocentesis y cultivo del líquido sinovial (buscar presencia de cristales), marcadores inmunológicos, como FR (marcador de AR), ANA (ayuda a identificar otras mesenquimopatías) y anti Ro/La (presentes en Sjögren). Además, para evaluar el estado del desgaste de las articulaciones, es necesaria la obtención de radiografías de manos, pies y columna cervical.

- ✓ INFECCIÓN TRACTO URINARIO: la presencia de disuria y poliaquiuria tras la colocación de sonda vesical en la hospitalización realizada en la posta desde la cual la derivaron, plantean el posible diagnóstico de ITU baja. Se debe investigar también la etiología de ésta, siendo el agente más probable la *Escherichia coli*. Para el estudio, se requiere un hemograma-VHS, sedimento de orina y urocultivo con sensibilidad a antibióticos.

Además, al ser una paciente de edad, se hace necesaria una evaluación de otros parámetros como la glicemia y función renal (muy raramente afectada en AR).

10. EXÁMENES DE LABORATORIO:

Los exámenes antes mencionados arrojaron los siguientes resultados:

- HEMOGRAMA-V.H.S.: se busca evidencia de infección o parámetros inflamatorios. Los resultados fueron los siguientes:
 - Hematocrito: 35.6 [VN: 36-46] ↓
 - Hemoglobina: 11.9 g/dL [VN: 12-16] ↓
 - Resto del recuento de la serie eritroide normal.
 - Leucocitos sin alteraciones. No se observa desviación a izquierda.
 - Linfocitos de 22% [VN: 25-40] ↓
 - Monocitos de 14% [VN: 2-8] ↑
 - V.H.S.: 86 mm/hr [VN: 1-29] ↑ ↑
- PCR: 5.9 mg/dL [VN: <1] ↑ ↑
- PERFIL BIOQUÍMICO (+ CREATININA): se evalúan funciones de diversos órganos.
 - Glucosa: 94 mg/dL [VN: 70-99]
 - Albúmina: 3.4 g/dL [VN: 3.5-5] ↓
 - Proteínas: 6.8 g/dL [VN: 6-8]
 - Ácido úrico: 2.6 mg/dL [2.3-6.6].
 - BUN: 18 mg/dL [VN: 8-25]

- Creatinina: 0.45 mg/dL [VN: 0.5-0.9]. ↓
- FACTOR REUMATOÍDEO: + en 1:256, equivalente a 5120 UI/mL.
- OTROS MARCADORES INMUNOLÓGICOS: permiten descartar o confirmar la presencia de otras patologías autoinmunes:
 - ANA: no solicitado
 - Anti-La: 3.6 UI/mL [VN: 0-10]
 - Anti-Ro: 3.1 UI/mL [VN: 0-10]
- CULTIVO DE LÍQUIDO SINOVIAL: para descartar o confirmar la etiología infecciosa, el cultivo de líquido sinovial permite la identificación de patógenos causantes de la crisis. En este caso, no se realizó el examen.
- RADIOGRAFÍAS ARTICULARES: permiten evaluar el daño que la enfermedad ha causado en las articulaciones. Se solicitaron imágenes de:
 - **Manos:** presencia de osteopenia difusa y cubitalización del II al V dedo en ambas manos. Disminución del espacio articular radiocarpiano bilateral simétrico, erosiones en huesos del carpo de ambas manos, con pérdida de alineación a derecha. Sin alteraciones de partes blandas.



Figura 14. Radiografía de manos: izquierda y derecha

- **Pies:** los hallazgos fueron consistentes con extenso compromiso articular de carácter inflamatorio. Se observa osteopenia difusa, compromiso erosivo de metatarsianos, subluxación de falanges bilateral, aumento de volumen en partes blandas bilateral, sin calcificaciones intraarticulares.



Figura 15. Radiografía de pies: izquierdo y derecho

- **Columna cervical dinámica:** osteopenia difusa, espondiloartrosis multisegmentaria leve y discopatía regresiva multisegmentaria. No se observan alteraciones en apófisis odontoides.



Figura 16. Radiografía dinámica de columna cervical: neutra, flexión y extensión

No se evaluaron rodillas, codos ni hombros.

- **ORINA COMPLETA:** Para estudio de posible ITU, se solicitó este examen que arrojó:
 - Leucocitos 74 x uL [VN: hasta 10]
 - Bacterias ++++
 - Resto normal
- **UROCULTIVO:** se encontraron colonias (>100.000 UFC/mL) de *Escherichia coli*. El estudio de sensibilidad no se encontraba disponible.

11. DIAGNÓSTICO POST-TEST:

Los exámenes confirmaron las siguientes hipótesis:

- **Exacerbación de AR**
- **ITU por *Escherichia coli***
- **Artrosis en columna cervical, asociada a espondiloartrosis multisegmentaria y discopatía regresiva.**

No se realizaron cultivos de líquido sinovial debido a la baja probabilidad de que la causa fuera de origen infeccioso, sin embargo, en casos menos claros, es un examen que se debe realizar.

12. ANÁLISIS II Y OPCIONES DE TRATAMIENTO:

- ✓ **DOLOR ARTICULAR:** Como se ha mostrado en secciones anteriores, el cuadro que presentó la señora Nivaldina corresponde a un típico caso de exacerbación de artritis reumatoidea. Esta patología puede llegar a ser muy limitante en la vida de quienes la padecen, llevando a muchos a la discapacidad.

Al hemograma, se aprecia una leve anemia normocítica-normocrómica, en el límite de la normalidad². Sólo destaca en este examen, el aumento de monocitos que es compatible con el diagnóstico de artritis reumatoide. Algunas veces, los

² La AR puede cursar con anemia normocítica-normocrómica en algunos casos.

linfocitos activados pueden confundirse con monocitos, por lo que el aumento de su recuento debe ser confirmado con el frotis. La V.H.S. y la P.C.R. aumentadas son compatibles con un estado inflamatorio sistémico, lo cual es esperable en este caso.

Para el diagnóstico específico de la causa del dolor articular, la medición de parámetros serológicos es fundamental. El Factor Reumatoideo (FR) corresponde a una IgM específica contra el fragmento Fc de todas las IgG. Su sensibilidad es de un 25-90% y especificidad de alrededor de 90%, la cual mejora a títulos altos, como en este caso. El anticuerpo más específico para el diagnóstico de la AR corresponde al anti CCP (anticuerpo contra péptidos citrulinados cíclicos), el cual no se pidió en esta paciente, ya que el FR resultó muy positivo y su resultado no cambiaría el manejo. Para descartar una posible mesenquimopatía asociada, se pidieron anticuerpos anti La y anti Ro, ambos con resultados dentro de los niveles normales. Estos anticuerpos permiten confirmar el diagnóstico de Síndrome de Sjögren (anti-La es más específico que anti-Ro).

El perfil bioquímico no arrojó alteraciones evidentes. La leve disminución en el nivel de creatinina y albúmina plasmáticas no es significativo. El clearance de creatinina estimado según la fórmula de Cockcroft es normal (85.26 mL/min)

Como se mencionó, los altos títulos de FR en la paciente permiten confirmar el diagnóstico de AR. Por esta razón, no se realizó punción de líquido articular. Las características de éste en AR son turbidez, viscosidad disminuida, aumento del contenido proteico, glucosa normal o levemente disminuida, recuento leucocítico entre 5.000 y 50.000 células por uL (con predominio polimorfonuclear) y niveles de C3 y C4 disminuidos, debido a la activación de la vía clásica del complemento.

Las radiografías son concordantes con el cuadro, mostrando aumento de tejido blando en pies y manos, además de la característica "*mano en ráfaga*". Se observa además osteopenia generalizada y destrucción de cartílago articular, los cuales aunque no son diagnósticos, ayudan a establecer la evolución de la patología.

El tratamiento de la AR tiene por objetivos el alivio del dolor, la disminución de la inflamación, la protección de las estructuras articulares, el mantenimiento de la función y el control de la afección diseminada. Como la patogenia es aún terreno de especulación, los fármacos utilizados son inespecíficos y no curativos. Se utilizan antiinflamatorios no esteroideos, esteroides y antirreumáticos. Los AINEs (tanto iCOX-1 como iCOX-2) tienden a aliviar el dolor y la inflamación locales. Los esteroides (especialmente Prednisona) se utilizan en dosis bajas y son efectivos ya que retardan el daño articular al interferir con las actividades de la membrana celular e inhibir la síntesis de prostaglandinas y de leucotrienos. El uso asociado a antirreumáticos (DMARDs), especialmente el metrotrexate permite una disminución rápida de la inflamación sinovial y alivio sintomático en gran parte de los afectados, aunque presenta una serie de efectos adversos.

En el caso de la señora Nivaldina, el tratamiento intrahospitalario consistió en la asociación de AINEs y prednisona, además de incentivar su adherencia al tratamiento. Al alta, se mantuvo la prednisona (vía oral, 10 mg/día) y se agregaron fármacos para contrarrestar la osteopenia evidenciada por las imágenes (Alendronato y Elcal D).

- ✓ **ITU:** Los síntomas que presentó, como la disuria, tenesmo y poliaquiuria posteriores a la colocación de sonda vesical en la hospitalización previa al ingreso,

hacían muy probable que la infección se hubiera producido por *E. coli*. El estudio de orina completa y el urocultivo confirmaron este diagnóstico. La *E. coli* es el patógeno que con mayor frecuencia es responsable de cuadros de estas características, y su tratamiento con antibióticos como ciprofloxacino, raramente conlleva riesgos.

13. MAPA CONCEPTUAL – DOLOR ARTICULAR:

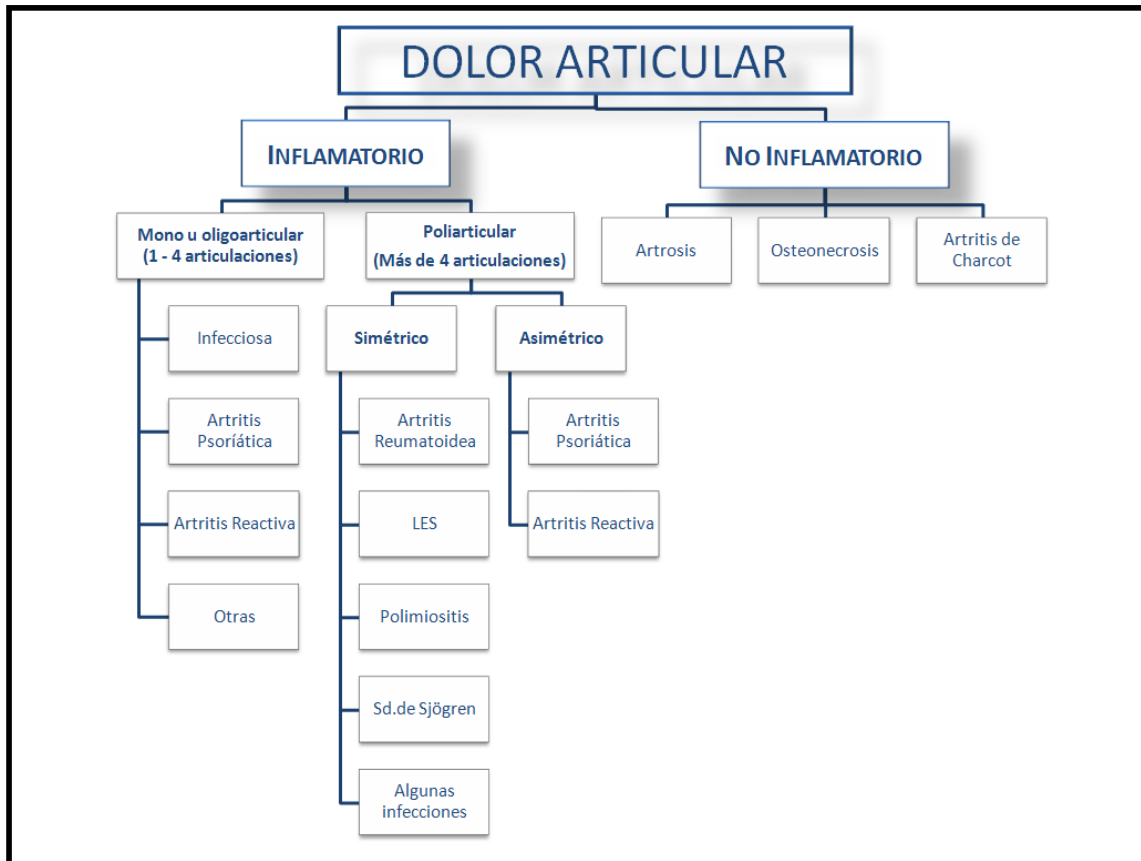


Figura 17. Mapa Conceptual de dolor articular

14. FISIOPATOLOGÍA DE LA ARTRITIS REUMATOIDEA:

La Artritis Reumatoidea es una patología maligna multisistémica de origen desconocido. Se caracteriza por compromiso poliarticular simétrico y evolución a erosiones y deformación articular. Las implicancias en la vida de aquellos que la padecen puede ser devastadora de no media un tratamiento eficaz y, sobre todo, una buena adherencia por parte de ellos. A continuación se presentan los aspectos más relevantes de la patología.

- ✓ **ANATOMÍA NORMAL DE LAS ARTICULACIONES SINOVIALES:** este tipo de articulaciones están unidas por una cápsula articular que cierra la cavidad. La membrana sinovial está compuesta por dos a tres capas de células (sinoviocitos) y tejido conectivo que no se asientan sobre una membrana basal (por lo que no pueden ser denominadas células epiteliales). Éstas tienen como función fagocitar restos celulares y sintetizar

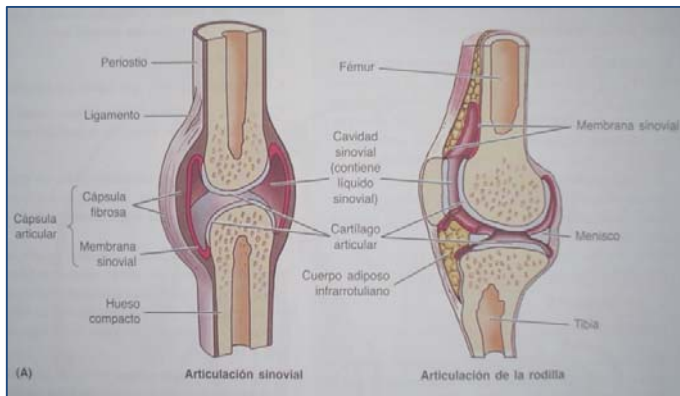


Figura 18. Estructura de las articulaciones sinoviales. [4]

Por fuera de la membrana sinovial, se encuentra la cápsula fibrosa, la cual le da estabilidad a la unión. La cavidad articular, en general, posee una fina capa de líquido que ayuda a la lubricación de la articulación y a la fluidez de los movimientos.

✓ **ETIOLOGÍA DE LA AR:** a pesar de que no se conoce la causa que la desencadena, se ha postulado que puede ser desencadenada por una infección en individuos susceptibles. Se ha descrito que individuos con un alelo de **HLA-DR4** tendrían más riesgo de padecer la enfermedad, debido a la existencia de 5 aminoácidos en el sitio activo de la molécula que reconocerían antígenos de la membrana sinovial (hipótesis del epítipo compartido). Esta característica, sin embargo, no explica por sí sola la enfermedad, ya que en gemelos univitelinos, la concordancia sólo llega al 15%. La presencia del epítipo se ha asociado con formas más agresivas de la patología.

✓ **PATOGENIA:** el estímulo inicial que desencadena los eventos inflamatorios se desconoce. Sin embargo, la inflamación crónica se genera por tres posibles mecanismos:

- **PERSISTENCIA DE ANTÍGENO**

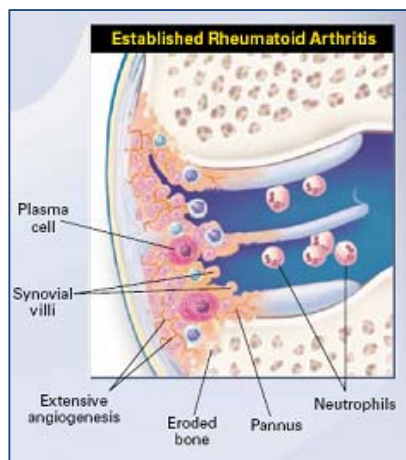


Figura 19. AR establecida [5]. Se puede observar hipertrofia e hiperplasia sinovial, con infiltración celular.

- **APARICIÓN DE NEOANTÍGENOS POR DESTRUCCIÓN TISULAR**

- **AUTONOMÍA DEL PROCESO INFLAMATORIO ARTICULAR.**

Esta inflamación articular es mediada por linfocitos T CD4⁺, los cuales, junto a linfocitos B, generan hipertrofia e hiperplasia de los sinoviocitos. Este hecho, junto a la generación de neovasos, desencadenan la formación del pannus (tejido granuloso), el cual provoca la degradación del tejido cartilaginoso y óseo circundantes. Además, los linfocitos T CD4⁺ inducen la liberación de múltiples citoquinas, como el TNF- α , IL-1, IL-6 e IL-8, entre otras.

Éstas, a su vez, llevan a la activación de macrófagos, polimorfonucleares, entre otras células inflamatorias, las cuales favorecen el daño articular.

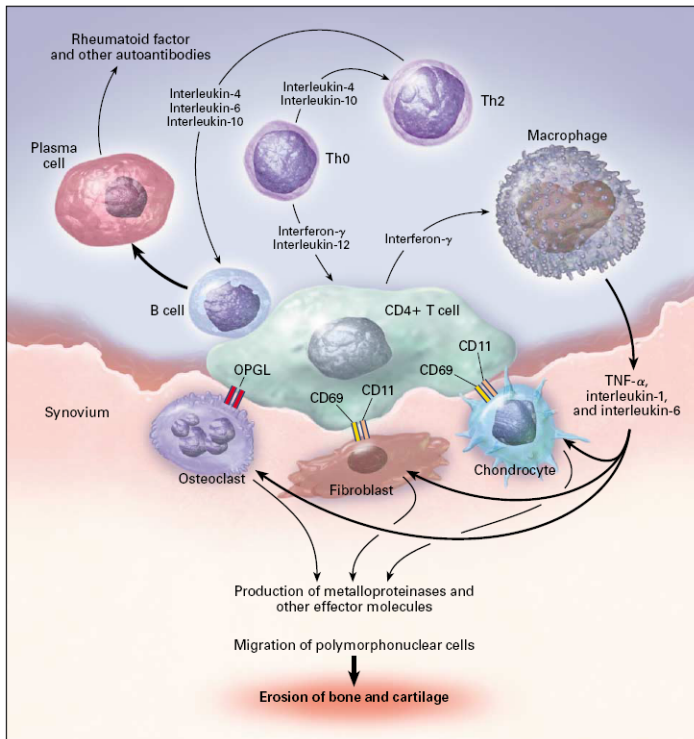


Figura 20. Mecanismos de activación de las distintas líneas celulares en la AR [5]. Tanto células relacionadas a la respuesta inmune, como aquellas encargadas de la remodelación del tejido óseo y cartilaginoso son estimuladas.

Los mecanismos de activación de las células inflamatorias se pueden observar en la figura 20. El linfocitos T CD4⁺ estimulan a linfocitos B, T_{H0}, macrófagos, osteoclastos (derivados de la línea monocítica), condrocitos y fibroblastos, los cuales inducen la destrucción de los tejidos que componen la articulación. El proceso es complejo e involucra más de una docena de mediadores de la respuesta inflamatoria. Además de los componentes celulares antes mencionados, el endotelio de los vasos de neoformación, expresan una mayor cantidad de moléculas de adhesión en su superficie, lo que lleva a la concentración en el espacio articular de más células inflamatorias.

- ✓ **ANTICUERPOS PRESENTES EN LA AR:** como la mayor parte de las patologías autoinmunes, es posible detectar algunos anticuerpos en la circulación de los pacientes que la padecen. El principal marcador de la AR es el **Factor Reumatoideo (FR)**, el cual corresponde a una IgM dirigida contra el fragmento Fc de todas las IgG. Aunque no es específico de la enfermedad, sí es muy sensible (>80%). Se han planteado algunas funciones para el anticuerpo, como la depuración de complejos inmunes, pero aún es objeto de estudio. El FR puede aparecer en gente sana, lo cual no implica que necesariamente desarrollen la enfermedad a futuro.

En la mayor parte de las artritis, se generan péptidos citrulinados, pero sólo en la AR el sistema inmune monta una respuesta contra éstos. Así, el anticuerpo contra estos péptidos (**anti CCP**) es más específico que el FR, pero presenta una menor sensibilidad. Este anticuerpo predice de mejor manera el desarrollo de AR en familiares de enfermos con la enfermedad y se asocia con mayor gravedad de la misma.

- ✓ **DIAGNÓSTICO:** la American College of Rheumatology (ACR) planteó en 1987 los 7 criterios diagnósticos de la AR (cuatro deben estar presentes para confirmarlo):

- | | | |
|--|---|----------------------------------|
| <ul style="list-style-type: none"> • RIGIDEZ MATINAL > 1 HR. • HINCHAZÓN DE 4 ÁREAS CORPORALES SIMULTÁNEAMENTE • UNA DE LAS ÁREAS DEBE SER MUÑECA, MCF O IFP • ARTRITIS SIMÉTRICA | } | Presentes por al menos 6 semanas |
|--|---|----------------------------------|

- NÓDULOS REUMATOIDEOS
- FR (+)
- OSTEOPOROSIS PERIARTICULAR O EROSIONES ARTICULARES

15. COMENTARIO PRONÓSTICO:

- ✓ PRONÓSTICO BIOLÓGICO: Se debe seguir un control continuo de la patología por un especialista para evaluar la adición de fármacos como los DMARDs en caso de que la paciente no vea cambios significativos en la sintomatología. Es importante recalcar que la AR no es curable y que, por lo tanto, el tratamiento sólo persigue enlentecer o, incluso, impedir el progreso de la enfermedad.
- ✓ PRONÓSTICO PSICOLÓGICO: la paciente no considera que esta patología sea tan grave, por lo que dejó el tratamiento por muchos años. Es evidente que se debe enrolar a la paciente en el cuidado de su patología, ya que de no ser así, las consecuencias podrían ser catastróficas. Al investigar su estado anímico, destacó la labilidad al interrogar acerca de sus hijos. Al parecer, la muerte de uno de sus 11 hijos en 1995 produjo en ella un quiebre importante en su vida, del cual aún no se ha recuperado por completo. Sin embargo, al investigar síntomas de depresión, no presenta aquellos diagnósticos del trastorno.
- ✓ PRONÓSTICO SOCIAL: La señora Nivaldina presenta características que hacen que la adherencia al tratamiento no tenga un “buen pronóstico”. A pesar de que sus hijos se preocupan por su bienestar, ella no considera a la AR como una enfermedad potencialmente discapacitante. Por esta razón es imperativo en ella enrolarla en el tratamiento de su enfermedad. Posee una buena red de apoyo, y tiene acceso a redes de salud de su comuna de forma expedita.

16. REFLEXIÓN FINAL:

El presente caso me permitió investigar acerca de la AR, una patología que puede llevar a la discapacidad si no se cuida a tiempo. En general, las patologías reumatológicas presentan aún dificultades en el esclarecimiento de su patogenia, por lo que es un campo de investigación importante.

En mi caso, las patologías de la esfera reumatológica me llaman poderosamente la atención, posiblemente, debido a que no conozco mucho de ellas. Por esta razón, la reflexión acerca de ellas me permite estudiarlas y entender de manera más completa el sufrimiento que producen en pacientes que las padecen.

17. REFERENCIAS:

1. KASPER D, FAUCI A, LONGO D et cols. Harrison: Principios de Medicina Interna. The McGraw-Hill Companies, 16° edición, 2005.
2. DEPARTAMENTO DE REUMATOLOGÍA PUC. Presentaciones de Rotación Práctica IV° año de Medicina.
3. MASSARDO L. Artritis Reumatoidea. Apuntes de Reumatología, disponibles en: <http://escuela.med.puc.cl/publ/ApuntesReumatologia/Indice.html>
4. MOORE K. Anatomía con orientación clínica. Editorial Médica Panamericana, 4° Edición.
5. PANAYI G, CHOY E. Cytokine pathways and joint inflammation in Rheumatoid Arthritis. *N Engl J Med*. 2001;344(12):907-916

Caso Clínico N°5

Tema: Disnea

REQUISITOS PORTAFOLIO: Fisiopatología de la Fibrosis Pulmonar

CASO CLÍNICO N°5

DISNEA

25-09-2007 – 9.00 hrs.

1. DATOS DEL PACIENTE

- NOMBRE: Eliana Cisternas Hernández durante varios años en su juventud
- SEXO: femenino
- EDAD: 76 años
- RUT: 3.358.988-3
- ESTADO CIVIL: viuda, 3 hijos
- ACTIVIDAD: dueña de casa. Trabajó en empresa textil
- VIVE CON: hija y nietos
- LUGAR DE RESIDENCIA: Aldunate 1480 c/2
- PREVISIÓN: FONASA
- NÚMERO DE CAMA: 601-1
- ESTABLECIMIENTO: HUAP

2. MOTIVO DE CONSULTA: disnea, tos y expectoración

3. ANAMNESIS PRÓXIMA:

- Enfermedad Pulmonar Difusa (EPD) diagnosticada hace 2 años.
- Reciente hospitalización por NAC
- Usuaría de O₂ domiciliario (9 L/min [~40%])
- Dada de alta el 3 de septiembre del presente desde el Hospital del Tórax por NAC en regulares condiciones generales, en tratamiento antibiótico que no completa en forma adecuada.

Paciente en capacidad funcional IV con los antecedentes mórbidos antes mencionados, consulta por exacerbación del grado de disnea, tos y expectoración blanquecina que presenta desde el anterior egreso, de 3 días de evolución, sin fiebre ni tope inspiratorio. No refiere molestias abdominales ni urinarias, como tampoco palpitaciones, sudoración ni dolor retroesternal. La disnea no cede con el uso de oxígeno basal y se exagera con actividades mínimas (como peinarse o lavarse los dientes). Es traída al HUAP en ambulancia del SAMU, donde fue ingresada al Servicio de Medicina el 22 de septiembre del presente.

4. ANAMNESIS REMOTA:

- ANTECEDENTES HOSPITALARIOS: en varias ocasiones, a causa de la patología de base y exacerbaciones de ésta.
- ANTECEDENTES MÓRBIDOS: ya mencionados.
- CIRUGÍAS: colecistectomía hace 10 años, tonsilectomía hace 60 años.
- GÍNECO-OBSTÉTRICOS: G4P3A1. No recuerda fecha de menopausia. PAP y mamografías (-).
- HÁBITOS:
 - **Tabaco:** ocasional en la juventud
 - **OH:** ocasional, en reuniones sociales
 - **Drogas:** (-)
 - **Tránsito intestinal:** regular (diario)
 - **Alimentación:** balanceada

- **Urinario:** regular
- **Actividad Física:** la paciente no puede realizar actividades mínimas, ya que se lo impide la patología pulmonar de base.
- **MEDICAMENTOS:** recientemente, Clavinex duo, post hospitalización en Hospital del Tórax (sin completar los días indicados), Codeína y O₂ (9 L/min) domiciliario. Administración de corticoides endovenosos en hospitalizaciones recientes por patología de base, lo cual produce en ella hiperglicemias importantes.
- **ALERGIAS Y RAM:** (-)
- **INMUNIZACIONES:** (+) al día contra influenza.
- **ANTECEDENTES FAMILIARES:** no refiere familiares con patologías de importancia.
- **ANTECEDENTES SOCIALES Y LABORALES:** la paciente refiere haber trabajado durante muchos años en fábrica de ropa. Vive con hija y nietos, pero ella se siente inútil y sin ganas de vivir, debido a la discapacidad que provoca esta enfermedad.

5. REVISIÓN POR SISTEMAS:

- **GRAL:** fiebre (-), anorexia (+), adinamia (+), astenia (+)
- **RESPIRATORIO:** tope inspiratorio (-), hemoptisis (-)
- **CV:** dpn (+), otp (+), nicturia (-), angor (-).
- **DIGESTIVO:** diarrea (-), dolor abdominal (-), emesis (-).
- **URINARIOS:** hematuria (-), disuria (-)
- **MÚSCULOESQUELÉTICOS:** dolor muscular u óseo (-)
- **NEUROLÓGICOS:** cefalea (+) frontal ocasional. Sin déficit motores ni sensitivos. Temblor (-).
- **PSIQUIÁTRICOS:** anhedonia (+), ánimo bajo (+), ideas de muerte (+), ideación suicida (+), insomnio (+), sentimiento de culpa o desvalida (-)

6. EXAMEN FÍSICO GENERAL:

- 35- **POSICIÓN Y DECÚBITO:** decúbito ortopneico
- 36- **MARCHA Y DEAMBULACIÓN:** no investigadas
- 37- **FACIES Y EXPRESIÓN FISONÓMICA:** indiferente
- 38- **CONCIENCIA Y ESTADO PSÍQUICO:** CLOTE
- 39- **CONSTITUCIÓN Y ESTADO NUTRITIVO:** mesomorfa. No conoce peso ni talla.
- 40- **PIEL Y ANEXOS:** piel con disminución en el turgor, humedad y elasticidad de acuerdo a la edad. No presenta alteraciones visibles, salvo cicatrices por cirugías y cesáreas. En manos y pies presenta uñas en vidrio de reloj (ver figuras 21 y 22). No presenta alteraciones en la distribución del vello corporal.



Figura 21. Mano izquierda con evidentes uñas en vidrio de reloj. Leve acropaquia.



Figura 22. Pie izquierdo con evidentes uñas en vidrio de reloj. Además, presencia de dedos en martillo.

41- SISTEMA LINFÁTICO: no se palpan adenopatías

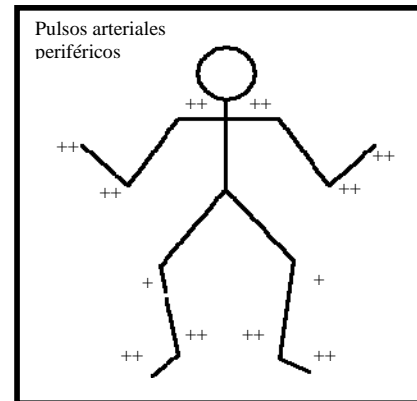
42- PULSO ARTERIAL: FC 70 x' regular

Pulsos simétricos, de amplitud y frecuencia regulares.

43- RESPIRACIÓN: FR de 22 x' y SaO₂ de 92%

44- TEMPERATURA: 36°C axilar

45- PRESIÓN ARTERIAL: 98/74 mmHg braquial en decúbito



7. EXAMEN FÍSICO SEGMENTARIO:

13- CABEZA:

- OJOS: conjuntivas rosadas. Sin alteraciones en la oculomotilidad. Escleras anictéricas. Sin quemosis. Reflejos conservados.
- BOCA: parcialmente dentada. Mucosa de aspecto normal. Sin alteraciones.

14- CUELLO:

- MOVIMIENTOS: ausencia de dolor a la movilización activa y pasiva.
- CARÓTIDAS: pulso regular en amplitud y frecuencia, sin soplos.
- YUGULARES: no ingurgitadas a 60°
- ADENOPATÍAS: no palpables
- TIROIDES: no palpable

15- TÓRAX: leve aumento del diámetro ántero-posterior.

- PULMONAR: MP (+), levemente disminuido. Se auscultan crujiidos en ambos campos. En la auscultación de tórax anterior, se perciben importantes sibilancias y roncus. Espiración no prolongada.
- CARDIACO: RR2TSS, tonos apagados. Choque de la punta en LMC. No se palpa ventrículo derecho.

4- **ABDOMEN:** BDI, con presencia de múltiples equimosis. RHA(+). Hígado no palpable. Bazo no palpable.

5- NEUROLÓGICO:

- MENTAL: CLOTE
- PARES CRANEANOS: sin alteraciones
- MOTOR: sin alteraciones en fuerza, tonos ni reflejos.
- SENSIBILIDAD: sin alteraciones
- CEREBELOSO: sin alteraciones
- MENÍNGEOS: no se observan signos meníngeos.

10- **EXTREMIDADES:** extremidades inferiores en buen estado, No hay signos de TVP ni flebitis. Sólo se observa presencia de uñas en vidrio de reloj (ver figura 22).

8. DIAGNÓSTICO PRE-TEST:

La paciente presenta los siguientes diagnósticos al ingreso:

- Enfermedad Pulmonar Difusa descompensada** (¿Fibrosis Pulmonar Idiopática u otra EPD?)
 - ¿Neumonía Adquirida en la Comunidad?
 - ¿Otra Infección?

- ¿TEP?
- Trastorno Depresivo Mayor

9. ANÁLISIS I:

La paciente presenta varios problemas de salud que requieren de un análisis exhaustivo.

- ✓ **ENFERMEDAD PULMONAR DIFUSA (EPD):** La enfermedad pulmonar difusa corresponde a un conjunto de patologías (ver figura 23) que se caracterizan por la ocupación del espacio intersticial del pulmón, con la consiguiente disminución de la distensibilidad y de la difusión de los gases respiratorios, entre otros efectos. Los síntomas se caracterizan por la presencia de disnea lentamente progresiva que puede, incluso, llevar a la discapacidad y la muerte, además de tos irritativa por estimulación de receptores del intersticio.

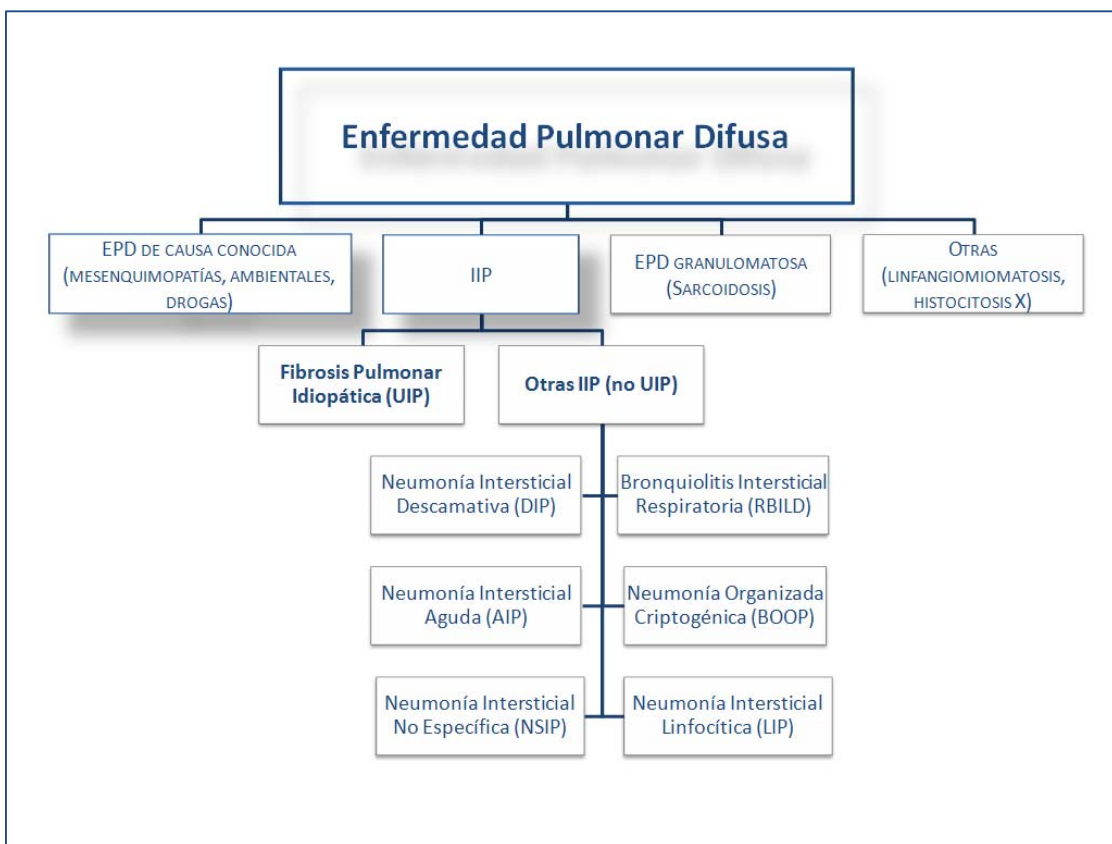


Figura 23. Clasificación de las EPD. IIP: neumonía intersticial idiopática.

El diagnóstico de enfermedad pulmonar difusa es complejo y requiere de varios exámenes específicos. Un consenso entre la American Thoracic Society (ATS) y la European Respiratory Society (ERS) de 2002, estableció parámetros para el diagnóstico de estas patologías intersticiales y los patrones radiográficos, al TAC y la biopsia más comunes de cada una de las entidades [1]. La figura 24 resume el algoritmo diagnóstico planteado por estas dos sociedades, siendo éste el más usado por médicos alrededor del mundo.

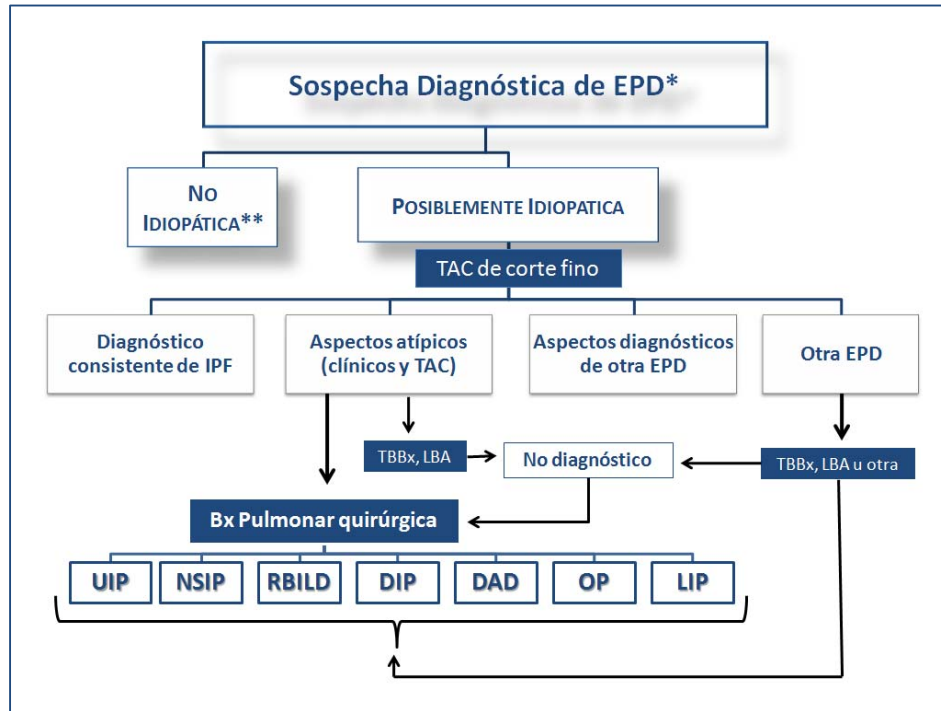


Figura 24. Algoritmo diagnóstico de EPD crónica [1]. IPF: fibrosis pulmonar idiopática, UIP: neumonía intersticial usual, DAD; daño alveolar difuso, OP: neumonía organizada (COP/BOOP), TBBx: biopsia transbronquial, LBA: lavado broncoalveolar.

* Mediante historia clínica, examen físico, radiografía de tórax, exámenes de laboratorio y tests de función pulmonar

** Enfermedades del mesénquima, ambientales o por drogas

Así, los exámenes que se requieren para la confirmación del diagnóstico son la radiografía de tórax y TAC de corte fino, en primera instancia. Luego, si estas pruebas no son concluyentes, una biopsia pulmonar es lo más recomendable.

La diferenciación entre uno u otro tipo de neumonía intersticial idiopática cobra importancia ya que aquellas del tipo UIP (IPF) tienen pobre respuesta a algunos tratamientos como los corticoides, y su pronóstico es más sombrío. Si se esclarece la causa de ésta, es probable que el tratamiento directo de la etiología pueda aliviar los síntomas de la paciente e, incluso, revertir los efectos parcial o totalmente. En la práctica, entre las patologías idiopáticas, se suelen dividir entre aquellas con patrón histológico UIP de las demás (o no UIP).

- ✓ **DESCOMPENSACIÓN EPD:** Las EPD pueden descompensarse por múltiples causas. Debido al antecedente de hospitalización reciente por NAC (menos de un mes atrás), es probable que este mismo cuadro sea el causante de la sintomatología actual, a pesar de no mostrar elementos típicos, como la fiebre, en la historia y examen físico. Otras infecciones, como también la anemia, cardiopatía, TEP o falta de adherencia al tratamiento pueden causar una descompensación de la enfermedad de base, por lo que se debe hacer un estudio más completo. Para esto, se hace necesario el estudio mediante hemograma-V.H.S., PCR, sedimento urinario, ECG, radiografía de tórax, AngioTAC y medición regular de gases arteriales para controlar oxemia (estimable con saturometrías regulares) y equilibrio ácido-base. Si se confirma una posible infección del tracto respiratorio,

es necesaria la recolección de expectoración para cultivo. Además, es necesario evaluar la función renal y la glicemia, por comorbilidades asociadas.

- ✓ **TRASTORNO DEPRESIVO MAYOR:** constituye una de las patologías psiquiátricas más comunes en la práctica clínica, y su diagnóstico es crucial para ayudar a la mejoría de la calidad de vida. Para poder determinar la presencia de la patología, el paciente debe presentar al menos 5 de los 9 síntomas que se presentan a continuación (en negrita aquellos evidenciados en la anamnesis) :

- Debe estar presente al menos una de éstas
- **ÁNIMO BAJO LA MAYOR PARTE DEL DÍA O CASI TODOS LOS DÍAS POR 2 SEMANAS**
 - **ANHEDONIA**
 - **INSOMNIO/HIPERSOMNIA**
 - **ALTERACIÓN APETITO (\uparrow o \downarrow PESO \geq 5%)**
 - SENTIMIENTO DESVALIDO O CULPA
 - **AGITACIÓN O RETARDO PSICOMOTOR**
 - **FATIGABILIDAD**
 - FALTA DE CONCENTRACIÓN
 - **IDEAS DE MUERTE O SUICIDIO**

Esta patología es de especial importancia en el adulto mayor, ya que determina mayor riesgo de mortalidad y de suicidio, independiente de las comorbilidades. Se asocia a mayor deterioro funcional, cognitivo y aumento en los costos de salud. La paciente presenta, en mayor o menor grado, la mayoría de los puntos antes descritos. Por supuesto que los criterios de fatigabilidad, retardo psicomotor e insomnio también son explicables por su patología de base, pero, aun así, cumple con los criterios diagnósticos.

10. EXÁMENES DE LABORATORIO:

- ✓ **EPD:** Como se mencionó, el diagnóstico requiere de radiografía de tórax y TAC de corte fino. En el HUAP se decidió no realizar este último a causa de escasez de recursos, por lo que sólo se cuenta con la radiografía de tórax AP que se presenta a continuación en la figura 25:



Figura 25. Radiografía de tórax AP en decúbito.

La radiografía fue tomada en decúbito y se pueden observar ambos campos pulmonares de forma completa. No presenta signos claros de estar rotada en forma importante. La penetrancia es relativamente alta, debido a que se observan los cuerpos vertebrales inferiores. Se aprecia cardiomegalia (a pesar de haber sido tomada en decúbito, el tamaño cardíaco es levemente mayor al esperable en un paciente normal). El tronco aórtico se observa aumentado de tamaño y la silueta cardíaca izquierda se encuentra enmascarada por zonas de condensación en

el lóbulo inferior izquierdo. Se aprecia broncograma aéreo (resaltado en imagen) entre el tercio medio y el inferior del campo pulmonar izquierdo, compatible con neumonía. Se requiere de radiografía lateral de tórax para el diagnóstico certero, sin embargo, no está disponible en este servicio.

En ambos campos pulmonares se aprecia una trama reticulonodular de predominio periférico y basal, con aspecto de “panal de abejas”, compatible con el diagnóstico de fibrosis pulmonar. Además, en la base derecha se observa imagen en vidrio esmerilado, lo que reafirma el diagnóstico. No se puede apreciar con claridad la presencia de signos de congestión, debido al compromiso intersticial difuso.

La radiografía de tórax es compatible con **Fibrosis Pulmonar Idiopática (IPF)**, con patrón **UIP**, debido al predominio del compromiso periférico y basal. Además, a pesar de no tener signos clínicos de **Neumonía Adquirida en la Comunidad**, la presencia de broncograma aéreo la hace altamente posible.

✓ **DESCOMPENSACIÓN EPD:** Como se mencionó anteriormente, la radiografía de tórax mostró una zona de posible condensación, compatible con NAC. Como se mencionó en la sección anterior, se deben solicitar varios exámenes, entre los que se cuentan:

- **HEMOGRAMA – V.H.S.:** no se solicitó V.H.S. los resultados fueron los siguientes el día 23 de septiembre:

- RBC: 5.00 M/uL [VN: 4.2-6.3]
- HGB: 14 g/dL [VN: 12-16]
- HCT: 44.1% [VN: 37-47]
- WBC: 10.5 K/uL [VN: 4.5-9] ↑, con predominio de granulocitos.

Se observa leucocitosis que podría explicarse por el cuadro de NAC, a pesar de no tener fiebre. Se repitió un hemograma (esta vez, con fórmula diferencial), el cual mostró normalización del conteo de leucocitos (WBC de 7800/mm³), pero con mínima desviación izquierda (ver figura 26):

Leucocitos											Recuento : 7,800	xmm3
BAS	EOS	PRO	MIE	JUV	BAC	SEG	LIN	MON	PLA	BLA		
					2	85	12	1				
Características :											NORMALES.	

Figura 26. Conteo diferencial de glóbulos blancos del 24 de septiembre. Se muestra presencia de baciliformes en la circulación

- **PCR:** a pesar de su utilidad en la medición de parámetros inflamatorios, no fue solicitada. El hemograma anterior confirma estado inflamatorio por infección.
- **Sedimento urinario:** no se solicitó, debido a que no presenta síntomas y la radiografía de tórax muestra foco infeccioso pulmonar.
- **GSA:** la mayor molestia de la paciente es la disnea persistente, incluso con administración de O₂ de 9 L/min. Al ingreso se tomó una muestra de sangre venosa, la que mostró pCO₂ de 53.9 mmHg, bicarbonato de 29.1 mmol/L y pH normal. La oxemia no es representativa de la de sangre arterial. No se

aprecian alteraciones ácido base. 7 horas después, una medición de gases arteriales, con FiO_2 de 40%, mostró (ver figura 27):

Modo Vent O_2 40 %			
P02	68.0 mmHg (-)	(80.0 - 100.0)	
SO2(c)	92.2 %	(90.0 - 95.0)	
pH	7.350 (-)	(7.350 - 7.450)	
PCO2	49.8 mmHg (+)	(35.0 - 45.0)	
BE	0.6 mmol/l		
cHCO3	26.8 mmol/l		
ctCO2(P)	28.4 mmol/l		

Na	146.7 mmol/l	(135.0 - 148.0)	
K	4.61 mmol/l (+)	(3.50 - 4.50)	
Cl	95.3 mmol/l (-)	(98.0 - 107.0)	

Figura 27. GSA a las 9:00 hrs del 23 de septiembre.

Se puede observar hipoxemia e hipercapnia, pero no en rangos de insuficiencia respiratoria. No se aprecian trastornos ácido-base evidentes, aunque el pH se encuentra en rango límite inferior. Esto puede explicarse por la leve hipercapnia existente. El bicarbonato logra compensar este desequilibrio. Además, se observa leve alteración de K^+ y Cl^- plasmáticos. PaFi de 170 (muy

baja).

- o **ECG:** es rutinario y, probablemente, no explique la causa de descompensación. En pacientes mayores, los IAM pueden presentarse de forma atípica, por lo que no se debe descartar, especialmente, si tienen patologías de base importantes. El ECG muestra lo siguiente (figura 28):



Figura 28. ECG tomado el 23 de septiembre. Derivadas precordiales derechas de mala calidad.

A pesar de la mala calidad de la medición, se puede observar que no hay signos claros de isquemia ni necrosis miocárdica. El ritmo es sinusal, sin signos de bloqueo, con frecuencia de 75 latidos por minuto. El eje es normal, con una inclinación de alrededor de +90°. Al no apreciarse las derivadas derechas, es difícil plantear una hipertrofia del ventrículo derecho. Sin embargo, es posible observar en V5 y V6 complejos rS, lo que es característico de esa alteración, pero el ECG no es concluyente. Se observan ondas T negativas de morfología asimétrica en todas las precordiales, además del característico S1-Q3-T3, lo cual es signo de *sobrecarga ventricular derecha* y hace más probable la posibilidad de un TEP. No se observan desniveles del segmento ST.

- **Cultivo de secreción bronquial:** Se intentó con KNT la extracción de secreción, pero fue imposible.
- **Función Renal:**
 - Creatinina: 0.8 mg/dL [VN: 0.5-0.9]
 - BUN: 16 mg/dL [VN: 6-20]
- **Glicemia:** 128 mg/dL [VN: 60-100 en ayuno]. La medición fue tomada sin ayuno, por lo que el valor es normal.

11. DIAGNÓSTICO POST-TEST:

Los diagnósticos que se plantean y que fueron confirmados por los exámenes de laboratorio son:

- Fibrosis Pulmonar Idiopática, probablemente tipo UIP, con sobrecarga ventricular derecha.
- NAC retrocardíaca
- ¿TEP?
- Trastorno Depresivo Mayor

12. ANÁLISIS II Y OPCIONES TERAPÉUTICAS:

El presente caso muestra una patología que, aunque poco común, es necesario saber identificar para derivar a un tratamiento eficaz lo más rápidamente posible. La radiografía de tórax es insuficiente para hacer un diagnóstico de certeza, sin embargo, la probabilidad de la presencia de una Fibrosis Pulmonar Idiopática tipo UIP es alta con los hallazgos de ésta. Aunque no se puede tener certeza sobre la etiología de la enfermedad, el antecedente de trabajo en una empresa textil indica que alguna fibra sintética pudo desencadenar la reacción en el parénquima pulmonar. La evidencia muestra que no existe una terapia eficaz para evitar la progresión de la fibrosis y el uso de corticoides ha mostrado resultados muy pobres en los pocos estudios clínicos controlados disponibles. El uso de otras drogas inmunomoduladoras, como la azatioprina o la ciclofosfamida tampoco a mostrado resultados [4]. En otras neumonías intersticiales, el uso de corticoides sí enlentece la progresión de la enfermedad, por lo que el diagnóstico certero es muy importante. En el caso de la Sra. Eliana, la administración de hidrocortisona endovenosa durante sus estadías hospitalarias no ha producido efectos benéficos, por lo que se reafirma el diagnóstico de Fibrosis Pulmonar Idiopática. Incluso, el uso de corticoides endovenosos le produjo hiperglicemias severas.

La NAC detectada a la radiografía de tórax, a pesar de no ser clínicamente evidente, debe ser tratada para evitar descompensaciones más graves. La imagen radiográfica puede corresponder a la persistencia del daño causado por un cuadro de NAC reciente (que gatilló la hospitalización anterior), sin embargo no se puede descartar una reinfección. El cultivo de secreción no es esencial para el diagnóstico, ya que éste es clínico-radiológico, sin embargo, nos podría haber ayudado a confirmar la etiología y la sensibilidad del patógeno a los antibióticos. La paciente refiere mala adherencia al tratamiento farmacológico antibacteriano en el hogar, por lo que se recomendó completar el esquema terapéutico de forma intrahospitalaria.

La descompensación también pudo haber sido causada por un tromboembolismo pulmonar (TEP). Los hallazgos electrocardiográficos hacen que esta posibilidad sea altamente probable, pero el manejo del paciente en el hospital no ameritaba estudios más avanzados. Un AngioTAC no es planteable en este caso, debido a la escasez de recursos; sin embargo, sería el examen de elección para confirmar el diagnóstico. El manejo realizado es adecuado según el contexto clínico.

La paciente ha visto decaer su calidad de vida en los últimos años de forma progresiva. Se encuentra en capacidad funcional IV, sin poder realizar las actividades básicas de la vida diaria. El requerimiento de oxígeno ha hecho que le sea difícil salir de su hogar y disfrutar de la vida como otras personas. Esto la ha llevado a desarrollar un trastorno depresivo mayor que incluso ha mostrado ideación suicida. La paciente, durante nuestras conversaciones diarias, afirma que su mayor anhelo es dejar de existir y quitarles la carga que ella significa a su familia. Además, refiere que el hospital se ha convertido en su segundo hogar, del cual no quiere salir. Sabe que, posterior al alta, no pasará mucho tiempo antes que tenga que volver a internarse por alguna otra complicación. A pesar de tener un buen apoyo familiar, hacerla reflexionar sobre cuánto la quieren los miembros de su familia no surte efecto. Por esta razón, y por las consecuencias que puede acarrear la depresión en el adulto mayor, se hizo necesario el uso de drogas como la fluoxetina para el control de la patología psiquiátrica. Ésta es un inhibidor de la recaptura de serotonina a nivel cerebral, la cual requiere de una buena adherencia para ejercer su efecto.

13. FISIOPATOLOGÍA DE LA FIBROSIS PULMONAR:

Las enfermedades pulmonares intersticiales difusas (EPD) corresponden a un gran grupo de patologías que se caracterizan por afectar al parénquima pulmonar, incluyendo los alvéolos, el endotelio vascular, el epitelio respiratorio, entre otros tejidos, y se clasifican, como ya hemos visto, según sus características clínicas, radiológicas e histológicas [2,3]. Las distintas entidades son, en general, subagudas o crónicas y se caracterizan por grados variables de inflamación y/o fibrosis del parénquima.

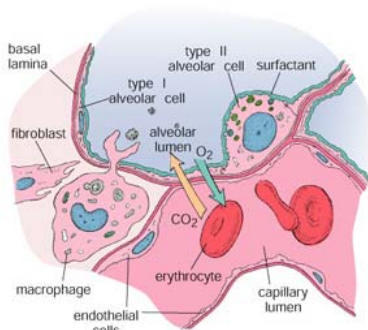


Figura 29. Tabique alveolar normal [7]

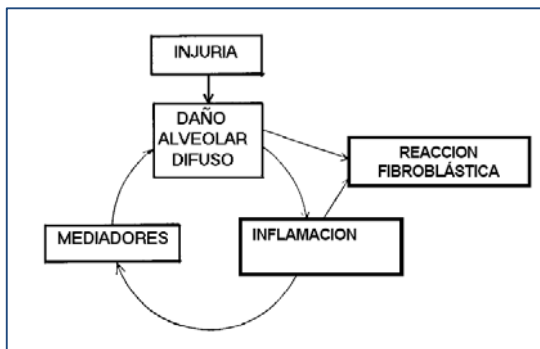
- ✓ **HISTOLOGÍA DE LOS ALVÉOLOS PULMONARES:** los alvéolos pulmonares corresponden al sitio donde se produce el intercambio gaseoso. Están delimitados por los tabiques interalveolares, los cuales están recubiertos por un epitelio simple constituido por los *neumocitos tipo I* y *II*. Los neumocitos tipo I revisten la mayor parte de la

superficie y están unidos entre sí por *zonulae occludentes*. Los neumocitos de tipo II son los encargados de sintetizar el surfactante y dan origen a nuevos neumocitos de tipo I y II. Baja la membrana basal subyacente, se encuentra una gran variedad de células, entre las que se cuentan fibroblastos, células endoteliales, macrófagos, linfocitos, mastocitos, entre otras. Además de ellas, la matriz extracelular está compuesta por sustancia amorfa y fibrillas elásticas y colágenas de tipo III, las cuales le dan la estabilidad y la elasticidad necesarias para la función ventilatoria (ver figura 29).

✓ **ETIOLOGÍAS:** se han postulado múltiples causas que desencadenan la EPD. Algunas de ellas son:

- **INFECCIOSAS:** bacterias, virus, hongos.
- **AGENTES FÍSICO-QUÍMICOS:** inhalatorios, aspiraciones recurrentes, transtorácicos (radiación) o hematógenos (drogas).
- **NEOPLASIAS MALIGNAS:** cáncer pulmonar, linfangiosis carcinomatosa.
- **GENÉTICAS**
- **METABÓLICAS:** uremia.
- **CIRCULATORIAS:** embolías, hemodinámicas.
- **INMUNOLÓGICAS:** colagenopatías, neumonía por hipersensibilidad.
- **DESCONOCIDA**

✓ **PATOGENIA DE LA EPD:** Las EPD pueden estar confinadas al parénquima pulmonar o ser parte de un compromiso sistémico, como en el caso de patologías reumatológicas como la esclerodermia. Los mecanismos que producen los efectos característicos en el pulmón son el daño alveolar difuso, la reacción inflamatoria y la activación fibroblástica. (ver figura 30):



La injuria inicial, sea ésta un fármaco, factores ambientales, sustancias tóxicas u otras, genera un daño alveolar difuso inicial que lleva a inflamación y liberación de mediadores inflamatorios. Éstos, a su vez, pueden perpetuar la respuesta y llevar a la activación de fibroblastos y al depósito de material fibroso, como fibras de

Figura 30. Mecanismos de daño en las EPD [2].

colágeno I, las cuales alteran la distensibilidad del parénquima y producen una restricción en el llene de los alvéolos con aire inspirado. El daño alveolar puede ser autolimitado y regenerar *ad integrum* o bien autoperpetuarse de la forma en que se ha descrito.

✓ **FISIOPATOLOGÍA DE LAS EPD:** Las manifestaciones clínicas de la enfermedad varían de acuerdo al tipo de EPD que la produzca. Sin embargo, es posible encontrar tres mecanismos fisiopatológicos claros que producen las molestias y alteraciones en los enfermos: el depósito de material fibroso en el intersticio alveolar y la obstrucción de los alvéolos por la misma causa produce una **disminución de la distensibilidad** del parénquima, con el consiguiente aumento del trabajo

respiratorio para lograr realizar una ventilación normal. Además, se produce **hipoxemia** debido a trastornos de ventilación/perfusión, cortocircuitos por el colapso de zonas y a trastornos en la difusión de los gases (especialmente el oxígeno) a través de la barrera hemato-gaseosa engrosada por el proceso fibrótico. Este último no afecta en gran medida al CO_2 , ya que posee una alta difusibilidad y sólo se ve alterado en etapas terminales de la patología. Por otra parte, el proceso fibrótico puede llevar a generar **hipertensión pulmonar**, por compromiso de la vasculatura del intersticio y obliteración de ésta e, incluso, *cor pulmonale*.

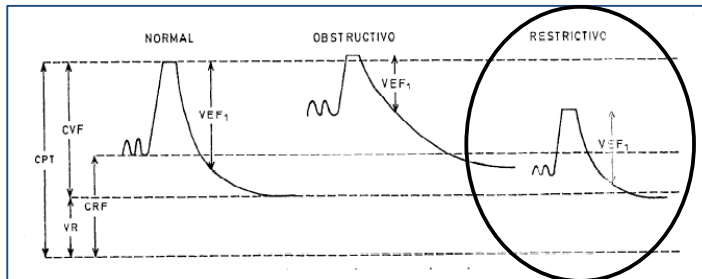


Figura 211. Patrones espirométricos de las patologías pulmonares [31].

✓ **FUNCIÓN PULMONAR EN LAS EPD:** las patologías pulmonares difusas, por definición, consisten en patologías que restringen la distensibilidad pulmonar. A diferencia del EPOC o del asma, pacientes con patología pulmonar difusa

sometidos a tests de función pulmonar como la espirometría, presentan Capacidad Vital Forzada (CVF) disminuida, Volumen de Espiración Forzada en el primer segundo (VEF_1) disminuido y, por lo tanto, una relación VEF_1/CVF (Tiffenau) normal o aumentada. A esto se le denomina **patrón restrictivo** (ver figura 31) [2].

14. COMENTARIO PRONÓSTICO

- ✓ **PRONÓSTICO BIOLÓGICO:** La Fibrosis Pulmonar Idiopática (con patrón histológico UIP), a diferencia de otras EPD en que se conoce la causa, tiene un pronóstico muy pobre. La sobrevida en pacientes con esta patología es muy baja, siendo en promedio de alrededor de 2.8 años posterior al diagnóstico, sin haber ninguna terapia médica que la afecte en forma significativa. El pronóstico es peor en aquellos pacientes con mayor compromiso de la capacidad funcional [5], como es el caso de la paciente presentada en esta historia.

El trasplante pulmonar ha sido la única terapia que ha mostrado una cierta utilidad en prolongar la sobrevida de estos pacientes, pero para un óptimo resultado, es necesario que se realice en un momento específico de la historia natural, el cual se establece, mediante scores obtenidos del estudio con TAC de corte fino y estudios de difusión del CO (DLCO) [6]. No se plantea en este caso.

- ✓ **PRONÓSTICO PSICOLÓGICO:** la paciente presenta un trastorno depresivo mayor causado por su mala calidad de vida generada por su patología de base. Es poco probable que la enfermedad pulmonar que la aqueja mejore, por lo que sólo con el apoyo de su familia será capaz de sobrellevar el tiempo que le queda con ellos. El tratamiento con inhibidores de la recaptura de la serotonina puede ayudar a mejorar el estado de ánimo de la paciente.

En conversaciones con ella, refiere no querer irse del hospital, ya que sabe que deberá volver pronto por una nueva recaída. Aunque su familia la cuida y

apoya incondicionalmente, ella siente que es una carga para ellos y afirma que su mayor anhelo es morir para aliviar el sufrimiento de los suyos.

- ✓ **PRONÓSTICO SOCIAL:** recibe ayuda del hospital que le corresponde según su lugar de residencia para la obtención de los tanques de oxígeno que necesita mensualmente (alrededor de 32 al mes). Como se ha mencionado, vive con una de sus hijas y nietos, los cuales se preocupan por ella y le entregan ayuda en todas las actividades que ella no puede realizar debido al compromiso de su capacidad funcional. Su red de apoyo es amplia.

15. REFLEXIÓN FINAL

El presente caso me ha permitido estudiar una patología que, aunque poco común, es devastadora para aquellos que la padecen. El contacto con la paciente me ha permitido explorar no sólo el aspecto biológico de la patología, sino también los efectos que tiene sobre el ánimo y las expectativas que el paciente tiene sobre su vida. Sin duda, la experiencia con la Sra. Eliana me ha permitido comprender de mejor forma el acercamiento que se debe tener hacia un paciente terminal y me ayudará a enfrentar de forma más humana y completa otros casos similares que se puedan presentar durante mi práctica clínica.

16. REFERENCIAS:

7. AMERICAN THORACIC SOCIETY. American Thoracic Society/European Respiratory Society International Multidisciplinary Consensus Classification of the Idiopathic Interstitial Pneumonias. *Am J Respir Crit Care Med*. 2002; 165: 277-304
8. CRUZ MENA E, MORENO R. Aparato Respiratorio: Fisiología y Clínica. 5ta edición. Disponible en: <http://escuela.med.puc.cl/publ/AparatoRespiratorio/>
9. KASPER D, FAUCI A, LONGO D et cols. Harrison: Principios de Medicina Interna. The McGraw-Hill Companies, 16° edición, 2005.
10. KING T. Clinical Advances in the Diagnosis and Therapy of the Interstitial Lung Diseases. *Am J Respir Crit Care Med*. 2005; 172: 268-279
11. LEDERER D, ET AL. Six-minute-walk distance predicts waiting list survival in Idiopathic Pulmonary Fibrosis. *Am J Respir Crit Care Med*. 2006;174:659-664
12. MOGULKOC N. Pulmonary Function in Idiopathic Pulmonary Fibrosis and Referral for Lung Transplantation. *Am J Respir Crit Care Med*. 2001;164:103-108
13. ROSS M, ET COLS. Histología: Texto y Atlas Color con Biología Celular y Molecular. 4ta Edición. Editorial Panamericana.

Caso Clínico N°6

Tema: Dolor torácico

CASO CLÍNICO N°6

DOLOR TORÁCICO

11-10-2007 – 9.30 hrs.

1. DATOS DEL PACIENTE

- NOMBRE: Fanny Aboid T.
- SEXO: femenino
- EDAD: 82 años
- RUT: 7.360.001-4
- ESTADO CIVIL: soltera, sin hijos
- ACTIVIDAD: dueña de casa
- LUGAR DE RESIDENCIA: Fundación Las Rosas
- PREVISIÓN: FONASA
- NÚMERO DE CAMA: 601-2
- ESTABLECIMIENTO: HUAP

2. MOTIVO DE CONSULTA: disnea y dolor retroesternal

3. ANAMNESIS PRÓXIMA:

- HTA desde los 48 años
- Insuficiencia Cardíaca de evolución no precisada, en CF II.
- AC x FA paroxística en tratamiento anticoagulante oral
- AVE antiguo sin secuelas
- Anemia ferropénica en tratamiento desde hace un mes y medio
- NAC hospitalizada entre mayo y junio de este año.

Paciente consulta por cuadro de una semana de evolución caracterizado por compromiso del estado general, sensación febril (no recuerda el valor de la medición) y dolor de tipo “tope inspiratorio” ocasional, sin odinofagia ni otros síntomas acompañantes. El día viernes 5 de octubre (4 ó 5 días después del inicio del cuadro), presentó, estando en reposo, un cuadro de náuseas (sin vómitos) que, a los pocos minutos, se acompañó de disnea, tos sin expectoración y dolor retroesternal opresivo de intensidad 4/10 sin irradiación que no cedía con cambios de posición, asociado a sudoración y sin palpitations. En el hogar donde vive, se le administró O₂, lo cual ayudó a que el dolor y la disnea cedieran en forma importante, sin embargo, se decidió consultar en el Servicio de Urgencia de la Asistencia Pública el mismo día viernes.

4. ANAMNESIS REMOTA:

- ANTECEDENTES HOSPITALARIOS: en marzo de este año, hospitalización por prótesis de cadera derecha, desde la cual no es capaz de caminar en forma normal, por lo que se mantiene sentada o en cama. Entre marzo y junio, hospitalizada por NAC. Refiere haber estado hospitalizada en varias ocasiones por fracturas.
- ANTECEDENTES MÓRBIDOS: ya mencionados. En trámites para resolución quirúrgica de colelitiasis.
- ANTECEDENTES GÍNECO-OBSTÉTRICOS: G0POA0. Menopausia a los 48 años. No refiere mamografías ni PAP regulares.
- CIRUGÍAS: apendicectomía a los 17 años, recambio protésico de caderas izquierda (hace 9 ó 10 años) y derecha (en marzo del presente). Cirugía por fractura de húmero proximal, con colocación de placa hace 5 ó 6 años. Además,

fractura de muñeca derecha no corregida en forma quirúrgica. Cirugía por cataratas bilateral.

- **HÁBITOS:**
 - **Tabaco:** 11.75 paquetes/año (entre los 25 y los 72 años). Ya suspendido.
 - **OH:** entre los 17 y los 48 años, bebió en forma regular 1 botella de aguardiente al día. Tras diagnóstico de HTA, decidió suspenderlo y sólo bebe ocasionalmente.
 - **Drogas:** (-)
 - **Tránsito intestinal:** diario, sin alteraciones
 - **Alimentación:** balanceada, según dieta de hogar en el que reside.
 - **Urinario:** refiere poliuria y nicturia.
 - **Actividad Física:** sedentaria
- **MEDICAMENTOS:** Sulfato ferroso desde hace un mes y medio, furosemida 20 mg/día, neosintrom desde última hospitalización (no conoce esquema), paracetamol ocasional ante dolores óseos.
- **ALERGIAS:** (-)
- **INMUNIZACIONES:** (+) contra influenza.
- **ANTECEDENTES FAMILIARES:** hermano con cardiopatía coronaria, otro con cáncer de páncreas. Padre hipertenso.
- **ANTECEDENTES SOCIALES:** mantiene contacto con hermanos. Sobrina la dejó en Fundación Las Rosas, ya que previo a fractura de cadera derecha, vivía sola. Posteriormente a esta cirugía, refiere impotencia funcional, por lo que debe ser asistida.

5. REVISIÓN POR SISTEMAS:

- **GRAL:** fiebre (+), astenia (+), anorexia (+)
- **RESPIRATORIO:** hemoptisis (-), expectoración mucopurulenta (-).
- **CV:** nicturia (+), dpn (-), ortopnea (+), edema de EE.II. (+) vespertino, desde hace varios años.
- **DIGESTIVO:** dolor abdominal (-), emesis (-), diarrea (-), hemorragias digestivas (-).
- **URINARIOS:** disuria (-), hematuria (-)
- **MÚSCULOESQUELÉTICOS:** dolor muscular en región del cuello y hombro derechos. Dificultad para mover extremidad superior derecha. Refiere dolor en muñeca derecha, a la dorsiflexión y extensión.
- **NEUROLÓGICOS:** cefalea (-), parestesias (-), paresia leve en brazo derecho.

6. EXAMEN FÍSICO GENERAL:

- 46- **POSICIÓN Y DECÚBITO:** decúbito ortopneico
- 47- **MARCHA Y DEAMBULACIÓN:** no investigada
- 48- **FACIES Y EXPRESIÓN FISONÓMICA:** indiferente
- 49- **CONCIENCIA Y ESTADO PSÍQUICO:** CLOTE
- 50- **CONSTITUCIÓN Y ESTADO NUTRITIVO:** ectomorfa. No conoce peso ni talla. Impresiona enflaquecida.
- 51- **PIEL Y ANEXOS:** piel de turgor, elasticidad y humedad disminuidas de acuerdo a la edad. Presenta cicatrices por cirugías en múltiples zonas. Llame capilar normal,

vello de distribución ginecoide. Sin onicomosis. Presencia de lesión cicatrizada en talón derecho.

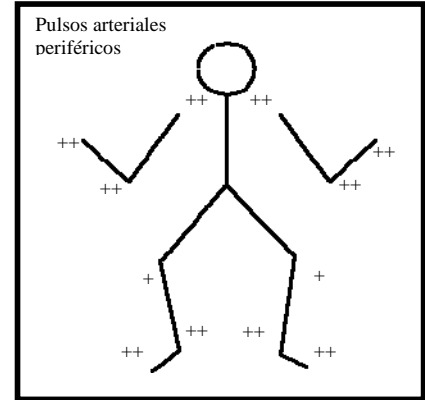
52- SISTEMA LINFÁTICO: sin adenopatías

53- PULSO ARTERIAL: frecuencia de 90 por minuto, regular
No se aprecian asimetrías en la medición de pulsos. Son regulares en amplitud y frecuencia,

54- RESPIRACIÓN: regular, 20 ciclos por minuto, Sin tiraje.

55- TEMPERATURA: 37.4°C axilar

56- PRESIÓN ARTERIAL: 151/106 mmHg braquial en decúbito



7. EXAMEN FÍSICO SEGMENTARIO:

16- CABEZA:

- OJOS: pupila izquierda discórica, con presencia de mácula blanquecina alrededor de ella. No responde a reflejo fotomotor ipsilateral ni consensuado. Pupila derecha reactiva. Conjuntivas levemente pálidas. Escleras limpias, sin alteraciones. Agudeza visual disminuida en forma bilateral y campos visuales conservados.
- BOCA: mucosa sin alteraciones. Dentación parcial (uso de placa). Elevación simétrica del paladar.

17- CUELLO:

- MOVIMIENTOS: conservados en todos los ejes. Dolor a la movilización hacia la derecha, con notoria contractura.
- CARÓTIDAS: pulsos regulares, sin soplos.
- YUGULARES: ingurgitadas a 30°
- ADENOPATÍAS: no palpables.
- TIROIDES: no palpable

18- TÓRAX:

- PULMONAR: MP disminuido a derecha, con disminución de vibraciones vocales y matidez a la percusión. Presencia de crépitos bibasales. No se auscultan otros ruidos agregados.
- CARDIACO: RR2TSS. Choque de la punta en línea media clavicular (latido vigoroso). No se palpa latido de ventrículo derecho.

4- **ABDOMEN:** BDI, RHA (+). Hígado de proyección normal, sin alteraciones a la palpación. Bazo no palpable. No se auscultan soplos.

5- NEUROLÓGICO:

- MENTAL: paciente vigil, lúcida y cooperadora. Sin alteraciones del lenguaje ni funciones superiores.
- PARES CRANEANOS: sin alteraciones.
- MOTOR: notoria debilidad en extremidad superior derecha (paresia grado 4), con dolor a nivel del hombro. Tono y reflejos conservados. Extremidad inferior derecha con falta de fuerza por dolor. Reflejo plantar flexor presente.
- SENSIBILIDAD: conservada
- CEREBELOSO: sin signos cerebelosos
- MENÍNGEOS: sin signos meníngeos

11- **EXTREMIDADES:** Extremidad inferior derecha en rotación externa con presencia de lesión cicatrizada de 4 meses de evolución en talón. Refiere dolor a la movilización de ésta. Sin signos de TVP ni flebitis. Extremidad superior derecha con deformidad en muñeca.

8. DIAGNÓSTICO PRE-TEST:

- **Dolor retroesternal + Disnea:**
 - Síndrome Coronario Agudo (¿secundario?)
 - IAM c/ SDST
 - IAM s/ SDST
 - Angina Inestable
 - Pericarditis aguda
 - Disección aórtica
 - ¿TEP?
- Síndrome Febril
 - ¿NAC?
 - ¿ITU?
- Descompensación Insuficiencia Cardíaca (¿EPA?)
- AC x FA paroxística
- Anemia ferropriva
- HTA
- TACO
- Portadora de prótesis de cadera bilateral y placa en húmero izquierdo
- Luxofractura de muñeca consolidada
- Obs. Osteoporosis

9. ANÁLISIS I:

Son múltiples los posibles diagnósticos que presenta la paciente, por lo que se analizarán en forma aislada.

- ✓ **DOLOR RETROESTERNAL + DISNEA:** a pesar de que el dolor que presenta la paciente es leve, no se puede descartar un posible síndrome coronario agudo (SCA) y la importancia de un diagnóstico temprano puede significarle la vida a la paciente. En adultos mayores, los SCA pueden tener presentaciones atípicas, con dolor menos intenso o, incluso, asintomáticos.

El SCA puede ser secundario a anemia, infección (estados hiperdinámicos) o arritmias (AC x FA paroxística), por un insuficiente riego del territorio; o primario, desencadenado por una placa de ateroma accidentada. Se puede presentar como infarto agudo del miocardio (con o sin supradesnivel del segmento ST) o como angina inestable, por lo que, para su diagnóstico se deben obtener ECG y enzimas cardíacas.

La pericarditis aguda se puede manifestar como un dolor retroesternal punzante u opresivo, e, incluso, se ha descrito que en algunos pacientes se manifiesta como sordo y de leve a moderada intensidad. En general, aumenta con el decúbito, por lo que los pacientes tienden a adoptar una posición antiálgica característica y el examen físico cardíaco muestra frotos a la auscultación. Se requiere de la obtención de ECG y ecocardiograma para evidenciar la presencia de

alteraciones en el pericardio o de líquido en la cavidad. La probabilidad pre-test de que ésta sea la causa de los síntomas es menor que las anteriormente mostradas.

La disección aórtica no puede descartarse y se diagnostica mediante el ecocardiograma y TAC (además de otras técnicas más invasivas, como la aortografía). El dolor tiende a ser muy intenso y característicamente lacerante, irradiado a dorso con presencia de soplo diastólico en foco aórtico. La probabilidad de que éste explique la sintomatología es mucho menor.

El TEP es otra causa probable de disnea súbita y dolor retroesternal. Su estudio requiere el uso de imágenes, como AngioTAC o SPECT. En el ECG se podrían observar signos de sobrecarga derecha o el típico patrón S1-Q3-T3. La radiografía de tórax no entrega información específica y la obtención de dímero D sólo permite descartar la patología en casos de baja sospecha. La paciente se mantiene en terapia anticoagulante oral desde diagnóstico de AC x FA durante este año, y, aunque no tiene mucha movilidad desde la última cirugía por fractura de cadera, esta causa se hace menos probable. El dímero D (-) ayudaría a descartarla.

El dolor retroesternal causado por alteraciones de la pared torácica es menos probable, debido a la ausencia de signos y síntomas a la anamnesis y examen físico, como dolor a la palpación, historia de reflujo gastro-esofágico, entre otras.

Por otra parte, el SCA que se plantea pudo descompensar su insuficiencia cardíaca de base, por lo que se hace necesaria la obtención de una radiografía de tórax para objetivar la presencia de signos de congestión.

- ✓ **SÍNDROME FEBRIL**: la paciente refiere un cuadro de 1 semana de evolución de fiebre no cuantificada, con compromiso del estado general y con leve tope inspiratorio ocasional. Estos síntomas sugieren una infección de la vía respiratoria baja, probablemente, una neumonía adquirida en la comunidad. Sin embargo, no se pueden descartar otras causas, como ITU u otra infección que no esté dando síntomas de focalización. Para el estudio, es necesaria la obtención de un hemograma – VHS, radiografía de tórax, gases arteriales (para objetivar la situación del sistema respiratorio), cultivo de secreciones (obtenidas con kinesioterapia) y examen de orina (para descartar otro foco).
- ✓ **DESCOMPENSACIÓN INSUFICIENCIA CARDIACA**: la paciente no recuerda haber sido diagnosticada con insuficiencia cardíaca. Sin embargo, en el hogar donde vive se le administra furosemida 20 mg/día en forma regular. Presenta síntomas característicos de la patología y el síndrome febril y/o el SCA pudieron haber descompensado su situación basal, causando edema pulmonar agudo (responsable, en parte, de la disnea). Se debe objetivar con una radiografía de tórax y un ecocardiograma.
- ✓ **AC X FA PAROXÍSTICA**: diagnosticada durante una de las recientes hospitalizaciones, se mantiene en tratamiento anticoagulante con neosintrom. Se debe evaluar la calidad del TACO, mediante la medición de parámetros de la coagulación (INR). El ECG permitiría observar si la paciente se encuentra en una crisis, aunque la probabilidad de que se tome precisamente en ese momento es baja.
- ✓ **ANEMIA FERROPÉNICA**: pudo desencadenar el SCA, como se mencionó anteriormente. Actualmente, en tratamiento con sulfato ferroso desde hace un mes y medio. Se debe evaluar el tratamiento mediante hemograma.

- ✓ **OTROS COMENTARIOS:** la paciente refiere múltiples episodios de fracturas desde la juventud, por lo que se plantea el diagnóstico de osteoporosis. Una evaluación de la densidad ósea, mediante densitometría, sería útil para establecer la necesidad de tratamiento con calcio, vitamina D y/o fijadores de calcio (bisfosfonatos).

Además, debido al tratamiento anticoagulante oral al que está sometida, se debe evaluar la efectividad de éste mediante mediciones regulares de TP y de INR.

10. EXÁMENES DE LABORATORIO:

Los exámenes de laboratorio e imágenes arrojaron los siguientes resultados:

- ✓ **DOLOR RETROESTERNAL + DISNEA:** como se mencionó anteriormente, para esclarecer la causa, se deben solicitar varios exámenes:
 - **ECG:** el siguiente corresponde al trazado electrocardiográfico obtenido en la paciente el día del ingreso:

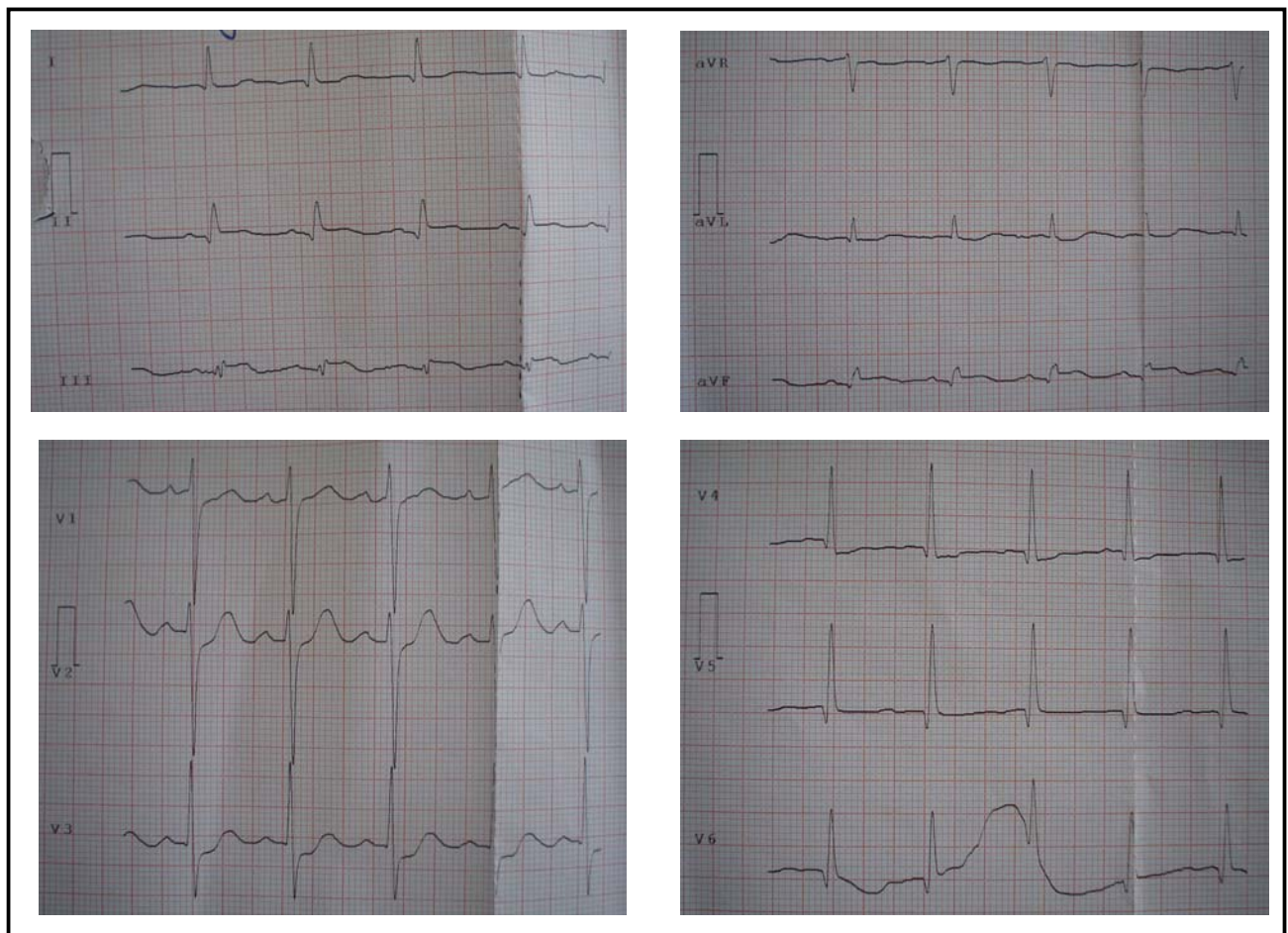


Figura 32. ECG obtenido el 6 de octubre de 2006

Como se puede apreciar, la frecuencia es de 94 latidos por minuto, en ritmo sinusal. El eje se encuentra en posición normal (entre 0 y +30°). No hay criterios de hipertrofia ventricular ni auricular, ni signos de bloqueo de rama. En V3 y V4 se observan infradesniveles del segmento ST (también en el primer complejo de V1 y V2, lo cual se corrige en los siguientes). Además, se aprecia supradesnivel del

segmento ST en las derivaciones DII, DIII y aVF (concordante con infarto de pared inferior), aunque de muy pequeña magnitud (alrededor de 1mm). De este modo, se plantea el diagnóstico de IAM con SDST de pared inferior.

- **Enzimas Cardíacas:** en la siguiente tabla se muestra la evolución de las enzimas cardíacas a lo largo del primer día (no se solicitaron troponinas):

		6 de octubre de 2007			
		03.00 hrs	13.08 hrs	16.19 hrs	22.48 hrs
	Valores normales				
CK total	38 - 145 U/L	1301	1474	1407	873
CK MB	0 - 24 U/L	228	210	183	86
CK MB/ CK total	0 - 6 %	17.5	14.2	13	9.9

Tabla 2. Evolución durante el primer día de hospitalización de las enzimas cardíacas (CK total y su fracción MB). No se solicitaron troponinas.

Se puede observar una evidente alza en los niveles de estas enzimas, lo cual muestra que hubo injuria cardíaca y muerte de tejido miocárdico. La CK MB se correlaciona con la injuria del tejido muscular cardíaco, mientras que la total se eleva, también, por daño en otros músculos y tejidos. A lo largo del día, se observó disminución gradual de la elevación y de la relación MB/total.

- **Radiografía de tórax:**



Figura 22. Radiografía de tórax obtenida el día del ingreso

La radiografía (PA de tórax), en cuanto a sus características técnicas, no se encuentra rotada. Fue tomada en decúbito (no se observa burbuja gástrica) y se aprecian ambos campos pulmonares completos. La penetrancia de la radiografía es adecuada, aunque levemente disminuida..

El corazón se encuentra levemente aumentado de tamaño (ocupa más del ancho de un campo pulmonar) y se observa calcificación de la arteria aorta, sin aumento del tamaño de la arteria pulmonar ni de aurícula izquierda. El campo pulmonar derecho muestra una clara condensación en la base, que opaca el borde diafragmático del mismo lado, pero respeta la silueta cardíaca ipsilateral. En la zona de condensación, se observa imagen de broncograma aéreo, consistente con una *neumonía de lóbulo inferior derecho*. Además. Se observa leve aumento de la trama vascular hacia el ápice, concordante con edema pulmonar agudo. En el campo izquierdo, el receso costofrénico se encuentra velado por la imagen cardíaca, por lo que no se puede afirmar con certeza si existe o no derrame pleural.

Para el diagnóstico más específico, se requeriría de una imagen lateral de tórax, la cual no se encuentra disponible en este servicio.

No se buscaron otras causas de dolor retroesternal y disnea, debido a la evidencia que demuestra la causa coronaria del evento.

- ✓ **SÍNDROME FEBRIL:** Como se mostró en la sección anterior, la radiografía de tórax muestra una clara condensación en la base del pulmón derecho, consistente con el diagnóstico de NAC. Sin embargo, para corroborarlo, se debe solicitar un hemograma – VHS, para observar cambios en la línea blanca (mieloide y linfoide). Además, es común en mujeres mayores la presencia de infecciones de la vía urinaria baja (ITU), por lo que se hace necesaria la obtención de sedimento de orina y urocultivo:

- **Hemograma – VHS (6/10/2007):**

- Línea mieloide, linfoide y plaquetas:

- **WBC: 12.0** K/uL [VN: 4.5-9] ↑
 - **LYM: 1.3 (10.8%)** [VN: 0.6 – 3.4 (10 – 50)]
 - **MID: 0.4 (3.4%)** [VN: 0 – 1.8 (0.1 – 21.5)]
 - **GRAN: 10.3 (85.8%)** [VN: 2 – 6.9 (37 – 80)] ↑
 - **PLT: 435** K/uL [VN: 150 – 400] ↑
 - VHS: no solicitada

- **Gases Arteriales (6/10/2007) con FiO₂ de 21%:**

- **pO₂: 57.1** mmHg [VN: 70-100] ↓
 - **SaO₂: 88.4%** [VN: 90-95] ↓
 - pH: 7.365 [VN: 7.35 – 7.45]
 - **pCO₂: 50.8** mmHg [VN: 35 – 45] ↑
 - BE: +2.4
 - **cHCO₃: 28.4** mmol/L ↑

- **Sedimento de orina y urocultivo:**

- **Sedimento:**
 - Células descamativas: regular cantidad
 - Leucocitos: 4 – 5 por campo
 - Eritrocitos: 1 – 2 por campo
 - Bacterias: abundantes
 - Cristales y cilindros : negativos
 - Mucus: escaso
 - **Urocultivo:** polimicrobiano (contaminación de la muestra)

No es necesario investigar otras zonas de infección, ya que la imagen en el pulmón es diagnóstica.

- ✓ **DESCOMPENSACIÓN DE INSUFICIENCIA CARDÍACA:** ya evidenciada en exámenes anteriores. No se solicitó ecocardiograma.
- ✓ **AC x FA PAROXÍSTICA:** no evidenciada en ECG obtenido. ECG que se tomaron durante la estadía tampoco mostraron hallazgos concordantes con este diagnóstico.
- ✓ **ANEMIA:** para evidenciar la anemia por la cual está en tratamiento con sulfato ferroso y, de la cual, es posible encontrar signos al examen físico, se debe obtener un hemograma de línea eritroide:
 - **HEMOGRAMA**
Línea eritroide:
 - RBC: 4.24 M/uL [VN: 4.2 – 6.3]
 - HGB: 9.2 G/dL [VN: 12-16] ↓
 - HTO: 31% [VN: 37-47] ↓
 - VCM: 73 fL [VN: 80-97] ↓
 - HCM: 21.7 pG [VN: 27-31.2] ↓
 - CHCM: 29.7 G/dL [VN: 31.8 – 35.4] ↓
 - RDW: 22.1% [VN: 11.6 – 14.8] ↑
- ✓ **OTROS:** El tratamiento anticoagulante se evaluó mediante la medición de TP y de INR, los cuales arrojaron valores dentro de los esperados. No se evaluaron el resto de los problemas que presenta la paciente

11. DIAGNÓSTICO POST-TEST

- Síndrome Coronario Agudo ¿Secundario?
 - IAM con SDST de pared inferior
- NAC
- Descompensación de Insuficiencia Cardíaca (EPA)
- AC x FA paroxística no evidenciada en trazados electrocardiográficos
- Anemia ferropriva
- HTA
- TACO
- Portadora de prótesis de cadera bilateral y placa en húmero izquierdo
- Luxofractura de muñeca consolidada
- Obs. Osteoporosis

12. ANÁLISIS II:

- ✓ **DOLOR RETROESTERNAL + DISNEA Y DESCOMPENSACIÓN DE IC:** Como se mostró en los exámenes requeridos, la paciente mostró evidencias electrocardiográficas de IAM con supradesnivel del segmento ST y elevación de enzimas, lo cual es característico de los infartos agudos al miocardio transmurales. Éste probablemente sea secundario al estado hiperdinámico con que cursa la paciente (fiebre + anemia). La magnitud del SDST hace dudar sobre el diagnóstico de IAM transmural. Sin embargo, en situaciones como esta, queda a criterio del tratante la interpretación del ECG y el manejo que se aplique.

La radiografía de tórax mostró signos de insuficiencia cardíaca y leve redistribución de la vasculatura, concordante con descompensación de la insuficiencia cardíaca de base (EPA).

- ✓ **SÍNDROME FEBRIL:** el hemograma mostró aumento del recuento de glóbulos blancos, de predominio granulocítico, sin desviación a izquierda. Además, la trombocitosis leve que presenta puede ser explicada por el cuadro infeccioso. Los gases arteriales muestran hipoxemia e hipercapnia, consistentes con un estado de hipoventilación causado por la neumonía evidenciada en la radiografía de tórax y congestión del parénquima. El sedimento de orina y el urocultivo no muestran signos de infección capaz de causar el presente cuadro (bacteriuria asintomática no requiere tratamiento).
- ✓ **ANEMIA FERROPRIVA:** el hemograma demuestra la presencia de anemia microcítica e hipocrómica, consistente con anemia por falta de hierro. El tratamiento con sulfato ferroso fue iniciado un mes y medio antes de la presente hospitalización, por lo que aún se requiere mantenerlo. Se debería buscar la fuente de pérdida de sangre que pudiera causar el cuadro.

13. MAPA CONCEPTUAL – Dolor Retroesternal Agudo:

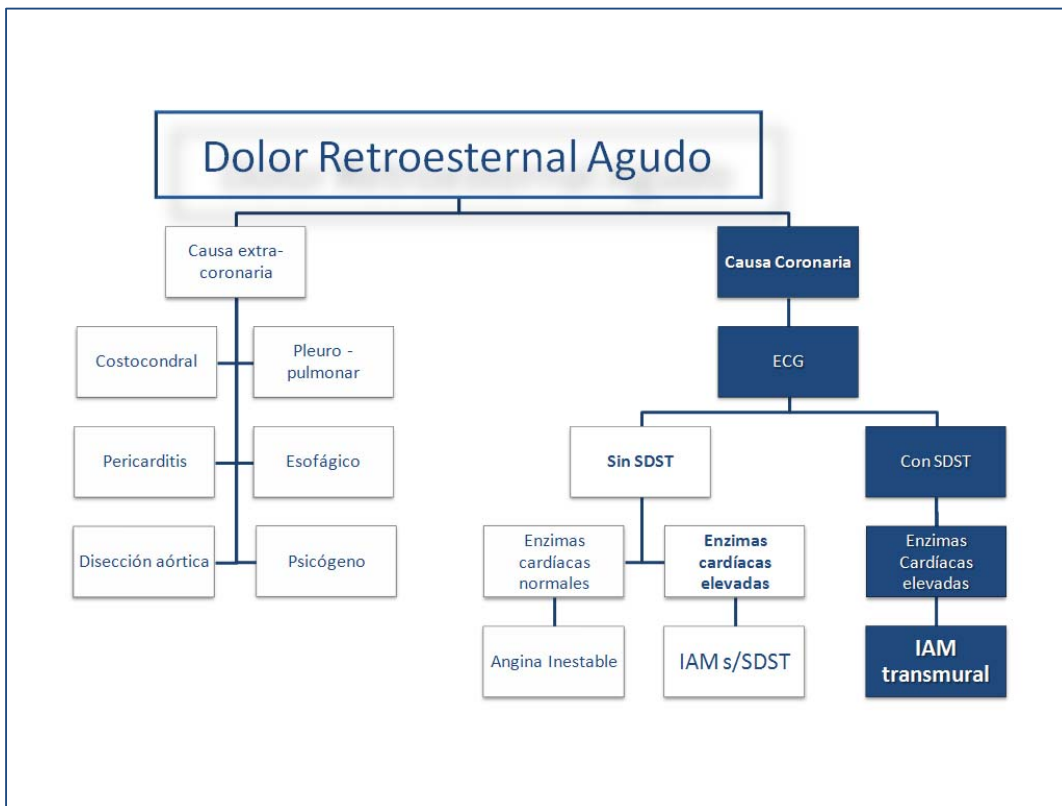


Figura 23. Mapa conceptual de enfrentamiento ante dolor retroesternal agudo

15. COMENTARIO PRONÓSTICO

- ✓ PRONÓSTICO BIOLÓGICO: pacientes con IAM, especialmente de la tercera edad, tienen una mayor mortalidad por esta patología. Especialmente, el hecho de ser mujer,

- mayor de 70 años y con insuficiencia cardiaca, aumentan la mortalidad en forma importante. La paciente debe mantenerse en control de forma regular y seguir una terapia con antiagregantes plaquetarios y con hipolipemiantes, además de tratamiento para sus patologías de base en forma continua. En el hogar donde vive, se debe informar que, ante otro episodio similar, sea derivada en forma urgente a un servicio de asistencia médica, ya que el daño puede ser fatal.
- ✓ PRONÓSTICO PSICOLÓGICO: la paciente presenta muy buen ánimo y refiere estar feliz de vivir en la Fundación Las Rosas. No presenta síntomas sugerentes de depresión, pero sí le afecta el hecho de no poder caminar como lo hacía antes de la última cirugía de cadera. Lo mejor para ella sería que fuera evaluada por traumatólogos para mejorar su autovalencia.
 - ✓ PRONÓSTICO SOCIAL: al no tener hijos, sus sobrinos se encargan de su bienestar. Decidieron institucionalizarla en la Fundación Las Rosas, ya que luego de la cirugía de cadera, no era capaz de realizar las actividades diarias de forma completa. Ellos se mantienen en contacto con ella y la apoyan en todo lo necesario.

16. REFLEXIÓN FINAL:

En el adulto mayor, los infartos agudos de miocardio pueden presentarse de forma atípica. En este caso, el malestar retroesternal que refiere la paciente pudo haberse dejado de lado por la poca importancia que ésta le dio. Sin embargo, el manejo de éste es crucial para la sobrevida. La dificultad del diagnóstico en este caso se vio acrecentada por la duda surgida en la observación del ECG, lo que hizo que el tratante debiera tomar una conducta sin tener certeza de lo que la paciente padecía. El IAM con SDST se trata con medidas invasivas rápidamente, mientras que el sin SDST no requiere de éstas, debido a que incluso pueden aumentar el daño.

Este caso me permitió evidenciar las dificultades diagnósticas que surgen en algunos casos en la práctica médica y la importancia que tiene un diagnóstico certero en la sobrevida de los pacientes.

17. REFERENCIAS:

1. DEPARTAMENTO DE ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES PUC. Apuntes de Cardiología Clínica. Disponibles en: www.cardiouc.cl
2. KASPER D, FAUCI A, LONGO D et cols. Harrison: Principios de Medicina Interna. The McGraw-Hill Companies, 16° edición, 2005.

Caso Clínico N°7

Tema: ¿Cuándo y cómo dar malas noticias?

REQUISITOS PORTAFOLIO: Caso Adicional + Análisis Ético

CASO CLÍNICO N°7

¿CUÁNDO Y CÓMO DAR MALAS NOTICIAS?

1. Historia y Análisis Clínico

4-05-2007 – 17.00 hrs.

1. DATOS DEL PACIENTE (AMBULATORIO):

- NOMBRE: M.C.D.F.
- SEXO: femenino
- EDAD: 75 años
- ESTADO CIVIL: casada
- ACTIVIDAD: ejecutiva bancaria
- VIVE CON: marido
- PREVISIÓN: ISAPRE

2. MOTIVO DE CONSULTA: lesión cutánea

3. ANAMNESIS PRÓXIMA:

- *Hipertensión arterial* diagnosticada hace 27 años
- *Asma bronquial* de 5 años de evolución

Paciente con los antecedentes mórbidos antes mencionados consulta motivada por sus familiares a raíz de una *placa solevantada eritematosa* de coloración heterogénea en la región lumbar de 37 años de evolución, con leve crecimiento a lo largo del tiempo. Ésta apareció luego de exposiciones repetitivas al sol en una playa del litoral central, asociado a cuadro de insolación con fiebre (hasta 39°C) de alrededor de 5 días de duración. El evento desencadenó la aparición de 7 bulas de diámetro mayor a 3 cms, 6 de las cuales, con el paso del tiempo, cicatrizaron sin dejar lesiones evidentes. Sin embargo, una de ellas, adquirió coloración rosado-rojiza heterogénea y evolucionó a la placa que la llevó a consultar. Ocasionalmente, y tras exposición a agentes químicos como povidona yodada, refiere prurito, dolor o malestar leve (2-3/10) y supuración de líquido de coloración amarillenta y consistencia acuosa, lo cual trata con cremas y compresas de hierbas.

4. ANAMNESIS REMOTA:

- ANTECEDENTES HOSPITALARIOS: sólo por cirugías.
- ANTECEDENTES MÓRBIDOS: HTA diagnosticada en 1980, tras nefrectomía parcial; asma diagnosticado en 2002.
- GÍNECO-OBSTÉTRICOS: G4P3A1. Todos los partos vaginales. Última regla a los 50 años, tras histerectomía. Mamografías al día.
- CIRUGÍAS:
 - Apendicectomía a los 12 años.
 - Tonsilectomía a los 19 años.
 - Histerectomía con doble anexectomía por miomatosis en febrero de 1980.
 - Nefrectomía total izquierda en septiembre de 1981, tras cuadro de litiasis renal.

- Extirpación completa de nevos melanocíticos faciales, uno de ellos con características malignas, en 2003.
- Meniscectomía rodilla derecha en 2000, vía artroscopía.
- Implante protésico de rodilla derecha en 2002 e izquierda en 2004.
- HÁBITOS:
 - Tabaco: ocasional (sin signos de dependencia).
 - OH: 3 copas de vino a la semana.
 - Drogas: (-).
 - Tránsito intestinal: regular, 2 a 3 veces por semana.
 - Alimentación: balanceada, hiposódica.
 - Urinario: sin alteraciones.
- MEDICAMENTOS:
 - Catapresán (clonidina) 0.1 mg. – 2 comprimidos al día.
 - Espironolactona 25 mg. – 2 comprimidos al día.
 - Losartán D 50 mg/día.
 - Losartán 50 mg/día.
 - Diltiazem 90 mg. – 2 comprimidos al día.
 - Lipitor (atorvastatina) 10 mg/día.
 - Sucedal (zolpidem) 10 mg/día.
 - Ecotrin (ASA) 100 mg/ día.
- ALERGIAS: plátano oriental, polvo, pólenes (evaluados con test cutáneo).
- INMUNIZACIONES: influenza anual.
- ANTECEDENTES FAMILIARES: hermana falleció de cáncer uterino; padre, por complicación cardiaca en cirugía por litiasis biliar.
- ANTECEDENTES SOCIALES: ver sección II.3.

5. REVISIÓN POR SISTEMAS:

- GRAL.: anorexia(-), astenia (-), polidipsia (-), fiebre (-).
- RESPIRATORIO: tos, expectoración, y puntada de costado (-).
- CV.: disnea paroxística nocturna, ortopnea, nicturia y edema de extremidades (-).
- DIGESTIVO: diarrea (-), dolor abdominal (-).
- URINARIOS: disuria (-), poliuria (-).
- ENDOCRINOLÓGICOS: intolerancia al frío o calor (-), mixedema (-).
- NEUROLÓGICOS: cefalea (+), déficit motor o sensitivo (-), parestesias (-).
- MUSCULOESQUELÉTICOS: dolor en extremidades inferiores ante esfuerzos, localizado en rodillas, sin irradiación.

6. EXAMEN FÍSICO GENERAL:

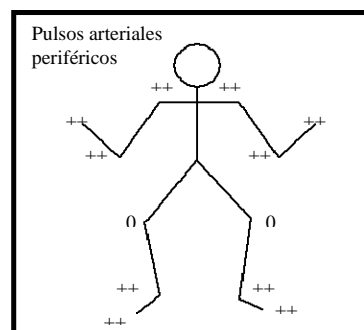
- POSICIÓN Y DECÚBITO: decúbito supino.
- MARCHA Y DEAMBULACIÓN: sin alteraciones.
- FACIES Y EXPRESIÓN FISONÓMICA: facies indiferente.
- CONCIENCIA Y ESTADO PSÍQUICO: CLOTE.
- CONSTITUCIÓN Y ESTADO NUTRITIVO:
 - Constitución endomorfa.
 - Peso: 87 kg.
 - Talla: 1.68 m.

- IMC: 30.8 kg/m².
- PIEL Y ANEXOS: turgor, elasticidad y humectación conservadas según edad. Llame capilar sin alteraciones. Presencia de placa de 10 cms. de diámetro mayor de coloración heterogénea rojizo-blanquecina en la línea media en región lumbar, de bordes irregulares (ver figura 35). Presencia de nevos rubíes y efélides en tronco y abdomen. Uñas sin alteraciones. Vello de implantación normal.



FIGURA 35.
Placa eritematosa de bordes irregulares, en la región lumbar izquierda. Es heterogénea en su coloración y, tras el tratamiento realizado, algunas zonas han adquirido aspecto de piel normal. Se destaca la presencia de un pequeño absceso (pápula azulosa) en la zona superior de la lesión, el cual, al momento de la entrevista, aún no daba síntomas

- SISTEMA LINFÁTICO: sin adenopatías palpables.
- PULSO ARTERIAL:
FC: 87 latidos por minuto, regulares en amplitud y frecuencia.
- RESPIRACIÓN: 16 ciclos por minuto.
- TEMPERATURA: 36.6°C axilar.
- PRESIÓN ARTERIAL: 150/80 mmHg., braquial, sentada.



7. EXAMEN FÍSICO SEGMENTARIO:

19- CABEZA:

- a. OJOS: pupilas isocóricas y reactivas. Movimientos oculares conservados. Conjuntivas rosadas.
- b. BOCA: mucosas de coloración normal. Sin alteraciones. Dentación completa.

20- CUELLO:

- a. MOVIMIENTOS: sin alteraciones.
- b. CARÓTIDAS: latido de amplitud y frecuencia normales.
- c. YUGULARES: no ingurgitadas a 45°.
- d. ADENOPATÍAS: no palpables.
- e. TIROIDES: no palpable.

21- TÓRAX:

- a. PULMONAR: percusión y vibraciones vocales normales. MP+ con leves crépitos bibasales.
- b. CARDIACO: RR2TSS. Choque de la punta en línea medioclavicular. No se palpa latido de ventrículo derecho.

- 4- ABDOMEN: BDI, RHA+. Hígado de proyección normal. Bazo no palpable. No se auscultan soplos abdominales. Puñopercusión (-). Riñón no palpable.

5- NEUROLÓGICO:

- a. MENTAL: paciente lúcida, conciente, vigil y cooperadora, orientada en tiempo y espacio. Sin alteraciones cognitivas.
- b. PARES CRANEANOS: sin alteraciones.
- c. MOTOR: sin alteraciones en la movilidad pasiva o activa. Tono y reflejos conservados.
- d. SENSIBILIDAD: Sin alteraciones.
- e. CEREBELOSO: disdiadococinesia (-), disimetría (-), Romberg (-).
- f. MENÍNGEOS: sin signos meníngeos.

12- EXTREMIDADES: sin signos de inflamación en rodillas. No presenta signos de TVP. Sólo se aprecian cicatrices de cirugías de prótesis articulares en ambas rodillas.

8. DIAGNÓSTICO PRE-TEST:

En este caso, se plantean los siguientes diagnósticos:

- **Lesión cutánea de aspecto tumoral**
 - ¿Carcinoma Basocelular?
 - ¿Carcinoma Espinocelular intradérmico?
 - ¿Queratosis actínica?
- HTA
- Asma crónico
- Monorrena
- Portadora de prótesis de rodilla bilateral
- Obesidad grado I

9. ANÁLISIS I:

En este caso, se pueden plantear varios diagnósticos diferenciales que, aunque similares en su presentación, exhiben características pronósticas muy distintas.

- **CARCINOMA BASOCELULAR:** se origina de las células basales del epitelio plano pluriestratificado de la epidermis. Puede confundirse con dermatosis inflamatorias benignas. Se presenta, por lo general, como placas eritematosas y descamativas en el tronco y cara que crecen en diámetro lentamente.
- **ENFERMEDAD DE BOWEN (CARCINOMA ESPINOCELULAR INTRADÉRMICO):** corresponde a una neoplasia de células queratinizantes de la epidermis. Puede desarrollarse en cualquier parte del cuerpo, más comúnmente en zonas dañadas por el sol. Su potencial metastático puede llegar a un 30% [9].
- **QUERATOSIS ACTÍNICA:** Corresponde a una lesión de la piel que progresa a carcinoma espinocelular si comprometen la membrana basal. En general, se ubican en zonas fotoexpuestas y se caracterizan por ser placas ásperas eritematosas o amarillentas. Sin embargo, tiene una probabilidad pre-test mucho menor.

Las primeras dos opciones corresponden a neoplasias de piel no melanomatosas, la forma más frecuente de cáncer en EE.UU. La causa de su aparición se atribuye principalmente a la exposición a luz ultravioleta B (LUV-B). En este caso, aunque las tres son planteables, las primeras dos tienen una mayor probabilidad pre-test. Para el diagnóstico, es necesaria la obtención de una muestra de biopsia de la lesión, en la cual se caracterice las propiedades histológicas de la misma.

10. EXÁMENES DE LABORATORIO Y DIAGNÓSTICO POST-TEST:

La placa en la región lumbar fue sometida a una *biopsia incisional*, la cual arrojó como diagnóstico anatomopatológico: **CARCINOMA BASOCELULAR SUPERFICIAL**. Este consiste, como se mencionó anteriormente, en una neoplasia de células de la base de la epidermis de la región basal del epitelio pluriestratificado cornificado de la piel, la cual presenta bajo carácter infiltrativo (la incidencia de metástasis fluctúa entre un 0.0028 y un 0.1%). Presenta índices de morbilidad y mortalidad extremadamente bajos.

Los diagnósticos anexos al de la lesión tumoral se mantienen.

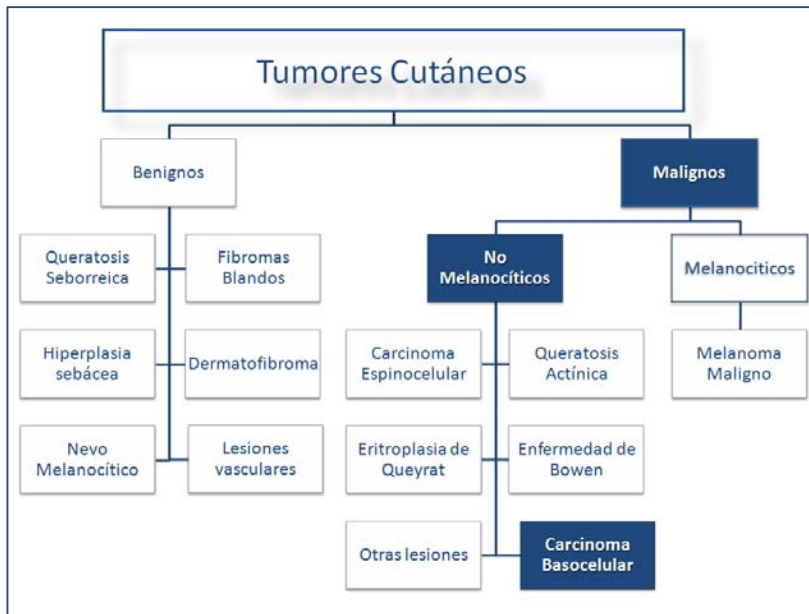


Figura 36. Clasificación de Tumores cutáneos. Los cuadros oscuros corresponden a aquellos en que cae la patología de la paciente del presente caso.

10. TRATAMIENTO Y PLAN DE SEGUIMIENTO:

El tratamiento del carcinoma basocelular consiste, principalmente, en *criocirugía*. Ésta consiste en la aplicación tópica de nitrógeno líquido sobre la lesión, destruyendo las células malignas. Como se mencionó anteriormente, el pronóstico de esta patología es excelente, sin embargo, si la lesión se ubica en otras regiones, como la zona periauricular u orbitaria, pueden causar complicaciones mayores. Existen otras terapias, como la *electrocoagulación*, *radioterapia*, uso de *agentes citotóxicos* o el recientemente desarrollado *Imiquimod*. Sin embargo se prefirió la criocirugía asociado a la administración de Imiquimod tópico, tres veces por semana, debido a su simplicidad y buenos resultados.

Todo paciente con carcinoma basocelular debe ser controlado, al menos de forma semestral por el dermatólogo tratante, para evitar la generación de nuevos carcinomas en otras zonas. Se debe incentivar la prevención, educando sobre los riesgos de la exposición solar sin protección adecuada, la detección temprana de recurrencias tumorales y el autoexamen [11].

II. Análisis Ético-Clinico

1. IDENTIFICACIÓN DEL PROBLEMA ÉTICO-CLÍNICO:

La paciente consultó luego de 37 años del episodio que desencadenó la aparición de la placa en la región lumbar. Ésta producía leves molestias, las cuales trataba empíricamente con cremas y/o consejos de medicina natural. Sin embargo, y a raíz de que acompañaría a su hija a una consulta dermatológica, decidió solucionar la duda que la aquejaba. Al observar la alteración, el dermatólogo tratante reaccionó afirmando que la lesión correspondía a un cáncer que requería de estudio inmediato. Al preguntar por el tratamiento, éste afirmó que muy probablemente requeriría lo que la paciente y su hija interpretaron como quimioterapia. La noticia fue recibida por la paciente con tranquilidad, ya que asumió que si era eso lo que debía ocurrir, se entregaba “a las manos de Dios”. Sin embargo, su hija, la cual estaba presente en el momento de la consulta, no tuvo la misma reacción y, al oír la palabra “cáncer” y “quimioterapia”, pensó en lo peor: su madre moriría irremediablemente. Como se mencionó anteriormente, el diagnóstico anatomopatológico demostró que la lesión correspondía a un tumor maligno cutáneo, con bajo grado de infiltración a otros tejidos, lo que lo hace tratable y con muy baja mortalidad (casi nula).

El caso muestra en forma evidente una situación común a la práctica médica en la mayoría de las especialidades y subespecialidades: el saber *cómo y en qué momento entregar malas noticias*. Los pacientes, si bien requieren conocer el diagnóstico que el médico hace sobre los problemas que lo aquejan, no están preparados – en su mayoría – para recibir súbitamente información que podría modificar su vida de forma dramática. Es por esto que la “dosificación” de la información entregada por el agente moral (en este caso, el médico) se hace imperativa, especialmente en casos en que el diagnóstico determina una probabilidad alta de muerte o de alteración drástica de la calidad de vida. Por otra parte, la entrega de malas noticias es un tema que complica a gran parte de los profesionales de la salud, por lo que la preparación que se tenga con respecto a este tema hace que el enfrentamiento a situaciones similares sea más fluido y con menos complicaciones, tanto para el paciente como para el profesional de la salud.

2. REFERENCIA EXPLÍCITA A PRINCIPIOS ÉTICOS:

Definiremos como “*MALA NOTICIA*” a toda aquella información que altere la perspectiva que el paciente tenga de su futuro [3]. Una mala noticia, por lo tanto, no sólo determinará una situación poco grata para el paciente en el momento de la acción – y en muchos casos para el médico – sino que marcará también, con alta probabilidad, las expectativas que el paciente se plantee para el resto de su vida.

El presente caso es sólo un ejemplo de lo que ocurre día a día en la práctica médica. La acción de informar al paciente sobre la dolencia que lo aqueja, a pesar de su cotidianeidad, involucra una serie de principios éticos que, de no cumplirse, pueden afectar dramáticamente la vida del paciente. Los principios éticos involucrados en el presente caso son:

- PRINCIPIO DE NO MALEFICENCIA: sin duda, el deber de un médico es velar por la salud y el bienestar del paciente, por lo que el sólo hecho de pensar en que se puede dañar por la misma acción médica, resulta difícil de asimilar. El profesional de la salud entra en la esfera más íntima de la persona, razón por la

cual todo lo que se diga durante una entrevista médica tiene características especiales que lo distinguen de cualquier otra relación humana. En poco tiempo de interacción, la comunicación ente el médico y el paciente es capaz de generar cambios significativos en la vida de éstos últimos, de modo que si no es adecuada o no se realiza con prudencia, los efectos pueden ser dramáticos. Se debe tener en cuenta el “poder” que tienen los médicos en este aspecto y, por lo tanto, se hace imperativa una preparación adecuada para causar el menor daño posible.

- PRINCIPIO DE BENEFICENCIA: relacionado al punto anterior, la labor del médico debe ser capaz de generar un bien en el paciente, el cual busca en el profesional respuestas a los problemas que lo aquejan. El paciente tiene derecho a ser informado sobre lo que le ocurre y a lo que posiblemente sea sometido como terapia a su problemática. Muchas veces, la conversación con el médico es, en sí, una terapia para el paciente y, aunque la información que se entregue no sea auspiciosa, la forma y las circunstancias en que se efectúe la comunicación pueden determinar una respuesta positiva o negativa en la calidad de vida de quien la recibe.
- PRINCIPIO DE DOBLE EFECTO: derivado de ambos principios anteriores, el principio de doble efecto plantea la licitud de causar un daño si la acción en sí no es mala ni éste es intencional. Además, este daño no debe ser usado como medio para un fin y debe estar justificado por una razón proporcionada. La entrega de malas noticias cumple con todos estos aspectos, si es llevada a cabo de forma adecuada. Sin embargo, es necesario que el médico evalúe la situación e identifique si la información que se entregará es certera (tanto como la medicina puede asegurar) y si el paciente está preparado, en las circunstancias en que se encuentra, para recibir una noticia que puede cambiar su vida de forma negativa.

En el caso de la paciente presentada, el *principio de no maleficencia* cobra un rol preponderante. Diversos estudios muestran que la mayoría de los pacientes desean conocer la verdad de sus patologías y que los beneficios para un paciente que es *informado de forma adecuada* son mayores que los riesgos que se temen por la intervención [3,12]. Otros principios, como el de *Autonomía* y de *Justicia* también son aplicables, pero, sin duda, son los primeros los que predominan en el presente problema ético-clínico.

3. INFORMACIÓN ÉTICAMENTE RELEVANTE:

Como se presentó en la sección II.1, el caso corresponde a una situación muy común en el quehacer médico. Al informarle a la paciente que lo que ella padecía era una enfermedad como el cáncer (*Enfermedad de Bowen*), sus expectativas de vida se vieron drásticamente alteradas. Aunque su fe le dio la fortaleza necesaria para mantener la calma, la situación pudo haberse tornado mucho más compleja. Sin duda el problema se funda en que las circunstancias en que se desarrolló no fueron las más adecuadas (fue examinada durante una consulta que no estaba centrada en ella – acompañó a su hija), se entregó información sin tener una certeza diagnóstica razonable, no se preparó a la paciente de forma adecuada, no se presentaron las alternativas diagnósticas, entre otras.

En una publicación del Boletín de la Escuela de Medicina de la PUC, redactada por la Dra. Paulina Taboada, se plantea que el razonamiento ético, aunque distinto al científico-empirista que caracteriza a la medicina tradicional, requiere de bases objetivas para ser válida [13]. Por esta razón, es necesario evaluar las características clínicas de la patología que aqueja a la paciente, para entender cómo se debería haber realizado la entrega de información de forma adecuada, además de aspectos biográficos, sociales y psicológicos:

- ASPECTOS BIOGRÁFICOS: Como se describió en la anamnesis próxima (sección I.2), la historia de insolación y quemadura grave de la piel por exposición solar son claves para la orientación diagnóstica.
- ASPECTOS BIOMÉDICO-CLÍNICOS: El carcinoma basocelular corresponde a la neoplasia más común en personas de raza blanca (especialmente de fototipos I y II) y su pronóstico, como se mencionó anteriormente, es excelente. Al igual que la enfermedad de Bowen, se desencadena por la exposición a LUV-B y genera lesiones en la piel bastante características. El diagnóstico diferencial requiere de la obtención de muestras histológicas para la determinación de características específicas de cada una de estas patologías. La lesión presente en la paciente, a la inspección, mostraba caracteres de ambas patologías, por lo que el diagnóstico no podía ser esclarecido sólo con la examinación clínica; sin embargo, la probabilidad de que correspondiera a un carcinoma epidermoide intraepitelial no era suficientemente alta para que el diagnóstico fuera entregado de forma tan abierta a la paciente.
- ASPECTOS SOCIALES: la paciente presenta una buena red de apoyo. Aunque es autovalente y se desarrolla como ejecutiva de cuentas en banca privada, sus hijos y nietos la apoyan siempre. Vive con su marido, el cual presenta un cuadro de demencia que lo ha inhabilitado para trabajar y se ha hecho, en el último tiempo, muy dependiente de ella. La paciente es una persona profundamente creyente, por lo que ante situaciones adversas, siempre recurre a sus creencias para buscar apoyo.
- ASPECTOS PSICOLÓGICOS Y MENTALES: como se mencionó anteriormente, la profunda fe que profesa la ayuda a sobrellevar situaciones difíciles. No presenta antecedentes de enfermedades mentales ni de alteraciones psicológicas.

La integración de aspectos biopsicosociales es imprescindible para la comprensión a cabalidad de la problemática ético-clínica. La paciente presenta factores que favorecen una respuesta adecuada ante la posibilidad de una mala noticia. Sin embargo, aunque su fortaleza es evidente, la posibilidad de padecer una patología potencialmente mortal, que involucra un tratamiento agresivo y que mermaría con alta probabilidad su calidad de vida no pasan desapercibidos. Durante la conversación con ella, se aprecia cuánto le afectó el episodio, especialmente por la reacción de su hija, quien se ubicó inmediatamente en el peor de los escenarios.

4. PARTICIPACIÓN DEL PACIENTE:

La participación del paciente puede ser abordada desde diversos aspectos, entre los que destacan la *competencia* que éste presente, la *información* que le sea entregada y que él sea capaz de entender, la *relación que se establezca entre el médico y el paciente* y los *valores y expectativas* que presente el paciente ante la entrevista.

- A. COMPETENCIA: La paciente se encuentra en buenas condiciones generales, sin alteraciones mentales o psicológicas. Si la situación clínica hubiera confirmado la información que el tratante entregó en la primera consulta, la toma de decisiones con respecto a las posibles terapias posteriores habría requerido una evaluación de la competencia de la paciente. En este caso, la paciente cumple a cabalidad con todos los criterios de competencia (ver Tabla 3):

TABLA 3. CRITERIOS DE COMPETENCIA [10]

- | |
|---|
| <ul style="list-style-type: none">• Habilidad para comunicar decisiones• Comprender la información ofrecida• Apreciar la situación y sus consecuencias• Manipular racionalmente la información |
|---|

Se preguntó en forma dirigida qué hubiera ocurrido si la situación hubiera sido la opuesta³. La paciente afirma que si el tratamiento hubiera sido muy costoso o deteriorara de forma importante su calidad de vida, sin tener una probabilidad real de curación, habría preferido no realizarlo. Es el derecho de todo paciente el aceptar o rechazar una terapia, si se comprueba su competencia, por lo que la decisión reside esencialmente en ella.

- B. INFORMACIÓN: Este es el aspecto de la participación del paciente que suscitó el problema ético-clínico. Como se verá en la sección II.5, la entrega de elementos diagnósticos al paciente debe cumplir con varios requisitos para que sea considerada como adecuada. Una “mala noticia” puede causar diversas reacciones en el paciente: por una parte, si ésta es bien entregada, puede resultar en una situación que, aunque difícil de superar, puede ser sobrellevada con templanza. Si bien no se puede esperar que todos los pacientes reaccionen de esta forma, el buen desarrollo de la entrega de información permite aumentar la probabilidad de una buena acogida. Si se lleva a cabo en condiciones poco aptas, lo más probable es que la respuesta del paciente tampoco sea la adecuada para la situación e impida que éste sea capaz de sobrellevarla, tanto físicamente, como en los ámbitos mental, espiritual y social. De esta forma, es trascendental que los profesionales de la salud tengan una formación que les permita enfrentar correctamente esta situación.
- C. RELACIÓN MÉDICO-PACIENTE: un artículo del *British Medical Journal* afirma que “*el éxito de cualquier consulta médica depende de cuán bien el paciente y el doctor se comunican entre sí*” [8]. Esta relación médico-paciente corresponde a uno de los aspectos más difíciles de desarrollar en un médico. Sin duda, las áreas de la educación médica formal, como el conocimiento de las enfermedades, su diagnóstico, pronóstico y tratamiento son importantísimos en la formación de un profesional de la salud; sin embargo, si no es capaz de desarrollar una buena relación médico-paciente, cualquier esfuerzo por realizar medicina de calidad es en vano.

En el caso presentado, la relación entre el médico y la paciente se desarrolló sin mayores contratiempos. La paciente afirma que el tratante se

³ Aunque sólo hipotética, esta medida permite observar la visión que tendría la paciente ante una situación de este tipo. No siempre la respuesta que se obtiene por este mecanismo corresponde a la que verdaderamente ocurriría en la realidad.

comportó de manera muy afable y dispuesto a responder las dudas que se planteasen durante la consulta. La entrevista, como se ha explicado anteriormente, estaba enfocada en la situación médica de la hija de la paciente, ya que presentaba nevos melanocíticos que requerían de su extirpación. Cuando se le contó al tratante sobre la lesión de M.C.D.F., éste accedió a examinarla, aun cuando en la entrevista clínica no estaba previsto. Luego del examen, la relación cambió: el médico le presentó lo que él pensó que sería la opción más probable de diagnóstico a la paciente, lo cual desestabilizó la comunicación. Este hecho no implica que, en una relación médico-paciente adecuada, se evadan palabras como “cáncer”, “quimioterapia” o “radioterapia”, ya que se ha visto que si la relación se lleva de forma adecuada, el uso de eufemismos en lugar de los términos reales no tiene efectos benéficos significativos [7]. Sin duda, lo que falló en esta relación fue la preparación del paciente y su acompañante para la noticia que vendría y la entrega de ésta.

- D. EXPECTATIVAS Y VALORES: como se mencionó anteriormente, la paciente, gracias a su profunda fe, pudo aceptar este “pre-diagnóstico” de forma tranquila: asumió que si correspondía a un cáncer, era la voluntad de Dios la que se hacía presente.

El cáncer (tomando cualquiera de sus variedades y tipos) es una enfermedad que se usa en la población general como un *sinónimo de muerte*. Este concepto se ha forjado a lo largo de la historia, debido a la ausencia de terapias curativas en etapas avanzadas de la enfermedad y la alta mortalidad asociada a algunas de sus variantes. Este hecho facilita la comprensión de la actitud de la paciente y su hija. Por su parte, la paciente afirma “no temerle a la muerte” y que lo que más le preocupaba era que el bienestar de su familia se viera afectado por la situación que hubiera sufrido si el diagnóstico inicial hubiera sido correcto. Su hija, pensando que el futuro de su madre se vería drásticamente acortado, fue la que sufrió los mayores efectos dañinos de la “mala noticia”.

5. EVALUACIÓN DE LAS ALTERNATIVAS DE ACCIÓN:

Ha quedado claro a lo largo de este análisis, que la acción realizada por el médico tratante no fue la más adecuada. De este modo, surgen nuevas interrogantes: ¿Cómo se debe actuar en una situación similar? ¿Qué alternativas tenía el tratante ante esta situación en particular?

Al entregar cualquier tipo de información a los pacientes, el médico debe hacerse tres preguntas claves [8]. Éstas buscan determinar qué se debe decir al paciente en una situación como la descrita. No siempre es necesario, por ejemplo, darle todos los diagnósticos posibles si no se tiene una certeza aceptable sobre cuál es el más probable, como tampoco entregar toda la información, si el paciente no lo desea.

- A. ¿QUÉ ES LO QUE SABE EL PACIENTE? La paciente sólo tenía una vaga sospecha de que lo que la aquejaba podía ser maligno.
- B. ¿QUÉ QUIERE SABER EL PACIENTE? Ella quería saber qué es lo que producía la molestia. Sin embargo, no le daba mayor importancia, ya que la consulta sobre la lesión surgió durante una entrevista médica que no estaba centrada en ella.

C. ¿QUÉ NECESITA SABER EL PACIENTE? Es el médico quien debe tomar en cuenta aquello que el paciente exprese tanto de forma verbal como no verbal para resolver esta interrogante. Considerando las probabilidades diagnósticas, la enfermedad de Bowen, aunque tenía una alta probabilidad pre-test, no era la única causa que explicaba la dolencia. Por esta razón, la forma más adecuada de plantearlo habría sido nombrando todas las posibilidades diagnósticas, y no sólo la de peor pronóstico.

No existen protocolos estándares oficiales en la práctica médica que regulen el cómo se deben entregar las malas noticias ni cómo se debe preparar a los profesionales de la salud en este ámbito. A lo largo de los años, son múltiples las formas que se han ideado para objetivar este aspecto y lograr una mejoría sustancial en este ámbito. Un artículo publicado en el año 2000 en la revista estadounidense *The Oncologist* [2], muestra un estudio realizado en 700 médicos especialistas en oncología clínica, asistentes a la reunión anual de la ASCO⁴, a quienes se les realizaron preguntas sobre su visión acerca de la entrega de malas noticias (ver Tabla 4, que resume los resultados obtenidos)⁵.

TABLA 4. ENCUESTA SOBRE ENTREGA DE MALAS NOTICIAS [2]

1. En un mes normal, ¿cuántas veces debe entregar a un paciente malas noticias?	
Menos de 5 veces	23,2%
5 a 10 veces	31,6%
10 a 20 veces	31,0%
Más de 20 veces	14,2%
2. ¿Cuál de éstas considera Ud. que es la tarea más difícil?	
Discutir diagnóstico	4,0%
Hablar sobre recurrencia de la enfermedad	26,4%
Hablar sobre el fin de la terapia activa y el comienzo de los cuidados paliativos	45,2%
Discutir sobre decisiones acerca del fin de la vida (ej. orden de no resucitar)	19,5%
Involucrar familia y amigos del paciente	4,9%
3. ¿Ha tenido entrenamiento específico sobre la entrega de malas noticias?	
Enseñanza formal	4,8%
Ingreso a entrevistas con clínicos que debieron dar malas noticias	38,7%
Ambas	13,6%
Ninguna	42,0%
4. Cuando entrega malas noticias, ¿tiene algún plan o estrategia en mente?	
Tiene un plan o estrategia consistente	26,1%
Varias tácticas o técnicas, pero sin un plan general	51,9%
Sin aproximación concreta	22,0%

Como se puede apreciar, la entrega de malas noticias entre los oncólogos clínicos es una situación bastante recurrente (el 76.8% de los asistentes asegura tener que realizar esta actividad más de cinco veces al mes). Siendo así, sería esperable que en la formación médica, las escuelas de medicina tuvieran un importante espacio destinado a formar específicamente este aspecto. Sin embargo, al consultar sobre el tipo de enseñanza recibida al respecto, sólo el 4,8% de los encuestados afirma haber tenido instancias formales de instrucción. En general, el aprendizaje de estos aspectos es principalmente mediante la observación de modelos (docentes a cargo de grupos de alumnos) durante la enseñanza clínica, sin objetivos específicos.

Por otra parte, los aspectos más difíciles de la entrega de malas noticias son los referidos al paso desde el tratamiento activo al paliativo de la enfermedad y a la

⁴ ASCO: American Society of Clinical Oncology

⁵ Las preguntas presentadas en la tabla 5 corresponden a una selección de aquellas presentadas en la referencia citada. Se transcribieron sólo aquellas que eran atinentes al tema de este análisis.

recurrencia de ésta, debido a que éstos denotan una “derrota” de la terapia médica y un aciago pronóstico de vida. Además, estos aspectos son capaces de desencadenar temor en los profesionales de la salud. Robert Buckman, oncólogo del University College Hospital de Londres, en 1984 planteó que los temores que surgen se asocian principalmente a *sentirse culpados*, a lo *desconocido y no entrenado previamente* en las escuelas de medicina, a *desencadenar malas reacciones en los pacientes*, a *expresar emociones* (y no mantener la calma, como se es enseñado en el entrenamiento médico), a *no tener respuestas a las preguntas que surjan en la conversación con el paciente* y el muy humano *miedo a la muerte* [4].

Por esta razón, se ha planteado un modelo de entrega de malas noticias que cumple con cuatro metas, que corresponden a *recolectar información del paciente*, *entregar información* (contestando las tres preguntas básicas planteadas anteriormente), *emplear técnicas que reduzcan el impacto emocional* y *desarrollar una estrategia de tratamiento que cuente con la cooperación del paciente*. El modelo contempla seis puntos que deben ser desarrollados como una guía para lograr una buena comunicación. Se resumen en la sigla en inglés SPIKES [2]:

- **S – SETTING UP THE INTERVIEW (PREPARAR LA ENTREVISTA):** para lograr este punto, se debe considerar el espacio físico en que se desarrollará la entrevista y las actitudes que adoptará el tratante ante posibles reacciones del paciente. La privacidad y la atención completa hacia el paciente deben estar aseguradas para lograr un ambiente óptimo. Incluso, se recomienda que antes de la entrevista, el tratante ensaye qué dirá y cómo reaccionará a las emociones que surjan en la interacción.
- **P – ASSESSING THE PATIENT’S PERCEPTION (DETERMINAR LA PERCEPCIÓN DEL PACIENTE):** en este punto, el médico puede realizar preguntas abiertas tendientes a caracterizar cómo percibe el paciente su enfermedad. Esto permite adecuar la entrega de la mala noticia a aquello que el paciente sabe y detectar si el paciente se encuentra en etapa de negación.
- **I – OBTAINING THE PATIENT’S INVITATION (OBTENER LA INVITACIÓN DEL PACIENTE):** el paciente tiene derecho a decidir si quiere o no obtener toda la información sobre su dolencia desde un principio, o recibirla a medida que ésta se vaya desarrollando. Se debe preguntar acerca de si desea recibir detalles de la enfermedad o si prefiere que se hable con alguien de su confianza. El médico debe estar dispuesto a responder todas las dudas del paciente en cualquier momento a partir de este punto.
- **K – GIVING KNOWLEDGE AND INFORMATION TO THE PATIENT (DAR CONOCIMIENTO E INFORMACIÓN AL PACIENTE):** se recomienda introducir el tema, indicando que se dará una mala noticia, ya que tiende a aminorar el impacto. Además, el uso de lenguaje coloquial, sin tecnicismos, y evitar “franqueza exagerada”, que se refiere a decir de forma brusca información de alto contenido emocional, como el pronóstico de muerte inminente. Muchas veces, esta información puede llegar a impactar tanto en el paciente, que se hace necesario comprobar cada cierto tiempo si éste ha comprendido lo que se le ha dicho. Por último, la frase “...no tenemos nada que hacer por usted...” debe ser evitada, ya que aunque el pronóstico sea muy desfavorable, siempre hay medidas que se pueden realizar a favor de una mejor calidad de vida para el paciente.

- **E – ADDRESSING THE PATIENT’S EMOTIONS WITH EMPATHIC RESPONSES (*DIRIGIRSE A LAS EMOCIONES DEL PACIENTE CON COMENTARIOS EMPÁTICOS*):** este es quizás uno de los puntos más difíciles del modelo de entrega de malas noticias, por lo que requiere que el tratante se prepare. Para lograr una respuesta empática, el médico debe lograr identificar la emoción que aflora en el paciente y la razón por la cual surge. Posterior a esto, y luego de permitirle expresarse y desahogarse, se le debe demostrar que se ha comprendido el nexo entre la causa de la emoción y esta última.
- **S – STRATEGY AND SUMMARY (*ESTRATEGIA Y RESUMEN*):** En este punto, se debe examinar si el paciente ha comprendido todo lo que se le ha dicho. Es importante, además, hacerlo sentirse parte de la toma de decisiones, ya que se ha visto que evita que surjan sensaciones de ansiedad e inseguridad acerca del futuro. Las metas que se plantea el paciente, como el control de los síntomas, en la medida de lo posible, deben poder ser aseguradas, sin dar lugar a falsas esperanzas.

Una vez esclarecido estos puntos, es posible evaluar las conductas que el tratante desarrolló en la situación clínica que motivó este análisis. La acción realizada por el tratante, aunque no produjo un impacto dramático en la paciente, sí lo hizo en la familia. Su hija y familiares más cercanos, debido a la brusquedad del diagnóstico, no pudieron asimilar de manera adecuada la información. La confirmación de un diagnóstico mucho más benigno con la biopsia realizada, permitió que esta familia “volviera a respirar” y dejara de lado todos los planes que se habían planteado en caso de un diagnóstico desfavorable.

6. RESOLUCIÓN DEL PROBLEMA E IMPLEMENTACIÓN:

La entrega de “malas noticias” es una de las situaciones que más complican el quehacer médico. Cada día, y debido a la longevidad alcanzada gracias a los avances en la tecnología, patologías incurables con los avances de la terapéutica disponibles hoy cobran mayor relevancia en las estadísticas de salud y afectan a una cada vez mayor población. Por este hecho, las entrevistas en que las malas noticias deben ser entregadas aumentan día a día y se hace necesario optimizarlas para evitar producir un daño innecesario.

El caso planteado es sólo un ejemplo de lo que ocurre recurrentemente cada día en la práctica médica. El entrenamiento médico (tanto de médicos generales, como especialistas y subespecialistas) de la mayor parte de los centros de docencia del mundo falla en la preparación de los estudiantes ante situaciones similares, como se puede apreciar en los datos arrojados por la encuesta del estudio de *Baile et cols* [2]. Para evitar que este hecho se siga repitiendo, es necesario que se tomen medidas desde las bases de la formación médica. La práctica durante la docencia de pre y postgrado debe incorporar este tópico dentro de los contenidos mínimos requeridos en los programas de estudio. Para su implementación, el uso de *pacientes simulados* es óptimo: los estudiantes pueden practicar una y otra vez las situaciones, pudiendo equivocarse sin dañar a terceros.

En el caso particular de M.C.D.F., la situación no requiere de una resolución inmediata. Los eventos se sucedieron de tal forma que sólo causaron daño transitorio y preocupación en el período entre la entrevista clínica y la entrega del examen que

descartaba la patología de peor pronóstico. Por esta razón, lo único que cabe por hacer es hablar con el tratante y explicarle que lo ocurrido no debiera repetirse.

Si bien la práctica médica no es infalible, el correcto desempeño de los profesionales de la salud es imperativo para evitar que estas situaciones recurran y se conviertan en cotidianas.

III. Bibliografía:

1. ALVES DE LIMA A. ¿Cómo comunicar malas noticias a nuestros pacientes y no morir en el intento? *Rev Arg Card.* 2003;71(3):217-220
2. BAILE W, BUCKMAN R, LENZI R et cols. SPIKES – a six-step protocol for delivering bad news: application to the patient with cancer. *Oncologist* 2000;5:302-311
3. BASCUÑÁN ML. Comunicación de la verdad en Medicina: contribuciones desde una perspectiva psicológica. *Rev Med Chile.* 2005;133(6):693-698
4. BUCKMAN R. Breaking bad news: Why is it still so difficult? *BMJ.* 1984;288:1597-99.
5. CENTENO C, NÚÑEZ-OLARTE J. Cuestionar la revelación del diagnóstico a los enfermos oncológicos en situación terminal: un estudio prospectivo que evalúa las respuestas de los enfermos. *CB* 26, 2º 96, PP. 156-163
6. CENTENO C, VEGA J, MARTÍNEZ P. ¿Es beneficioso descubrir el diagnóstico en la fase terminal? ¿Cuál debe ser la actitud del médico? *CB* Nº 15, 3º 93, 27-29
7. DUNN SM, PATTERSON PU et cols. Cancer by another name: a randomized trial of the effects of euphemism and uncertainty in communicating with cancer patients. *J Clin Oncol.* 1993;11(5):989-96.
8. GASK L, USHERWOOD T. The consultation. *BMJ.* 2002;324:1567-69
9. KASPER D, FAUCI A, LONGO D et cols. Harrison: Principios de Medicina Interna. The McGraw-Hill Companies, 16º edición.
10. LAVADOS M, CHAMORRO M, CISTERNAS D. La noción de competencia y su rol en las decisiones clínicas. *Boletín de la Escuela de Medicina PUC.* 1998;21(7)
11. SOCIEDAD ARGENTINA DE DERMATOLOGÍA. Consenso sobre carcinoma basocelular y Carcinoma espinocelular – Guía de recomendaciones 2005. Disponible en: www.sad.org.ar
12. SULLIVAN R, MENAPACE L, WHITE R. Truth-telling and patient diagnoses. *J Med Ethics* 2001; 27: 192-7.
13. TABOADA P. Ética clínica: principios básicos y modelos de análisis. *Boletín de la Escuela de Medicina PUC.* 1998;21(7).

Caso Clínico N°8

Síndrome febril

REQUISITOS PORTAFOLIO: Caso Adicional

CASO CLÍNICO N°8

SÍNDROME FEBRIL

10-05-2007 – 9.30 hrs

1. DATOS DEL PACIENTE

- NOMBRE: Daniel E. Acevedo C.
- SEXO: masculino
- EDAD: 78 años
- RUT: 2.258.087-6
- ESTADO CIVIL: casado, 2 hijos
- ACTIVIDAD: jubilado de empresa textil
- VIVE CON: esposa, hijo, nuera y nieto
- PREVISIÓN: INP
- NÚMERO DE CAMA: 6202
- ESTABLECIMIENTO: HCUC

2. MOTIVO DE CONSULTA: cuadro febril y herida cutánea

3. ANAMNESIS PRÓXIMA:

- *Daño hepático crónico por alcohol (DHC x OH)* diagnosticado hace 25 años.
- Hospitalización previa en noviembre de 2006 por PBE con profilaxis hasta un mes antes del ingreso actual.
- Antecedentes de várices esofágicas grandes en tratamiento con propranolol.
- HTA de larga data en tratamiento
- *Insuficiencia venosa* de extremidades inferiores

Paciente con los antecedentes mórbidos antes mencionados refiere cuadro de prurito continuo durante el día en extremidades superiores, inferiores y espalda de 1 mes de evolución, sin presencia de alteraciones en las deposiciones ni en orina. Afirma aliviar la molestia mediante grataje, por lo cual provocó la aparición de una lesión ulcerada en la región maleolar medial derecha. Dos días antes del ingreso, debutó con fiebre (que alcanzó los 39°C axilar, de predominio vespertino) y compromiso del estado general, asociado a dolor e hiperalgesia en la pierna derecha y aumento de temperatura en ésta, además de dificultad al caminar por dolor, artralgias, mialgias, coluria, náuseas y vómitos (sólo en una ocasión) cuya persistencia y asociación a desorientación témporo-espacial lo llevó a consultar al Servicio de Urgencia del HCUC.

4. ANAMNESIS REMOTA:

- ANTECEDENTES HOSPITALARIOS: por cirugías y descompensación de DHC en 2006
- ANTECEDENTES MÓRBIDOS: además de los ya mencionados, menciona presencia de várices esofágicas diagnosticadas en 2006. Hace alrededor de 2 meses, comenzó tratamiento con hierro para anemia en estudio.
- CIRUGÍAS:
 - o Colectectomía realizada en 2001
 - o Safenectomía por várices en 1979
- HÁBITOS:
 - o **Tabaco:** 5 paquetes/año. Suspendido.

- **OH:** desde juventud, afirma haber consumido 1.5 L de distintas bebidas alcohólicas a la semana. Desde diagnóstico de DHC, afirma haberlo dejado. Sin embargo, última hospitalización se debió a recaída.
 - **Drogas:** (-)
 - **Intestinal:** 2 veces al día, sin alteraciones en el último tiempo
 - **Urinario:** aumentado en frecuencia y volumen, asociado a nicturia. Desde comienzo de cuadro febril, presenta coluria.
 - **Actividad física:** trabaja en campo propio en Pirque, por lo que realiza ejercicio regularmente.
 - **Alimentación:** no come carne.
 - **MEDICAMENTOS:**
 - Propranolol 20 mg cada 12 hrs
 - Furosemida
 - Espironolactona
 - Multivitamínico + fierro
- } No recuerda dosis específicas
- **ALERGIAS Y RAM:** Piroxicam
 - **INMUNIZACIONES:** anualmente contra influenza
 - **ANTECEDENTES FAMILIARES:** madre falleció de cáncer pulmonar a los 96 años. Padre, a la misma edad, de patología coronaria.

5. REVISIÓN POR SISTEMAS:

- **GRAL:** anorexia (+), astenia (+), adinamia (+), baja de peso (-), polidipsia (+).
- **RESPIRATORIO:** tos (-), expectoración (-), disnea (-), tope inspiratorio (-).
- **CV:** angor (-), palpitaciones (-), dpn (-), otn (-), nicturia (+), edema de EEII (-).
- **DIGESTIVO:** constipación (-), diarrea (-), hematoquezia (-), hematemesis (-), dolor abdominal (-).
- **URINARIOS:** poliuria (+), hematuria (-), coluria (+), disuria (-).
- **ENDOCRINOLÓGICOS:** intolerancia a frío o calor (-), mixedema (-)
- **NEUROLÓGICOS:** cefalea (-), parestesias (-), paresias (-).

6. EXAMEN FÍSICO GENERAL:

- 57- **POSICIÓN Y DECÚBITO:** decúbito supino activo
- 58- **MARCHA Y DEAMBULACIÓN:** no investigadas
- 59- **FACIES Y EXPRESIÓN FISONÓMICA:** facies ictérica
- 60- **CONCIENCIA Y ESTADO PSÍQUICO:** CLOTE
- 61- **CONSTITUCIÓN Y ESTADO NUTRITIVO:** Peso de 71 kg, talla de 1.55 m, IMC de 29.3 kg/m².
- 62- **PIEL Y ANEXOS:** piel de turgor, elasticidad y humedad de acuerdo a la edad, excepto en EEII, en las que destaca hiperpigmentación de tobillos y pies, eritema, desecación y descamación en ambas piernas y presencia de lesión ulcerada en maléolo medial derecho, sensible a la palpación. Llame capilar normal y alteración en la distribución del vello en la región hipogástrica. Onicomiosis en ambas EE.II.
- 63- **SISTEMA LINFÁTICO:** sin adenopatías palpables.

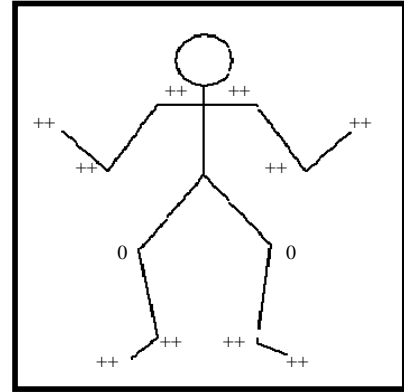
64- PULSO ARTERIAL:

Frecuencia cardiaca de 70 latidos por minuto, de amplitud y frecuencia regulares

65- RESPIRACIÓN: FR: 14 x' regular

66- TEMPERATURA: 36.6°C axilar

67- PRESIÓN ARTERIAL: 98/54 mmHg, braquial.



7. EXAMEN FÍSICO SEGMENTARIO:

22- **CABEZA:** en la cara destaca la presencia de dos telangectasias aracneiformes: una en región malar derecha y otra sobre el párpado superior izquierdo.

- OJOS: pupilas reactivas e isocóricas. Conjuntivas pálidas y escleras ictéricas. Movimientos oculares conservados.
- BOCA: mucosas levemente ictéricas. Sin úlceras orales ni otras alteraciones.

23- **CUELLO:**

- MOVIMIENTOS: conservados en todos los ejes
- CARÓTIDAS: pulso de amplitud regular, sin soplos.
- YUGULARES: no ingurgitadas a 45°
- ADENOPATÍAS. No palpables.
- TIROIDES: de consistencia normal. Sin nódulos.

24- **TÓRAX:**

- PULMONAR: percusión y vibraciones vocales conservadas. MP+, SRA.
- CARDIACO: choque de la punta en LMC. No se palpa latido de ventrículo derecho. Ruidos apagados en 2TSS.

4- **ABDOMEN:** BDI, RHA aumentados. Hígado levemente por debajo de reborde costal (2 cm). Bazo no palpable. No se auscultan soplos. No se observa circulación colateral. Se aprecia leve matidez desplazable a la percusión.

5- **NEUROLÓGICO:**

- MENTAL: paciente, vigil conciente y cooperador. Orientado en tiempo y espacio.
- PARES CRANEANOS: sin alteraciones
- MOTOR: sin alteraciones en movimientos, tono ni reflejos.
- SENSIBILIDAD: conservada. No se aprecian déficit sensitivos en EEII.
- CEREBELOSO: Sin alteraciones
- MENÍNGEOS: sin alteraciones

13- **EXTREMIDADES:** como ya se describió, presencia de lesiones en ambas piernas. En EESS, no se observa signo de Dupuytren, asterixis ni palma hepática.

8. DIAGNÓSTICO PRE-TEST:

Los problemas que presenta el paciente son los siguientes:

a. **Síndrome febril**

- ¿lesión cutánea?
- ¿Otra infección?

- b. **Lesión pierna derecha**
 - i. ¿Celulitis?
- c. **Descompensación de DHC**
 - i. ¿Recaída OH?
 - ii. ¿Infecciosa?
 - 1. ¿Lesión cutánea?
 - 2. ¿PBE?
 - iii. ¿Várices esofágicas?
- d. **Síndrome anémico**
- e. **HTA en tratamiento**
- f. **Insuficiencia venosa en EE.II.**
- g. **Obs. Diabetes mellitus**

9. ANÁLISIS I

- ✓ **SÍNDROME FEBRIL:** el síndrome febril puede ser explicado por la presencia de la lesión ulcerada en la pierna derecha. Este tipo de heridas suelen ser colonizadas por bacterias como *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus spp* o Gram negativos. Por otra parte pudo haber sido causado por un cuadro gripal concomitante o una peritonitis bacteriana espontánea (PBE), aunque no presentó síntomas que lo confirmaran. Para evaluarlo, es necesaria la obtención de un hemograma – VHS, PCR, cultivo de la lesión, hemocultivos, ecografía abdominal (descartar presencia de ascitis) y, si hay líquido, un análisis de éste y cultivo. Además, para buscar otros posibles focos infecciosos, se debería realizar sedimento de orina, urocultivo y radiografía de tórax. De confirmarse un cuadro de PBE, se debe hacer un tratamiento intenso, debido a las complicaciones a las que puede llevar, como el síndrome hepatorenal, que cuenta con una gran letalidad.
- ✓ **DESCOMPENSACIÓN DHC:** es planteable la posibilidad de una descompensación del DHC de base. Se descartaron causas como hemorragias o constipación. Sin embargo, debido al antecedente de consumo de OH en ocasiones anteriores, no se puede descartar como etiología. Una infección también pudo haberla causado, sumándose al cuadro actual. Para evaluarlo en forma directa, se requiere la obtención de pruebas hepáticas, perfil bioquímico, ELP, función renal y ecografía abdominal (al igual que para el síndrome febril, la presencia de ascitis debería estudiarse con paracentesis). Además, dentro del perfil hepático, la GGT y la relación GOT/GPT nos puede indicar si hubo transgresión alcohólica.
Además, para apreciar el estado de las várices esofágicas que tiene como antecedente desde hospitalización previa, se debe evaluar el estado de éstas, ya que pueden haber sangrado y descompensado el cuadro actual, a pesar de no presentar síntomas característicos de ésta, mediante una endoscopia digestiva alta.
- ✓ **ANEMIA:** el paciente afirma estar en tratamiento por cuadro de anemia ferropriva de alrededor de 2 meses de evolución. Esto se evidencia en el examen físico, por la palidez de conjuntivas. Por esta razón, es necesaria una evaluación más completa. Dependiendo del hemograma, se deberá revisar la posible causa de ésta. Si se confirma su carácter ferropénico, se debe buscar sitio de sangrado; si es concordante con anemia por enfermedades crónicas u otra, se explicaría por su cuadro de base o la descompensación.

- ✓ **OTROS DIAGNÓSTICOS:** a partir de la historia, se puede plantear diabetes mellitus como un posible diagnóstico. La poliuria y polidipsia que presenta deben ser evaluadas con niveles de glicemia. Niveles mayores a 126 mg/dL en ayuno (tomado en dos ocasiones) pueden ayudar al diagnóstico (o en una ocasión, mayor a 200 mg/dL en cualquier momento del día o tras un test de tolerancia a la glucosa). De confirmarse esto, se debe proseguir un estudio más completo.
La lipodermatoesclerosis se explica por el antecedente de insuficiencia venosa que requirió de tratamiento quirúrgico. Se debe evaluar la presencia de trombosis en ellas mediante eco-doppler de extremidades inferiores.

10. EXÁMENES DE LABORATORIO:

- ✓ **SÍNDROME FEBRIL:** el síndrome febril, como se mencionó anteriormente, debe ser evaluado mediante múltiples exámenes. En el hemograma-V.H.S. y medición de PCR, se observa:

- **Hemograma – VHS – PCR:**

- Línea mieloide y linfoide:

- Glóbulos blancos de $7700/\text{mm}^3$, sin desviación a izquierda. Linfocitos sin alteraciones.

- Recuento de plaquetas:

- **Plaquetas: $65000/\text{mm}^3$ [VN: 140.000-400.000]**

- Frotis:

- Eritrocitos:
 - Anisocitosis +
 - Leucocitos:
 - Alteración tóxica degenerativa +
 - Plaquetas:
 - Disminuidas ++ a +++

- Parámetros inflamatorios:

- **V.H.S.: 78 mm/hr [VN: 1-19]**
 - **PCR: 5.7 mg/dL [VN: <1]**

Aunque no se observa alteración en los leucocitos, estos exámenes demuestran parámetros inflamatorios aumentados. Por esta razón, se debe evaluar la presencia de patógenos en la circulación, para lo que se realizan hemocultivos (a pesar de haber iniciado tratamiento antibiótico previamente en forma empírica). Éste resultó **negativo a las 48 hrs. de incubación.**

En un paciente con las características de don Daniel, es preciso, además, buscar otros focos de infección para descartar otras causas. Entre las más prevalentes, se encuentran las ITU, infecciones digestivas (poco probable por la ausencia de síntomas), y de la vía aérea. Por esta razón se deben pedir muestras urinarias para observar el sedimento y radiografías de tórax. De éstos, sólo se solicitó el sedimento de orina, que resultó negativo.

- ✓ **DESCOMPENSACIÓN DHC:** para la evaluación del estado del daño hepático crónico por alcohol que presenta el paciente, se requiere de pruebas hepáticas y perfil bioquímico y ELP:
 - **SGOT: 54 U/L [VN: 10-40]**
 - **SGPT: 27 U/L [VN: 10-55]**
 - **SGOT/SGPT: 2 [VN: 0.8-1.5]**

- **Bilirrubina total: 2.66 [VN: 0-1]**
- **Bilirrubina directa: 1.53 [VN: 0-0.2]**
- **GGT: 105 U/L [VN: 4-50]**
- FA: 95 U/L [45-115]
- **INR: 1.4**
- **Albúmina: 3 g/dL [VN: 3.5-5]**
- Proteínas: 7 g/dL [VN: 6-8]
- Na⁺: 136 mEq/L [VN:135-145]
- K⁺: 4.1 mEq/L [VN: 3.5-5]
- Cl⁻: 105.9 mEq/L [VN: 100-108]

Para monitorear el estado macroscópico del hígado, se debe realizar una ecotomografía abdominal. Ésta arrojó hallazgos compatibles con DHC e hipertensión portal. Además, se encontró una pequeña cantidad de líquido intraperitoneal. Se intentó realizar paracentesis, sin resultados. Además, se evidenció una vía biliar dilatada, como es de esperarse en un paciente colecistectomizado.

La función renal debe ser evaluada para descartar la aparición de complicaciones, como el SHR:

- Creatinina: 0.93 mg/dL [VN: 0.7-1.2]
- BUN: 16 mg/dL [VN: 8-25]
- Clearance de Creatinina: 65.74 mL/min

Las várices esofágicas fueron observadas mediante endoscopia digestiva alta, que confirmó el diagnóstico (no habían signos de sangrado) y agregó a éste la presencia de ectasia vascular antral, compatible con gastropatía hipertensiva.

✓ **ANEMIA:** La presencia de anemia fue demostrada con un hemograma, que arrojó los siguientes resultados:

- **Hemograma – VHS – PCR:**
 - Línea eritroide:
 - **Hemoglobina: 11 g/dL [VN: 13.5-17.5]**
 - **Hematocrito: 31.8 % [VN: 41-53]**
 - **V.C.M.: 110.3 fL [VN: 80-100]**
 - **H.C.M.: 38.1 pg [VN: 26-34]**
 - C.H.C.M.: 34.6 g/dL [VN: 31-37]

A la anemia evidenciada, se le debe buscar la causa subyacente, mediante la medición de niveles de vitamina B12 (no consume carnes) y B9, entre otros exámenes. Este estudio no se realizó.

✓ **OTROS DIAGNÓSTICOS:** la clínica evidenció síntomas que podrían indicar la presencia de una alteración del metabolismo de la glucosa, causante de la poliuria y polidipsia descritas. Para estos, se realizó una medición de glicemia (no se realizó en ayuno):

- Glucosa: 118 mg/dL [VN: 70-99]

La insuficiencia venosa que el paciente porta, fue objetivada mediante un eco-doppler venoso de ambas EE.II., arrojando trombosis venosa profunda en vena femoral superficial bilateral e infrapoplíteas derecha, además de incontinencia safena interna y externa, con desarrollo de trombosis.

11. DIAGNÓSTICO POST-TEST

- **Síndrome febril**
 - Celulitis pierna derecha
 - ¿PBE?
- **DHC por OH descompensado (por infección u OH), asociado a:**
 - Hipertensión portal
 - Gastropatía hipertensiva
 - Várices esofágicas
 - Anemia macrocítica
 - Trombocitopenia
- **Insuficiencia Venosa en EE.II. y TVP**
- **HTA**

12. ANÁLISIS II Y OPCIONES TERAPÉUTICAS:

- ✓ **SÍNDROME FEBRIL:** a pesar de no identificar el patógeno responsable, el diagnóstico de celulitis en pierna derecha es eminentemente clínico. No se identificaron otros focos que explicasen la aparición de síntomas, aunque no se puede descartar PBE. Se inició tratamiento empírico con cefotaximo y clindamicina, al cual respondió de forma satisfactoria.

A pesar de haber evidencia que demostró la presencia de ascitis, no fue posible establecer las características citoquímicas y microbiológicas del líquido, por lo que el tratamiento antibiótico buscó, también, combatir una posible PBE. Por la misma razón, se indicó, al alta, la administración de norfloxacino, como profiláctico ante una PBE en el corto plazo.

- ✓ **DESCOMPENSACIÓN DHC:** según los exámenes obtenidos, el paciente presenta una descompensación de su patología de base causada, probablemente, por una transgresión alcohólica. Tanto la GGT elevada, como la relación GOT/GPT >2 y la anemia macrocítica (probablemente por déficit de B12) son indicadores de ingesta alcohólica. Además, la infección cutánea pudo jugar un rol importante como desencadenante. Las pruebas hepáticas muestran una leve elevación de las transaminasas (específicamente de SGOT) e hiperbilirrubinemia de predominio directo, concordante con el cuadro. No hay criterios de colestasia que expliquen el cuadro de prurito que lo aquejó inicialmente, pero pudo haber cedido durante el mes de evolución. Las várices esofágicas y la gastropatía hipertensiva son signos claros de hipertensión portal, las cuales deben ser observadas en forma regular para evitar recaídas y futuras descompensaciones, al igual que el consumo de alcohol. Además, se decidió administrar lactulosa en forma permanente en el domicilio para evitar un cuadro de constipación que lo lleve a decaer nuevamente.
- ✓ **OTROS DIAGNÓSTICOS:** se descartó la presencia de diabetes mellitus con la medición de glicemia, ya que el diagnóstico de ésta se realiza con niveles de glucosa plasmática mayores a 126 mg/dL en ayuno (dos mediciones) o mayor a 200 mg/dL en cualquier momento o posterior a un test de tolerancia a la glucosa.

Por otra parte, la insuficiencia venosa planteada se confirmó con el eco-doppler realizado, evidenciando además, la presencia de trombosis venosa profunda.

13. MAPA CONCEPTUAL – COMPLICACIONES DHC Y ASCITIS:

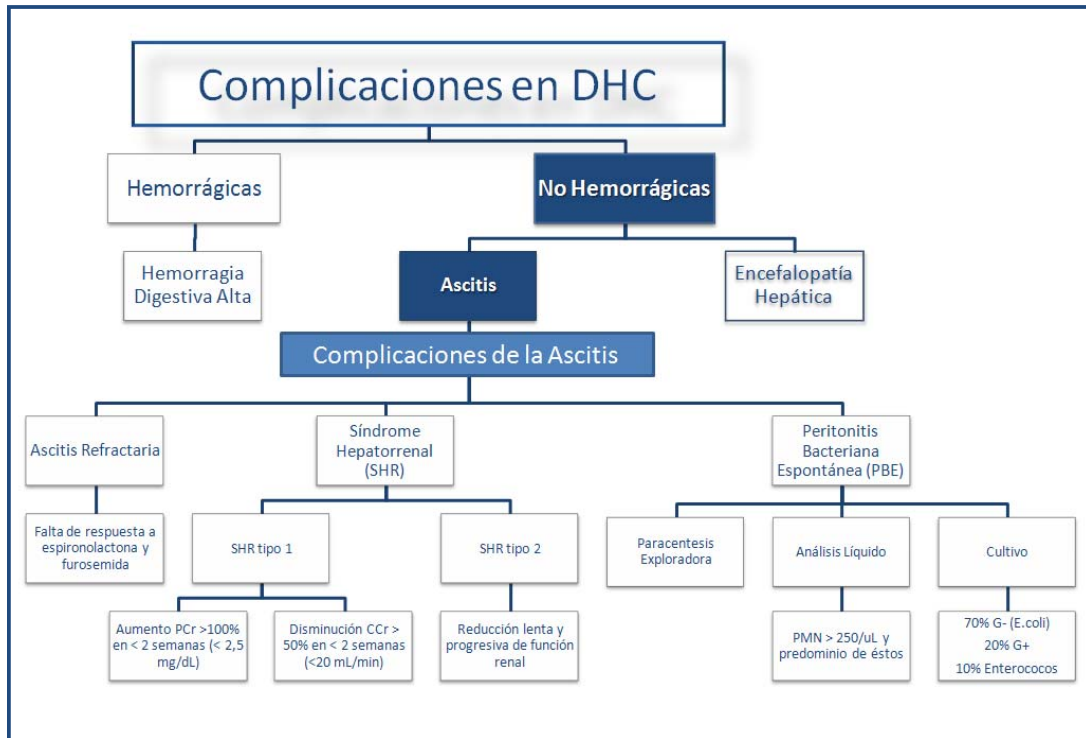


Figura 24. Mapa conceptual de Complicaciones del daño hepático crónico y de la ascitis. PCr: creatinemia; CCr: clearance de creatinina; PMN: polimorfonucleares neutrófilos

14. COMENTARIO PRONÓSTICO:

- ✓ **PRONÓSTICO BIOLÓGICO:** el DHC es una patología que lleva a la disfunción hepática por depósito de sustancias y alteraciones celulares que evitan su normal funcionamiento. El consumo de alcohol es una de las causas que lo provocan y constituye un problema mayor en el mundo. Se ha demostrado que la abstinencia alcohólica es el recurso terapéutico que más incide en la disminución de la mortalidad por DHC, ya que elimina el riesgo de hepatitis alcohólica y retarda el avance de la enfermedad. En el caso de don Daniel, es claro que no se ha logrado disminuir el consumo alcohólico, por lo que es difícil el control de su enfermedad. Además, es necesario un adecuado control nutricional, para evitar desnutrición y otras complicaciones. Se debe educar al paciente para que, ante un nuevo cuadro infeccioso o malestar, consulte prontamente para evitar complicaciones que puedan llevarlo a la muerte.
- ✓ **PRONÓSTICO PSICOLÓGICO:** el paciente no parece entender de manera completa su enfermedad ni le da la suficiente importancia a la abstinencia alcohólica como única forma comprobada de evitar la progresión. De seguir así, el pronóstico es poco alentador. No presenta alteraciones en el ánimo.
- ✓ **PRONÓSTICO SOCIAL:** el paciente vive en Ñuñoa, en casa propia sin mayores problemas. Afirma que las recaídas en el hospital en lo que más lo complican es en el ámbito económico, ya que las estadías le significan grandes sumas de dinero. A

pesar de esto, no demuestra verdadero interés en dejar de lado su hábito alcohólico. Posee una buena red de apoyo y una familia que lo apoya en todo lo que necesita.

15. REFLEXIÓN FINAL:

El presente caso me permitió indagar en las complicaciones del DHC y la importancia de la abstinencia alcohólica en el tratamiento de los pacientes. A pesar de no tener una confirmación microbiológica de la causa descompensante del caso, es importante el monitoreo continuo en estos pacientes de indicios que lleven a complicaciones como el Síndrome Hepatorrenal, la Ascitis Refractaria o la Peritonitis Bacteriana Espontánea, que son causantes de la mayor parte de las muertes (junto a las hemorragias digestivas altas) en pacientes con Daño Hepático Crónico.

Otro aspecto trascendental que pude evidenciar es la importancia del médico en el enrolamiento del paciente hacia el tratamiento. En este caso, el tratante debió insistir de manera firme en la necesidad imperiosa de que el paciente deje de beber, para evitar un desenlace fatal en poco tiempo.

16. REFERENCIAS:

1. KASPER D, FAUCI A, LONGO D et cols. Harrison: Principios de Medicina Interna. The McGraw-Hill Companies, 16° edición.
2. DEPARTAMENTO DE GASTROENTEROLOGÍA PUC. Temas de Gastroenterología Médica. Disponible en versión Word.

ÍNDICE

- CASO CLÍNICO N°1 – TOS Y EXPECTORACIÓN	1
- CASO CLÍNICO N°2 – PALPITACIONES	15
- CASO CLÍNICO N°3 – DOLOR PERIOcular	30
- CASO CLÍNICO N°4 – POLIARTRALGIAS	40
- CASO CLÍNICO N°5 – DISNEA.....	53
- CASO CLÍNICO N°6 – DOLOR TORÁCICO.....	67
- CASO CLÍNICO N°7 – CASO ÉTICO-CLÍNICO (ADICIONAL)	79
- CASO CLÍNICO N°8 – SÍNDROME FEBRIL (ADICIONAL).....	94