

ARCHIVO HISTÓRICO



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

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

CASO ANATOMOCLINICO

PACIENTE CON CRISIS ASMATICA GRAVE

Editor: Dr RICARDO GAZITUA HARMSSEN*

Drs. JULIO PERTUZE RIVERA**, SERGIO GONZALEZ BOMBARDIERE***, Dra. CARMEN LISBOA BASUALTO****

Paciente de 60 años, de sexo masculino, con antecedentes de ser asmático desde la infancia, hipertenso desde fecha no precisada y de haber tenido un accidente vascular encefálico a los 57 años, que dejó como secuela una afasia. No tenía antecedentes de tabaquismo o alergias. Desde los 30 años presentaba crisis bronquiales obstructivas.

Su motivo de ingreso al pensionado del hospital fue una nueva crisis, de varios días de duración. Al llegar al hospital estaba tomando diariamente enalapril (5 mg), furosemida (40 mg), fenitoína, pentoxifilina, teofilina y un inhalador con ipratropio y fenoterol. En el examen físico se consignó que estaba consciente, lúcido, cooperador, pero no lograba comunicarse debido a su afasia. No se consignaron mayores alteraciones en los signos vitales. No se palpaban adenopatías y el tiroides era de tamaño normal. Lo que más destacaba en el tórax era el examen de los pulmones, auscultándose sibilancias difusas bilaterales, con murmullo pulmonar presente y espiración prolongada. En el corazón había un ritmo regular, en dos tiempos, sin soplos. El abdomen era depresible e indoloro; no se palpaban masas ni visceromegalia; los ruidos intestinales eran normales y no había hernias. Los genitales externos, la columna vertebral, y las extremidades no presentaban mayores alteraciones.

Entre los exámenes de laboratorio efectuados al ingreso destacaban los gases arteriales, respirando aire, que presentaba una PaO₂ de 61,7 mmHg, PaCO₂ de 32,7 mmHg, gradiente alveolo-arterial de 37,7 mmHg y pH de 7,45, con un exceso de base de 0,1 mEq/L.

Como terapia se implementó un régimen liviano, inhalaciones con una mezcla de fenoterol e ipratropio, hidrocortisona endovenosa (100 mg cada 12 h, que luego se subió a 100 mg cada 8 h), oxígeno, furosemida, heparina en minidosis subcutánea, ranitidina, y se mantuvieron la pentoxifilina y la fenitoína. A las pocas horas de haber ingresado presentó una importante crisis bronquial obstructiva,

cianosis labial e hipertensión arterial de 200/120 mmHg. Estaba taquicárdico, con 100 lpm, y en los pulmones se auscultaban sibilancias difusas, con murmullo pulmonar presente. Se administró nifedipino y se indica una inhalación con fenoterol-ipratropio. La presión arterial baja a 150/100 mmHg; queda posteriormente con nifedipino 10 mg cada 8 horas. Doce horas después presenta un paro cardiorespiratorio del cual no se recupera a pesar de las maniobras de reanimación.

COMENTARIO PRE NECROPSIA

Dr. Julio Pertuzé. La historia de este paciente es compatible con un asma bronquial. No era fumador ni refería antecedentes de otras enfermedades que evolucionen con limitación crónica del flujo aéreo. No presentaba disnea de esfuerzos progresiva, edema, o signos de insuficiencia cardíaca izquierda al examen físico y estaba en tratamiento con enalapril y diuréticos. No presentaba estridor que orientara a obstrucción de la vía aérea superior. Por lo demás, presentaba crisis de obstrucción bronquial desde la infancia. Asumiendo que el paciente era realmente asmático, cabe preguntarse porqué se descompensó, si ingresó realmente con una crisis grave de asma, por qué ésta no fue reconocida como tal y, por último, cuál fue su causa de muerte.

En la historia no se consigna una causa que explique su descompensación. No era alérgico, aparentemente no estuvo expuesto a irritantes inespecíficos y no presentaba una infección respiratoria alta. Los pacientes con secuelas de AVE pueden presentar alteraciones de la deglución y aspirar al alimentarse, lo que tampoco se describe. Asimismo, no presentaba fiebre o signología de condensación, si bien la sensibilidad del examen físico es baja en pacientes con obstrucción bronquial difusa. En cualquier caso, la evolución tórpida seguramente guardaba relación con un tratamiento insuficiente, ya que no recibía corticoides inhalatorios.

* Profesor Auxiliar de Medicina, Departamento de Medicina Interna

** Profesor Adjunto de Medicina, Departamento de Enfermedades Respiratorias

*** Profesor Adjunto de Anatomía Patológica, Departamento de Anatomía Patológica

**** Profesor Titular de Medicina, Departamento de Enfermedades Respiratorias

La historia tampoco consigna elementos para fundamentar el diagnóstico de crisis de asma grave al ingreso. Probablemente por la afasia, no se obtuvo antecedentes de crisis grave, interferencia con el sueño, etcétera. La gravedad podría haberse sospechado por tratarse de una crisis prolongada, que seguramente no respondió a aumento de los beta-adrenérgicos, ya que requirió hospitalización. Al respecto, debe enfatizarse la necesidad de objetivar la gravedad de la obstrucción bronquial con mediciones de VEF1 o PEF, por cuanto en asmáticos se ha demostrado la escasa sensibilidad de los síntomas y signos de obstrucción bronquial, al correlacionarlos con estas mediciones objetivas. Un PEF 60% del teórico y particularmente si es inferior a 100 L/min obliga a una conducta agresiva y a vigilancia estricta. La mayoría de las muertes por asma se debe a que el paciente o el médico no reconocen oportunamente la gravedad de la crisis, como probablemente sucedió en este paciente, que si bien recibió una terapia farmacológica adecuada para una crisis de asma grave, no fue ingresado a una unidad de cuidados intensivos.

Su muerte puede explicarse por progresión de la obstrucción bronquial y mayor hipoxemia (se consigna cianosis), que puede haber desencadenado una arritmia grave o haber precipitado fatiga muscular respiratoria, seguida de paro cardíaco. Llama la atención, sin embargo, que estando bajo tratamiento el paciente presentara acentuación del broncoespasmo, cianosis y taquicardia. Dado que es probable que en los días previos al ingreso estuviera en reposo, debido a su enfermedad neurológica de base más el broncoespasmo, no puede descartarse una embolia pulmonar como causa del episodio de dificultad respiratoria que provocó su muerte.

RESULTADO DE LA AUTOPSIA

Dr. Sergio González: En la autopsia practicada, las mayores alteraciones se encontraron en los pulmones, los cuales

estaban hiperinsuflados y presentaban una bronquitis exudativa catarral con tapones mucosos bronquiales. Además, había una acentuada infiltración de polimorfonucleares, eosinófilos y mastocitos en los bronquios. También se apreciaron signos de enfisema centrolobulillar y paraseptal multifocal, atelectasias multifocales bilaterales y signos de hipertensión pulmonar grado 1.

En la tráquea y los bronquios había regular cantidad de material mucoso, que en los bronquios formaban tapones (Figura 1). El pulmón izquierdo pesó 312 g y el derecho, 350 g. Ambos estaban aumentados de tamaño y de consistencia en forma difusa, además de estar hiperinsuflados. Al corte, se apreciaban tapones mucosos en bronquios lobares; se encontraron espacios aéreos dilatados de hasta 2 mm. Al examen microscópico, la arquitectura estaba conservada; en bronquios se encontró abundante cantidad de mucus formando tapones, en los que se distinguían eosinófilos, algunos neutrófilos y eritrocitos. Existía hiperplasia de las glándulas mucosas y de las células caliciformes, las que revestían parcial o totalmente los bronquiolos. También se encontró una hipertrofia de las fibras musculares de los bronquios; las paredes de éstos estaban infiltradas con un exudado inflamatorio en el que se distinguían eosinófilos y escasos linfocitos y células plasmáticas. La membrana basal de los bronquios estaba engrosada, y la mucosa estaba francamente edematosa (Figura 2). Había enfisema centrolobulillar, vasos con hiperplasia, fibrosis laxa de la íntima y microatelectasias.

En el resto de la autopsia se vieron signos de shock, con hiperemia pasiva del hígado, hemorragia esplénica y enfermedad tubular aguda de los riñones. El hígado pesó 2.015 g, su forma estaba conservada y presentaba un moderado aumento de tamaño y de consistencia. Al corte presentaba una superficie pardo violácea, con estructura lobulillar conservada, con hiperemia moderada centrolobulillar. El riñón izquierdo pesó 150 g y el derecho 135 g. El tamaño estaba levemente disminuido, pero la forma y la consistencia estaban conserva-

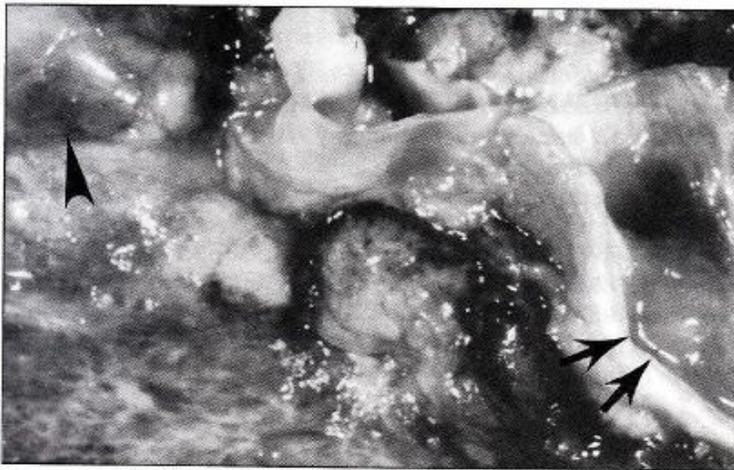


Figura 1. Pulmón en asma bronquial. Se observa un bronquio cortado longitudinalmente y en su interior tapones mucosos (flechas). También se ven zonas de parénquima hipersuflado (puntas de flecha).

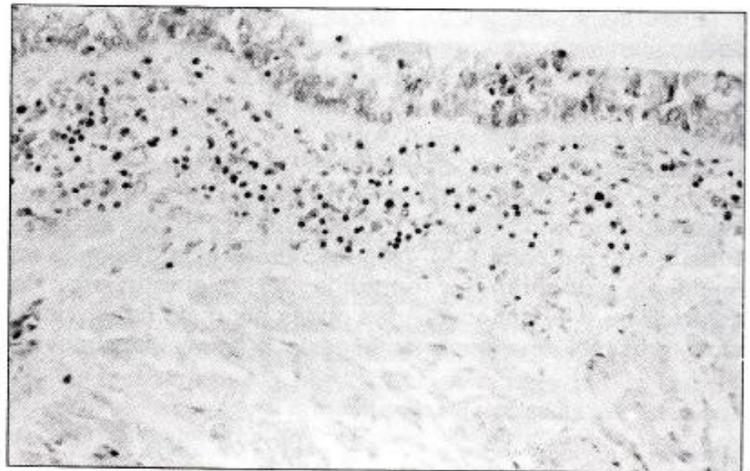


Figura 2. Asma bronquial. Pared de bronquio; aspecto de la mucosa. Giemsa 200x.

das. Al corte se apreció un límite corticomedular neto, con una corteza de hasta 10 mm de espesor. En los túbulos habían signos de tumefacción turbia y necrosis aislada de células tubulares. La aorta mostraba moderada aterosclerosis, con ulceraciones y calcificaciones. También en las arterias carótidas, coronarias, esplénica, renales y mesentéricas se encontraron signos de aterosclerosis. En los riñones se encontró una nefrosclerosis arterio y arterioloesclerótica. En relación al antecedente de hipertensión arterial crónica, el corazón presentaba una hipertrofia concéntrica y excéntrica, predominantemente del ventrículo izquierdo (560 g) y en los pulmones habían signos de induración rojo morena. El grosor del ventrículo izquierdo era de 15 mm y el del ventrículo derecho de 6 mm. Las aurículas y ventrículos presentaban una dilatación leve a moderada. El perímetro del anillo valvular mitral era de 11 cm, el del aórtico 8,5 cm, el del pulmonar 7,5 cm y el del tricuspídeo 12,5 cm. Los velos aórticos estaban indurados, levemente engrosados, pero no adheridos. Los otros velos valvulares eran translúcidos, brillantes, no adheridos. En el cerebro se encontró un accidente vascular encefálico antiguo, ubicado en el lóbulo parietal izquierdo. Además se encontraron infartos hemorrágicos antiguos, de más de 2 meses de evolución, en territorio de perforantes de la arteria cerebral media izquierda. En el putamen derecho se encontró un infarto lacunar antiguo. Otros hallazgos fueron una litiasis caliciaria renal izquierda, una hiperplasia nodular de la próstata y ausencia de vesícula biliar, de acuerdo al antecedente de colecistectomía.

COMENTARIO POSTNECROPSIA

Dra. Carmen Lisboa. El caso que se presentó confirma que el asma bronquial puede ser fatal. No tengo estadísticas recientes, pero en 1987 fallecieron por asma en el país 187 enfermos. La mayoría de estos pacientes fallecen en su domicilio. De acuerdo a la literatura, aproximadamente un 85% de las muertes por asma son evitables si se hace un tratamiento adecuado y oportuno. Existe, sin embargo, un porcentaje menor que no responde al tratamiento. Las muertes por asma, como ha sido señalado por el Dr. Pertuzé, se deben fundamentalmente a la falta de reconocimiento de la gravedad de la crisis, tanto por el paciente como por el médico y, como consecuencia, a la falta de administración de un tratamiento adecuado. En la mayoría de los asmáticos muertos en crisis no se usó esteroides, o bien se emplearon en dosis insuficientes.

Desgraciadamente, los datos que se aportan en la historia son escasos y la lectura de la anamnesis y del examen físico no apuntan a la presencia de una crisis grave, pero es posible que la afasia del paciente no haya permitido obtener una historia fidedigna. Aunque las crisis graves de asma pueden presentarse como episodios de comienzo brusco de disnea y sibilancias en pacientes que estaban clínicamente asintomáticos, la mayoría ocurre en enfermos con un asma mal controlada, o en quienes el asma se ha ido agravando paulatinamente por días o semanas. Esta parece haber sido

la situación de este paciente. Los gases arteriales respirando aire sólo mostraban un aumento de la diferencia alvéolo-arterial de oxígeno, no hay mediciones objetivas (PEF), que hubieran permitido evaluar la magnitud de la obstrucción, ni otro examen que evaluara otras alteraciones existentes, como eventuales trastornos electrolíticos.

Llama la atención que el tratamiento habitual que seguía el paciente era inapropiado y estaba dirigido sólo a calmar síntomas y no a disminuir la inflamación del asma. Probablemente este fue un factor importante en el desenlace fatal, ya que la magnitud del proceso inflamatorio que nos ha mostrado el Dr. González es muy acentuado, lo que sugiere que el cuadro tenía una evolución larga.

La pregunta que surge es, ¿cuál fue la causa de la muerte del enfermo?, o bien ¿de qué se muere un asmático?. Diversos estudios demuestran que en los pacientes hospitalizados que han fallecido de asma rara vez se han hecho determinaciones objetivas del trastorno fisiológico, como gases arteriales, VEF1 o PEF. Por otra parte, entre los factores de mortalidad por asma se señala la falta de uso de métodos objetivos para evaluar la gravedad y la falta de monitorización seriada con exámenes y clínica del paciente hospitalizado. Basados en estos antecedentes, las posibles causas de muerte en este enfermo son:

- a) Una insuficiencia respiratoria grave con hipoxemia e hipercarbia por fatiga muscular inspiratoria y paro respiratorio.
- b) Una arritmia grave con paro cardíaco.

En este enfermo es probable que durante el episodio de obstrucción bronquial que presentó en el segundo día de su hospitalización se haya desarrollado una insuficiencia respiratoria grave, que hubiera requerido de un tratamiento más agresivo y eventualmente de ventilación mecánica. La posibilidad de una arritmia tampoco puede ser descartada. En su génesis podrían postularse la hipoxemia, el uso de beta-adrenérgicos en dosis altas y una hipokalemia derivada del uso de diuréticos y teofilina por tiempo prolongado, junto a corticoides durante su hospitalización. Tampoco hay datos que nos permitan confirmar o descartar esta posibilidad.

Respecto al uso de corticoides en el tratamiento de una crisis de asma grave, existe consenso en los trabajos publicados sobre su eficacia. En cambio no se ha establecido cuál es la dosis óptima. Las dosis que habitualmente se emplean son de 300 mg de hidrocortisona cada 6 horas, sin que se haya demostrado que dosis más altas sean más eficaces. Trabajos recientes han explorado dosis menores; es así como Bowler y col., en Thorax de 1992, demuestran que no existen diferencias en el efecto precoz y después de doce días de tratamiento, si se emplean dosis de 50, 200 ó 300 mg de hidrocortisona cada 6 horas por 48 horas, seguidas, seguido por 20, 40 y 60 mg de prednisona oral, respectivamente, la cual se disminuye progresivamente hasta la suspensión en 12 días. Estos autores concluyen que una dosis diaria de 200 mg de hidrocortisona es la adecuada para la mayoría de los enfermos. De acuerdo con estos conceptos, la dosis empleada en este paciente, 100 mg cada 12 horas, y que posteriormente se subió a cada 8 horas podría considerarse adecuada. Los autores reconocen

sin embargo, que existen pacientes que requieren de mayores dosis para manejar las crisis graves.

En resumen, los hallazgos de la necropsia de este paciente demuestran la existencia de un proceso inflamatorio extenso e intenso en todas las vías aéreas, concordante con un episodio de asma grave o de lo que se denomina status asmático, el cual se define como un episodio de asma que se

hace refractario al tratamiento broncodilatador que antes era eficaz.

No hubo otros hallazgos de importancia y, como pueden darse cuenta, la falta de datos clínicos derivados en gran parte de la afasia del enfermo, no permitió evaluar la gravedad de su asma y me han obligado a hacer una correlación clínico-anatomopatológica basada en supuestos.