



El presente artículo corresponde a un archivo originalmente publicado en el **Boletín del Hospital Clínico para sus graduados en provincia**, actualmente incluido en el historial de **Ars Medica Revista de Ciencias Médicas**. Este tiene el propósito de evidenciar la evolución del contenido y poner a disposición de nuestra audiencia documentos académicos originales que han impulsado nuestra revista actual, sin embargo, no necesariamente representa a la línea editorial de la publicación hoy en día.

REUNION ANATOMO - CLINICA N° 1I RESUMEN DE LA HISTORIA CLINICA

- a. Anamnesis: Paciente de sexo femenino de 78 años de edad, con antecedentes de TBC pulmonar antigua, tratada con SM-HIN-PAS, con dosis y tiempo de tratamiento desconocidos. No proporciona buenos datos anamnésicos, por lo cual su historia es poco precisa.

Su enfermedad actual se habría iniciado en 1968, con tos frecuente diaria y expectoración mucosa, que a veces se hacía mucopurulenta. Desde 1969 se agrega disnea de esfuerzo progresiva, que en el último tiempo limitaba su capacidad de deambulaci3n a sólo una cuadra. Unos días antes de su ingreso acusa exacerbaci3n de la disnea, de la tos y la expectoraci3n, que se hizo francamente purulenta, agregándose cianosis e intenso compromiso del estado general.

En Diciembre de 1970 se le practica un estudio funcional respiratorio, en que se encontró un serio trastorno de la difusi3n, con hipoxemia sin hipercapnia. La ventilaci3n se caracterizaba por frecuencia alta y volumen corriente pequeñas.

Ingresa el 8 de Abril de 1971, en muy malas condiciones, quejumbrosa, polipneica y ortopnoica, desconectada del medio ambiente, con intensa cianosis generalizada. Tos frecuente, agotadora y expectoraci3n purulenta en moderada cantidad. Piel seca, caliente, con leve deshidrataci3n. Pulso 102 por minuto, regular. Fe. Art. 115/65. Temp. 36°. Resp. 40 por minuto. Ojos: leve edema conjuntival. Cuello: leve ingurgitaci3n yugular. Coraz3n: taquicardia regular, ruidos timbrados. Pulmones: disminuci3n de las vibraciones vocales en campo izq. Sonoridad normal. Se auscultan abundantes estertores finos en ambas bases, cruji3dos

en ambos campos, especialmente hacia cara anterior y si bilancias escasas aisladas. Abdomen: blando, depresible e indoloro. Contracción muscular espiratoria. Extremidades: hipocratismo digital y edema más de extremidades inferiores.

- b. Exámenes de Laboratorio: Uremia 0,30 grs%, Glicemia 1,17 gr%. Hemograma: hemato crito 37%. G.R. 3.940.000. Gl. blancos 11,360. Hb. 9,75 gr%. 62%. Bas. 0, eosin. 1, miel, 0, juv. 0, bacilif. 6, seg. 71, linf. 15, monoc. 7. Anisocitosis +++, hipocromia +++, policromasia ++, microsferocitos escasos. Electrolitos sodio 137, potasio 3,85, cloro 98, proteínas totales 7.1 gr%. Albúminas 3,8, globulinas 3,3. Gases en sangre: PO₂ 39, Sat. 75.5, pH 7,44. PCO₂ 38, HCO₃ std 26. E.C.G. reacción biventricular con componente agudo derecho. Rx tórax: sombras residuales y cavitarias en lóbulo superior derecho con aspecto de TBC antigua. Sombras nodulares pequeñas y lineales bilaterales. Sombras confluentes en base derecha. Se indica O₂, 3 lts. con lo cual la PO₂ sube a 97. Se deja con flujo de 2 lts. por minuto.
- c. Evolución y tratamiento: Se inicia tratamiento con régimen liviano con 4 grs. de sal; O₂ 2 lts. por minuto, solución glucosada 5% más aminofilina, meticorten 4 compr. diarios; HIN 300 mgs. diarios; tetraciclina 2 grs. diarios y nebulizaciones. En los si guientes días mejoró el estado general, permaneciendo la enferma en un estado de depresión con leve somnolencia y negativismo. Las bacioscopias seriadas resultaron negativas. Se aisló Klebsiella de la expectoración y posteriormente pseudomona por lo cual se indicó gentamicina. Los gases en sangre se mantuvieron en niveles aceptables con O₂ 2 lts. por minuto, con PO₂ de alrededor de 65 y con leve acidosis respiratoria. La búsqueda de hemorragias resultó negativa, excepto en una oportunidad en que un Weber resultó positivo.

A pesar de las medidas tomadas la paciente mantenía un estado de decaimiento, postración y cierto negativismo, negándose a comer en algunas ocasiones. En variadas o portunidades presentó vómitos alimenticios acusando dolor epigástrico de tipo sordo.

Se agrega estreptomycinina al tratamiento en vista de la mala evolución de la enferma, por la posibilidad de tratarse de una reactivación de la TBC.

El día 23 de Abril la enferma amanece con francas alteraciones conductuales, rechaza la comida y grita constantemente. El examen segmentario no muestra cambios. La uremia y electrolitos plasmáticos son normales. Los gases en sangre muestran una PO₂ de 71, con 7,42 de pH. PCO₂ 52 y HCO₃ std 31. Es necesario administrar Valium 5 mg. i.m. por la gran excitación.

El 24 de Abril amanece mejor, más tranquila, aunque pasa el día con polipnea. Aparece alcalosis metabólica en los gases en sangre por lo cual se aumenta el KCL de 6 a 9 gramos. Diuresis normal.

El 25 de Abril fallece en paro cardiorespiratorio irreversible. La noche anterior había estado tranquila, orientada y cooperadora.

II. COMENTARIO DIAGNOSTICO

Se trata de una enferma de edad avanzada que ingresa al Hospital por un cuadro clínico caracterizado por disnea, tos y expectoración purulenta, cianosis y compromiso del estado general.

La enfermedad se habría iniciado desde 1968, aunque es poco precisa esta fecha, con tos, expectoración y disnea de esfuerzos progresiva.

En Diciembre de 1970, un estudio funcional respiratorio reveló una leve hipoxemia en sangre arterial, que se acentuaba con el ejercicio, y valores de pH y CO₂ en límites normales. La ventilación se caracterizaba por ser de volumen corriente pequeño y frecuencia alta, gracias a la cual mantenía una ventilación alveolar normal. El espacio muerto estaba aumentado, y existía una notable disminución de la capacidad de difusión, tanto en reposo como en ejercicio.

La espirometría mostraba una limitación ventilatoria de tipo restrictivo. En Enero del presente año se le practicó una biopsia transbronquial cuyo examen microscópico mostró un trozo laminar de tejido conjuntivo con escasos elementos inflamatorios y leve infiltrado antracótico. Se reconocen algunas arteriolas con leve engrosamiento de la pared. No se reconocen alvéolos.

Con estos antecedentes la paciente ingresó al Hospital. La Rx. de tórax de ingreso mostró lesiones residuales de vértice derecho y sombras nodulares y lineales bilaterales, con sombras confluentes en base derecha. Los gases en sangre mostraron una hipoxemia grave sin retención de CO₂.

Por el estudio funcional respiratorio previo, la radiografía de tórax y los gases en sangre se planteó el diagnóstico de neumopatía esclerosante progresiva o "fibrosis pulmonar", complicada por una neumopatía aguda, orientándose el tratamiento en este sentido.

Estas llamadas "fibrosis pulmonares" o neumopatías esclerosantes progresivas como preferimos llamarlas son de múltiples aspectos y etiologías. El pronóstico de estas enfermedades es también variable si tenemos la suerte de diagnosticarlas a tiempo y separarlas del grupo de etiología desconocida. Algunas regresan espontáneamente y otras tienen un curso tan rápido que terminan con el paciente a corto plazo. Al final todas van hacia la fibrosis pulmonar en su etapa última. Tienen tendencia a asociarse con cáncer bronquiolar o alveolar.

El estudio funcional respiratorio de estas enfermedades se ajusta bastante al encontrado en nuestra paciente. Se caracterizan por ser restrictivas, con rigidez pulmonar y por consiguiente con dificultad para movilizar un volumen corriente de aire grande. Los enfermos adaptan entonces su respiración a esta situación aumentando la frecuencia. En la enfermedad alveolar descamativa o DIP esta rigidez es menor, y se ha observado que estos pacientes, a diferencia del resto, pueden ventilar con frecuencia normal y volumen corriente grande.

La enfermedad produce un trastorno de la difusión con la consiguiente hipoxemia, y como es habitual, sin retención de CO₂ dada su gran capacidad de difusión.

Sin embargo nuestra paciente retuvo CO₂ en algunos períodos, y en el examen físico de ingreso y durante su evolución se pudo constatar la presencia de sibilancias y dificultad espiratoria con esfuerzo de la musculatura abdominal. Tenía el antecedente de tos y expectoración crónica, de manera que es muy probable que existiera concomitantemente una bronquitis crónica obstructiva que podría explicar esta hipercapnia.

Quiero referirme brevemente a dos hechos de la evolución clínica de esta enferma, que son sumamente frecuentes en los enfermos respiratorios. El primero es la intolerancia gástrica. La paciente a menudo acusó estado nauseoso e incluso presentó vómitos. Tenía además anorexia y rechazaba los alimentos. Esto, unido a una anemia de difícil interpretación hicieron extremar las medidas de precaución para evitar un sangramiento digestivo. En una ocasión la reacción de Weber resultó positiva una cruz. Es posible que se tratara de una úlcera gástrica por stress en una paciente con todas las condiciones favorables para sangrar: con hipoxemia, mal alimentada, recibiendo corticoides. No se puede descartar totalmente, aunque sería raro, la presencia de un neo digestivo.

El segundo hecho es la alteración psíquica, que acompaña a la gran mayoría de los enfermos respiratorios. Desde su ingreso hubo francas alteraciones psíquicas, que fueron desde la depresión franca que motivó el uso de estimulantes en forma fugaz, hasta la excitación psicomotora acen- tuada, con delirio. Es posible que la hipoxemia, actuando sobre un encéfalo mal irrigado por arterioesclerosis sea la causante de este trastorno. La causa de muerte fué debido muy posiblemente por una embolia pulmonar o accidente vascular cerebral.

III. DIAGNOSTICOS CLINICOS

- Neumopatía esclerosante progresiva
- Neumopatía aguda derecha
- TBC pulmonar antigua
- Bronquitis crónica obstructiva
- Insuficiencia respiratoria global
- Arterioesclerosis cerebral
- Úlcera gastroduodenal aguda ?
- Embolia pulmonar ?
- A.V.C. ?

IV. ESTADA: 17 días.

Médico tratante: Dr. F. Baehr

V. COMENTARIO PRE NECROPSIA

Dr. Ortúzar: Hace notar la utilidad de contar con centros de cuidado respiratorio intensivo; no obstante, a pesar de todas las medidas que ahí pueden tomarse, el grado de insuficiencia respiratoria puede ser tan avanzado que la recuperación del enfermo puede ser imposible.

Plantea las siguientes interrogantes: ¿Cuál es la etiología de la neumopatía esclerosante progresiva en este caso? ¿Qué relación existe con la TBC pulmonar? ¿Por qué no hubo repercusión sobre el corazón derecho?

Dr. Arteaga: Cree que el tratamiento corticoidal recibido por la paciente podría haber agravado la TBC pulmonar, diseminándola.

Dr. Cruz: Considera la TBC como buena posibilidad. En pulmón izquierdo hay imágenes reticulo-nodulares que sugieren lesión de pared alveolar.

Dr. Madariaga: Ante el antecedente de TBC más uso de corticoides, hay que pensar en una reactivación TBC; el hecho de que las baciloscopias sean negativas no la descartan.

Dr. Ortúzar: Este caso sería una forma evolutiva inhabitual de TBC pulmonar, pues son pocos los TBC que fallecen por insuficiencia respiratoria; la muerte habitual es por caquexia. Debe considerarse otras posibilidades.

Dr. Baehr: La paciente había recibido antes corticoides y suspenderlos podría haber agravado el caso; por esta razón se mantuvieron y se agregó HIN y luego estreptomina. En todo caso el peligro de la reactivación existe.

Dr. Cruz: Señala que aquí hay 3 problemas:

- 1° Alveolopatía difusa por radiografía y estudios funcionales.
- 2° Bronquitis crónica agregada: tos y expectoración.
- 3° TBC de aspecto radiológico inactivo, pero sin poder descartar una reactivación.

Dr. Ortúzar: Según el Dr. Cruz, el aspecto radiológico irradiado de los ileos pulmonares podría sugerir sarcoides o linfangitis carcinomatosa.

Dr. Cruz: De acuerdo

Dr. Quintana: Pregunta a que atribuye el Dr. Cruz la tos y expectoración.

Dr. Cruz: A bronquitis crónica. Las bronquiectasias TBC dan poca sintomatología.

Dr. Quintana: ¿ Es frecuente la asociación TBC más sarcoidosis?

Dr. Cruz: La diferencia es muchas veces difícil. Puede suceder que ganglios neoplásicos o TBC presenten en determinadas ocasiones una reacción sarcoide.

Dr. Ortúzar: Habría TBC por antecedente y radiografía; habría una neumopatía aguda derecha y habría un proceso difuso de pared alveolar. ¿ Podría haber un cáncer con reacción sarcoide? ¿ Una linfangitis carcinomatosa? ¿ Una enfermedad tromboembólica pulmonar?

Dr. Baehr: Por las condiciones de la paciente no se pudo hacer un estudio más completo. 28 DIC 1995

Dr. Ortúzar: Señala que en ocasiones las alteraciones conductuales pueden corresponder a lesiones orgánicas como son las metástasis cerebrales y los accidentes vasculares encefálicos.

Anotaciones complementarias:

Dr. Vásquez: Se muestra muy sorprendido por estas embolias de la médula ósea; no conoce literatura al respecto y le pide a la Dra. Lisboa las referencias sobre el tema. Según él, lo que pudo haber ocurrido es que, por alteración vascular, se depositara fibrina con atrapamiento de leucocitos; si se hubiera encontrado megacariocitos, ahí sí se podría hablar de embolia de médula ósea.

Dra. Lisboa: Dice no haber encontrado literatura sobre embolia de médula ósea.

Dr. Vásquez: Sólo se ve en algunos traumatizados.

Dr. Rosenberg: Existe la embolia de médula ósea, puede dar referencias bibliográficas. En este caso no recuerda realmente si había o no megacariocitos, pero el aspecto de las embolias eran muy típicas.

Dr. Quintana: Señala que probablemente la enferma haya tenido reflujo gástrico y esofágico durante su evolución. Existe relación entre bronquiectasias y reflujo gastro-esofágico.

Dr. Cruz: Esta paciente ilustra muy bien sin la importancia de una buena anamnesis, cosa que aquí no existía, probablemente habría antecedentes de tos y expectoración desde muy antiguo.

Dr. Ortúzar: Queda en interrogante el mecanismo de estas bronquiectasias; no se explica ni por TBC ni por bronquiectasias corriente.

VI. RESULTADO DE LA AUTOPSIA Y DIAGNOSTICO ANATOMO-CLINICO

- Bronquitis crónica inespecífica.
- Bronquiectasias extensas bilaterales.
- Fibrosis pulmonar.
- Enfisema moderado (biopsia pulmón derecho).
- Signos de trombosis y embolías trombóticas en organización avanzada en ramas de diverso calibre de arterias pulmonares.
- Arterioesclerosis pulmonar.
- Embolías pulmonares de médula ósea, recientes.
- Corazón pulmonar. Hipertrofia cardiaca de predominio derecho.
- Infiltración grasa del miocardio.
- Osteoporosis generalizada (¿senilidad?).
- Leves signos de hiperplasia relativa plasmocelular en médula ósea y ganglio linfático.
- Colectomía y apendicectomía antiguas.
- Atrofia del lóbulo izquierdo hepático.
- Cistitis focal aguda inespecífica.
- Esofagitis crónica inespecífica, erosionada.

VII. DIAGNOSTICO ANATOMO-CLINICO

- Bronquitis crónica. Bronquiectasias.
- Fibrosis pulmonar secundaria.
- Enfermedad tromboembólica pulmonar (Embolía de médula ósea).
- Insuficiencia respiratoria.
- Corazón pulmonar crónico.

VIII. COMENTARIO FINAL

En el caso presentado hay dos hechos que vale la pena destacar.

- a. El error diagnóstico.
- b. La embolia pulmonar de médula ósea.

¿ Cuáles fueron los hechos que indujeron a un diagnóstico erróneo?

- a. Examen físico en que se encontraron crujidos e hipocratismo digital acentuado.
- b. La existencia de una radiografía de tórax con imágenes cavitarias en los vértices y sombras micronodulares y lineales bilaterales. Imágenes que hicieron pensar en un daño pulmonar difuso y generalizado.
- c. Los exámenes funcionales respiratorios de Diciembre de 1970 que demostraron una limitación ventilatoria restrictiva, una alteración de los gases en sangre con hipoxemia de reposo que se acentuaba en ejercicio. Ausencia de retención de CO₂. Una ventilación pulmonar con frecuencia respiratoria alta y volúmenes corrientes pequeños. Un aumento de la relación espacio muerto, volumen corriente y una baja capacidad de difusión tanto en reposo como en ejercicio. Todos elementos que apuntaban a la existencia de una restricción pulmonar importante.

Ante estos antecedentes el cuadro fue catalogado como una alveolopatía esclerosante progresiva y tratada con esteroides y antibióticos para controlar la infección.

Sin embargo, existen otros hechos que debieron habernos orientado hacia otra patología:

- a. Existe el antecedente de una TBC pulmonar tratada. Sabemos que la tuberculosis cura con fibrosis y produce frecuentemente bronquiectasias.
- b. La sintomatología principal de la enfermedad era tos con expectoración mucopurulenta abundante que databa de por lo menos tres años antes de su fallecimiento y que fué comprobada durante su hospitalización.
- c. La disnea apareció posteriormente. En cambio este trastorno es de primera magnitud en las alveolopatías esclerosantes progresivas.
- d. En el examen físico de reposo se describen algunos signos de obstrucción bronquial.
- e. Durante la hospitalización se asistió a una hipoventilación alveolar progresiva que se acentuaba durante la administración de O₂. Fenómeno que ha sido descrito en las A.E.P. pero que es frecuente en la bronquitis crónica con daño bronquial difuso.
- f. El cuadro funcional respiratorio puede explicarse perfectamente con la patología presentada por la paciente.
 - Las bronquiectasias restringen el parenquima pulmonar funcionando así como la fibrosis peribronquial.
 - La caída de la Pao₂ en ejercicio se explica por cortocircuitos en estas áreas bronquiectásicas que aumentan en ejercicio por incremento del débito en esta condición.
 - La baja capacidad de difusión se debe a que el método utilizado en nuestro laboratorio es muy sensible a las alteraciones en la relación ventilación perfusión y en este caso tenemos por un lado cortocircuitos y por otro un importante aumento del espacio muerto.

- g. Las imágenes radiológicas correspondientes a estas bronquiectasias y a fibrosis peribronquial.
- h. Otro hecho infrecuente en estos pacientes es la descompensación de un corazón pulmonar crónico. En nuestra experiencia en A.E.P. los signos de hipertrofia derecha no fueron frecuentes y en ningún caso se observó insuficiencia cardíaca derecha.
- i. La sobrecarga aguda puede haber correspondido a las embolías de médula ósea.

En cuanto a las embolías de médula ósea estas constituyen un hecho extraordinariamente raro y prácticamente no considerado en la etiología de la embolia pulmonar y cuyo mecanismo de producción debemos atribuirlo a la intensa osteoporosis de la paciente.

Para la producción de esta osteoporosis han concurrido los siguientes mecanismos:

1. Edad, 78 años, cuya incidencia es superior a 25% en esta década de la vida.
2. Inmovilización prolongada.
3. Tratamiento esteroideal. La paciente estaba en tratamiento con esteroides desde por lo menos Diciembre de 1970.

A pesar de la marcada osteoporosis no se encontraron fracturas ni se practicaron punciones medulares que explicaran las embolías. Estas pueden haber sido la consecuencia de 2 tipos de maniobras:

- a. Kinesiterapia respiratoria que estuvo destinada a mejorar su dinámica respiratoria y a drenar las secreciones
- b. Maniobras de resucitación realizadas para tratar de recuperarla de su paro cardiorrespiratorio. Es posible que este sea el mecanismo causal debido a que como se observa en las microfotografías las embolías eran recientes.

Desde el punto de vista del diagnóstico éste caso constituye para nosotros una gran enseñanza, pues si hubieramos dado más importancia a los datos anamnésicos hubieramos valorado más el síntoma de tos crónica y expectoración abundante que junto al antecedente de tuberculosis nos habría hecho pensar por lo menos en una bronquitis crónica, en bronquiectasias y en una fibrosis pulmonar secundaria. En todo caso aparte de la administración de corticoides la terapia estuvo dirigida a corregir la infección y la insuficiencia respiratoria que fueron las causantes del fallecimiento de la paciente.