

ARCHIVO HISTÓRICO



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

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

Paciente de 95 años con Desnutrición y Neumopatía Aguda

HISTORIA CLINICA

Paciente de 95 años de edad, con antecedentes de TBC pulmonar antigua, tosedor y expectorador crónico, que habría estado en buenas condiciones generales hasta dos semanas previas al ingreso en que comenzó con compromiso del estado general, astenia, adinamia, anorexia, aumento de la tos y de la expectoración, la que se hizo mucopurulenta, sin fiebre y con postración. Tres días antes del ingreso, se acentuó el compromiso del estado general por lo que consultó médico, quien le indicó antibiótico que no recibió y exámenes; en éstos destacaban: hematocrito 42%, leucocitos 5.500 mm³, sin desviación a izquierda; Na 123 mEq 1, K 5,1 mEq 1, uremia 0,51 g%.

El día del ingreso, dado el empeoramiento del paciente, consultó en urgencia donde se encontró un paciente caquético, soporoso, deshidratado, con presión arterial palpatoria de 60 mmHg, frecuencia cardíaca de 110 por min, frecuencia respiratoria de 28 por min, temperatura axilar 35°C, cianosis y mala perfusión periférica. El examen físico segmentario reveló: corazón ritmo regular en dos tiempos con soplo sistólico II III; los tonos se auscultaban mejor en hemotórax derecho; pulmones: murmullo vesicular disminuido en la base derecha y respiración soplante en base izquierda.

Dentro de los exámenes de urgencia destacaban: uremia 1,69 g%, Na 123 mEq 1, K 4,92 mEq 1, gases arteriales PaO₂ 42 mmHg. Radiografía de tórax portátil: gran retracción del mediastino ha-

cia la derecha con numerosas sombras residuales que dificultaban observación de proceso agudo. Tinción de gram de expectoración: diplococos gram-positivo abundantes. El tratamiento inicial fue con aporte de volumen, oxigenoterapia y Penicilina 1.000.000 U cada 12 h, intravenosa.

El paciente se recupera hemodinámica y parcialmente de conciencia, pues permaneció vigil y respondía órdenes simples. Durante la hospitalización se observó una progresiva disminución de los requerimientos de O₂. El perfil bioquímico confirmó importante desnutrición con albúmina de 2,4 g%. Se instaló sonda de alimentación enteral, que el paciente retiró al cuarto día. Se reinstala con nuevo rechazo por parte del paciente. Entre otras incidencias, al tercer día de hospitalización, el paciente presentó arritmia completa por fibrilación auricular, la que revirtió con Cedilanid. El último control de electrolitos plasmáticos demostró Na 117 mEq 1 y K de 4,8 mEq 1. Dada la edad y el estado del paciente, la familia decidió pedir el alta. Sin embargo, el paciente fallece inesperadamente la noche anterior a ésta.

Otros exámenes de importancia: baciloscopías negativas, hemograma del segundo día de hospitalización; mostró leucocitos de 9.100 mm³, con 46% de baciliformes y 45% de segmentados

COMENTARIO PRE-NECROPSIA

Dr. Max Andresen

Departamento Medicina Interna

El presente caso puede resumirse como el de un paciente de 95 años con antecedentes de tuberculosis pulmonar, que presenta en los últimos

* Hospital Clínico de la Pontificia Universidad Católica de Chile

15 días un cuadro de compromiso del estado general con expectoración importante y sin fiebre. Ambulatoriamente, se indicaron antibióticos y recibió primero ampicilina y luego penicilina por 10 días. No hubo respuesta clínica e ingresó al hospital en malas condiciones, deshidratado y en shock.

El examen pulmonar fue compatible con una neumopatía basal derecha. El tratamiento inicial se orientó al manejo hemodinámico y al control de la infección. La evolución intrahospitalaria fue regular. La mayor parte del tiempo estuvo comprometido de conciencia y con persistencia de los tos y la expectoración. Presentó un episodio descrito como fibrilación auricular de alta frecuencia, sin repercusión hemodinámica. Después de 13 días de hospitalización, fallece bruscamente.

Los problemas a discutir son: 1) shock inicial, 2) insuficiencia renal aguda, 3) infección pulmonar e insuficiencia respiratoria, 4) compromiso de conciencia e hiponatremia, y 5) causa de muerte.

El episodio de shock inicial está bien fundamentado por los hallazgos de hipotensión arterial, taquicardia, venas yugulares aplanadas, alteración de conciencia y signos de hipoperfusión periférica. Se constató una oliguria marcada en las primeras 12 horas. Los exámenes mostraron una acidosis metabólica moderada. Este cuadro de shock, fue básicamente hipovolémico, dada la buena respuesta al tratamiento, se descartó un shock distributivo o de causa cardíaca. Podemos suponer que la función ventricular izquierda era relativamente adecuada, dada la tolerancia al volumen indicado, aproximadamente 3.000 ml en pocas horas.

Con el avance de la edad hay una disminución progresiva de la función de muchos órganos y los riñones son muy vulnerables. Hay cambios estructurales y funcionales, tales como disminución del flujo sanguíneo renal, disminución de la filtración glomerular y de la reabsorción tubular. A esto se suman los daños por arterioesclerosis, hipertensión, diabetes, tóxicos, etc.

Los riñones de personas ancianas no responden efectivamente a los cambios hemodinámicos rápidos ni a los trastornos electrolíticos ni a las variaciones de volumen plasmático. La disminución de la masa muscular es proporcional a la caída de la velocidad de filtración glomerular; por lo tanto, una importante caída de la velocidad de filtración no se asocia a un aumento de la creatinina

sérica y por ello es muy valioso el clearance de creatinina. Los riñones en estos pacientes responden lentamente a la reducción en la ingesta de sal y la pérdida urinaria continua de Na, a pesar del déficit, todo lo cual puede determinar una diuresis osmótica leve y trastornos de renina-aldosterona.

En este paciente, el control de uremia realizado en forma ambulatoria era de 0,5 g% e ingresó al hospital con BUN de 79, uremia de 1,69 g%, creatinina de 2,28 g% y relación BUN creatinina de más o menos 40. Por las características clínicas, creo que la azotemia fue básicamente pre-renal. Planteable, pero no menos probable, es el daño renal intersticial por drogas.

En el anciano existe una pérdida de la elasticidad pulmonar por cambios en la elastina y en la composición del colágeno. Con la edad hay una disminución gradual de la capacidad vital, VEF1 y pO₂. Por otro lado, aumentan el volumen residual y la capacidad residual funcional y disminuye la capacidad de difusión del oxígeno.

En este paciente, se suma un importante compromiso restrictivo pulmonar por el proceso tuberculoso antiguo, al que se agrega una infección pulmonar aguda. Todo esto determinó que el paciente ingresara con una acentuada cianosis, con uso de musculatura respiratoria accesoria y pO₂ de 46,5 y pCO₂ de 40.

Con 40% de oxígeno se logra corregir la hipoxemia, lo que sugiere trastorno de ventilación-perfusión. En cuanto al episodio agudo, cabe hacer notar que la frecuencia de neumonía neumocócica en el paciente anciano es de 2 a 6 veces mayor que en los jóvenes.

La concomitancia de enfermedad pulmonar, enfermedad sistémica, uso de antibióticos, debilidad y edad avanzada, representa una condición que favorece la mayor frecuencia de infecciones por gérmenes agresivos como *Klebsiella*, *Pseudomonas*, *Haemophilus* y *E. Coli*.

Este paciente fue tratado con penicilina sódica por el hallazgo de cocáceas gram-positivo en la expectoración. Sin embargo, hay estudios que demuestran que la administración de antibióticos disminuye marcadamente la posibilidad de aislar el agente causal en la expectoración. Por otra parte, el neumococo, dada su alta sensibilidad a la penicilina, es muy improbable que con un trata-

miento previo de penicilina, logre ser cultivado. En el estudio de Spencer y Philips, el neumococo y el *Haemophilus* nunca fueron encontrados en pacientes con antibioterapia previa. En este grupo, el 29% presentó infección por gérmenes gram-negativos. Estos autores concluyeron que la administración reciente de antibióticos, generalmente resta utilidad a los cultivos de expectoración.

Este enfermo, durante su evolución intrahospitalaria presentó gran cantidad de expectoración purulenta y, por ende, la respuesta a la penicilina no fue buena. Se plantearon entonces otras alternativas etiológicas como gérmenes gram-negativo y anaerobios. No se puede descartar tampoco una infección por *Staphylococcus aureus* en un expectorador crónico con bronquiectasias, probablemente secuelas de tuberculosis. En este paciente hay baciloscopías negativas. Una buena muestra de la expectoración matinal permite diagnosticar más o menos el 76% de las tuberculosis bacilíferas.

La tuberculosis activa aumenta después de los 65 años y las características clínicas son únicas en este grupo. La reinfección endógena es la causa más común de tuberculosis activa y sólo un 17% corresponde a tuberculosis primaria. La presencia de otras enfermedades y desnutrición severa favorecen la reactivación. En los pacientes mayores, la tuberculosis activa tiene menos síntomas que en los jóvenes. Los síntomas clásicos de tos y expectoración pueden ser atribuidos a otras enfermedades, la edad inclusive. En ancianos, cuya causa presunta de muerte fueron las neumopatías bacterianas o virales se encontró *Mycobacterium* en escaso porcentaje.

En el presente caso, los antecedentes clínicos radiológicos y bacteriológicos no permiten descartar actividad de la tuberculosis. Un comentario debe hacerse respecto de las cicatrices pulmonares. Estas predisponen al cáncer pulmonar, especialmente adenocarcinoma, en particular al bronquiolo-alveolar. El carcinoma epidermoide, también puede desarrollarse en una cicatriz pulmonar. Este "cáncer en cicatriz" es periférico. Habría sido de utilidad contar con un examen citológico de expectoración como método inicial de estudio de esta posibilidad.

Este paciente presentó en forma sostenida un

estado soporoso y en algunos momentos estuvo prácticamente en coma. Una explicación fácil, podría ser que un paciente anciano, portador de algún grado de deterioro psico-orgánico, con un cuadro infeccioso y compromiso hemodinámico, que le causó azotemia, reúne condiciones más que suficientes para el compromiso de conciencia. Sin embargo, existen alternativas. Por ejemplo, podríamos encontrarnos con la sorpresa de un hematoma subdural crónico o con una meningitis tuberculosa. En el adulto, los síntomas pueden desarrollarse rápidamente, pero también manifestarse como un compromiso larvado y solamente con cambios de personalidad. La meningitis tuberculosa se desarrolla a partir de un tuberculoma meníngeo o cerebral, el que se rompe y libera los bacilos al espacio meníngeo. Estos casos, igual que los de reactivación pulmonar, se explican por una disminución de la resistencia del huésped, especialmente la inmunidad celular como parte de un proceso debilitante. Otras alternativas planteables para el compromiso de conciencia en un enfermo con tal grado de deterioro nutritivo, son deficiencia de tiamina, B12 e hipomagnesemia.

Un trastorno importante que presentó este paciente durante su evolución intrahospitalaria fue la hiponatremia. No contamos con elementos suficientes para caracterizarla mejor, sin embargo, contamos con electrolitos plasmáticos tomados en mejores condiciones que al ingreso y, a parecer, en normovolemia, ya que el médico le indicó diuréticos en ese momento. Sin contar con mayor estudio de electrolitos urinarios y osmolaridades, podría plantearse, en ese momento, la posibilidad de un síndrome de secreción inapropiada de hormona antidiurética. Las causas podrían ser múltiples: compromiso del sistema nervioso central (hematoma subdural, meningitis) y enfermedades pulmonares (neumopatía aguda, tuberculosis, cáncer).

Otra alternativa interesante es la insuficiencia suprarrenal, que en este caso podría ser determinada por la tuberculosis. Durante su evolución se practicaron dos controles de electrolitos plasmáticos, además de los del ingreso, uno del día 24 con Na de 128, K de 3,96 y del día 31 con Na de 117 y K de 4,8. El Na urinario del día 26 fue de 114 mEq 1. Destaca por lo tanto hiponatremia con tendencia a una leve hiperkalemia con Na urina-

rio positivo, en presencia de un enfermo que siempre estuvo con presión arterial límite. La natremia de 117 constituye una emergencia médica, ya que corresponde a una hiponatremia sintomática que, después de revisar los balances hídricos seriados, pudo ser secundaria a una intoxicación acuosa por administración de soluciones hipotónicas. No contamos con control de natremia cerca del fallecimiento, hecho que pudo tener relación con la causa de muerte.

Las condiciones generales del paciente eran malas. Su deceso aparece como un hecho inesperado. El paciente cursaba con insuficiencia respiratoria severa y tendencia a la retención de CO₂. No tenemos controles del día previo al fallecimiento, pero una posibilidad factible es que se hubiera agravado el compromiso respiratorio con fatiga respiratoria y posteriormente paro cardiorespiratorio. Existen otras posibilidades, por ejemplo, desde el punto de vista cardiovascular es factible una hipoxemia con bradiarritmia grave o arritmias ventriculares malignas, además, este paciente presentó trastornos hidroelectrolíticos severos, básicamente hiponatremia y leve hiperkalemia. La hiponatremia aguda desencadena edema cerebral y eventual enclavamiento. El trastorno del K, parece no haber jugado un papel significativo.

Otro hecho que debe ser comentado es el episodio de arritmia completa con fibrilación auricular y que se consigna durante la fase final. Esta arritmia pudo ser desencadenada por hipoxemia, tromboembolismo pulmonar, etc., sin embargo, también puede ser manifestación de una enfermedad del nódulo sinusal, fenómeno no infrecuente en ancianos. La causa habitualmente no se identifica, pero la amiloidosis senil o secundaria a procesos inflamatorios crónicos caben ser consideradas en este caso. Otras causas son la hipoxia severa, hiperkalemia y la hipertensión intracraneana. Habitualmente, la enfermedad del nódulo sinusal tiene manifestaciones previas, sin embargo, puede causar paros sinusales largos sin escape, con asistolia y algunas arritmias ventriculares potencialmente letales.

Un fantasma que ronda siempre en estos eventos terminales es el tromboembolismo pulmonar masivo, hecho que no me atrevo a descartar.

DIAGNOSTICOS ANATOMO-PATOLOGICOS

Dr. Helmar Rosenberg G.

Departamento Anatomía Patológica

BRONCONEUMONIA EXTENSA, BILATERAL, EN ORGANIZACION CON BRONQUITIS OBLITERANTE (No se identificaron gérmenes).

ESTADO SEPTICO TOXICO SUBAGUDO CON COMPROMISO HEPATICO, RENAL, PANCREATICO Y ESPLENICO.

FIBROSIS CICATRIZAL PULMONAR APICAL DERECHA CON SINEQUIAS PLEURALES.

Divertículo esofágico por tracción
Pericarditis fibrosa crónica

ADENOCARCINOMA GASTRICO POCO DIFERENCIADO, INFILTRANTE HASTA LA TUNICA MUSCULAR PROPIA E INVASION VENOSA LOCAL

DIVERTICULOSIS DEL COLON

HIPERPLASIA NODULAR DE LA PROSTATA

COMENTARIO POST-NECROPSIA

Dra. Carmen Lisboa

Departamento Enfermedades Respiratorias

En la discusión del presente caso tendré que repetir algunos conceptos planteados en la reunión pasada. Se trata nuevamente de una persona de edad muy avanzada (95 años), desnutrida, que ingresó por una bronconeumonía bilateral y deshidratación, que tenía una sepsis en la necropsia y que no presentó fiebre en los 12 días de hospitalización. En el hemograma, sin embargo, se encontró una gran desviación a izquierda (45 baciliformes).

¿Cuál fue la etiología de la neumonía y la sepsis?

El paciente ingresó con una neumonía adquirida fuera del hospital, sin tratamiento antibiótico previo y se hizo un gram de expectoración al ingreso, que parece una muestra adecuada ya que tenía abundantes polimorfonucleares y que de-

mostró predominio de *Streptococcus pneumoniae*. No se tomaron hemocultivos y se trató como una neumonía neumocócica con 2 millones de penicilina diarios. Si se es consecuente con los criterios diagnósticos y terapéuticos de una neumonía neumocócica adquirida en la comunidad, debe plantearse que se trató correctamente.

No sé si por tratarse de un paciente de edad tan avanzada, con antecedentes de tuberculosis, expectorador crónico y desnutrido, debió haberse tratado con un esquema antibiótico más amplio. Sin embargo, si tenemos presentes los hallazgos de una bronconeumonía bilateral en organización, lo más probable es que el curso de la enfermedad no hubiera cambiado. Dado que no hay otros gérmenes aislados, se puede plantear que el enfermo haya tenido una septicemia neumocócica, o bien que se haya infectado secundariamente con otros gérmenes, que sean los verdaderos responsables de la sépsis. Esta última posibilidad es sólo especulativa, ya que no hay hemocultivos y el cultivo de orina fue negativo.

¿Cuál es la evolución de una neumonía neumocócica con bacteremia y septicemia en una persona de edad tan avanzada?

Las infecciones neumocócicas pueden variar desde infecciones leves del aparato respiratorio hasta neumonías extensas. La bacteremia puede ocurrir acompañando a una faringitis o sin signos de localización, hasta septicemias fulminantes con púrpura y hemorragia suprarrenal, rápidamente letales en sujetos inmunodeprimidos. El pronóstico de las infecciones neumocócicas ha mejorado significativamente desde la introducción de la penicilina, sin embargo, la incidencia no ha disminuido, ya que no existen medidas preventivas, salvo la vacunación utilizada en pequeños grupos de individuos de alto riesgo. El número de admisiones por infecciones neumocócicas en hospitales americanos que cuentan con técnicas bacteriológicas adecuadas desde la era pre-antibiótica, no ha disminuido.

Estudios de diferentes cohortes desde 1935 hasta 1972, demuestran una disminución de la letalidad, pero con alta mortalidad en los que pre-

sentan bacteremia (20-30%), especialmente los sujetos que muestran precozmente alteraciones fisiológicas irreversibles como resultado de la infección.

La mortalidad por bacteremia neumocócica aumenta progresivamente con la edad. En una revisión de Austrian, realizada en 1964, se describe un 43% en sujetos mayores de 60 años y un 83% en mayores de 90 años. Estudios realizados en 1972 dan una letalidad de 53% en los mayores de 70 años. De modo que los antibióticos no han modificado el pronóstico de la neumonía en este tipo de pacientes. La mortalidad también es mayor (30%) en pacientes con enfermedades crónicas, tales como tuberculosis, limitación crónica del flujo aéreo, cardiopatías y diabetes.

La resolución radiológica de la neumonía también es más lenta en el individuo mayor, demora 6 semanas en el menor de 50 años versus 14 semanas en el mayor de esa edad. Lo mismo ocurre en presencia de obstrucción bronquial difusa crónica. La mayor susceptibilidad y letalidad a las infecciones neumocócicas observada en algunos grupos de individuos, entre ellos los ancianos, ha llevado al desarrollo de una vacuna que contiene polisacáridos de la cápsula de 14 tipos de neumococos. Su eficacia ha sido evaluada en grupos de alto riesgo (ancianos), pero no ha sido suficientemente estudiada en otros.

Uno de los hechos llamativos de este caso es la no resolución de la neumonía, lo que sucede ocasionalmente en la neumonía neumocócica, la que no se resuelve y evoluciona a la fibrosis u organización. La causa se desconoce, pero la fibrosis se ha atribuido a la existencia de trombosis o émbolos en la circulación pulmonar del lóbulo o segmento comprometido y también a obstrucción de la vía aérea correspondiente por exudado adherente o tejido granulador secundario a úlcera de la vía aérea, que ocurre en las etapas tempranas de la infección. Este tipo de organización se observa también en la neumonía por *Klebsiella*.

En resumen, la neumonía neumocócica en el anciano sigue siendo grave, a pesar del uso de antibióticos, los que no modifican el curso en un alto porcentaje de enfermos con bacteremia.