



1859

unl

Universidad
Nacional
de Loja



ESCENARIOS CLÍNICOS EN MEDICINA INTERNA

UNL

ESCENARIOS CLÍNICOS EN MEDICINA INTERNA



ISBN-13: 978-9978-355-51-0



9 789978 355510



Universidad
Nacional
de Loja

Ph. D. Nikolay Aguirre
Rector UNL

Ph. D. Mónica Pozo Vinueza
Vicerrectora Académica

Ph. D. Max Encalada Córdova
Director de Investigación

ESCENARIOS CLÍNICOS EN MEDICINA INTERNA

Editores:

Tania Cabrera
Beatriz Macas
Klever Palacios
Xavier Sarango
Paola Loaiza

ISBN 978-9978-355-51-0

Diseño e impresión:

EDILOJA Cía. Ltda.

Telefax: 593-7-2611418

San Cayetano Alto s/n

www.ediloja.com.ec • edilojainfo@ediloja.com.ec

Enero, 2019
Loja, Ecuador

Lista de autores:

Alvarez Jiménez Karen Estefanía. Carrera de Medicina Humana de la Universidad Nacional de Loja. Correo electrónico: karen.alvarez@unl.edu.ec

Cabrera Parra Tania Verónica. Carrera de Medicina Humana de la Universidad Nacional de Loja. Correo electrónico: tania.cabrera@unl.edu.ec

Castillo Calderón Glenda Geovanna. Carrera de Medicina Humana de la Universidad Nacional de Loja. Correo electrónico: glenda.castillo@unl.edu.ec

Carrión Tito. Carrera de Medicina Humana de la Universidad Nacional de Loja. Correo electrónico: tito.carrion@unl.edu.ec

Carrión Dávila Carlos André. Carrera de Medicina Humana de la Universidad Nacional de Loja. Correo electrónico: cacarriong@unl.edu.ec

Carrillo Obando Cristhian Michael. Carrera de Medicina Humana de la Universidad Nacional de Loja. Correo electrónico: cristhian.carrillo@unl.edu.ec

Celi Cárdenas Jairo Eliceo. Carrera de Medicina Humana de la Universidad Nacional de Loja. Correo electrónico: jairo.celi@unl.edu.ec

Coello Merino Jenny Antonella. Carrera de Medicina Humana de la Universidad Nacional de Loja. Correo electrónico: jenny.coello@unl.edu.ec

Collaguazo Ajila Paulina Lisbeth. Carrera de Medicina Humana de la Universidad Nacional de Loja. Correo electrónico: plcollaguazoa@unl.edu.ec

Delgado León Alejandro Gregorio. Carrera de Medicina Humana de la Universidad Nacional de Loja. Correo electrónico: alejandro.delgado@unl.edu.ec

Espinosa Monteros Ana María. Carrera de Medicina Humana de la Universidad Nacional de Loja. Correo electrónico: ana.espinosa@unl.edu.ec

Freire Feijó Carmen Estefanía. Carrera de Medicina Humana de la Universidad Nacional de Loja. Correo electrónico: carmen.freire@unl.edu.ec

Galarza Sánchez Cristian Alfonso. Carrera de Medicina Humana de la Universidad Nacional de Loja. Correo electrónico: cristian.galarza@unl.edu.ec

Guaya Galindo Verónica Andrea. Carrera de Medicina Humana de la Universidad Nacional de Loja. Correo electrónico: veronica.guaya@unl.edu.ec

Jimenez Cuenca María del Cisne. Carrera de Medicina Humana de la Universidad Nacional de Loja. Correo electrónico: mcjimenez@unl.edu.ec

Loaiza Guzhñay Paola del Cisne. Carrera de Medicina Humana de la Universidad Nacional de Loja. Correo electrónico: paola.loaiza@unl.edu.ec

López Granda Andrés Alexander. Carrera de Medicina Humana de la Universidad Nacional de Loja. Correo electrónico: andres.lopez@unl.edu.ec

Ludeña Salazar Romnel David. Carrera de Medicina Humana de la Universidad Nacional de Loja. Correo electrónico: rommel.ludena@unl.edu.ec

Macas Órdoñez Beatriz del Cisne. Carrera de Medicina Humana de la Universidad Nacional de Loja. Correo electrónico: beatriz.macas@unl.edu.ec

Morocho Alberca Cristian Joel. Carrera de Medicina Humana de la Universidad Nacional de Loja. Correo electrónico: cristian.morocho@unl.edu.ec

Morocho Saldarriaga Kelvin Fabricio. Carrera de Medicina Humana de la Universidad Nacional de Loja. Correo electrónico: kelvin.morocho@unl.edu.ec

Mendoza Leiva Alex Gabriel. Carrera de Medicina Humana de la Universidad Nacional de Loja. Correo electrónico: alex.mendoza@unl.edu.ec

Ochoa Jaya Dora del Cisne. Carrera de Medicina Humana de la Universidad Nacional de Loja. Correo electrónico: dora.c.ochoa@unl.edu.ec

Ortega Gutiérrez Manolo Ernesto. Carrera de Medicina Humana de la Universidad Nacional de Loja. Correo electrónico: manolo.ortega@unl.edu.ec

Ontaneda Cueva Jorge Luis. Carrera de Medicina Humana de la Universidad Nacional de Loja. Correo electrónico: jorge.ontaneda@unl.edu.ec

Pacheco Correa Luis Alberto. Carrera de Medicina Humana de la Universidad Nacional de Loja. Correo electrónico: luis.pacheco@unl.edu.ec

Palacios Ruilova Klever Fernando. Carrera de Medicina Humana de la Universidad Nacional de Loja. Correo electrónico: klever.palacios@unl.edu.ec

Poma Carrera Kelvin Daniel. Carrera de Medicina Humana de la Universidad Nacional de Loja. Correo electrónico: kelvin.poma@unl.edu.ec

Rodríguez López Anthony Alexander. Carrera de Medicina Humana de la Universidad Nacional de Loja. Correo electrónico: anthony.rodriguez@unl.edu.ec

Rojas Maldonado María Eugenia. Carrera de Medicina Humana de la Universidad Nacional de Loja. Correo electrónico: merojas@unl.edu.ec

Sánchez Cevallos Amable Gonzalo. Carrera de Medicina Humana de la Universidad Nacional de Loja. Correo electrónico: amable.sanchez@unl.edu.ec

Salazar Ortega Antonio Israel. Carrera de Medicina Humana de la Universidad Nacional de Loja. Correo electrónico: israel.salazar@unl.edu.ec

Sarango González Karen Pamela. Carrera de Medicina Humana de la Universidad Nacional de Loja. Correo electrónico: karen.sarango@unl.edu.ec

Sarango Martínez Xavier Alexander. Carrera de Medicina Humana de la Universidad Nacional de Loja. Correo electrónico: xavier.sarango@unl.edu.ec

Sarmiento Sinche Daniela Estefanía. Carrera de Medicina Humana de la Universidad Nacional de Loja. Correo electrónico: daniela.sarmiento@unl.edu.ec

Sivisaka Satama Pammela Cristina. Carrera de Medicina Humana de la Universidad Nacional de Loja. Correo electrónico: pammela.sivisaka@unl.edu.ec

Torres Elizalde Daniela Estefanía. Carrera de Medicina Humana de la Universidad Nacional de Loja. Correo electrónico: daniela.torres@unl.edu.ec

Torres Paqui Arelis del Cisne. Carrera de Medicina Humana de la Universidad Nacional de Loja. Correo electrónico: arelis.torres@unl.edu.ec

Torres Aguilar Lisseth Alexandra. Carrera de Medicina Humana de la Universidad Nacional de Loja. Correo electrónico: lisseth.torres@unl.edu.ec

Valdivieso Álvarez Cristian Leonardo. Carrera de Medicina Humana de la Universidad Nacional de Loja. Correo electrónico: cristian.valdiviedo@unl.edu.ec

Yaguana Cueva Marco Manuel. Carrera de Medicina Humana de la Universidad Nacional de Loja. Correo electrónico: marco.yaguana@unl.edu.ec

Presentación

Con el objetivo de alcanzar los resultados de aprendizaje de las asignaturas clínicas, realizar escenarios clínicos en el simulador SimMan 3G, mejorar las destrezas y las habilidades de los estudiantes de la Carrera de Medicina nace la idea del concurso de escenarios clínicos y posteriormente los casos participantes son enviados a revisores para integrarlos y presentarlos a la comunidad universitaria como el libro de “Escenarios Clínicos en Medicina Interna”.

Conocedores que la Medicina Interna nos abre la puerta para pensar en varias especialidades, en este documento presentamos escenarios en: Cardiología, Neumología, Gastroenterología, Endocrinología y Neurología.

Esperando que este sea el inicio de un nuevo camino para todos los estudiantes y docentes de la Carrera de Medicina, los invitamos a pensar en una segunda edición de “Escenarios Clínicos en Medicina Interna”.

Editores

Agradecimiento

A los estudiantes que participaron en este proyecto y dedicaron su tiempo para realizar todas las correcciones.

A los docentes tutores, por dar ese espacio y compartir su conocimiento con los estudiantes.

A los revisores externos, por su apoyo para poder presentar este documento con el mejor criterio y actualización.

A la Dirección de Investigaciones de la Universidad Nacional de Loja.

Lista de Revisores

Santiago Córdova, Neumólogo
Daniel Pacheco, Médico Internista
Ligia Tinizaray, Médico Internista
Gabriela Guzman, Médico Internista
Zhina Romero, Médico Internista
Gabriela Chacón, Médico Internista
Maricela Tenezaca, Gastroenteróloga
Marlon Reyes, Neurocirujano
Darwin Niveló, Endocrinólogo
Janeth Remache, Pediatra
Natasha Samaniego, Pediatra

Colaboradores

Armijos Shandry
Cárdenas Andrés
González Roddy

ÍNDICE

Lista de autores:	3
Presentación	9
Agradecimiento	11
Lista de Revisores	13
Introducción	17
CAPITULO 1. CARDIOLOGÍA	19
1.1. Complicaciones cardiopulmonares en paciente con Lupus Eritematoso Sistémico	19
CAPITULO 2. NEUMOLOGÍA	45
2.1. Cor Pulmonale secundario a Fibrosis Pulmonar	45
2.2. Neumonía Adquirida en la Comunidad en paciente con Dermatomiositis	63
2.3. Neumonitis atípica en paciente Inmunodeprimida.....	81
CAPITULO 3. GASTROENTEROLOGÍA	109
3.1. Hemorragia Digestiva por Vasculitis en paciente con Lupus Eritematoso Sistémico.	109
3.2. Gastroenteritis, convulsiones e hiperglicemia.	128
CAPITULO 4. ENDOCRINOLOGÍA	151
4.1. Síndrome de Sheehan.....	151
4.2. Estado Hiperosmolar Hiperglucémico	171
CAPITULO 5. NEUROLOGÍA	189
5.1. Accidente Cerebrovascular de tipo Hemorrágico con Fischer IV secundario a Hipertensión Arterial.....	189
5.2. Síndrome de Guillain–Barré.....	211

CAPITULO 6. SIMULACIÓN MÉDICA 229

6.1.	Complicaciones cardiopulmonares en paciente con Lupus Eritematoso Sistémico.....	230
6.2.	Complicaciones cardiopulmonares en paciente con Lupus Eritematoso Sistémico (Continuación).....	233
6.3.	Cor Pulmonale secundaria a Fibrosis Pulmonar.....	234
6.4.	Neumonía Adquirida en la Comunidad en paciente con antecedente de Dermatomiositis.....	238
6.5.	Neumonía Adquirida en la Comunidad en paciente con antecedente de Dermatomiositis.....	240
6.6.	Neumonitis Atípica en paciente Inmunodeprimida.	242
6.7.	Neumonitis Atípica en paciente Inmunodeprimida.	244
6.8.	Hemorragia Digestiva por Vasculitis en paciente con Lupus Eritematoso Sistémico.....	246
6.9.	Gastroenteritis, convulsiones e hiperglicemia.	249
6.10.	Gastroenteritis, convulsiones e hiperglicemia.	251
6.11.	Síndrome de Sheehan.....	253
6.12.	Estado Hiperosmolar Hiperglucémico.	256
6.13.	Estado Hiperosmolar Hiperglucémico.	258
6.14.	Accidente Cerebrovascular de tipo Hemorrágico con Fischer IV secundario a Hipertensión Arterial.....	259
6.15.	Accidente Cerebrovascular de tipo Hemorrágico con Fischer IV secundario a Hipertensión Arterial.....	263
6.16.	Síndrome de Guillain–Barré.....	266
6.17.	Síndrome de Guillain–Barré.....	268

Introducción

Actualmente las Carreras de Medicina tienen la necesidad que sus estudiantes realicen actividades que les permitan simular la realidad con la que el futuro profesional de la salud debe desenvolverse en sus actividades diarias; siendo el simulador SimMan 3G de la Facultad de Medicina Humana una herramienta para la ejecución de escenarios clínicos de Cardiología, Neumología, Gastroenterología, Endocrinología y Neurología.

Cada escenario consta de 2 partes: La primera, el desarrollo de la historia clínica según el formulario del Ministerio de Salud Pública del Ecuador, los resultados de laboratorio presentadas en tablas como anexos, el análisis del diagnóstico diferencial con enfoque fisiopatológico que es lo que al estudiante le permite tener un conocimiento más profundo de las patologías y el tratamiento que recibió el paciente durante su hospitalización y las indicaciones de alta.

En la segunda parte, la presentación de los casos clínicos en escenarios simulados en el equipo SimMan 3G, vinculados con diversas asignaturas clínicas.

PARTE 1. Historia Clínica

CAPITULO 1. CARDIOLOGÍA

1.1. Complicaciones cardiopulmonares en paciente con Lupus Eritematoso Sistémico

Antonio Salazar¹

Karen Álvarez², Marco Yaguana^{2*}

Introducción

Presentamos el caso de paciente femenina de 26 años, con antecedentes de Lupus Eritematoso Sistémico (LES), hipotiroidismo, hipertensión arterial (HTA) y anemia hemolítica, que llega a emergencia por una exacerbación de la enfermedad consistente en dolor articular acompañado de disnea, dolor torácico, cefalea y malestar general; realizándose exámenes de laboratorio y de imagen, se evidencia una complicación del LES: síndrome nefrótico y pericarditis moderada.

Durante su hospitalización su función renal no presentó mejoría después del uso de fármacos diuréticos, requiriendo la realización de hemodiálisis, presentó mejoría y le dieron el alta. Se incorpora a sus labores pero no hay adherencia al tratamiento sugerido, razón por la cual reingresa con compromiso cardio-respiratorio, precisó el uso de ventilación mecánica.

1 Docente tutor

2 Estudiantes de la carrera de Medicina Humana de la Universidad Nacional de Loja

* Autor para correspondencia: marco.yaguana@unl.edu.ec

Desarrollo de la historia clínica

A. Anamnesis

1. Datos de Filiación:

Nombre: NN. **Sexo:** Femenino. **Edad:** 26 años. **Lugar y fecha de nacimiento:** Cariamanga, 9 de noviembre de 1991. **Lugar de residencia:** Cariamanga. **Raza:** Mestiza. **Estado civil:** Unión libre. **Ocupación:** QQ.DD. **Instrucción:** Básica. **Religión:** Católica. **Nacionalidad:** Ecuatoriana. **Tipo de sangre:** ORh+. **Lateralidad:** Diestra. **Fuente de información:** Directa. **Fecha de ingreso:** 12/11/2017.

2. Motivo de Consulta:

Dificultad respiratoria, dolor torácico, cefalea, dolor articular, epistaxis.

3. Antecedentes Personales:

Hábitos fisiológicos: Micción normal: 2 veces/día. Micción por sonda vesical: 450ml/día. Deposición: 2 veces a la semana. Alimentación: 3 veces al día. Sueño: 6-7 horas.

Otros hábitos: Tabaco: No. Drogas: No. Alcohol: No.

Antecedentes gineco-obstétricos: Menarquía: 13 años. Ciclos: Irregulares. FUM: 2/11/2017. Inicio de vida sexual: 18 años. Compañeros sexuales: 1. Métodos anticonceptivos: Ninguno. Gestas: 2. Partos: 1. Hijos vivos: 1. Hijos muertos: 1 (21,6 semanas por ecografía). Óbito fetal: 1.

Antecedentes patológicos personales:

Antecedentes médicos: LES diagnosticada hace aproximadamente un año en tratamiento farmacológico con Prednisona 10mg cada día (QD) x 9 meses, 20mg QD actualmente y Azatioprina 50mg BID.

Hipertensión Arterial diagnosticada hace cuatro años en tratamiento con Amlodipina 10mg QD y Losartán 100m QD.

Hipotiroidismo diagnosticado hace un año en tratamiento farmacológico con Levotiroxina 50mcg QD.

Anemia hemolítica diagnosticada hace un mes sin tratamiento farmacológico.

Antecedentes quirúrgicos: No refiere.

Alergias: No refiere.

4. Antecedentes Familiares:

Padre y Abuela paterna: Hipertensión Arterial.

Prima paterna: Lupus Eritematoso Sistémico.

Abuela materna: Diabetes Mellitus tipo 2.

5. Enfermedad Actual:

Paciente refiere que desde hace 15 días aproximadamente presenta disnea Grado II según la NYHA (New York Heart Association), que se acompaña de náuseas, astenia crónica e hiporexia, dolor articular, tipo sordo episódico (EVA³ 4/10), localizado en manos, muñecas, rodillas (asimétrico), de establecimiento lento y con rigidez matinal, exacerbado por el movimiento y la marcha, calma con el reposo.

3 Escala Visual Analógica (EVA)

Además, presenta cefalea holocraneana (EVA 4/10), tipo pulsátil sin irradiación, sin relación con movimientos de cabeza, ni actitudes posturales y mejoría parcial con la ingesta de 1 tableta de paracetamol de 500mg.

Hace 24 horas aproximadamente presenta dolor torácico, tipo opresivo, moderada intensidad (EVA 6/10), irradiado a base torácica izquierda, de varias horas de duración, exacerbado por el esfuerzo y los movimientos respiratorios, que se atenúa con el reposo y decúbito dorsal, asociado a disnea, palpitaciones y epistaxis espontánea por una ocasión (25ml aproximadamente), por lo cual acude a hospital de primer nivel desde donde es referida a un centro de segundo nivel.

6. Revisión de Aparatos y Sistemas:

Órganos de los sentidos: Sin evidencia patológica. **Respiratorio:** Lo referido en la enfermedad actual. **Cardiovascular:** Lo referido en la enfermedad actual. **Digestivo:** Lo referido en la enfermedad actual. **Genital:** Sin evidencia patológica. **Urinario:** Oliguria intermitente. **Músculo-esquelético:** Artralgias de leve intensidad. **Endócrino:** Lo referido en los antecedentes médicos. **Hemolinfático:** Lo referido en la enfermedad actual. **Nervioso:** Episodios depresivos.

7. Signos Vitales y Médicos:

TA: 170/100 mmHg (decúbito supino). **FC:** 104 lpm. **FR:** 26 rpm. **T°:** 36,2° C (axilar). **Sat O2:** 91% **FiO2:** 21%.

Medidas antropométricas:

Peso: 62,3 Kg. **Talla:** 1,63 m. **IMC:** 23.5 Kg/m²

B. Examen Físico:

1. Examen físico general:

Estado: Paciente intranquila, ansiosa, algica, pálida, orientada, Glasgow 15/15. **Facies:** No presenta facie lúpica. Psicoexpresiva angustiada. **Piel:** Fría, seca, elasticidad y turgencia disminuidas.

2. Examen físico regional:

Cabeza: Normocefálica, alopecia difusa.

Ojos: Pupilas isocóricas, fotoreactivas; conjuntivas pálidas, edema palpebral bilateral; escleras anictéricas, sin hemorragia retiniana.

Nariz: Fosas nasales permeables, indicios de epistaxis previa (manchas de sangre).

Boca: Mucosas orales semihúmedas, sin presencia de aftas orales.

Oídos: Permeables, conducto auditivo externo normal.

Cuello: Móvil, simétrico, sin adenopatías, no ingurgitación yugular; edema bilateral (+/4); glándula tiroides palpable (0B), superficie firme e irregular; catéter de hemodiálisis (subclavia derecha).

Tórax: Simétrico, expansibilidad disminuida. Corazón: R1 y R2 rítmico, taquicárdico (104 lpm). Pulmones: Murmullo alveolar (MA) disminuido en ambas bases pulmonares, no se auscultan ruidos sobreañadidos y matidez a la percusión en ambas bases pulmonares.

Abdomen: Simétrico, distendido, presencia de equimosis de 1,5cm con forma irregular y color purpura en epigastrio y mesogastrio, ruidos hidroaéreos (RHA) disminuidos, timpanismo disminuido, suave, depresible, doloroso a la palpación profunda en fosa ilíaca derecha e

izquierda, puntos ureterales medios e inferiores no dolorosos. Murphy (-), Psoas (-), Rovsing (-), Mc Burney (-), Blumberg (-).

Región lumbar: Doloroso a la puño percusión bilateral.

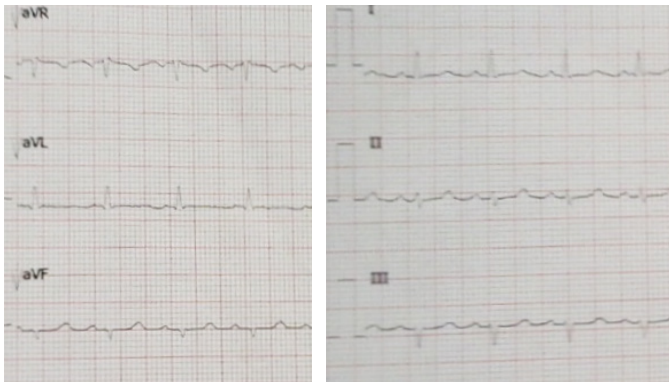
Región genital: Uretra permeable a sonda vesical Foley N° 14 FR, orina de aspecto claro.

Extremidades: Tono y fuerza conservados, móviles, equimosis en antebrazos, edema de miembros superiores e inferiores (++/4), tumefacción y dolor en articulaciones de manos, muñecas y rodillas.

3. Resultados de Laboratorio:

Véase tablas en Anexos.

4. Resultados de estudios de imagen en el primer día de ingreso



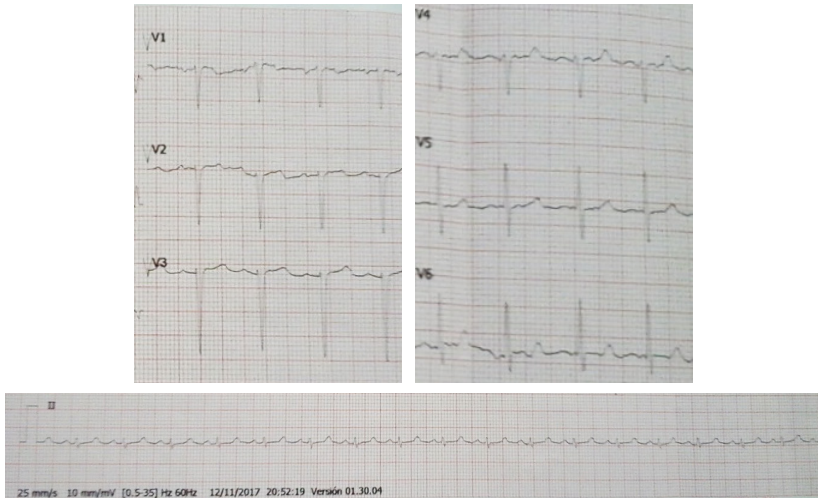


Figura 1. Electrocardiograma (ECG)

Fuente: Resultado de imagen del paciente

Análisis: Frecuencia cardiaca (FR): 100 lpm. Ritmo: Sinusal. Eje cardiaco: normal. Intervalo PR: Normal. Segmento ST: normal. Presencia de ondas T picudas (Fuente: Resultado de imagen del paciente)



Figura 2. Radiografía (Rx) de Tórax del paciente

Informe de Rx de tórax: Se observa un patrón intersticial crónico.

5. Diagnósticos diferenciales:

Infarto Agudo de Miocardio (IAM).

“El metabolismo cardiaco es enteramente aeróbico por el gran consumo de energía debida a la gran actividad cardiaca, por lo tanto, es decisivo para un buen funcionamiento un equilibrio entre el aporte y el consumo de O₂” (Argente y Alvares, 2013, p.391).

Para que el aporte de oxígeno sea suficiente se requiere: a) la capacidad de transporte satisfactoria (que depende de concentración de O₂ inspirado, función pulmonar, concentración y función de la hemoglobina); b) Flujo coronario adecuado (Longo et al, 2012).

El aporte de O₂ está relacionado con el flujo coronario y a su mecanismo de autorregulación denominado reserva coronaria; el óxido nítrico de origen endotelial (factor vasodilatador) puede aumentar el flujo sanguíneo coronario hasta 6 veces de su valor normal de manera independiente del volumen sistémico (Argente y Alvares, 2013).

En situaciones patológicas, el endotelio se altera y pierde su capacidad de respuesta vasodilatadora, si adicionalmente se producen obstrucciones del flujo por ateromas (placa aterosclerótica) o trombos (coágulo parietal) se desencadena la cascada isquémica: Aporte de O₂ disminuido, alteración metabólica subclínica, alteración metabólica con disfunción diastólica, disfunción sistólica, lo que lleva a una necrosis celular por muerte celular (Argente y Alvares, 2013, p.391).

El IAM definido se define fisiopatológicamente como el área de necrosis isquémica, tomando como referencia el IAM con elevación del segmento ST, el más común, se puede evidenciar electrocardiográficamente el proceso del mismo, así como sus secuelas después de un IAM previo” (Farreras y Rozman, 2016).

La injuria o lesión (hipoxia miocárdica) genera elevación del segmento ST (depresión ST en caso de ser patrón subendocárdico), inversión y simetría de la onda T cuando se produce la isquemia y posteriormente el desarrollo de la onda Q (más ancha o más larga) cuando ya está establecido el infarto (Argente y Alvares, 2013, p.393).

La paciente presenta síntomas sugestivos de IAM, como el dolor torácico tipo opresivo, irradiado a base pulmonar izquierda, intensidad moderada, sin mejoría farmacológica ni posicional, que se acompaña de disnea clase II; y los resultados de enzimas cardíacas, troponina T: 59,8 pg/ml y 63,1 pg/ml a las 12 horas, nos hacen sospechar en IAM. (Ver tabla 5)

Sin embargo, se conoce que la troponina T no es específica de IAM ya que puede elevarse por enfermedad renal, ya sea aguda o crónica; las restantes enzimas: LDH se encuentra ligeramente superior (533 UI/l) a su valor de referencia, CK total y CK MB se encuentran en valores normales a las 12 horas de haber presentado sintomatología sugestiva con IAM. (Ver tabla 1)

Aunque el electrocardiograma no es el examen “Gold” para IAM no se evidencia secuelas de IAM previo y sumado a enzimas cardíacas principales normales se procede a descartar este diagnóstico. (Ver figura 1)

Pericarditis lúpica.

“La manifestación cardíaca más frecuente en LES es la pericarditis, apareciendo en un 25-40% de pacientes. Se presenta con dolor precordial y en la auscultación es posible escuchar un roce pericárdico y que puede llegar a producir taponamiento cardíaco” (Belmonte et al, 2013, p.145). Fisiopatológicamente los pacientes con LES, existe compromiso del

pericardio y de su cavidad virtual por la combinación de dos mecanismos:
a) infección autoinmune y b) secundaria a falla renal.

En la infección autoinmune existe presencia de inmunocomplejos con anticuerpos antinucleares incluyendo los anticuerpos anti-ADN en el líquido pericárdico de los pacientes con LES, provocando un cuadro de pericarditis inflamatoria aguda que se puede o no acompañar de derrame pericárdico tipo exudado (Longo et al, 2012). A nivel del endotelio de los vasos pericárdicos se produce vasodilatación y aumento de la permeabilidad capilar por acción autoinmune, originando el paso hacia la cavidad pericárdica de proteínas, células inflamatorias, sanguíneas y fibrina (Grossman y Porth, 2014).

En la enfermedad renal crónica (puede ser secundaria al LES) en fases avanzadas aparece pericarditis debido al establecimiento del “síndrome urémico agudo conformado por oligoanuria, retención de compuestos nitrogenados, sobrehidratación, acidosis metabólica, trastornos hidroelectrolíticos, anemia y coagulopatía” (Argente y Alvares, 2013, p.832).

El LES genera daño renal tipo síndrome nefrótico (edema generalizado, proteinuria mayor a 3,5 g/24 horas, hipoalbuminemia menor de 3,5 g/dl, dislipidemia y lipiduria) por el daño glomerular que genera, de acuerdo a la ley de Starling el agua del espacio intravascular se trasloca al espacio intersticial por disminución de la presión oncótica dentro del capilar, apareciendo el edema y posteriormente trasudado en las cavidades corporales (Farreras y Rozman, 2016).

La tríada característica de la pericarditis aguda está constituida por dolor torácico, fiebre o febrícula y la presencia a la auscultación cardiaca de un sonido típico llamado roce pericárdico, aunque no es infrecuente que alguno de estos componentes esté ausente, especialmente el roce

cuando la pericarditis se acompaña de derrame pericárdico (Farreras y Rozman, 2016, p.536).

Se acompaña de algunas anomalías electrocardiográficas clásicas que son depresión del intervalo PR y elevación difusa del segmento ST (Farreras y Rozman, 2016).

Se confirma el diagnóstico por la presencia de taquicardia como respuesta a la opresión generada por el derrame pericárdico (consistente en una cuantía aproximada de 400 ml según eco-Doppler cardiaco para evitar la disminución del gasto cardiaco, dolor torácico de la paciente compatible con pericarditis), el establecimiento síndrome urémico agudo y la marcada hipoalbuminemia de la paciente (2.6 g/dl) generando edema y trasudado a nivel pericárdico. (Ver tabla: 1, 4, 7, 9. Cuadro 1)

Pleuritis.

Las alteraciones pulmonares y pleurales son frecuentes en los pacientes con LES; apareciendo la pleuritis hasta en un 50% de pacientes, puede ser unilateral o bilateral. El líquido pleural suele tener características de exudado linfocitario, con glucosa normal, ANA (Anticuerpos antinucleares) positivos y niveles de complemento bajos (Belmonte et al, 2013, p.145).

En el LES se puede desarrollar derrame pleural por aumentos en la permeabilidad capilar y mesotelial. Existe reacción autoinmune dada por la presencia de depósitos de inmunoglobulinas sobre la pleura visceral con infiltración de células plasmáticas y linfocíticas, así como la liberación de fracciones de complemento C3a y C5a (Longo et al, 2012). El espacio pleural crónicamente inflamado conlleva a una pleuritis fibrótica con engrosamiento pleural y atrapamiento parenquimatoso pulmonar (Farreras y Rozman, 2016).

“El líquido pleural se produce por filtración desde la circulación sistémica al espacio pleural a través de la pleura parietal y en condiciones fisiológicas aproximadamente el 80% se reabsorbe por los linfáticos en la pleura parietal” (Farreras y Rozman, 2016, p.746).

La pleura visceral es muy poco permeable al paso de líquido, excesos moderados en la producción de líquido pueden compensarse por un aumento en la absorción linfática a través de la pleura parietal, y sólo cuando se sobrepasa esta capacidad de absorción se acumula el líquido para dar lugar al derrame pleural” (Farreras y Rozman, 2016).

Este derrame provoca una alteración ventilatoria restrictiva, con disminución de las capacidades pulmonar total, residual funcional y vital forzada. Puede producirse también hipoxemia, desequilibrios de las relaciones ventilación/perfusión y empeoramiento de la función de los músculos inspiratorios por descenso o incluso inversión del diafragma. Los derrames masivos pueden provocar disfunción diastólica, con la consiguiente disminución del gasto cardíaco (Farreras y Rozman, 2016, p.747).

La paciente presenta síntomas sugestivos de pleuritis con derrame pericárdico como disnea acompañada de taquipnea, dolor torácico y expansibilidad torácica disminuida; sin embargo, se descarta en primera instancia debido a resultados de imagen: Rx de tórax no concluyente y por presentar dolor torácico no exacerbado por movimientos respiratorios y saturación de O₂ de 91% con una FiO₂ de 21%. (Ver imagen 2. Tabla 2). Posteriormente se confirma pleuritis con derrame pleural por resultados de TAC de tórax.

6. Diagnóstico definitivo:

LES (29 puntos en la escala SELINA SLEDAI). (Ver cuadro 1)

Hipertensión arterial grado 1 por ASH (Sociedad Americana de Hipertensión Arterial)

Hipotiroidismo (6 puntos en la escala de Zulewski)

Anemia hemolítica

Insuficiencia renal crónica (estadio V)

Derrame pleural, Pericarditis

Síndrome nefrótico (de acuerdo al antecedente del LES y examen elemental de orina)

Trastorno mixto ansioso-depresivo.

7. Complicaciones:

Luego de un mes de hospitalización la paciente es dada de alta. Sin causa aparente, la paciente voluntariamente discontinúa el tratamiento farmacológico y dialítico lo que ocasiona una recaída y exacerbación de la enfermedad a los pocos días, consistente en insuficiencia respiratoria aguda y neumonía adquirida en la comunidad. Es referida nuevamente al hospital de segundo nivel e ingresada al servicio de cuidados intensivos, en dónde permanece con ventilación mecánica y se le administra paquete globular por la marcada anemia que presenta, posteriormente se la traslada al servicio de diálisis. Se le realiza exámenes, los cuales sugieren una descompensación pulmonar secundaria probablemente a serositis por la actividad de la enfermedad vs uremia, además, se evidencia edema agudo de pulmón y retención hídrica de 250ml en 24 horas a pesar de hemodiálisis.

La paciente desarrolla encefalopatía urémica y una exacerbación de la neumonía comunitaria, presenta un síndrome de distrés respiratorio; no

responde a la terapia farmacológica y el cuadro empeora desencadenando un paro cardiorrespiratorio lo que ocasiona su deceso a las 22:30.

8. Discusión:

La paciente a raíz de la enfermedad autoinmune presenta secundariamente complicaciones como son el hipotiroidismo, hipertensión arterial y anemia hemolítica. Es evidente que la enfermedad evolucionó rápidamente durante el primer año de su diagnóstico, y que, acompañado al abandono voluntario del tratamiento farmacológico, el cuadro se exacerbó llevando a la paciente a una nefropatía lúpica y al compromiso general de los demás sistemas, entre estos el cardiovascular y respiratorio. Las complicaciones conllevan a que la paciente presente dolor torácico y disnea, una mayor predisposición a infecciones respiratorias y de su estado general; por lo que se llegó a sospechar de un infarto agudo de miocardio, pericarditis lúpica y pleuritis que bien, pudieron asociarse a la sintomatología que presentaba.

No obstante, se sabe que el IAM se presenta en pocos casos; la paciente presenta clínica sugestiva de IAM y elevación de la enzima cardíaca troponina T; sin embargo, como se ha comentado se descarta porque la troponina T no es específica y debido a que: a) el resto de enzimas (CK Total, CKMB y LDH) están en valores normales, b) el electrocardiograma no evidencia secuelas de IAM previo y c) el ecocardiograma muestra resultados normales.

El dolor torácico nos hace sospechar en pericarditis, que, si bien no cumple toda la clínica necesaria, una posterior TAC torácica diagnóstica serositis, que se acompaña de derrame pericárdico confirmado por el eco-Doppler. La severidad del cuadro clínico podría explicarse debido al síndrome urémico agudo y la marcada hipoalbuminemia de la paciente.

Por otro lado, existe la posibilidad de pleuritis que se descarta con los resultados de la Rx torácica no concluyente y al diagnóstico real de derrame pleural por TAC (Tomografía computarizada axial) torácica; que podría ser, al igual que el anterior, exacerbación de la enfermedad de base de la paciente.

Adicionalmente, por exámenes de laboratorio fue evidente el síndrome nefrótico y la anemia hemolítica, mediante el clearance de creatinina realizada con la fórmula de Cockcroft, la función renal es de 9,52ml/min, lo que evidencia la enfermedad renal crónica en un estadio V con necesidad de diálisis. Agregado a esto la paciente presenta un trastorno ansioso-depresivo observado por el puntaje de un examen psicológico que se le realizó.

9. Plan de tratamiento:

En emergencia

Solución Salina (SS) 0.9% IV
Furosemida: 20 mg IV STAT
Ranitidina: 50 mg IV
Metilprednisolona: 500 mg IV
Ingreso a Medicina Interna

Medicina Interna

D: NPO (Dieta blanda cuando sea posible)
C: Cuidado absoluto
A: No refiere antecedentes alérgicos
V: Control de signos vitales c/4 horas más glicemia capilar
A: Reposo absoluto más posición de semifowler
N: Control estricto de ingesta y excreta, curva térmica, cuidados habituales de enfermería
H: Solución salina 0,9% 1000ml IV a 60ml/hora

M: Medicación:

Ranitidina: 50 mg IV c/8 horas

Ampicilina + Sulbactam: 1,5 mg IV c/12 horas

Metilprednisolona: 1 gr diluido en 100 ml de SS y pasar IV en 1 hora,
control de TA y glucemia

Amlodipino: 10 mg PO c/24 horas

Furosemida: 20 mg IV c/12 horas

Levotiroxina: 50 mcg PO c/24 horas

Micofenolato de Mofetilo: 1gr c/12 horas

Hidrocloroquina: 200 mg PO c/12 horas

Nuevo ingreso

Solución Salina al 0,9% 1000 ml IV a 60ml/hora

Nebulización con Adrenalina racémica 1 en 1000

Ventilación mecánica

Epinefrina 1ml: 10000

Hidrocortisona: 100 mg

Indicaciones de alta y tratamiento

No exponerse a la luz solar ultravioleta y uso de bloqueador solar 3 veces al día

Evitar espacios cerrados y conglomerados

Evitar alcohol, tabaco y cualquier fármaco sin prescripción médica

Interconsulta a Psicología

Medidas generales

Ácido acetilsalicílico 100 mg al día

Simvastatina 20 mg al día

Profilaxis infecciosa: Vacuna antineumónica y antigripal

Profilaxis mineral-ósea: Calcio y Vitamina D

Profilaxis dietética: Complejo B

Tratamiento de LES:

Prednisona 20 mg al día (mantenimiento) y ver la posibilidad de suspender

Azatriopina 100 mg al día (mantenimiento)

Micofenolato de mofetilo 3000 mg al día (mantenimiento)

Referencia a Hospital de Quito para tratamiento con Rituximab (paciente reumática)

Tratamiento de Hipertensión arterial:

Amlodipino 10 mg al día, Losartán 100 mg al día

Tratamiento de Hipotiroidismo: Levotiroxina sódica 75 mcg al día (am)

10. Anexos:**Tabla 1**

Valores de química sanguínea en el primer de ingreso

Parámetros	Resultados	Referencia
Glucosa Basal	90,4 mg/dl	(70 – 100)
Urea	183,2 mg/dl	(10 – 50)
BUN	85,61	
Creatinina	8,8 mg/dl	(0,5 – 1,2)
Proteínas totales	5,3 g/dl	(6,6 – 8,7)
Albúmina	2,6 g/dl	(3,5 – 5,5)
PCR Cuantitativo	2,3 mg/l	(0 – 5)
LDH	533 UI/l	(240 – 480)
CK MB	16,7 ng/ml	(0 – 25)
CK	46 U/l	(26 – 190)

Fuente: Resultados de laboratorio del paciente

Autoría propia

Tabla 2*Valores de ionograma y gasometría en el primer día de ingreso*

Parámetros	Resultados	Referencia
PO ₂	56,8 mmHg	(80 – 100)
PCO ₂	23,20 mmHg	(35 – 45)
pH	7,39	(7,35 – 7,45)
Sat O ₂	88 %	(75 – 94)

Fuente: Resultados de laboratorio del paciente con FiO₂ del 21% y PaFi de 270
 Autoría propia

Tabla 3*Valores de hematología y coagulación en el primer día de ingreso*

Parámetros	Resultados	Referencia
Glóbulos Blancos	5,3 K/ul	(4,8 – 10,8)
Neutrófilos	4,3 K/ul	(2,2 – 4,8)
Linfocitos	0,8 K/ul	(1,1 – 3,2)
Monocitos	0,3 K/ul	(0,3 – 0,8)
Eosinófilos	0,0 K/ul	(0,0 – 0,5)
Basófilos	-----	(0,0 – 0,005)
Glóbulos Rojos	1,9 M/ul	(4,2 – 5,1)
Hemoglobina	6,0 g/dl	(12 – 16)
Hematocrito	18,8 %	(38 – 45)
MCV	98,9	(80 – 95)
Plaquetas	130 k/ul	(150 – 400)
TTP	39 seg	(20 – 40)
TP	11 seg	(10 – 14)
COOMBS Directo	Negativo	

Fuente: Resultados de laboratorio del paciente
 Autoría propia

Tabla 4*Valores de uroanálisis en el primer día de ingreso*

Parámetros	Resultados
Color	Amarillo
Aspecto	Lig. Turbio
Densidad	1,010
pH	7,5
Glucosa	Negativo
Nitritos	Negativo
Cuerpos Cetónicos	Negativo
Bilrrubinas	Negativo
Urobilinógeno	0,2 mg/dl
Proteínas	≥ 300 mg/dl
Leucocitos	6 – 10 / campo
Hematíes	15 – 25 / campo
Células Epiteliales	Abundantes
Bacterias	Escasas
Cilindros	Ninguno

Fuente: Resultados de laboratorio del paciente

Autoría propia

Tabla 5

Valores de inmunología en el primer día de ingreso

Parámetros	Resultados	Referencia
Beta-HCG	Negativo	
HIV	No Reactivo	
VDRL	No Reactivo	
Troponina T	59,8 pg/ml (00:30 am) 63,1 pg/ml (12:30 pm)	(0 – 14)
Procalcitonina	0,6 ng/ml	(0 – 0,1)

Fuente: Resultados de laboratorio del paciente.

Autoría propia

Tabla 6

Valores de inmunología en el segundo día de ingreso

Parámetros	Resultados	Referencia
TSH	10.09 uUI/ml	(0,27 – 4,2)
T3 Libre	2,88 pmol/l	(3,1 – 6,8)
T4 Libre	1,02 ng/dl	(0,93 – 1,7)

En cuanto a los demás parámetros, los resultados son similares

Fuente: resultados de laboratorio del paciente

Autoría propia

Tabla 7

Conclusiones del ecocardiograma y Doppler cardiaco en el segundo día de ingreso

Ecocardiograma	Doppler cardiaco
Paciente con Hiperdinamia Ventrículo izquierdo con diámetros y espesores conservados, motilidad global y segmentaria conservada: FEY del 50%, disfunción sistólica leve	Patrón de llenado ventricular de relajación prolongada sin inversión paradójal de flujo con la inspiración Insuficiencia pulmonar leve Insuficiencia mitral leve protosistólica
Ventrículo derecho normal con función sistólica conservada	Insuficiencia tricuspídea leve que permite estimar PSAP 27 mmHg
Aurícula Izquierda normal	
Aurícula Derecha normal, con discreto colapso parcial de pared anterior	
Válvula aorta impresiona trivalva, válvula mitral, válvula tricuspídea y pulmonar normoinsertas, sin evidencia de lesiones	
Derrame pericárdico moderado 1.22cm antero-posterior con cuantía aproximada de 300 a 500 ml	
Vena cava inferior no dilatada y con colapso inspiratorio del 50%	
ID: Derrame pericárdico moderado sin compromiso hemodinámico, Disfunción sistólica leve, Disfunción diastólica GI	

Fuente: Resultados de imagen del paciente
Autoría propia

Tabla 8

Conclusiones del ultrasonido renal en el segundo día de ingreso

Conclusiones
Riñones de situación normal y ecogenicidad conservada
Hallazgos sugestivos de inflamación a correlacionar con los antecedentes
Líquido libre en moderada proporción en el espacio espleno-renal y de Morrison

Fuente: Resultados de imagen del paciente.

Autoría propia

Tabla 9

Valores de examen elemental de orina

Parámetros	Resultados	Referencia
Proteínas en orina	181,60 mg/dl	(4 – 15)
Proteinuria de 24 horas	4086,00 mg/24 horas	(80 – 200)
Volumen urinario	2250 ml	-----

Fuente: Resultados de laboratorio del paciente

Autoría propia

Análisis: Se observa proteinuria, la cual se acompaña de hipoalbuminemia observada en la tabla 2; se diagnosticó Síndrome nefrótico.

Tabla 10

Valores de los estadios de IRC (Insuficiencia Renal Crónica) y función renal de la paciente

Estadio	Descripción	Filtrado Glomerular
1	Daño renal con FG normal	>90ml/min
2	Daño renal con FG levemente disminuido	60 - 89 ml/min
3	FG moderadamente disminuido	30 – 59 ml/min
4	FG gravemente disminuido	29 – 15 ml/min

Estadio	Descripción	Filtrado Glomerular
5	Fallo renal	< 15 ml/min o diálisis
Clearance de creatinina: 9,52 ml/min (Grado 5 - agudo)		

Fuente: Resultados de laboratorio del paciente.

Autoría propia

Tabla 11

Conclusiones de la TAC de tórax

Conclusiones
Derrame pleural
Derrame pericárdico
Patrón de vidrio delustrado

Fuente: Resultados de imagen del paciente

Autoría propia

Cuadro 1

Escala SELENA SLEDAI valorada en la paciente

Puntuación	SLEDAI	Descripción
8		Convulsiones
8		Psicosis
8		Síndrome orgánico-cerebral
8		Alteraciones visuales
8		Alteraciones de los pares craneales
8	X	Cefalea lúpica
8		ACV
8		Vasculitis
4		Miositis
4	X	Artritis
4		Cilindros urinarios
4	X	Hematuria

Puntuación	SLEDAI	Descripción
4	X	Proteinuria
4		Piuria
2		Exantema nuevo
2	X	Alopecia
2		Úlceras bucales
2		Pleuritis
2	X	Pericarditis
2	X	Complemento
2	X	Anti- DNA
1		Fiebre
1		Trombopenia
1	X	Leucopenia
Total	29	

Fuente: Resultados de examen físico, clínico y de laboratorio del paciente
Autoría propia

Cuadro 2

Escala de depresión valorada en la paciente

		0	1	2	3
1	Hormigueo o entumecimiento			X	
2	Sensación de calor	X			
3	Temblor de piernas			X	
4	Incapacidad de relajarse			X	
5	Miedo a que suceda lo peor				X
6	Mareo o aturdimiento				X
7	Palpitaciones o taquicardia				X
8	Sensaciones de inestabilidad e inseguridad física			X	
9	Terrores				X
10	Nerviosismo				X

	0	1	2	3
11 Sensación de ahogo			X	
12 Temblores de manos			X	
13 Temblor generalizado o estremecimiento			X	
14 Miedo a perder el control				X
15 Dificultad para respirar			X	
16 Miedo a morir				X
17 Sobresaltos		X		
18 Molestias digestivas o abdominales			X	
19 Palidez			X	
20 Rubor facial			X	
21 Sudoración		X		
	0	2	22	21
Total	45			

Fuente: Resultados de examen físico y clínico del paciente
 Autoría propia

11. Referencia

Argente, H. y Alvares, M. (2013). *Semiología Médica: Fisiopatología, Semiotecnia y Propedéutica*. Buenos Aires, Argentina: Médica Panamericana.

Belmonte, M., Castellano, J., Román, J., Rosas, J. (2013). *Enfermedades Reumáticas*. Valencia, España: Sociedad Valenciana de Reumatología. Recuperado de <http://svreumatologia.com/enfermedades-reumaticas-2/>

Batún, J., Radillo, Hugo A., Hernández, E. (2016). Riesgo Cardiovascular en Lupus Eritematoso Sistémico. *Revista Colombiana de Reumatología*. 23(4):242–249.

- Farreras Valentí, P., Rozman, C. (2016). *Farreras-Rozman: Medicina Interna* Barcelona, España: Elsevier. 1263p.
- Grossman, S. Porth, C. (2014). *Porth: Fisiopatología, Alteraciones de la Salud, Conceptos Básicos*. Madrid, España, Wolters Kluwer Health.
- Katzung, B. & Trevor, A. (2016). *Farmacología Básica y Clínica*. USA: The McGraw-Hill.
- Longo, Dan L., Fauci, Anthony S., Kasper, Dennis L., Hauser, Stephen L., Jameson, J. Larry, ...y Loscalzo, Joseph. (2016). *Harrison: Principios de Medicina Interna*. New York, USA: McGraw-Hill. 1794p.
- Ministerio de Salud Pública del Ecuador. (2013). *Lupus Eritematoso Sistémico (LES)*. Recuperado de http://instituciones.msp.gob.ec/documentos/Guias/Guia_lupus.pdf
- Ministerio de Salud Pública del Ecuador. (2013). *Cuadro Nacional de Medicamentos Básicos*. Recuperado de <http://apps.who.int/medicinedocs/documents/s21672es/s21672es.pdf>
- Sancho, R., Gutiérrez, G., Cuevas, F. (2014). Derrame pleural refractario en el lupus eritematoso sistémico del niño. *NCT Neumología y Cirugía de Tórax*. 73 (4): 236-242.

CAPITULO 2. NEUMOLOGÍA

2.1. Cor Pulmonale secundario a Fibrosis Pulmonar

Cristian Valdivieso⁴

Glenda Castillo⁵, Dora Ochoa⁵, Alex Mendoza⁵

Introducción

Se presenta el caso de paciente de sexo masculino de 66 años, tosedor crónico oxígeno dependiente, que estuvo expuesto al humo de leña y polvo de tiza por 34 años y que desarrolló fibrosis pulmonar. Acude a emergencia por presentar disnea, dolor precordial y edema en miembros inferiores.

Mediante la correlación clínico más exámenes de imagen como Rx y TAC de tórax y ecocardiograma, se llegó al diagnóstico de Cor Pulmonale. Además, se le realizaron exámenes para descartar patologías de carácter infeccioso.

A continuación, se presenta el caso junto a una revisión bibliográfica de las patologías que presenta el paciente abarcando aspectos relevantes como diagnóstico y tratamiento.

4 Docente tutor

5 Estudiantes de la carrera de Medicina Humana de la Universidad Nacional de Loja.

* Autor para correspondencia: *glenda.castillo@unl.edu.ec

Desarrollo de historia clínica:

A. Anamnesis

1. Datos de filiación:

Nombre: NN. **Edad:** 66 años. **Fecha de nacimiento:** 01/04/1951. **Sexo:** masculino. **Raza:** Mestiza. **Estado civil:** Casado. **Profesión:** Licenciado en ciencias sociales (jubilado hace 6 años). **Lugar de nacimiento:** Catacocha. **Barrio:** Isidro Ayora. **Residencia ocasional:** Catacocha. **Residencia habitual:** Loja. **Instrucción:** Superior. **Lateralidad:** Diestro. **Tipo de sangre:** BRh+. **Fecha de ingreso:** 17/02/2018 a las 16:00h.

2. Motivo de consulta:

Dificultad respiratoria; dolor precordial.

3. Antecedentes Personales:

Antecedentes patológicos personales: Fibrosis pulmonar secundaria a neumoconiosis hace 6 años en terapia con condensador de oxígeno, Fluticasona + Salmeterol (Seretide inhalador) y Codeína + Feniltoloxamina + Guaitenesina (Codipront).

Hábitos Fisiológicos: Micción: 2 veces en el día y 8 veces en la noche (nicturia). Catarsis: 1 vez a la semana. Alimentación: 5 veces al día. Sueño: 12 horas diarias.

Hábitos Perniciosos: Alcohol: Desde los 34 años, al inicio 2 veces por semana hasta llegar a la embriaguez, en los últimos 5 años consume 4 veces por semana llegando a la embriaguez. Medicación: La indicada en la fibrosis pulmonar. Tabaco: No refiere. **Biomasa:** Exposición al humo

desde el nacimiento hasta los 31 años. (Familiar cocinaba con leña).
Exposición al polvillo de tiza desde los 30 hasta los 60 años.

4. Antecedentes Familiares:

Madre fallecida con Diabetes Mellitus tipo 2

5. Enfermedad actual:

Paciente tosedor crónico oxígeno dependiente, refiere que hace aproximadamente cinco días y sin causa aparente presenta dolor precordial, tipo punzante, que se irradia a hemicara y brazo izquierdo, de moderada intensidad con una Escala Visual Analógica (EVA) de 7/10 que no cede en ninguna posición acompañado de disnea clase funcional I (al caminar unas cuadras) que dos días después evoluciona a clase funcional IV (al estar en reposo) y que se atenúa en sedestación. Además, el cuadro clínico se acompaña de edema en miembros inferiores, razones por las cuales decide acudir a una casa de salud.

6. Revisión actual de órganos y sistemas:

Parestesias de miembros inferiores.

7. Signos vitales:

TA: 133/64mmHg. **FC:** 84 lpm. **FR:** 30 rpm. **Temperatura:** 36.9°C.
SatO2: 92%; **FiO2:** 32%

Medidas antropométricas:

Peso: 70 kg. **Talla:** 1.50m. **IMC:** 31.1 (Obesidad grado I)

B. Examen físico:

1. Examen físico General:

Somnoliento, respuesta al llamado, orientado en tiempo espacio y persona. **Glasgow:** 14/15 (O 3, V 5, M 6). **Biotipo constitucional:** Endomorfo. **Edad aparente:** Acorde con la edad real. **Actitud:** Decúbito dorsal activa. **Posición:** Semi-Fowler. **Facie:** Somatoexpresiva disneica.

2. Examen físico Regional:

Cabeza: Normocefálico, simetría facial, calvicie frontal.

Ojos: Pupilas isocóricas; reflejo fotomotor, consensual, de convergencia y acomodamiento presente, conjuntivas hiperémicas, edema bpalpebral, escleras rosadas.

Nariz: Fosas nasales con presencia de cánula a 3 litros por minuto.

Boca: Mucosas orales secas.

Cuello: Móvil, ingurgitación yugular, sin presencia de adenopatías; tiroides no palpable (Grado 0).

Tórax: **Inspección:** Simétrico, patrón respiratorio costo abdominal. **Palpación:** Expansibilidad y elasticidad disminuida, frémito disminuido en ambas bases pulmonares. No se palpa choque apexiano, ausencia de frémito cardíaco. **Percusión:** Matidez en bases pulmonares. **Auscultación:** Pulmonar: Izquierdo: Estertores crepitantes tipo velcro en base pulmonar, con disminución del murmullo vesicular. Derecho: estertores crepitantes, soplo tubárico en lóbulo medio del pulmón derecho y murmullo vesicular abolido en bases pulmonares. Cardíaco: Corazón R1 y R2 rítmicos, normofonéticos. Soplo en foco mitral.

Abdomen: Globoso, depresible, doloroso a la palpación profunda en hipocondrio derecho, matidez hepática 3cm por debajo del reborde costal, ruidos hidroaéreos disminuidos (3rds/min).

Extremidades superiores: Tono y fuerza muscular conservado 5/5. No edema. Presencia de Acropaquias

Extremidades inferiores: Tono y fuerza muscular conservado 5/5. Presencia de várices en zona distal de piernas con mayor expresión en parte medial y lateral y posterior; y en la parte proximal se expresan en mayor cantidad en la zona posterior. Cambios en la coloración de la piel a nivel de piernas y tobillos, edema +++/4 pedio y tibial.

3. Exámenes de laboratorio:

Véase anexos.

4. Resultados de estudios de imagen:



Figura 1



Figura 2.

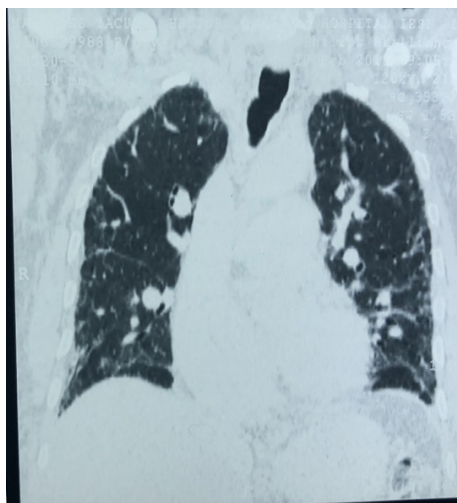


Figura 3.

Informe de Tomografía Axial Computarizada de tórax sin contraste 17/02/2017. (Figura 1, 2 y 3)

TAC de Tórax sin contraste

En la Figura 1 se observa el Signo de Rieles Fibrosis Pulmonar.

En la Figura 2 se observa Cardiomegalia

En la figura 3 se observa la Fibrosis Pulmonar.

Conclusión:

Derrame pleural bilateral

Fibrosis pulmonar

Cardiomegalia

Fuente: Resultados de imagen del paciente

Autoría propia

Cuadro 1

Informe ecocardiográfico del paciente.

Informe ecocardiográfico

2D y Modo M

VD (Normal Adultos: 1,3-2,6 cm PCTE: 3,20 cm)

DDVI (Normal Adultos: 3,7 – 5,6 cm) PCTE: 4,70 cm

DSVI: PCTE: 2,96 cm

SIV: (Normal Adultos: 0,5-1,1cm) PCTE: 1,44 cm

PP: (Normal Adultos: 0,5-1,1cm) PCTE: 1,10 cm

RAO: (Normal Adultos: 2,0-3,5 cm) PCTE: 2,0 cm

RELACIÓN AI/AO

FEY: (Normal Adultos: 55-75%) PCTE: 59%

FAC: (Normal Adultos: 28-44%) PCTE: 32%

AI: (Normal Adultos: 2,0 – 3,8 cm) PCTE: 4,52 cm

ARTERIA PULMONAR: (Normal Adultos: 1,5-2,5 cm) PCTE: 2,8 cm

Informe ecocardiográfico			
Estudio doppler			
	Sístole m/s	Diástole	Gradiente mmHg
Pulmonar	1,94		15,1

COMENTARIOS:

Examen realizado a FC de 70 lpm. Situs Solitus Apex Levocardia
 Raíz de la aorta normal. Dilatación de cavidades derechas y de aurícula izquierda.
 Miocardio con espesor aumentado, buena contractilidad global y segmentaria del VI en reposo.
 Tabique interauricular e interventricular íntegro por ecocardiograma transtorácico.
 Insuficiencia tricúspide con gradiente VD/AD que mide 36 mmHg. PSAP: 44 mmhg.
 Insuficiencia Mitral ligera.
 Pericardio normal, libre sin derrame.
 Función diastólica de patrón relajada
 Disfunción diastólica tipo I.
 Hipertensión pulmonar ligera con dilatación auricular izquierda.
 Hipertrofia ventricular izquierda asimétrica sin obstrucción dinámica del VI en reposo.

Fuente: Resultados de imagen del paciente
 Autoría propia

5. Diagnósticos diferenciales:

Hipertensión Pulmonar.

“Debido al cambio histológico de los pulmones que conlleva la enfermedad de base del paciente en tejido fibrótico es la razón fisiopatología de esta enfermedad” (Zagolin y Llancaqueo, 2015).

Según Zagolín y Llancaqueo (2015) la base fisiopatológica que subyace al aumento de la resistencia vascular pulmonar (RVP) es la enfermedad vascular hipertensiva en arterias de pequeño tamaño y arteriolas pulmonares. En su desarrollo participan múltiples factores celulares y moleculares que dan lugar al remodelado de la pared del vaso por cuatro mecanismos fundamentales, que son: la vasoconstricción, la proliferación celular, la trombosis y los factores inmunitarios / inflamatorios que llevarán a un aumento de la resistencia arterial pulmonar, aumento de la postcarga del ventrículo derecho, obstrucción del lecho pulmonar y dilatación del ventrículo derecho.

“Además, se considera según los datos del ecocardiograma que presenta hipertensión pulmonar posible IIa nivel C que se acompaña de dilatación de cavidades derechas y de aurícula izquierda según los criterios diagnósticos por ecocardiograma” (Zagolín y Llancaqueo, 2015). (Ver cuadro 2)

Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC).

Las exposiciones inhalatorias a factores nocivos como el humo de cigarrillo pueden generar respuestas inflamatorias en las vías aéreas y los alvéolos especialmente si son personas genéticamente susceptibles. Este proceso es provocado por un incremento de la actividad de proteasa y un déficit de la actividad de antiproteasa. En pacientes con EPOC, los neutrófilos activados y otras células inflamatorias liberan proteasas como parte del proceso inflamatorio; la actividad de proteasa excede la actividad de antiproteasa y esto da por resultado la destrucción y la hipersecreción de moco. (John et al, 2016).

Tal es el caso del paciente mayor de 40 años, con previa exposición a factores de riesgo como humo de leña durante 31 años; y exposición al polvillo de tiza desde los 30 hasta los 60 años; que además presenta manifestaciones clínicas como disnea, tos crónica y se acompaña de

hipoxemia; en una espirometría previa presentó $FEV_1 = 44\%$ que en la clasificación de gravedad de limitación de flujo aéreo en la EPOC según la FEV_1 correspondiente a la guía GOLD por sus siglas en inglés (Global Chronic Obstructive Lung Disease), sugiere el diagnóstico de EPOC con gravedad GOLD 3 que se acompaña de insuficiencia cardíaca derecha. (Agusti et al, 2017) (Ver tabla 4)

Insuficiencia cardíaca derecha.

Según Porth y Gr (2014) “el antecedente de fibrosis pulmonar muestra a una insuficiencia cardíaca que resulta de falta de oxígeno y nutrientes a los órganos, lo cual ocasiona daño del corazón y reduce su capacidad para funcionar correctamente” (p.1595).

La clasificación divide la fisiopatología de la insuficiencia cardíaca en insuficiencia o disfunción sistólica y diastólica con base en la fracción de eyección ventricular. En la disfunción ventricular sistólica, se afecta la contractilidad miocárdica, lo que ocasiona una disminución de la fracción de eyección y del gasto cardíaco. La disfunción ventricular diastólica se caracteriza por una fracción de eyección normal y una relajación ventricular diastólica alterada, lo que produce una disminución del llenado ventricular y, con el tiempo, una reducción de la poscarga, el volumen latido y el gasto cardíaco (Porth y Gr, 2014,p.1595).

Según Porth & Gr (2014) “en la disfunción ventricular sistólica y diastólica, por lo general los mecanismos compensatorios son capaces de mantener una función cardíaca en reposo hasta las etapas más graves de la insuficiencia cardíaca” (p.1595).

El paciente cumple con los criterios de Framingham para el diagnóstico de insuficiencia cardíaca; 5 mayores (ortopnea, ingurgitación yugular, crepitantes, cardiomegalia y edema agudo de pulmón) y 5 menores (edema maleolar, disnea, hepatomegalia, derrame pleural y taquicardia) y cumple con 9 puntos de los criterios de Boston.

Cor Pulmonale.

“La circulación pulmonar se caracteriza por una baja resistencia al flujo sanguíneo, una alta capacitancia del lecho vascular y la posibilidad de ajustar la relación ventilación/perfusión en los diferentes segmentos” Hernández et al (2017) afirman: **“Vasoconstricción pulmonar persistente:** Respuesta vasomotora adaptativa a la hipoxia alveolar que redistribuye la sangre optimizando la ventilación/perfusión” (p. 2118-2119).

Pérdida del área total del lecho vascular pulmonar: La resistencia al flujo sanguíneo a través de la vasculatura pulmonar depende del radio del vaso y del área del lecho vascular. La alta capacitancia del lecho vascular pulmonar sano permite reducciones del lecho perfundido sin incremento en su resistencia. (Hernández et al, 2017)

“Obstrucción de vasos pulmonares principales: Su causa más frecuente es el tromboembolismo, también pueden verse afectados por otras patologías del mediastino” (Hernández et al, 2017, p. 2118-2119).

Remodelado vascular pulmonar: Proceso que incluye hipertrofia de la musculatura lisa en vasos arteriales de resistencia, extensión de musculatura lisa a vasos periféricos y pérdida de lecho microvascular por proliferación íntima. El aumento de la presión arterial pulmonar (PAP) lleva al fracaso del Ventrículo Derecho (VD). Cuando el VD se dilata el septo interventricular se desplaza hacia la izquierda. La dilatación del VD aumenta la restricción del pericardio que disminuye la distensibilidad del ventrículo izquierdo (VI). Todo reduce el llenado del VI, llevando a la caída del volumen sistólico. El VD se dilata con incrementos de la poscarga que pueden provocar su fracaso (cor pulmonale agudo). Cuando el ventrículo hipertrófico se vuelve rígido, aumenta la presión telediastólica del VD, que compromete la perfusión endomiocárdica y aumenta la presión de la aurícula derecha. Cuando la disfunción del VD

progresa, la cavidad del VD se dilata, ocasiona la insuficiencia tricúspide que provoca sobrecarga de volumen y descenso del gasto cardíaco. El aumento de presiones derechas lleva a congestión venosa sistémica. En pacientes con EPOC, las descompensaciones con agravamiento de la insuficiencia respiratoria y la hipoxemia llevan a un empeoramiento de función del VD (Hernández et al, 2017, p.2118-2119).

6. Diagnóstico definitivo:

Hipertensión pulmonar II a nivel C

EPOC con gravedad Gold 3

Cor pulmonale secundario a fibrosis pulmonar

7. Complicaciones:

Derrame pleural y Síndrome de Pickwick

8. Discusión:

En el caso clínico presentado la constante exposición al humo de leña desde el nacimiento y polvo de tiza asociado a factores genéticos constituyen la base fundamental de la fisiopatología de la fibrosis pulmonar; a consecuencia, se genera cambios histológicos alveolares que impiden la difusión de oxígeno y expansibilidad pulmonar. El constante deterioro de la función pulmonar se vuelve irreversible, a consecuencia de esto se generan cambios hemodinámicos debido a la inflamación con la constante formación de edema pulmonar que llevarían a una hipertensión pulmonar y por ende a una disfunción cardíaca derecha.

Los datos de la historia clínica como ortopnea, dolor precordial, ingurgitación yugular y edema en miembros inferiores son muy sugestivos de insuficiencia cardíaca derecha, infarto agudo de miocardio e hipertensión pulmonar ante esta sospecha se decide hospitalizarlo para que mediante la valoración por Rx de tórax, electrocardiograma,

troponinas y ecocardiograma confirmar el diagnóstico, además se solicitó prueba de espirometría forzada frente al riesgo de EPOC. El ecocardiograma muestra hipertensión pulmonar posible IIa nivel C que se acompaña de dilatación de cavidades derechas y de aurícula izquierda, presenta además, criterios de Framingham y Bostón suficientes para el diagnóstico de Insuficiencia cardíaca, finalmente la espirometría previa enseñó $FEV_1 = 44\%$ que en la clasificación de gravedad de limitación de flujo aéreo en la EPOC según la FEV_1 sugiere el diagnóstico de EPOC con gravedad GOLD 3 que se acompaña de insuficiencia cardíaca derecha.

9. Plan de tratamiento.

Dieta blanda asistida por familiar, restricción hídrica 1000 cc en 24 horas
Reposo estricto en semifowler

M: Control de ingesta y excreta, Balance hídrico

CSV cada 4 horas, vigilar saturación y tensión arterial

H: Solución Salina al 0.9% 500 ml IV a 20 cc/h

M: Furosemida 20 mg IV c/8 horas

Clopidogrel 75mg VO QD en el almuerzo.

Fluticasona 2 inhalaciones c/12h

Omeprazol 40 mg IV QD

Enoxaparina 40 mg SC QD

Complejo B 3cc IM DIA 1/3

Paracetamol 500 mg VO c/8 horas

Oxígeno por cánula nasal a 3 l/min.

Nebulizar 2ml de cloruro de sodio 0.9% + 1 ml de bromuro de ipratropio
c/ 6 horas

L: Urea, creatinina, electrolitos, calcio, magnesio, paratohormona, perfil hepático, perfil tiroideo, lipidograma, tiempos de coagulación, esputo KOH fresco, Gram Zhiel y cultivo.

E: TAC de Tórax

10. Anexos:

Tabla 1

Resultados de Hemograma durante la hospitalización del paciente.

Parámetros	17/02	19/02	20/02	21/02	22/02	23/02	25/02	27/02	Referencia
Serie Blanca									
Leucocitos	6,80	5,80	4,40	5,30	5,20	5,90	6,10	5,30	4,8-10,8
Neutrófilos	4,43	3,56	3,12	3,96	2,97	4,39	4,82	3,01	2,2-4,8
Linfocitos	1,79	1,76	1,03	1,15	1,54	1,22			1,3-2,9
Monocitos	0,32	0,30	0,14	0,15	0,30	0,23			0,3-0,8
Eosinófilos	0,24	0,14	0,05	0,06	0,34	0,07			0,0-0,2
Basófilos	0,03	0,02	0,01	0,01	0,02	0,02			0,0-0,1
Neutrófilos %	65	61,5	71,6	74,2	57,5	74,0	79,6	56,9	43-65
Linfocitos %	26	30,5	23,7	21,6	29,8	20,6			40,5-45,5
Monocitos %	4,7	5,2	3,3	2,8	5,9	3,9			5,5-11,7
Eosinófilos %	3,5	2,5	1,2	1,2	6,5	1,1			0,9-12,9
Basófilos %	0,5		0,3	0,2	0,2	0,3	0,4		0,2-1
Serie Roja									
RBC	6,05	5,48	5,22	5,33	5,00	5,62			4,7-6,1
Hemoglobina	17,8	16,4	15,6	15,7	14,5	16,2	15,8	15,9	14-18

Parámetros	17/02	19/02	20/02	21/02	22/02	23/02	25/02	27/02	Referencia
Hematocrito	55,2	51,0	49,8	51,9	48,7	52,3	56,8	51,3	42-52
VCM	77	67	69	69	70	67			80-94
HCM	21	20,9	20,9	20,7	20,8	20,7			27-31,2
CHCM	27,3	31,0	30,0	30,2	29,7	31,0			32-36
A.D.EGR CV	14,8	20,9	21,6	20,8	22,4	21,1			11,4-15,5
Plaquetas	186	209	210	221	199	233	191	211	130-400
VPM	6,5	9,3	8,7	8,3	8,2	9,0			7,4-10,4

Fuente: Resultados de laboratorio del paciente
 Autoría propia

Tabla 2*Resultados de Troponina de los primeros días de hospitalización.*

Parámetro	17/02	19/02	Referencia
Troponina T	111.8	103.1	0 – 14

Fuente: Resultados de laboratorio del paciente

Autoría propia

Tabla 3*Resultados de electrolitos durante la hospitalización del paciente.*

Parámetro	17/02	19/02	20/02	21/02	22/02	25/02	27/02	01/03	Ref.
Na ⁺ en suero	130	130	132	132	133	133	135	138	135-155
K ⁺ en suero	4.2	3.9	4	4	4.20	3.40	3.20	3.50	3,5-5,5

Fuente: Resultados de laboratorio del paciente

Autoría propia

Tabla 4*Resultados alterados de gasometrías del paciente durante el tiempo de hospitalización.*

Parámetros	19/02	21/02	22/02	23/02	25/02	01/03	Rango Normal
PH sanguíneo	7,44	7.44	7.41	7.38	7.37	7.43	7,35-7,45
BEecf	-8,89	2.30	3.30	3.30	4.60	10.80	
BB	41	50	51	50	51	56	
O ₂ sat	87,3	82.2	97.7	94.0	98.6	86.9	70-100
PCO ₂	22,5	38.9	44.8	49.1	51.7	52.8	35-45
PO ₂	51,6	43.8	96.4	72.0	120.9	49.2	65-80
HCO ₃	15,2	26.3	28.3	28.4	29.8	35.0	21 – 29

Fuente: resultados de laboratorio del paciente

Autoría propia

Análisis: En la gasometría del día 19 se observa la presencia de una alcalosis respiratoria, en la del día 23 de febrero y 01 de marzo una

acidosis respiratoria, en la del día 25 se observa una acidosis respiratoria más una alcalosis metabólica. **Nota:** La FiO₂ es de 32%.

Tabla 5

Resultados urea y creatinina el primer día de hospitalización

Exámenes de laboratorio	17/02	19/02	20/02	21/02	22/02	25/02	27/02	01/03	Ref.
Urea	19	18	21	34	40	53	56	60	10-70
Creatinina	0.84	0.85	0.91	0.97	0.97	0.82	0.80	1.00	0,5-1,4

Fuente: Resultados de laboratorio del paciente

Autoría propia

11. Referencias:

Agusti, A., Decramer, M., Celi, B., Criner, G., Rongchang, C., Frith, P., ... & Vogelmeir, C. (2017). Global Strategy for the Diagnosis, Management and Prevention of COPD. In M. a. Global Strategy for the Diagnosis, *Guía de Bolsillo para Diagnóstico, Manejo y Prevención de la EPOC* (pp. 7-9). Estados Unidos.

Bellumkonda, L., Editor, R., Fedorowicz, Z., Editor, D., & Information, G. (2018). Heart failure with reduced ejection fraction. *Canadian Medical Association Journal*, 2–5. Retrieved from <http://web.b.ebscohost.com.ezbiblio.usfq.edu.ec/dynamed/delivery/printcitation?expand=sec-General-Information&viewtype=standalone&sid=967>

Goldhaber, S. Z. (2016). Trombosis venosa profunda y tromboembolia pulmonar. In A. F. Dennis Kasper, *Harrison. Principios de Medicina Interna*. McGraw-Hill.

Hospital Manuel Ygnacio Monteros Valdivieso. (2018, Febrero - Marzo). Hemograma. Loja, Loja, Ecuador.

- John J. Reilly, J., Silverman, E. K., & Shapiro, S. D. (2016). Enfermedad pulmonar obstructiva crónica. In F. A. Kasper D, *Harrison. Principios de Medicina Interna*. McGraw-Hill.
- Kennedy, H. L., Hoekstra, J., & Jaffe, A. S. (2018). Criterios para el diagnóstico de infarto agudo de miocardio -. *Canadian Medical Association Journal*, 1–12.
- Longo, Dan L., Fauci, Anthony S., Kasper, Dennis L., Hauser, Stephen L., Jameson, J. Larry, ...y Loscalzo, Joseph. (2016) *Harrison: principios de medicina interna*. 18a ed. McGraw-Hill. México, D. F. MX. ISBN: 978-0-07-174887-2. Vol. 2.
- Miravittles, M., Soler-Cataluña, J. J., Calle, M., Molina, J., Almagro, P., Quintano, J. A., ... & Simonet, P. (2017). Guía española de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (GesEPOC) 2017. Tratamiento farmacológico en fase estable. *Archivos de Bronconeumología*, 53(6), 324-335.
- Moayed, Y., & Kobulnik, J. (2015). Chronic heart failure with reduced ejection fraction. *Canadian Medical Association Journal*, 187(7), 518–518. <https://doi.org/10.1503/cmaj.140430>
- Porth, C., & Gr. (2014). *Fisiopatología de Porth: Conceptos de estados de salud alterados* (9°). Barcelona (España): Wolters Kluwer Health España. 1582 p.
- P. Hernández, S., M. Lázaro, S., Alcalá, J., & C. Maicas, B. (2017). Cor pulmonale. *Medicine*, 2118-2119.
- Zagolin, M., & Llancaqueo, M. (2015). Hipertensión Pulmonar: importancia de un diagnóstico precoz y tratamiento específico. *Revista Médica Clínica Las Condes*, 26(3), 344-356.

2.2. Neumonía Adquirida en la Comunidad en paciente con Dermatomiositis

Cristian Valdivieso⁶

Carmen Freire⁷, Pammela Sivisaka⁷, Daniela Torres^{7*}

Introducción

Se presenta caso clínico de paciente femenino de 37 años con antecedente de dermatomiositis diagnosticada hace 4 años en tratamiento inmunosupresor y pérdida de peso de 8 meses de evolución. Acude al centro de salud por cuadro clínico caracterizado por dolor torácico, que se exacerba con la tos, la cual se presenta con expectoración verdosa, acompañado de disnea grado II y diaforesis.

En el servicio de emergencia se realizó toracocentesis más colocación de tubo torácico N 28 por el cual se obtiene muestra de líquido pleural para baciloscopia y cultivo, tomando en cuenta el estado crítico del paciente, ingresa a la Unidad de Cuidados Intensivos, mediante la correlación clínico-patológico es diagnosticada de insuficiencia respiratoria, empiema de probable etiología tuberculosa, se confirman resultado infeccioso de líquido pleural y se inicia tratamiento antibiótico y antifímicos.

6 Docente tutor

7 Estudiantes de la carrera de Medicina Humana de la Universidad Nacional de Loja

* Autor para correspondencia: daniela.torres@unl.edu.ec

Desarrollo de la historia clínica:

A. Anamnesis:

1. Datos de filiación:

Nombre: NN. **Sexo:** Femenino. **Edad:** 37 años. **Lugar y fecha de nacimiento:** Saraguro, 20 de marzo de 1980. **Lugar de residencia:** Tulucaci, Urdaneta, Saraguro. **Raza:** Mestiza. **Estado civil:** Soltera. **Vida sexual:** Activa. **Ocupación:** Ama de casa. **Instrucción:** Primaria. **Religión:** Católica. **Tipo de sangre:** Desconoce. **Lateralidad:** Diestra. **Fuente de Información:** Directa.

2. Motivo de consulta:

Dolor torácico, dificultad respiratoria y diaforesis.

3. Antecedentes personales:

Hábitos fisiológicos: Micción: La realiza 3 veces al día. Deposición: Una vez por día. Alimentación: 3 veces/día, balanceada. Sueño: Seis a siete horas diarias.

Hábitos perniciosos: Tabaco, alcohol, Drogas: No refiere.

Antecedentes patológicos personales: Dermatomiositis: Diagnóstico hace 4 años. Tratamiento con Azatioprina, Prednisona, Hidroxicloroquina.

No refiere exposición a leña o carburantes.

Alergias: No refiere

Antecedentes quirúrgicos: No refiere.

4. **Antecedentes patológicos familiares y quirúrgicos:** No refiere

5. **Enfermedad actual:**

Paciente refiere que hace aproximadamente 9 días y sin causa aparente presenta dolor torácico de tipo punzante, en hemitórax derecho, sin irradiación, de moderada intensidad, con un EVA de 5/10, que no se atenúa en ninguna posición y que se exacerba con la tos, acompañado de expectoración verdosa; además, hace 2 días, al cuadro se suma disnea de medianos esfuerzos, grado II, que se exacerba con el movimiento y actividades cotidianas, diaforesis de predominio nocturno en axilas, frente, manos y pies, acompañado de disfagia para sólidos, motivo por el cual decide acudir a la casa de salud.

6. **Revisión general de aparatos y sistemas:**

Piel: Erupciones cutáneas de color rojo-púrpura en párpados superiores.

Musculo esquelético: Dolor, debilidad y rigidez muscular. Pérdida de peso progresiva de 8 kg aproximadamente en los últimos 8 meses.

7. **Signos vitales:**

TA: 108/65 mmHg. **FC:** 96 lpm. **FR:** 40 respiraciones/min. **Temperatura axilar:** 35.7°C. **SatO2:** 84%.

Medidas antropométricas:

Peso: 47Kg. **Talla:** 1.56m. **IMC:** 19.31 kg/m². (Desnutrición grado I)

B. **Examen físico:**

1. **Examen físico general:**

Impresión general: Paciente asténica, caquéctica. **Piel y faneras:** Buena implantación de cabello. Piel seca, descamativa, con eritema en cara y extremidades. Lesiones ulceradas en nudillos de ambas manos.

2. Examen físico regional

Cabeza: Cabeza normosómica y normocefálica.

Ojos: Pupilas isocóricas y fotorreactivas. Reflejo corneo-palpebral presente. Conjuntivas pálidas.

Fosas nasales: Permeables.

Boca: Mucosas orales secas.

Cuello: Móvil, no se palpan adenopatías.

Tórax: Simétrico, con presencia de tiraje intercostal bilateral, matidez a la percusión en ápice y base de hemitórax derecho, disminución de expansibilidad y aumento de los frémitos vocales en ambos campos pulmonares.

Corazón: Ruidos cardiacos (R1 y R2) conservados. No se auscultan soplos.

Pulmones: Murmullo alveolar disminuido en campo pulmonar derecho. Crepitantes-rales bibasales.

Abdomen: Suave, depresible, Ruidos Hidroaéreos (RHA) disminuido. Matidez hepática y Timpanismo abdominal. No doloroso a la palpación superficial y profunda.

Extremidades: Nudillos de manos presentan lesiones ulceradas, no se evidencia edema; tono, movilidad y fuerza conservada.

3. Resultados de laboratorio:

Véase tablas en anexos.

4. Resultados de estudios de imagen

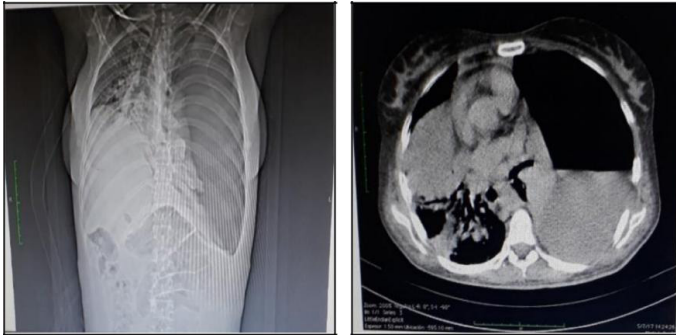


Figura 1 y 2. Tomografía Axial Computarizada de tórax (TAC)

Informe de Tomografía Computarizada de Tórax: En los cortes a nivel de la base del tórax se observa imágenes compatibles con hidroneumotórax, atelectasia basal derecha.

5. Diagnóstico diferencial:

Tromboembolia pulmonar.

La tromboembolia pulmonar (TEP) es un padecimiento que se presenta con frecuencia de manera silenciosa, el 50% o más de los casos no se diagnostica. Se define como la oclusión total o parcial de la circulación pulmonar, ocasionada por un coágulo sanguíneo proveniente de la circulación venosa sistémica, incluidas las cavidades derechas y que, dependiendo de su magnitud, puede o no originar síntomas (Vargas, 2015)

La TEP consiste en el enclavamiento en las arterias pulmonares de un trombo desprendido (émbolo) desde alguna parte del territorio venoso. Aunque el origen del émbolo puede ser una trombosis venosa de localización diversa (extremidades superiores, venas prostáticas, uterinas, renales y cavidades derechas), en la mayoría de los casos (90-

95%) se trata de una trombosis venosa profunda (TVP) de extremidades inferiores, a menudo asintomática. (Uresandi et al, 2013)

La presentación clínica puede ser muy variable y presentarse desde un shock o hipotensión sostenida a disnea leve. En el presente caso, se considera TEP como diagnóstico diferencial debido a que el paciente refiere disnea de inicio brusco, acompañado de taquicardia, taquipnea e hipotensión leve. Tomando en cuenta el cuadro clínico, se aplicó la escala de Wells para considerar la probabilidad de TEP, obteniendo un resultado de poco probable para TEP; al cuadro se suman exámenes de laboratorio como la biometría hemática (Ver tabla 1) y la gasometría arterial (Ver tabla 5), en el que se evidencia que el paciente no presenta leucocitosis al momento de su ingreso; además se puede observar la hipoxemia leve al momento del ingreso, disminución del PH (potencial hidrógeno) y elevación de la presión parcial de dióxido de carbono y un incremento del valor del bicarbonato, lo que se resume en una acidosis respiratoria. Resultados que no concuerdan con el diagnóstico de TEP. Sin embargo, hay que recordar que la gravedad de los síntomas depende principalmente de la magnitud del embolismo y la condición cardiorrespiratoria previa. El síntoma más frecuente es la disnea, se manifiesta cuando el coágulo obstruye porciones proximales de la vasculatura pulmonar, es decir, la disnea se asocia con TEP de mayor tamaño. (Vargas, 2015)

En el TEP periférico se produce un infarto pulmonar que se manifiesta como irritación pleural y dolor tipo pleurítico hasta en 50% de los pacientes a veces acompañada de tos y hemoptisis. Un número importante presentan también dolor retroesternal de tipo coronario isquémico, que puede confundir al clínico, éste es debido a sobrecarga aguda del ventrículo derecho y defectos de perfusión del mismo por aumento de la presión transmural. El síncope es raro, pero es una presentación importante de TEP en un 10%, ya que puede ser indicio de una reducción grave de la reserva hemodinámica. (Vargas, 2015)

Se considera un diagnóstico diferencial por los signos y síntomas que el paciente refiere, sin embargo, no completa la clínica y exámenes de laboratorio para su diagnóstico.

Quilotórax.

El quilotórax se caracteriza por la acumulación de líquido de origen linfático en la cavidad pleural, de aspecto lechoso o completamente blanco en algunas ocasiones. En la mayoría de los casos éste se produce por la rotura del conducto torácico debido a un traumatismo o por invasión neoplásica y en menor proporción se produce por el bloqueo linfático pulmonar como se produce en la linfangioleiomiomatosis, que se acompaña de episodios de neumotórax y quilotórax. (Farreras, 2016).

Las características clínicas del quilotórax dependen tanto de la cantidad que se fuga del conducto, así como de la etiología. La disnea y tos son manifestaciones comunes de los derrames pleurales en general mientras que el dolor torácico y la fiebre son menos comunes en el quilotórax. El quilotórax traumático suele desarrollarse en dos a diez días posteriores a la lesión. En el contexto no traumático, el inicio de los síntomas es más insidioso. Cuando se trata de una lesión espontánea puede presentarse rara vez como una tumoración cervical repentina. El hemitórax comprometido depende del nivel de la lesión del conducto (50% derecho, 33.3% izquierdo y 16.6% bilateral), el cual cruza de derecha a izquierda a nivel de T3-T4. La pérdida rápida de quilo se asocia con hipovolemia y dificultad respiratoria a medida que el espacio pleural se expande y colapsa el pulmón. Los pacientes pueden presentar desnutrición debido a la pérdida de proteínas, grasas y vitaminas liposolubles. La depleción de electrolitos puede llevar a hiponatremia e hipocalcemia. (Villalobos y Mora, 2015)

Se sospecha de quilotórax por la sintomatología que se presentan en la paciente, además la presencia de líquido en la cavidad pleural sin embargo

al examen del líquido pleural (ver tabla 7) reporta características como: líquido purulento, turbio con botón leucocitario, por lo que se descarta quilotórax.

Neumonía.

La neumonía es la inflamación del parénquima pulmonar que afecta los alvéolos e intersticio, causada por la agresión de microorganismos: virus y bacterias. La mayor parte de microorganismos son atrapados en el revestimiento mucociliar de las vías respiratorias, algunos eliminados por la tos et al fagocitados por los macrófagos alveolares, pero cuándo la acción mucociliar se encuentra alterada sobrepasa esta barrera conllevando a la neumonía, afección que sigue siendo responsable de una enorme morbilidad y causa inmediata de muerte a innumerables pacientes. (Montiel, 2017).

La neumonía adquirida en la comunidad (NAC) se utiliza para describir las infecciones por microorganismos que se encuentran en la comunidad y no en un hospital o residencia de retiro. (Porth y Grossman, 2014).

Streptococcus pneumoniae, *Haemophilus influenzae*, *Staphylococcus aureus*, *Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydia pneumoniae* y los virus son los principales agentes productores de NAC en adultos. (Lopardo et al, 2015)

El diagnóstico de NAC es clínico, los síntomas más frecuentes son taquipnea, disnea, tos, fiebre y dolor torácico, lo que concuerda con el paciente y se corrobora durante la exploración física y los exámenes de imagen (Ver sección 2.9). Ante la presencia de estos síntomas, acompañados o no por hallazgos patológicos en la auscultación pulmonar, se debe efectuar el diagnóstico presuntivo de NAC, el que será confirmado a través de la radiografía de tórax (Lopardo et al, 2015)

Tuberculosis.

La tuberculosis es causada por *Mycobacterium tuberculosis*, una bacteria que casi siempre afecta a los pulmones. Se trata de una afección curable y que se puede prevenir. (Kasper et al, 2016).

El derrame pleural tuberculoso (DPTB) puede ser una manifestación tanto de una infección primaria como de una reactivación de la enfermedad. Esta última es la que predomina en los países desarrollados. Se cree que el DPTB se origina tras la rotura de un foco caseoso subpleural que libera su contenido en el espacio pleural. (Ferreiro et al, 2013)

Los antígenos micobacterianos interactúan con los linfocitos T-CD4+ dando lugar a una reacción de hipersensibilidad retardada en la que intervienen distintas citoquinas que tratan de estimular la acción antimicobacteriana de los macrófagos. Todo ello produce un aumento de la permeabilidad capilar y un deterioro del drenaje linfático, que origina el derrame pleural (DP) (Ferreiro et al, 2013).

La sintomatología de los pacientes con DPTB es variable, principalmente se caracteriza por dolor torácico de características pleuríticas, tos y fiebre, signos y síntomas que concuerdan con los referidos por el paciente, sin embargo, hay que tomar en cuenta que en pacientes inmunocomprometidos como en aquellos que son VIH positivos, normalmente son menos sintomáticos (tabla 6). Además, el DPTB suele ser unilateral y de tamaño variable, generalmente situado en el lado derecho, concordando con la exploración física realizada al paciente y, además, con el resultado del examen de esputo que se le realizó, (tabla 4) demostrando la presencia de bacilos tuberculosos.

Sin embargo, el empiema tuberculoso, una infección activa crónica del espacio pleural, puede producirse como consecuencia de la extensión de la infección desde otras localizaciones, tras una neumonectomía, o

cuando una fístula broncopleural vierte el contenido de una cavidad en el espacio pleural. (Ferreiro et al, 2013)

Un DPTB también puede originar un engrosamiento fibroso de la pleura visceral que impida la expansión del pulmón (pulmón atrapado). En estos casos se creará una presión negativa en el espacio pleural que favorecerá el desarrollo de un DP crónico, con características propias, aunque la enfermedad no esté activa. (Ferreiro et al, 2013)

6. Diagnóstico definitivo:

Neumonía adquirida en la comunidad (NAC)

Tuberculosis extrapulmonar (Tb pleural)

7. Complicaciones:

Empiema secundario a tuberculosis, Sepsis de foco pulmonar

8. Discusión:

En el presente caso clínico se pudo determinar que el paciente femenino de 37 años con antecedente de dermatomiositis diagnosticada hace 4 años tiene tratamiento inmunosupresor, por lo cual la ingesta de estos medicamentos lo hace susceptible a contraer afecciones como: debilidad muscular grave, desnutrición, neumonía, e insuficiencia pulmonar.

Tomando en cuenta la historia clínica del paciente, el cultivo del líquido pleural y los exámenes complementarios que se le realizaron, se obtiene el diagnóstico de Neumonía adquirida en la Comunidad (NAC) y Derrame Pleural Tuberculoso, que más tarde se complica con empiema y sepsis de foco pulmonar.

Se puede definir a la Neumonía adquirida en la comunidad como una infección aguda del tracto respiratorio inferior con una duración inferior

a 14 días, o iniciada en los últimos 14 días, adquirida en la comunidad, que produce tos y dificultad respiratoria, con evidencia radiológica de infiltrado pulmonar agudo (Martín et al, 2012).

Mientras que, al hablar de tuberculosis extrapulmonar, se considera al derrame pleural tuberculoso como la causa más frecuente y uno de los motivos más habituales de derrame pleural. La patogenia suele ser una reacción de hipersensibilidad retardada. La clínica varía dependiendo de la población (más aguda en los jóvenes y más prolongada en los ancianos). El derrame es casi invariablemente un exudado unilateral (según los criterios de Light), más frecuentemente del lado derecho, y la prueba de la tuberculina es negativa en la tercera parte de los casos (Ferreiro et al, 2014).

9. Plan de tratamiento:

Solución salina 0.9% 1000 ml IV 100 ml/h
Complejo B 3 ml IV cada día
Prednisona 5 mg PO cada día

05/07/2017

En el servicio de emergencia se coloca tubo torácico, Nro 28, drenando líquido purulento, fétido, color amarillento, en una cantidad de 700 ml.

05/07/2017

Es ingresado a la Unidad de Cuidado Intensivos, en donde se le administra tratamiento.

Piperacilina + Tazobactam 4.5g IV cada 6 horas.

Amikacina 600 mg IV cada día.

Rifampicina, Isoniazida, Etambutol, Pirazinamida 3 comprimidos VO diariamente.

Ranitidina 50 mg IV cada 12 horas, Furosemida 20 mg IV por razones necesarias.

07/07/2017

Medidas Generales

Nebulizaciones con 1ml de Bromuro de Ipatropio + 2.5 ml de solución salina al 0.9% cada 6 horas.

Dieta blanda hiperproteica.

Oxígeno Suplementario.

10. Anexos

Tabla 1

Biometría hemática

	05/07	06/07	07/07	09/07	10/07	13/07	17/07	18/07	Referencia
Glóbulos Blancos	5.8	3.7	4.5	5.2	5.5	4.8	4.1	3.2	4.8-10.8
Linfocitos (Ln)	12.7								30.5-45.5
Neutrófilos (Neu)	81.3	75.2	65.8	64.6	68.2	68.8	53.2	46	40-65
Eosinófilos (Eos)	0.0	0.0	0.0	0.2	0.4	1.2		2.2	0.50-2.90
Glóbulos Rojos	4.9	3.2	3.6	4.0	4.3	4.2	4.6	4.4	4.2-5.1
Hemoglobina (Hb)	14.4	9.5	10.4	11.8	12.4	12.1	13.4	12.5	12-16
Hematocrito (Hcto)	44.3	29	31.8	35.2	37	37	40	38.9	37-47
Tiempo de Protrombina (TTP)	25								20-42
TP	12								10.8-14.5
Plaquetas	609	456	491	473	459	393	503	503	130-400

Fuente: Resultados de laboratorio del paciente
 Autoría propia

Tabla 2
Electrolitos

	05/07	06/07	07/07	09/07	10/07	13/07	14/07	15/07	16/07	17/07	Ref.
Sodio (Na)	139	146	139	139	140.5	136	138	136	140	138	135-148
Potasio (K)	4.20	3.4	3	2.5	2.3	2.2	2.1	2	2.7	3	3.5-4.5

Fuente: Resultados de laboratorio del paciente
Autoría propia

Tabla 3
Química Sanguínea

	05/07	06/07	07/07	09/07	10/07	13/07	14/07	17/07	18/07	Referencia
Glucosa	222	99	63.7	134.8	73.1	166.4	77	159.9	79.3	70-109
Urea	39.1	44.3	28.5	10.6	7.8					10-50
BUN	18.2	20	13.3	4.9	3.6	1.9	1.5	1.5	5.1	
Creatinina	0.5	0.4	0.5	0.4	0.3	0.3	0.3	0.3	0.5	
Albúmina	2.7							2.1		3.5-8.75

Fuente: Resultados de laboratorio del paciente
Autoría propia

Tabla 4*Examen de esputo*

BAAR	10-99 BAAR/100 campos
-------------	-----------------------

Fuente: Resultados de laboratorio del paciente

Autoría propia

Tabla 5*Gasometría arterial*

	05/07	07/07	18/07	Referencia
PO2	70	49.7	105	80.0 - 100.0
PCO2	51	27.5	48.3	35.00 - 45.0
PH	7.25	7.55	7.40	7.30 - 7.40
SpO2	90%			75.0 - 94.0
HCO3	19.4	26.6	26.9	
BE	-6	2.6	3.4	

Fuente: Resultados de laboratorio del paciente

Autoría propia

Tabla 6*Examen de VIH*

VIH	No reactivo
------------	-------------

Fuente: Resultados de laboratorio del paciente

Autoría propia

Tabla 7*Examen de líquido pleural*

Albúmina	2.4
Glucosa	6.1
LDH	4280
Proteínas	6.3

Glóbulos Rojos	4500
Glóbulos Blancos	11500
PMN	52
Mononucleares	48
Características	Aspecto purulento, turbio, con botón leucocitario

Fuente: Resultados de laboratorio del paciente

Autoría propia

11. Referencias

Arango, M. (2015). Historia natural de la tuberculosis. Fisiopatogenia de la infección y la enfermedad en el niño. *Neumol Pedia*, 155-1

Cortés Telles, A., Laguna, B. P., & Vázquez Callejas, A. (2014). Derrame paraneumónico y empiema. . *Evidencia médica e Investigación en salud*, 24-33p.

Farreras Valentí, P., Rozman, C. (2016) *Farreras-Rozman: medicina interna*. 17a ed. Elsevier. Barcelona, ES. ISBN: 978-84-8086-894-5. 1263 p.

Ferreiro, L., San José, E., & Valdés, L. (2013). Derrame pleural tuberculoso. *Archivos de Bronconeumología*, 435-43p.

González, M. (22 de junio de 2013). <https://sites.google.com>. Obtenido de <https://sites.google.com>: <https://sites.google.com/a/uabc.edu/mx/tuberculosis-la-conoces/fisiopatologia>

Kasper, D., Fauci, A., Hauser, S., Longo, D., Jameson, J. L., & Loscalzo, J. (2016). *Harrison. Principios de Medicina Interna (Décimo Nov)*. New York: Interamericana, McGRAW-HILL. 1794 p.

Lopardo, G., Basombrío, A., Clara, L., Desse, J., De Vedia, L., Di Libero, E., . . . Scapellato, P. (2015). *Neumonía Adquirida De La Comunidad*

- En Adultos. Recomendaciones Sobre Su Atención. Scielo, 245-257.
- Lozano, J. A. (2002). Tuberculosis. Patogenia, diagnóstico y tratamiento. Reed Elsevier, 8.
- Vargas Solórzano, A. (2015). Tromboembolismo Pulmonar. Revista Médica De Costa Rica Y Centroamerica, 31 – 36p.
- Martín, A., Moreno Pérez, D., Alfayate Miguélez, S., Couceiro Gianzo, J., García García, M., Korta Murua, J., ... Pérez Pérez, G. (2012). Etiología y diagnóstico de la neumonía adquirida en la comunidad y sus formas complicadas. Anales de Pediatría, 76. doi:10.1016/j.anpedi.2011.09.011
- Montiel, A. (2017). Factores de riesgo modificables para Neumonía Adquirida en la Comunidad en pacientes de uno a cinco ingresados en el servicio de pediatría del Hospital Alfredo Noboa Montenegro durante el período Enero 2016 - Diciembre 2016. Universidad Regional Autónoma de los Andes.
- Porth, C. M., & Grossman, S. (2014). Porth Fisiopatología. Alteraciones de la Salud. Conceptos básicos. (Novena). España: Wolters Kluwer Health, Lippincott Williams & Wilkins.
- Salguero, J., Cardemil, G., Molina, J. C., Lembach, H., ... & Fernández, J. (2013). Empiema Pleural: Etiología, tratamiento y complicaciones. Scielo, 223-228p.
- Uresandi, F., Monrea, M., Domenech, P., Lecumberri, R., García, F., Escribano, P., ... Jiménez, D. (2013). Consenso nacional sobre el diagnóstico, estratificación de riesgo y tratamiento de los pacientes con tromboembolia pulmonar. Elsevier Doyma, 534–547.

Villalobos Mora, C., & Mora Hernández, G. A. (2015). Quilotórax.
Revista Médica De Costa Rica Y Centroamerica Lxxii, 385 –
389p.

2.3. Neumonitis atípica en paciente Inmunodeprimida.

Manolo Ortega⁸

Verónica Guaya⁹, Rommel Ludeña⁹, Anthony Rodríguez⁹

Introducción

Presentamos el caso de paciente femenina de 78 años con antecedentes de Parkinson que acude al servicio de emergencia por presentar disnea, fiebre continua cuantificada en 39.7°C, escalofríos, diaforesis, artralgias generalizadas y pérdida de peso; realizándose exámenes de laboratorio e imagen evidenciando linfopenia, neutropenia, anemia, hiponatremia e infiltración alveolar.

Durante su hospitalización luego de administrar fármacos antibióticos, antifúngicos, inmunosupresores, factor estimulante de colonias, no responde favorablemente al tratamiento ocasionando una progresión de infiltrados en campos pulmonares consecuentemente se desarrolla sepsis y falla multiorgánica precipitando el desenlace.

Desarrollo de historia clínica:

A. Anamnesis:

1. Datos de filiación.

Nombres y Apellidos: NN. **Edad:** 78 años. **Género:** Femenino. **Estado civil:** Viuda. **Tipo de sangre:** ORh+. **Grupo étnico:** Mestiza. **Lugar de nacimiento:** El Pangui - Zamora Chinchipe – Ecuador. **Lugar de residencia:** El Pangui - Zamora Chinchipe – Ecuador. **Lugar**

⁸ Docente tutor

⁹ Estudiantes de la carrera de Medicina Humana de la Universidad Nacional de Loja

* Autor para correspondencia: veronica.guaya@unl.edu.ec

de residencia ocasional: Ninguna. **Nivel de instrucción:** Primaria incompleta. **Profesión:** Ninguna. **Ocupación:** Ama de casa. **Religión:** Católica.

2. Motivo de consulta.

Dificultad respiratoria, alza térmica, pérdida de peso.

3. Antecedentes Personales.

No Patológicos. Alcohol, tabaco, drogas: No refiere. Alimentación: Dieta hipocalórica. Actividad Física: No realiza actividad física, paciente pasa en estado sedentario. Sueño: 6 horas diarias, de difícil conciliación, no reparador. Micción: 4 veces al día. Catarisis: 1 vez al día.

Patológicos: Parkinson desde hace 1 año. No diabetes mellitus tipo II, Fibrosis pulmonar, Anemia hemolítica autoinmune.

Gineco-obstétricos: Menarquia: No refiere. Ciclo menstrual: No refiere. Inicio de actividad sexual: No refiere. Enfermedades de transmisión sexual: No refiere. N° de parejas sexuales: 1. Gestas: 12. Partos vaginales: 12. Cesáreas: 0. Abortos: 0. Hijos nacidos vivos: 12. Hijos nacidos muertos: 0. Complicaciones en embarazo: Ninguna. Papanicolau: No refiere.

Alergias: No refiere.

Medicamentos: Levodopa/Carbidopa 250 mg/ 25mg una vez al día.

Mantenimiento de la salud: Inmunizaciones: No refiere.

Antecedentes patológicos familiares: No refiere.

Antecedentes socioeconómicos: Familiar de paciente refiere que vive en el Cantón El Pangui de Zamora Chinchipe, zona caracterizada por

clima húmedo, su vivienda está construida con material de cemento, no constaba de servicios básicos, vivía sola, no tenía controles médicos, y refiere que la mayor parte del tiempo estaba expuesta a humo de biomasa.

4. **Antecedentes Familiares:** No refiere.

5. **Enfermedad actual:**

Paciente femenina de 78 años de edad que concurre a la consulta por un cuadro clínico caracterizado por disnea de 4 días de evolución, grado 4 (Escala de disnea Mmrc), de instauración progresiva, no presenta atenuación o exacerbación con cambio de posición corporal u hora del día, dicha molestia con el paso del tiempo ha ido incrementando su intensidad, niega automedicación, familiar de paciente atribuye exposición a cambios bruscos de temperatura como factor desencadenante del padecimiento actual.

Se agrega al cuadro fiebre continua cuantificada en 39.7°C tres días después de la instauración de la disnea, precedida de escalofríos y diaforesis profusa, concomitantes artralgias generalizadas sin predominio de horario, se mantienen los síntomas con igual intensidad y características desde su inicio hasta el actual momento.

Concomitantemente presentó: astenia y pérdida de peso en el último mes 20 kg aproximadamente desde su peso habitual de 68 kg y hiporexia marcada.

6. **Revisión actual de órganos y sistemas:**

Examen General: Astenia, hiporexia, pérdida de peso. **Piel:** Máculas color café, petequias y equimosis. **Respiratorio:** Lo referido en enfermedad actual. **Digestivo:** Pirosis. **Cardiovascular:** Disnea en reposo. **Nervioso:** Confusión, amnesia. **Osteomuscular:** Dificultad para

la deambulación. **Órganos de los sentidos:** Hipoacusia, disminución de la agudeza visual bilateral.

7. **Signos vitales:**

TA: 85/42, posición supina, miembro superior derecho. **FC:** 112 latidos por minuto. **FR:** 18 respiraciones por minuto, respiración costal superior. **T:** 39.7 °C, axilar derecha. **Saturación de O2:** 89%.

Medidas antropométricas:

Estatura: 1.57 m. **Peso:** 47.8 kg. **IMC:** 19.43 (bajo peso).

B. Examen físico:

1. **Examen físico general:**

Impresión general: Paciente en decúbito dorsal, edad aparente 78 años concuerda con la edad real. Biotipo constitucional: Asténico. Fascie: Disneica. Actitud: Angustiosa. Poco cooperativa, incoherente en el habla. Marcha: No se pudo valorar. Desorientada en tiempo y espacio. Glasgow: 12/15.

Piel y faneras: La piel se presenta de color moreno, acorde con el resto del cuerpo, es dura, reseca y con turgencia disminuida; temperatura normal, sensibilidad conservada; uñas de los pies presentan onicomiosis, llenado capilar en 2 segundos.

2. **Examen físico regional:**

Cabeza. Normocefálica, no se palpan prominencias ni depresiones en el cráneo, la implantación y distribución del cabello es normal. Globos oculares simétricos, conjuntivas pálidas, pupilas normales, isocóricas fotoreactivas, esclerótica de color amarillento. Nariz: Fosas nasales

permeables. Boca: Aftas orales, mucosas orales semihúmedas, piezas dentales en mal estado.

Cuello: Móvil, sin adenopatías, no se evidencia ingurgitación yugular, tiroides A0.

Tórax: Corazón: ruidos cardiacos R1-R2 rítmicos, soplo diastólico. Pulmones: Murmullo alveolar disminuido, se auscultan crepitantes basales bilaterales.

Abdomen: Globoso, timpánico, suave, depresible, doloroso a la palpación superficial y profunda en epigastrio y marco colónico, ruidos hidroaéreos presentes, onda ascítica negativa.

Extremidades: Simétricas, tono y fuerza muscular disminuido. Movimientos activos y pasivos normales. Piel acorde con el resto del cuerpo, presencia de petequias en antebrazos y piernas. Presencia de equimosis en brazo izquierdo en sitio de punción para venoclisis.

3. Resultados de laboratorio

Véase tablas en anexos

4. Resultados de estudios de imagen:

4.1. RX Torác

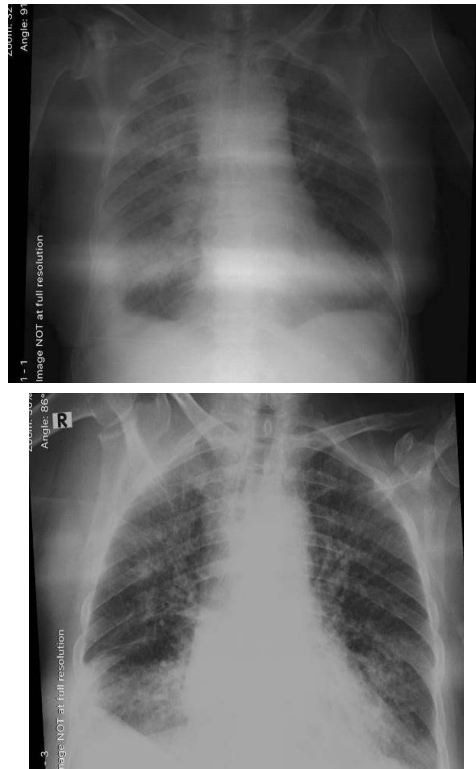


Figura 1. Rx de tórax AP y lateral de tórax (Febrero 06 del 2018)

Análisis: Radiografía de tórax AP y lateral. Índice cardiorácico dentro de límites normales, datos de ateromatosis aórtica, hiperclaridad pulmonar e infiltrado intersticial difuso sugestivo de EPOC, fibrosis pulmonar intersticial, infiltrado alveolar basal bilateral, con obliteración parcial de bordes cardíaco, existe opacificación de ángulos costo y cardiofrénicos por efusión pleural.

I.D:

- Neumonía
- EPOC
- Derrame Pleural

4.2. Eco de abdomen



Figura 2. Ecografía de abdomen (febrero 07 del 2018)

Informe de eco de abdomen: Hígado de forma normal, mide 15,2 cm de longitud, borde libre, ecogenicidad discretamente aumentada, sin observarse lesiones focales o difusas ocupantes de espacio sólidos o líquidas. No se evidencian dilatación de las vías biliares intra ni extrahepáticas. Colédoco de 3.8mm de diámetro, vesícula biliar disminuida de tamaño por ingesta previa, sin observarse litos. Bazo normal. Páncreas ecogénico sin lesiones focales. En transcavidad de epiplón se proyecta imagen nodular redonda hipoeoica delimitada, avascular, mide 2x17cm. Riñones de forma, tamaño, contornos y posición normal, relación C-M y ecogenicidad cortical conservada, sin evidencia de ectasias, litos o quistes. Se observa 36cc de líquido libre anecoico en cavidad pleural derecha. Vejiga vacía al momento.

I.D:

- Nódulo en transcavidad de epiplones
- Derrame pleural derecho

4.3. TAC de abdomen

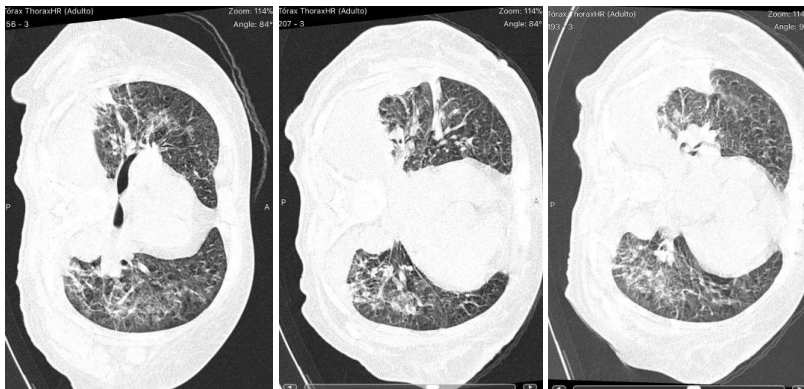


Figura 3. Tomografía computarizada de abdomen (febrero 26 del 2018)

Informe de Tomografía Computarizada de abdomen: Paciente no colabora, por lo que se observan artefactos de movimiento. No se administra contraste oral por condición de la paciente (no deglute).

En los cortes a nivel de la base del tórax se observa imágenes compatibles con infiltrado reticular bilateral, atelectasia laminar, condensación basal posterior bilateral y derrame pleural bilateral de predominio derecho.

Hígado impresiona de tamaño normal, contornos algo lobulados, densidad conservada. No se observa dilatación de las vías biliares.

Riñones, páncreas, bazo y adrenales de aspecto normal.

Estómago y asas intestinales no valorables.

Importante cantidad de materia fecal en la ampolla rectal. Espacio presacro amplio.

Presencia de varias adenomegalias mesentéricas a nivel del mesogastrio y del flanco izquierdo, el de mayor tamaño mide: 2.0 x 10mm, se esfuerzan de 35 a 135 uh con el contraste IV.

No se observa líquido libre. Adecuado reforzamiento del resto de las estructuras abdominales. Vejiga y útero de aspecto normal.

I.D:

- Adenomegalias mesentéricas

4.4. Histopatológico

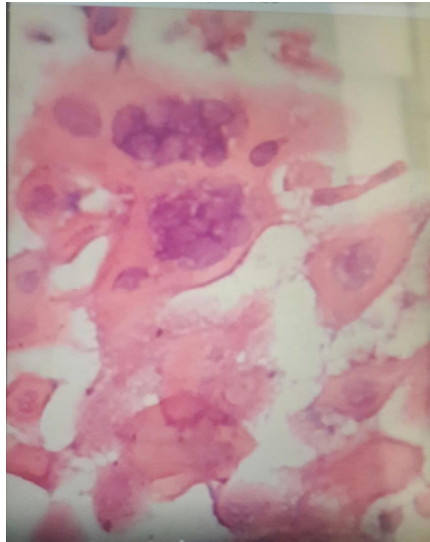


Figura 4. Examen histopatológico de biopsia tomada por endoscopia

Análisis: Se puede observar inclusión nuclear de células escamosas de esófago.

Datos clínicos: Gastritis alcalina eritematosa. Esofagitis grado C afiliar con histopatología. Epigastralgia.

Descripción macroscópica: Biopsia de cuerpo, antro y zona angular (Figura 4): Se reciben tres fragmentos irregulares de tejido blando, blanquesinos, miden 0.6 cm. Se procesa todo en una caseta.

Biopsia de esófago (562): se reciben varios fragmentos irregulares de tejido blando, blanquesinos, miden 0.2 cm. Se procesa todo en una caseta.

Descripción microscópica:

Fig 4: Los cortes histológicos muestran mucosa gástrica, que corresponde a zona corporal y antral; exhibe marcado infiltrado inflamatorio difuso, de predominio linfocitario, se observa también hiperplasia de folículos linfoides e hiperplasia de epitelio foveolar. Focalmente y hacia la luz de un fragmento de mucosa gástrica antral se observan células escamosas con efecto citopático viral, con multinucleación, amoldamiento e infecciones intranucleares.

Los cortes histológicos muestran mucosa esofágica con fondo ulcerado y fragmentos epiteliales que muestran efecto citopático viral, con multinucleación, amoldamiento e inclusiones intranucleares.

Se realizan tinciones especiales para descartar microorganismos fúngicos y micobacterias, los cortes no muestran reactividad.

Diagnóstico

Biopsia de esófago:

Esofagitis secundaria a infección viral, sugestiva de herpes simple.

Biopsia de mucosa gástrica antral y corporal:

Gastritis crónica activa, con atrofia

Hiperplasia folicular linfoide reactiva y del epitelio foveolar.

Helicobacter pylori: Negativo.

Infección viral sugestiva de herpes simple.

4.5. Tinción de Grocott

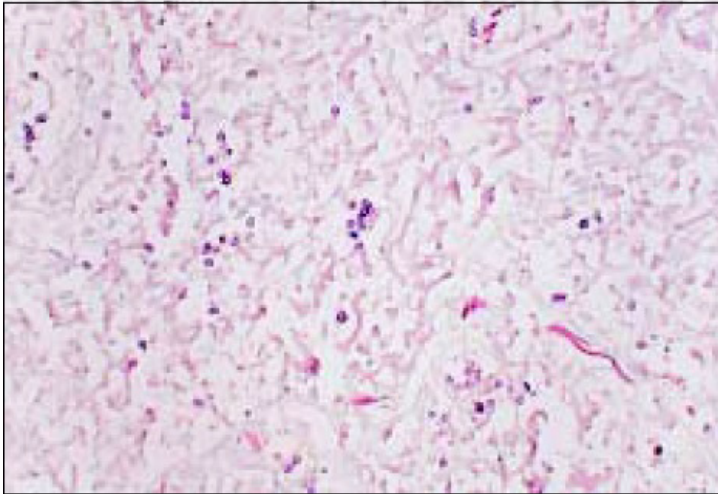


Figura 5. Tinción de Grocott en muestra de lavado broncoalveolar

Análisis: Se observa la presencia de múltiples microorganismos de pequeño tamaño, redondeados, con las características de *Histoplasma capsulatum*.

ID:

- Infección por *histoplasma capsulatum*.

5. Diagnósticos diferenciales:

Neumonía

Neumonía Adquirida en la Comunidad (NAC), se define como una lesión inflamatoria del parénquima pulmonar que aparece como respuesta a la infección de la vía aérea distal por microorganismos tales como bacterias, virus, hongos y protozoos, que se produce en aquellas personas inmunocompetentes y que no han estado ingresadas en ninguna institución (Rodríguez et al, 2018).

En cuanto a la etiología podemos considerar una lista realmente extensa de microorganismos patógenos. Entre los de identificación reciente están los virus hanta, metaneumovirus, coronavirus. Sin embargo, el germen de etiología bacteriana más común es el *Streptococcus Pneumoniae*. La separación de los agentes potenciales en patógenos bacterianos “típicos” tales como: *S. pneumoniae*, *Haemofilus influenzae*, y en algunos cuantos pacientes se ha podido encontrar *Staphylococcus aureus*, y bacilos gramnegativos como *klebsiella pneumoniae*, *Pseudomona aeruginosa* (Longo et al, 2016). Por otro lado, podemos destacar entre los agentes etiológicos “atípicos” a *Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydophila pneumoniae* (pacientes ambulatorios), especies *Legionella* (pacientes internos). Entre los virus causales de la enfermedad se destacan: virus neumotrópicos de la gripe, adenovirus, metapneumovirus, virus sincitiales respiratorios y en pacientes inmunodeprimidos herpes virus.

Las manifestaciones clínicas características son Fiebre precedida de escalofrío, tos con expectoración verdosa, dolor pleurítico y disnea. La exploración detecta la presencia de taquicardia, estertores crepitantes inspiratorios, sopleo tubárico en fases avanzadas e hipoventilación con matidez a la percusión en casos de derrame pleural. El diagnóstico se complementa mediante estudios de laboratorio y alteraciones en la radiografía de tórax (Ortega et al, 2018).

El posible diagnóstico en nuestra paciente de 78 años de neumonía ocasionada por *pseudomona aeruginosa* es altamente tentativo cuyas manifestaciones clínicas denotan la presencia de fiebre, precedida de escalofríos, disnea, estertores, matidez y crepitantes basales bilaterales. Además de ello en la Rx de tórax se evidencia infiltrados alveolares bilaterales basales e infiltrado intersticial difuso sugestivo de EPOC. (Ver figura 1)

Torres et al (2013). establece una asociación de 2.6- 15.5% entre la neumonía de etiología por bacilos gram negativos, específicamente por pseudomona aeruginosa con EPOC e inmunodepresión. Ver tabla 1.

Por lo antes mencionado se procedió a administrar tratamiento empírico con Piperacilina/ Tazobactam hasta obtener resultados de hemocultivo, lastimosamente no se evidenció mejoría del cuadro clínico.

El herpes virus puede desencadenar un cuadro neumónico siendo frecuente en pacientes con alteración de la inmunidad celular: VIH, enfermos oncológicos, cánceres hematológicos como leucemias y linfomas, tratamientos corticoides, inmunosupresores y antibioterapia de amplio espectro. Igualmente, la incidencia es mayor en pacientes con fibrosis pulmonar (como era el caso de nuestro paciente (figura 1 y figura 4).

Micosis Pulmonar oportunista.

Las micosis oportunistas son producidas principalmente por hongos ubicuos que incluso forman parte de la flora comensal. No existe una respuesta común a todos los hongos, sino que presenta datos diferenciales; ello justificaría que el deterioro de linfocitos CD4 se relacione con hongos como Pneumocystis y Cryptococcus, mientras que la neutropenia favorece infecciones por Aspergillus u hongos asociados a las mucosas orales (Curbelo et al, 2015).

Si bien existe neutropenia en la paciente durante los primeros días de hospitalización, los valores varían con el pasar de los días, lo cual no es sugestivo de micosis oportunistas como se puede observar en la tabla 1. La tomografía computarizada (ver figura 3) no muestra la presencia de infiltrados bilaterales difusos con áreas de vidrio deslustrado y/o patrones multinodulares. (Curbelo et al, 2015), se confirma neumonía asociada a histoplasma capsulatum en lavado broncoalveolar.

Tuberculosis Pulmonar.

El principal reservorio de *M. tuberculosis* es el hombre enfermo. En la mayoría de los casos, el Tb humano es el resultado de la inhalación de las gotas de Pflügge que albergan el bacilo. Al toser o expectorar, los enfermos con Tb pulmonar activan producen aerosoles contaminantes (Caminero, 2016).

La tuberculosis pulmonar activa puede ser asintomática. Dentro de los principales síntomas podemos mencionar: anorexia, cansancio y pérdida de peso. La tos es muy frecuente. Al principio, la tos puede ser poco productiva con esputo amarillo o verde, en general al levantarse a la mañana, pero puede tornarse más productiva a medida que la enfermedad avanza. Muy a menudo los pacientes presentan fiebre y sudoración nocturna profusa. El paciente puede presentar disnea debido a la lesión del parénquima pulmonar, el desarrollo de un neumotórax espontáneo o de tuberculosis con derrame (Longo et al, 2016, p. 1102).

Se toma a consideración como diagnóstico diferencial la Tuberculosis puesto que se presenta sintomatología clásica de la enfermedad como es la fiebre, diaforesis, pérdida de peso y disnea ocasionada por derrame pleural confirmado por radiografía de tórax como se observa en la figura 1. Sin embargo, la paciente no presenta tos productiva muy característica de la patología y como se evidencia en la tabla 7, en la cual podemos observar que la tinción Ziehl nos arroja un resultado negativo, descartando así patología respiratoria de etiología tuberculosa.

Histoplasmosis.

La histoplasmosis es una infección causada por *Histoplasma spp.* que se adquiere tras la inhalación de conidias del hongo y que afecta al tejido pulmonar y el sistema mononuclear fagocítico (Farreras y Rozman, 2016).

La inmunidad dada por los polimorfonucleares produce en 3 semanas un granuloma con células gigantes, que a veces incluye necrosis central y fibrosis además de la positividad de la intradermorreacción con histoplasmina. En inmunodeprimidos no se producen los granulomas epitelioides, lo que favorece la diseminación de la infección. (Farreras y Rozman, 2016)

La paciente es sospechosa de histoplasmosis por presentar cuadro respiratorio similar al observado en esta patología. Se procedió a realizar prueba en esputo mediante tinción de WHIRT, en donde se pudo observar elementos compatibles con histoplasmosis capsulatum, y finalmente se logró corroborar diagnóstico clínico.

Síndrome Mielodisplásico.

La Sociedad Argentina de Hematología (SAH, 2017) define al síndrome mielodisplásico (SMD) como un grupo heterogéneo de enfermedades clonales (neoplásicas), adquiridas de las células progenitoras hematopoyéticas de la médula ósea, que se caracterizan por una hematopoyesis inefectiva con alteraciones funcionales y morfológicas de los progenitores, desarrollo de citopenias periféricas y la posibilidad de evolucionar a leucemia mieloide aguda (LMA).

Fisiopatología: Surgen como consecuencia de un defecto adquirido del ADN de la célula madre hematopoyética. Al principio coexisten el clon normal con el clon patológico, y luego la expansión de este último provoca el desplazamiento e inhibición de las células hematológicas normales, dando como resultado una hematopoyesis inefectiva. Entre las alteraciones cromosómicas más frecuentes tenemos, 5q-, 7q-, monosomía del 7, trisomía del 8, pérdida del cromosoma Y, anomalías en 17p 11 q 23, del 12p, y 20q-, siendo los cariotipos complejos con dos o más defectos los de pronóstico desfavorable (Rodríguez y Acosta, 2011, p. 29).

Los síntomas son derivados de los diferentes grados de pancitopenia de cada una de las series hematopoyéticas; así aparecerán signos de anemia como debilidad, fatiga, disnea y palidez; debido a la neutropenia severa hay mayor riesgo de infecciones frecuentes y como signos de trombocitopenia tenemos diátesis hemorrágica. Estas manifestaciones clínicas y datos de laboratorio nos orientan hacia esta patología. (Pineda, 2016)

Esta patología se confirma con el resultado del examen de médula ósea (aspirado medular y biopsia) que reveló una aplasia medular con más del 30% de células CD34-positivas con descenso severo de la serie mieloide, diagnosticándose una leucemia mieloblástica aguda.

6. Diagnóstico definitivo:

Síndrome mielodisplásico
Histoplasmosis pulmonar
Tuberculosis pulmonar

7. Complicaciones:

Derrame pleural
Injuria renal aguda. (Ver tabla 3)
Síndrome de distrés respiratorio

8. Discusión:

Los pacientes inmunodeprimidos tienen una gran predisposición para adquirir diferentes tipos de microorganismos, las cuales nos muestran números alarmantes de mortalidad sobre todo en pacientes ancianos y niños.

La histoplasmosis es una de las micosis con una alta prevalencia sobretodo en pacientes inmunodeprimidos. En su forma sintomática

generalmente se traduce en daño a nivel del aparato respiratorio. En pacientes ancianos, niños e inmunocomprometidos se puede desarrollar histoplasmosis diseminada, en los cuales existe un alto índice de muerte, a pesar de que existiese un tratamiento adecuado.

El síndrome mielodisplásico (MDS) se establece en el año 2008 por la Organización Mundial de la Salud (OMS) como: una patología hematológica caracterizada por ser un trastorno clonal, en la cual hay displasia en una o más líneas celulares, hematopoyesis inefectiva, y un aumento en el riesgo de desarrollar leucemia mieloide aguda. En Estados Unidos la incidencia anual es 4.1 casos por 100 000 habitantes; mientras que en Europa la incidencia oscila entre 2 y 20 casos por 100 000 habitantes, siendo más alta en el Reino Unido y más baja en Europa del Este. (Mora et al, 2016)

Las limitaciones más grandes para los autores fueron los datos incompletos en las historias clínicas, los exámenes complementarios de difícil estudio, además de contar con una paciente inmunodeprimida y pluripatología, y con ello la difícil tarea de la realización de un tratamiento adecuado.

La paciente estaba cubierta para bacterias y micosis sin embargo jamás se observó respuesta favorable al tratamiento, esto sumado a factores de riesgo como su estado inmunocomprometido y su edad, además de las múltiples patologías expuestas y presentes en ella finalmente con llevaron a un cuadro de sepsis bacteriana y falla multiorgánica precipitando el desenlace final.

Es importante tener en cuenta que, al tratar un paciente anciano inmunodeprimido, pluripatológico contamos con altos factores de riesgo para el desarrollo de complicaciones y un alto índice de morbimortalidad, por lo cual se torna en un verdadero reto para el médico el tratamiento y la atención adecuada en este tipo de personas,

las cuales tienen elevadas posibilidades de finalizar con shock séptico, falla multiorgánica y finalmente la muerte.

9. Plan de tratamiento administrado:

D: Dieta líquida hiperproteica

R: Posición semifowler

M: Control de signos vitales casa 4 horas / Control de ingestas y excretas

H: Solución salina 0.9% 1000cc, pasar intravenoso 40ml/hora.

M:

Claritromicina 500 mg cada 12 horas por 5 días

Rituximab 500mg

Prednisona 20mg/día VO

Ciclosporina 100 mg cada 12 horas

Omeprazol 40mgc/6h

Sucralfato 10 ml c/8h

Fluticasona 2 aplicaciones cada 12 horas

Tiotropio 1 aplicación en la mañana

Itraconazol 200 mg c/12h

Anfotericina B 50mg por 5 días

Enjuagues bucales con Nistatina+ lidocaína cada 4 horas

Meropenen 1gr intravenoso en infusión en 1 hora cada 8 horas

Tratamiento Sugerido

D: Dieta líquida hiperproteica

R: Posición semifowler

M: Control de signos vitales casa 4 horas

H: Control de ingestas y excretas

M:

Solución salina 0.9% 1000cc, pasar intravenoso 40ml/hora.

Claritromicina 500mg cada 12 horas por 5 días

Rituximab 500mg

Filgastrim 5µg/kg/día

Ciclosporina 1 tableta cada 12 horas
Omeprazol 40mgc/6h
Sucralfato 10mlc/8horas
Flucticasona 2 aplicaciones cada 12 horas
Tiotropio 1 aplicación en la mañana
Itraconazol 200mg c/12h
Anfotericina B 50mg por 5 días
Enjuagues bucales con Nistatina+ lidocaína cada 4 horas
Meropenen 1gr intravenoso en infusión de 1 hora cada 8 horas
Piperacilina/Tazobactam 4.5 gr C/ 8h iv por 10 días
Hidrocortisona 100 mg cada 24 horas
Anfotericina B 50mg
Meropenen 1gr intravenoso en infusión de 1 hora cada 8 horas
Enjuagues bucales con Nistatina+ lidocaína cada 4 horas
Trasfundir 4 concentrados globulares
E: Biometría hemática, Perfil hepático, tomografía computarizada de abdomen y tórax, gasometría, endoscopia digestiva alta más biopsia, Emo, procalcitonina y ferritina, inmunología, cultivos.
C: Comunicar novedades

10. Anexos

Tabla 1

Hematología y coagulación

		Unidad	V. Normal	09/2/18	14/2/18	19/2/18	26/2/18	01/3/18
Leucocitos	K/uL	4.8 – 10.8	0,5	0,7	2,1	4,5	18,6	
Linfocitos	K/uL	1.1 – 3.2	0,2	0,2	0,2	0,2	0,8	
Linfocitos %	%	30.5 -45.5	47,8	23,9	10,9	4,2	4,4	
Monocitos	K/uL	0.3 – 0.8	0,2	0,2	0,6	0,7	4	
Monocitos %	%	5.5 – 11.7	45,7	32,4	28,4	14,4	21,6	
Neutrófilos	K/uL	2.2 – 4.8	0	0,3	1,3	3,5	13,6	
Neutrófilos %	%	40.0 – 65.0	2,2	43,7	59,8	78,5	72,8	
Eosinofilos	K/uL	0.0 – 0.5	0	0	0	0,1	0,2	
Eosinofilos %	%	0.5 – 2.90	0	0	0	2	0,8	
Basófilos	K/uL		0	0	0	0	0,1	
Basófilos %	%	0.2 – 1.0	4,3	0	0,9	0,9	0,4	
Glóbulos rojos	M/uL	4.7 – 6.1	1,5	0,5	0,7	0,2	1,7	
Hemoglobina	g/dL	14.0 – 18.0	4,9	8,6	7,8	7,2	5,9	
Hematocrito	%	42.0 – 52.0	13,3	5,5	7,7	2,2	16,9	
MCV	fL	80.0 – 94.0	86,4	103,7	111,6	110	101,8	
MCH	pg	27.0 – 32.0	31,8	162,3	113	360	35,5	
MCHC	g/dl	32.0 – 36.0	36,8	156,4	101,3	327,3	34,9	
Plaquetas	K/uL	130 – 400	168	133	119	34	36	
Vol medio plaquetario	fL	7.4 – 10.4	11,7	11,5	11,2	12,8	11,4	
TTP	seg	20.0 – 42.0	22	-	-	-	-	
TP	seg	10.8 – 14.5	11,5	-	-	-	-	
INR		0,8-1,3	1,06	-	-	-	-	
Reticulocitos	uL	-	0,2	0,5	0,3	-	-	

Fuente: Resultados de laboratorio del paciente

Autoría propia

Tabla 2*Hematología y coagulación: Frotis de sangre periférica*

14/02/2018	26/02/2018
Serie roja: Leve macrocitosis	Serie roja: normocítica, normocrómica. Presencia de aglutinación de hematíes.
Serie Blanca: Cayados 4%, refuerzo de granulación tóxica, asincronía en la maduración núcleo- citoplasma	Serie blanca: Morfología conservada
Observaciones: Se observa hematíes aglutinados	Plaquetas: leve trombocitopenia
Plaquetas: 150000/ mm^2	Recuento de plaquetas

Fuente: Resultados de laboratorio del paciente

Autoría propia

Tabla 3*Química sanguínea*

Parámetro	09/02/18	14/02/18	19/02/18	23/02/18	26/02/18	01/03/18	V. Ref.
Glucosa	141,6	110,4	138,8	-	173,1	102	70 – 110 mg/dl
Urea	60,8	25,6	27,5	27,1	47,7	233,6	10 - 50 mg/dl
BUN	28,41	11,96	12,85	12,66	22,29	109,16	
Creatinina	0,7	0,5	0,4	0,4	0,5	2,3	0,5 – 1,1 mg/dl
AST	34,3	78,3	28,4	30,2	18,6	1310,7	0 – 32 U/l
ALT	34,5	69,2	40,6	33,8	15,4	398,6	0 – 40 U/l
GGT	147	-	461	389	-	295	8 – 61 U/l
Albúmina	2,8	2,4	2,9	-	-	3,2	3,5 – 5,5 g/dl
Globulinas	3,9	3,9	3,6	-	-	4	-
P. Totales	6,6	6,3	6,5	-	-	7,2	6,6 – 8,7 g/dl

Parámetro	09/02/18	14/02/18	19/02/18	23/02/18	26/02/18	01/03/18	V. Ref.
Fosfatasa Alcalina	507	964	374	316	254	112	0 – 270 U/l
B. Total	0,756	1,673	1,565	2,848	2,201	4,665	0 – 1,1 mg/dl
B. Directa	0,549	1,143	1,027	1,97	1,452	3,377	0,01 – 0,3 mg/dl
B. Indirecta	0,207	0,53	0,538	0,878	0,749	1,288	0,2 – 0,8 mg/dl
Amilasa	81	-	-	-	-	-	28-100 UI/L
Lipasa	39	-	-	-	-	-	13-60 u/l
PCR Cuantitativo	-	-	8,2	5,1	1,5	-	0,0- 5,0
Ácido úrico	3,8	4,0	-	-	-	-	3,0-7,0 mg/dl
LDH	823	-	-	-	-	4568	240-480,0 U/l
Coombs Directo	Positivo	-	-	-	-	-	-
Coombs Indirecto	Negativo	-	-	-	-	-	-
Transferrina	-	128.0	-	-	-	-	202.0-336.0 mg/dl

Fuente: Resultados de laboratorio del paciente
Autoría propia

Tabla 4
Ionograma y Gasometría

Parámetro	9/2/2018	14/2/2018	19/2/2018	1/3/2018	V. Ref.
Sodio	126,7	150,1	123	150	135 – 145 mEq/l
Potasio	4,94	4,2	3,3	-	3,5 – 5,5 mEq/l

Parámetro	9/2/2018	14/2/2018	19/2/2018	1/3/2018	V. Ref.
Ca	0,98	0,5	-	-	1,12-1,32 mEq/l
PO2	52,3	60,3	-	-	80-100 mmHg
PCO2	23,1	22,6	-	-	35-45 mmHg
PH GAS	7,54	7,46	-	-	7,30-7,40
SAT	90,9	91,8	-	-	75-94 %
cHCO3st	23,4	19,5	-	-	-
Cloro	-	-	-	-	-
HCT	4,94	22	-	-	-
BE	0,98	-5,9	-	-	-
P50	52,3	26,7	-	-	-
ctCO2	23,1	19,3	-	-	-

Fuente: Resultados de laboratorio del paciente

Autoría propia

Tabla 5

Elemental microscópica de orina (EMO)

Características	Unidad	09/02/2018
Color		amarillo
Aspecto		turbio
Densidad		1,020
pH		<=5,0
Glucosa	mg/dL	Negativo
Leucocitos	/UL	Negativo
Sangre	/UL	Negativo
Proteínas	mg/dL	30,0
Leucocitos	/ campo	0,5
Hematies		0,3
Células epiteliales		Escasas
Bacterias		+
Nitritos		Negativo

Características	Unidad	09/02/2018
Cuerpos cetónicos		Negativo
Billirrubina		Negativo
Urobilinogeno	mg/dL	1

Fuente: Resultados de laboratorio del paciente
 Autoría propia

Tabla 6

Procalcitonina y ferritina

	14/02/2018	22/02/2018	V. Referencia
Procalcitonina	-	0.5	0.0-0.1 ng/ml
Ferritina	>2000	-	13,0-150,0 ng/ml

Fuente: Resultados de laboratorio del paciente
 Autoría propia

Tabla 7

Inmunología

	09/02/2018
Toxoplasma IgG	> 650,0 UI/ml
Toxoplasma IgM	0,209 ID
VIH 1-2	No reactivo
HEPATITIS B (HbsAg)	Negativo
HEPATITIS A (IgM)	Negativo
HEPATITIS C	Negativo
Rubeola IgG	60,020 UI/ml
Rubeola IgM	0,194 ID
Citomegalovirus IgG	363,700 U/ml
Citomegalovirus Igm	0,163 ID
V.D.R.L.	No reactivo

Fuente: Resultados de laboratorio del paciente
 Autoría propia

Tabla 8

Estudio de tuberculosis y examen GRAM

Parámetros	22/2/2018
Baciloscopia ZIEHL	Negativo
Examen GRAM	
Cultivo	Abundantes cocos GRAM positivos en pares y agrupados. Abundantes PMN
KOH	Positivo

Fuente: Resultados de laboratorio del paciente

Autoría propia

Tabla 9

Informe del examen de biopsia de médula

Citopenias	Presentes
Celularidad medular	Hipocelular
Hematopoyesis:	
_ Eritroide	_ Presente
_ Mieloide	_ Presente
_ Cegacariocítica	_ Presente
Displasia:	
_ Eritroide	_ Posible
_ Mieloide	_ Posible
_ Megacariocítica	_ Posible
Blastos	
Fibrosis medular	Variables
	Posible

Fuente: Resultados de laboratorio del paciente

Autoría propia

11. Referencias Bibliográficas

- Avilés, M., Figueria J., Agrifoglio, A., Sánchez, M. (2018). Bacteriemia, sepsis y shock séptico. *Revista medicina*, 12 (52): 3066- 3075.
- Caminero Luna, J. A. (2016). Actualización en el diagnóstico y tratamiento de la tuberculosis pulmonar. *Revista Clínica Española*, 216(2), 76–84. <https://doi.org/10.1016/j.rce.2015.09.005>
- Curbelo, J., Galván, J. M., & Aspa, J. (2015). Actualización sobre *Aspergillus*, *Pneumocystis* y otras micosis pulmonares oportunistas. *Archivos de Bronconeumología*, 51(12), 647–653. <https://doi.org/10.1016/j.arbr.2015.09.012>
- Farreras, V. & Rozman, C. (2016). *Medicina Interna*. Barcelona, España: Elsevier. 1263p.
- Garrido, V., Álvarez-Sala Walther, J. L., Casan Clarà, P., Rodríguez de Castro, F., & Rodríguez Hermosa, J. L. (2017). *Neumología clínica*. Madrid, España: Elsevier.
- Gotts, J. E., & Matthay, M. A. (2016). Sepsis: pathophysiology and clinical management. *bmj*, 353(i1585).
- Laso, F. J. (2013). *Diagnóstico diferencial en medicina interna*. Barcelona, España: Elsevier.
- Longo, Dan L., Fauci, Anthony S., Kasper, Dennis L., Hauser, Stephen L., Jameson, J.
- Larry, ...y Loscalzo, Joseph. (2016). *Harrison: Principios de Medicina Interna*. New York, USA: McGraw-Hill. 1794p

- Merck and Co., Inc., Kenilworth, NJ, USA. (2018). Histoplasmosis. Recuperado de <https://www.msdmanuals.com/esec/professional/enfermedadesinfecciosas/hongos/histoplasmosis>
- Mora, G. E., Espinosa, D., Casas, C., Abello, V., & Solano, M. H. (2016). Caracterización clínica de los pacientes con síndrome mielodisplásico. *Acta Médica Colombiana*, 41(1), 36-41.
- Ortega, J. G., Galera, S. P., & González, J. G. (2018). Protocolo diagnóstico y terapéutico de la neumonía adquirida en la comunidad. *Medicine-Programa de Formación Médica Continuada Acreditado*, 12(53), 3162-3167.
- Pineda, R., Pineda M. (2016). *Hematología Básica*. Loja, Ecuador: UNL
- Rodríguez, j. h., & Acosta, i. d. l. (2011). Actualización en síndromes mielodisplásicos (smd). *Revista médica Rosario*, 77(40), 24-41.
- Rodríguez, O. F., Díaz, R. R., Sepúlveda, M. A., del Castillo, J. G., & Candel, F. J. (2018). Recomendaciones para la atención del paciente con neumonía adquirida en la comunidad.
- Torres, O. H., Gil, E., Pacho, C., & Ruiz, D. (2013). Actualización de la neumonía en el anciano. *Revista Española de Geriatria y Gerontología*, 48(2), 72-78.

CAPITULO 3. GASTROENTEROLOGÍA

3.1. Hemorragia Digestiva por Vasculitis en paciente con Lupus Eritematoso Sistémico.

María Jiménez¹⁰

Ana Espinosa^{11*}, Daniela Sarmiento¹¹, Paulina Collaguazo¹¹,

Introducción

Se presenta el caso de un paciente masculino de 26 años de edad, casado, con lugar de origen y residencia Loja con nivel de instrucción superior, el cual presenta como antecedentes personales Lupus Eritematoso Sistemico (LES) y Tuberculosis Pulmonar hace 1 año.

El paciente acude por presentar desde hace 2 días y sin causa aparente dolor abdominal de inicio súbito localizado en epigastrio que posteriormente se vuelve generalizado, acompañado de náusea, vómito tipo bilioso por 4 ocasiones, además de presentar hematoquezia por aproximadamente 5 ocasiones en moderada cantidad.

En el examen físico general el paciente se encuentra lúcido orientado en sus tres esferas, con piel y faneras pálidas y calientes, lesiones petequiales generalizadas, telangiectasias, livedo reticularis, el llenado capilar 2 segundos. Tras realizarle exámenes complementarios de laboratorio e imagen y mediante la correlación clínico –patológica se llegó al diagnóstico de Vasculitis Mesentérica

¹⁰ Docente-tutor

¹¹ Estudiantes de la carrera de Medicina Humana de la Universidad Nacional de Loja

* Autor para correspondencia: ana.espinosa@unl.edu.ec

Desarrollo de historia clínica:

A. Anamnesis:

1. Datos de filiación:

Nombre: NN. **Edad:** 26 años. **Género:** Masculino. **Estado civil:** Casado.
Tipo de sangre: ORh+. **Grupo étnico:** Mestizo. **Lugar de nacimiento:** Loja. **Lugar de residencia:** Loja. **Nivel de instrucción:** Superior.

2. Motivo de consulta.

Dolor abdominal.

3. Antecedentes patológicos personales:

Clínicos: Lupus Eritematoso Sistémico de 3 años de evolución y Tuberculosis Pulmonar hace un 1 año (completa esquema antifímico - 9 meses).

Fármacos: Micofenolato 500mg VO c/8h y Prednisona 5mg VO QD.

Quirúrgicos: Apendicectomía hace 10 años, fisura anal hace 3 años y hernioplastia izquierda hace 2 años.

Alérgicos: No refiere.

Hábitos fisiológicos: Micción: 6 veces al día. Deposiciones: 3-4 veces al día. Alimentación: 3 veces al día.

Hábitos patológicos: Alcohol: Desde los 17 años hasta hace 3 años. Cigarrillo: Desde los 18 años hasta hace 7 años.

4. **Antecedentes patológicos familiares:**

Padre diabético, liposarcoma, Lupus Eritematoso Sistémico (LES). Hermano y prima paterna con LES. Tía paterna con esclerosis múltiple

5. **Enfermedad actual:**

Paciente acude por presentar desde hace 2 días y sin causa aparente dolor abdominal de inicio súbito localizado en epigastrio que posteriormente se vuelve generalizado, tipo cólico de moderada intensidad, acompañado de náusea, vómito tipo bilioso por 4 ocasiones, deposiciones blandas en pozo de café, fiebre nocturna de 2 meses de evolución, malestar general, hiporexia y decaimiento, motivo por el cual acude al servicio de emergencia de una casa de salud, donde es tratado con metronidazol 500mg IV c/8h y ceftriaxona 1g IV c/12h, sin mejoría del cuadro clínico, posterior a lo cual además presenta hematoquecia por aproximadamente 5 ocasiones en moderada cantidad, por lo que es referido a una casa de salud de segundo nivel.

6. **Revisión actual de sistemas:**

Neurológico: Normal. **Cardiovascular:** Normal. **Pulmonar:** Tos crónica sin producción. **Neuromuscular:** Poliartalgias. **Urinario:** Normal. **Sistema inmunitario:** Fiebre nocturna de 2 meses de evolución (39-40°C)

7. **Signos vitales y médicos:**

Al Ingreso:

TA: 125/75mmHg. **FC:** 106 lpm. **FR:** 18 rpm. **Sat O2:** 94%. **T:** 38,4°C

A las 24 horas:

TA: 114/60 mmHg. **FC:** 81 lpm. **FR:** 22rpm. **Sat O2:** 97%. **T:** 36,8°C.

Medidas antropométricas:

Peso: 65 kg. **Talla:** 1,57 m. **IMC:** 26,37 kg/m².

B. Examen físico:

1. Examen físico general:

Paciente lúcido orientado en sus tres esferas, Glasgow 15/15, álgico. Biotipo Constitucional: Normosómico. Piel y faneras: Pálida y caliente, lesiones petequiales generalizadas, telangiectasias, livedo reticularis. Llenado capilar: 2s. Marcha: Eubásica.

2. Examen físico regional:

Ojos: Pupilas isocóricas, fotorreactivas, escleras blanquecinas, conjuntivas rosadas, edema de párpados y equimosis de párpados.

Boca: Mucosas orales secas, orofaringe no congestiva.

Tórax: En parte distal de tórax anterior petequias diseminadas.

Pulmones: Murmullo vesicular disminuido en base pulmonar derecha y levemente disminuido en base pulmonar izquierda, no ruidos sobregregados.

Abdomen: Tenso con defensa muscular y ruidos hidroaéreos disminuidos, Valsalva positivo.

Tacto rectal: Esfínter competente, ampolla rectal vacía, dedo de guante no manchado, no se palpa masas.

Extremidades: Simétricas, tono y fuerza conservadas, edema.

3. Resultados de Laboratorio:

Véase tablas en anexos.

4. Resultados de estudio de Imagen:

Ultrasonido/ Ecografía abdominal.

Informe: Hígado, bazo y riñones normales. Espacio de Morrison con líquido en poca cantidad. Páncreas no valorable por interposición de gas intestinal a ese nivel. Asas intestinales dilatadas con disminución del peristaltismo. Abundante cantidad de líquido libre en la corredera parietocólica derecha que alcanza el espacio de Morrison. Vejiga con mediana repleción de paredes delgadas sin imágenes ocupativas intraluminales se sugiere estudio complementario con TC

TAC pelvis y Abdomen Simple.

Informe: A las 12 horas del ingreso la TAC del paciente revela: Bases pulmonares libres. Hígado de forma y tamaño normal, densidad homogénea de contornos regulares. Vías biliares intra y extrahepáticas de calibre normal vesícula biliar de forma y tamaño normal de paredes delgadas aparentemente alitiásica. Páncreas de forma y tamaño normal, densidad homogénea. Riñones de forma, tamaño, densidad y situación normal. Adrenales normales, bazo con densidad homogénea de forma y tamaño normal. Estómago no valorable, el apéndice no se logra identificar, asas de intestino delgado con gran dilatación y abundante contenido endoluminal y engrosamiento de las paredes entre 9.4 y 11.3mm presencia de líquido en moderada cantidad en el espacio de Morrison y corredera parietocólica derecha signos tomográficos a correlacionar con datos clínicos y de laboratorio.

Antes del alta se realiza otra TAC en la que se encuentra: Hígado de forma, tamaño y densidad conservada. Vesícula biliar sin lesiones

focales. Riñones, páncreas y bazo de aspecto tomográfico normal, asas intestinales de aspecto normal no se observa líquido libre en cavidad abdominal.



Figura 1. Angio TAC.

Informe: Sistema venoso y arterial permeables, no defectos de repleción ni engrosamiento de las paredes de trayecto vascular, no extravasaciones de medio de contraste. Presencia de líquido libre en cavidad abdominopélvica en un volumen aproximado de 200 ml. Edema difuso de la pared intestinal en todo su trayecto (delgado y grueso) a predominio de delgado con un grosor de hasta 1 cm. Al momento no se identifica neumatosis ni gas libre, estómago vacío con catéter en su interior. Sugiere enfermedad inflamatoria intestinal de etiología a determinar.

Rectosigmoidoscopia.

Informe: Se llega hasta 45 cm del margen anal, colon sigmoideo y recto mucosa con zonas eritematosas en parches entre 6-8 mm con alternabilidad de mucosa sana, se biopsia a la salida esfínter anal con cicatriz de cirugía anterior.

Resultado de Histopatología.

Biopsia endoscópica: Inflamación crónica leve y hemorragia subepitelial.

5. Diagnóstico diferencial:

Enfermedad de Crohn (EC).

Fisiopatología. Se da como resultado de un desequilibrio en la homeostasis del sistema inmune de la mucosa intestinal en personas predispuestas genéticamente. Se estima que la prevalencia de Enfermedad de Crohn en pacientes con LES se encuentra entre 0,7-0,3%.

Factores intervinientes:

Defecto de la barrera del epitelio: “Las células epiteliales llevan a cabo el proceso de autofagia en el que eliminan el contenido citoplasmático innecesario, evitando así la diseminación bacteriana. Defectos en los genes relacionados con la autofagia (ATG16L1 e IRGM) aumentan el riesgo de desarrollar EC” (Ballester et al, 2017, p.2).

Defectos en la apoptosis de los linfocitos T: Las células presentadoras de antígenos que expresan las variantes de NOD-2, contribuyen a la interrupción de la homeostasis intestinal produciendo hiporreactividad en ciertas respuestas innatas (Ballester et al, 2017).

Microbiota: Mayor cantidad de inmunoglobulinas frente a componentes microbianos.

Reducción de los bacteroides y firmicutes y un aumento de bacterias asociadas a la mucosa

(*Escherichia coli* adherente e invasiva). (Ballester et al, 2017).

Signos y síntomas. Al menos un criterio mayor o dos menores:

Criterios mayores:

Rectorragia

Diarrea crónica (más de 4 semanas de evolución)

Enfermedad perianal

Criterios menores:

Dolor abdominal crónico (más de 4 semanas de evolución)

Anemia ferropénica o ferropenia.

Manifestaciones extraintestinales.

Fiebre o febrícula, sin focalidad aparente y de más de una semana de duración.

Pérdida de peso no explicable.

Antecedentes familiares de enfermedad inflamatoria intestinal. (Sanz, et al, 2017).

Vasculitis mesentérica.

Fisiopatología. Es una inflamación vascular que puede ocasionarse debido a la acumulación de complejos inmunes en la pared vascular. La incidencia reportada fluctúa entre el 0,2-14%, siendo más frecuente en asiáticos, y menos en la población latina.

Los principales anticuerpos relacionados con la aparición de vasculitis son los anticélula endotelial que se han reportado hasta en el 80% de los pacientes con LES. Los anticuerpos anticitoplasma de neutrófilos se pueden encontrar también involucrados en la fisiopatogenia de las vasculitis y en un 20% de los pacientes son positivos. Infrecuentemente se puede encontrar en pacientes con LES compromiso de vasos medianos, pero su existencia eleva la morbimortalidad y se vincula con un perjuicio visceral mayor, la tasa de mortalidad es del 50% (Peña, et al, 2016).

Son desconocidos los factores desencadenantes, sin embargo, las infecciones bacterianas con modificación de la flora intestinal, eosinofilia, la infección por citomegalovirus, ciertos medicamentos, partículas metálicas, caféina, virus animales, ejercicio y determinadas hierbas medicinales se han catalogado como factores predisponentes. (Maldonado et al, 2017).

Signos y síntomas. Dolor abdominal agudo y difuso que puede asociarse con náuseas y vómitos, diarrea o hematoquecia. Suele manifestarse en pacientes con enfermedad activa y frecuentemente se vincula con trombocitopenia, linfopenia y vasculitis cutánea. (Marco y Chhakchhuak, 2018).

Síntomas y signos característicos de vasculitis mesentérica con su incidencia en porcentaje en la enfermedad: dolor abdominal 97%, náusea 49%, vómito 42%, diarrea 32%, fiebre 20%. (Marco y Chhakchhuak, 2018).

El paciente presenta dolor abdominal difuso, náusea y vómito tipo alimentario, deposiciones diarreicas, fiebre de 2 meses de evolución, el abdomen es tenso con defensa muscular y ruidos hidroaéreos disminuidos. En la piel se encontraron petequias. El cuadro clínico coincide con una vasculitis mesentérica.

En cuanto a los análisis de laboratorios de esta patología tenemos: Leucopenia, trombocitopenia, Anticuerpos Antinucleares positivos, Anticardiolipina positivo, AntiB2 GP1 positivo, Anticoagulante lúpico positivo (Marco y Chhakchhuak, 2018).

Como vemos en la tabla 1. En la analítica de laboratorio del paciente evidenciamos los siguientes valores que se relacionan con los descritos en la vasculitis mesentérica: leucocitos: 37000, neutrófilos: 65,5%, linfocitos: 0,98%/26,8, Hb: 10,4 mg/dl, Htco: 33,5%, Plaquetas: 190 000.

Estos exámenes nos sirven para fundamentar el diagnóstico de vasculitis mesentérica.

Los hallazgos característicos en estudios de imagen en vasculitis mesentérica son en el ECO de abdomen edema de pared intestinal y ascitis, y en la TAC de abdomen, afectación segmentaria intestinal alternando con zonas de intestino sano, dilatación de asas, ingurgitación de los vasos mesentéricos con engrosamiento del meso, engrosamiento difuso de la pared intestinal (Signo de doble halo o diana). (Peña, et al, 2016).

En los exámenes de imagen del paciente encontramos como datos significativos para corroborar el diagnóstico, ECO de abdomen: asas intestinales dilatadas con disminución del peristaltismo y abundante cantidad de líquido libre en la corredera parietocólica derecha que alcanza el espacio de Morrison. Y en la TAC de abdomen: asas de intestino delgado con gran dilatación y abundante contenido endoluminal y engrosamiento de las paredes entre 9.4 y 11.3mm.

En la biopsia endoscópica encontramos: Inflamación crónica leve y hemorragia subepitelial, este dato confirma una vasculitis mesentérica.

6. Diagnóstico definitivo:

Hemorragia digestiva por vasculitis mesentérica (enteritis lúpica)

7. Complicaciones:

Sangrado digestivo y shock hemorrágico grado II.

En base a las pérdidas de sangre estimadas se encuentra en shock grado II, con una pérdida sanguínea estimada del 15-30% del volumen sanguíneo. El tracto gastrointestinal es afectado aproximadamente en un 40% de los casos en los que la enfermedad se reagudiza, la principal característica es

la inflamación en las paredes de los vasos sanguíneos, preferentemente el territorio de la arteria mesentérica superior, sobre todo en el íleon y el yeyuno (80% -85%) y en el recto (14%) (Peña, et al, 2016).

El shock hipovolémico es una alteración fisiopatológica causada por la pérdida rápida y significativa del volumen intravascular, produciendo una inadecuada perfusión tisular con el consiguiente déficit de oxígeno en la célula, lo que impide el desarrollo de mecanismos aerobios para producir energía, conduciéndola a la obtención de la misma por medio de ciclos anaerobios. La disminución de la volemia como consecuencia de una hemorragia aguda puede producir un shock por disminución de la precarga. Al menos se requiere una pérdida del 30% del volumen intravascular para provocarlo (Mejía, 2014).

En nuestro caso se trata clínicamente al paciente estabilizándolo con soluciones cristaloides además se adicionó plasma y paquetes globulares, obteniendo una respuesta rápida a la resucitación.

Pancreatitis Aguda.

A los 4 días de su alta reingresa por dolor abdominal tipo continuo de gran intensidad, laboratorio indica: Leucocitos 21 800, neutrófilos 82,2%, hemoglobina 12,8mg/dl; Htco 41,4%; plaquetas 403 000; bilirrubina total 1,20 md/dl; directa 0,70mg/dl; indirecta 0,50mg/dl; AST 16; ALT 22; FA 63; GGT 49; Amilasa 434 U/ml; Lipasa 103,8 U/ml.

La inflamación del páncreas puede ser causada por el lupus, pero también puede resultar por la vasculitis o por ciertos medicamentos como: esteroides, diuréticos e inmunosupresores. La tasa de pancreatitis en pacientes con LES varía entre 0,7 a 4% (González et al, 2015).

La fisiopatología del daño pancreático en el lupus no está clara, pero se ha postulado el daño vascular como posible causa, incluyendo el síndrome de vasculitis necrotizante, la oclusión de arterias y arteriolas por

trombos resultantes de hipotensión severa o síndrome antifosfolípido, el engrosamiento de la íntima y acumulación de complejos inmunes con la activación del complemento en la pared de las arterias pancreáticas. También se ha asociado al LES a la infección pancreática por citomegalovirus (González et al, 2015).

Las pruebas de imagen de elección son la tomografía y resonancia magnética abdominal que muestran engrosamiento difuso del páncreas que ha sido descrito como “*sausage like*” y estenosis difusa irregular del conducto de Wirsung (González et al, 2015).

Nuestro paciente permaneció hospitalizado con reposo gastrointestinal, se catalogó como una pancreatitis leve, manejándose clínicamente con buenos resultados.

8. Discusión:

La vasculitis mesentérica es una enfermedad inflamatoria vascular que puede ocasionarse debido a la acumulación de complejos inmunes en la pared vascular principalmente de la arteria mesentérica superior, sobretodo en yeyuno e íleon 80-85%. En pacientes con LES la incidencia de esta patología es de 0,2-14% siendo menos frecuente en la población latina (Peña et al, 2016).

El cuadro del paciente inicia con fiebre de 2 meses de evolución, que es seguida de dolor abdominal y diarrea, por lo que acude a un subcentro de salud donde es tratado con metronidazol y ceftriaxona. Aquí se destaca la presencia de fiebre que podría ser indicativo de una reagudización de lupus.

El dolor abdominal se intensifica, presenta melenas y hematoquezias, por lo que es referido a un centro de salud de segundo nivel. La aparición de estos nuevos signos nos sugiere la presencia de sangrado digestivo bajo y nos lleva a buscar sus posibles causas.

La Enfermedad de Crohn es un proceso inflamatorio crónico del tracto intestinal de origen autoinmune, se estima que su prevalencia en pacientes con LES se encuentra entre 0,3-0,7%. Para descartarla, se utilizaron exámenes de imagen y rectosigmoidoscopia con biopsia.

En el ECO de abdomen se observó: asas intestinales dilatadas con disminución del peristaltismo y abundante cantidad de líquido libre en la corredera parietocólica derecha que alcanza el espacio de Morrison. Y en la TAC de abdomen: asas de intestino delgado con gran dilatación y abundante contenido endoluminal, y engrosamiento de las paredes entre 9.4 y 11.3mm. Estas imágenes son sugerentes de vasculitis mesentérica.

En la Rectosigmoidoscopia con biopsia se encontró: Inflamación crónica leve y hemorragia subepitelial, que confirma la vasculitis mesentérica. Como consecuencia del sangrado el paciente cae en un estado de Shock Hemorrágico Grado II (ATLS), por lo que se realiza una Angio-TAC que limita la hemorragia y se trata clínicamente con buenos resultados. Luego de la hospitalización el paciente es dado de alta.

Cuatro días después retorna al servicio de salud por un cuadro de dolor abdominal tipo cólico que se irradia a la región lumbar, acompañado de náuseas y vómito. Seguidamente se vuelve a evaluar al paciente con estudios de laboratorio, en los cuales como se observa en la tabla 1, encontramos leucocitosis y valores de lipasa y amilasa elevados, indicativos de una pancreatitis leve que se maneja clínicamente con buenos resultados. La pancreatitis pudo haber sido causada por una reacción a la azatioprina que utilizaba el paciente para reducir los efectos de sus enfermedades autoinmunes. La respuesta a los tratamientos fue favorable.

9. Plan de Tratamiento:

Tratamiento al ingreso:

Nada por Vía Oral.

Control de signos Vitales a monitoreo continuo.

Curva térmica y gráfica.

Control de la ingesta y excreta.

Sonda nasogástrica a caída libre y sonda vesical.

Bajar temperatura con medios físicos.

Oxígeno por bigotera a 3 litros por minuto.

Solución salina 0.9% 1000ml pasar IV a 130ml/hora.

Omeprazol 200mg en 200 cc de solución salina 0.9% pasar IV a 14ml/h.

Metoclopramida 10mg IV cada 8 horas.

Paracetamol 1g IV cada 6 horas.

Fitomenadiona 1 ampolla IV en este momento.

Plasma fresco congelado 1 paquete en este momento y cada 6 horas.

Pasar dos paquetes globulares en este momento (Brown y Ruiz, et al. 2014).

Indicaciones de terapia intensiva y reumatología.

Piperacilina-tazobactam 4.5 gramos intravenosos cada 6 horas, diluir en 250cc de solución salina y pasar en 3 horas cada dosis.

Amikacina 1 g intravenoso cada día.

Prednisona 60mg VO cada día (García et al, 2015).

Metilprednisolona 1g en 500 cc de solución salina al 0.9% cada día (Peña, et al. 2016).

Hidroxicloroquina 200mg VO 10am-7pm (García et al, 2015).

Azatioprina 500mg por VO cada día (Guías de Práctica Clínica en el SNS, 2015).

10. Anexos:**Tabla 1***Biometría Hemática y Química Sanguínea*

Parámetros	Referencia	Al ingreso	A las 24H	A los 5 días
Leucocitos	3,5-10 (10 ³ /mm ³)	3,7	5,10	21,8
Neutrófilos	3,8-5,8 (10 ³ /mm ³)	2,41	3,92	82,2
Linfocitos	3-11 (10 ³ /mm ³)	0,98	0,89	
Neutrófilos %	50-70%	65,5	76,4	
Linfocitos %	20-30%	26,8	17,4	
Hemoglobina	11-16,5 g/dL	10,4	11,9	12,8
Hematocrito	30-54 %	33,5	35,1	41,4
Plaquetas	250-450 x 10 ²	190	202	403
TP	12-14	11,6	10,4	
INR	2,0-3,0	1,07	0,96	
Glucosa	70-110	95,5	117,1	
PCR	0,0-0,3	91		
Bilirrubina total				1,20
B-directa	0,0-1,1 mg/dL			0,70
B. indirecta				0,50
AST	44-147			16
ALT	6-42			22
FA	12-70			63
GGT				49
Amilasa				434 U/ml
Lipasa				03,8

Fuente: Resultados de laboratorio del paciente

Autoría propia

Tabla 2

Gasometría

Parámetro	Valores
PH	7.44
Beecf	-5.50
BB	44
O2 sat	93.9
PCO2	27,3
PO2	67,8
HCO3	18,5

Fuente: Resultados de laboratorio del paciente
Autoría propia

Tabla 3

Valores de Electrolitos

Parámetro	Valor (mEq/L)
Na	140
K	3,6
Cl	113

Fuente: Resultados de laboratorio del paciente
Autoría propia

Tabla 4

Examen de coproparasitario

Parámetro	Resultado
Sangre oculta	Positivo
PMN	Negativo
Coprocultivo	Negativo

Fuente: Resultados de laboratorio del paciente
Autoría propia

11. Referencias

- Ballester, M., Boscá-Watts, M., et al. (2017). Enfermedad de Crohn. Medicina Clínica. DOI:10.1016/j.medcli.2017.10.036
- Barile, L., Hernández, J., et al. (2014). Vasculitis in Systemic Lupus Erythematosus. Current Rheumatology Reviews. 9(440) DOI: 10.1007/s11926-014-0440-9.
- Brewner, N., & Kamen, D. (2010). Gastrointestinal and Hepatic Disease in Systemic Lupus Erythematosus. Rheumatic Disease Clinics. 44(1), 165-175. DOI: 10.1016/j.rdc.2017.09.011
- Brown, D., Ruiz M., et al. (2014) Manejo de la hemorragia del tubo digestivo bajo. Acta Médica Grupo Ángeles. 12(4). Recuperado de: <http://www.medigraphic.com/pdfs/actmed/am-2014/am144d>
- Cándid, M., Colomo, A., et al. (2013). Transfusion Strategies for Acute Upper Gastrointestinal Bleeding. The New England journal of medicine. 368(1). DOI: 10.1056/NEJMoa1211801
- Castrejón I., Rúa I., et al. (2014). Índices compuestos para evaluar la actividad de la enfermedad y el daño estructural en pacientes con lupus eritematoso: revisión sistemática de la literatura. Reumatología clínica. 10(5) DOI: 10.1016/j.reuma.2014.01.012
- García, T., Aranda, J., et al. (2015). Abdomen agudo en paciente con lupus eritematoso sistémico y síndrome antifosfolípido. Importancia del diagnóstico y tratamiento precoz. Revista Española de Enfermedades Digestivas. 107(1), 41-44. Recuperado de http://scielo.isciii.es/pdf/diges/v107n1/es_notas1.pdf

Gastroenterología y Hepatología. 41(1), 54-62. DOI:10.1016/j.gastrohep.2017.03.012

Guía de Práctica Clínica sobre Lupus Eritematoso Sistémico. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad. Servicio de Evaluación del Servicio Canario de la Salud; 2015. Guías de Práctica Clínica en el SNS.

González, V., Codas. M., et al. (2015). Pancreatitis aguda en paciente con lupus eritematoso sistémico. Revista Scielo. 7(1). DOI: 10.18004/rdn2015.0007.01.041-042.

Jacovides, C., Nadolski, G., et al. (2015). Arteriography for Lower Gastrointestinal. Hemorrhage. Role of Preceding Abdominal Computed Tomographic Angiogram in Diagnosis and Localization. Journal of the American Medical Association. 150(7): 650-656. DOI 10.1001/jamasurg.2015.97

Maldonado, A., Blanzari M.J., et al. (2017). Lupus eritematoso sistémico asociado a vasculitis de vasos medianos. Revista de la Facultad de Ciencias Médicas. 73(1) Recuperado de: <https://revistas.unc.edu.ar/index.php/med/article/view/14497/14527>

Marco, J., & Chhakhuak, C. (2018). Complications of Systemic Lupus Erythematosus in the Emergency Department. Emergency medicine. 50(1), 6-16. Recuperado de <https://www.mdedge.com/emed-journal/article/156850/pain/complications-systemic-lupuserythematosus-emergency-department>

Mejía, L. (2014). Fisiopatología choque hemorrágico. Revista Mexicana de anestesiología. 37(1), 70-76. Recuperado de <http://www.medigraphic.com/pdfs/rma/cma-2014/cmas141v.pdf>

- Peña, R., Miranda E., et al. (2016). Vasculitis gastrointestinal en una adolescente con lupus eritematoso sistémico y síndrome antifosfolípido catastrófico. Elsevier. 28(4):174-177p.
- Sanz, J., Juanola, X., et al. (2018). Criterios De cribado de enfermedad inflamatoria intestinal y espondiloartritis para derivación de pacientes entre Reumatología y Gastroenterología.

3.2. Gastroenteritis, convulsiones e hiperglicemia.

Luis Pacheco¹²

Karen Sarango^{13*}, Jairo Celi¹³, Jorge Ontaneda¹³

Introducción

Describimos el caso de un paciente masculino de 55 años, con estilo de vida no saludable: sedentario, fumador, con obesidad grado I y sin controles médicos previos, que es llevado a la atención médica tras exhibir un cuadro de convulsiones tónico-clónicas con un cuadro diarreico de seis días evolución como antecedente; al examen físico se encuentra letárgico, álgico, febril, con presencia de edema en miembros inferiores, de diferentes características en extremidad derecha. Tras tratar en emergencia la deshidratación severa, su manejo se torna complejo al diagnosticar una diabetes mellitus tipo 2 de larga data, complicada ya con nefropatía diabética manifiesta, además de un trastorno hidroelectrolítico severo. Durante su estancia hospitalaria surgen marcados síntomas respiratorios, con disnea de inicio súbito y tos productiva, signos que, junto a los antecedentes del paciente, son sugestivos de tromboembolia pulmonar.

Desarrollo de la historia clínica:

A. Anamnesis:

1. Datos de filiación:

Nombre: NN. **Sexo:** Masculino. **Edad:** 55 años. **Raza:** Mestiza. **Estado civil:** Divorciado. **Instrucción:** Secundaria. **Ocupación:** Conductor

¹² Docente tutor

¹³ Estudiantes de la Carrera de Medicina Humana de la Universidad Nacional de Loja

* Autor para correspondencia: karensarango95@gmail.com

de vehículo de transporte liviano. **Lugar de residencia actual:** Loja. **Residencia ocasional:** No refiere. **Religión:** Católica. **Lateralidad:** Diestra. **Tipo de sangre:** ORh+. **Fuente de información:** Indirecta.

2. Motivo de consulta:

Convulsiones, diarrea y dolor abdominal.

3. Antecedentes personales:

Hábitos. Fisiológicos: Alimentación 5 veces al día con dieta hipercalórica. Diuresis 8 veces durante el día. Catarsis 3 veces durante el día. Sueño 7 horas por la noche no reparador. Actividad física 2 horas semanales. Patológicos: Alcohol: 1 botella de cantaclaro semanalmente desde los 15 años de edad, cada fin de semana (204 g de alcohol). Tabaco: 3 tabacos diarios desde los 16 años de edad. Drogas: No consume drogas ni se automedica.

4. Antecedentes patológicos familiares:

Madre muere de accidente cerebro vascular.
Padre y hermano: obesidad e hipertensión arterial.

5. Enfermedad actual:

Familiar del paciente refiere que desde hace 6 días y teniendo como causa aparente la ingesta de alcohol y comida copiosa presenta diarrea, 6 episodios al día, de consistencia acuosa líquida, color amarillo-verdoso, con olor fétido, en moderada cantidad, con presencia de moco, sin pujo ni sangre; se acompaña de dolor abdominal a nivel de mesogastrio de moderada intensidad (6/10) tipo retortijón, sin irradiación, que se exagera con los alimentos y se atenúa con el ayuno, no se automedica; hace 10 horas el cuadro se exagera con malestar general, letargia progresiva que concluye en un episodio de convulsiones tónico-

clónicas generalizada simples que duran 2 minutos aproximadamente con relajación de esfínteres y con un periodo postictal de 30 minutos aproximadamente motivo por el cual familiares llaman al ECU-911 y es traído a una casa de salud.

En su ingreso a emergencia se evidencia la presencia un segundo episodio de convulsiones tónico-clónicas generalizadas con una duración aproximada de 3 minutos con relajación de esfínteres y recuperación de la consciencia tras un periodo postictal. Concomitantemente aparece disnea súbita grado funcional III de inicio súbito acompañado de tos productiva en escasa cantidad, con un esputo rosáceo. Además, refiere que desde hace 3 meses viene presentado edema de miembros inferiores bilateral.

6. Revisión de aparatos y sistemas:

Aparato respiratorio: Tos seca y persistente intermitente que se exacerba por las noches de evolución de 6 meses aproximadamente.

7. Signos vitales y médicos:

TA: 90/50 mmHg BI, decúbito. **FC:** 122 lpm. **FR:** 25 rpm. **T:** 38.3 C axial. **SAT O2:** 90%.

Medidas antropométricas:

Talla: 168 cm. **Peso:** 88 kg. **IMC:** 31.1 kg/ m² obesidad.

B. Examen físico:

1. Examen somático general:

Estado de Conciencia: Paciente somnoliento, desorientado en tiempo espacio y persona. Glasgow 13/15.

Piel: Morena, pálida, diaforética; sensibilidad y turgencia disminuidas. Llenado capilar >2 segundos.

2. Examen físico regional:

Estado de conciencia. Paciente somnoliento, desorientado en tiempo, espacio y persona.

Cabeza: Boca: mucosas orales secas.

Cuello: Ancho y corto, presencia de acantosis nigricans, tiroides 0A.

Tórax: Murmullo alveolar disminuido en campo pulmonar derecho. Corazón R1 y R2 rítmico, taquicárdico, no se ausculta soplos.

Abdomen: RHA presentes aumentados en intensidad, suave depresible doloroso a la palpación profunda a nivel de mesogastrio no signos de peritonismo, no viceromegalias

Región lumbar: Normal.

Región genital: Paciente no permite realización de tacto rectal.

Extremidades: Asimétricas, tono y fuerza muscular disminuida, edema en miembros inferiores derecha que deja fóvea (++/++++) caliente, doloroso a la palpación, sin signos de compromiso vascular; pulsos poplíteo y tibial posterior disminuidos y reflejos osteotendinosos disminuidos (+/++++)

3. Resultados de laboratorio.

Véase tablas en anexos.

4. Resultados de estudios de imagen:



Figura 1. Radiografía simple de tórax anteroposterior del paciente al ingreso en el servicio de emergencia

Análisis: En base pulmonar derecha, tercio externo y seno costofrénico, se aprecia imagen densa, redondeada en su contorno. Probable signo de joroba de Hampton.

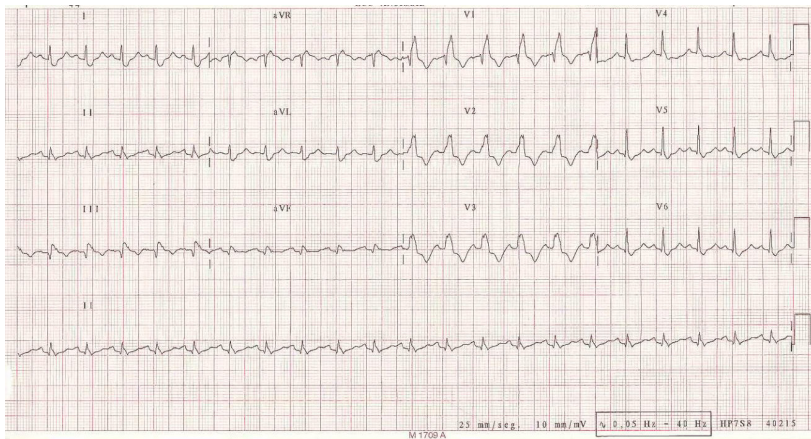


Figura 2. Electrocardiograma del paciente al ingreso en el servicio de emergencia

Análisis: FC 127 x'. PR: 107 ms. QT: 311 ms. QTc: 452 ms. QRS: 123 ms.

Taquicardia sinusal; bloqueo de rama derecha; aparente patrón S1Q3T3, sugestivo de embolia pulmonar.



Figura 3. Angio-TAC de tórax del paciente una vez administrada

Análisis: Corte trasversal donde se aprecian defectos de llenado en las arterias pulmonares lobares derechas, consistente con embolia pulmonar.

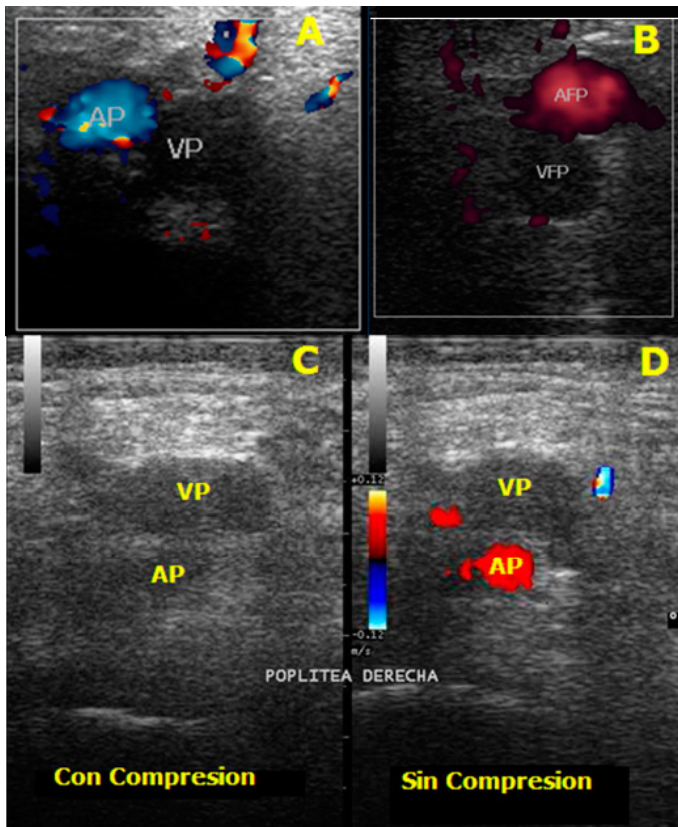


Figura 4. Eco-doppler de miembros inferiores del paciente realizado en el servicio de Emergencia

Informe: Presencia de material hipoeoico intraluminal en poplítea derecha, con ausencia de flujo al examen doppler color y de potencia (A y B) que impiden el colapso venoso con la presión del transductor (C y D). Signos compatibles con trombosis venosa profunda. Miembro izquierdo sin anomalías.

5. Diagnósticos diferenciales:

Estado hiperosmolar hiperglucémico.

Los exámenes de laboratorio obtenidos en el paciente orientan a pensar en un estado hiperosmolar hiperglucémico como manifestación de una diabetes mellitus tipo 2 preexistente no diagnosticada. Se descarta la posibilidad de un estado de cetoacidosis diabética ya que las cetonas en orina son negativas, la glucemia es mayor de 600 mg/dl, el pH y HCO_3 están sólo ligeramente alterados (7,33 y 21 mEq/ml respectivamente), y el paciente presenta síntomas de compromiso neurológico. Ver tabla 2.

Convulsiones.

Las convulsiones agudas en un paciente adulto diabético como una de las primeras manifestaciones son muy raras, pero pueden presentarse ante una hiperglucemia no cetósica severa, como es el caso del paciente presentado. Unas de las teorías de descritas como posible mecanismo desencadenante es que la hiperglucemia lleva a un descenso en el umbral epileptógeno, incrementando el metabolismo del GABA y disminuyendo por tanto sus niveles. Los cuerpos cetónicos tienen una acción anticonvulsivante, por lo cual las crisis comiciales ocurren raramente en la cetoacidosis diabética (Bahillo, Vázquez, Carranza, Orellana, Burgueño, 2017, p56). Por otra parte, la presencia de estado postictal permite descartar síncope.

Trombosis venosa profunda.

El paciente muestra edema en ambos miembros inferiores, pero con características diferentes, siendo en extremidad izquierda blando, frío y con fóvea, y la extremidad derecha exhibiendo mayor diámetro, dolor local, fóvea más intensa, calor y rubicundez. Tomando en cuenta la hipoalbuminemia y proteinuria, podemos atribuir al síndrome nefrótico la causa del edema bilateral con fóvea; sin embargo, en la

extremidad derecha debemos considerar diversas etiologías para los signos adicionales mencionados, entre ellas: celulitis, linfangitis, rotura de quiste de Baker y trombosis venosa profunda (TVP) (Flores-Villegas, Flores-Lazcano & Lazcano-Mendoza, 2014). Dada la situación clínica del paciente, que conlleva un estado de hipercoagulabilidad importante, es útil aplicar la escala de Wells para TVP, donde se obtiene un puntaje de 4, indicativo de probabilidad alta de trombosis venosa profunda, la cual se confirma mediante eco-doppler con presión venosa de miembro inferior como análisis de elección, por sobre el de dímero-D (Di Nisio et al, 2016). Ver figura 4.

Gastroenteritis.

La historia y características de la diarrea en el paciente obliga a descartar un proceso infeccioso, teniendo en cuenta que un 76 % de los pacientes con diabetes mellitus tipo 2 presentan síntomas gastrointestinales poco valorados en la consulta, especialmente aquellos que llevan un mal control glicémico (Méndez & García, 2015), como es el caso de nuestro paciente, con un diagnóstico *de novo* y sin controles pasados. El examen coprológico indica la presencia de un 65% de PMN, junto con leucocitosis (12.000) y sangre oculta en heces positiva, datos que permiten pensar en la existencia de un microorganismo invasor de la mucosa intestinal; además, la presencia de sobrecrecimiento bacteriano intestinal, común en pacientes diabéticos, es un factor de riesgo para la coexistencia de infecciones del tracto digestivo. Se podría comprobar el agente causal mediante coprocultivo.

Alteraciones hidroelectrolíticas.

Las situaciones clínicas y antecedentes que presenta el paciente nos ubica ante un abanico de trastornos hidroeléctricos diversos. Por un lado, se podría pensar en un estado de hipernatremia hipervolémica preexistente debido a la presencia de edema bilateral en miembros inferiores de

más de un mes de evolución, de igual manera se podría considerar hipernatremia hipovolémica, por diuresis osmótica consecuencia de la hiperglucemia y de su eliminación a través de la orina (Montero, Jiménez & Baena, 2015). Además de los trastornos hidroeléctricos antes descritos, el cuadro de diarrea agudo de posible origen infeccioso haría especular en un escenario de hipernatremia, presente en la mayoría de los procesos diarreicos (Mount, 2017). Saber cómo interrelacionaron todos estos trastornos es muy complejo, pero en base a los resultados de laboratorio y en base a su nivel de sodio sérico, nuestro paciente presenta una hipernatremia hiperosmolar hipovolémica, y en base a su sodio urinario de 18 mEq/l, pensaríamos en pérdidas de origen extrarrenal de sodio sin descartar perdidas agregadas por vía renal (Montero, Jiménez y Baena, 2015). Ver tabla 4.

6. Diagnóstico definitivo:

Estado hiperosmolar hiperglucémico con compromiso neurológico como debut de Diabetes Mellitus tipo 2, con un proceso diarreico agudo como posible desencadenante.

7. Complicaciones:

La diabetes mellitus es considerada el trastorno endócrino más común que existe. Se caracteriza por ser un síndrome heterogéneo originado por la interacción genético-ambiental y caracterizado por una hiperglucemia crónica, como consecuencia de una deficiencia en la secreción o acción de la insulina, que desencadena complicaciones agudas (cetoacidosis y coma hiperosmolar), crónicas microvasculares (retinopatías y neuropatías) y macrovasculares (cardiopatía coronaria, enfermedades cerebrovasculares y vasculares periféricas).

Nefropatía diabética:

Lewis y Neilson (2017) afirman que “el síndrome nefrótico comprende proteinuria importante (>3 g/24h), hipercolesterolemia, hipoalbuminemia, edema/anasarca y hematuria microscópica” (p.1836). Prieto y Yuste (2015) aseveran que “puede establecerse el diagnóstico de síndrome nefrótico ante un paciente que presenta en la analítica una proteinuria superior a 3,5 g/24h con hipoalbuminemia $<2,5$ g/dl” (p.600).

Lucena, Quiroga, Colina, Lavilla y Prieto (2015) alegan que “puede determinarse el cociente proteínas/creatinina en una muestra de orina, y se considera que existe proteinuria cuando supera los 200 mg/g” (p.176).

El paciente presenta un cociente proteínas/creatinina de 3300 mg/g en una muestra aislada de orina, evidencia hiperlipidemia severa y presenta edemas periféricos, criterios diagnósticos de síndrome nefrótico, cuya sospecha es apoyada por un valor de albuminemia de 2,4 g/dl. Para mayor certeza diagnóstica es necesaria la medición de proteínas en la orina recogida durante 24 horas y la medición de albuminuria.

La etiología global más habitual de síndrome nefrótico en el adulto es la nefropatía diabética, que no suele ser biopsiada, puesto que se diagnostica por el contexto clínico del paciente con diabetes mellitus de largo tiempo de evolución, evolución progresiva de microalbuminuria a proteinuria, con retinopatía y vasculopatía asociada (Arangoncillo, Yuste, Rincón, Tejedor & Vega, 2014, p.40).

La evolución natural de la nefropatía diabética en personas con diabetes de tipos 1 o 2 es semejante. Sin embargo, se puede identificar con facilidad el inicio de la diabetes de tipo 1, al contrario que en la de tipo 2, y por ello, la persona en quien se ha hecho el diagnóstico reciente de diabetes de tipo 2 posiblemente ha tenido nefropatía años antes de que

sea identificada, y los síntomas iniciales corresponden a la nefropatía diabética avanzada (Lewis y Neilson, 2017). Ver tabla 2

Tromboembolia pulmonar:

Ante la abrupta aparición de síntomas respiratorios (disnea súbita y tos hemoptoica) debemos tener alta sospecha diagnóstica de tromboembolia pulmonar (TEP), considerando que hasta 50% de pacientes con TVP desarrollan TEP y tomando en cuenta que, siendo ya sedentario, nuestro paciente ha evitado aún más la deambulación durante la última semana, para recientemente ejecutar movimientos musculares repentinos debido a los episodios convulsivos, situación que favorece la liberación de trombos (Hume, Sevitt & Thomas, 1970). La escala de Wells para TEP indica un puntaje de 8.5 en nuestro paciente, correspondiente a riesgo elevado de TEP, ante lo cual se prefiere realizar una angio-TAC como estudio de elección para confirmar el diagnóstico de TEP, por sobre el análisis de dímero-D (Di Nisio et al, 2016).

Insuficiencia renal aguda prerrenal.

En el contexto clínico en el que el paciente se encuentra (deshidratación, sepsis, insuficiencia cardíaca...) manifestará una insuficiencia renal aguda oligúrica con elevación en sangre de urea y creatinina, con presencia de orina muy concentrada: Na⁺ en orina <20 mEq/l, FE Na⁺ < 1% y osmolaridad urinaria > 500 mosm/Kg H₂O (Arangoncillo, Yuste, Rincón, Tejedor & Vega, 2014, p.27).

Lucena, Quiroga, Colina, Lavilla & Prieto (2015) afirman que “pacientes oligúricos con relación mayor a 20:1 entre el nitrógeno ureico y creatinina sérica son muy sugestivos de insuficiencia renal aguda prerrenal” (p.163).

El paciente manifiesta marcados signos de deshidratación por pérdidas por vía digestiva, además, según los resultados de laboratorio presenta oliguria con elevaciones de nitrógeno ureico y creatinina en sangre en

relación 21:1, y un sodio urinario de 18 mEq/l, una fracción excretada de sodio de 0.2% y 900 mOsm/kg de osmolaridad urinaria, la cual es francamente elevada. Por lo tanto, en base a los datos antes mencionados se puede afirmar que nos encontramos ante un cuadro de insuficiencia renal aguda prerrenal.

8. Discusión:

El caso presentado se trata de un paciente masculino de 55 años, con múltiples factores de riesgo cardiovascular (sedentario, fumador, obesidad grado I) a pesar de lo cual no se había realizado controles médicos previos. Cronológicamente, presentó edema bilateral en miembros inferiores 3 meses antes de acudir al servicio de salud, cuadro diarreico con alrededor de 6 deposiciones diarias 6 días previos a su ingreso y un episodio convulsivo tónico - clónico el día que fue llevado a emergencia. En este contexto, con apoyo en exámenes de laboratorio realizados inmediatamente, se diagnostica estado hiperosmolar hiperglucémico y, por tanto, diabetes mellitus tipo 2, con seguridad de larga data, que no había podido ser diagnosticada anteriormente. Debido a la evolución natural de la diabetes mellitus, la evidencia sugiere que tras 10-15 años de enfermedad, habrá nefropatía manifiesta; clínicamente, el antecedente de edema bilateral en miembros inferiores de nuestro paciente es indicativo de daño renal, secundario a la diabetes mellitus no tratada.

La literatura describe casos donde se presentan crisis epilépticas inducidas por hiperglucemia, la mayoría de estas en ausencia de cetoacidosis, tratándose de crisis resistentes a tratamiento anticonvulsivante y cuya evolución va de la mano de la resolución del cuadro de hiperglucemia y alteraciones electrolíticas. De hecho, en un estudio reciente de Chiewthanakul et al afirma que la hiperglucemia se asocia a crisis convulsivas incontrolables de manera que 1 mg de elevación de la glucemia incrementaba la probabilidad de un status incontrolado en

un 1 %. La hiperosmolaridad tiene un papel importante en el desarrollo de crisis convulsivas, por lo cual el sodio elevado puede participar en este compendio fisiopatológico contribuyendo al agravamiento y mantenimiento de las crisis. De esta manera, como se evidencia en nuestro paciente, los episodios convulsivos se presentaron en base del cuadro de hiperglicemia (610 mg/dl) y las alteraciones de sodio asociadas (Na 160 mg/dl), todo ello debido a la ausencia de diagnóstico y, por tanto, nulo tratamiento de la diabetes mellitus.

En la hipernatremia hipovolémica hay déficit de sodio corporal total, aunque la pérdida de agua es proporcionalmente mayor. Si el origen de las pérdidas es renal (diuresis osmótica), el sodio urinario es superior a 20 mEq/l. Cuando el sodio en orina es inferior a 20 mEq/l, el origen de la hipovolemia es extrarrenal, y generalmente se debe a pérdidas insensibles por el sudor o, con menos frecuencia, por vómitos o diarrea (Montero et al, 2015). Por lo que podemos decir que nos encontramos con pérdidas de origen extrarrenal en nuestro paciente. Para comprender su estado actual es necesario tomar en cuenta su estado previo de retención de líquidos y sodio y un aumento de espacio extravascular provocando una hiponatremia hipervolemia por el proceso de nefropatía diabética pero esto se modificó con la llegada de la diarrea aguda de posible origen infeccioso que provocó un aumento en la eliminación de agua libre con la consiguiente disminución del volumen extracelular provocando un aumento de la concentración de sodio previamente acumulado y diluido en el espacio extracelular.

La trombosis venosa profunda (TVP) es consecuencia de la interacción entre factores de riesgo relacionados con el paciente y relacionados con el contexto. En nuestro paciente estaban presentes dos factores contextuales (gastroenteritis que motivó reposo por 6 días y síndrome nefrótico con subsiguiente hipercoagulabilidad), y un factor relacionado con el paciente (obesidad). El examen físico del paciente evidenció edema bilateral con características diferentes en extremidad inferior

derecha (dolor local, calor y rubicundez, mayor intensidad), indicativos de TVP, pero que no fue confirmada hasta posteriormente realizar un eco-doppler con presión venosa. La literatura señala que movimientos musculares repentinos pueden motivar el desprendimiento de un trombo venoso, por lo que los episodios convulsivos de nuestro paciente posiblemente jugaron un papel en la liberación de un trombo venoso y el desarrollo de tromboembolia pulmonar (TEP).

La clínica que acompaña la TEP es inespecífica, y aunque algunos signos como la disnea súbita, taquicardia y tos hemoptoica que presentó el paciente pueden aumentar la sospecha de un TEP e indicar la necesidad de pruebas complementarias, no pueden considerarse diagnósticos de TEP. La escala de Wells permite establecer la probabilidad de TEP; y, debido a que el paciente se encontraba inestable al momento de aparición de los síntomas, se estratificó como de alto riesgo y se realizó el análisis de dímero-D, para realizar una angio-TAC de confirmación posterior a iniciado el tratamiento con heparina de bajo peso molecular y estabilizado el paciente.

9. Plan de tratamiento:

D: NPO

R: Reposo absoluto.

M: Monitoreo continuo

CSV: Curva térmica c/4h, control de ingesta y excreta, diuresis horaria, sonda vesical, sonda nasogástrica, control de Glasgow c/4h; 2 vías periféricas de grueso calibre.

Iniciar reposición de líquidos con administración de 1 litro de **solución salina al 0.9%** vía intravenosa en una hora, a una velocidad de 17 ml por minuto (333 gotas/minuto).

Fenitoína: impregnación a 15 mg/kg = 1320mg IV STAT, luego 100 mg cada 8h. Si vuelve a convulsionar, 10 mg/kg = 88 mg PRN.

Luego de interpretar los exámenes de electrolitos, cambiar a **solución salina al 0.45%** con una velocidad de infusión de 500 ml/h, hasta que el sodio sérico llegue a 150 mEq/litro, para luego cambiar a solución salina 0.9%.

Revalorar cada 2 horas con exámenes de electrolitos, BUN, creatinina y glucosa. Se espera una disminución de 0.5 mEq por hora del sodio sérico.

Tras la administración de fluidos inicial, se constata una disminución leve de la glicemia, a 580 mg/dl y del potasio sérico, a 3.2 mEq/L. Se inicia reposición de potasio, 20 mEq IV en una hora, hasta que la concentración de K sea mayor de 3.3 mEq/L.

Se inicia terapia IV de **insulina**, a 0.14 U/kg/h, 12 U por hora en infusión continua. Al llegar glicemia a 300 mg/dl se cambia dosis a 0.02 U/kg/h, 1.76 U por hora, manteniendo glicemia entre 200 – 300 mg/dl.

Empezar antibioticoterapia: **Ciprofloxacino** 400 mg IV cada 24 horas por 7 días.

Posterior al diagnóstico de TEP, se inicia inmediatamente **heparina de bajo peso molecular** (enoxaparina) 1 mg/kg, 88 mg cada 12 horas.

L. Glicemia capilar c/2 horas; Gasometría c/2 horas.

10. Anexos

Tabla 1

Biometría hemática al ingreso del paciente al servicio de emergencia

Parámetro	Ingreso	Referencia
Leucocitos	12 κ/μL	4.80 - 10.80
Neutrófilos	7.2 κ/μL	2.20 - 4.80
Linfocitos	4.4 κ/μL	1.30 - 2.90
Monocitos	0.66 κ/μL	0.30 - 0.80
Eosinófilos	0.33 κ/μL	0.00 - 0.7
Basófilos	0 κ/μL	0.00 - 0.18
Basófilos	0 κ/μL	0.00 - 0.18
Recuento de glóbulos rojos	4.3 M/μL	4.70 - 6.10
Hemoglobina	11 g/dl	14.0 - 18.0
Hematocrito	27.6 %	42.0 - 52.0
VCM	79.5 fl	80.0 - 94.0
HCM	25 pg	27.0 - 31.2
CHCM	31 g/dl	32.0 - 36.0
Plaquetas	450 K/UI	130 - 400
Volumen medio plaquetario	9.1 fl	7.4 - 10.4

Fuente: Resultados de laboratorio del paciente

Autoría propia

Tabla 2*Química sanguínea al ingreso del paciente al servicio de emergencia*

Parámetro	Ingreso	Referencia
Glicemia	610 mg/dl	70 – 110
HbA1c	14.5 %	5.7 a 6.4
Colesterol total	400 mg/dl	< 200 mg/dl
LDL	220 mg/dl	< 150 mg/dl
HDL	34 mg/dl	35 - 65 mg/dl
Triglicéridos	145 mg/dl	< 150 mg/dl
Urea	96 mg/dl	10 – 50
Nitrógeno ureico (BUN)	40 mg/dl	4 – 22
Creatinina	1,9 mg/dl	0.50 – 1.4
Albúmina	2.4 g/dl	3.4 – 5.4
AST	22 u/l	0 – 40
ALT	30 u/l	0 – 41
GGT	25 u/l	10 – 71
Fosfatasa alcalina	48 u/l	0 – 270
Bilirrubina total	0.5 Mg/dl	0 – 1.1
Bilirrubina directa	0.20 mg/dl	0.01 – 0.3
Bilirrubina indirecta	0.3 mg/dl	0.21 – 0.8
Amilasa	38 u/l	28 – 100
Lipasa	22.1 u/l	13 – 60
Sodio en suero	160 meq/l	135 – 145
Potasio en suero	3.4 meq/l	3.5 – 5
Cloro en suero	105 meq/l	98-106meq/l
TTP	18 seg	20 – 40
TP	10 seg	10,8 - 14,5

Fuente: Resultados de laboratorio del paciente

Autoría propia

Osmolaridad efectiva: 353.88 mg/dl

Clearance de creatinina: 25 ml/min

Dímero D: 2010 µg/l

Tabla 3

Elemental microscópico de orina al ingreso del paciente al servicio de emergencia

Parámetros	Resultados
Aspecto	Amarillo
Densidad	1030
Osmolalidad	900 mOsm/kg
Ph	4.3
Glucosa	550 mg/dl
Leucocitos	2 por campo
Nitritos	Negativo
Cuerpos cetónicos	Negativos
Creatinina	100 mg/dl
Na+ urinario	18 mEq/l
Sangre	Negativo
Proteínas	330 mg/dl
Hematíes	2 por campo
Células epiteliales	Escasas
Bacterias	Negativo
Cilindros	Hialinos y grasos escasos

Fuente: Resultados de laboratorio del paciente
Autoría propia.

Tabla 4*Gasometría al ingreso del paciente al servicio de emergencia*

Parámetro	Ingreso	Referencia
Ph	7.33	7.35 – 7.45
Po ₂	70 mmhg	60 – 100
Pco ₂	35 mmhg	35 – 45
Sodio	158 meq/l	135 – 145
Potasio	3.2 meq/l	3.5 – 4.5
Calcio iónico	1.1 meq/l	1.12 – 1.32
HCO ₃	21 meq/l	22 a 28

Fuente: Resultados de laboratorio del paciente
 Autoría propia

Anión GAP: 34 mEq/l

Tabla 5*Coprológico al ingreso del paciente al servicio de emergencia*

Parámetros	Resultados
Color	Café
Consistencia	Líquida
Almidones	+
Grasas	+
Flora bacteriana	Incrementada
Polimorfonucleares	65%
Parásitos	Negativo
Sangre oculta	Positivo

Fuente: Resultados de laboratorio del paciente
 Autoría propia

11. Referencias bibliográficas

- Arangoncillo I, Yuste C., Rincón A., Tejedor A., & Vega A. (2014). Manual CTO de Medicina y Cirugía: Nefrología. México. Editorial CTO.
- Bahillo M., Vázquez S., Carranza J., Orellana N.,...& Burgueño R. (2017). Convulsiones como primera manifestación de trastorno del metabolismo de la glucosa. *Rev Esp Endocrinol Pediatr.* 8(3):53-56.
- Centro Nacional de Excelencia Tecnológica en Salud - CENETEC (2018). Diagnóstico y tratamiento del estado hiperglucémico hiperosmolar en adultos diabéticos tipo 2. México. Disponible en: <http://www.cenetec-difusion.com/CMGPC/SS-160-09/RR.pdf>
- Di Nisio, M., Van Es N., Büller H. (2016). Deep vein thrombosis and pulmonary embolism. *The Lancet.* 388(10063): 3060 – 3073. doi: [http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736\(16\)30514-1](http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736(16)30514-1)
- Flores-Villegas B., Flores-Lazcano I., Lazcano-Mendoza M. (2014). Edema. Enfoque clínico. *Medicina Interna México.* 30, 51 – 55.
- Hume, M., Sevitt, S., Thomas D. (1970). *Venous Thrombosis and Pulmonary Embolism.* Harvard University Press. Cambridge, Massachussets.
- Jiménez, L., y Montero, F.J. (2015). *Medicina de urgencias y emergencias.* Barcelona, España: Elsevier.
- Lewis, J. B., y Neilson, E. G (2017). Glomerulopatías. En D. L. Kasper, S. L. Hauser, J. L. Jameson, A. S. Fauci, D. L. Longo, J. Loscalzo. (Eds.), *Harrison Principios de Medicina Interna* (pp.1831-1850). Ciudad de México: McGraw-Hill.

- Lucena, J. F., Quiroga, J., Colina, I., Lavilla, F. J., y prieto, J. M (2015). Orina. En J. M Prieto y J. R. Yuste (Eds.), *Balcells La Clínica y el laboratorio* (pp.159-157). Barcelona, España: Elsevier Masson.
- Machado, L. y Gómez G. (2014). Tratamiento farmacológico actual del tromboembolismo pulmonar. *México. Neumol Cir Torax*, 73(1):49-56
- Méndez J. & García L. (2015). Diarrea en el paciente con diabetes mellitus. *Rev. Fac. Med.* 63(4): 727-32. doi: <http://dx.doi.org/10.15446/revfacmed.v63.n4.48120>
- Montero, F. J. Jiménez, L., Baena, E., y (2015). Hipernatremia. En L. Jiménez y F. J. Montero (Eds.), *Medicina de urgencias y emergencias* (pp.493-496). Barcelona, España: Elsevier.
- Mount, D. B. (2017). Trastornos hidroelectrolíticos. En D. L. Kasper, S. L. Hauser, J. L. Jameson, A. S. Fauci, D. L. Longo, J. Loscalzo. (Eds.), *Harrison Principios de Medicina Interna* (pp.295-312). Ciudad de México, México: McGraw-Hill.
- Prieto, J., y Yuste, J. (2015). *Balcells La Clínica y el laboratorio*. Barcelona, España: Elsevier Masson.

CAPITULO 4. ENDOCRINOLOGÍA

4.1. Síndrome de Sheehan

Cristian Galarza¹⁴

Cristhian Carrillo¹⁵, Carlos Carrión¹⁵, Cristian Morocho¹⁵

Introducción

El síndrome de Sheehan se presenta de forma secundaria a una hemorragia obstétrica, ocasionando un colapso circulatorio. A continuación, presentamos un caso de una paciente proveniente del cantón Sozoranga, de 65 años de edad, sexo femenino, acude repetitivamente a consulta por presunta debilidad y decaimiento; en su última consulta presentó deterioro del estado de conciencia, hipoglucemia e hipotensión por lo que es enviada a un Centro de Salud nivel 2. Al cuarto día de hospitalización al no ver mejoría de la paciente a pesar del tratamiento administrado se decide valoración por Endocrinología, quien, al realizar el examen físico y una anamnesis precisa, obtiene datos que orientan al diagnóstico, se complementa con datos de laboratorio e imagen para comprobar la patología. Se diagnosticó a la paciente con Síndrome de Sheehan, obteniendo una evolución favorable y posterior alta sin mayor dificultad.

14 Docente tutor

15 Estudiantes de la carrera de Medicina Humana de la Universidad Nacional de Loja.

* Autor para correspondencia: cristhian.carrillo@unl.edu.ec

Desarrollo de la historia clínica:

A. Anamnesis:

1. Datos de Filiación:

Nombre: NN. **Género:** Femenino. **Grupo Étnico:** Mestiza. **Edad:** 65 años. **Lugar De Nacimiento:** Sozoranga. **Fecha De Nacimiento:** 04 De Junio de 1953;. **Estado Civil:** Casada. **Instrucción:** Inicial. **Profesión:** Ninguna. **Ocupación:** Ama De Casa. **Religión:** Católica. **Residencia Actual:** Sozoranga. **Residencia Ocasional:** Ninguna. **Lateralidad:** Diestra. **Grupo Sanguíneo:** BRh +.

2. Motivo De Consulta:

Pérdida del estado de consciencia.

3. Antecedentes Personales:

Hábitos fisiológicos: Alimentación: 3 veces al día. Micción: 3 veces al día. Catarsis: 2 veces al día.

Hábitos patológicos: Alcohol y tabaco: No refiere.

Transfusiones: No refiere.

Exposición a biomasa: Si, cocinaba con leña hasta hace 10 años atrás.

Antecedentes patológicos personales: Úlcera gástrica diagnosticada hace 4 años. (Sin tratamiento actualmente)

Hemorragia post-parto en su último embarazo a los 42 años de edad, con posterior ausencia de lactancia.

Antecedentes Personales Quirúrgicos: No refiere.

Antecedentes Alérgicos: No refiere.

Antecedentes Traumáticos: No refiere.

Antecedentes Gineco-obstétricos: G: 14. P: 14. A: 0. HV: 10. HM: 4. Menarquia: 12 años. Menopausia: 42 años. Mamografía: Si, resultado que desconoce. Papanicolaou: No refiere.

4. **Antecedentes Familiares:** No Refiere.

5. **Enfermedad Actual:**

Familiar de paciente refiere que desde aproximadamente 15 días antes de su ingreso presentó malestar general por lo que es llevada a centro de salud de su localidad, donde prescriben medicación cuyo nombre no recuerda. Cuadro no cede, por lo que es llevada a casa de salud particular en la ciudad de Cariamanga, donde es hospitalizada con diagnóstico de anemia y úlcera gástrica, indican lanzoprazol y ensure. Familiar de paciente refiere que desde hace 4 días presenta vómito, astenia, constipación y que hace 24 horas presenta deterioro agudo del estado de conciencia que responde únicamente a estímulos verbales motivo por el cual acude a esta casa de salud.

6. **Revisión actual de órganos y sistemas:**

Examen general: Astenia, malestar general. **Piel:** Elasticidad conservada, turgencia disminuida. **Respiratorio.** Sin alteraciones. **Digestivo:** Pirosis. **Cardiovascular:** Sin alteraciones. **Nervioso:** Confusión. **Osteomuscular:** Fuerza y movilidad disminuidos. **Órganos de los sentidos:** Sin alteraciones. Región genital: Ausencia del vello púbico.

7. **Signos Vitales:**

TA: 96/56 mmHg. **FC:** 54 lpm. **FR:** 19 rpm. **T:** 36.8 C. **SAT O2:** 91%.

Medidas antropométricas:

Talla: 1.51 m. **Peso:** 64 kg. **IMC:** 28.1 kg/ m² (Sobrepeso).

B. Examen Físico:

1. Examen somático general:

Estado de conciencia: Paciente desorientada en tiempo y espacio, levemente orientada en persona. Glasgow: 11/15 (Ocular: 3; Verbal: 3; Motora: 5). **Fascies:** Somatoexpresiva: edematosa y Psicoexpresiva: Estuporosa. **Biotipo:** Brevilíneo. **Marcha:** No valorada. **Llenado capilar:** < 2 seg. **Piel:** Elasticidad conservada, turgencia disminuida.

2. Examen físico regional:

Cabeza: Normocefálica, no se palpan depresiones ni prominencias, cabello grueso con desprendimiento fácil.

Ojos: Pupilas isocóricas, fotoreactivas, reflejo corneal presente, conjuntivas rosadas, escleras: blanquecinas, visión borrosa.

Cuello: Móvil no adenopatías, tiroides grado 0A.

Tórax: Simétrico.

Corazón: R1-R2 rítmicos, no soplos.

Pulmones: Murmullo vesicular conservado.

Abdomen: Simétrico, blando, depresible, doloroso a la palpación en epigastrio ++/4. Abdomen timpánico a la percusión. RHA presentes. Puntos vesicales inferiores (+).

Región lumbar: Puño percusión negativo.

Genitales: Ausencia del vello púbico.

Extremidades: Tono conservado, fuerza y movilidad disminuidos 4/5, no edema. Ausencia de vello axilar.

3. Resultados de laboratorio:

Véase tablas en anexos.

4. Resultados de estudios de imagen:

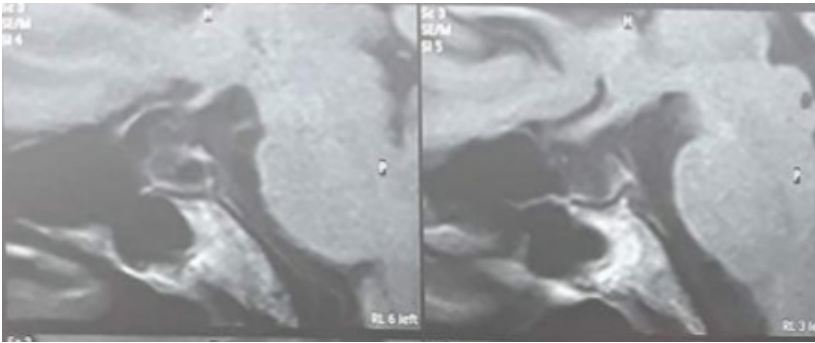


Figura 1. Resonancia Magnética de silla turca simple y con contraste

Procedimiento: 570008 Resonancia Magnética Nuclear (RMN) de Silla Turca Simple y Contrastada (IESS). Pabellón Ordenado: Consulta Externa. Fecha y hora de aplicación: 06/03/2018 12:24:05

RMN de región Selar con Gadolinio: Evidencia de quiste aracnoideo supraselar, el mismo que se observa, se proyecta hacia la silla turca en donde comprime a la Hipófisis, la misma que luego de la administración de contraste venoso muestra reforzamiento homogéneo lineal.

La señal de la neurohipofisis es la habitual. El tallo pituitario se encuentra en la línea media con señal conservada. Quiasma óptico e hipotálamo sin alteraciones. Los senos cavernosos no presentan particularidades.

No se reconocen lesiones lupratentoriales. Sistema ventricular con características de normalidad

Impresión Diagnóstica: Hipófisis con signo de “silla vacía”.

5. Diagnóstico diferencial

Debido a la sintomatología que presenta la paciente, se podría abrir un abanico de posibilidad diagnóstica. Por lo que una correcta lectura de la Historia Clínica permitirá poder realizar un descarte que evite confundir al médico entre enfermedades relacionadas con la misma y su diagnóstico final. Entre las cuales tenemos:

Hipófisis autoinmunitaria.

La hipofisitis autoinmune se define como la inflamación de la glándula hipófisis debido a autoinmunidad. Los síntomas dependen de la parte de la glándula afectada.

Puede ser asintomática o manifestarse con una o varias deficiencias hormonales, tales como insuficiencia suprarrenal secundaria por afectación de las células que producen hormona adrenocorticotropa [ACTH], hipotiroidismo central por afectación de las células que producen hormona estimulante de la tiroides [TSH] o hipogonadismo hipogonadotrófico en caso de daño a las células que producen hormona luteinizante [LH] y/u hormona foliculoestimulante [FSH]). Si se interrumpe el flujo de dopamina desde el hipotálamo hacia la hipófisis puede haber elevación de prolactina. (Pérez, et al, 2013, pág. 229)

La presentación clínica es variable. Se han clasificado los síntomas en cuatro categorías: a) compresivos que se presentan en 50-70%; b) hipopituitarismo (66-97%); c) diabetes insípida (27%), y d) hiperprolactinemia (poco frecuente). La hipofisitis puede afectar solamente a la hipófisis anterior, circunscribirse al tallo infundibular y

al lóbulo posterior de la hipófisis (infundibuloneurohipofisitis) o puede afectar a toda la hipófisis (panhipofisitis) (Pérez, et al, 2013, pág. 233).

La hipofisitis autoinmune tiene un curso clínico incierto, se ha descrito resolución espontánea, recuperación de la función hipofisaria y regresión del crecimiento hipofisario en algunos casos. (Pérez, et al, 2013, pág. 229).

Esta patología se convierte en el primer descarte, debido a que la sintomatología no concuerda con el caso, ya que la paciente en sus estudios hormonales no presenta una alteración completa de las mismas que controla la glándula pituitaria, además la resonancia magnética no demuestra ningún tipo de inflamación de la glándula por la que sea la puede eliminar con facilidad.

Síndrome de la silla turca vacía.

Cuando la hipófisis no llena la silla turca, el espacio restante es ocupado por LCR. Esta situación se denomina silla turca vacía. Una silla turca vacía puede presentarse en dos formas, primaria o secundaria. (Alpañés B, et al, 2014, pág. 24)

La característica que diferencia a una de la otra está determinada en que la silla turca vacía primaria no existe la presencia de tumores, esta afectación se relaciona principalmente en mujeres multíparas o con aumento de la presión, esto producirá un aumento de la presión de líquido cefalorraquídeo. En estos casos la función de la hipófisis puede encontrarse normal, pero puede presentarse hiperprolactinemia, deficiencia ligera de gonadotrofinas y GH. En ocasiones especiales pueden existir alteraciones visuales, debido al desplazamiento hacia debajo del nervio óptico, el cual generara la tracción de las vías ópticas, además de acompañarse de rinorrea. La silla turca vacía secundaria se presenta, por la presencia de una destrucción de la misma por parte de

radioterapia o infarto de la glándula, en concurrencia de un adenoma. En este caso debe existir la reposición de hormonas. (Alpañés B, et al, 2014).

Aunque la posibilidad de la presencia de una silla turca vacía es probable, debido a que la resonancia magnética la demuestra, no es posible que sea el diagnóstico correcto, porque la paciente no presenta afectaciones del nervio óptico o rinorrea. Otro factor es que no se encuentre la presencia de un tumor en esta glándula, o la historia clínica demuestre que haya encontrado expuesta a radioterapia que sería una de las causas de esta afectación.

Adenoma hipofisario.

Los tumores localizados en el área hipotálamohipofisaria presentan manifestaciones específicas que dependen de las alteraciones endocrinas que causen. Asimismo, debido a su carácter de lesiones ocupantes de espacio limitadas a una región circunscrita y no expansible, pueden presentar otras manifestaciones comunes de tipo neurológico. (Farreras & Rozman V, 2016, pág. 1915)

La forma de presentación clínica de los tumores hipofisarios se debe a sus manifestaciones endocrinológicas o neurológicas. En general, los tumores hipotalámicos y los macroadenomas hipofisarios se manifiestan por las alteraciones neurológicas, y los microadenomas hipofisarios lo hacen por sus signos y síntomas endócrinos. Los adenomas no secretores se diagnostican cuando la masa intracraneal origina sintomatología neurológica o bien de forma casual. (Farreras & Rozman V, 2016, pág. 1915)

La cefalea, generalmente frontal y, a veces, supraorbitaria, es el síntoma neurológico más común de los tumores hipofisarios que se recoge en más de la mitad de los pacientes. Se cree que se debe a la compresión

que ejerce el tumor sobre la duramadre y otras estructuras pero, dado que en algunos pacientes el dolor no cede tras la exéresis tumoral, la cefalea debe tener una causa diferente. Especial relevancia tienen los signos neurooftalmológicos que se presentan cuando, en su crecimiento, la neoplasia afecta a estructuras extraselares. La necrosis isquémica o la hemorragia intratumoral aguda causan una sintomatología especialmente dramática, consistente en cefalea intensa de comienzo súbito, pérdida de visión, desorientación, hipotensión e hipertermia, en algunos casos asociadas a desvanecimiento, coma y alteraciones cardiovasculares. Este proceso, denominado *apoplejía hipofisaria*, entraña riesgo elevado de pérdida de la visión e incluso riesgo vital y exige una intervención médica o quirúrgica inmediata para descomprimir la zona. Como secuela puede quedar una silla turca vacía. (Farreras & Rozman V, 2016, pág. 1917).

La tercera patología que se descarta con la resonancia magnética, son los tumores hipofisarios debido, que en ella no se demuestra la presencia de los mismos, además que la paciente no refiere cefaleas de gran intensidad, o pérdida de la visión por la presión que recibe esta zona. Por último esta no tiene desvanecimiento del cuerpo por la que se la tacha de la lista de posibles diagnósticos.

Síndrome de Sheehan.

El Síndrome de Sheehan (SS) es el hipopituitarismo postparto causado por necrosis isquémica de la adenohipófisis (AH). Es usualmente resultado de hipotensión severa o shock causado por hemorragia masiva durante o después del parto. Los pacientes con SS tienen grados variables de deficiencia hormonal hipofisaria. El SS generalmente evoluciona lentamente y por tanto se diagnostica tardíamente, rara vez se puede manifestar tempranamente en el postparto. El diagnóstico temprano y el tratamiento apropiado son importantes para reducir la morbilidad y mortalidad de estas pacientes. (Dante, 2015, pág. 71)

En el SS, generalmente los síntomas se manifiestan años después del evento de sangrado obstétrico (promedio 14 años; rango 6-30 años), con incapacidad para la lactancia, amenorrea, esterilidad, disminución del vello axilar y púbico, disminución de libido, astenia, pérdida de masa muscular, intolerancia al frío, y anemia. El hipopituitarismo leve puede pasar desapercibido durante años, hasta que una causa precipitante (cirugía, infección) desencadena una crisis adrenal. Raramente, el SS puede presentarse de manera aguda, durante o poco tiempo después del parto, con signos de insuficiencia adrenal, como hipotensión, hipotermia, hipoglicemia, hiponatremia, náuseas y vómitos. En las formas graves puede ocurrir colapso circulatorio, hiponatremia severa, falla cardíaca, e incluso psicosis. La hiponatremia es la alteración electrolítica más frecuente (33-69% de los casos), y ocurre más comúnmente en las formas crónicas. La hiponatremia ocurre entre los 7-10 días postparto, y su causa es multifactorial: hipovolemia, hipotiroidismo, hipocortisolismo y síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética (SIADH). El potasio no se altera porque la producción adrenal de aldosterona no es dependiente de la hipófisis. El SS puede comprometer la neurohipófisis y presentarse diabetes insípida central (DIC) en el 5% de pacientes (rango 0-19%). El SS es una de las pocas condiciones que se presentan con niveles bajos de PRL. (Dante, 2015, pág. 73).

Por último, en sus antecedentes esta paciente fue múltipara, con presencia de hemorragia en sus partos, además que secundaria a ésta se presenta una alteración notable de la hormona tiroides.

6. Diagnóstico Definitivo:

Síndrome de Sheehan

Hipotiroidismo.

7. Complicaciones:

Hiponatremia severa.

Infección de vías urinarias.

8. Discusión:

Debido a la similitud de nuestro diagnóstico final, con otras enfermedades de iguales características en nuestro medio, decidimos realizar un descarte detallado de las mismas.

Hipófisis autoinmunitaria.

Esta patología se convierte en el primer descarte, debido a que la sintomatología no concuerda con el caso presentado, ya que la paciente en su perfil hormonal (ver tabla 4) no presenta una alteración completa de las mismas que contrala la glándula pituitaria, además la resonancia magnética no demuestra ningún tipo de inflamación de la glándula por lo que se la puede eliminar con facilidad.

Síndrome de la silla turca vacía.

Aunque la posibilidad de la presencia de una silla turca vacía es probable, y debido a que la resonancia magnética la demuestra, no es posible que sea el diagnóstico correcto, porque la paciente no presenta afectaciones del nervio óptico o rinorrea. Otro factor es que no se encuentre la presencia de un tumor en esta glándula o la historia clínica demuestre que haya encontrado expuesta a radioterapia que sería una de las causas de esta afectación.

Adenoma Hipofisario.

La tercera patología, que se descarta con la resonancia magnética, son los tumores hipofisarios debido, que en ella no se demuestra la presencia

de los mismos, además que la paciente no refiere cefaleas de gran intensidad. Por último esta no tiene desvanecimiento del cuerpo por lo que se la tacha de la lista de posibles diagnósticos.

Síndrome de Sheehan.

En sus antecedentes esta paciente fue múltipara, con presencia de hemorragia en sus partos, además basándose en la clínica del paciente ya que presentaba todos los signos y síntomas acordes con la patología. Adicionalmente se evidenció una alteración en los valores hormonales tiroideos (ver tabla 4), que nos orientaron al diagnóstico. Finalmente, al realizar una RM nos confirmó dicha enfermedad al observar signo de silla turca vacía.

El plan terapéutico que se siguió fue por etapas, el cual consistió en un Plan de Emergencia, el mismo que se realizó en el momento en que el paciente ingresa a la casa de salud con un deterioro del estado mental y posterior al examen de electrolitos, en el que se evidencia la hiponatremia, se procede a corregir el volumen con Solución Salina 0,9% 1000ml + 11 ampollas de soletrol de sodio pasando IV a 30 ml/h.

Como medida de corrección de la Hiponatremia de acuerdo a la fórmula utilizada $0,6 \times \text{peso} \times 10$, nos sale total de 384 menos 154 de sodio de la solución más 11 ampollas de soletrol Na de 20 mEq, teniendo una Hiponatremia Grave Hipovolémica de 124, 3 mmol/L, la osmolaridad es de 262.8 mmol.

Así mismo se procede con un monitoreo continuo ya que en pacientes con alteración del estado neurológico es fundamental este procedimiento, se plantea un control de signos vitales y Glasgow por el estado de pérdida de consciencia con que llega la paciente, un control de ingesta y excreta con el objetivo de medir la cantidad de líquidos administrados y eliminados por la paciente, en un tiempo determinado,

para hacer la valoración del equilibrio hidroelectrolítico y es importante realizar en nuestra paciente, debido a la Hiponatremia presentada, nada por vía oral como medida de protección gástrica por el antecedente de úlcera que presenta, ranitidina 50 mg Intravenosa cada 12 horas, por la pirosis que presentaba y como profilaxis de hipersecreción ácida por el estrés y un control de glicemia a las 15h00, 21h00 y 6h00 debido a que los efectos fisiológicos del hipotiroidismo y de Adisson generalmente se traducen en niveles bajos de azúcar en sangre (hipoglucemia), así como fatiga, lentitud de digestión de los alimentos y estreñimiento.

El segundo plan con el que se procede es un plan post estabilización, en el cual se añade Levotiroxina 100 mcg PO cada 8 horas por 3 días, luego Levotiroxina 100 mcg a las 6am, se le administra este medicamento por el Hipotiroidismo secundario, también se le añade Hidrocortisona 100 mg IV c/8h, por disminución de la secreción de cortisol.

El día 2 de mayo se realiza un EMO el cual evidencia infección de vías urinarias, dando positivo para Escherichia coli, por lo cual se procede a añadir al Plan Ampicilina/Sulbactam 1,5 g cada 6 horas.

9. Plan de Tratamiento:

Plan de ingreso y emergencia:

Control de signos vitales y Glasgow cada 8 horas

Control de ingesta y excreta

Nada por vía oral

Solución Salina 0,9% 1000ml + 11 ampollas de soletrol de sodio pasar IV a 30 ml/h

Hidrocortisona 100 mg IV c/8h

Ampicilina/Sulbactam 1,5 g cada 6 horas

Control de la glicemia

Realizar Resonancia magnética simple y contrastada (Silla turca).

Plan terapéutico de mantenimiento:

Control de signos vitales y Glasgow cada 8 horas

Control de ingesta y excreta

Dieta blanda asistida

Iniciar con Levotiroxina 100 mcg PO cada 8 horas por 3 días, luego

Levotiroxina 100 mcg a las 6am

Hidrocortisona 100 mg IV c/8h

Ampicilina/Sulbactam 1,5 g cada 6 horas

Control de la Glicemia

10. Anexos

Tabla 1

Ionograma

Parámetros	26/02/18	27/02/18	28/02/18	01/03/18	02/03/18	03/03/18	04/03/18	05/03/18	Referencia
Sodio en suero	112,6	115,9	122,1	129,0	128,0	130,7	134,0	139,0	135-145 mEq/L
Potasio en suero	3,54	3,77	4,70	4,40	4,30	4,20	4,10	4,20	3,5-5,5 mEq/L
Calcio iónico	0,26	0,42							1,12-1,36 mmol/L
Sodio en orina				556,0	283,0				40-220 mmol/L

Fuente: Resultados de laboratorio del paciente.
 Autoría propia

Tabla 2
Biometría Hemática

Parámetros	26/02/18	27/02/18	Unidad	Referencia
Hematocrito	28,2	31	%	37,0 – 47,0
Hemoglobina	10,7	11,9	g/dl	12,0 – 16,0
MCV	81.3	82.9	fL	81.0 - 99.0
MCH	30.8	31,8	pg	27.0 - 32.0
MCHC	37.9	38,4	g/dL	32.0 - 36.0
Glóbulos blancos	4.2	4.4	k/ μ l	4.8 - 10.8
Linfocitos	0.8	0.7	K/ μ	1.1 - 3.2
Linfocitos %	19.9	16.3	%	30.5 - 45.5
Monocitos	0.3	0.3	K/ μ	0.3 - 0.8
Monocitos %	6.1	7.4	%	5.5 - 11.7
Neutrófilos	3.1	3.4	K/ μ	2.2 - 4.8
Neutrófilos %	73.6	76.1	%	40.0 - 65.0
Eosinófilos 0.0	0.0	0.0	K/ μ	0.0 - 0.5
Eosinófilos %	0.20	0.20	%	0.50 - 2.90
Basófilos	0.0	0.0	K/ μ	
Basófilos %	0.2	0.0	%	0.2 - 1.0
Glóbulos Rojos	3.5	3.7	M/ μ L	4.2 - 5.1

Fuente: Resultados de laboratorio del paciente

Autoría propia

Tabla 3
Química sanguínea

Parámetros	26/02/18	27/02/18	28/02/18	01/03/18	01/03/18	02/03/18	03/03/18	03/03/18	04/03/18	05/03/18	Referencia
	15h00 (84)	15h00 (75)	15h00 (72)	15h00 (142)	15h00 (150)	15h00 (103)					
Glucosa basal	89,70	135,30									
	21h00 (80)	21h00 (63)	21h00 (70)	21h00 (130)	21h00 (108)	21h00 (70)	21h00	21h00	21h00	21h00	70-109 mg/ dL
	06h00 (71)	06h00 (63)	06h00 (60)	06h00 (129)	06h00 (103)	06h00 (63)	06h00	06h00	06h00	06h00	

Fuente: Resultados de laboratorio del paciente
Autonía propia

Análisis: La tabla 3 muestra los valores de glucosa basal, tomados desde el día 26 de febrero hasta el día 5 de marzo de 2018, desde el día 28 de febrero de 2018, se realiza el examen tres veces al día, en horario de 15h00 - 21h00 - 06h00

Tabla 4
Perfil hormonal

Parámetros	28/02/18	02/03/18	03/03/18	Unidad	Referencia
TSH	0.924	0.856	-	uui/ml	0.270 - 4.200
T3 libre	0.971	-	-	pmol / l	3.100 - 6.800
T4 libre	0.066	-	-	ng/dl	0.930 - 1.700
LH (hormona luteinizante)	-	1.0	-	mUI/ml	7.7 - 58.5
FSH (hormona foliculo estimulante)	-	2.5	-	mUI/ml	25.8 - 134.8
Cortisol pm	-	10.510	11.160	µg / dl	6,200- 19,400
Prolactina (PRL)	-	-	11,250	ng/ml	4.790 - 23.300

Fuente: Resultados de laboratorio del paciente
Autoria propia

Tabla 5*Elemental y Microscópico de Orina; Uroanálisis (2 de marzo del 2018)*

Parámetros	Resultados	Unidades
Nitritos.	Positivo	-
Proteínas	100.0	mg/dl
Leucocitos	Campo Lleno	/campo
Hematíes	15-25	-
Bacterias	++++	-
Uroanálisis		
Microorganismo:	Mayor a 100.000 Ufc/MI Escherichia Coli	-

Fuente: Resultados de laboratorio del paciente

Autoría propia

11. Referencias

Alpañés Buesa, M., Álvarez Blasco, F., Batanero Muguruza, R., Colom Comi, C., Martínez Bermejo, E., Miñambres Donaire, I., ... y Luque Ramírez, M. (2014). *Endocrinología, metabolismo y nutrición*. Madrid: CTO.

American Brain Tumor Association. (2012). *Tumores Hipofisarios*. <https://www.abta.org/wp-content/uploads/2018/03/sobre-tumores-cerebrales.pdf>

Casas Chávez, C. M., Mancera Castillo, L., Muro Gaitán, P. B., Prieto Domínguez, A., & Campos Mendoza, P. E. (2013). Síndrome de Sheehan. Descripción de un caso clínico y revisión de la literatura. *Archivos de Medicina de Urgencia de México*, 5 (1) 38-41.

Dante, M. R. (2015). SÍNDROME DE SHEEHAN AGUDO TRAS HEMORRAGIA OBSTÉTRICA. Reporte de Caso, 3. 71-73p

Farreras, V. & Rozman, C. (2016). *Medicina Interna*. Barcelona, España: Elsevier. 1263p

Henaó, D., Rojas, W. (2014). Manejo de pacientes con diagnóstico de adenoma hipofisario productor de prolactina. *Revista Colombiana de Endocrinología, Diabetes y Metabolismo*. 1(1) 20-26.

Pérez, G., Almada Valdéz, P., Cueva Ramos , D., Juárez Camboni, S. C., Higuera Calleja,

J., & Gómez Pérez, F. J. (2013). Hipofisitis Autoinmune. *Gaceta Médica de México*, 8.

4.2. Estado Hiperosmolar Hiperglucémico

Cristian Galarza¹⁶

Jenny Coello^{17*}, Alejandro Delgado¹⁷

Introducción

El Estado Hiperosmolar Hiperglucémico es una complicación hiperglucémica aguda, prácticamente exclusiva de la Diabetes Mellitus tipo 2, caracterizada por una hiperglucemia marcada, hiperosmolaridad y deshidratación intensa en ausencia de cetosis. Suele resultar común dentro del contexto de un mal manejo en el tratamiento de dicho cuadro, la presencia de la hipoglucemia, definida por valores de glucosa en sangre inferiores a 70 mg/dl, y a su vez concomitante a esta complicación la aparición de convulsiones inducidas como resultado de la escasez de glucosa neuronal.

Presentamos el caso de un paciente que debuta como diabético presentando vértigo de tipo subjetivo, polidipsia, nicturia y una pérdida progresiva de peso, cuadro que evoluciona hasta pérdida de la conciencia; diagnosticándose una descompensación hiperglucémica hiperosmolar no cetósica, tras lo cual recibe tratamiento inadecuado y con ello presenta hipoglucemia y posteriores convulsiones.

¹⁶ Docente tutor

¹⁷ Estudiantes de la carrera de Medicina Humana de la Universidad Nacional de Loja.

* Autor para correspondencia jenny.coello@unl.edu.ec

Desarrollo de la Historia Clínica:

A. Anamnesis:

1. Datos de filiación:

Nombre: NN. **Género:** Masculino. **Edad:** 65 años. **Lugar de residencia:** Celica. **Grupo Étnico:** Mestizo. **Estado civil:** Casado. **Ocupación:** Agricultor. **Instrucción:** Primaria. **Religión:** Católica. **Nacionalidad:** Ecuatoriana. **Tipo de sangre:** Rh Positivo. **Lateralidad:** Diestro. **Fuente de información:** Directa.

2. Motivo de consulta:

Pérdida del estado de conciencia.

3. Antecedentes Personales:

Paciente con hipertensión arterial diagnosticada hace 5 años tratada con Enalapril 20mg QD; antecedente quirúrgico: colecistectomía laparoscópica hace 6 meses; alergia a la Penicilina. Alimentación 7 veces al día; micción 8 veces al día. Consumía alcohol dos veces al mes, desde que tenía 30 años hasta hace seis meses.

4. Antecedentes Familiares: Padre con HTA

5. Enfermedad actual:

Familiar del paciente refiere que hace aproximadamente 3 meses y sin causa aparente presenta astenia de inicio súbito luego de realizar esfuerzos físicos, el cuadro se acompaña de cefalea de aparición brusca, holocraneana, sin irradiación, de carácter opresivo y de gran intensidad, que se exacerba al realizar actividades físicas y cede parcialmente con el reposo prolongado y la automedicación de paracetamol 1gr. Concomitantemente ha presentado vértigo de tipo subjetivo, polidipsia,

nicturia y una pérdida progresiva de peso (3.5 Kg). Desde hace 24 horas presenta anorexia, hipoactividad y somnolencia, cuadro que se agrava hace dos horas con pérdida del estado de conciencia, motivo por el cual acude a consulta.

6. Revisión actual de órganos y sistemas:

Sistema nervioso central: Hipoactividad, somnolencia, vértigo y pérdida del estado de conciencia. **Sistema endócrino:** Polidipsia, nicturia y pérdida de peso. **Sistema osteomuscular:** Astenia.

7. Signos vitales y médicos:

TA: 110/60 mmHg. **FC:** 98 lpm. **FR:** 25 rpm. **T°:** 38.8 C. **Sat O₂:** 87%

Medidas antropométricas:

Peso: 120 Kg. **Talla:** 1.80 m. **IMC:** 37.04 Kg/m² (Obesidad grado II)

B. Examen físico:

1. Examen físico general:

Paciente estuporoso responde a los estímulos dolorosos; turgencia disminuida; llenado capilar más de 3 segundos; marcha no valorable; con 10 puntos en la escala de Glasgow: respuesta ocular: 2; verbal: 4; motora: 4.

2. Examen físico regional

Cabeza: Escleróticas blancas, conjuntivas rosadas; pupilas isocóricas, fotorreactivas; mucosas orales secas.

Cuello: No ingurgitación yugular; no adenopatías; movimientos conservados.

Tórax: Murmullo vesicular conservado. R1 y R2 rítmicos, hipofonéticos.

Abdomen: Globoso, suave y depresible a la palpación, de características normales. Sin puntos dolorosos a la palpación superficial y profunda. Ruidos hidroaéreos disminuidos.

Región lumbar: Puño percusión y dígito presión positiva.

Extremidades: Simétricas, tono conservado y fuerza muscular disminuida. 4/5 en miembros superiores e inferiores. No edemas.

Examen Neurológico Elemental:

Estado mental: Paciente estuporoso, desorientado en tiempo y espacio, memoria de corto y largo plazo alterada. Pares craneales normales con excepto del II Par con disminución de la agudeza visual y XI par con fuerza muscular disminuida.

Examen motor: Fuerza disminuida en miembros superiores e inferiores. Control de esfínteres: incontinencia urinaria.

3. Resultados de laboratorio:

Véase la sección de anexos.

4. Resultados de estudio de imagen:

No se solicitaron exámenes de imagen.

5. Diagnósticos diferenciales:

Enfermedad cerebrovascular.

“La enfermedad cerebrovascular (ECV) representa la tercera causa de muerte en el mundo occidental; es la causa más común de muerte por

enfermedad neurológica, la primera causa de discapacidad severa en el adulto y el principal diagnóstico de egreso en pacientes trasladados de hospitales a centros de rehabilitación” (López, 2011).

Los factores de riesgo para sufrir un ECV están muy estudiados, la ingesta de bebidas alcohólicas incrementa el doble el riesgo de ECV, la diabetes mellitus aumenta 3 veces la mortalidad por ECV y esto se incrementa si son mayores de 65 años, a esto se suma la hipertensión arterial (HTA), tabaquismo, entre otros (Cabrera, 2014). En nuestro caso clínico el paciente es bebedor crónico y presenta síntomas de diabetes mellitus, además, se encuentra en tratamiento por HTA lo que motiva a pensar en un posible ECV.

Los signos típicos de ECV son confusión, alteraciones de la conciencia, debilidad súbita unilateral, entumecimiento, pérdida de la visión, alteración del habla, ataxia, nuestro paciente llega con alteraciones de la conciencia, pero el resto del examen físico es normal por lo cual el diagnóstico de ECV pierde importancia.

Encefalopatía Hepática (EH).

Se define como una disfunción cerebral causada por insuficiencia hepática, y manifestada con un amplio espectro de anormalidades neurológicas o psiquiátricas que van desde alteraciones subclínicas al coma. La principal causa de disfunción hepática es la cirrosis y en estos pacientes la enfermedad se manifiesta totalmente sintomática. (Asociación Americana para el Estudio de las Enfermedades Hepáticas y la Asociación Europea para el Estudio del Hígado, 2014). Nuestro paciente era un bebedor crónico ya que desde hace 6 meses dejó de ingerir alcohol por lo cual se puede pensar en una EH como diagnóstico.

Fisiopatológicamente en la EH existe una disminución de la depuración de sustancias que son metabolizadas normalmente por el hígado, y que

son dañinas para el sistema nervioso central entre ellas el amonio y el ácido gamma aminobutírico. (Castellón, 2013).

Clínicamente se manifiesta por síntomas de alteración de la conciencia caracterizada por hiperreflexia, somnolencia, delirio, obnubilación y coma, las convulsiones se pueden originar, pero en una frecuencia baja, además de un signo de Babinski positivo por alteraciones del sistema motor. El diagnóstico se realiza a través de la anamnesis y examen físico, se evalúa el estado conciencia a través de la escala de Glasgow ampliamente utilizada en donde se presentará un paciente con valores inferiores a 15 puntos, se pedirá exámenes de rutina, hemograma, glucemia, electrolitos, y se añadirá la determinación del amonio en sangre. (Asociación Americana para el Estudio de las Enfermedades Hepáticas y la Asociación Europea para el Estudio del Hígado, 2014). Ver tabla 1 y 2.

Cetoacidosis Diabética.

La cetoacidosis diabética representa una de las más serias complicaciones metabólicas agudas de la diabetes mellitus causada por un déficit relativo o absoluto de insulina, y un incremento concomitante de las hormonas contrainsulares. Se caracteriza por un marcado disturbio catabólico en el metabolismo de los carbohidratos, las proteínas y los lípidos, presentándose clásicamente con la tríada: hiperglicemia, cetosis y acidosis. Se presenta con mayor frecuencia en los diabéticos tipo I y en los adultos, típicamente entre los más jóvenes (28 a 38 años), sin que exista predilección por algún sexo. (SATI, 2016) Ver Tabla 2,3,5,6.

Estado hiperosmolar hiperglucémico. Es una complicación hiperglucémicaguda,prácticamenteexclusivadeladM2,caracterizada por una hiperglucemia marcada, hiperosmolaridad y deshidratación intensa en ausencia de cetosis. Suele ser el debut de un paciente con diabetes mellitus tipo 2 no diagnosticada, desencadenada por factores

como infecciones tanto respiratorias o urológicas. Fisiopatológicamente se explica por la resistencia de la insulina, la cual produce un aumento de los valores de cortisol, glucagón y catecolaminas, las cuales producen un aumento de la glucogenólisis, originando el estado de hiperglucemia, existe una insulinemia relativa que evita la lipólisis y cetogénesis por tanto existe ausencia de cetonas a diferencia de la cetoacidosis diabética. El estado de hiperglucemia origina una diuresis osmótica originando un estado de deshidratación y aumento de la osmolaridad plasmática. (Galindo, 2013).

Clínicamente se manifiesta por una instauración lenta de días o semanas, días previos el paciente presenta síntomas de polidipsia o poliuria, se presentan signos de deshidratación y alteraciones del estado de conciencia, llegando a obnubilación o coma. El diagnóstico se realizará a través de los criterios diagnósticos de una glucosa mayor de 600 mg/dl, una osmolaridad >300 mOsm/L, pH >7,30, ausencia de cetonas. (Capel, 2016) Ver tabla 1, 2,3,4,5,6.

6. Diagnóstico definitivo:

Estado Hiperosmolar Hiperglucémico
Hipertensión Arterial
Diabetes Mellitus tipo 2

7. Complicaciones:

Hipoglucemia
Convulsiones

8. Discusión

Es muy común de los pacientes que cursan con un debut diabético acudir a urgencias después de no encontrarse bien por algunos días o semanas, pacientes con antecedentes de poliuria, polifagia, polidipsia y pérdida

de peso. En ocasiones se suele referir dolor abdominal y vómitos sin que se pueda reconocer un desencadenante claro. Suele existir tendencia a la somnolencia pero mantienen una respuesta normal en la escala de Glasgow (Galindo, 2013).

En el caso de nuestro paciente además de su debut diabético, se diagnostica una de las complicaciones agudas de la diabetes mellitus que cursan con hiperglicemia, el estado hiperosmolar hiperglucémico, caracterizado por disminución del nivel de conciencia, sin embargo jamás debe dejar de sospecharse de otras causas de origen metabólico (coma hepático, urémico, alteraciones electrolíticas, entre los más frecuentes) o no metabólico (hemorragias, ECV, traumas, meningitis, abscesos, entre otros) (Galindo, 2013).

El síndrome hiperglucémico hiperosmolar (SHH), se caracteriza por hiperglicemia severa (glucosa >600 mg/dL), hiperosmolalidad (osmolalidad sérica efectiva ≥ 320 mOsm/kg) e hipovolemia en ausencia de cetoacidosis importante (pH >7.3 y $\text{HCO}_3^- >15$ mEq/L) y es una complicación grave de la diabetes. El SHH puede ser la primera presentación de la diabetes de tipo 2.

Algunos de los factores de riesgo que mencionan Remuñan y Álvarez pueden incrementar la mortalidad de estos pacientes:

Edad: generalmente se trata de pacientes de la tercera edad con otras afecciones que desencadenan y ayudan a perpetuar este estado, como afecciones cardiacas que reducen la tolerancia a la administración de grandes cantidades de fluidos tan necesarios en estos enfermos; afecciones renales, que contribuyen a que aparezca el coma, pero que incluso pueden producirse como su complicación, por la gran inestabilidad circulatoria y al mismo tiempo, entorpecer su resolución y afecciones del SNC por lo cual ante manifestaciones neurológicas se olvida el coma hiperosmolar y se retarda el tratamiento.

Diabetes mellitus desconocida: Produce retardo en el tratamiento.

Diagnóstico y tratamiento retardado.

Afecciones precipitantes como: Infecciones, neumonías, enfermedad cardiovascular, infarto agudo de miocardio, enfermedad cerebrovascular, sangrado digestivo.

Uso de medicamentos como: Diuréticos, corticosteroides, propranolol, inmunosupresores, fenitoína, diazoxide.

Procederes terapéuticos: Diálisis peritoneal, hemodiálisis, hiperalimentación parenteral.

Siempre que se presente un paciente de más de 40 años con glucemia superior a los 600 mg/dl, sin cetosis o cetosis leve, más una osmolaridad alta, es indicativo de un estado hiperosmolar hiperglucémico. Una vez diagnosticado el tipo de coma hiperglucémico, debe iniciarse la terapéutica con sus tres pilares fundamentales que son: 1) reposición hídrica, 2) reposición electrolítica y 3) Insulinoterapia, que junto con la determinación del factor desencadenante y la educación médica del paciente, se logrará la resolución del evento y la prevención del mismo.

Un punto clave en el manejo de estos pacientes es suspender inmediatamente la infusión de insulina cuando los niveles de glucosa bordeen los 300mg/dl e iniciar la administración de suero glucosado, el no hacerlo, podría generar complicaciones para el paciente, la literatura señala que una de las más graves es el desarrollo de un edema cerebral, en el caso de nuestro paciente la falta de atención del personal de salud propició que se genere un cuadro de hipoglucemia severa, lo que terminó desencadenando un cuadro convulsivo.

El estado del paciente con SHH debe supervisarse bajo control estricto, los niveles de glucosa deben ser monitorizados cada hora, de manera

que cualquier cambio pueda corregirse inmediatamente y de esa manera evitar complicaciones

9. Plan de tratamiento:

El tratamiento que se describe a continuación se basa en el documento de consenso “Recomendaciones de manejo de la diabetes, de sus complicaciones metabólicas agudas y de la hiperglucemia relacionada con corticoides en los servicios de urgencias”, publicado en el 2016 por la Revista Científica de la Sociedad Española de Medicina de Urgencias y Emergencias.

Es importante aclarar, que inicialmente se describe el tratamiento correcto que debe realizarse en cualquier paciente con estado hiperosmolar hiperglucémico, posteriormente describimos el manejo inadecuado que se realizó en el paciente, motivo que llevó al desarrollo de sus complicaciones.

Manejo adecuado:

Ingreso en Unidad de Cuidados Intensivos y colocación de vía central.

NPO

Monitoreo cardiovascular continuo.

Sonda vesical.

Control de parámetros vitales cada hora.

Hoja de balance hídrico estricto.

Pasar 3000ml de SS al 0.9% en 2 horas, continuar con 3000ml de SS al 0.9% en las siguientes 6 horas. Continuar con 6 litros de SS al 0.9% a razón de 250ml/h durante las siguientes 24 horas.

Corregir potasio: Diluir 3 ampollas de soletrol potasio en 500 ml de solución salina al 0.9%, pasar 500ml/hora.

Empezar infusión continua de insulina 12ml/h. Si, glucemia no desciende 10% en una hora, se duplica dosis a 24ml/h.

Control de glucemia cada hora.

Cuando valores de glucemia lleguen a 250mg/dl suspender infusión de insulina, continuar con 38U de insulina basal y 40ml/h de Dextrosa al 5%.

Controles de glucemia cada hora.

Ceftriaxona 1gr cada 12h IV hasta resultado de urocultivo.

Manejo inadecuado:

Ingreso en Unidad de Cuidados Intensivos y colocación de vía central.

NPO

Monitoreo cardiovascular continuo.

Sonda vesical.

Control de parámetros vitales cada hora.

Hoja de balance hídrico estricto.

Pasar 3000ml de SS al 0.9% en 2 horas, continuar con 3000ml de SS al 0.9% en las siguientes 6 horas. Continuar con 6 litros de SS al 0.9% a razón de 250ml/h durante las siguientes 24 horas.

Corregir potasio: Diluir 3 ampollas de soletrol potasio en 500 ml de solución salina al 0.9%, pasar 500ml/hora.

Empezar infusión continua de insulina 12ml/h. Si, glucemia no desciende 10% en una hora, se duplica dosis a 24ml/h.

Control de glucemia cada hora

21:00 H: 695 mg/dl

22:00 H: 578 mg/dl

23:00 H: 455 mg/dl

Control de glucemia a las 02:00 H

02:00 H: 60 mg/dl

Dextrosa al 50% durante 1-3 minutos.

Control de glucemia. (Glucemia: 70 mg/dl)

Glucagón 1ml IM más 20 ml de Dextrosa al 50% durante 1-3 minutos.

Control de glicemia: 150 mg/dl

Se mantiene al paciente en infusión continua con Dextrosa al 10%, pasando 41ml/hora y se inicia tratamiento con insulina BASAL, 0.4U * 120Kg = 48 Unidades.

Glucemia 30 min después 160 mg/dl

Ceftriaxona 1gr cada 12h IV hasta resultado de urocultivo

10. Anexos:

Tabla 1

Hemograma

Hemograma	Resultado	Referencia
Eritrocitos	4.2 x 10 ⁶ / μl	4.1-5.2
Hematocrito	40 %	36-41
Hemoglobina	13,3 g/dl	12-14
Leucocitos	17 x 10 ³ / μl	4-11
Neutrófilos no segmentados	2 %	0,2-6 %
Neutrófilos segmentados	87 %	43 – 65
Eosinófilos	0 %	1 – 3
Basófilos	0 %	0 – 1
Linfocitos	10 %	21 – 46
Monocitos	1 %	5 – 12

Fuente: Resultados de laboratorio del paciente

Autoría propia

Tabla 2*Química sanguínea*

Química	Resultado	Referencia
Glucemia	1100 mg/dl	70 – 110
Uremia	80 mg/dl	15 – 49
Creatinina sérica	1.5 mg/dl	0,55 – 1,02
Cetonemia	Negativa	Negativa

Fuente: Resultados de laboratorio del paciente

Autoría propia

Tabla 3*Elemental microscópico de orina. Examen físico - químico*

Parámetros	Resultado	Referencia
PH	6	5,0 – 7,0
Densidad	1,038 kg/l	1,016 a 1,024
Proteinuria	0,15 g/l	0.00-0.15
Glucosuria	70 g/l	Negativo
Hemoglobina	Negativo	Negativo
Cetonuria	Positivo (+)	Negativo
Bilirrubina	Negativo	Negativo

Fuente: Resultados de laboratorio del paciente

Autoría propia

Tabla 4*Elemental microscópico de orina. Sedimento urinario*

Parámetros	Resultado	Referencia
Hematíes	1-3	0-3/cpo (40X)
Leucocitos	Abundantes	0-3/cpo (40X)
Piocitos	Abundantes	No se observan
Microorganismos	Regular	No se observan

Parámetros	Resultado	Referencia
Células Epiteliales	Escasos	No se observan
Cilindros Hialinos	Escasos	No se observan
Cilindros granulosos	No se observan	No se observan
Cilindros Grasos	No se observan	No se observan
Cilindros anchos Céreos	No se observan	No se observan
Cuerpos grasos ovales	No se observan	No se observan
Cristales	No se observan	No se observan

Fuente: Resultados de laboratorio del paciente
Autoría propia

Tabla 5

Gasometría

Gasometría	Resultado	Referencia
pH:	7,39	7,35 – 7,45
pCO ₂	37 mmHg	35 – 45
HCO ₃	22 mEq/l	22 – 26

Fuente: Resultados de laboratorio del paciente
Autoría propia

Tabla 6

Ionograma

Ionograma	Resultado	Referencia
Sodio Plasmático	146 mEq/l	135 – 145
Potasio Plasmático	2,7 mEq/l	3,5 – 5,0
Cloruro	116 mEq/l	92 - 106

Fuente: Resultados de laboratorio del paciente
Autoría propia

11. Referencias

- American Diabetes Association. (08 de enero del 2018). Obtenido de <http://www.diabetes.org/es/vivir-con-diabetes/tratamiento-y-cuidado/el-control-de-la-glucosa-en-la-sangre/hipoglucemia.html>
- Andres Galindo, N. N. (2013). UNA VISIÓN AL ESTADO HIPERGLUCÉMICO HIPEROSMOLAR. *SemillerosMed*, 70-78.
- Arroyo Sánchez, G., & Quirós Cárdenas, S. (2016). Cetoacidosis diabética y estado hiperglicémico: un enfoque práctico. *Revista Clínica de la Escuela de Medicina UCR – HSJD*, 138 - 143. Obtenido de <http://www.medigraphic.com/pdfs/revcliescmed/ucr-2016/ucr161r.pdf>
- Asociación Americana para el Estudio de las Enfermedades Hepáticas y la Asociación Europea para el Estudio del Hígado. (2014). Encefalopatía Hepática en la Enfermedad Hepática Crónica. *Journal of Hepatology*, 3.
- Cabrera, J. (2014). Factores de riesgo y Enfermedad Cerebrovascular. *Revista Cubana de Angiología y Cirugía Vascular*. Hankey, G. (2016). Stroke. *The Lancet*, 1.
- Capel, B. R. (2016). Complicaciones agudas hiperglucémicas y hipoglucémicas.. *Servicio de endocrinología y nutrición, Hospital Universitari Parc*, 1039-1040.
- Jaime Castellón, V. C. (2013). Diagnóstico y tratamiento de la Encefalopatía Hepática. . *Revista Científica Ciencia Médica*, 35-39.

- López, J., y Buonanotte, C. (2011). Hipertensión arterial y accidente cerebrovascular en el anciano. *Neurología Argentina*. Elsevier. España.
- Morales, M. D., Méndez, D. C.,... & Ximena, A. (2017). Departamento de Integración de Ciencias Médicas de la Facultad de Medicina UNAM. *Complicaciones agudas de la diabetes melitus tipo ii*. Obtenido de complicaciones agudas de la diabetes melitus tipo ii: <http://paginas.facmed.unam.mx/deptos/icm/images/cecam/04.p.otros/complicaciones-agudas-de-la-diabetes-mellitus-tipo-ii.pdf>
- Pérez, G. C. (2016). Tratamiento de la diabetes mellitus. Insulinoterapia. *Medicine*.
- Pérez-Calatayud, Á. (2016). Actualidades en el control metabólico del paciente crítico: hiperglucemia, variabilidad de la glucosa, hipoglucemia e hipoglucemia relativa. *Cirugía y Cirujanos*.
- Rodríguez, J. M. (2012). Hipoglucemia en ancianos con diabetes. *Elsevier España*.
- Rodríguez, E., Fernández, M., Sastre, Z., Mínguez, I., Carballo Cardona C, Arribas, A., Piñero, R., Casas, O., Abad, D.,... & Pinto, R. (2016). Recomendaciones de manejo de la diabetes, de sus complicaciones metabólicas agudas y de la hiperglucemia relacionada con corticoides en los servicios de urgencias. *Revista Científica de la Sociedad Española de Medicina de Urgencias y Emergencias*, 400 - 417.
- Ruales, P. H. (2012). *Las principales complicaciones de la diabetes mellitus tipo ii en el área de clínica del hospital isidro ayora de la ciudad de loja en el periodo abril –septiembre 2012*. Loja. Obtenido de

<http://dspace.unl.edu.ec/jspui/bitstream/123456789/17928/1/tesis.pdf>

Sánchez, E. P., Triana, J. D., María, G. A., & Melissa, Q. (2014). Ataque Cerebrovascular Isquémico: Caracterización Demográfica Y CLÍNICA. *Repertorio de Medicina y Cirugía. Hospital de San Jodé de Bogotá*, 217 - 133.

CAPITULO 5. NEUROLOGÍA

5.1. Accidente Cerebrovascular de tipo Hemorrágico con Fischer IV secundario a Hipertensión Arterial

Amable Sánchez¹. Xavier Vivanco¹⁸

Liseth Torres^{19*}, Andrés López¹⁹, Kelvin Morocho¹⁹

Introducción:

El accidente cerebrovascular (ACV) se lo define como aquella lesión en el cerebro que se ocasiona por la falta de irrigación sanguínea o por la ruptura de un vaso sanguíneo. También se lo puede definir como “la instalación aguda o rápida de signos clínicos que reflejan una disfunción focal (a veces global) del cerebro, tiene una causa vascular y una duración mayor de 24 horas” (Lee, 2014, p.1).

Los ACV son una de las principales causas de mortalidad. La Organización Mundial de la Salud (2017) afirma que el ACV es la segunda causa principal de mortalidad a nivel mundial durante las últimas dos décadas.

Se reporta el caso de una paciente de sexo femenino de 85 años con antecedentes personales de hipertensión arterial acompañada de hidrocefalia que sufrió un accidente cerebrovascular de tipo hemorrágico. En los resultados de imagen se evidencia sangrado hiperagudo a nivel de los ventrículos laterales y tercer ventrículo, por hemorragia hipertensiva de arterias tálamo perforantes izquierdas, con presencia de manifestaciones sensitivas y motoras.

18 Docente tutor

19 Estudiantes de la carrera de Medicina Humana de la Universidad Nacional de Loja.

* Autor para correspondencia: liseth.torres@unl.edu.ec

Desarrollo de la Historia clínica:

A. Anamnesis:

1. Datos de Filiación:

Nombre: NN. **Edad:** 85 años. **Sexo:** Femenino. **Fecha de Nacimiento:** 05 de Abril de 1931. **Lugar de Nacimiento:** Changaimina - Gonzanamá. **Lugar de Residencia:** Changaimina – Gonzanamá. **Nacionalidad:** Ecuatoriana. **Grupo Cultural:** Mestizo. **Estado civil:** Casada. **Instrucción:** Primaria completa. **Ocupación:** Ama de casa. **Tipo de Sangre:** ORh+. **Religión:** Católica. **Fecha de ingreso:** 18 de Febrero del 2018. **Persona a cargo o responsable:** Hija.

2. Motivo de consulta:

Deterioro del estado de conciencia.

3. Antecedentes personales:

Antecedentes patológicos personales: Hipertensión arterial (HTA) con diagnóstico hace 40 años en tratamiento con Losartán + Hidroclorotiazida (Convertal D), Rosuvastatina

Hidrocefalia con diagnóstico hace 10 años por causa de neurocisticercosis más colocación de válvula de derivación ventrículo-peritoneal.

Síndrome depresivo en tratamiento con Paroxetina una tableta al día.

Neumonía con diagnóstico hace 15 días sin tratamiento actualmente.

Antecedentes quirúrgicos: Cesárea hace 40 años. Histerectomía más ooforectomía bilateral hace 15 años. Colocación de válvula de derivación ventrículo-peritoneal. Colpoperineoplastia más colocación de malla vesical.

Antecedentes traumatológicos: No refiere.

Transfusiones: No refiere.

Alergias: No refiere.

Hábitos fisiológicos: Alimentación: 3 veces al día en poca cantidad.
Micción: 4 veces al día. Deposición: Cada 2-3 días (Constipación).
Sueño: 6 horas.

Hábitos patológicos: Alcohol: No. Tabaco: No. Drogas: No.

Exposición a humo de leña: Si, hasta los quince años de edad.

Aspecto socio económico: Habita en casa con su esposo e hija, la misma que está a cargo de los gastos económicos.

4. **Antecedentes patológicos familiares:**

Dos hermanas con hipertensión arterial.

5. **Enfermedad actual:**

Paciente geriátrica con antecedentes de HTA, y comorbilidades; según información de la hija la paciente presenta deterioro del estado de conciencia brusca en aproximadamente dos horas, pérdida del habla, visión borrosa, cefalea de gran intensidad con una escala visual analógica (EVA) del dolor de 10/10, acompañada de pérdida de fuerza muscular, concomitantemente presenta dos episodios de convulsiones tónico-clónicas de 2 minutos de duración aproximadamente cada una, alza térmica no cuantificada y náuseas, por lo que acude a esta casa de salud.

6. Revisión actual de sistemas:

Síntomas generales: Fiebre. **Sistema neurológico:** Mareos, debilidad muscular. **Sistema respiratorio:** Tos y expectoración. **Sistema cardiovascular:** Ninguna. **Sistema gastrointestinal:** Náuseas, vómitos. **Sistema genitourinario:** Ninguno. **Sistema endócrino:** Sequedad de la piel.

7. Signos vitales:

TA: 225/137 mmHg. **FC:** 92 lpm. **FR:** 28 rpm. **T°:** 39.2 °C. **Saturación de oxígeno:** 82 % con FiO₂: 21%.

Medidas antropométricas:

Talla: 155 cm. **Peso:** 73 Kg.

B. Examen Físico:

1. Examen físico general:

Paciente con inestabilidad hemodinámica, estuporosa, no valorable en tiempo espacio y persona, con deterioro neurológico: Glasgow de 8/15 a expensas de ocular 1, verbal 2 y motor 5. Piel: palidez generalizada.

2. Examen físico regional:

Ojos: Pupilas midriáticas, isocóricas de 4 mm, hiporreactivas a la luz, no apertura ocular.

Boca: Mucosas orales semihúmedas, orofaringe es imposible explorar.

Cuello: Rigidez nucal, sin adenopatías presentes, tiroides normal sin ingurgitación yugular.

Tórax: Corazón: Ruidos cardiacos rítmicos hipofonéticos, no soplos.
Pulmones: murmullo alveolar con disminución bilateral, crepitantes leves.

Abdomen: Abdomen globoso, no impresiona dolor a la palpación, ruidos hidroaéreos presentes.

Extremidades inferiores: Simétricas, no hay reacción muscular, presencia de movimientos involuntarios leves, edema pretibial +/-++++, tono, fuerza y sensibilidad disminuida general, respuesta plantar indiferente.

3. Resultados de laboratorio:

Véase tablas en anexos.

4. Resultados de estudios de imagen:

Tomografía Axial Computarizada de Encéfalo sin contraste.

Se realizan cortes axiales simples desde la base a la convexidad, con ventana de tejidos blandos, encontrando (figura 1, 2 y 3):

- a. No se aprecian lesiones intra o extra-axiales.
- b. Presencia de sangrado hiperagudo a nivel de ventrículos laterales y tercer ventrículo.
- c. Estructuras del cerebelo, tallo y base del cráneo de aspecto normal.
- d. Presencia de válvula de derivación ventrículo-peritoneal.
- e. Sistema cisterno ventricular conservado
- f. Sonda de derivación ventricular proyectada en ventrículo lateral derecho
- g. No se presencia desviación de los elementos de la línea media.
- h. Calcificaciones parietales derechas que miden 17 x 14mm.

- i. Otra calcificación parietal izquierda
- j. Elementos de la fosa posterior y cerebelo de aspecto normal.

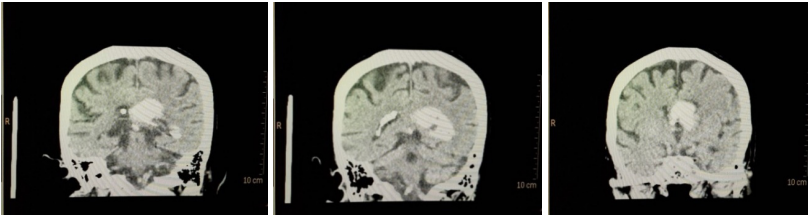


Figura 1. Corte Anteroposterior

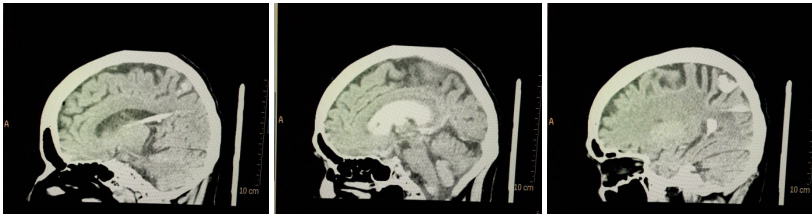


Figura 2. Corte lateral



Figura 3. Corte coronario

Radiografía de Toráx



Figura 4. Radiografía de tórax anteroposterior

Análisis: El estudio de imagen de Rx con fecha del 18 de febrero del 2018 (figura 4) muestra atelectasia laminar basal izquierda, infiltrado alveolar con zona confluyente basal izquierdo, silueta cardíaca no valorable, infiltrado paracardiaco derecho y borramiento del ángulo costofrénico izquierdo.

5. Diagnósticos Diferenciales:

Encefalopatía hipertensiva.

La encefalopatía hipertensiva es un síndrome neurológico que consiste en una elevación súbita y severa de la presión arterial, asociada a signos y síntomas neurológicos progresivos considerados de emergencia.

El cuadro clínico se caracteriza por un incremento brusco (inferior a 24 h) y sostenido de la presión arterial, capaz de provocar sintomatología

nerológica: cefalea intensa y progresiva, náuseas, vómitos y alteraciones visuales con/sin afectación de la retina. Si no se trata puede evolucionar hacia un cuadro confusional, convulsiones e incluso al coma y a la muerte. Los síntomas de la encefalopatía desaparecen cuando desciende la presión arterial. (Albaladejo et al, 2014, p.138).

Debido a la malignidad del cuadro clínico es necesario proceder a tratar rápidamente esta afección.

Fisiopatología. La encefalopatía hipertensiva representa el fracaso en la autoregulación del flujo sanguíneo cerebral provocado por un aumento en la presión arterial sistémica. Fernández (2018) afirma:

Normalmente el flujo de sangre fluye a través del cerebro a pesar de los cambios en la presión arterial. Incluso si la presión arterial sistólica de un individuo aumenta de 60 a 150 mmHg, el suministro de sangre no estaría comprometido debido a un proceso llamado autorregulación, en el que pequeños vasos sanguíneos llamados arteriolas se contraen en respuesta a una disminución de la presión sanguínea, mientras que se dilatan en respuesta a un aumento de la presión arterial. Cuando el mecanismo de autorregulación falla en el rango superior de la presión arterial (sistólica >150 mmHg), el resultado es la dilatación de los vasos sanguíneos y la perfusión excesiva del cerebro (p. 43).

Esto acompañado a la disfunción endotelial con disrupción de la barrera hematoencefálica participaría en el desarrollo del edema cerebral.

Se descarta esta patología clínicamente porque la paciente no presenta insuficiencia renal ni eclampsia en el embarazo ya que son las condiciones médicas más comúnmente asociadas con una predisposición a la encefalopatía hipertensiva. Y en la TAC no se evidencia daños ni lesiones en la sustancia blanca.

Síndrome de encefalopatía posterior reversible (EPR).

Conocido también como leucoencefalopatía posterior reversible. Es un síndrome clínico que se presenta como complicación neurológica de varios procesos médicos asociados frecuentemente a fallo renal. Álvarez-Pabón, Beltrán-Avendaño y Di Lizio-Miele (2017) refiere que es una entidad clínico-radiológica poco frecuente caracterizada por un espectro de síntomas como cefalea, convulsiones, alteraciones visuales, alteraciones en el estado mental, náuseas, emesis, signos de focalización, entre otros, asociados a lesiones en sustancia blanca de predominio parietooccipital evidenciadas en estudios imagenológicos como TAC y RM. Cabe resaltar que esta patología además de estar fuertemente asociada a fallo renal; también guarda relación con la encefalopatía hipertensiva, trastornos autoinmunes, inmunosupresión y eclampsia.

Fisiopatología. Existen varios factores que generan el síndrome de encefalopatía posterior reversible como son la hipertensión arterial, hipoperfusión, edema cerebral-isquemia, superación del umbral de autorregulación vascular cerebral, rotura de la barrera hematoencefálica y la fuga capilar. Avecillas et al (2015) menciona:

El desarrollo de la EPR puede darse por dos mecanismos: una hipoperfusión cerebral secundaria a la vasoconstricción, que da como resultado una isquemia transitoria, lo cual, a su vez, aumenta el flujo sanguíneo cerebral en el seno de una disfunción endotelial; o una hiperperfusión asociada a un daño endotelial. Ambos productores de edema vasógeno.

Conforme a lo manifestado en el párrafo anterior se determina que el síndrome de encefalopatía posterior reversible se genera por un aumento de la presión arterial.

Se descarta porque en la TAC no se evidencia lesiones de la sustancia blanca.

Encefalitis: viral o bacteriana.

La encefalitis primaria (también llamada encefalitis viral aguda) está causada por una infección viral directa de la médula espinal y el cerebro. Polania-Rodríguez, Islas-García, Rivera-Echegoyen y Sánchez-Hernández (2016) afirman que la encefalitis es un proceso inflamatorio del parénquima cerebral, caracterizado por cefalea, fiebre y alteraciones del estado de conciencia, déficits neurológicos focales o multifocales y crisis convulsivas focales o generalizadas. Con frecuencia es desconocida la causa exacta de encefalitis, a pesar de ello existen varios agentes etiológicos causantes de esta patología como son: bacterias, virus, hongos, parásitos, medicamentos, enfermedades neoplásicas y enfermedades sistémicas.

Para comprender como afectan los agentes etiológicos es necesario hablar de la fisiopatología de la encefalitis en este caso nos centraremos en la de encefalitis viral. Valle y Amparo (2017) expresan que el virus se replica en su puerto de entrada ya sea mucosa genital u oral llevando a una infección de las terminaciones nerviosas sensitivas, es ahí donde es transportado a los ganglios de las raíces nerviosas y permanece latente. El mecanismo de diseminación al sistema nervioso central no está del todo claro, pero se asume debido a su predilección por las órbitas y áreas orbito-frontal y temporal que se disemina a través de la mucosa olfatoria, ganando acceso por la placa cribiforme del etmoides. La inflamación y el edema ocurren en las áreas infectadas a lo largo de los hemisferios cerebrales, el tronco encefálico, el cerebelo y, en ocasiones, la médula espinal.

Se descarta esta patología en base a que el valor del PCR está dentro de lo normal.

Accidente cerebro vascular isquémico.

Es un trastorno clínico patológico del sistema nervioso central que puede durar segundos, minutos, y hasta horas, y revertirse espontáneamente. Hay dos tipos: isquémico y hemorrágico. Es una afección de emergencia médica. Según Díaz y Lewkowicz (2016):

Las manifestaciones clínicas más frecuentes son:

- Motilidad: pérdida de fuerza en alguno de los miembros, desviación de la comisura labial.
- Sensibilidad: hormigueo, adormecimiento en los miembros o la cara.
- Lenguaje: dificultad en la articulación de la palabra, imposibilidad de reconocer o nombrar objetos o comprender frases, incapacidad para reconocer letras, realizar cálculos.
- Visión: ceguera unilateral transitoria, pérdida parcial del campo visual.
- Otros: inestabilidad, vértigo, mareos, dificultad en la deglución o alteración de la conciencia.

Se produce como consecuencia del compromiso de los vasos que irrigan al SNC, esta disfunción se debe a una alteración circulatoria por oclusión del árbol arterial encefálico determinando compromiso funcional y vital del territorio afectado. Harrison et al. (2016) afirma:

La oclusión repentina de un vaso intracraneal reduce el flujo sanguíneo en la región encefálica que irriga. Las consecuencias del riego reducido dependen de: la circulación colateral, el sitio de la oclusión y la presión sanguínea sistémica. La interrupción completa de la circulación cerebral

causa la muerte del tejido encefálico en 4 a 10 min, cuándo es menor de 16-18 ml/100g de tejido por minuto se produce un infarto en unos 60 minutos y si la irrigación es menor de 20 ml/100 g de tejido por minuto aparece isquemia sin infarto, a menos que se prolongue durante varias horas o días.

El infarto cerebral focal ocurre por dos mecanismos: 1) La ruta necrótica, en la que la degradación del citoesqueleto celular es rápida, principalmente al faltar sustratos energéticos a la célula. 2) La ruta de la apoptosis, en que la célula está programada para morir (p. 2560-2561).

Es necesario mencionar que la isquemia de las arterias cerebrales puede producirse por estenosis de las arterias cerebrales (vasoespasma cerebral), por la formación de un coágulo (trombo), por la presencia de un émbolo, por fenómenos compresivos sobre la pared vascular: abscesos, quistes, tumores et al.

Se descarta ACV de tipo isquemia ya que en la TAC no resulta presencia de trombo ni de ninguna estructura con obstrucción.

Accidente Cerebro Vascular más Hemorragia Intraparenquimatosa con volcado ventricular secundario a HTA.

Al interrumpirse el flujo sanguíneo al cerebro surge la muerte instantánea de algunas células cerebrales, sea ésta, por la falta de oxígeno o por un vaso roto. García de Sola (2018) afirma: Los accidentes cerebrovasculares suponen, en algunas estadísticas, la tercera causa de muerte. De ellos, el 70% se deben a enfermedades oclusivas y un 10% a embolias cerebrales. El 20% restante entre la hemorragia subaracnoidea y la hemorragia intraparenquimatosa. Pero ambas son más agresivas, dado que ocasionan el 25% de las muertes provocadas por patología en el sistema nervioso central y el 50% de las muertes por accidente cerebrovascular (p.2).

Clínicamente se llega a este diagnóstico por los antecedentes personales que presenta la paciente como la Hipertensión Arterial y la hidrocefalia, acompañada actualmente con deterioro del estado de conciencia, pérdida del habla, cefalea según EVA 10/10 que conlleva a visión borrosa, convulsiones, al examen físico presenta pérdida de fuerza muscular; en conjunto con los exámenes complementarios, cuyo resultado que arrojó la tomografía computarizada, la misma que presenta sangrado hipergado a nivel de ventrículos laterales y tercer ventrículo.

6. Diagnóstico Definitivo:

Hipertensión arterial

Hidrocefalia obstructiva

Síndrome depresivo

Accidente Cerebro Vascular más Hemorragia Intraparenquimatosa con volcado ventricular secundario a HTA

7. Complicaciones:

Las complicaciones más importantes de la Hemorragia Subaracnoidea son el resangrado, el vasoespasmó e hidrocefalia. Farrera y Rozman (2016) afirman:

Nueva hemorragia. Ocurre en el 30% de los pacientes y tiene una tasa de mortalidad del 42%. El riesgo de nueva hemorragia es más alto durante las primeras 24 h (~4%) y en aneurismas no tratados se mantiene considerablemente elevado durante las primeras 4 semanas (riesgo del 1-2% por día). El riesgo de hemorragia tardía es del 3% por año.

Vasoespasmó. Ocurre en el 60-70% de los pacientes, si bien es sintomático en el 20-30%. Tiene una mortalidad del 7% y su pico de incidencia se sitúa entre los días 5 y 15 después del sangrado.

Hidrocefalia. Puede presentarse en el estadio inicial (15-20%) o después de la fase aguda, para dar lugar a una hidrocefalia no obstructiva, a presión normal (p.2).

La TAC nos confirma que existe un ACV de tipo Hemorrágico intraventricular.

8. Discusión:

El accidente cerebrovascular es un episodio agudo de disfunción focal del cerebro, la retina o la médula espinal que dura más de 24 horas, o de cualquier duración si la imagen (TC o RM) o la autopsia muestran un infarto o hemorragia en el foco correspondiente a los síntomas aparecidos (Papponetti, 2018, p.1).

Entre 80 y 85% de los ACV son isquémicos, mientras que del 10 al 15% restante son hemorrágicos: hematomas intracerebrales y hemorragias subaracnoideas e intraventriculares. El riesgo de ACV recurrente es del 26% en los primeros 5 años y del 39% dentro de los 10 años. Uno de los principales determinantes de la ocurrencia del ACV es la presión arterial (Velázquez, 2017, p.2).

De acuerdo a datos de la Organización Mundial de la Salud, 15 millones de personas sufren un ACV por año. De éstos, mueren 5 millones y otros 5 millones quedan con una discapacidad permanente.

En el presente caso, el cuadro clínico inicia con cefalea de gran intensidad con una escala visual analógica del dolor de 10/10, con deterioro del estado de conciencia, pérdida del habla, de la fuerza muscular, visión borrosa, náuseas, alza térmica no cuantificada y dos episodios de convulsiones tónico-clónicas de 2 minutos aproximadamente.

Al examen físico se destaca una escala de coma de Glasgow 8/15 a expensas de la ocular 1, siendo para verbal 2 y motora 5. Pupilas midriáticas de 4 mm e hiporreactivas a luz.

La presencia de estos signos y síntomas nos direcciona a una ACV con mayor claridad, siendo necesario para su confirmación la realización de una TC de Encéfalo Simple.

En la TC se evidencia hiperdensidad a nivel de los ventrículos laterales y del tercer ventrículo, demostrando la presencia de una hemorragia intraventricular, Fisher IV. Cabe recalcar la presencia de válvula de derivación ventrículo-peritoneal, debido a su antecedente de hidrocefalia obstructiva pos-neurocisticercosis.

La existencia de una presión arterial de 225/137 mmHg nos corrobora junto con el informe de la TC: un ACV hemorrágico secundario a hipertensión arterial.

Al quinto día de hospitalización, se realizó Rx anteroposterior de tórax, por la presencia de taquipnea (FR: 28 rpm) y crepitantes leves al examen físico pulmonar, la misma en la que se identifica infiltrado alveolar paracardiaco derecho, atelectasia laminar basal izquierda y borramiento del ángulo costofrénico derecho. Con lo que se llega a un diagnóstico presuntivo de neumonía nosocomial.

Finalmente, al octavo día de hospitalización, después del tratamiento con amoxicilina más ácido clavulánico, prednisona, fenitoína, omeprazol, nebulizaciones con salbutamol y la medicación habitual (losartán, simvastatina y citicolina) para sus patologías de base. La paciente evoluciona favorablemente, mejorando la sintomatología y recibe el alta médica a petición del familiar.

Tabla 1*Cuadro diferencial*

Clínica de la paciente	ACV Hemorrágica secundario a HTA	Encefalopatía Hipertensiva	Síndrome de Encefalopatía Posterior Reversible (EPR).	Encefalitis	ACV Isquémico
Hipertensión arterial	X	X			
Deterioro del estado de conciencia	X	X	X	X	X
Pérdida del habla	X	X	X	X	X
Visión borrosa	X	X	X		X
Cefalea 10/10	X	X	X	X	
Pérdida de fuerza muscular	X				X
Convulsiones	X	X	X		X
Náusea	X	X			
Vómito	X	X			
Alza térmica	X			X	

El cuadro 1 hace referencia a la patología que más se aproxima al cuadro clínico que presenta la paciente, siendo ACV de tipo hemorrágico secundario a hipertensión arterial la patología presente.

¿Cómo se diagnostica? Un buen diagnóstico clínico se complementa con los estudios de imagen y para ello es importante tener en cuenta el no exponer al paciente por mucho tiempo a radiaciones. Intermountain Healthcare (2017) refieren los siguientes exámenes a emplear para el diagnóstico:

Una tomografía computarizada de la cabeza en busca de áreas de sangrado.

Se podrá hacer una punción lumbar (punción espinal) si se sigue sospechando HSA, a pesar de que la tomografía computarizada sea normal. Este examen busca sangre en el líquido cefalorraquídeo.

Una angiografía computarizada, que es una tomografía computarizada que utiliza medio de contraste y rayos X para revisar los vasos sanguíneos. Este examen le ayuda al médico a buscar aneurismas o malformación arteriovenosa (AVM).

Una angiografía cerebral, en la cual se inserta un catéter (pequeño tubo) en un vaso sanguíneo y se desplaza hasta llegar a una arteria en el cuello. Este examen puede proporcionar más detalles que la tomografía computarizada sobre un aneurisma potencial o una AVM.

Resonancia magnética (IRM) o una angiografía por resonancia magnética (ARM). Este examen se realiza con imanes poderosos y ondas de radio para crear imágenes detalladas del tejido cerebral y los vasos sanguíneos (p.3).

9. Plan de tratamiento:

Ingreso a Emergencia:

Nada por vía oral.

Control de signos vitales cada 4 horas.

Control ingesta y excreta.

Posición semifowler.

Oxígeno mascarilla facial.

Solución salina a 80 cc hora.

Amoxicilina 1.2 gramos IV cada 12 horas.

Fenitoína 1 gramo IV en este momento, luego continuar⁵ con;

Fenitoína 125 mg cada 8 horas.

Valoración por neurocirugía inmediata.

Indicaciones durante la hospitalización:

Dieta licuada por sonda nasogástrica

Fórmula de nutrición enteral 3 medidas en 200ml de líquidos tres veces al día

Control de signos vitales permanente

Control de Glasgow

Medidas antiescaras

DISH más cuidados

Cabecera elevada 30°

Nebulizaciones 2ml cloruro de sodio 0.9% + 0.5ml de salbutamol cada 8 horas

Oxígeno por cánula nasal para mantener saturación mayor a 85%

Amoxicilina + ácido clavulánico 625 mg por sonda nasogástrica cada 8 horas

Prednisona 20 mg por sonda nasogástrica diaria

Fenitoína 100 mg por sonda nasogástrica cada 8 horas

Omeprazol 20 mg por sonda nasogástrica diaria

Medicación habitual:

Losartán 100 mg diario 07:00 por sonda nasogástrica

Simvastatina 20 mg por sonda nasogástrica en horas de sueño

Citicolina 30 gotas por sonda nasogástrica diarias.

Revaloración por neurocirugía

Indicaciones de alta médica:

Alta a domicilio solicitada por familiares

Dieta con fórmula de nutrición enteral dos veces al día y dieta licuada

Amoxicilina + Ácido Clavulánico 625 mg por sonda nasogástrica cada 8 horas por 6 días

Fenitoína 100 mg por sonda nasogástrica cada 12 horas

Omeprazol 20 mg diario a las 21:00 por sonda nasogástrica

Losartán 100 mg diario a las 07:00 por sonda nasogástrica

Simvastatina 20 mg por sonda nasogástrica en horas de sueño

Citicolina 30 gotas por sonda nasogástrica diarias.

10. Anexos:**Tabla 2**

Examen de laboratorio: Tiempo de tromboplastina (TTP) – Hematología

Parámetro	Resultado	Valor Referencial
TTP	31.4	23.4 - 36.2

Fuente: Resultados de laboratorio del paciente

Autoría propia

Análisis: La Tabla 2 muestra los resultados de laboratorio de TTP con fecha del 18 de febrero del 2018 con hora de 00:35 am, con resultados considerados dentro del rango normal.

Tabla 3

Examen de laboratorio: PCR cuantitativo – Inmunología

Parámetro	Resultado	Valor Referencial
PCR cuantitativo	1.23	0-5

Fuente: Resultados de laboratorio del paciente

Autoría propia

Análisis: La Tabla 3 muestra los resultados de laboratorio de PCR cuantitativo con fecha del 18 de febrero del 2018 con hora de 00:35 am, con resultados considerados dentro del rango normal.

Tabla 4

Examen de Laboratorio: Electrolitos Na – K – Cl Suero/Sangre – Química

Parámetro	Resultado	Valor Referencial
Sodio en suero	137.0	135 – 155 mEq/L
Potasio en suero	3.30	3.5 - 5.5 mEq/L
Cloro	102	94 – 110 mEq/L

Fuente: Resultados de laboratorio del paciente

Autoría propia

Análisis: La Tabla 4 muestra los resultados de los exámenes de electrolitos tanto de Sodio (Na), Potasio (K) y Cloro (Cl), presentando hipocalcemia leve, realizados el 19 de febrero del 2018 a las 07:32 am.

11. Referencias:

Albaladejo, C., Sobrino, J. y Vázquez, S. (2014). Crisis hipertensivas: pseudocrisis, Urgencias y Emergencias. Hipertensión y riesgo vascular, 31(4), 138. doi: 10.1016/j.hipert.2014.04.001

Álvarez, Y., Beltrán, M. y Di Lizio, K. (2017). Síndrome de encefalopatía posterior reversible, eclampsia y síndrome de hellp. Revista Chilena de Obstetricia y Ginecología 82(3), 282.

Avecillas, J., Matías, J y Bautista L. (2015). Encefalopatía posterior reversible: más allá de la descripción original. Revista de Neurología 61(2), 77-78.

Díaz, M., y Lewkowicz, J. (2016). Accidente cerebrovascular isquémico. Revista Argentina de Cardiología 84(2), 1.

- Farreras Valentí, P., Rozman, C. (2016) Farreras-Rozman: medicina interna. 17a ed. Elsevier. Barcelona, ES. ISBN: 978-84-8086-894-5. 1263 p.
- Fernández, S. (2018). Encefalopatía. Recuperado de <https://www.encefalopatia.net/libro/>
- García de Sola, R. (2018). Tema 7.- Enfermedad cerebrovascular hemorrágica. Recuperado de <https://neurorgs.net/docencia-index/uam/tema7-enfermedad-cerebrovascular/>
- Hoyos, J. y Moscote, L. (2016). Hemorragia subaracnoidea aneurismática con mal grado clínico: Revisión clínica. Revista Mexicana de Neurociencia, 17 (1), 2.
- Intermountain Healthcare. (2017). Hemorragia subaracnoidea (SAH). Recuperado de <https://intermountainhealthcare.org/ext/Dcmnt?ncid=520841098>
- Lee, C. (2014). Caracterización de pacientes con Accidente Cerebrovascular. Universidad de Carabobo, Valencia, Venezuela.
- Longo, Dan L., Fauci, Anthony S., Kasper, Dennis L., Hauser, Stephen L., Jameson, J. Larry., ...y Loscalzo, Joseph. (2016) Harrison: principios de medicina interna. 18a ed. McGraw-Hill. México, D. F. MX. ISBN: 978-0-07-174887-2. Vol. 2.
- Organización Mundial de la Salud. (2017). Las 10 principales causas de defunción. Recuperado de <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs310/es/>
- Papponetti, M. (2018). Accidente cerebrovascular. Intramed. Recuperado de <https://www.intramed.net/contenido.asp?contenidoID=89821>

- Polania, M., Islas, D., Rivera M. y Sánchez G. (2016). Encefalitis viral por herpes virus simple. *Anales médicos* 61(4), 296.
- Valle, M., y Amparo, M. (2017). Infecciones del Sistema Nervioso Central. *Revista Mexicana de Neurociencia* 18(2), 57-58.
- Velázquez, S. (2017). Accidente cerebrovascular. Ministerio de Salud del Gobierno de Entre Ríos. Recuperado de: http://www.afam.org.ar/textos/10_05_2017/las_enfermedades_cronicas_no_transmisibles.pdf
- Vivancos, J., Gilo, F., Frutos, R., Maestre, J., García-Pastor, A., Quintana, F., Roda, J., Ximénez-Carrillo, A. (2014). Guía de actuación clínica en la hemorragia subaracnoidea. Sistemática diagnóstica y tratamiento. Elsevier Doyma, 29 (6), pp. 353-370.

5.2. Síndrome de Guillain-Barré

Tito Carrión Dávila²⁰

María Rojas²⁰, Kelvin Poma, Arelis Torres^{21*}

Introducción

El síndrome de Guillain-Barré (GBS) es un conjunto de signos y síntomas neurológicos debido a una desmielinización que afecta a los nervios que controlan la sensibilidad y los movimientos musculares; aunque se presume que el GBS es autoinmune, la patogénesis molecular precisa y sus variantes es incierta. (Dimachkie y Barohn, 2013), aún en la actualidad se desconoce la causa exacta de lo que la provoca, pero en la mayoría de los casos se encuentra asociada con enfermedades respiratorias infecciosas.

A continuación se presenta a un paciente de 3 años 7 meses con antecedentes de neumonía adquirida en la comunidad, que luego que tratamiento concluyera presenta disnea y artralgias en extremidades inferiores, que durante su hospitalización evolucionan de manera rápida, disminuyendo significativamente su sensibilidad y movilidad de extremidades inferiores y en extremidad superior derecha, en la evaluación del líquido cefalorraquídeo existe también una la disociación albuminocitológica; confirmando el diagnóstico por historia clínica y exámenes complementarios, su tratamiento se basa en la inmunoglobulina.

El 80 % de los pacientes se recuperan completamente o con déficit pequeños. Entre el 10 y el 15 % quedarán con secuelas permanentes; el resto morirá a pesar de los cuidados intensivos. (OMS, 2016)

²⁰ Docente-tutor

²¹ Estudiantes de la carrera de Medicina Humana de la Universidad Nacional de Loja

* Autor por correspondencia: arelis.torres@unl.edu.ec

Sus complicaciones potencialmente mortales pueden ser: insuficiencia respiratoria aguda, trastornos de la deglución, disautonomía, entre otras. (Pons, 2015).

Desarrollo de la historia clínica:

A. Anamnesis:

1. Datos de Filiación:

Nombre: NN (paciente menor de edad). **Género:** Masculino. **Fecha de nacimiento:** 23 de julio del 2014. **Edad:** 3 años, 7 meses. **Lugar de nacimiento:** Calvas-Cariamanga. **Lugar de residencia:** Cariamanga, Barrio Chile. **Grupo étnico:** Mestizo. **Estado civil:** Soltero. **Ocupación:** Párvulo. **Instrucción:** Inicial I. **Religión:** Católica. **Fuente de información:** Indirecta (Madre y Abuelo materno)

2. Motivo de Consulta:

Dolor articular y dificultad para respirar.

3. Antecedentes personales:

Antecedentes Prenatales: Madre: 28 años; ocupación QQDD. Controles prenatales: 8. Ecografías: 4 con reporte normal, ninguna alteración. Embarazo sin complicaciones

Antecedentes Neonatales: Producto de segundo embarazo, nacido de parto eutócico a las 39 semanas de edad gestacional, atendido por facultativo de Casa de Salud en Cariamanga.

Medidas antropométricas: Perímetro cefálico: 34. Peso: 3005 gr. Talla: 47 cm. APGAR: 1m = 9 / 5m = 9.

Antecedentes Postnatales: Seno materno exclusivo hasta el año y medio de vida. Ablactación: A los 8 meses de edad. Destete: Al tercer año. Inmunizaciones completas.

Hábitos fisiológicos:

Micción: 4 veces al día. Deposición: 2 veces al día. Alimentación: 3 a 4 veces al día. Sueño: 9-10 horas.

Antecedentes patológicos personales y quirúrgicos: Neumonía adquirida en la comunidad hace 18 días con tratamiento en base a Amoxicilina (suspensión oral de 500mg/5ml) una cucharada cada 12 horas por 5 días y paracetamol (suspensión oral 150 mg/5 ml) una cucharada cada 8 horas por 5 días.

4. **Antecedentes patológicos familiares:** No refiere.

5. **Enfermedad Actual:**

Madre refiere que niño hace aproximadamente 48 horas y sin causa aparente presenta dolor articular en extremidades inferiores de moderada intensidad, tipo contráctil que no mejora con ninguna posición, acompañado de disnea que progresa de medianos a pequeños esfuerzos. Hace 24 horas el cuadro se exacerba impidiendo la movilización del paciente por lo que es llevado a la Casa de Salud de segundo nivel donde se decide su ingreso para evaluación, mismo lugar que por el requerimiento de un nivel de capacidad resolutive en relación a la severidad del cuadro del paciente, es transferido.

6. **Signos vitales:**

TA: 90/70 mmHg. **FC:** 42 rpm. **FR:** 36 rpm. **T°:** 36,8. **SatO2:** 73% sin oxígeno.

Medidas antropométricas:

Peso: 13 Kg. **Talla:** 92 cm.

B. Examen físico:

1. Examen Físico General:

Glasgow 12/15

Afebril, álgico, irritable, en reposo obligado. Marcha: no valorada

2. Examen Físico Regional:

Piel: Turgencia y elasticidad conservada.

Cabeza: Normocefálica

Cara: No hay signos de parálisis facial.

Ojos: Pupilas isocóricas y normoreactivas, conjuntivas rosadas, escleras blancas. No alteración visual, Ptosis Palpebral.

Nariz: Fosas nasales permeables, Aleteo nasal presente.

Oído: Conductos auditivos permeables, sin obstrucciones.

Boca: Mucosas orales húmedas, orofaringe normal, amígdalas hiperémicas: no pústulas, implantación dentaria adecuada a su edad.

Cuello: simétrico, móvil, sin adenopatías.

Tórax: **Corazón:** R1-R2 rítmicos, taquicárdico. **Pulmones:** Murmullo alveolar conservado. Presenta estertores en bases pulmonares. Se observa leve tiraje intercostal.

Abdomen: **Inspección:** Simétrico, globoso, distendido, sin cicatrices.

Auscultación: RHA conservados (18). **Percusión:** Timpanismo normal.

Palpación: Suave, depresible, no doloroso a la palpación. Murphy (-), Psoas (-), Rovsing (-), Mc Burney (-), Blumberg (-)

Región lumbar: Simétrica, curvaturas normales, no refiere dolor a la puño percusión.

Extremidades: Superior: Sensibilidad, fuerza y movilidad ligeramente disminuidos, tono muscular disminuido. **Inferior:** Sensibilidad, fuerza y movilidad ausentes, tono muscular disminuido.

Reflejos: Reflejo rotuliano, aquiliano, plantar y mediopubiano: Negativos

3. Resultados de laboratorio:

Véase tablas en anexos.

4. Resultados de estudios de imagen:

No se realizó porque lo transfirieron.

5. Diagnósticos Diferenciales:

Miastenia gravis.

La miastenia gravis (MG) es una enfermedad autoinmune que afecta a la unión neuromuscular, y que se caracteriza por la presencia de autoanticuerpos dirigidos contra los receptores de membrana postsinápticos, bloqueando así la transmisión neuromuscular y logrando de esta forma un descenso en el número de receptores en la placa neuromotora (Arancibia, 2014). El defecto principal es una reducción en el número de receptores de acetilcolina en la unión neuromuscular. Los anticuerpos contra receptores para acetilcolina (ACRA) reducen el número de receptores a través de varios mecanismos: bloqueo del receptor, destrucción del receptor de la vía activación del complemento y aceleración de la endocitosis del receptor. (Suarez, 2016). La enfermedad se caracteriza por presentar fatigabilidad y debilidad fluctuante en el

músculo esquelético que tiende a mejorar en estados de reposo; por lo general afecta a grupos musculares determinados, siendo en sus inicios más afectados los oculares y en su transcurso se van adicionando los músculos bulbares, axiales, de extremidades e incluso los respiratorios en situaciones más graves como la crisis miasténica. (Gómez, 2013). Se descarta porque el paciente no presenta manifestaciones características como: dificultad para deglutir o masticar lo que causa arcadas, asfixia o babeo frecuentes, dificultad para hablar, cabeza y párpados caídos, parálisis facial, fatiga, ronquera, visión doble o dificultad para mantener la mirada. Además el paciente no siente mejoría con el reposo.

Síndrome de Miller Fisher

Los hallazgos patológicos clásicos son infiltrados inflamatorios (células T y macrófagos) y áreas de desmielinización segmentaria, a menudo asociadas con signos de degeneración axonal secundaria, que puede ser detectado en los nervios motores y sensoriales tanto grandes como pequeños. (Escutia et al, 2014). El diagnóstico se basa principalmente en la sospecha clínica con el inicio de la sintomatología y progreso de la enfermedad en horas o días, más común, los signos clínicos que se pueden observar son la diplopía (63%), ataxia (33%), disestesias (17%), blefaroptosis (35%), parálisis facial (35%), debilidad muscular (25%), alteración sensitiva (52%). (Escutia et al, 2014). Se caracteriza por la tríada clásica de oftalmoplejía, ataxia y arreflexia. Generalmente se asocia a infecciones respiratorias o digestivas. El diagnóstico es clínico y el paciente debe recibir atención multidisciplinaria mediante estudios de imagen para hacer un correcto diagnóstico diferencial. (Gorjón, 2015). Se descarta porque el paciente no presenta manifestaciones características como: son la diplopía, ptosis palpebral, la parálisis facial y las disestesias podemos descartar esta enfermedad solo por clínica.

Síndrome Miasteniforme De Eaton-Lambert.

El síndrome miasténico de Lambert - Eaton (LEMS) es un defecto de la transmisión neuromuscular sináptica, de tipo presináptico, autoinmune y adquirido. Se caracteriza por la presencia clínica de debilidad muscular espinal y con evolución fluctuante. Además mejora con la transición del día. Como hecho clínico característico no compromete la musculatura craneal en su inicio. Se acompaña de síntomas autonómicos, síntomas sensitivos no sistematizables y arreflexia. Es considerado un síndrome neurológico paraneoplásico clásico, pero puede ser idiopático (Hackembruch et al, 2015)

Podemos descartar esta patología por clínica debido a que no presenta la sintomatología característica de que la debilidad sea fluctuante.

Síndrome De Werdnig-Hoffmann.

Es una enfermedad degenerativa que afecta las neuronas motoras del asta anterior de la médula espinal, constituye la segunda causa de enfermedad autosómica recesiva después de la fibrosis quística. Es la causa genética más frecuente de mortalidad en lactantes. La etiología de la enfermedad es una mutación homocigota en el gen de supervivencia neuronal SMN1, ubicado en el brazo largo del cromosoma cinco; descubierto por Lefebvre en 1995.

La alteración en el gen SMN produce deficiencia en la proteína de supervivencia neuronal. La deficiencia de SMN conlleva a una alteración en la maduración muscular que produce atrofia y precede a la pérdida neuronal. Las principales características clínicas de esta enfermedad son: hipotonía, debilidad muscular progresiva simétrica, predominantemente en el tronco y las extremidades con mayor compromiso de las extremidades inferiores que de las superiores, problemas respiratorios progresivos y graves, fasciculaciones de la lengua, hiporeflexia o

arreflexia, temblor de las manos y contracturas articulares que pueden llevar a deformidad articular. Cuando la enfermedad se manifiesta en el periodo fetal puede presentarse con artrogriposis. Generalmente no hay afección directa de otros órganos o sistemas. (Valencia et al, 2016)

Descartamos esta enfermedad por clínica debido a que el paciente no presenta síntomas como por ejemplo: fasciculaciones de la lengua, deformidades a nivel articular, artrogriposis. Además esta patología es más común que se presente en pacientes lactantes y con antecedentes familiares.

Enfermedad de Duchenne.

La distrofia muscular de Duchenne (DMD) es una enfermedad muscular grave ligada al cromosoma X. Se debe a la ausencia de la distrofina, proteína fundamental para el mantenimiento de la fibra muscular. Es, por tanto, una distrofinopatía. Se caracteriza por debilidad muscular de inicio en la infancia, que sigue un curso progresivo y estereotipado. Sin ninguna intervención, los pacientes pierden la marcha antes de la adolescencia y el fallecimiento ocurre en la segunda década de la vida por complicaciones respiratorias o, en menor medida, por problemas cardíacos. En la actualidad, no existe tratamiento curativo, pero la terapia con corticoides y el manejo multidisciplinar cardiorrespiratorio y ortopédico han modificado la historia natural de la DMD. (Cammarata y Scalisi, 2014)

Los primeros signos motores se suelen observar en los 3 primeros años de vida: el niño presenta un retraso en la marcha, camina pero tiene caídas frecuentes o empieza a caminar de puntillas. Con el paso de los años, la pérdida de fuerza progresa con una distribución de proximal a distal y se afecta también la cintura escapular, que origina escápula alada. La debilidad provoca una forma peculiar de caminar con balanceo de caderas e hiperlordosis lumbar para dar estabilidad. Finalmente, la

pérdida de la marcha se produce antes de los 13 años. Todos los pacientes desarrollan complicaciones respiratorias con el paso del tiempo, pues la función ventilatoria se deteriora en paralelo a la progresión de la debilidad. La tos es inefectiva y aparece hipoventilación nocturna (y posteriormente diurna), que se debe sospechar ante cefalea, cansancio, falta de concentración y disminución del apetito.

Se detectan trastornos de la conducción y miocardiopatía hipertrófica o dilatada a partir de los 10 años. Además se caracteriza por aparecen contracturas y retracciones en las articulaciones menos movilizadas (las retracciones aquileas aparecen precozmente de forma característica).

Esta enfermedad la descartamos debido a que el paciente no presenta la sintomatología: el retraso en la marcha, ya que nuestro paciente perdió la movilidad a una edad más temprana y en un momento dado y a partir de ahí fue progresiva, y en la patología se presenta después de unos años; además no presenta hiperlordosis lumbar.

El Síndrome de Guillain–Barré.

Es una enfermedad autoinmune en donde existe desmielinización de los nervios periféricos provocando debilidad muscular e hiposensibilización, generalmente se presenta en personas de 30 a 50 años en la mayoría de casos y en muy pocos pacientes pediátricos; esta enfermedad no tiene una fisiopatología ni etiología exacta. Hoy en día se realizan exámenes complementarios necesarios para llegar a un diagnóstico rápido. El cuadro del paciente es rápidamente progresivo, la hiposensibilización y el debilitamiento muscular se ha extendido a su miembro superior, y cuadrante derecho superior e inferior en menos de 24 horas, no respondía favorablemente al tratamiento propuesto y debido a esto el paciente necesitaba cuidados intensivos pediátricos de urgencia, los cuales no se contaba en el Hospital por lo que se decidió su referencia de manera urgente. El paciente además presentaba disnea de medianos esfuerzos que

evoluciona a pequeños esfuerzos y en el examen físico había presencia de estertores medios bilaterales en lóbulos inferiores desde el momento de su ingreso, además contaba con antecedente de neumonía adquirida en la comunidad. Lamentablemente no se realizó una radiografía para confirmar este diagnóstico debido a que el tratamiento se centró en la estabilización del paciente ya que generalmente la neumonía se presenta en la mayoría de casos de diagnóstico de Síndrome de Guillain–Barré.

6. Diagnóstico definitivo:

El Síndrome de Guillain-Barré

7. Complicaciones:

En la mayoría de los casos, con la acción oportuna la enfermedad se puede estabilizar y obtener un buen pronóstico; pero el paciente siempre presentará debilidad acompañada de la disminución de la sensibilidad muscular que impedirá su movilidad de manera normal. (OMS, 2016). Las complicaciones ocurren en algunos pacientes generalmente con enfermedad progresiva en los cuales se encuentra de manera inactiva y son: parálisis de los músculos respiratorios por lo cual el paciente necesitará respiración mecánica, contracturas de las articulaciones u otras deformidades, trombosis venosa profunda o pulmonar que generalmente se da cuando el paciente se mantiene en una sola posición por un tiempo prolongado, aumento del riesgo de infecciones, presión arterial baja o inestable, parálisis permanente y en casos extremos esta parálisis provocará un paro cardio-respiratorio que podría llevarlo a la muerte.

En el caso del paciente, este presentaba: parálisis muscular a nivel de sus miembros inferiores, además de dolor a nivel distal de los mismos; a nivel respiratorio se podría auscultar estertores medios que tenían mayor relación con la neumonía que el paciente presentaba.

8. **Discusión:**

El paciente presenta Síndrome de Guillain–Barré, ya que cumple criterios clínicos entre ellos pérdida de sensibilidad a nivel de miembros inferiores que es progresivo, dolor articular y falta de movilidad, los exámenes complementarios (véase en Tabla 1 y 2) demuestran la disociación albuminocitológica en la evaluación del líquido cefalorraquídeo al presentarse aumento de proteínas en el mismo. Además en la hematología, se observa la disminución de los linfocitos (véase en tabla 2) característico de las enfermedades neurológicas cuando estas ocasionan algún daño como en el síndrome de Guillain–Barré.

El Síndrome de Guillain–Barré es una enfermedad autoinmune en donde existe desmielinización de los nervios periféricos provocando debilidad muscular e hiposensibilización, generalmente se presenta en personas de 30 a 50 años en la mayoría de casos, y en muy pocos pacientes pediátricos. Esta enfermedad no tiene una fisiopatología ni etiología exacta; hoy en día se realizan exámenes complementarios necesarios para llegar a un diagnóstico rápido. Actualmente el cuadro del paciente es rápidamente progresivo (véase en anexo 1), la hiposensibilización y el debilitamiento muscular se ha extendido a su miembro superior, y cuadrante derecho superior e inferior en menos de 24 horas, no respondía favorablemente al tratamiento propuesto y debido a esto el paciente necesitaba cuidados intensivos pediátricos de urgencia, los cuales no se contaba en el Hospital por lo que se decidió su referencia de manera urgente. El paciente además presentaba: disnea a medianos esfuerzos que evoluciona a pequeños esfuerzos y en examen físico presentaba estertores medios bilaterales en lóbulos inferiores desde el momento de su ingreso, además contaba con antecedente de neumonía adquirida en la comunidad, lamentablemente no se realizó una radiografía para confirmar este diagnóstico debido a que el tratamiento se centró en la estabilización del paciente; generalmente la neumonía se presenta en la mayoría de casos de diagnóstico de Síndrome de Guillain–Barré.

Se recomienda que posteriormente se realice una radiografía de tórax para confirmar el posible diagnóstico e implementar el tratamiento y además una interconsulta en oftalmología para afirmar que no existe alguna alteración.

9. Plan de tratamiento:

Ingreso:

D: Blanda

CSV: Control de signos vitales y escala de Glasgow cada 5 horas

H: Solución salina 0.9% 1000ml IV a 26 ml/hora (50%)

M: Paracetamol 10mg/kg/día

L: Química sanguínea, Hemograma y Evaluación de LCR (microbiología)

C: Si paciente refiere algún cambio en su estado neurológico avisar a médico superior

O: Neurología para confirmación de diagnóstico, el cual solicita exámenes pertinentes.

Tratamiento:

D: Blanda

CSV: Control de signos vitales y escala de Glasgow cada 3 horas

H: Solución salina 0.9% 1000ml IV a 26 ml/hora (50%)

M: Paracetamol 10mg/kg/día e Inmunoglobulina humana IV 6g/día; luego 0,4g/kg/día por 5 días.

L: Química sanguínea y Hemograma

C: Si paciente refiere algún cambio en su estado neurológico avisar a medico superior.

O: Neurología

Evolución:

D: Líquida

CSV: Control de signos vitales y escala de Glasgow cada 2 horas

H: Solución salina 0.9% 1000ml IV a 26 ml/hora (50%)

M: Paracetamol 10mg/kg/día como analgésico e Inmunoglobulina humana IV 6g/día; luego 0,4g/kg/día por 5 días.

C: Paciente no responde favorablemente al tratamiento, por lo que se informa a padres sobre el cuadro del niño y sus posibles complicaciones, se continúa con su constante vigilancia

Indicaciones para la referencia:

D: Líquida

CSV: Control de signos vitales y escala de Glasgow cada 2 horas

H: Solución salina 0.9% 1000ml IV a 26 ml/hora (50%)

M: Paracetamol 10mg/kg/día como analgésico e Inmunoglobulina humana IV 6g/día; luego 0,4g/kg/día por 5 días.

L: Química sanguínea y Hemograma

C: Paciente necesita cuidados intensivos pediátricos de manera urgente debido a que su patología tiene una evolución muy progresiva, por lo que se decide su referencia a otra casa de salud

10. Anexos:**Tabla 1***Hematología y Coagulación*

Parámetros	Resultados	Valores de referencia
Glóbulos blancos	11.6	4.8 - 10.8 K/uL
Linfocitos	3.2	1.0 - 7.0 K/uL
Linfocitos %	27.3	30.0 – 42.0 %
Monocitos	0.8	0.0 - 1.0 K/uL
Monocitos %	6.7	0.0 – 10.0 %
Neutrófilos	7.3	1.1 – 6.6 K/uL
Neutrófilos %	63.4	30.0 – 51.0 %
Eosinófilos	0.3	0.0 – 0.5 K/uL
Eosinófilos %	2.4	0.0 – 5.0 %
Basófilos	0.0	0.0 K/uL
Basófilos %	0.2	0.0 – 2.0 %
Glóbulos rojos	4.8	3.8 – 5.3 M/uL
Hemoglobina	12.6	10.5 – 14.4 g/dL
Hematocrito %	35.9	32.0 – 43.0 %
MCV	75.6	72.0 – 90.0 fL
MCH	26.5	24.0 – 32.0 pg
MCHC	35.1	28.0 - 36.0 g/dL
RDW-SD	35.6	37.0 - 54.0 fL
RDW-CV %	13.3	11.5 - 15.5 %
Volumen medio plaquetario	8.6	7.4 - 10.4 fL
<i>Muestra coagulada</i>		
Velocidad de eritrosedimentación Westergreen	13.0	0.0 - 6.0 mm/h

Fuente: Resultados de laboratorio del paciente

Autoría propia

Tabla 2

Evaluación del Líquido Cefalorraquídeo realizado el 21 de febrero del 2018

Resultados de Punción Lumbar: Líquido cefalorraquídeo

Glucosa en líquido	58.0 mg/dl
LDH líquidos CITI-BAC	12 U/I
Proteínas en líquido cefalorraquídeo	*55.7 mg/dl
MICROBIOLOGÍA	
LÍQUIDOS CITI-BAC	
<i>No es aparente la observación de bacterias</i>	(!)
Cultivo de líquido CITO/BAC	Pendiente
Glóbulos rojos en líquido	-
Glóbulos blancos en líquido	-
Polimorfonucleares	-
Características de líquido cefalorraquídeo	(!)
<i>Color agua de roca</i>	
<i>Aspecto: Transparente</i>	
<i>Aspecto postcentrifugado: color de agua de roca transparente</i>	
<i>PH: 8</i>	
<i>Reacción: Alcalina</i>	
<i>Tinta china: pendiente</i>	
<i>Volumen: 3cc</i>	

Fuente: Resultados de laboratorio del paciente

Autoría propia

Análisis: La evaluación del líquido cefalorraquídeo demuestra la disociación albuminocitológica en el 90% de los casos (M & R, 2013). En los presentes exámenes podemos ver el aumento de proteínas en el

líquido cefalorraquídeo confirmando así el diagnóstico del síndrome de Guillain-Barré por lo que se procede a su tratamiento. Además en la hematología se encuentran alterados pero esto es debido a la misma patología.

Examen neurológico realizado el 21 de febrero del 2018.

Evolución neurológica. El paciente estuvo en hospitalización aproximadamente tres días antes de su referencia, se realizan evaluaciones tanto motoras, neurológicas y de sensibilidad cada ocho horas para evitar complicaciones, en los cuales se presentó una disminución en la motilidad y sensibilidad que fueron rápidamente progresiva alcanzando un estado de inmovilidad del paciente:

Glasgow: 10/15

Estado mental: Vigilia

Habitación a medio: Irritabilidad

Sistema motor: Inmovilidad en extremidades inferiores. Disminución de movilidad en miembros superiores (manos) y parestesias.

Postura muscular: Decúbito dorsal.

Tono muscular: Hipotonía en miembros inferiores.

Trofismo muscular: Disminuido en extremidades inferiores.

Reflejos oteotendinosos: Ausentes en extremidades inferiores.

Motilidad activa: Actividad disminuida. Fuerza muscular disminuida.

Reflejos posturales: Ausentes por inmovilidad.

11. Referencias:

- Arancibia D, T. G. (2014). Myasthenia gravis: An important differential diagnosis when assessing a patient with ent symptomatology. *Revista de otorrinolaringología y cirugía de cabeza y cuello*.
- Cantillo, E. V. (2016). Síndrome de Guillain-Barré: Aprendiendo a. *Salud Uninorte*, 350-362p.
- Dimachkie, M., & Barohn, R. (2013). Síndrome de Guillain-Barré y variantes. *Neurol Clin*, 491-510p.
- Escutia, H., Soto, J., & Rodríguez, A. (2014). Síndrome de Miller-Fisher, reporte de un caso. 6.
- Gorjón, P. S. (2015). Diagnóstico de síndrome de Miller Fisher tras manifestaciones otorrinolaringológicas. *Revista de la Sociedad Otorrinolaringológica de Castilla y León*, 149-153p.
- Hackembruch, J., Pern, A., Gaye, A., & Caamaño, J. (2015). Lambert Syndrome - Eaton. Clinical and neurophysiological characteristics. *Instituto de Neurología. Hospital de Clínicas. Facultad de Medicina. Udelar. Montevideo, Uruguay.*, 36-98p.
- Lambert Syndrome - Eaton. Clinical and neurophysiological characteristics. (s.f.). M, D., & R, B. (2013). Síndrome de Guillain-Barré y variantes. *Neurol Clin*, 491-510p.
- OMS. (Febrero de 2016). *Organización Mundial de la Salud*. Recuperado el 28 de febrero de 2018, de Organización Panamericana de la Salud: http://www.paho.org/nic/index.php?option=com_docman&view=download&category_slug=vigilancia-de-la-salud-publica&alias=724-boletin-informativo-de-guillain-barre&Itemid=235

- Pons L, V. M. (2015). Una nueva observación de una variante atípica y severa del síndrome de Guillain-Barre en un niño. *Child Neurol Open*.
- R, R. (septiembre de 2017). *Signos Vitales Por Edades*. Recuperado el 28 de febrero de 2018, de <http://emssolutionsint.blogspot.com/2017/01/signos-vitales-por-edades.html>
- Gómez, S y. Á. (2013). Miastenia Gravis: una visión actual de la *Medicas UIS*, 13-22.
- Suarez, G. (2016). Miastenia Gravis: Diagnóstico y Tratamiento. *Revista ecuatoriana Neurológica*, 1 – 4p.

PARTE 2. ESCENARIOS CLÍNICOS - SimMan 3G

CAPITULO 6. SIMULACIÓN MÉDICA

Beatriz Macas.^{22*} Tania Cabrera.²²

Paola Loaiza.²³, Klever Palacios.²³, Xavier Sarango²³

22 Docentes UNL

23 Estudiante de la carrera de Medicina Humana de la Universidad Nacional de Loja

* Autor por correspondencia: beatriz.macas@unl.edu.ec

6.1. Complicaciones cardiopulmonares en paciente con Lupus Eritematoso Sistémico

Beatriz Macas.²⁴ Tania Cabrera.²⁴

Patient: Complicaciones cardiopulmonares

Monitor:

Initial State (**Escena 1**)

Sinus Rhythm: 105 bpm

Auscultation sounds

Heart: Normal

(Anterior) Right Upper Lobe: Normal

(Anterior) Right Middle Lobe: Normal

(Anterior) Right Lower Lobe: Pneumonia

(Posterior) Right Upper Lobe: Normal

(Posterior) Right Lower Lobe: Normal

(Anterior) Left Upper Lobe Normal

(Anterior) Left Lower Lobe: Normal

(Posterior) Left Upper Lobe: Normal

(Posterior) Left Lower Lobe: Pneumonia

Bowel: Hypoactive

Fluids & Secretions

Nose: On

Airway Trismus: Off

Tongue Edema: Normal

Pharyngeal: Off

Decr. CRM: Off

Laryngospasm: Off

L Pneumothorax: Normal

R Pneumothorax: Normal

FBAO: Off

Stomach Distention: Enabled

Left lung resistance: 0

Right lung resistance: 0

Monitor Controls

SpO₂ = 91 %

etCO₂ = 34 mmHg

Tperi = 96,8 °F

pH = 7,39

Respiration Rate: 26

Blood Pressure: 170/100

Pulse Strength

Left Arm Pulse: Normal

Right Arm Pulse: Normal

Central Pulses: Normal

Left Leg Pulse: Normal

Right Leg Pulse: Normal

Vocal Sound. Doctor me duele el pecho siento que me oprime y que se va hacia la espalda.

Doctor me falta el aire siento que me ahogo ayúdeme Doctor

Furosemida

Solución salina

Metilpredinisona

Ranitidina

24 Docentes UNL

Escena 2

Sinus Rhythm: 85 bpm

Auscultation sounds

Heart: Normal

(Anterior) Right Upper Lobe: Normal

(Anterior) Right Middle Lobe: Normal

(Anterior) Right Lower Lobe: Normal

(Posterior) Right Upper Lobe: Normal

(Posterior) Right Lower Lobe: Pneumonia

(Anterior) Left Upper Lobe Normal

(Anterior) Left Lower Lobe: Normal

(Posterior) Left Upper Lobe: Normal

(Posterior) Left Lower Lobe: Pneumonia

Bowel: Hypoactive

Fluids & Secretions Nose: On

Airway

Stomach Distention: Enabled Monitor Controls

SpO2 = 93 %

Tperi = 98,6 °F

pH = 7,39

Respiration Rate: 20 Blood Pressure: 160/90 Pulse Strength

Left Arm Pulse: Normal Right Arm Pulse: Normal Central Pulses: Normal Left Leg Pulse: Normal Right Leg

Pulse: Normal

Vocal Sound: Doctor ya no me duele el pecho y puedo respirar mejor

Solucion Salina

Ranitidina

Metilprednisolona

Amlodipino

Furosemida

Levotiroxina

Micofenolato de
Mofetilo

Hidrocloroquina

Ampicilina +
Subactam

Escena 3 (Alta)

Sinus Rhythm: 75 bpm

Auscultation sounds

Heart: Normal

(Anterior) Right Upper Lobe: Normal

(Anterior) Right Middle Lobe: Normal

(Anterior) Right Lower Lobe: Normal

(Posterior) Right Upper Lobe: Normal

(Posterior) Right Lower Lobe: Normal

(Anterior) Left Upper Lobe Normal

(Anterior) Left Lower Lobe: Normal

(Posterior) Left Upper Lobe: Normal

(Posterior) Left Lower Lobe: Normal

Bowel: Hypoactive

Airway

Stomach Distention: Enabled

Monitor Controls

SpO2 = 93 %

Tblood = 98,6 °F

pH = 7,39

Respiration Rate: 16

Blood Pressure: 130/90

Pulse Strength

Left Arm Pulse: Normal

Right Arm Pulse: Normal

Central Pulses: Normal

Left Leg Pulse: Normal

Right Leg Pulse: Normal

6.2. Complicaciones cardiopulmonares en paciente con Lupus Eritematoso Sistémico (Continuación)

Beatriz Macas.²⁵ Tania Cabrera.²⁵

Escena 4 (Reingreso)

Sinus Rhythm: 125 bpm Auscultation sounds

Heart: Normal

(Anterior) Right Upper Lobe: Normal

(Anterior) Right Middle Lobe: Normal

(Anterior) Right Lower Lobe: Normal

(Posterior) Right Upper Lobe: Pneumonia

(Posterior) Right Lower Lobe: Pneumonia

(Anterior) Left Upper Lobe Normal

(Anterior) Left Lower Lobe: Normal

(Posterior) Left Upper Lobe: Pneumonia

(Posterior) Left Lower Lobe: Pneumonia

Bowel: Hypoactive

Airway

Stomach Distention: Enabled

Monitor Controls

SpO₂ = 88 %

T_{peri} = 98,6 °F pH = 7,8

Respiration Rate: 50 Blood Pressure: 160/120 Pulse Strength

Left Arm Pulse: Normal Right Arm Pulse: Normal Central Pulses: Normal Left Leg Pulse: Normal Right Leg

Pulse: Normal

Vocal Sound. ¡Doctor! No puedo respirar siento que me ahogo. ¡Ayúdeme!

Solución Salina	Adrenalina racémica	Ventilación mecánica	Epinefrina	Hidrocortisona
-----------------	---------------------	----------------------	------------	----------------

Escena 5

Asystole: 0 bpm

Monitor Controls

SpO₂ = 0 %

etCO₂ = 0 mmHg

T_{blood} = 70 °F

T_{peri} = 70 °F

PAP Sys. = 0 mmHg

PAP Dia. = 0 mmHg

WP = 0 mmHg

pH = 6,8

Respiration Rate: 0

Blood Pressure: 90/0

6.3. Cor Pulmonale secundaria a Fibrosis Pulmonar

Beatriz Macas.²⁶ Tania Cabrera.²⁶

Patient: Insuficiencia cardiaca congestiva secundaria a fibrosis Pulmonar

Monitor:

Initial State (**Escena 1. Ingreso**)

Sinus Rhythm: 75 bpm

Auscultation sounds

Heart: Normal

(Anterior) Right Upper Lobe: Normal

(Anterior) Right Middle Lobe: Normal

(Anterior) Right Lower Lobe: Wheezes

(Posterior) Right Upper Lobe: Crackles

(Posterior) Right Lower Lobe: Crackles

(Anterior) Left Upper Lobe: Normal

(Anterior) Left Lower Lobe: Wheezes

(Posterior) Left Upper Lobe: Crackles

(Posterior) Left Lower Lobe: Crackles

Bowel: Hypoactive

Eyes

Eyes half open

Fluids & Secretions

Nose: On

Airway

Trismus: Off

Tongue Edema: Normal

Pharyngeal: Off

Decr. CRM: Off

Laryngospasm: Off

L Pneumothorax: Normal

R Pneumothorax: Normal

FBAO: Off

Stomach Distention: Enabled

Left lung resistance: 0

Right lung resistance: 0

Monitor Controls

SpO₂ = 82 %

etCO₂ = 23 mmHg

Tblood = 98,2 °F

Respiration Rate: 28 CO₂ Exhalation: Off

Blood Pressure: 122/64

Pulse Strength

Left Arm Pulse: Weak

Right Arm Pulse: Weak

Central Pulses: Weak

Left Leg Pulse: Weak

Right Leg Pulse: Weak

Vocal Sound: ¡Ayuda! No puedo respirar

26 Docentes UNL

Oxígeno	Solución Salina	Furosemida	Omeprazol	Complejo B	Paracetamol	Nebulizar 2ml de ClNa al 0,9% + 1ml de bromuro de ipatropio
Escena 2 (Tratamiento)						
Sinus Rhythm: 90 bpm						
Eyes						
Eyes half open						
Fluids & Secretions						
Nose: On						
Auscultation sounds						
Heart: Normal						
(Anterior) Right Upper Lobe: Normal						
(Anterior) Right Middle Lobe: Normal						
(Anterior) Right Lower Lobe: Wheezes						
(Posterior) Right Upper Lobe: Crackles						
(Posterior) Right Lower Lobe: Crackles						
(Anterior) Left Upper Lobe: Normal						
(Anterior) Left Lower Lobe: Wheezes						
(Posterior) Left Upper Lobe: Crackles						
(Posterior) Left Lower Lobe: Crackles						
Bowel: Normal						
Monitor Controls						
SpO2 = 40 %						
etCO2 = 38 mmHg						
Tblood = 97,3 °F						
PAP Sys. = 44 mmHg						
Respiration Rate: 30						
Blood Pressure: 125/70						
Pulse Strength						
Left Arm Pulse: Normal						
Right Arm Pulse: Normal						
Central Pulses: Normal						
Left Leg Pulse: Normal						
Right Leg Pulse: Normal						
Solución Salina	Venturi al 35% con FiO2 al 50%			Enoxaparina		Nebulizar con bromuro de ipatropio 15 gotas, más 2 cc de SS + 1amp de dexametasona

Escena 3 (Evolución)

Sinus Rhythm: 80 bpm Eyes

Eyes half open

Auscultation sounds

Heart: Normal

(Anterior) Right Upper Lobe: Normal

(Anterior) Right Middle Lobe: Normal

(Anterior) Right Lower Lobe: Normal

(Posterior) Right Upper Lobe: Crackles

(Posterior) Right Lower Lobe: Crackles

(Anterior) Left Upper Lobe: Normal

(Anterior) Left Lower Lobe: Normal

(Posterior) Left Upper Lobe: Crackles

(Posterior) Left Lower Lobe: Crackles

Bowel: Normal

Fluids & Secretions

Nose: On

Monitor Controls

SpO2 = 96 %

etCO2 = 45 mmHg

Tblood = 97,7 °F

Blood Pressure: 110/70

Pulse Strength

Left Arm Pulse: Normal

Right Arm Pulse: Normal

Central Pulses: Normal

Left Leg Pulse: Normal

Right Leg Pulse: Normal

Solución Salina

Oxigenoterapia

Nebulizar con bromuro de ipatropio
15 gotas, más 2 cc de SS + 1amp de
dexametasona

Escena 4 (Alta)

Sinus Rhythm: 65 bpm

Eyes

Eyes half open

Auscultation sounds

Heart: Normal

(Anterior) Right Upper Lobe: Normal

(Anterior) Right Middle Lobe: Normal

(Anterior) Right Lower Lobe: Normal

(Posterior) Right Upper Lobe: Normal

(Posterior) Right Lower Lobe: Crackles

(Anterior) Left Upper Lobe: Normal

(Anterior) Left Lower Lobe: Normal

(Posterior) Left Upper Lobe: Normal

(Posterior) Left Lower Lobe: Crackles

Bowel: Normal

Monitor Controls

SpO₂ = 84 %etCO₂ = 44 mmHg

Respiration Rate: 19

Blood Pressure: 100/60

Pulse Strength

Left Arm Pulse: Normal

Right Arm Pulse: Normal

Central Pulses: Normal

Left Leg Pulse: Normal

Right Leg Pulse: Normal

Vocal Sound: Doctor ya me siento mejor.

Furosemida	Omeprazol	Noxaparina	Espironolactona	Paracetamol	Complejo B tabletas	Fluticazona	Nebulizaciones 3cc Solución Salina + 1cc de Acetilcisteína.
------------	-----------	------------	-----------------	-------------	------------------------	-------------	--

6.4. Neumonía Adquirida en la Comunidad en paciente con antecedente de Dermatomiositis.

Beatriz Macas.²⁷ Tania Cabrera.²⁷

Patient: Insuficiencia cardiaca congestiva secundaria a fibrosis Pulmonar

Monitor:

Initial State (**Escena 1**)

Sinus Rhythm: 95 bpm Fluids & Secretions

Sweat: On

Auscultation sounds

Heart: Normal

(Anterior) Right Upper Lobe: Pneumonia

(Anterior) Right Middle Lobe: Pneumonia

(Anterior) Right Lower Lobe: Crackles

(Posterior) Right Upper Lobe: Pneumonia

(Posterior) Right Lower Lobe: Crackles

(Anterior) Left Upper Lobe: Pneumonia

(Anterior) Left Lower Lobe: Crackles

(Posterior) Left Upper Lobe: Pneumonia

(Posterior) Left Lower Lobe: Crackles

Bowel: Hypoactive

Eyes

Right pupil size: Medium

Left pupil size: Medium

Eyes wide open

Airway

Trismus: Off

Tongue Edema: Normal

Pharyngeal: Off

Decr. CRM: Off Laryngospasm: Off

L Pneumothorax: Normal

R Pneumothorax: Pneumothorax

FBAO: Off

Stomach Distention: Enabled Left lung resistance: 0

Right lung resistance: 0 Monitor Controls

SpO₂ = 84 %

etCO₂ = 34 mmHg Tblood = 96,3 °F

pH = 7,25

Respiration Rate: 40 CO₂

Exhalation: Off

Blood Pressure: 108/65

Vocal Sound: Doctor ayúdeme me duele mucho el pecho, no puedo respirar, me falta el aire

¡Ayudeme!

Pulse Strength

Left Arm Pulse: Normal

Right Arm Pulse: Normal

Central Pulses: Normal

Left Leg Pulse: Normal

Right Leg Pulse: Normal

Oxigeno

Solucion Salina

Prednisona

Complejo B

Escena 2

Sinus Rhythm: 80 bpm
 Fluids & Secretions
 Sweat: Off
 Ears: Off
 Eyes: Off
 Nose: Off
 Mouth: Off
 Urine: Off
 Auscultation sounds
 Heart: Normal
 Auscultation sounds
 Heart: Normal
 (Anterior) Right Upper Lobe: Normal
 (Anterior) Right Middle Lobe: Normal
 (Anterior) Right Lower Lobe: Crackles
 (Posterior) Right Upper Lobe: Normal
 (Posterior) Right Lower Lobe: Crackles
 (Anterior) Left Upper Lobe: Normal
 (Anterior) Left Lower Lobe: Crackles
 (Posterior) Left Upper Lobe: Normal
 (Posterior) Left Lower Lobe: Crackles
 Bowel: Normal
 Eyes
 Right pupil size: Medium
 Left pupil size: Medium
 Eyes wide open
 Airway
 Trismus: Off
 Tongue Edema: Normal
 Pharyngeal: Off
 Decr. CRM: Off
 Laryngospasm: Off
 L Pneumothorax: Normal
 R Pneumothorax: Normal
 FBAO: Off
 Monitor Controls
 SpO2 = 90 %
 Tblood = 97,1 °F
 pH = 7,25
 Respiration Rate: 25
 Blood Pressure: 118/76
 Vocal Sound:
 Left Arm Pulse: Normal
 Right Arm Pulse: Normal
 Central Pulses: Normal
 Left Leg Pulse: Normal
 Right Leg Pulse: Normal
 Vocal Sound: Hola Doctor si ya me siento mejor pero aun me falta el aire. ¡Ayúdem!

Amikacina	Solución Salina	Piperacilina + Tazobactam	Prednisona	Rifampicina, Isoniazida, Etambutol, Pirazinamida	Ranitidina	Furosemida
-----------	-----------------	---------------------------	------------	--	------------	------------

6.5. Neumonía Adquirida en la Comunidad en paciente con antecedente de Dermatomiositis.

(Continuación)

Beatriz Macas.²⁸ Tania Cabrera.²⁸

Escena 3

Sinus Rhythm: 75 bpm
Auscultation sounds
Heart: Normal
(Anterior) Right Upper Lobe: Normal
(Anterior) Right Middle Lobe: Normal
(Anterior) Right Lower Lobe: Crackles
(Posterior) Right Upper Lobe: Normal
(Posterior) Right Lower Lobe: Crackles
(Anterior) Left Upper Lobe: Normal
(Anterior) Left Lower Lobe: Crackles
(Posterior) Left Upper Lobe: Normal
(Posterior) Left Lower Lobe: Crackles
Bowel: Normal
Eyes
Right pupil size: Medium
Left pupil size: Medium
Eyes wide open
Airway
Trismus: Off
Tongue Edema: Normal
Pharyngeal: Off
Decr. CRM: Off
Laryngospasm: Off
L Pneumothorax: Normal
R Pneumothorax: Normal
FBAO: Off
Monitor Controls
SpO₂ = 93 %
T_{blood} = 97,1 °F
pH = 7,3
Respiration Rate: 18
Blood Pressure: 110/72
Vocal Sound: Hola Doctor ya me siento mucho mejor ya puedo respirar mejor; pero aun tengo tos
Pulse Strength
Left Arm Pulse: Normal
Right Arm Pulse: Normal
Central Pulses: Normal
Left Leg Pulse: Normal
Right Leg Pulse: Norma

Bromuro de Ipatropio + solución salina

28 Docentes UNL

Escena 4

Sinus Rhythm: 70 bpm

Auscultation sounds

Heart: Normal

(Anterior) Right Upper Lobe: Normal

(Anterior) Right Middle Lobe: Normal

(Anterior) Right Lower Lobe: Normal

(Posterior) Right Upper Lobe: Normal

(Posterior) Right Lower Lobe: Crackles

(Anterior) Left Upper Lobe: Normal

(Anterior) Left Lower Lobe: Normal

(Posterior) Left Upper Lobe: Crackles

Bowel: Normal

Eyes

Right pupil size: Medium

Left pupil size: Medium

Eyes wide open

Airway

Trismus: Off

Tongue Edema: Normal

Pharyngeal: Off

Decr. CRM: Off

Laryngospasm: Off

L Pneumothorax: Normal

R Pneumothorax: Normal

FBAO: Off

Fluids & Secretions

Sweat: Off

Ears: Off

Eyes: Off

Nose: Off

Mouth: Off

Urine: Off

Monitor Controls

SpO₂ = 95 %

Tblood = 110,0 °F

pH = 7,3

Respiration Rate: 16

Blood Pressure: 110/70

6.6. Neumonitis Atípica en paciente Inmunodeprimida.

Beatriz Macas.²⁹ Tania Cabrera.²⁹

Patient: Neumonitis atípica en paciente inmunodeprimida

Monitor:

Initial State (**Escena 1**)

Sinus Rhythm: 110 bpm Auscultation sounds

Heart: Normal

(Anterior) Right Upper Lobe: Normal

(Anterior) Right Middle Lobe: Normal

(Anterior) Right Lower Lobe: Pneumonia

(Posterior) Right Upper Lobe: Normal

(Posterior) Right Lower Lobe: Pneumonia

(Anterior) Left Upper Lobe: Normal

(Anterior) Left Lower Lobe: Pneumonia

(Posterior) Left Upper Lobe: Normal

(Posterior) Left Lower Lobe: Pneumonia

Bowel: Normal

Eyes

Eyes half open Fluids & Secretions

Sweat: On Nose: On

Monitor Controls

SpO₂ = 89 %

etCO₂ = 23 mmHg

T_{blood} = 103,4 °F

T_{peri} = 103,4 °F

C.O. = 7,8 l/min

ICP = 12 mmHg pH = 7,54

Respiration Rate: 18 Blood Pressure: 85/42 Pulse Strength

Left Arm Pulse: Normal Right Arm Pulse: Normal Central Pulses: Normal Left Leg Pulse: Normal Right Leg

Pulse: Normal

(2) Concentrados
globulares

Piperacilina/
Tazobactam

Ranitidina

Paracetamol

Solución salina mas
salbutamol

Escena 2 (Alta)

Sinus Rhythm: 95 bpm Auscultation sounds

Heart: Normal

(Anterior) Right Upper Lobe: Normal

(Anterior) Right Middle Lobe: Normal

(Anterior) Right Lower Lobe: Pneumonia

(Posterior) Right Upper Lobe: Normal

(Posterior) Right Lower Lobe: Pneumonia

(Anterior) Left Upper Lobe: Normal

(Anterior) Left Lower Lobe: Pneumonia

(Posterior) Left Upper Lobe: Normal

(Posterior) Left Lower Lobe: Pneumonia

Bowel: Hypoactive

Eyes

Eyes half open Fluids & Secretions

Sweat: On Nose: On

Monitor Controls

SpO₂ = 89 %etCO₂ = 23 mmHgT_{blood} = 98,8 °FT_{peri} = 98,8 °F

C.O. = 6,7 l/min

ICP = 12 mmHg Respiration Rate: 23

Blood Pressure: 110/68

Solución Salina	Piperacilina/ Tazobactam	Ranitidina	Paracetamol	hidrocortisona	Tiotropio	Solución salina mas salbutamol	Piperacilina/ Tazobactam
-----------------	-----------------------------	------------	-------------	----------------	-----------	--------------------------------	-----------------------------

6.7. Neumonitis Atípica en paciente Inmunodeprimida.

(Continuación)

Beatriz Macas.³⁰ Tania Cabrera.³⁰

Escena 3 (Reingreso)

Sinus Rhythm: 65 bpm Auscultation sounds

Heart: Normal

(Anterior) Right Upper Lobe: Normal

(Anterior) Right Middle Lobe: Normal

(Anterior) Right Lower Lobe: Pneumonia

(Posterior) Right Upper Lobe: Normal

(Posterior) Right Lower Lobe: Pneumonia

(Anterior) Left Upper Lobe: Normal

(Anterior) Left Lower Lobe: Pneumonia

(Posterior) Left Upper Lobe: Normal

(Posterior) Left Lower Lobe: Pneumonia

Bowel: Normal

Eyes

Eyes wide open Fluids & Secretions

Sweat: On Monitor Controls SpO₂ = 89 %

Tblood = 97,3 °F Tperi = 97,3 °F

C.O. = 5,4 l/min ICP = 12 mmHg pH = 7,54

Respiration Rate: 19 Blood Pressure: 125/80 Pulse Strength

Left Arm Pulse: Normal Right Arm Pulse: Normal Central Pulses: Normal Left Leg Pulse: Normal Right Leg

Pulse: Normal

Prednisona	Ciclosporina	Claritromicina	Rituximab	Itraconazol
------------	--------------	----------------	-----------	-------------

Escena 4

Sinus Rhythm: 50 bpm

Heart: Normal

(Anterior) Right Upper Lobe: Normal

(Anterior) Right Middle Lobe: Normal

(Anterior) Right Lower Lobe: Pneumonia

(Posterior) Right Upper Lobe: Normal

(Posterior) Right Lower Lobe: Pneumonia

(Anterior) Left Upper Lobe: Normal

(Anterior) Left Lower Lobe: Pneumonia

(Posterior) Left Upper Lobe: Normal

(Posterior) Left Lower Lobe: Pneumonia

Bowel: Normal

Fluids & Secretions

Sweat: On

Monitor Controls

SpO₂ = 75 %

T_{blood} = 97,3 °F

T_{peri} = 97,3 °F

C.O. = 3,6 l/min

pH = 7,54

Respiration Rate: 32

Blood Pressure: 60/40

Escena 5

Asystole: 0 bpm

Monitor Controls SpO₂ = 0 %

Respiration Rate: 0

Blood Pressure: 0/0

Pulse: Absent Right Arm Pulse: Absent Central Pulses: Absent Left Leg Pulse:

Absent Right Leg Pulse: Absent

6.8. Hemorragia Digestiva por Vasculitis en paciente con Lupus Eritematoso Sistémico

Beatriz Macas.³¹ Tania Cabrera.³¹

Patient: Hemorragia digestiva por vasculitis

Monitor:

Initial State (**Escena 1**)

Sinus Rhythm: 105 bpm

Fluids & Secretions

Mouth: On

Auscultation sounds

Heart: Normal

Left lung: Normal

Right lung: Normal

Bowel: Hyperactive

Airway

Trismus: Off

Tongue Edema: Normal

Pharyngeal: Off

Decr. CRM: Off

Laryngospasm: Off

L Pneumothorax: Normal

R Pneumothorax: Normal

FBAO: Off

Stomach Distention: Enabled

Left lung resistance: 0

Right lung resistance: 0

Monitor Controls

SpO2 = 94 %

etCO2 = 34 mmHg

Tblood = 101,1 °F

Respiration Rate: 18 CO2

Exhalation:Off

Blood Pressure: 125/75

Vocal Sound: 'Audio 1' Rep: 3 Interval: 5 s Pulse Strength

Left Arm Pulse: Normal

Right Arm Pulse: Normal

Central Pulses: Normal

Left Leg Pulse: Normal

Right Leg Pulse: Normal

Vocal Sound: Me duele el estomago mucho, me

esta doliendo demasiano ya no lo soporto

Solución Salina

Paracetamol

Fimetidona

31 Docentes UNL

Escena 2

Sinus Rhythm: 80 bpm

Fluids & Secretions

Mouth: On

Auscultation sounds

Heart: Normal

Left lung: Normal

Right lung: Normal Bowel: Normal

Monitor Controls

SpO₂ = 97 %

Tblood = 98,2 °F Respiration Rate: 22 Blood Pressure: 114/60

Dos paquetes globulares stat Plasma fresco congelado, 1 paquete stat	Omeprazole	Piperacilina	Amikacina	Prednisona	Metilprednisona	Hidroxicroquina	Azatioprina
---	------------	--------------	-----------	------------	-----------------	-----------------	-------------

Escena 3 (Alta)

Sinus Rhythm: 65 bpm

Auscultation sounds

Heart: Normal

Left lung: Normal

Right lung: Normal

Bowel: Normal

Monitor Controls

SpO₂ = 95 %

Tblood = 98,6 °F

Respiration Rate: 14

Blood Pressure: 120/80

Vocal Sound: Ya me siento mejor,

ya me voy a mi casa muchísimas

gracias Doctores.

Escena 4 (Reingreso)

Sinus Rhythm: 100 bpm Auscultation sounds

Heart: Normal

Left lung: Normal

Right lung: Normal Bowel: Hypoactive

Fluids & Secretions

Mouth: On

Airway

Stomach Distention: Enabled

Monitor Controls

SpO₂ = 92 %

Tblood = 101,3 °F Respiration Rate: 16 Blood Pressure: 90/65

Vocal Sound: Me duele el estómago y la espalda. ¡Ya no soporto quiero vomitar!

Interval: 5 s Radiologies Available: Figura 3.jpg

Delay 0 min

Solución Salina	Sonda Vesical	Metoclopramida	Metamizol	Meperidina
-----------------	---------------	----------------	-----------	------------

Escena 5

Sinus Rhythm: 85 bpm

Auscultation sounds

Heart: Normal

Left lung: Normal

Right lung: Normal

Bowel: Normal

Monitor Controls SpO₂ = 95 %

Tblood = 97,7 °F Respiration Rate: 16 Blood Pressure: 110/60

6.9. Gastroenteritis, convulsiones e hiperglicemia.

Beatriz Macas.³² Tania Cabrera.³²

Patient: Gastroenteritis, convulsiones e hiperglicemia

Monitor:

Initial State (**Escena 1**)

Sinus Rhythm: 120 bpm Auscultation sounds

Heart: Normal

Left lung: Murmullo alveolar disminuido

Right lung: Murmullo alveolar disminuido Bowel: Hyperactive

Eyes

Right pupil size: Big Left pupil size: Big

Fluids & Secretions Sweat: On

Convulsions: Tonic Airway

Trismus: Off

Tongue Edema: Normal Pharyngeal: Off

Decr. CRM: Off Laryngospasm: Off

L Pneumothorax: Normal

R Pneumothorax: Normal FBAO: Off

Stomach Distention: Enabled Left lung resistance: 0

Right lung resistance: 0 Monitor Controls

SpO₂ = 92 %

etCO₂ = 18 mmHg Tblood = 100,9 °F

C.O. = 0 l/min

pH = 7,33

Respiration Rate: 25 CO₂ Exhalation:Off Blood Pressure: 90/50

Pulse Strength

Left Arm Pulse: Weak Right Arm Pulse: Weak Central Pulses: Weak Left Leg Pulse: Weak

Vocal Sound: ;Quiero ver a Cantinflas ahora mismo, me duele el estómago, tengo sed

Solución Salina al 0,9%

Fenitoina 1320mg IV STAT

³² Docentes UNL

Escena 2

Sinus Rhythm: 100 bpm

Auscultation sounds

Heart: Normal

Left lung: Murmullo alveolar disminuido

Right lung: Murmullo alveolar disminuido

Bowel: Hyperactive

Eyes

Right pupil size: Medium

Left pupil size: Medium

Eyes wide open

Convulsions: None

Monitor Controls

SpO₂ = 93 %

etCO₂ = 24 mmHg

T_{blood} = 100,9 °F

C.O. = 0 l/min

pH = 7,34

Respiration Rate: 20

Blood Pressure: 100/80

Stomach Distention: Enabled

Pulse Strength

Left Arm Pulse: Weak

Right Arm Pulse: Weak

Central Pulses: Weak

Left Leg Pulse: Weak

Right Leg Pulse: Weak

Vocal Sound: ¿Que me pasó? Tengo sed

Solución Salina al 0,45% hasta que Na sérico llegue a Fenitoína bolo de 88mg stat luego 100mg/8h
150 mEq/litro

6.10. Gastroenteritis, convulsiones e hiperglicemia.

(CONTINUACIÓN)

Beatriz Macas.³³Tania Cabrera.³³

Escena 3

Sinus Rhythm: 100 bpm Auscultation sounds

Heart: Normal

Left lung: Murmullo alveolar disminuido

Right lung: Murmullo alveolar disminuido

Bowel: Hyperactive

Convulsions: None Monitor Controls SpO₂ = 83 %

etCO₂ = 24 mmHg Tblood = 99,9 °F

C.O. = 0 l/min pH = 7,2

Respiration Rate: 25 Blood Pressure: 100/80 Pulse Strength

Left Arm Pulse: Weak Right Arm Pulse: Weak Central Pulses: Weak Left Leg Pulse: Weak Right Leg Pulse: Weak

Vocal Sound: Me canso al respirar

Oxigeno	Solución Salina al 0,9% 20 ml/h	Fenitoína 100mg/8h	Potasio 20 meq IV diluido en 200 ml de solución	Insulina 12u por una hora en infusión continua
---------	------------------------------------	--------------------	---	--

Escena 4

Sinus Rhythm: 140 bpm

Auscultation sounds

Heart: Normal

Left lung: murmullo alveolar disminuido

Right lung: Normal

Bowel: Normal

Fluids & Secretions

Monitor Controls

SpO₂ = 40 %

etCO₂ = 20 mmHg

Tblood = 98,6 °F

C.O. = 0 l/min

pH = 7,2

Respiration Rate: 25 CO₂ Exhalation: Off

Blood Pressure: 100/80

Pulse Strength

Left Arm Pulse: Normal

Right Arm Pulse: Normal

Central Pulses: Normal

Left Leg Pulse: Normal

Right Leg Pulse: Normal

Vocal Sound: Me canso más al respirar Doctor me duele el pecho. Toso con sangre, me ahogo

Intubar	Oxigeno	Solución Salina	Fenitoína	Insulina	Heparina
---------	---------	-----------------	-----------	----------	----------

Escena 5

Sinus Rhythm: 80 bpm

Auscultation sounds

Heart: Normal Left lung: Normal

Right lung: Normal Bowel: Normal

Monitor Controls SpO₂ = 94 %

etCO₂ = 30 mmHg Tblood = 98,6 °F pH = 7,4

Respiration Rate: 20 Blood Pressure: 120/80 Pulse Strength

Left Arm Pulse: Normal Right Arm Pulse: Normal Central Pulses: Normal Left Leg Pulse: Normal Right Leg Pulse: Normal

Vocal Sound:

Oxígeno	Solución Salina al 0,9%	Fenitoína 100mg/8h	insulina a 1.76U en una hora	Heparina	Ciprofloxacino 400mg IV QD por 7 días
---------	----------------------------	-----------------------	---------------------------------	----------	---

6.11. Síndrome de Sheehan

Beatriz Macas.³⁴ Tania Cabrera.³⁴

Patient: Síndrome de Sheehan

Monitor:

Initial State (**Escena 1**)

Sinus Rhythm: 55 bpm

Auscultation sounds

Heart: Normal

Left lung: Normal

Right lung: Normal

Bowel: Normal

Eyes

Right pupil size: Medium

Left pupil size: Medium

Eyes wide open

Fluids & Secretions

Sweat: Off

Ears: Off

Eyes: Off

Nose: Off

Mouth: Off

Urine: Off

Airway Trismus: Off

Tongue Edema: Normal

Pharyngeal: Off

Decr. CRM: Off

Laryngospasm: Off

L Pneumothorax: Normal

R Pneumothorax: Normal

FBAO: Off

Stomach Distention: Enabled

Left lung resistance: 0

Right lung resistance: 0

Monitor Controls

SpO₂ = 91 %

etCO₂ = 34 mmHg

Tblood = 98,2 °F

pH = 7,43

Respiration Rate: 19 CO₂ Exhalation: Off

Blood Pressure: 96/56

Pulse Strength

Left Arm Pulse: Weak

Right Arm Pulse: Weak

Central Pulses: Weak

Left Leg Pulse: Weak

Right Leg Pulse: Weak

Vocal Sound: Confusión e incongruencia de palabras

Ranitina

Solución Salina

11 ampollas de Soletrol de Sodio

34 Docentes UNL

Escena 2 (Post Tratamiento)

Sinus Rhythm: 80 bpm

Eyes

Eyes half open

Auscultation sounds

Heart: Normal

Left lung: Normal

Right lung: Normal

Bowel: Normal

Fluids & Secretions

Sweat: Off

Ears: Off

Eyes: Off

Nose: Off

Mouth: Off

Urine: Off

Monitor Controls

SpO₂ = 92 %

Tblood = 97,3 °F

pH = 7,47

Respiration Rate: 24

Blood Pressure: 117/75

Pulse Strength

Left Arm Pulse: Normal

Right Arm Pulse: Normal

Central Pulses: Normal

Left Leg Pulse: Normal

Right Leg Pulse: Normal

Vocal Sound: Estoy un poco mejor Doctorsito

Examine eyes

Escena 3 (Evolución)

Sinus Rhythm: 70 bpm

Auscultation sounds

Heart: Normal

Left lung: Normal

Right lung: Normal

Bowel: Normal

Fluids & Secretions

Sweat: Off

Ears: Off

Eyes: Off

Nose: Off

Mouth: Off

Urine: Off

Monitor Controls

SpO₂ = 91 %T_{blood} = 98,2 °F

pH = 7,43

Respiration Rate: 19

Blood Pressure: 122/60

Pulse Strength

Left Arm Pulse: Normal

Right Arm Pulse: Normal

Central Pulses: Normal

Left Leg Pulse: Normal

Right Leg Pulse: Normal

Vocal Sound: Doctorcito ya déjeme ir a mi casa

Levotiroxina	Hidrocortisona	Ampicilina/ Sulbatran 1,5 g	Solución Salina	11 ampollas de Soletrol de Sodio
--------------	----------------	--------------------------------	-----------------	-------------------------------------

Escena 4 (Post Estabilización)

Auscultation sounds

Heart: Normal

Left lung: Normal

Right lung: Normal

Bowel: Normal

Eyes

Eyes wide open

Levotiroxina	Hidrocortisona	Ampicilina/ Sulbatran 1,5 g	Solución Salina	11 ampollas de Soletrol de Sodio
--------------	----------------	--------------------------------	-----------------	-------------------------------------

6.12. Estado Hiperosmolar Hiperglucémico.

Beatriz Macas.³⁵ Tania Cabrera.³⁵

Patient: Estado Hiperosmolar Hiperglucemia Monitor:

Initial State (**Escena 1**)

Sinus Rhythm: 100 bpm Auscultation sounds

Heart: Normal

Left lung: Normal

Right lung: Normal

Bowel: Normal

Airway Trismus: Off

Tongue Edema: Normal Pharyngeal: Off

Decr. CRM: Off Laryngospasm: Off

L Pneumothorax: Normal

R Pneumothorax: Normal

FBAO: Off

Stomach Distention: Enabled

Left lung resistance: 0

Right lung resistance: 0 Monitor Controls

SpO₂ = 87 %

etCO₂ = 34 mmHg

Tblood = 101,8 °F

Respiration Rate: 25 CO₂ Exhalation:Off

Blood Pressure: 110/60

Pulse Strength

Left Arm Pulse: Weak

Right Arm Pulse: Weak

Central Pulses: Weak

Left Leg Pulse: Weak

Right Leg Pulse: Weak

Solución salina

S.S al 0.9%

Infusión de insulina

Ceftraxiona

Escena 2

Sinus Rhythm: 85 bpm

Auscultation sounds

Heart: Normal

Left lung: Normal

Right lung: Normal

Bowel: Normal

Monitor Controls

SpO₂ = 87 %

Tblood = 100,9 °F

Respiration Rate: 24

Blood Pressure: 110/60

Pulse Strength

Left Arm Pulse: Weak

Right Arm Pulse: Weak

Central Pulses: Weak

Left Leg Pulse: Weak

Right Leg Pulse: Weak

Solución salina	S.S al 0.9%	Infusión de insulina	Ceftraxiona
-----------------	-------------	----------------------	-------------

Escena 3

Sinus Rhythm: 75 bpm Auscultation sounds

Heart: Normal Left lung: Normal

Right lung: Normal Bowel: Normal

Monitor Controls SpO₂ = 87 %

Tblood = 100,0 °F Respiration Rate: 22 Blood Pressure: 110/54 Pulse Strength

Left Arm Pulse: Weak Right Arm Pulse: Weak Central Pulses: Weak Left Leg Pulse: Weak Right Leg Pulse: Weak

Solución salina	S.S al 0.9%	Infusión de insulina	Ceftraxiona
-----------------	-------------	----------------------	-------------

6.13. Estado Hiperosmolar Hiper glucémico.

(Continuación)

Beatriz Macas.³⁶ Tania Cabrera.³⁶

12. Docentes UNL

Escena 4

Sinus Rhythm: 70 bpm Auscultation sounds

Heart: Normal Left lung: Normal

Right lung: Normal Bowel: Normal

Monitor Controls SpO₂ = 87 %

Tblood = 98,6 °F Respiration Rate: 21 Blood Pressure: 100/60 Pulse Strength

Left Arm Pulse: Weak Right Arm Pulse: Weak Central Pulses: Weak Left Leg Pulse: Weak Right Leg Pulse: Weak

Solución salina	Dextrosa al 5%	Insulina basal	Ceftraxiona
-----------------	----------------	----------------	-------------

Escena 5

Sinus Rhythm: 70 bpm Auscultation sounds

Heart: Normal Left lung: Normal

Right lung: Normal

Bowel: Normal

Monitor Controls

SpO₂ = 87 %

Tblood = 98,6 °F

Respiration Rate: 21

Blood Pressure: 100/60

Pulse Strength

Left Arm Pulse: Weak

Right Arm Pulse: Weak

Central Pulses: Weak

Left Leg Pulse: Weak

Right Leg Pulse: Weak

Vocal Sound: Gracias Doctor

6.14. Accidente Cerebrovascular de tipo Hemorrágico con Fischer IV secundario a Hipertensión Arterial

Beatriz Macas. Mg. Sc.³⁵ Tania Cabrera. Mg. Sc.³⁷

Patient: ACCIDENTE CEREBROVASCULAR DE

Monitor:

Initial State (**Escena 1**)

Sinus Rhythm: 95 bpm

Eyes

Right pupil size: Big

Left pupil size: Big

Eyes closed

Fluids & Secretions

Sweat: On

Nose: On

Urine: Normal

Convulsions: Tonic-Clonic

Auscultation sounds

Heart: Normal

Left lung: Crackles

Right lung: Crackles

Bowel: Normal

Airway Trismus: Off

Tongue Edema: Normal

Pharyngeal: Off

Laryngospasm: Off

L Pneumothorax: Normal

R Pneumothorax: Normal

FBAO: Off

Stomach Distention: Enabled

Left lung resistance: 0

Right lung resistance: 0

Monitor Controls

SpO₂ = 82 %

etCO₂ = 34 mmHg

T_{blood} = 102,6 °F

T_{peri} = 110,0 °F

Respiration Rate: 28 CO₂ Exhalation: Off

Blood Pressure: 225/137

Pulse Strength

Left Arm Pulse: Weak

Right Arm Pulse: Weak

Central Pulses: Weak

Left Leg Pulse: Weak

Right Leg Pulse: Weak

Solución Salina	Oxígeno	Amoxicilina	Fenitoína 1 gramo IV stat	Fenitoína 125 mg
-----------------	---------	-------------	------------------------------	------------------

ESCENA2

Sinus Rhythm: 90 bpm
 Auscultation sounds
 Heart: Normal
 Left lung: Crackles
 Right lung: Crackles
 Bowel: Normal
 Eyes
 Right pupil size: Big
 Left pupil size: Big
 Eyes closed
 Fluids & Secretions
 Sweat: On
 Nose: On
 Urine: Normal
 Airway Trismus: Off
 Tongue Edema: Normal
 Pharyngeal: Off
 Decr. CRM: On
 Laryngospasm: Off
 L Pneumothorax: Normal
 R Pneumothorax: Normal
 FBAO: Off
 Stomach Distention: Enabled
 Monitor Controls
 SpO2 = 88 %
 Tblood = 101,1 °F
 Tperi = 101,1 °F
 Respiration Rate: 40
 Blood Pressure: 120/80
 Pulse Strength
 Left Arm Pulse: Weak
 Right Arm Pulse: Weak
 Central Pulses: Weak
 Left Leg Pulse: Weak
 Right Leg Pulse: Weak

Solución Salina	Cloruro de sodio 0.9% + 0.5ml de salbutamol	Oxigeno	Amoxicilina + ácido clavulánico	Prednisona	Fenitoina 100mg	Omeprazol	Losartán	Simvastatina	Citicolina	Formula de Nutrición enteral
-----------------	---	---------	---------------------------------	------------	-----------------	-----------	----------	--------------	------------	------------------------------

ESCENA 3

Sinus Rhythm: 70 bpm

Auscultation sounds

Heart: Normal

Left lung: Crackles

Right lung: Crackles

Bowel: Normal

Eyes

Right pupil size: Big

Left pupil size: Big

Eyes closed

Fluids & Secretions

Sweat: Off

Nose: On

Urine: Normal

Airway Trismus: Off

Tongue Edema: Normal

Pharyngeal: Off

Decr. CRM: On

Laryngospasm: Off

L Pneumothorax: Normal

R Pneumothorax: Normal

FBAO: Off

Stomach Distention: Enabled

Monitor Controls

SpO2 = 91 %

Tblood = 98,4 °F

Tperi = 98,4 °F

Respiration Rate: 26

Blood Pressure: 124/56

Pulse Strength

Left Arm Pulse: Weak

Right Arm Pulse: Weak

Central Pulses: Weak

Left Leg Pulse: Weak

Right Leg Pulse: Weak

Solución Salina	Cloruro de sodio 0.9% + 0.5ml de salbutamol	Oxígeno	Amoxicilina + ácido clavulánico	Prednisona	Fenitoina 100mg	Omeprazol	Losartán	Simvastatina	Citicolina	Formula de Nutrición enteral
-----------------	---	---------	---------------------------------	------------	-----------------	-----------	----------	--------------	------------	------------------------------

ESCENA 4

Sinus Rhythm: 65 bpm
 Auscultation sounds
 Heart: Normal
 Left lung: Crackles
 Right lung: Crackles
 Bowel: Normal
 Eyes
 Right pupil size: Big
 Left pupil size: Big
 Eyes closed
 Fluids & Secretions
 Sweat: Off
 Nose: On
 Urine: Normal
 Airway Trismus: Off
 Tongue Edema: Normal
 Pharyngeal: Off
 Decr. CRM: On
 Laryngospasm: Off
 L Pneumothorax: Normal
 R Pneumothorax: Normal
 FBAO: Off
 Stomach Distention: Disabled
 Monitor Controls
 SpO2 = 96 %
 Tblood = 98,1 °F
 Tperi = 98,1 °F
 Respiration Rate: 23
 Blood Pressure: 126/80
 Pulse Strength
 Left Arm Pulse: Weak
 Right Arm Pulse: Weak
 Central Pulses: Weak
 Left Leg Pulse: Weak
 Right Leg Pulse: Weak

Solución Salina	Cloruro de sodio 0.9% + 0.5ml de salbutamol	Oxigeno	Amoxicilina + ácido clavulánico	Prednisona	Fenitoina 100mg	Omeprazol	Losartán	Simvastatina	Citicolina	Formula de Nutrición enteral
-----------------	---	---------	---------------------------------	------------	-----------------	-----------	----------	--------------	------------	------------------------------

6.15. Accidente Cerebrovascular de tipo Hemorrágico con Fischer IV secundario a Hipertensión Arterial

(Continuación)

Beatriz Macas.³⁸ Tania Cabrera.³⁸

ESCENA 5

Sinus Rhythm: 85 bpm
 Auscultation sounds
 Heart: Normal
 Left lung: Crackles
 Right lung: Crackles
 Bowel: Normal
 Eyes
 Right pupil size: Big
 Left pupil size: Big
 Eyes closed
 Fluids & Secretions
 Sweat: Off
 Nose: On
 Urine: Normal
 Airway Trismus: Off
 Tongue Edema: Normal
 Pharyngeal: Off
 Decr. CRM: On
 Laryngospasm: Off
 L Pneumothorax: Normal
 R Pneumothorax: Normal
 FBAO: Off
 Stomach Distention: Disabled
 Monitor Controls
 SpO2 = 95 %
 Tblood = 98,8 °F
 Tperi = 98,8 °F
 Respiration Rate: 28
 Blood Pressure: 182/95
 Pulse Strength
 Left Arm Pulse: Weak
 Right Arm Pulse: Weak
 Central Pulses: Weak
 Left Leg Pulse: Weak
 Right Leg Pulse: Weak

Cloruro de Sodio	Cloruro de sodio 0.9% + 0.5ml de salbutamol	Oxígeno	Amoxicilina + ácido clavulánico	Prednisona	Fenitoina 100mg	Omeprazol	Losartán	Simvastatina	Citicolina	Glicerina capilar
------------------	---	---------	---------------------------------	------------	-----------------	-----------	----------	--------------	------------	-------------------

ESCENA 6

Sinus Rhythm: 78 bpm
 Auscultation sounds
 Heart: Normal
 Left lung: Crackles
 Right lung: Crackles
 Bowel: Normal
 Eyes
 Right pupil size: Big
 Left pupil size: Big
 Eyes closed
 Fluids & Secretions
 Sweat: Off
 Nose: Off
 Urine: Normal
 Airway Trismus: Off
 Tongue Edema: Normal
 Pharyngeal: Off
 Decr. CRM: On
 Laryngospasm: Off
 L Pneumothorax: Normal
 R Pneumothorax: Normal
 FBAO: Off
 Stomach Distention: Disabled
 Monitor Controls
 SpO₂ = 90 %
 Tblood = 98,8 °F
 Tperi = 98,8 °F
 Respiration Rate: 24
 Blood Pressure: 146/70
 Pulse Strength
 Left Arm Pulse: Weak
 Right Arm Pulse: Weak
 Central Pulses: Weak
 Left Leg Pulse: Weak
 Right Leg Pulse: Weak

Cloruro de Sodio	Cloruro de sodio 0.9% + 0.5ml de salbutamol	Oxigeno	Amoxicilina + ácido clavulánico	Prednisona	Fenitoina 100mg	Omeprazol	Losartán	Simvastatina	Citicolina	Formula de Nutrición enteral
------------------	---	---------	---------------------------------	------------	-----------------	-----------	----------	--------------	------------	------------------------------

 ESCENA 7

Sinus Rhythm: 84bpm

Auscultation sounds

Heart: Normal Left

lung: Crackles

Right lung: Crackles

Bowel: Normal

Eyes

Right pupil size: Big

Left pupil size: Big

Eyes closed

Fluids & Secretions

Sweat: Off

Nose: Off

Urine: Normal

Airway Trismus: Off

Tongue Edema: Normal

Pharyngeal: Off

Decr. CRM: On

Laryngospasm: Off

L Pneumothorax: Normal

R Pneumothorax: Normal

FBAO: Off

Stomach Distention: Disabled

Monitor Controls

SpO2 = 93 %

Tblood = 96,8 °F

Tperi = 96,8 °F

Respiration Rate: 24

Blood Pressure: 118/79

Pulse Strength

Left Arm Pulse: Weak

Right Arm Pulse: Weak

Central Pulses: Weak

Left Leg Pulse: Weak

Right Leg Pulse: Weak

Amoxicilina + ácido clavulánico	Fenitoína 100mg	Omeprazol	Losartán	Simvastatina	Citicolina	Formula de Nutrición enteral
---------------------------------------	--------------------	-----------	----------	--------------	------------	------------------------------------

6.16. Síndrome de Guillain–Barré

Beatriz Macas.³⁹ Tania Cabrera.³⁹

Patient: SÍNDROME DE GUILLAIN–BARRÉ

Monitor:

Initial State (**Escena 1**)

Sinus Rhythm: 130 bpm

Fluids & Secretions

Sweat: On

Eyes: On

Nose: On

Auscultation sounds

Heart: Normal

Left lung: Pneumonia

Right lung: Pneumonia

Bowel: Normal

Eyes

Eyed wide open

Airway Trismus: Off

Tongue Edema: Normal Pharyngeal: Off

Decr. CRM: Off

Laryngospasm: Off

L Pneumothorax: Normal

R Pneumothorax: Normal

FBAO: Off

Stomach Distention: Enabled

Left lung resistance: 0

Right lung resistance: 0

Monitor Controls

SpO₂ = 73 %

Tblood = 100,8 °F

pH = 8

Respiration Rate: 20 CO₂ Exhalation: Off

Blood Pressure: 90/70

Vocal Sound: Me duelen las piernas no

puedo moverme Mamá

Pulse Strength

Left Arm Pulse: Normal

Right Arm Pulse: Normal

Central Pulses: Normal

Left Leg Pulse: Normal

Right Leg Pulse: Normal

Solución Salina

Paracetamol

Escena 2

Sinus Rhythm: 120 bpm
 Fluids & Secretions
 Sweat: On
 Eyes: On
 Nose: On
 Auscultation sounds
 Heart: Normal
 Left lung: Pneumonia
 Right lung: Pneumonia
 Bowel: Normal
 Eyes
 Eyed wide open
 Airway Trismus: Off
 Tongue Edema: Normal
 Pharyngeal: Off
 Decr. CRM: Off
 Laryngospasm: Off
 L Pneumothorax: Normal
 R Pneumothorax: Normal
 FBAO: Off
 Stomach Distention: Enabled
 Left lung resistance: 0
 Right lung resistance: 0
 Monitor Controls
 SpO2 = 93 %
 Tblood = 98,2 °F pH = 8
 Respiration Rate: 24 CO2 Exhalation:Of
 Blood Pressure: 100/70
 Vocal Sound: Me duelen las piernas no
 puedo moverme Mamá
 Pulse Strength
 Left Arm Pulse: Normal
 Right Arm Pulse: Normal
 Central Pulses: Normal
 Left Leg Pulse: Normal
 Right Leg Pulse: Normal

Suero

Inmunoglobulina Humana

Paracetamol

6.17. Síndrome de Guillain–Barré

Beatriz Macas.⁴⁰ Tania Cabrera.⁴⁰

Escena 3

Sinus Rhythm: 120 bpm
Fluids & Secretions
Sweat: On
Eyes: On
Nose: On
Auscultation sounds
Heart: Normal
Left lung: Pneumonia
Right lung: Pneumonia
Bowel: Normal
Eyes
Eyed wide open
Airway Trismus: Off
Tongue Edema: Normal
Pharyngeal: Off
Decr. CRM: Off
Laryngospasm: Off
L Pneumothorax: Normal
R Pneumothorax: Normal FBAO: Off
Stomach Distention: Enabled
Left lung resistance: 0
Right lung resistance: 0
Monitor Controls
SpO2 = 93 %
Tblood = 98,2 °F
pH = 8
Respiration Rate: 36 CO2 Exhalation:Off
Blood Pressure: 117/70
Vocal Sound: Mami no siento mis piernas no puedo moverlas
Pulse Strength
Left Arm Pulse: Normal
Right Arm Pulse: Normal
Central Pulses: Normal
Left Leg Pulse: Normal
Right Leg Pulse: Normal

Inmunoglobulina Humana

Paracetamol

Escena 4

Sinus Rhythm: 145 bpm

Fluids & Secretions

Sweat: Off

Eyes: On

Nose: On

Eyes

Eyes half open

Auscultation sounds

Heart: Normal

Left lung: Pneumonia

Right lung: Pneumonia

Bowel: Normal

Airway Trismus: Off

Tongue Edema: Normal

Pharyngeal: Off

Decr. CRM: Off

Laryngospasm: Off

L Pneumothorax: Normal

R Pneumothorax: Normal

FBAO: Off

Stomach Distention: Enabled

Left lung resistance: 0

Right lung resistance: 0

Monitor Controls

SpO2 = 98 %

Tblood = 97,3 °F

pH = 8

Respiration Rate: 46 CO2 Exhalation: Off

Blood Pressure: 91/53

Vocal Sound: Mami, ayúdame no siento mis piernas ni mis brazos

Pulse Strength

Left Arm Pulse: Normal

Right Arm Pulse: Normal

Central Pulses: Normal

Left Leg Pulse: Normal

Right Leg Pulse: Normal

Inmunoglobulina Humana

Paracetamol

Escena 3

Sinus Rhythm: 100 bpm Auscultation sounds

Heart: Normal

Left lung: Murmullo alveolar disminuido

Right lung: Murmullo alveolar disminuido

Bowel: Hyperactive

Convulsions: None Monitor Controls SpO₂ = 83 %

etCO₂ = 24 mmHg Tblood = 99,9 °F

C.O. = 0l/min pH = 7,2

Respiration Rate: 25 Blood Pressure: 100/80 Pulse Strength

Left Arm Pulse: Weak Right Arm Pulse: Weak Central Pulses: Weak Left Leg Pulse: Weak Right Leg Pulse: Weak

Vocal Sound: Me canso al respirar

Oxígeno	Solución Salina al 0,9% 20 ml/h	al Fenitoina 100mg/8h	Potasio 20 meq IV Insulina 12u por diluido en 200 ml de una hora en infusión solución continua
---------	------------------------------------	--------------------------	--
