



Clínica-UNR.org

Publicación digital de la 1ª Cátedra de Clínica Médica y Terapéutica y la Carrera de Posgrado de especialización en Clínica Médica
Facultad de Ciencias Médicas - Universidad Nacional de Rosario
Rosario - Santa Fe - República Argentina

Seminario Central - Caso n° 209

6 de mayo de 2010

Varón de 64 años con pérdida de peso, hiporexia y asteniaPresenta: **Dra. María Virginia Vadalá**Discute: **Dra. Andrea Sánchez**Coordina: **Prof. Dr. Alcides Greca**Editan: **Dr. Ramón Ferro y Dr. Roberto Parodi****Presentación del caso clínico**

Motivo de consulta: Pérdida de peso y astenia.

Enfermedad actual: Comienza 7 meses previos a la consulta con pérdida de peso asociada a hiporexia no selectiva. Refiere descenso de 30 kilogramos durante este período. Del mismo tiempo de evolución presenta aumento de la intensidad de su tos habitual, agregando expectoración mucopurulenta.

De un mes refiere disnea a esfuerzos moderados. La misma progresa hasta presentarse a mínimos esfuerzos. Agrega debilidad muscular generalizada con tendencia a la postración.

Por este cuadro es internado en 2 ocasiones en otro hospital, retirándose voluntariamente.

Es traído por sus familiares a nuestro nosocomio.

Durante la anamnesis surge como dato la presencia de cambios del hábito evacuatorio.

Antecedentes personales:

- Tabaquista: 20 cigarrillos por día durante 40 años.
- Etilista: 320 gramos por día.

Examen Físico:

Vigil, orientado en tiempo, persona y espacio. Impresiona moderadamente enfermo, adelgazado.

Signos vitales: PA: 100/60 mmHg; FC: 90 lpm; FR: 20 cpm; T: 36° C

Cabeza y cuello: Conjuntivas pálidas, escleras blancas, mucosas semihúmedas. Orofaringe sin lesiones. Cuello simétrico. Ingurgitación yugular 3/6 con colapso inspiratorio. No se palpan adenomegalias ni tiroides.

Tórax: Diámetro anteroposterior aumentado. Escoliosis a nivel de columna cervical, indolora a la palpación. Puño percusión negativa bilateral.

Aparato respiratorio: Respiración costoabdominal, sin tiraje ni reclutamiento. Expansión de bases y vértices disminuida. Vibraciones vocales y sonoridad conservadas. Disminución generalizada del murmullo vesicular, espiración prolongada. No se auscultan ruidos agregados.

Aparato cardiovascular: Ruidos hipofonéticos, sin soplos, R3 ni R4.

Abdomen: Sin cicatrices ni circulación colateral. Plano. Ruidos hidroaéreos presentes. Edema de pared abdominal. Blando, depresible, indoloro. No se palpan visceromegalias. Timpanismo conservado.

Miembros: Tono, temperatura y pulsos conservados. Disminución de la fuerza a nivel de los 4 miembros, predominantemente proximal. Ausencia de vellos en miembros inferiores. Edema godet +++ infrapatelar. No palpo adenopatías.

Neurológico: Funciones superiores conservadas. Sin foco neurológico. Signos meníngeos negativos. Respuesta plantar flexora bilateral.

Examen proctológico: Hemorroides externas. Sin lesiones perianales. Esfínter tónico, ampolla rectal ocupada con materia fecal. Mucosa lisa y deslizable. Próstata de tamaño y consistencia conservada. Surco medio conservado. Indolora.

Piel y faneras: Nevus arácnidos, que predominan a nivel de miembros superiores. Escara sacra grado 2, con margen levemente eritematoso, de 1 cm de diámetro.

Métodos complementarios

Laboratorio general:

	Ingreso	Día 1	Día 2	Día 3	Día 7	Día 9	Día 10
Hematocrito (%)	27	27,8	30		28		
Hemoglobina (g/dL)	9	9	10		9		
Glóbulos blancos/mm ³	6900	6010	6300		5910		
Plaquetas/mm ³	195.000	160.000	190.000		174.000		
Glucemia (mg/dL)	126	70	79		104		
Uremia (mg/dL)	46	39	27		24		
Creatininemia (mg/dL)	1,3	1,05	0,98		0,7		
Natremia (mEq/L)	138		132		135		
Potasemia (mEq/L)	3,9		3,4		3,6		
Bilirubinemia Total (mg/dL)	0,6				0,5		
TGO (UI/L)	44				48		
TGP (UI/L)	15				14		
FA (UI/L)	324				353		
GGT (UI/L)	59				55		
Colinesterasa (UI/L)	978						
LDH (UI/L)	433						
Calcemia (mg/dL)	9,2						
Fosfatemia (mg/dL)	3,8						
Albuminemia (g/dL)	1,6						
Proteínas totales (g/dL)	5,8						
pH	7,47		7,44	7,39		7,35	7,39
pCO ₂	26		31	36		51	42
pO ₂	112		49	60		56	53
EB	-3		-2	-2		2	0,4
HCO ₃	19		21	22		28	25
% Saturación Hb	99		86	90		87	87
TP (segundos)	16						
KPTT (segundos)	36						
VES (mm/1° hora)	55						

Orina: Opalescente, pH 5,5, densidad 1019, proteínas 0,28 g/L, regular cantidad de leucocitos. Cilindros hialinos: 2 por campo, granulados: 4 por campo.

ECG: Ritmo sinusal, FC 75 lpm, sin alteraciones en la conducción ni signos de isquemia.

Radiografía de tórax de frente (Ver imagen 1): Aumento de la radiolucidez a nivel de ambos campos pulmonares, horizontalización de costillas, aplanamiento diafragmático, ocupación de ambos fondos de saco costofrénicos. Botón aórtico prominente.

Radiografía de tórax de perfil (Ver imagen 2): Aumento del diámetro anteroposterior del tórax, aumento de los espacios claros retroesternal y retrocardíaco, borramiento de fondo de saco pleural posterior.

Examen cito - físico - químico de líquido ascítico:

	Día 2
Aspecto	Amarillo opalescente
Glucosa (g/L)	0,97
Proteínas (g/L)	10
Albumina (g/L)	4
Colesterol (mg/dL)	15
Triglicéridos (mg/dL)	49
Colinesterasa (UI/L)	140
Amilasa (UI/L)	10
LDH (UI/L)	86
Rivalta	+
Elementos/mm ³	160 60 % PMN - 40 % MN
Gradiente albúmina plasmática - ascítico	> 1,1

Examen cito-físico-químico de líquido pleural:

	Día 2	Día 4
Aspecto	Amarillo opalescente	Opalescente
Glucosa (g/L)	1,03	1,13
Proteínas (g/L)	14	12
Albumina (g/L)	5	5
Colesterol (mg/dL)	15	13
Triglicéridos (mg/dL)	15	27
Colinesterasa (UI/L)	215	171
Amilasa (UI/L)	35	21
LDH (UI/L)	194	330
pH	7,41	7,4
Rivalta	+	Negativa
Elementos/mm ³	1300 60 % PMN - 40 % MN	1500 65 % PMN - 35 % MN
Proteínas pl/sérica	0,2	0,2
LDH pl/sérica	0,4	0,7
Gradiente albúmina plasmática - pleural	>1,2	>1,2

Marcadores tumorales:

- Antígeno prostático específico (PSA): 0,18 (VN: 0,03 - 4,1)
- Antígeno carcinoembrionario (CEA): 5,1 (VN: hasta 5 ng/mL)
- Alfafetoproteína: 1,6 (VN: hasta 7 ng/mL)

Serologías

- HIV positivo (Elisa y Western Blot)
- Chagas: HAI y ELISA negativos

Estudios microbiológicos:

- Examen de esputo para BAAR y gérmenes comunes: 3 negativos
- Hemocultivos: Negativos.
- Cultivo de líquido pleural: negativo.
- Cultivo de líquido ascítico: negativo.
- Urocultivo: Escherichia Coli sensible a nitrofurantoína y a cefalosporinas de 3° generación. Resistente a ciprofloxacina, cotrimoxazol, ampicilina, ampicilina sulbactam, cefalotina.

TC de tórax y abdomen con contraste:

- Estructuras ganglionares en ventana aórtico pulmonar y subcarinales. Derrame pleural bilateral a predominio derecho con opacidades bibasales pleuroparenquimatosas y broncograma aéreo.
- Gran cantidad de líquido libre perihepático, periesplénico, interasas y en fondo de saco de Douglas. Hígado disminuido de tamaño. Engrosamiento de la pared colónica a nivel de sigma y unión recto sigmoidea que impresiona de aspecto inflamatorio. Presencia de divertículos en sigmoides. Calcificación ateromatosa de vasos aorta ilíacos.

Evolución

Se interna para estudio. Al 2° día de internación presenta registro subfebril asociado a desaturación y

exacerbación de síntomas respiratorios. Agrega derrame pleural bilateral y ascitis, que se evidencian en la TC de tórax y abdomen.

Se realiza toracocentesis y paracentesis. Por las características del líquido pleural, se interpreta el cuadro como empiema del cirrótico y comienza tratamiento con ceftriaxona. A las 48 hs se repite la toracocentesis en la cual aumenta el número de elementos y el porcentaje de PMN. Se agrega ampicilina.

Durante la internación presenta empeoramiento de los edemas. Comienza tratamiento con diuréticos, sin mejoría de los mismos.

Persiste hipoxémico. Al 8° día se realiza nueva radiografía de tórax. Presenta opacidad a nivel de campo medio e inferior derecho, con características de derrame pleural. (Ver imagen 3)

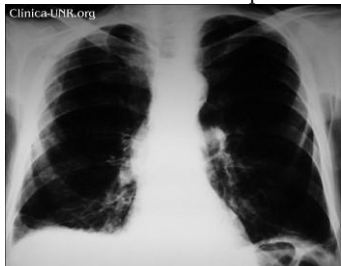
Evoluciona afebril, normotenso, con marcado deterioro del estado general.

Estudios pendientes:

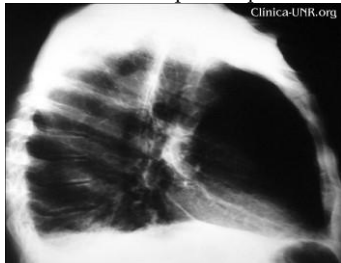
- Recuento de CD4
- Serología VHB y VHC
- Ca 19 - 9
- Citología de líquido pleural
- Resultado definitivo de hemocultivos
- Colonofibroscoopia

Imágenes

Aumento de la radiolucidez a nivel de ambos campos pulmonares, horizontalización de costillas, aplanamiento diafragmático, ocupación de ambos fondos de saco costofrénicos. Botón aórtico prominente.



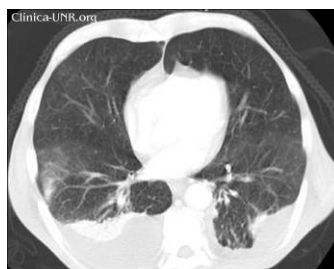
Aumento del diámetro anteroposterior del tórax, aumento de los espacios claros retroesternal y retrocardíaco, borramiento de fondo de saco pleural posterior.

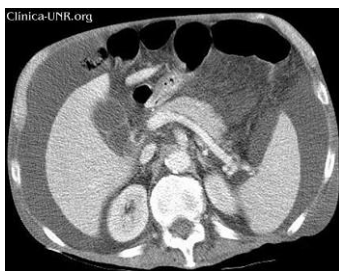
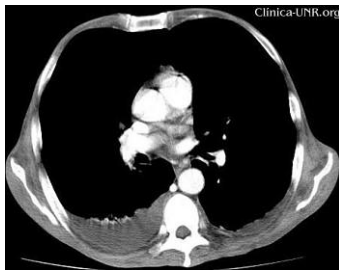
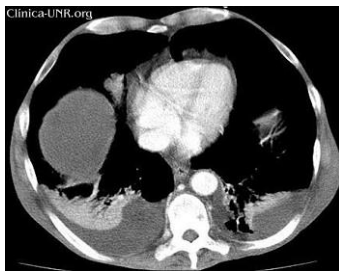


Radioopacidad en campo medio e inferior derecho. Borramiento de fondo de saco costo-frénico derecho.



Estructuras ganglionares en ventana aórtico pulmonar y subcarinales. Derrame pleural bilateral a predominio derecho con opacidades bibasales pleuroparenquimatosas y broncograma aéreo. Gran cantidad de líquido libre perihepático, periesplénico, interasas y en fondo de saco de Douglas. Hígado disminuido de tamaño. Engrosamiento de la pared colónica a nivel de sigma y unión recto sigmoidea que impresiona de aspecto inflamatorio. Presencia de divertículos en sigmoides. Calcificación ateromatosa de vasos aorta iliacos.





hipoalbuminemia, prolongación de los tiempos de coagulación).

Se realiza expansión hídrica, presenta posterior a la misma un síndrome edematoso.

Durante la internación se hace el diagnóstico de HIV.

Voy a tomar como datos guías, el síndrome constitucional, y el síndrome edematoso, teniendo en cuenta que el mismo se da en el contexto de un paciente etilista, HIV positivo.

Síndrome constitucional

Es la presencia de astenia, anorexia y marcada pérdida de peso. Se presenta principalmente en pacientes con infección por HIV, principalmente en etapas avanzadas de la enfermedad. En nuestro paciente este diagnóstico está confirmado, no conocemos en qué etapa de la enfermedad se encuentra, pero dado el estado general del paciente, estimo que presenta muy bajo recuento de CD4.

También se presenta en etapas finales de todas las insuficiencias crónicas de órganos. Dado el antecedente de etilismo y las alteraciones que presenta al laboratorio hepático, me planteo a la cirrosis como un diagnóstico probable.

Como en todo síndrome constitucional, también me planteo la posibilidad de que este paciente tenga un cáncer oculto.

En relación al diagnóstico de cirrosis, el mismo es anatomopatológico, es una enfermedad crónica difusa e irreversible del hígado, dando fibrosis y nódulos de regeneración, con alteración de la arquitectura de vascular.

A favor de este diagnóstico, el paciente presenta: etilismo, pérdida de peso, hepatograma alterado, prolongación del tiempo de protrombina, ascitis con GASA mayor a 1,1.

En contra, presenta por TC ausencia de cambios típicos de cirrosis a nivel hepático, ausencia de esplenomegalia, y en el laboratorio, plaquetas normales.

Como dato más objetivo, considero la ascitis con GASA mayor a 1,1, que me orienta a pensar en hipertensión portal.

La hipertensión portal es el aumento del gradiente de presión entre la vena porta y VCI por encima del rango normal (2-5 mmhg). Las causas se dividen en prehepáticas (trombosis vena Esplénica/Porta), hepáticas (cirrosis, virales principalmente VHC, CBP, cáncer) y posthepáticas (sme Budd Chiari, trombosis VCI, pericarditis constrictiva). La causa más frecuente en nuestro medio es la cirrosis por etilismo y VHC. Dados los antecedentes del paciente, me oriento a pensar en cirrosis, como causa más probable de hipertensión portal. La misma puede presentar como complicaciones: ascitis (más frecuente), vrices esófago-gástricas, esplenomegalia, encefalopatía. En relación al diagnóstico, de certeza es el cateterismo de las venas supra hepáticas, invasivo y no disponible en todos los centros, entonces podemos usar signos muy sugestivos como plaquetopenia, esplenomegalia, vrices esofágicas.

Discusión del caso clínico

Voy a discutir el caso de un paciente varón, de 63 años, etilista, tabaquista, que es internado en un principio para estudio por un síndrome constitucional, presentando en el laboratorio anemia, insuficiencia renal, alteraciones al hepatograma (aumento de TGO, FAL, GGT, disminución de colinesterasa,

Síndrome edematoso

Acumulación de líquido en el espacio intersticial o en diferentes cavidades del organismo.

Puede ser localizado o generalizado (en este caso). Fisiopatológicamente puede producirse por: aumento de presión hidrostática capilar, disminución de presión oncótica capilar, aumento de permeabilidad capilar, bloqueo de drenaje linfático.

En nuestro paciente, considero que se produjo por aumento de la presión hidrostática, como consecuencia de la expansión y disminución de la presión oncótica por la hipoalbuminemia marcada.

Como causas más probables en este caso planteo: ICC, cirrosis, hipoalbuminemia.

-En la insuficiencia cardíaca congestiva, el evento primario es la disminución de la fracción de eyección, hay disminución de la perfusión tisular, llevando a la activación del sistema renina-angiotensina, con retención de sodio y agua. Entre las principales causas, puedo mencionar hipertensión arterial, patología isquémica, valvulopatías, que nuestro paciente no presenta antecedentes. Desde el punto de vista clínico, puede estar ausente en estadios iniciales, los pacientes presentan ingurgitación yugular, predomina en partes declives, mejora con el decúbito, en estadios avanzados puede haber anasarca.

Para confirmar o descartar este diagnóstico, debemos contar con un ecocardiograma.

-En la cirrosis, los mecanismos fisiopatogénicos principales son la hipertensión portal y la hipoalbuminemia.

Desde el punto de vista clínico, la ascitis precede al edema de miembros inferiores, no cede con el reposo, y la presión venosa central está normal o disminuida.

Derrame pleural

Nuestro paciente presentó derrame pleural.

Repasando, se trata de un derrame pleural a predominio derecho, que químicamente es un trasudado.

Las causas más probables pueden ser ICC, que se presenta con este tipo de derrame solo en un 20% de los casos, la considero poco probable en este paciente. Y la cirrosis, en la cual se puede producir un hidrotórax del cirrótico, que se presenta como un derrame a predominio derecho, con una frecuencia del 80%. Lo considero un diagnóstico probable.

Hidrotórax del cirrótico

Es un derrame pleural mayor a 500 ml, en ausencia de enfermedad cardiopulmonar. La base fisiopatológica es la hipertensión portal. Representa una complicación infrecuente de la cirrosis (5-10%), con muy mal pronóstico. Fisiopatología: se plantea la presencia de defectos a nivel del diafragma, que predispone al pasaje de líquido desde cavidad abdominal, en forma unidireccional.

Se puede complicar con una infección, presentando un empiema bacteriano espontáneo, término confuso según algunos autores, que prefieren llamarlo pleuritis bacteriana espontánea. Se define así al recuento mayor a 500 PMN/mm³, o cultivos positivos con < 250 PMN

y exclusión de derrame paraneumónico. Se produce principalmente como consecuencia de la infección por enterobacterias como E. Coli, enterococo, pseudomona, klebsiella. Como factores de riesgo, el líquido pleural en los pacientes cirróticos presenta bajo nivel de proteínas totales, bajo nivel de complemento, baja opsonización. Se presenta en pacientes con Child Pugh Score elevado. El tratamiento consiste en restricción de sodio en la dieta, diuréticos (furosemida, espironolactona). En los casos refractarios se realizan toracocentesis repetidas. Si con las mismas no se obtiene buen resultado, otras posibilidades son TIPS, cirugía (corrección de los defectos diafragmáticos), trasplante hepático como tratamiento definitivo. En el caso de empiema del cirrótico, es con cefalosporinas de tercera generación por 7-10 días. La administración de albúmina ha demostrado disminuir la mortalidad.

Me planteo si se debe realizar una toracocentesis de control a las 48 horas de tratamiento, extrapolando la conducta que se toma en el tratamiento de la peritonitis bacteriana espontánea. No hay en la bibliografía trabajos que avalen esta conducta, sí hay revisiones en las que se recomienda la realización de la misma sólo en los casos que no presentan mejoría clínica.

El paciente presenta durante la internación una peritonitis secundaria. Presenta elevada mortalidad, es el equivalente a nivel peritoneal de la respuesta inflamatoria sistémica. Causas: perforación gastrointestinal (la considero como la más probable, dada la presencia de divertículos en la TC), post instrumentación, isquemia intestinal, post traumática, post operatoria.

Suele ser polimicrobiana (aerobios, anaerobios). En relación a las manifestaciones clínicas, se presenta con fiebre, dolor abdominal y respuesta inflamatoria sistémica. El líquido ascítico presenta: glucosa muy disminuida, proteínas > 10 gr/ L, elementos > 10000/ml, como es el caso de este paciente.

El tratamiento consiste en antibióticos y cirugía.

Conclusión

Considero que el síndrome constitucional y el síndrome edematoso en este paciente son consecuencias de patologías de base como el HIV y considero muy probable la presencia de cirrosis, responsable del derrame pleural, que lo interpreto como un empiema del cirrótico.

Actualmente el paciente presenta una complicación intrahospitalaria, que es una peritonitis secundaria, muy probablemente consecuencia del foco colónico (divertículos), responsable de que el paciente se encuentre actualmente en shock séptico, con muy mal pronóstico.

Conductas

- 1) Medidas de sostén en Unidad de Cuidados Intensivos.
- 2) Completar tratamiento antibiótico, ajustar de acuerdo a resultado de cultivos.

- 3) Eventual conducta quirúrgica
 - 4) Ecocardiograma
- Si el paciente logra superar esta etapa crítica:
- 5) Comenzar tratamiento para HIV
 - 6) VEDA
 - 7) Confirmar diagnóstico de cirrosis, eventual tratamiento.
 - 8) Sólo si no hay mejoría, buscar patología neoplásica.

Bibliografía

- 1) Chung R, Podolsky D. Cirrhosis and its complications. Harrison's 16 th Edition. Principles of Internal Medicine. Chapter 289, 1858-1869
- 2) Ferretti S, Baccaro M, Vorobioff J. Hipertensión Portal. TERAPÉUTICA CLÍNICA. Primera Edición, 239-245
- 3) Guyton, AC. Textbook of Medical Physiology, 8th ed, Saunders, Philadelphia, 1991, chap. 16.
- 4) Taylor, AE. Capillary fluid filtration: Starling forces and lymph flow. Circ Res 1981; 49:557.
- 5) Warren, JV, Stead, EA. Fluid dynamics in chronic congestive heart failure: An interpretation of the mechanisms producing the edema, increased plasma volume, and elevated venous pressure in certain patients with prolonged congestive failure. Arch Intern Med 1994; 73:138.
- 6) Guazzi, M, Polese, A, Magrini, F, et al. Negative influences of ascites on the cardiac function of cirrhotic patients. Am J Med 1975; 59:175.
- 7) Henriksen, JH, Bendtsen, F, Gerbes, AL, et al. Estimated central blood volume in cirrhosis: Relationship to sympathetic nervous activity, β -adrenergic blockade and atrial natriuretic factor. Hepatology 1992; 16:1163.
- 8) Bartolomei S, Aranalde G, Keller L. Derrames pleurales. Medicina Interna. Primera Edición. 336-338
- 9) Cardenas, A, Kelleher, T, Chopra, S. Review article: hepatic hydrothorax. Aliment Pharmacol Ther 2004; 20:271.
- 10) Kinasewitz, GT, Keddissi, JI. Hepatic hydrothorax. Curr Opin Pulm Med 2003; 9:261.
- 11) Huang, PM, Chang, YL, Yang, CY, Lee, YC. The morphology of diaphragmatic defects in hepatic hydrothorax: thoracoscopic finding. J Thorac Cardiovasc Surg 2005; 130:141.
- 12) Xiol, X, Castellvi, JM, Guardiola, J, et al. Spontaneous bacterial empyema in cirrhotic patients: a prospective study. Hepatology 1996; 23:719.
- 13) A. CARDENAS, T. KELLEHER & S. CHOPRA. Review article: hepatic hydrothorax. Aliment Pharmacol Ther 2004; 20: 271-279.
- 14) Alejandro González-Ojeda, Gabriela Abigail Velázquez-Ramírez. Peritonitis secundaria. Unidad de Investigación Médica en Epidemiología Clínica, Sección Cirugía. Unidad Médica de Alta Especialidad, Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional de Occidente, IMSS.