

# ATENEO ANÁTOMO-CLÍNICO DEL SERVICIO DE CLÍNICA MÉDICA DEL HOSPITAL INTERZONAL «DR JOSÉ PENNA»: DETERIORO DEL SENSORIO Y FALLO HEMODINÁMICO EN UN PACIENTE ANCIANO

<sup>1</sup>TENTONI UBALDO, <sup>2</sup>RAMALLO GERMÁN, SPADARO LAURA, <sup>3</sup>MERLINI ANA, <sup>3</sup>GIUSSANI JUAN PABLO, <sup>3</sup>DE PEDRO SILVINA, <sup>3</sup>WISNIOWSKI CARLOS, <sup>3</sup>MODELLO ROMINA, \*BUITRAGO CAROLINA, <sup>3</sup>FUENTES ROBERTO.  
Compiladores: Wisniowski Carlos<sup>3</sup>, Blasco Jorge\*, De Pedro Silvina<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Servicio de Imágenes, <sup>2</sup>Servicio de Cardiología, <sup>3</sup>Servicio de Clínica Médica, \* Servicio de Patología. Hospital Interzonal «Dr. José Penna». Bahía Blanca. Argentina.

## RESUMEN

Los Servicios de Clínica Médica y de Patología del Hospital Interzonal «Dr. José Penna» realizan los Ateneos «Dr. Guillermo Ramón Álvarez», con una periodicidad quincenal desde el año 1995, con el objetivo de mejorar la calidad de la asistencia médica y de contribuir a la formación de postgrado de los residentes. En esta publicación se presenta el desarrollo de un Ateneo sobre Deterioro del Sensorio y Fallo Hemodinámico en un Paciente Anciano, paciente fallecido al que se le practicó necropsia y cuyo diagnóstico presuntivo fue complejo.

**Palabras Claves:** ateneo, patología, necropsia, sensorio.

## ABSTRACT

The Departments of Internal Medicine and Pathology at the Hospital Interzonal «Dr. José Penna» have been organizing the Case Conferences «Dr. Guillermo Ramón Álvarez», every fifteen days since 1995 with the purpose of improving the quality of medical assistance and contributing to the post-graduate education of interns. In this paper, the development of one of these Case Conferences for a complex presumptive diagnosis on Sensorium Deterioration and Hemodynamic Failure in an Aging Patient, who died and to whom a

necropsy was performed, was presented.

**Key words:** case conference, pathology, necroscopy, sensorium.

## INTRODUCCION

El Servicio de Clínica Médica conjuntamente con el Servicio de Patología del Hospital Interzonal «Dr. José Penna» realiza Ateneos Anatomoclínicos con una periodicidad quincenal, desde el año 1995. Los Ateneos son ámbitos de análisis y discusión de Casos Clínicos de pacientes hospitalizados, en los que participan tanto los profesionales del Servicio de Clínica Médica como los de otros servicios del hospital, pudiendo concurrir también cualquier profesional que no pertenezca al servicio hospitalario. Entre los objetivos planteados figuran mejorar la calidad de la asistencia médica, y funda-

---

### Correspondencia:

Dr. Carlos Wisniowski. Hospital Interzonal «Dr. José Penna». Bahía Blanca. Argentina. e-mail:

Recibido: Diciembre de 2005

Aceptado: Febrero de 2006

mentalmente, contribuir a la formación de postgrado. Los casos presentados corresponden a pacientes fallecidos a los que se les ha practicado la necropsia, cuyos diagnósticos presuntivos en muchos casos han sido complejos. El Ateneo permite la generación de debates que permiten confirmar o no las distintas hipótesis diagnósticas y discutir los procedimientos realizados. Nuestra publicación tiene como finalidad específica presentar el desarrollo del Ateneo Anatomopatológico «Dr. Guillermo Ramón Alvarez» donde se analiza un Caso Anatomoclínico, en el Hospital «Dr. José Penna» de Bahía Blanca.

### Caso Clínico

*Deterioro del sensorio y fallo hemodinámico en paciente anciano.*

Se presenta un paciente de 86 años, residente en un hogar geriátrico, que 24 horas previas al ingreso tuvo deshidratación y fiebre. En el examen físico presentaba una tensión arterial (TA) de 90/60 mmHg, frecuencia cardiaca (FC) 88 pulsaciones/min, frecuencia respiratoria (FR) de 28 x min., temperatura 36° C, conciencia alterada, con un Glasgow de 7/15, estado de nutrición e hidratación disminuido y roncus bilaterales aislados en ambos campos pulmonares.

Los estudios realizados a su ingreso fueron los siguientes:

Laboratorio: Hematocrito 36%; Hemoglobina 11,6g/dL, Leucocitos  $16 \times 10^3/\text{mm}^3$ , glucosa 0,70 gr/l, urea 1,32 gr/l, creatinina 27,4 mg/l; Na 133 mEq/l, K 4,4 mEq/l; pH 7,43,  $\text{PCO}_2$  37,5 mmHg,  $\text{PO}_2$  70 mmHG,  $\text{HCO}_3$  19,7 mEq/l,  $\text{SatO}_2$  93%, Exceso de

Base Buffer (EB) -6,2,  $\text{FiO}_2$  21%. Radiografía de tórax: evidenció desenrollamiento de la aorta e infiltrados heterogéneos bilaterales (Figura 1) En el Electrocardiograma (ECG) se observó Ritmo sinusal, irregular, FC 80 por min, Eje -60°, QRS 0,10 seg., bloqueo de rama derecha, hemi-

bloqueo anterior izquierdo y extrasístoles ventriculares aisladas.

Luego del análisis del cuadro clínico y de los exámenes complementarios se postularon las siguientes hipótesis diagnósticas:

DIAGNÓSTICO SINDROMÁTICO	DIAGNÓSTICO	DIAGNÓSTICO
Síndrome Neurológico	Deterioro del Sensorio	Infección ACV
Síndrome Neumonológico	Neumonía Grave	
Síndrome Metabólico	Desnutrición	
	Deshidratación	
Síndrome Hematológico	Anemia	
Síndrome Nefrourológico	Insuficiencia Renal Aguda	Prerrenal
		Necrosis Tubular Aguda

Se realizaron hemocultivos y se indicó el siguiente esquema terapéutico: Plan de Hidratación Parenteral 2000cc; Oxigenoterapia al 31%; Ceftriaxona Endovenosa (2 gr/día; Claritromicina (500 mg/12 horas vía endovenosa; Nebulizaciones con Salbutamol y expansión con 2000 cc de Solución Fisiológica.

En las horas siguientes, se constató disminución de la entrada de aire en la base pulmonar izquierda, con un estado de conciencia similar al del ingreso, por lo que se realizó intubación orotraqueal. Evoluciona hemodinámicamente inestable, oligúrico.

Se efectuó colocación de catéter en vena yugular externa derecha constatándose una Presión Venosa Central de 8 cm  $\text{H}_2\text{O}$ , indicándose posteriormente la administración de Dopamina a 7 gamma/kg. en bomba de infusión continua.

Debido al brusco deterioro del sensorio que presentó, se deci-

dió descartar el diagnóstico de Meningitis Aguda. Se realizó Tomografía Axial Computarizada (TAC) de encéfalo, en la que se observaron signos de atrofia cerebral y un área hipodensa sin signos de edema ni sangrado, compatible con isquemia cerebral antigua (Figura 2)

Una punción lumbar informó: Líquido Cefalorraquídeo (LCR) límpido, incoloro, red de fibrina ausente, 2 células/ por  $\text{mm}^3$ , glucosa 0,34 gr/l y proteínas 0,60 gr/l. El paciente obitó antes de cumplir las 24 horas de internación.

### Discusión del Caso Clínico

Luego de la presentación de la información médica expuesta anteriormente, se inició el Ateneo Anatomopatológico.

El Servicio de Diagnóstico por Imágenes realizó la siguiente descripción de los estudios:

**Radiografía de Tórax previa al ingreso:** se observa dilatación y calcificaciones de la aorta torácica; elevación del hemidia-



Figura 1. Radiografía de tórax

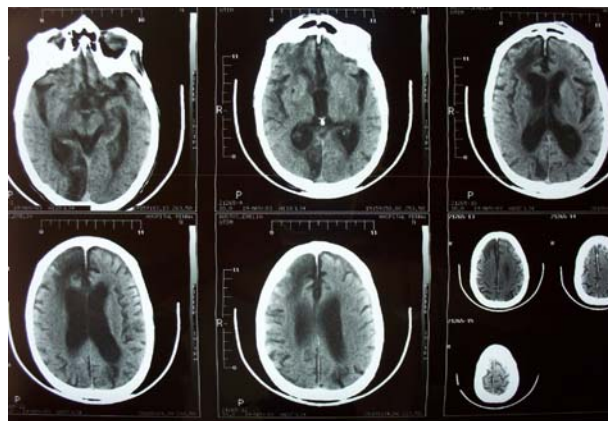


Figura 2. Tomografía Axial Computarizada de cerebro

fragma derecho e imágenes hiperdensas lineales que podían corresponder a pliegues cutáneos.

**Radiografía de Tórax al ingreso:**

evidencia focos de consolidación alveolar con broncograma aéreo con distribución segmentaria en ambos campos pulmonares. El broncograma aéreo es característico de las enfermedades del espacio aéreo pudiendo llegar a verse también en algún tipo de atelectasia.

Dentro de las causas más frecuentes de consolidación diseminada se encuentran la bronconeumonía y edema agudo de pulmón, siendo menos prevalentes la hemorragia pulmonar, aspergilosis alérgica, infiltrados leucémicos, linfoma, sarcoidosis, micosis y tuberculosis postprimaria (1).

**TAC de encéfalo:** zona hipodensa en región frontoparietal derecha sin signos de edema. Calcificaciones de los núcleos basales.

El Servicio de Cardiología describió los estudios cardiológicos hallados en la Historia Clínica:

**ECG 2 años anterior al ingreso:**

QS en cara inferior y bloqueo de rama derecha.

**ECG actual:** QS en cara inferior, R alta en cara anterior y PR corto.

Realizando diagnóstico presuntivo de secuela de IAM antiguo e hipertrofia biventricular, sin signos de patología aguda.

El Servicio de Clínica Médica inició la presentación del caso clínico opinando que desde su internación el cuadro clínico del paciente fue considerado como grave con alto riesgo de mortalidad, efectuándose posteriormente los siguientes comentarios:

- Se trataba de un paciente desnutrido que presentaba al ingreso una infección respiratoria baja que se consignó como Neumonía Extrahospitalaria en un paciente geronte. La Neumonía Extrahospitalaria o Neumonía Aguda de la Comunidad (NAC), es una infección aguda del parénquima pulmonar, asociada a un infiltrado nuevo en la radiografía de tórax producida por dicha infección, que se manifiesta en un paciente no hospitalizado durante los 14 días previos.(2)

- La NAC es frecuente en residentes de geriátricos y es la única infección que contribuye significativamente a elevar la mortalidad de estos pacientes y la causa más común de traslado al hospital. Las diferencias en mortalidad y etiología de la Neumonía Aguda en Gerontes (NAG) respecto al resto de las NAC, se explica más por el estado funcional y las comorbilidades que por la edad o el hecho de residir en un geriátrico (2).

- Los residentes en geriátricos suelen presentar condiciones que predisponen a la aspiración pero no se ha demostrado mayor incidencia de anaerobios. El *Streptococco Pneumoniae* resistente a antibióticos es más común y ocurren brotes ocasionales de influenza, virus sincitial respiratorio, *Clamidia Pneumoniae*, *Legionella* o *Tuberculosis* en estos pacientes (Figura 3) (2).

El paciente de este caso presentaba alto riesgo de mortalidad, ya que teniendo en cuenta los elementos semiológicos y de laboratorio le correspondía según el Índice de Severidad de Neumonía una clase V, con un

puntaje mayor de 130 (86 años, residente en hogar geriátrico, estado mental alterado, Tensión Arterial Sistólica < 90 mmHg, urea 1,32 mg/ dl) y una probabilidad de muerte del 27%. (Tabla 1) (2-4).

**Informe de la necropsia.**

En el estudio macroscópico se realizaron los siguientes hallazgos positivos: una formación nodular indurada a nivel tiroideo de 0,7 cm de diámetro. En arteria aorta se observaron placas ateromatosas ulceradas y efraccionadas, de distribución generalizada. Los pulmones presentaron aumento de peso con disminución de la crepitación. En corazón se identificó un área blanca e indurada panparietal a nivel de ventrículo izquierdo, de hasta 2 cm. A nivel parieto-occipital derecho de cerebro se observa un sector reblandecido de 3 x 2,5 cm.

Los hallazgos histológicos de relevancia fueron:

Tiroides en la que se apreció una formación rodeada por tejido fibroso con espacios revestidos por epitelio folicular típico y numerosas calcificaciones.

El parénquima pulmonar mostró marcado infiltrado inflamatorio de leucocitos polimorfonucleares en los espacios alveolares y en las luces bronquiales. Se observó además ruptura de los septos alveolares, escaso líquido de edema, depósito de pigmento antracótico y hemosiderófagos. Vasos sanguíneos con paredes engrosadas y congestión. (Figura 4).

A nivel cardíaco se observó en ventrículo izquierdo miocardiocitos típicos e hipertróficos con depósito de lipofucsina. Se identificó un área de tejido fibrocica-

Características del paciente	Puntos asignados
<b>Factor demográfico</b>	
Edad	
Sexo masculino	Edad
Sexo femenino	Edad -10
<b>Residente en institución geriátrica</b>	+10
<b>Enfermedades comorbidas</b>	
Enfermedad neoplásica	+30
Enfermedad hepática	+20
Insuficiencia cardíaca congestiva	+10
Enfermedad cerebrovascular	+10
Enfermedad renal	+10
<b>Hallazgos del examen físico</b>	
Alteración del estado mental	+20
Frecuencia respiratoria > 30 min	+20
Presión sistólica < 90 mmHg	+20
Temperatura < 35°C o >40°C	+15
Pulso >125/ min	+10
<b>Hallazgos de laboratorio y radiográficos</b>	
PH arterial <7,35	+30
Urea > 30 mg/dl	+20
Sodio < 130 mEq/l	+20
Glucosa > 250 mg/dl	+10
Hematocrito >30%	+10
Presión arterial parcial de oxígeno >60mmHg	+10
Derrame pleural	+10

Tabla 1: Estratificación en grupos de riesgo para NAC

GRUPO	Puntaje	Mortalidad
GRUPO I	<= 70	0,1%
GRUPO II	<=70	0,6%
GRUPO III	71-90	0,9%
GRUPO IV	91-130	9,3%
GRUPO V	>130	27%

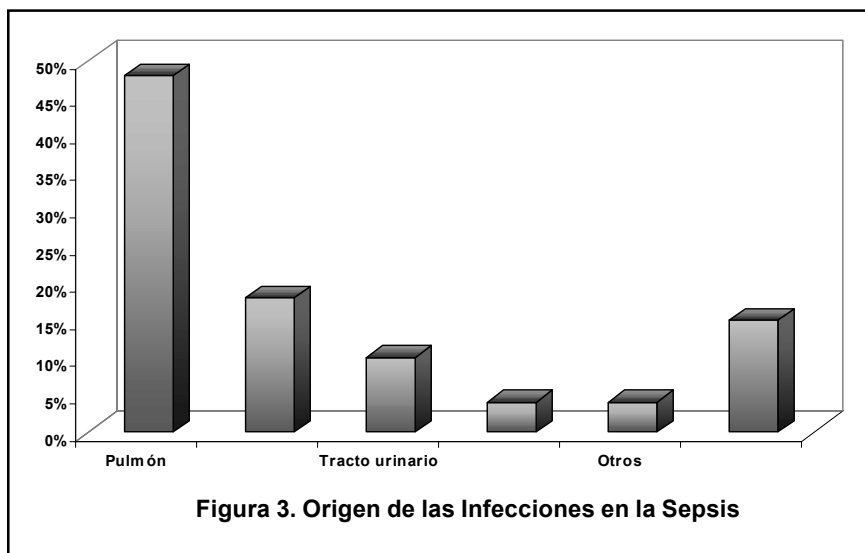


Figura 3. Origen de las Infecciones en la Sepsis

trizal que afectaba todo el espesor parietal. Ventriculo derecho con cambios similares en las fibras musculares a las observadas anteriormente. (Figura 5)

Aorta en la que se apreció áreas ulceradas con depósito de material fibrinoide y linfocitos. A nivel parietal se identificaron focos de necrosis, histiocitos espumosos, cristales de colesterol y escaso infiltrado inflamatorio mononuclear.

El parénquima hepático mostró dilatación sinusoidal y de la vena central, con degeneración grasa microvacuolar y leve colestasis intracitoplasmática. En los espacios porta se observó infiltrado inflamatorio linfocitario que no superaba la placa limitante.

Riñones con escasos glomérulos esclerosados. Los túbulos presentaban dilatación y atrofia epitelial con cilindros hialinos en su luz. En el intersticio se observó marcada fibrosis, infiltrado inflamatorio mononuclear y numerosos vasos tortuosos con engrosamiento concéntrico de las pared (Figura 6).

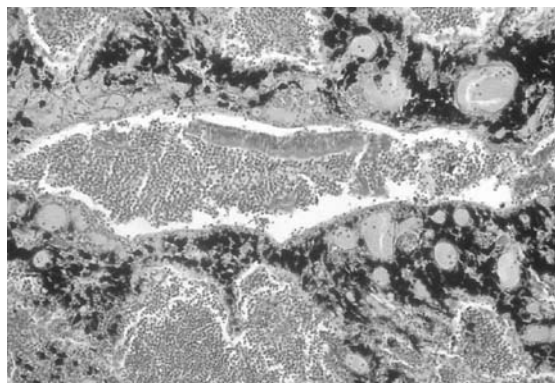
Parénquima prostático con proliferación de estructuras glandulares típicas dilatadas que contienen cuerpos amiláceos y rodeadas por abundante estroma fibromuscular; con numerosos infiltrados inflamatorios mononucleares.

A nivel cortical cerebral se evidenció un área de necrosis de licuefacción delimitada por tejido edematoso con numerosos hemosiderófagos. Se observó además proliferación vascular y reacción glial (Figura7).

**Conclusiones:** Varón de 86 años que falleció a causa de una bronconeumonía aguda bilateral. Presentó además: infarto is-

Patología Aguda	Bronconeumonía
	Sepsis
Patología Previa	Infarto de Miocardio
	Accidente Cerebrovascular

**Diagnósticos presuntivos del ateneo**



**Figura 4. Luz bronquioloalveolar ocupada por leucocitos polimorfonucleares, rodeada de pigmento antrocótico. H-E 10x.**

quémico cerebral, infarto antiguo transmural en ventriculo izquierdo, signos de hipertensión arterial sistémica, congestión pasiva crónica hepática, pielonefritis crónica, signos histológicos compatibles con insuficiencia renal crónica y arterioesclerosis complicada. Se observó además, hiperplasia prostática benigna, prostatitis crónica y adenoma de tiroides.

**Comentarios finales**

Finalizado el ateneo se presentó la discusión sobre las diferencias en la definición de placa de ateroma complicada teniendo en cuenta las definiciones clínica y patológica. Las anomalías morfológicas claves en la aterosclerosis consisten en engrosamientos focales de la intima y acumulaciones lipídicas, produciendo las características placas ateromatosas.

Macroscópicamente la placa

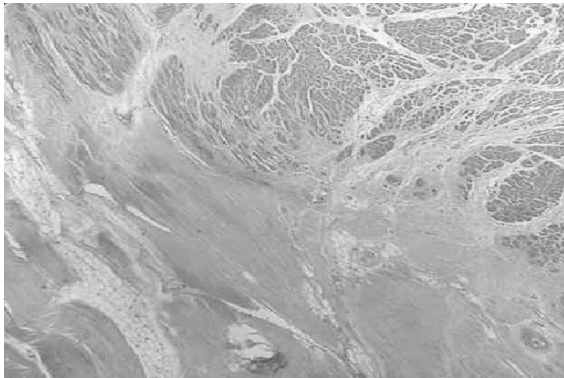
ateromatosa tiene un aspecto entre blanco y blanco amarillento, sobresale en la luz de la arteria y tiene un diámetro entre 0,3 y 1,5 cm.

A la sección, la superficie de estas lesiones, situada en la luz, tiende a ser firme (capa fibrosa), y las partes profundas, amarillentas o blancoamarillentas, blandas.

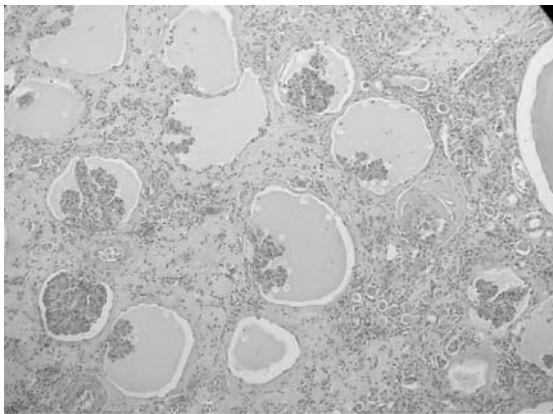
Las placas ateromatosas tienen 3 componentes principales:

- 1) Células musculares lisas, macrófagos y otros leucocitos.
- 2) Matriz extracelular de tejido conectivo compuesta por colágeno, fibras elásticas con cambios degenerativos y proteoglicanos.
- 3) Depósitos lipídicos intra y extracelulares.

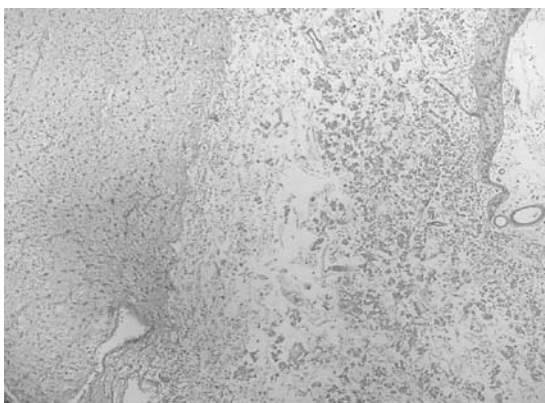
La «lesión complicada» de la aterosclerosis, definida por las siguientes variables, es la de mayor importancia clínica. Los ateromas de la enfermedad avan-



**Figura 5. Pared ventricular con área de fibrosis externa. H-E 10x.**



**Figura 6. Riñón con extensa fibrosis intersticial y engrosamiento parietal vascular. H-E 10x.**



**Figura 7. Corteza cerebral con edema y foco de necrosis. H-E 10x.**

zada sufren una calcificación focal o generalizada.

La rotura focal, ulceración macroscópica o ambas de la superficie luminal pueden provocar la exposición de sustancias altamente trombogénicas y la producción de micro émbolos (émbolos de colesterol).

La trombosis superpuesta, la complicación más temible, se presenta sobre lesiones fisuradas o ulceradas y pueden ocluir parcial o totalmente la luz vascular.

Dentro de la placa pueden darse hemorragias, especialmente en las arterias coronarias, por rotura del casco fibroso suprayacente o de los capilares de pared fina que vascularizan a la placa (6).

Finalmente tenemos una placa estable (fibromuscular) y otra inestable (accidentada, efraccionada, trombosada o hemorrágica) que se correlacionan directamente con la clínica (angina estable o inestable respectivamente) (11).

A medida que la aterosclerosis coronaria progresa, hay un depósito de placa de forma periférica a la luz de la arteria. En esta situación las pruebas de estrés o la angiografía puede no sugerir enfermedad coronaria, aun en presencia de aterosclerosis significativa. A medida que la aterosclerosis empeora, la placa se va introduciendo en el lumen pudiendo ocasionar la obstrucción hemodinámica y angina.

El dolor torácico se clasifica en angina típica, o atípica, y dolor de pecho no anginoso. La presentación atípica es más frecuente en mujeres, pacientes añosos (que frecuentemente tienen disnea, debilidad o suda-

ción) y en pacientes diabéticos (quienes frecuentemente tienen isquemias silentes). Hay que tener en cuenta, además, que no hay correlación directa entre la clase de la angina y la severidad de la enfermedad coronaria determinada por angiografía (12).

La aterosclerosis aórtica no afecta de manera uniforme todos sus segmentos si no que se observa una distribución decreciente desde la aorta abdominal, la torácica descendente, el arco aórtico y la aorta ascendente. En general, es más significativa en sujetos mayores de 60 años y puede asociarse con aterosclerosis difusa con compromiso de la circulación coronaria, cerebro vascular y periférica. Las placas ateroscleróticas, independientemente de su tamaño, pueden tener un trombo superpuesto lo que se denomina «debris aórtico». Se ha demostrado una asociación entre las formas más graves de estenosis carotídea y las formas más malignas de aterosclerosis aórtica (debris) (13).

Con la Anatomía Patológica se descartó el IAM agudo pero no el Accidente Cerebro Vascular (ACV) ya que se hallaron elementos histopatológicos compatibles con este último en etapa aguda. El ACV isquémico cursa en tres fases: aguda, subaguda y crónica. Estas fases pueden observarse en la TAC. La fase aguda comienza entre 4 y 48 hs de iniciado el ACV y abarca las dos primeras semanas observándose inicialmente en la TAC una zona de densidad mal definida en el lugar del infarto. En los días siguientes y durante la primera semana, los bordes del infarto se van a hacer más regulares, con un aumento de su hipodensidad, produciéndose

paralelamente un efecto de masa por edema que será máximo a las 72 horas. El edema persistirá durante la segunda y tercera semana, y desaparecerá a los 25 días. La siguiente fase o subaguda que dura 15 días se observa que las áreas hipodensas se hacen isodensas para nuevamente transformarse en hipodensas al final de este período. Luego del mes de iniciado el ACV se produce la fase crónica donde se observa un área hipodensa con bordes bien definidos, sin efecto de masa (1). Se consideró que el deterioro del sensorio se produjo por distintas etiologías donde el ACV y el proceso infeccioso fueron las más importantes.

La autopsia es la última práctica médica que posibilita conocer con seguridad los diagnósticos clínicos, la efectividad de los tratamientos realizados y aporta al conocimiento médico como también al entendimiento de las patologías.

#### BIBLIOGRAFÍA

1. Pedrosa C, Casanova R. Diagnóstico por Imagen. Compendio de radiología clínica. Editorial Interamericana Mc Graw-Hill. 1992; 50-62, 693-4.
2. Luna CM, Calmaggi A, Caberloto O et al. Neumonía adquirida en la comunidad. Guía práctica elaborada por un comité intersociedades. Medicina, 2003; 63: 319-43.
3. Halm E, Steinstein A. Management of Community Acquired Pneumonia. N Engl J Med 2002; 347:2039-45.
4. Ramírez J, Christiansen D, Martinelli S. El paciente con neumonía adquirida en la comunidad. PROAMI 2002, 7º Ciclo, Fascículo 2; 65- 84.
5. Kart Weiss, Glenn S Tillotson. The Controversy of Combina-

tion vs Monotherapy in the treatment of Hospitalized Community-Acquired Pneumonia, CHEST 2005; 128: 940-6.

6. Farreras-Rozman. Medicina Interna. Editorial Mosby-Doyma Libro. 2000 decimocuarta edición 2000; 2: 1362-6.
7. Maronna E, Perez Virano G, Melero M. Fiebre, cefalea y alteración de la conciencia. PROAMI, 2003. 8º Ciclo. Fascículo 4: 45-64.
8. Hasbun R, Abrahams J, Jekel J, Quagliarello VJ. Computed tomography of the head before lumbar puncture in adults with suspected meningitis. N Engl J Med 2001; 345:1727-33.
9. Wheeler A, Gordon B. Treating Patients with severe sepsis. N Engl J Med 1999; 340:207-14.
10. Mandell, Bennett, Dolin. Enfermedades Infecciosas: Principio y práctica. Editorial Medica panamericana 2002, volumen 2. Síndrome de sepsis: 972-89.
11. Cotran, Kuman, Robbins. Patología estructural y funcional. 5ª Edición en Español. Mc Graw-Hill Interamericana de España.
12. Abrams J. Chronic Stable Angina. N Engl J Med 2005; 352:2524-33.
13. Bertolasi C. Cardiología 2000; 671-2.