



Figura 37

Mida el complejo QRS y diga si es normal o anormal (Figura 37).

#### Respuestas correctas del post-test

1) Frecuencia de 75 a 80 x min.: frecuencia normal.

- 2) Ritmo sinusal.
- 3) Eje eléctrico a  $+60^{\circ}$  normal.
- 4) PR 0.14 normal.
- 5) QT 0.36 normal.
- 6) 0.16 anormal.
- 7) 0.28 anormal.
- 8) Es un ritmo sinusal.
- 9) No es un ritmo sinusal.
- 10) QRS 0.16 anormal.

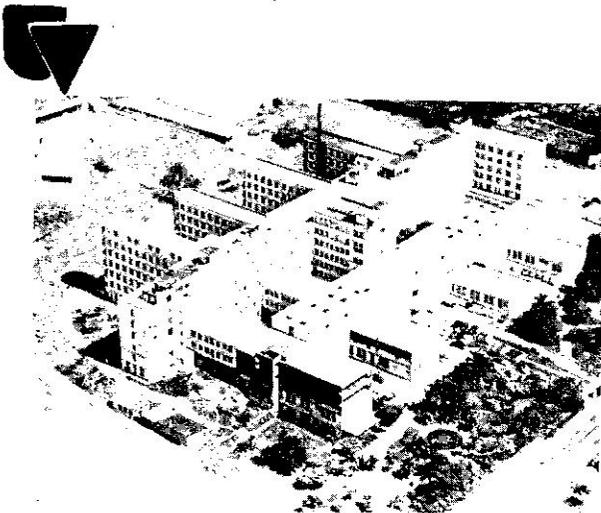
#### AGRADECIMIENTOS

Deseamos agradecer a la Señora Milly de Fresquet, Secretaria del Departamento de Medicina Interna, quien prestó una valiosa ayuda en la confección de la Unidad. Al Dr. Rodrigo Guerrero y Sr. Jorge Ernesto Ochoa quienes estimularon la publicación de esta Unidad. Al Dr. Alberto Delgado, por su orientación en los dibujos y a Elsa Miryam Patiño por la ejecución de los mismos.

### DIVISION DE CIENCIAS DE LA SALUD DEPARTAMENTO DE PATOLOGIA Y HOSPITAL UNIVERSITARIO DEL VALLE

#### CONFERENCIA DE PATOLOGIA CLINICA

Editada por Mercedes de Gaiter, M. D.



#### RESUMEN DE HISTORIA CLINICA

Una mujer de raza mestiza de 43 años de edad, procedente del kilómetro 30 de la carretera al mar, consultó al Hospital Universitario del Valle porque está "débil e hinchada"

Había tenido 7 embarazos, todos los cuales excepto uno, llegaron a término. Su último parto fue 2 años antes y su última menstruación fue aproximadamente 11 días antes de

la consulta. Relató que en un centro de salud le dijeron que tenía "presión baja". No fumaba ni bebía. Dormía con 3 almohadas porque se "ahogaba".

Permaneció asintomática hasta 8 semanas antes del ingreso cuando presentó un cuadro respiratorio afebril caracterizado por tos con expectoración amarillenta y ronquera; tenía además fatiga epigástrica y náuseas. Un médico la trató con Hostaciclina y mejoró, pero 8 días después reaparecieron la fatiga epigástrica y las náuseas, tuvo vómito post-prandial y disnea. Tres semanas después estaba icterica, con coluria, sin acolia, tenía anorexia y adinamia y tuvo melenas. En esta ocasión recibió tratamiento con Necroton, tetraciclina, extracto hepático y effortil. Simultáneamente observó edema de miembros inferiores más marcado en el lado izquierdo.

Al examen físico se observó una mujer obesa, afebril, icterica, con una presión arterial de 85/75, pulso de 112/min y 48 respiraciones/min. Tenía edema asimétrico de miembros inferiores mas marcado en el izquierdo donde había un signo de Homans dudoso. El abdomen era difícil de palpar por el gran pániculo adiposo pero parecía existir onda líquida. No había visceromegalia. No se encontraron alteraciones a la auscultación cardiopulmonar y el examen ginecológico fue normal.

A su ingreso la hemoglobina fue de 14 y el hematocrito de 44. Tenía 12.100 leucocitos con 74% de neutrófilos y

26% de linfocitos. En el coprológico se observaron uncinarias: 4 y sangre oculta ++. El parcial de orina tenía una densidad de 1.012, leucocitos 4-6 por campo, escasos cilindros hialinos y piógenos, albúmina 14 mg., bilirrubina ++ y el urobilinógeno era negativo. La bilirrubina total fue de 21.4 mgrs. y la directa de 12.4 mgrs., las fosfatasa alcalinas de 8.0 U.B. y las transaminasas oxaloacéticas de 180 u. El colesterol era de 55 mgrs. y la glicemia de 99 mgrs. Tenía 6.5 grs. de proteínas con 2.9 grs. de albúmina y 3.6 grs. de globulinas y un tiempo de protrombina de 19" (control 12"). El nitrógeno uréico fue de 53.5 mgrs. y la creatinina de 2.26 mgrs. Los electrolitos estaban dentro de los límites normales. El ácido úrico fue de 12.8 mgrs.

La paciente permaneció afebril, taquicárdica, hipotensa con cifras variables entre 70/40 y 100/60, y se tornó somnolienta. La ictericia aumentó y persistieron las melenas. Hacia el 4o. día de hospitalización apareció un ritmo de galope pero los pulmones permanecieron claros. A la fluoroscopia se observaron cardiomegalia global, infiltrados pulmonares basales, hepatomegalia y signos de ascitis. Dos hemocultivos fueron negativos y los exámenes de laboratorio de control dieron los siguientes resultados: transaminasas oxaloacéticas: 145 u., tiempo de protrombina: 19" (control 12"), bilirrubina total: 30.2 mgrs. bilirrubina directa: 21.1 mgrs., fosfatasa alcalinas normales, hemoglobina: 12 grs., hematocrito: 41, leucocitos: 9.000, neutrófilos: 78%, linfocitos: 19%, nitrógeno uréico: 47 y creatinina: 2.40.

En la radiografía de tórax no había derrame pleural y se observó una cardiomegalia dudosa y en la serie gastroduodenal sólo se encontró una pequeña hernia hiatal.

Falleció súbitamente el décimo segundo día de hospitalización después de presentar una alza de temperatura de 38.6°C.

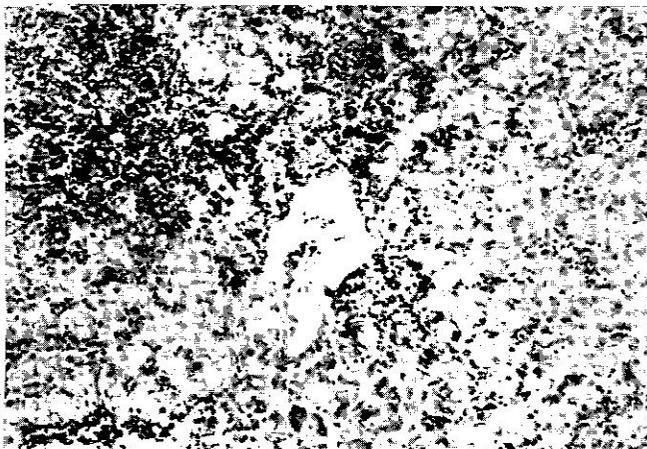


Foto 1.- Centro del lobulillo hepático con severa congestión pasiva y hemorragia focal.

## DISCUSION CLINICA

Dr. Oscar Bolaños (Depto. Medicina Interna)

En esta paciente de 43 años de edad, la enfermedad se inicia

8 semanas antes de su ingreso al Hospital con un cuadro respiratorio afebril que mejora con tratamiento a base de tetraciclina, para ser reemplazado por síntomas digestivos tipo fatiga epigástrica, náuseas y vómito. Tres semanas después aparece ictericia con la cual llega al Hospital 5 semanas más tarde. En esa oportunidad se repite el tratamiento con tetraciclina. Ya en el Hospital se observa que las pruebas hepáticas están alteradas: las transaminasas oxaloacéticas están elevadas, la bilirrubinemia está muy aumentada con un moderado predominio de la directa, hay hipoalbuminemia y el tiempo de protombina está prolongado. Las fosfatasa alcalinas están levemente elevadas al ingreso pero son normales en un control posterior.

Quisiera que el Dr. Navia nos mostrara las radiografías.

## DISCUSION RADIOLOGICA

Dr. Diego Navia (Depto. de Radiología)

En la radiografía de tórax tomada el día de su ingreso, el índice cardiotorácico es de 0.70, es decir, hay cardiomegalia. Sin embargo, la paciente es obesa y en estos casos la distancia del corazón a la placa es mayor y puede dar una falsa impresión de aumento del tamaño cardíaco. No hay derrame pleural y el mediastino es normal. También se tomó una serie gastroduodenal 3 días antes de la muerte. Se alcanza a observar la base del tórax. No hay derrame pleural pero si se observa cardiomegalia posiblemente a expensas de las cavidades derechas. Los hemidiafragmas están a nivel normal y no hay hepatomegalia. Tampoco hay evidencia de ascitis. Hay una hernia hiatal y como hay historia de melenas me hubiera gustado tener unas placas de la unión cardioesofágica para descartar una úlcera.

Dr. Oscar Bolaños. Tenemos que definir si se trata de una ictericia obstructiva o hepatocelular. Las causas de ictericias obstructivas pueden ser intrahepáticas como la colestasis y la hepatitis colangiолítica, y extrahepáticas como la coledocolitiasis, el carcinoma de páncreas y el de vías biliares. Sin embargo, esta paciente no tiene antecedentes de dolor abdominal ni de fiebre, la leucocitosis es moderada y el colesterol está bajo la hiperbilirrubinemia no se acompaña de elevación de las fosfatasa alcalinas. Todos estos hechos me permiten excluir la ictericia obstructiva.

Los abscesos hepáticos piógenos o amebiano son causa de ictericia pero son procesos febriles que cursan con hepatomegalia, aumento de las fosfatasa alcalinas, leucocitosis marcada, derrame pleural en el caso de los piógenos y elevación del hemidiafragma si se trata de un amebiano. Todos estos signos y síntomas están ausentes en el caso que nos ocupa. Además el examen coprológico fue negativo.

Entonces puede tratarse de una ictericia hepatocelular. En este grupo debemos analizar la hepatitis tóxica y la hepatitis viral. La hepatitis tóxica puede ser causada por hepatotoxinas o por los llamados "alergenos" hepáticos. En el primer caso una dosis es suficiente para producir el daño hepático y la severidad de éste es proporcional a la dosis administrada. En este grupo están el tetracloruro de carbono y el alco-

hol etílico. Sin embargo, la paciente no tiene historia de ingestión de ellos.

Los "alergenos" hepáticos son aquellas sustancias que esporádicamente afectan el hígado. La magnitud del daño no es proporcional a la dosis. Entre ellas hay un variado grupo de drogas como la clorpromazina, la tetraciclina, los anti-conceptivos, los hipoglicemiantes, la isoniazida, etc. Analicemos la tetraciclina, droga que recibió la paciente en 2 oportunidades. La hepatitis tóxica por tetraciclina generalmente ocurre en mujeres embarazadas que han recibido dosis de 3 a 4 grs. diarios por vía endovenosa. La vía oral no provoca daño hepático. Esta es una buena posibilidad diagnóstica pero desafortunadamente desconocemos la vía de administración en nuestro caso.

Los síntomas de esta paciente concuerdan perfectamente con los de la hepatitis viral: inicia su enfermedad con un cuadro respiratorio al cual le siguen ictericia, anasarca, hemorragias masivas del tracto digestivo, estupor y muerte acompañados de pruebas de función hepática alteradas.

La mayoría de los casos de hepatitis viral evoluciona hacia la curación. Algunos lo hacen hacia las formas crónicas persistentes o activas y sólo un 20% termina en necrosis hepática fulminante.

La necrosis fulminante se presenta entre la cuarta y octava semanas de evolución y es más frecuente en adultos mayores de 40 años. En ellos el pronóstico es muy malo y la mortalidad es del 80%. La hepatitis tóxica también puede provocarla y su mortalidad es aún más alta, de 95%. Es muy difícil diferenciar clínicamente cuándo la necrosis fulminante se debe a hepatitis viral y cuándo a hepatitis tóxica.

Considero que esta paciente tenía una hepatitis viral que evolucionó en 8 semanas hacia la necrosis hepática fulminante. Esperaría un aumento mayor en las transaminasas pero en los estadios finales de la enfermedad se han observado niveles elevados, sólo moderadamente, como los que tenemos en el protocolo. Este fenómeno puede deberse a que la necrosis es muy extensa y que no hay suficientes células hepáticas para producir transaminasas.

Dr. Luis G. Mayoral (Depto. de Medicina Interna)

Estoy de acuerdo con los planteamientos del Dr. Bolaños. Sin embargo, hay una serie de circunstancias en donde se asocian una hepatopatía y una hemorragia gastrointestinal.

Una posibilidad es que la hemorragia sea la consecuencia de la hepatopatía por deficiencia de factores de la coagulación. La otra es que exista una patología intestinal asociada a la hepatopatía.

El Dr. Navia describió una pequeña hernia hiatal que pudo sangrar pues la paciente tuvo vómitos a repetición y había un tiempo de protombina prolongado debido a su falla hepática.

Otra causa de hemorragia gastrointestinal son las varices

esofágicas que no analizaremos ya que no se evidenciaron radiológicamente.

Los libros antiguos hacían énfasis en que cuando se asocian una hepatopatía con ictericia severa y una hemorragia del tracto digestivo superior se debe pensar en un carcinoma de la ampolla de Vater. Las pruebas hepáticas de este paciente y su curso clínico no son las esperadas para un proceso obstructivo de las vías biliares, pero este hecho sigue siendo cierto y el estudio gastroduodenal es incompleto y no afirma ni niega esta patología.

Dr. Fernando T. García (Depto. de Medicina Interna)

No se han comentado los signos y síntomas del sistema cardiovascular. La paciente tenía disnea, edema de miembros inferiores, taquicardia, ritmo de galope, hepatomegalia y hay una sospecha radiológica de cardiomegalia. Tenía ella una insuficiencia cardíaca?

Dr. Francisco Falabella (Depto. de Medicina Interna)

No se describe en el protocolo si el galope era presistólico o protodiastólico. El primero es un signo de sobrecarga ventricular izquierda y se encuentra en hipertensión arterial u obstáculos al flujo sanguíneo por delante del ventrículo izquierdo. El galope protodiastólico sugiere una falla cardíaca.

Esta paciente permaneció con taquicardia mayor de 100/min sin fiebre ni anemia. Tiene una creatinina aumentada y un parcial de orina con cilindros piógenos y albuminuria. Si colocamos estos datos juntos podemos pensar que existía una infección renal crónica que le produjo una hipertensión arterial y que la paciente estaba en falla cardíaca. Por su estado general, reposo, etc. permaneció hipotensa en el Hospital.

Dr. Javier Gutiérrez (Depto. de Medicina Interna).

El ritmo de galope puede ser el primer signo de falla car-

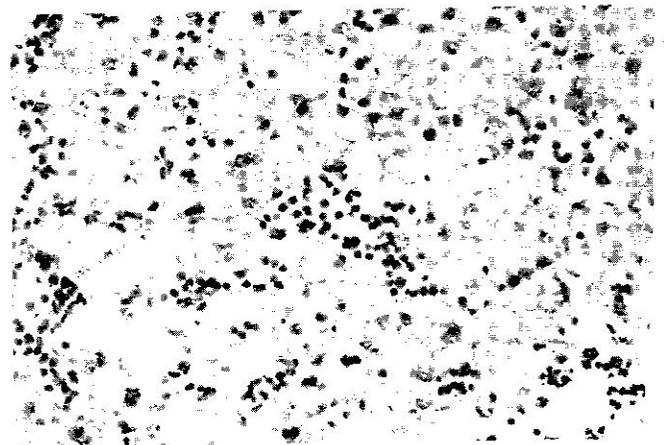


Foto 2.- Infiltración grasa de vacuola pequeña del hepatocito. Obsérvese el aspecto de "mora" que le confiere. Los sinusoides están dilatados y congestivos y se ha perdido la arquitectura trabecular.