

## RESUMEN DE LA HISTORIA CLINICA

Mujer de 68 años que se interna por shock con fibrilación auricular. La historia reciente indicaba que en los últimos 7-8 días la notan deteriorada, inestable, con varias caídas, y en una de ellas tiene un traumatismo frontal y en brazo derecho, hematoma y pérdida de piel en un área de 5 cm en cara interna del dicho brazo.

En el día de la internación tiene disnea y un servicio de emergencia constata hipotensión, y la trae al Hospital. En la guardia está en shock con 60 de sistólica, fibrilación auricular de alta frecuencia, soporosa, inquieta, desorientada. Frecuencia respiratoria de 26 y sin fiebre. Durante las 6-7 horas que pasa en UTI hasta su muerte se hace cardioversión eléctrica y pasa a ritmo sinusal. Continúa en shock a pesar de dopamina y fenilefrina. Se sacan muestras de hemo y urocultivos. El laboratorio revela 41.600 GB con cayados 16, segmentados 66, linfocitos 7, y monocitos 6. La urea es 114, la creatinina 2,62, potasio 3, Hto 37 %, pH 7,27 con bicarbonato de 18. La Rx de tórax muestra solo refuerzo de trama. Recibe amikacina.

El fallecimiento es 8 horas después de internada.

La enferma había sido vista en el Hospital unas 200 veces entre 1972 y 1995. Sus problemas crónicos, estables eran obesidad mórbida, entre 90 y 120 kilos, hipertensión arterial, hipotiroidismo con reemplazo tiroideo crónico y frecuentes caídas en los últimos 5 años. Había sido histerectomizada en 1987. Tenía una litiasis renal verificada en 1990 e historia de frecuentes infecciones urinarias. Había sido vista varias veces entre el 93 y 95 con hipokalemia 2,7 a 3,5 m/e. Recién en su última consulta que fue en Marzo de 1995 confesó el uso de remedios para adelgazamiento que se interpretaron como causa de la hipokalemia. Durante todo el período de observación, la enferma tenía problemas psiquiátricos y de comportamiento bien evidentes con conflictos personales y familiares que no parecían nunca solucionados. Se registran unas 30 ó 40 consultas psiquiátricas entre 1972 y 1996. Además de estos trastornos, durante un período no determinado se registra abuso o uso alcohólico no bien definido.

Moderador: Dr. Enrique Caeiro \*  
Discute: Dr. Miguel Angel Paganini \*\*  
Anatomía Patológica: Dra. Norma Canals \*\*\*  
Hospital Privado.

## DISCUTE:

### Dr. Miguel Paganini

Estamos frente a un paciente que en los últimos 24 años, consulta periódicamente a nuestro Hospital. Lo más destacable es la **depresión** vista desde 1972 con consultas periódicas cada 2 meses.

Estuvo recibiendo Tricíclicos y Benzodiazepinas, pero también consultas frecuentes multisintomáticas con piernas pesadas, cansancio, mareos, falta de memoria y dolores atípicos. El Servicio de Clínica Médica en los últimos 10 años, tiene registrado 78 consultas.

Otro problema a considerar es la **obesidad** difícil de manejar en los pasados 20 años, con tratamiento para dietas, intentos frustrados, hasta que finalmente consulta con un homeópata, indicándole una receta magistral. Desde 1993 a 1995 presenta en reiteradas oportunidades, hipocalemia, sin causa aparente, hasta que la familia revela la toma de medicamentos homeopáticos.

Otro tema a considerar es la **hipertensión arterial** moderada, de fácil manejo. También presentaba un **hipotiroidismo** hace 20 años.

Presentó **infecciones urinarias** recurrentes. El urograma mostró litiasis en riñón izquierdo, atribuyéndosele ésto, a su infección. **Etilismo** consignado en varias oportunidades en la historia clínica. Presentó abusos alcohólicos pero lo negó siempre.

Los dos últimos años presentó glucemia elevadas de 115 a 130 mg, sin embargo meses antes tenía curva de tolerancia a la glucosa normal.

Presentó una **caída** días previos a la consulta. Consultó con el neurólogo no hallándose nada en el examen físico, sólo signos extrapiramidales que fueron interpretados o atribuidos a la medicación recibida.

Esto anteriormente mencionado son los antece-

\* y \*\* Medicina Interna.

\*\*\* Anatomía Patológica.

dentes.

Ahora analizaré el evento final que la llevó a la muerte en pocas horas.

Evidentemente la paciente entró en shock, hipotensa con mala perfusión periférica, oligoanúrica, deterioro franco de la función renal (si comparo que su función renal era normal antes) con una creatinina a su ingreso de 2,62 sumado a un deterioro rápido del sensorio, ya que cuando la ve el servicio de emergencia estaba lúcida y al llegar al Hospital se deteriora rápidamente.

**EN RESUMEN:** Estamos frente a una paciente con estado de shock donde deben plantearse las siguientes posibilidades como causa desencadenante:

- a) Shock hipovolémico
- b) Shock cardiogénico
- c) Shock por obstrucción de arterias
- d) Shock séptico.

**Consideraré cada uno de ellas:**

a) Shock hipovolémico: No hay antecedentes de hemorragia con hematemesis o melena, no hay úlcera péptica a pesar que esto no invalida las cosas. El hemocrito era normal a su ingreso, sin signos de hipovolemia, por lo que lo descarto. El otro hecho en contra, es la leucocitosis con 41.000 glóbulos blancos.

b) Shock cardiogénico: La paciente tenía factores de riesgo para enfermedad coronaria. Había sido obesa e hipotensa, sin embargo el electrocardiograma del servicio de emergencia mostraba taquicardia sinusal y no había signos de isquemia. Lo mismo ocurre al llegar al hospital, donde se constataba una fibrilación auricular y no isquemia. Recordando que la fibrilación auricular es la taquiarritmia que más complica al infarto agudo de miocardio. También presentaba hipokalemia, probablemente debida a la medicación homeopática, teniendo en cuenta que puede haber contribuido también, el reemplazo de la hormona tiroidea y no sé bien si pudieron tener relación los tricíclicos. No hay enzimas especificadas en la historia clínica para pensar en un proceso isquémico. Una de las cosas que hacen manejar esta posibilidad, es que la fibri-

lación auricular, revirtió con cardioversión y sin embargo su shock siguió igual y no respondió a la epinefrina ni a la dopamina.

c) Otro gran grupo de causas de shock, son los eventos relacionados con obstrucciones vasculares. Los que entraría a analizar son: embolia pulmonar, taponamiento cardíaco, pero no tengo muchos elementos para pensar en eso. No hay elementos ni antecedentes de trombosis venosa ni taponamiento pericárdico. La radiografía de tórax era normal al igual que la aorta.

d) Finalmente lo más parecido a su cuadro, sería un shock de origen séptico. Sabemos que días previos a su internación tuvo una caída con lesión en el brazo derecho, esfacelación de la piel con calor y rubor local, leucocitosis 41.000 con 47 % de neutrofilia, formas inmaduras, transaminasas elevadas de 140 a 150. Esto haría pensar en un shock séptico. No tuvo fiebre constatada en el hospital, ni en su casa.

El shock séptico es la tercera causa más frecuente de muerte en los EE.UU. La mortalidad asciende al 35 a 40 % de los casos, debido a gérmenes Gram (-).

El hecho de que un paciente venga con esa infección extrahospitalaria es rara, salvo que presente un factor predisponente o agravante como: edad avanzada, alcoholismo, procesos neoplásicos, compromiso del sistema inmune, cirugía, cirrosis, etc.

En un paciente relativamente sano con un cuadro de sepsis debería pensarse en: Stafilococo o Meningococo. En todo proceso séptico hay puerta de entrada. Lo más frecuente es: aparato urinario, pero tiene urocultivo negativo y por lo tanto lo descarto. Quedaría por pensar en piel, más aún pensando en la lesión que traía de su brazo derecho.

**EN RESUMEN:** Creo que la paciente fallece como consecuencia de un shock séptico, cuya probable puerta de entrada sea el brazo derecho y que el germen supuesto que lo causó, sea el Stafilococo.

Dr. Enrique Caeiro (p): La historia de este paciente es muy compleja en relación a los hechos finales. Existe o se plantea la duda sobre si la paciente estaba ya enferma y luego se cae y se golpea el brazo o si estaba sa-

na y por causas posturales se cae y se lesiona el brazo sin estar previamente enferma. No podemos saber exactamente. No conocemos el día de su caída ni su magnitud. Hay una historia confusa con respecto al episodio final. Lo que parece claro es que parece que muere a partir de una infección en piel como puerta de entrada.

Dr. Estrada: Me parece que la paciente tiene factores de riesgo para embolia pulmonar, como la fibrilación auricular, obesidad e hipertensión arterial.

Dr. Campana: Lo importante a considerar es el hecho de las caídas. ¿Esto habría sido un problema cardíaco?:

Dr. Enrique Caeiro (p): No, no eran sincopales. Estaba relacionado con su estado postural, su obesidad, sumado a una ataxia por la ingesta de alcohol etc. De modo que las causas son complejas y no me parecen sincopales.

## ANATOMIA PATOLOGICA:

Dra. Norma Canals

Lo más llamativo del examen externo, era una lesión en brazo derecho que medía 27 cm de diámetro eritematoviolácea, que comprometía cara interna, externa y llegando hasta el vértice axilar. Presentaba bordes geográficos sobreelevados y centro deprimido con edema. Al corte fluía líquido serosanguinolento y llamaba la atención que no se podía reconocer estructura anatómica alguna, ni disecar planos musculares, no se distinguía piel del tejido celular subcutáneo.

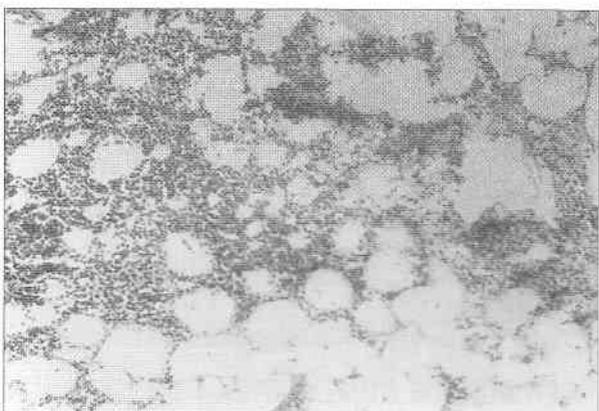
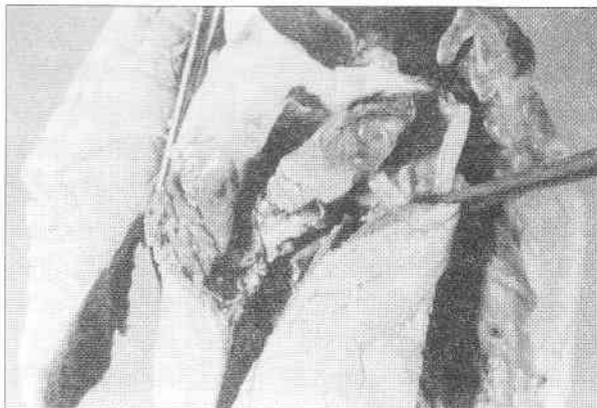
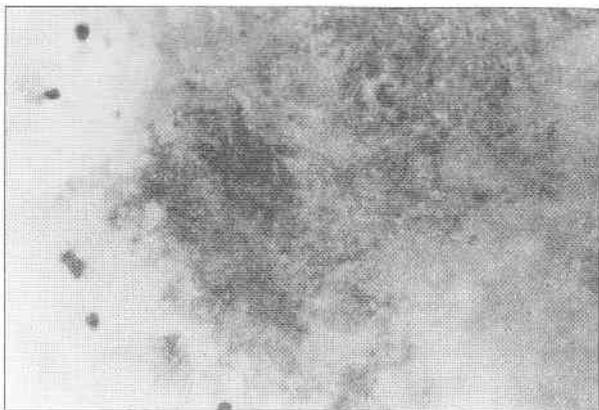
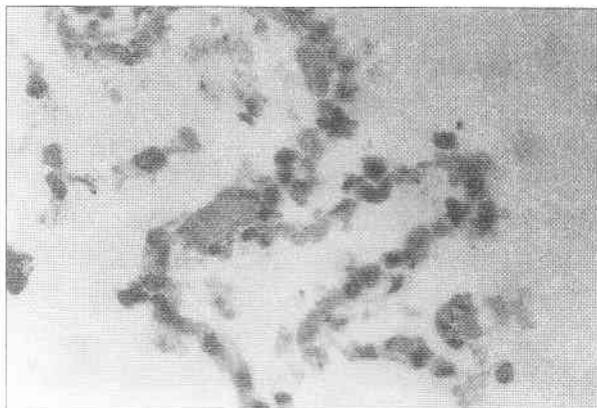
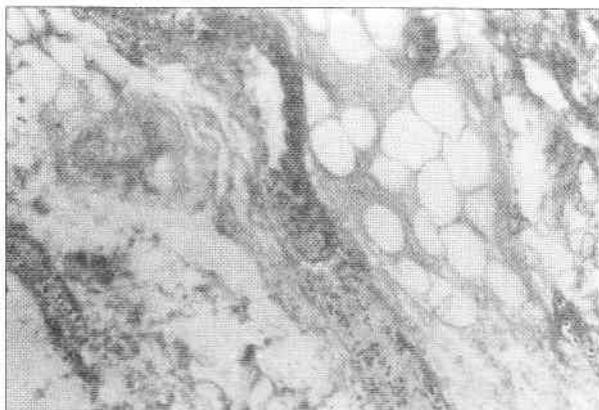
**MICROSCOPIA:** Los cortes histológicos muestran necrosis extensa epidérmica, con obvia pérdida de estructuras anexas, cuyo compromiso isquémico se extiende hasta la capa muscular y tejido celular subcutáneo, donde se reconoce intenso infiltrado inflamatorio a predominio de polimorfonucleares neutrófilos con abundantes células plasmáticas, trombosis vasculares y elementos cocoides en todo el espesor del tejido. A la presión fluía una sustancia amarillenta amarronada en forma de comedón cuya traducción histológica era una colección purulenta con licoefacción celular (absceso) con necrosis y hemorragia.

Otro dato llamativo es la ruptura de las paredes de los vasos sanguíneos, con desaparición del endotelio y necrosis sumado a la visualización de trombos sépticos.

La presencia histológica de necrosis epidérmica, destrucción muscular y absceso conforman una entidad anátomo-patológica denominada “celulitis y fascitis necrotizante”, producida por lo general por el Streptococo Beta hemolítico del grupo A. A raíz de lo acontecido se instaló un trombo en evntrículo derecho de 8 cm de longitud, sin ocasionar infarto, cuyos cortes histológicos demostraron fibrina, coágulos sanguíneos entremezclado con colonias de cocos. Esto ocasionó colonización sistémica en hígado, bazo, suprarrenales, piel y una coagulación intravascular diseminada.

## DIAGNOSTICO FINALES

- 1) Fascitis y celulitis necrotizante debido a Streptococo beta hemolítico grupo A, en brazo derecho que ocasionó coagulación intravascular diseminada con septicemia y;
  - a) Trombo séptico ventricular derecho con emergencia hacia arteria pulmonar y coagulación intravascular diseminada.
  - b) Absceso renales y pequeño infarto derecho con esclerosis glomerular sumado a coagulación intravascular diseminada.
  - c) Coagulación intravascular diseminada a nivel intestinal, suprarrenales y bazo.
  - d) Hígado y Bazo de shock.
- 2) Cálculo mixto de 1,3 cm de diámetro enclavado en el cístico.



*¿Quieres ser rico? Pues no te afanes en aumentar  
tus bienes, sino en disminuir tu codicia.  
Epicuro*