PACIENTE CON EPOC, IC, DERRAME PLEURAL DERECHO Y SAHS

Antecedentes

SÍNTOMAS / ANAMNESIS	SIGNIFICADO
Disnea grado II-III con alivio con BD	No puede seguir el paso de personas de su edad
Fumador activo. ICAT = 45 paq/año (reducido a 10 cig/día)	45 años fumando un paquete al día, índice de consumo acumulado de tabaco (ICAT) = años fumando · nº cigarrillos / 20)
Bronquitis crónica	Enfermedad inflamatoria que cursa con hipersecreción de moco y alteración obstructiva bronquial
HTA (tratamiento con Enalapril)	Presión sistólica>140 mmHg o presión diastólica>90 mmHg. (Muy probablemente secundaria a tabaquismo. Actualmente controlada)
Volet costal + traumatismos	Parte del tórax donde la respiración tiene un sentido inverso + traumatismo torácico y craneoencefálico con pérdida de conciencia que supuso ingreso en UCI (no fue necesaria VM)
Intolerancia al ácido clavulánico	Alérgico a la amoxicilina
EPOC tipo B	EPOC mixto con asma, tenga o no agudizaciones frecuentes

Enfermedad actual

Dolor torácico mecánico basal posterior derecho	Consecuencia del traumatismo costal
Respiración dolorosa, sibilantes	Debidos a la reducción del calibre bronquial por la obstrucción
Derrame pleural	Consecuencia del traumatismo costal accidental reciente
Hígado palpable (*posible principio de cirrosis)*	Bebedor habitual. Estasis hepático

Anamnesis por órganos y aparatos

ANAMNESIS	CAUSA POSIBLE
Cefalea Frecuente	Apnea del sueño
Ortopnea Y Nicturia	Insuficiencia cardíaca
Pirosis Dieta	Tabaquismo y consumo de alcohol
Dolores Tipo Mecánico	Fractura costal

Exploración física

Aumento Del Trabajo Respiratorio, Uso Musc Acces	Disnea
Subcianosis Labial	Hipoxia
Asimetría Torácica	Derrame pleural
Roncus Inspiratorios Abundantes	Obstrucción e hipersecreción mucosa debidas al EPOC
Abdomen Distendido	Hígado palpable y derrame
Hígado Palpable	Estasis hepático
Signos De Insuficiencia Venosa Crónica	Hipertensión pulmonar e insuficiencia cardíaca

Paciente varón de 64 años que acude a consulta por disnea grado II-III progresiva en los últimos años con respiración ruidosa ya que a veces aparecen sibilantes. Además, presenta un aumento de la tos con purulencia del esputo, que en ocasiones consta de trazos hemáticos. Se acompaña de dolor torácico de tipo mecánico, lo cual significa que el dolor se produce con los movimientos torácicos, giros en la cama, inspiración profunda, al coger peso…) habitual, basal posterior derecho. Es hipertenso medicado con Enalapril.

Lo más relevante que observamos de su historia clínica es que padece una EPOC de tipo B para la cual está tomando broncodilatadores.[1]

En los antecedentes se observa una amigdalectomía en la infancia, una apendicectomía a los 25 años, trastorno torácico por accidente viario a los 32 años, con fracturas costales múltiples. Cursa con cefaleas frecuentes con pausa de apnea durante el sueño.

En los antecedentes familiares, nos cuenta que su padre padeció un carcinoma broncogénico y su madre un ictus isquémico y cardiopatía isquémica.

Nos comenta que es fumador activo. Manifiesta un aumento de la disnea por traumatismo accidental al resbalarse y golpearse con el borde de una mesa.

Tras realizarle la exploración física, sistémica y pruebas complementarias: el paciente estaba en todo momento consciente, orientado y colaborador.

Su IMC era de 32,9 kg/m^2; su tensión arterial era de 160/95 mmHg, la frecuencia cardiaca de 110 lpm y la frecuencia respiratoria de 26 rpm.

- A nivel respiratorio se observa un aumento del esfuerzo respiratorio y uso de la musculatura accesoria.

  Presenta hipoventilación en base derecha, plano posterior, paravertebral. A la percusión se aprecia matidez basal posterior derecha y disminución de las vibraciones vocales a este nivel. Estos síntomas son sospecha de presencia de líquido en la cavidad pleural, que limitaría la expansión de los pulmones, impidiendo así la transmisión de las vibraciones vocales. En la percusión, la matidez es explicada por la interposición del líquido entre la pared torácica y el pulmón.[4]

  Presenta tos con esputo purulento y a veces con trazos hemáticos. Como presenta bronquitis crónica tiene hipersecreción bronquial por irritación bronquial continuada.

  Siguiendo los criterios de Anthonisen:

  ➔ Elevación de la disnea.
  ➔ Aumento del volumen del esputo.
  ➔ Aumento de la purulencia del esputo.

  Se cumplen los 3 criterios, por tanto, **administrar antibióticos.**

- A nivel cardiaco presenta ortopnea a consecuencia de insuficiencia cardíaca, causante de edemas en las extremidades inferiores por las tardes.

- A nivel torácico se observa asimetría por el posible derrame pleural.[4]

- A nivel del SNC dedujimos que el paciente presentaba una apnea del sueño lo que explicaría la cefalea que presenta al levantarse por las mañanas.

Por esta razón decidimos hacer una serie de pruebas complementarias que nos ayudarán a aproximarnos al diagnóstico. Para ello pedimos una **espirometría**, una **gasometría**, una **bioquímica completa**, un **electrocardiograma**, una **radiografía torácica PA** y **lateral,** un **TAC abdominal**, una **toracocentesis** y un **estudio del sueño**.

- En la **bioquímica** se descarta una infección pulmonar pues los valores del hemograma son normales. Sin embargo, hay un aumento de los TG y de los niveles de glucosa en sangre.

- En la **radiografía de tórax** se observa que el bronquio principal derecho está verticalizado, lo cual significa que se ha producido una pérdida de volumen de algunos segmentos del pulmón derecho, lo cual puede atribuirse a un derrame pleural en dicho pulmón. Esto ha sido consecuencia del golpe agravado por el anterior traumatismo, mostrando un volet costal.[2]

- En la **toracocentesis** se observa que el líquido pleural es compatible con trasudado, lo cual nos puede alertar de una insuficiencia cardíaca en nuestro caso.[4] Por este motivo, se recomienda el uso de diuréticos.

- La **gasometría** nos indica que la PCO2: 48 mmHg, lo cual nos indica una insuficiencia respiratoria global. La saturación de O2: 87%, nos corrobora lo anterior. En la **espirometría**, el índice FEV1/FVC:<70% y la FVC:>80% , lo que indica un <u>patrón obstructivo puro moderado</u>.

  Si nos fijamos en la forma de la curva, el paciente evolucionará a un peor diagnóstico, por lo que se le advertirá de la importancia de dejar de fumar, además de reducir el consumo de alcohol y empezar a realizar ejercicio físico. Los niveles de pH están bajos lo que indica que la insuficiencia respiratoria es **aguda**, no ha habido tiempo para compensar por riñón.[3]

- En la **ecocardiografía** que demuestra sobrecarga de cavidades derechas con signos de HTPu que no se pueden medir correctamente por “mala ventana”. Esto indica que puede tener inicios de *cor pulmonale* porque el derrame pleural ha provocado una hipoxia por mala ventilación lo cual lleva vasoconstricción desarrollando una HTPu haciendo que el VD trabaje más y finalmente se desarrolle una insuficiencia cardíaca.[4]

  A nivel hepático hay un estasis por consecuencia de aumento de la presión hidrostática por la insuficiencia cardíaca. Agravado por los TG, lo que atribuimos al consumo de alcohol.

- En el **electrocardiograma**, se observa un patrón que corresponde a un bloqueo completo de la rama izquierda del haz de His, causado por la HTN y la hiperfunción del VD, lo cual agrava la insuficiencia cardíaca del paciente.

- En el **estudio del sueño**, se ha detectado un SAHS secundario a apnea obstructiva, donde se produce una falta de flujo nasal con caída de la saturación de O2. Esto nos indica que hay un colapso de las vías respiratorias altas. Para tratar dicha patología, recomendamos usar CPAPn (presión continua positiva en las vías aéreas).

Todo esto nos confirma el diagnóstico: **paciente que presenta una EPOC de años de evolución, derrame pleural a consecuencia de golpe en tórax, insuficiencia cardiaca derivada del aumento de la presión capilar pulmonar y, finalmente, síndrome de apnea-hipopnea del sueño (SAHS) a causa del patrón obstructivo.**

¿QUÉ HEMOS APRENDIDO?

Principalmente hemos estudiado e investigado más a fondo este pequeño rincón de la Neumología donde nos hemos centrado principalmente en la EPOC, el derrame pleural y, de forma complementaria, en la IC y el SAHS; es decir, las patologías que presentaba nuestro paciente.

Para ayudarnos en dicha tarea, hemos aprendido a hacer uso de ciertas pruebas complementarias que, tras este ejercicio, sabemos cuándo y por qué solicitarlas y de qué manera interpretarlas, ya que, aunque sí las habíamos estudiado, nunca habíamos trabajado con algunas de ellas.

Destacar esto último, ya que, en algunas de las pruebas solicitadas, ha sido crucial el hecho de identificar ciertas estructuras, que anteriormente no habríamos reconocido, y que daban pistas clave para llegar al diagnóstico del paciente y, por consiguiente, descartar otras enfermedades que, tras mucha indagación y estudio, al ver su compatibilidad con los resultados de las pruebas que íbamos solicitando, nos han llevado a confusión más de una vez y que, a partir de ahora, sabremos diferenciar y clasificar perfectamente.

Por último, pero no menos importante, más que aprender, hemos reforzado uno de los conceptos que más se suele dejar de lado en la Medicina: el compañerismo. Trabajar en equipo, coordinarnos, apoyarnos. De esta forma, todos juntos hemos aportado una pequeña pero gran parte sin la cual este trabajo nunca hubiera salido adelante.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Longo DL, Fauci AS, Kasper DL, Hauser SL, Jameson JL, Loscalzo J, editores. Harrison principios de medicina interna. Vol 2. 19a ed. México: McGraw-Hill; 2012. p. 705-745.
2. Ruiz Manzano Juan,García Olivé Ignasi. Derrame pleural.Medicina Respiratoria. 2018;(1):7-54.
3. Agustí García-Navarro C, Marrades Sicart RM, Molins López-Rodó L. Farreras Rozman. Medicina Interna. Vol 1. 19a ed. Barcelona: Elsevier; 2020.
4. Pérez Arellano José Luis. Sisinio de Castro. Manual de Patología General. 8a ed. Barcelona: Elsevier España; 2020.