

NEUMONÍA GRAVE DE LA COMUNIDAD Y NEUMONÍA ASOCIADA AL RESPIRADOR EN UN ENFERMO CON DESINHIBICIÓN DE LA CONDUCTA

EDITORES: PABLO J. LANDI, GISELL A. TORREJÓN FERNÁNDEZ, CARLA GAZZI

Hombre, 73 años. HC 117963. Fecha de ingreso: 29/06/2012. Motivo de ingreso: disnea, taquipnea.

Fallece: 14/07/2012.

Antecedentes: Ecocardiograma 2011: SIVtd 1.7 cm; DDVI 4 cm; PP 1.24 cm, Al área 32 cm²: buena función sistólica del VI. Gradiente subaórtico basal 44 mmHg y con Valsalva 70 mmHg.- Paro cardiorrespiratorio ritmo FV.

Internación 28/08/11-02/09/11. Cardioversión eléctrica que finaliza con ritmo de FA. CCG: Sin lesiones significativas. Se interpreta fibrilación ventricular secundaria a miocardiopatía hipertrófica. Se coloca cardiodesfibrilador implantable.

Neumonía de base derecha sin rescate bacteriológico. Ceftriaxona 8 días y luego amoxicilina-sulbactam .

Fibrilación auricular crónica: se suspende en múltiples ocasiones la anticoagulación por riesgo de caídas.

Demencia multi-infarto; trastorno de la personalidad con temperamento hipertímico. Desde mayo 2012 presenta cambios de conducta, agresividad, delirio paranoide asociado a fallas cognitivas. Brote psicótico en junio 2012. Se interna en instituto neuropsiquiátrico desde junio 2012 por agresión a terceros.

Presenta múltiples neumonías en base derecha, la última en abril del 2012, recibiendo tratamiento con ampicilina-sulbactam. Sin rescates. Diabetes tipo II; ex tabaquista, 100 paquetes/año.

Antecedentes familiares: hermano: muerte súbita (se desconoce edad).

Medicación habitual/día: haloperidol 2 mg, flunatrazepam 1 mg, enalapril 20 mg, omeprazol 20 mg, carvedilol 3 mg, metformina 850 mg, amiodarona 200 mg, atorvastatina 10 mg.

Enfermedad actual: Por interrogatorio a familiar: fue derivado desde instituto neuropsiquiátrico por fiebre 24 horas previas a su traslado, tos productiva y disnea progresiva hasta CF IV. Buen estado general 72 horas previas a la consulta. Desde entonces tos y expectoración, hiporexia. Al ingreso en guardia TA 60/40 mmHg, FC 130/min, FR 40/min, Saturación 80%. Temp. 38°. Se expande con 1000 ml de solución fisiológica sin respuesta. Intubación orotraqueal e inicio de vasopresores. Pasa a UTI.

Antecedentes de enfermedad actual: Internación en guardia 12/06/12. Disnea CF III- IV, registro hipotensión arterial (60/40) y excitación psicomotriz. Saturación 89% PO₂: 58 mm Hg, PCO₂: 31mm Hg; glóbulos blancos 22000 mm³, creatinina 1.67 mg/dl; urea 0.92 mg/dl. Se interpreta sepsis grave con foco respiratorio. Se inicia expansiones con cristaloides con buena respuesta, oxigenoterapia y ampicilina-sulbactam EV. Buena evolución sin rescates bacteriológicos.

Examen físico: Evaluación clínica bajo sedación y analgesia. Intubación endotraqueal y conexión a asistencia respiratoria mecánica. Mal perfundido, livideces en rodillas. Soplo

cardíaco sistólico intensidad 3/6 en foco aórtico y mitral, irradiado a axila izquierda. Mala mecánica respiratoria, tiraje universal, rales crepitantes hasta campos medios.

Hematoma en rodilla izquierda. Excoriaciones en MMII, la mayoría en muslo izquierdo con costras hemáticas. Escara sacra grado I. Sin signos de liberación piramidal; reflejos osteotendinosos en miembros inferiores: simétricos y disminuidos.

Fondo de ojo: medios dióptricos opacos en ojo derecho y transparentes en ojo izquierdo. Cruces arteriovenosos grado I-II en ojo izquierdo, sin exudados ni hemorragias; papila con bordes netos.

Laboratorio: Hto 36%, leucocitos 23300/mm³, plaquetas 205 000/mm³, KPTT 40 seg, TP 64%, urea 0.85 g/l, creatinina 2.2 mg/dl, Na 134 meq/l, K 4.5 meq/l, Cl 105 meq/l, BT 3.3 mg/dl.

Estado ácido-base arterial: FIO₂ 21%, PO₂ 43 mm Hg, pCO₂ 25.5 mm Hg, pH 7.53, HCO₃ 21.5 meq/l, lactato 3.6 mmol/dl, excreción fraccionada de sodio (FENa) 0.24%.

Sedimento urinario: pH 5, 1-2 hematies por campo, 1-2 leucocitos por campo. Abundantes cristales de urato amorfos. Densidad: 1030.

Radiografía de tórax: Incompleta, rotada, descentrada, blanda, no inspirada. ICT < 0.5. Opacidad base derecha con broncograma aéreo.

ECG: Fibrilación auricular, 100 l/min; eje +30°; QRS 0.11 seg; ondas T ± difusas. Infradesnivel ST en DI, AVL, V5 y V6. QTc: 0.52.

Evolución: Se interpreta *shock séptico*, se inicia reanimación con fluidos y vasopresores (requiere noradrenalina 0.28 µg/ kg/ min). Se efectúan 2 hemocultivos, urocultivo y aspirado endotraqueal, con examen directo positivo para cocos Gram positivos (probable *Streptococcus pneumoniae*). Se administra una dosis de piperacilina-tazobactam, rotando luego a ceftriaxona por resultados del directo del aspirado endotraqueal. Ingresos durante las 24 horas iniciales de tratamiento: 6500 ml, diuresis: 950 ml.

30/06-01/07: Se recibe informe preliminar de hemocultivos positivos para *S. pneumoniae*. Evoluciona con dosis de noradrenalina en descenso.

Fibrilación auricular de alta respuesta ventricular (FAARV) de 140 lat/min, con mayor requerimiento de vasopresores, sin causas secundarias corregibles. Signos clínicos y radiológicos de ICC. Modo VCV, VT 600 ml; Fr 16, PeeP 8. PIP 30, PM 20 Ce 50. Se indican bolos de furosemda. Ingresos 2400 – Diuresis 1800 ml.

02/07-03/07: Evoluciona con leucocitosis en ascenso, fiebre y mayor requerimiento de noradrenalina. Rx de tórax que evidencia mayor radioopacidad en base derecha y eco pleura con derrame pleural. Se toma nuevo aspirado traqueal, hemocultivos y retrocultivos. Se reinicia amiodarona para control de

Palabras clave: neumonía, ventilación mecánica, enfermedad psiquiátrica

Key words: pneumonia, mechanical ventilation, psychiatric disease

Reunión anatomoclínica efectuada en el Instituto de Investigaciones Médicas Alfredo Lanari el 28 de septiembre de 2012.

frecuencia cardiaca por persistir con FAARV. VDRL negativa. Haloperidol para control de trastorno psiquiátrico con plan de destete de respirador.

03/07-04/07: Descompensación hemodinámica. Noradrenalina: 0.2 gammas, deterioro de PAFI con sobrecarga hídrica y derrame pleural derecho.

Del aspirado endotraqueal del 02/07 se aísla *Staphylococcus aureus*, por lo que se inicia vancomicina, se mantiene ceftriaxona por aislamiento bacteriológico previo (*S. pneumoniae* sensible a ampicilina) y se coloca tubo de avenamiento pleural derecho, de acuerdo a los resultados de nuevo examen fisicoquímico de líquido pleural, compatible con empiema (pH 7.21, LDH 2900 hematiés; 5475 células nucleadas a predominio polimorfonuclear).

05/07-06/07: Evoluciona con requerimiento de noradrenalina en ascenso (0.3 gammas), FAARV. Causa secundaria: febrícula persistente. Se indican antitérmicos, con mejoría hemodinámica. Se rota vía central y se cultiva punta de catéter. Se rota ceftriaxona a ampicilina según sensibilidad de *S. pneumoniae*. Ecocardiograma Doppler: FSVI conservada, hipokinesia global mínima de VI. Gradiente subvalvular aórtico con pico 84 mmHg, sin vegetaciones.

06/07-07/07: Evoluciona afebril con noradrenalina en descenso (0.25 gammas). Presenta radioopacidad homogénea en base izquierda con disminución del volumen pulmonar. La fibrobroncoscopia evidencia tapón mucoso en base pulmonar izquierda con posterior lavado bronquioloalveolar con abundantes estafilococos y escasos bacilos Gram negativos. Se administra dosis única de colistín. Se interpreta al bacilo Gram negativo como contaminante y se mantiene esquema con antibiótico previo. El tubo de drenaje pleural derecho no oscila ni burbujea.

Evoluciona con FAARV con requerimiento de noradrenalina en ascenso (0.5 gammas). Taquicardia ventricular por monitoreo electrocardiográfico. Disparo de cardiodesfibrilador implantable revirtiendo a ritmo sinusal, con disminución de dosis de inotrópicos. Se reinicia tratamiento de mantenimiento con amiodarona y se inicia anticoagulación con heparina sódica endovenosa.

08/07-09/07: Requerimiento de noradrenalina en ascenso hasta 1.15 gammas con fibrilación auricular de alta respuesta ventricular (FAARV) sin causa secundaria corregible. Se realiza cardioversión eléctrica sin control de frecuencia. Se decide efectuar control de frecuencia cardiaca con propanolol, interpretando la existencia de deterioro hemodinámico por empeoramiento de gradiente subaórtico y disminución de volumen eyectivo con FAARV. Evoluciona con control de FC y disminución de noradrenalina a 0.5 gammas. Se decide nueva toma de hemocultivos y conducta expectante sobre uso de antibióticos.

09/07-10/07: Persiste con FAARV, noradrenalina en ascenso a 1.3 gammas con fiebre persistente. Se toma retrocultivo, se efectúan nuevos hemocultivos, urocultivo y nuevo aspirado endotraqueal. Se decide rotar antibióticos a colistín-vancomicina, a fin de cubrir posibilidad de bacilos Gram negativos. Nueva cardioversión eléctrica con control de frecuencia cardiaca a 70 l/min, ritmo sinusal. Se logra descenso de noradrenalina a 0.63 gammas.

Evoluciona con deterioro de PAFI y aumento de presión meseta. Se inicia ventilación con volumen tidal de 6 ml/kg y aumento de PEEP. Se informa aislamiento por cultivo de *Pseudomonas aeruginosa* en el aspirado endotraqueal.

11/07-12/07: Se rota colistín a ceftazidima de acuerdo a la sensibilidad. Persiste el deterioro hemodinámico, con mayor requerimiento de noradrenalina. Se constata FAARV sin control de frecuencia cardiaca con cardioversión eléctrica de 3 choques. Se reinician bolos de propanolol EV, logrando

control de FC y descenso de noradrenalina a 0.3 gammas. Escara sacra con material necrótico sin signos de flogosis.

13/07-14/07: Evoluciona febril persistente, con leucocitosis en ascenso y progresión de infiltrados pulmonares. Intercurre con paro cardiorrespiratorio sin respuesta a maniobras de resucitación avanzadas. Se constata óbito a las 12:30 horas.

Ecocardiograma 05/07/12: FSVI inferior a la normal. Hipokinesia global mínima. Hipertrofia izquierda concéntrica grave. Dilatación leve aurícula izquierda. Dilatación mínima aurícula derecha. Insuficiencia mitral leve. Estenosis aórtica leve. Gradiente subvalvular 84 mmHg. El valor puede estar sobreestimado por hiperdinamia. Derrame pericárdico leve. SIV 2.13 PP 1.27, DVI 3.68, FAARV.

Ecografía abdominal 02/07/12: Hígado, vía biliar, páncreas, riñones s/p. Vesícula con macrolitiasis pared 2 mm. Bazo: imagen asociada nodular atribuible a bazo accesorio.

Diagnóstico de sala: Shock séptico, foco respiratorio por *Streptococcus pneumoniae*. Insuficiencia renal aguda. Derrame pleural paraneumónico. Neumonía asociada a respirador y empiema. *Staphylococcus aureus*. Atelectasia basal izquierda por tapón mucoso. Neumonía asociada a respirador por *Pseudomonas aeruginosa*. Fibrilación auricular de alta respuesta ventricular en un cuadro de shock séptico. Insuficiencia cardiaca por bajo volumen minuto en relación a gradiente subaórtico por hipertrofia septal.

Discusión radiológica

Dr. Ricardo Re: En la primera radiografía realizada en UTI se observa una placa descentrada, rotada e incompleta, con tubo orotraqueal en vía aérea, y se visualiza una condensación en el parénquima pulmonar en base derecha que no hace signo de la silueta, correspondiente al lóbulo inferior del pulmón derecho. No hay compromiso del lóbulo medio, ni presencia de derrame pleural. Si bien no es una telerradiografía, la relación cardioraxica está muy incrementada a expensas de la silueta cardíaca. No se observan alteraciones en el parénquima pulmonar del lado izquierdo. Se visualiza un cable intravascular del marcapasos/CDI.

Discusión clínica

Dr. Eduardo De Vito: ¿Cómo se interpreta el doble arco diafragmático del lado izquierdo? ¿Qué espesor tiene el diafragma?

Dr. Re: Son dos imágenes; una del colon y otra del diafragma. Respecto a la segunda pregunta, no lo sé bien, pero parece estar engrosado. Podría ser debido a derrame subpulmonar. En la radiografía más cercana al fallecimiento se ven los tubos de avenamiento pleural, extensión del infiltrado pulmonar derecho y nuevos infiltrados en el izquierdo con imágenes compatibles con pérdida de volumen del mismo lado.

Dr. Pablo Landi: Discutiré tres puntos: la neumonía adquirida en la comunidad (NAC) que motivó la internación, la neumonía intrahospitalaria asociada a ARM que marcó la evolución en terapia intensiva (UTI) y su fallecimiento y

el trastorno psiquiátrico que marcó la calidad de vida tanto de él como de la familia. Plantearé dos problemas que no desarrollaré: el cardiovascular es la cardiopatía hipertrófica y el cardiodesfibrilador implantable (CDI) y el otro es la evaluación de respuesta a fluidos cuando el enfermo es ventilado y en estado grave. Durante el año 2012 tuvo dos antecedentes relacionados a la enfermedad actual; en mayo fue evaluado en guardia por una neumonía en base derecha e hiponatremia, 17 días antes de la tercera y última internación, donde se diagnostica nuevamente neumonía de la comunidad en lóbulo inferior derecho, evolucionando bien con antibióticos vía oral. Debió estar vacunado contra la gripe y la neumonía -está indicado en la historia clínica- pero no se confirma en los hechos. Neumonías a repetición en el mismo sitio obligan a pensar en alteraciones estructurales y/o anatómicas, no habiéndose confirmado causas habituales de esto como trastornos deglutorios con aspiración crónica, cuerpos extraños en vía aérea, reflujo gastroesofágico crónico, bronquiectasias y cáncer. Los trastornos en la deglución son una sospecha cierta en ancianos tratados con neurolépticos. El cáncer de pulmón predispone a la recurrencia de infecciones en el mismo sitio anatómico, pero no hay evidencia de lesión endoluminal en la fibrobroncoscopia en la última internación. El motivo de su último ingreso fue SIRS/SEPSIS con *shock*, con punto de partida respiratorio con criterios de gravedad, según la *American Thoracic Society*, con requerimiento de UTI¹. Ewig et al.² definieron NAC grave con 2 de 3 criterios menores (tensión arterial sistólica menor a 90 mmHg, PaO₂ / FiO₂ mayor a 250, o compromiso de múltiples lóbulos en la RxTx). Cumplía los dos primeros; o uno de dos criterios mayores (necesidad de ventilación mecánica o *shock* séptico), en este caso tenía los dos. En la Argentina la NAC es la sexta causa de muerte en general y la quinta causa de muerte en mayores de 60 años, con una mortalidad de 4%, y si bien es menor al 1% en pacientes ambulatorios es de 18% en ancianos y del 30% en enfermos provenientes de geriátricos, como es nuestro caso. En aquellos casos con internación en UTI por criterios clínicos y bioquímicos de gravedad, la mortalidad alcanzaría 37%^{3,4}. El neumococo es la primera causa en mayores de 65 años, en los provenientes de geriátricos o alcohólicos, como es nuestro caso. Si se integra con el cuadro clínico de tos productiva de inicio brusco con empiema, es muy probable que sea un neumococo y debe ser tratado como tal. El neumococo tiene una alta prevalencia, del 28%, no solo en los casos ambulatorios sino que también es el primer agente en hospitalizados (23%) y en terapia intensiva (30%). Con dos neumonías tratadas con aminopenicilina en los tres meses previos, surge la pregunta de que fuera un neumococo con resistencia a la penicilina. En la Argentina la resistencia intermedia en tratados con penicilina es del 20-24%, pero en ausencia de meningitis este valor no tiene relevancia clínica cuando la concentración inhibitoria mínima es

menor a 4 mg/litro. En nuestro país no se han detectado cepas de neumococos resistentes a penicilina.

Se define neumonía intrahospitalaria a la que comienza luego de 48 horas del ingreso y neumonía asociada al respirador cuando cumple el criterio anterior y tiene además una vía aérea artificial. Nuestro enfermo cumplió las dos condiciones. Luego de una mejoría inicial en las primeras 72 horas, evolucionó con fiebre, aumento de los requerimientos de noradrenalina y leucocitosis, investigándose complicaciones asociadas que explicaran el deterioro clínico. Se colocó un tubo de avenamiento pleural para el empiema y se extrajo un tapón mucoso por fibrobroncoscopia, como tratamiento de la atelectasia desarrollada dos días después. Durante ese período no contamos con el tomógrafo funcionando. Puede haber influido en el empeoramiento la presencia de otros microorganismos, se aislaron *S. aureus* y *P. aeruginosa*, ambos sensibles. La neumonía intrahospitalaria sigue siendo la segunda causa de infección nosocomial, pero es la primera causa en terapia intensiva. Los causantes más frecuentes son estafilococos, pseudomonas y acinetobacter.

El enfermo fue desarrollando en forma lenta y progresiva a través de los años un trastorno interpretado como de personalidad narcisista e impulsividad, pero fueron las alteraciones conductuales y de desinhibición, la falta de empatía para terceros, irritabilidad fácil, agresividad verbal y física, que sumados a los cambios alimentarios, como la adicción al licor de Amarula y al apetito selectivo de dulces en el último año, que llevaron a pensar en un cuadro orgánico de demencia fronto-temporal, variante conductual. Estas conductas tuvieron efectos en su tratamiento, por la violencia física y verbal primero dirigida a su familia, motivo de internación en un neuropsiquiátrico, y luego contra el personal de salud. En esta enfermedad se observaría una atrofia fronto-temporal con disminución de la densidad de neuronas y la presencia de cuerpos de Pick, (acúmulo de proteína tau)⁵. En conclusión: Una neumonía grave de la comunidad por neumococo y otra asociada al respirador, por lo menos probablemente asociada con una probable demencia frontotemporal.

Dra. Patricia Aruj: Por ser un paciente institucionalizado considero que no tuvo una neumonía adquirida en la comunidad. En el año 2005 se definieron en nuestro país las características de neumonía asociada a los cuidados crónicos de la salud, en especial ancianos que vienen de una comunidad cerrada. Tienen una evolución y perfil de microorganismos similares a los de infecciones nosocomiales, con un 20% de mortalidad y 20% de gérmenes multirresistentes. Por lo tanto, el tratamiento empírico inicial debe contemplar esto. La radiografía normal entre los diferentes episodios de neumonías orientan a episodios agudos que curaron, y la repetición de la neumonía en el mismo territorio sugiere alteraciones estructurales. Para estos episodios la presunción de aspiración es alta por tener factores predisponentes como edad, la

institucionalización y el tratamiento con neurolépticos. Los criterios diagnósticos de neumonía aspirativa son: un infiltrado radiológico en una región factible de aspiración junto a criterios clínicos que definen neumonía y la condición predisponente ya comentada. En general, no se aíslan microorganismos. No hay dudas de que la neumonía que causó la última internación es grave, sea cual fuere la causa, que llevó al paciente a UTI y debió ser ventilado, con *score* clínico de gravedad con 30% de mortalidad. La neumonía asociada al respirador (NAR) tiene dos enfoques: el clínico y el microbiológico. El riesgo de desarrollar NAR guarda relación directa con el tiempo de permanencia del tubo endotraqueal; corresponde al 3% por día los primeros cinco días, 2% por día en los siguientes cinco días y las muy tardías un 1% por día. Es decir que se incrementa progresivamente el riesgo, pero este es mayor en los primeros días de ARM. El enfoque clínico por el índice de gravedad tiene el riesgo de sobretreatmento. Si el paciente está ventilado por más de 48 horas, con aumento de secreciones, infiltrado radiológico, fiebre y leucocitosis, presumimos NAR, y su tratamiento empírico está orientado a los bacilos Gram negativos (*Pseudomonas*) y Gram positivos (*Estafilococos*), como se hizo en este caso. Considerar un *distress* respiratorio en una probable NAR es difícil, ya que puede desencadenarse por la infección, principalmente por *Pseudomonas*, y estar asociado a NAR, superponiéndose entre ambos los criterios radiológicos y de $\text{PaO}_2 / \text{FiO}_2$. Es probable que haya tenido un *distress* asociado a la infección, y el fallecimiento fue debido a *shock* séptico y falla multiorgánica. El enfoque bacteriológico es más conservador y etiológico pero necesita del tiempo que tardan los cultivos.

Dr. Guillermo Benchetrich: Nuestro enfermo tenía una neumonía grave, y si bien la clasificación que mencionó la Dra. Aruj es así, se corre el riesgo de sospechar cosas que no están, y no tratar aquellas que sí estaban. En general y en el paciente en particular, lo que uno debe sospechar y tratar es el *Streptococcus pneumoniae*, que es lo que tuvo. Los ingleses desarrollaron un *score* de gravedad fácil de aplicar: CURB 65, acrónimo de **C**onfusion**U**rea, **R**espiratoryrate, **B**loodpressure y edad ≥ 65 años. La presencia en este caso de los cinco criterios le confiere una probable mortalidad de más del 50%^{6,7}. Los pacientes con neumonía neumocócica que mueren dentro de la primera semana, suelen ser por sepsis debida al mismo germen, y los que fallecen pasadas las primeras semanas, por las complicaciones médicas emergentes y asociadas al uso del respirador. Recibió tratamiento adecuado para todas las situaciones que tuvo, aun en forma empírica. Por la persistencia de la fiebre se pensó en compromiso valvular por *S. pneumoniae*, aunque es poco probable que tuviera endocarditis, considerando la ausencia de la misma en el ecocardiograma realizado y la negativización de los hemocultivos. Otra posibilidad es la presencia de miocarditis por *S. pneumoniae*, y la ausencia de derrame

pericárdico aleja el diagnóstico de pericarditis purulenta. La curva térmica descarta el absceso de pulmón por *S. pneumoniae*, pero sin tomografía se dificulta el diagnóstico. También pensamos en el compromiso meníngeo por *S. pneumoniae*, y si bien no tenía clínica sugerente, fue difícil esta evaluación por la sedación. La trombocitosis de 700 000 plaquetas/mm³ es orientadora de una colección purulenta en algún sitio que no podemos encontrar. La *P. aeruginosa* era sensible a la ciprofloxacina, lo que sugiere colonización previa a la internación, sin injerencia en la evolución. El hallazgo final de un bacilo Gram negativo y anaerobio en hemocultivos, nos orienta hacia un origen digestivo, tal como una diverticulitis perforada.

Dr. Fernando Ingallina: El enfermo tenía el diagnóstico de miocardiopatía hipertrófica (MCH) que debe ser diferenciada de la hipertrofia asimétrica hipertensiva de la vejez, en respuesta a la hipertensión de larga evolución y que genera similitudes fenotípicas pero no genéticas con la MCH, una enfermedad genética del sarcómero cardíaco con codificación anómala de proteínas e hipertrofia miocárdica desproporcionada a la carga hemodinámica. La imagen ecocardiográfica es muy sugerente de miocardiopatía primaria, y la anatomía patológica nos podría ayudar a distinguir entre ambas enfermedades. Aquí la fibrilación auricular crónica permanente y los múltiples infartos en el SNC, hacen preguntar si no debió estar anticoagulado. El antecedente de muerte súbita sumado a la arritmia ventricular documentada, que requirió reanimación cardiopulmonar y desfibrilación, indicarían descartar la enfermedad coronaria plausible de resolución, cosa que se hizo por medio de una cinecoronariografía que no evidenció lesiones. Esto justifica absolutamente la indicación y colocación del cardio desfibrilador automático implantable (CDI) que hasta la última internación no mostró actividad, comprobado en un control del servicio de electrofisiología, hecho frecuente. El CDI se activó durante su internación por la sepsis y arritmia ventricular. No descarto el hallazgo en la autopsia de endocarditis por el riesgo incrementado dado por su cardiopatía y de las bacteriemias por dos cepas diferentes de estafilococo.

Dr. Santiago Beltramino: En la evaluación de la respuesta a fluidos en enfermos oligúricos, normotensos y descartada la obstrucción del tracto urinario, surge la duda de tratarlos con diuréticos o expansión con líquidos. La presión venosa central tiene un valor predictivo de respuesta a fluidos del 50%, que equivale al azar de acertar cuando se arroja una moneda al aire. Es por esto que se utilizan pruebas dinámicas de respuesta a volumen en pacientes ventilados y bien adaptados al respirador con ritmo sinusal, y lo que observamos, en forma indirecta, es el comportamiento del gasto cardíaco con los cambios de presión en el tórax, a través de la variación de la onda de pulso en cada ciclo respiratorio. También se emplea la variabilidad de la vena cava inferior en ambas fases del

ciclo respiratorio, que cuando es mayor al 15% predice respuesta a líquidos. Todas las pruebas tienen alta sensibilidad y especificidad mayor al 90%.

Dra. Silvia Predari: Coincido en todo, pero tengo algunas consideraciones con respecto a neumonía por *S. pneumoniae*. Hay nuevos criterios para los puntos de corte de sensibilidad y resistencia y para la interpretación de los datos. Así, tenemos un punto de corte muy bajo para las infecciones meníngeas que es de 0.06 µg/ml. En cambio, para las infecciones extra meníngeas el punto de corte de sensibilidad es menor o igual a 2 µg/ml; para sensibilidad intermedia es de 4 µg/ml, y mayor o igual a 8 µg/ml en el caso de resistencia. En estos últimos años no tenemos cepas resistentes de *S. pneumoniae* con CIM (concentración inhibitoria mínima) mayor de 8 µg/ml pero sí tenemos cepas con sensibilidad intermedia y cepas sensibles para las infecciones no meníngeas, que sería este caso, siendo la frecuencia de aislamiento entre el 20 y el 30%. En la década de 1980 tuvimos en el país cepas de neumococos altamente resistentes a penicilina, con CIM de 16 y de 32 µg/ml, pero, afortunadamente desaparecieron aquí y en el mundo, posiblemente debido a la vacunación de la población infantil, reservorio de estos microorganismos. ¿Habría correspondido determinar la CIM de esta cepa, considerando la gravedad del cuadro? No, debido a que era una cepa que, por disco, era altamente sensible a oxacilina, con un halo de 29 mm de diámetro, siendo el punto de corte de 20 mm, compatible con una CIM menor a 0.06 µg/ml. Probablemente la cepa era muy virulenta pero muy sensible a la penicilina para infecciones no meníngeas, como en este caso.

Discusión anátomo patológica

Dra. Carla Gazzi: De la última internación teníamos un líquido pleural, con inflamación aguda inespecífica, sin células neoplásicas. En la autopsia los pulmones presentaban pleura opaca, con depósito de fibrina superficial y cisural, que predominaba en ambas bases y se extendía hacia la cara diafragmática. En los lóbulos superiores la pleura presentaba coloración ocre. En la superficie de corte se veía condensación extensa, de mayor gravedad a nivel basal, y presencia de una cavidad de 4 cm en el lóbulo inferior derecho. Correspondía a bronconeumonía grave, abscedada, con depósitos fibrinopurulentos, necrosis tisular, hemorragia y edema intra-alveolar. Había focos de organización de exudado alveolar periféricos. En los lóbulos superiores predominaba el enfisema de grado leve, centrolobulillar, y el depósito de hemosiderófagos alveolares y septales (Fig. 1). El diafragma estaba engrosado, afectado también por inflamación aguda necrotizante y fibrosis. El bazo (190 g) presentaba congestión y una lesión de 2 cm, y correspondía en la microscopía a sector de necrosis con inflamación aguda (infarto séptico). El cerebro pesaba 1480 g con una retracción leve del

lóbulo frontal, que no estaba acompañada por una profundización importante de los surcos. En la región occipital derecha había una lesión rojiza, de 2 cm, que al corte se extendía hasta el tejido subcortical, y correspondía a una lesión varicosa parcialmente trombosada, con tejido cerebral interpuesto. Las arterias del polígono de Willis presentaban ateromatosis leve. En los cortes anteropos-

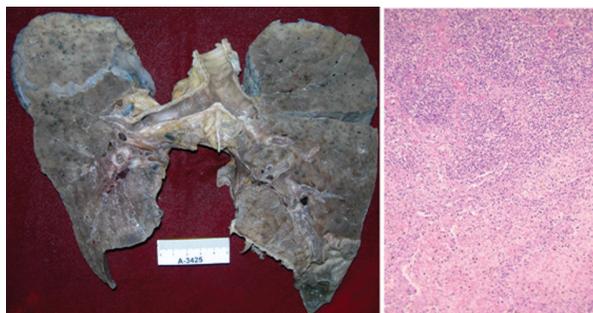


Fig. 1.- Pulmón. Bronconeumonía abscedada.

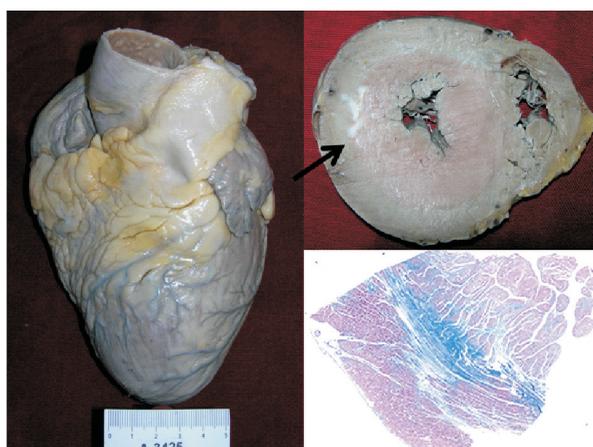


Fig. 2.- Cardiomegalia. Secuela de infarto postero-lateral (flecha). Microscopía de secuela de infarto (Masson 10x)

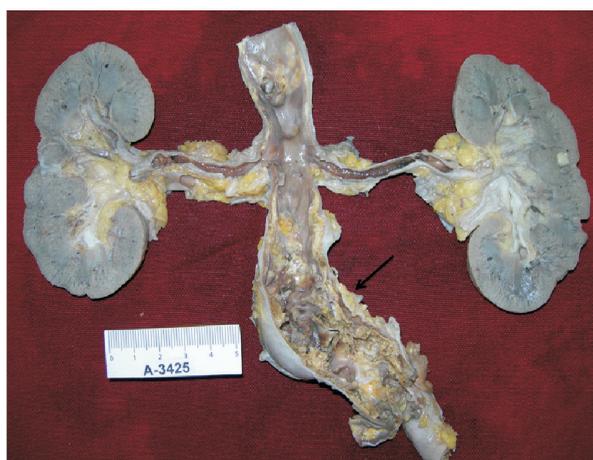


Fig. 3.- Aorta. Aneurisma sacular de aorta infra renal.

teriores del encéfalo se evidenciaba la dilatación intensa del sistema ventricular, con prominencia de los forámenes de Monro, no asociada a atrofia córtico-subcortical. En tálamo izquierdo se palpaba un área de reblandecimiento, de 0.7 cm, que microscópicamente correspondía a infarto lacunar; otros infartos lacunares no tenían traducción macroscópica. El corazón (700 g) presentaba hipertrofia concéntrica del ventrículo izquierdo, calcificación de las valvas aórticas y del anillo mitral y ateromatosis grave de las arterias coronarias. En la pared lateral y posterior había cicatrización fibrosa, secuela de infarto (Fig. 2). No se observaban alteraciones propias de las miocardiopatías primarias. Había ateromatosis grave y complicada de la aorta, y una dilatación aneurismática sacular antero lateral izquierda, infra renal, de 4.5 cm, complicada con rotura y hemorragia (Fig. 3). Las arterias renales no presentaban alteraciones significativas. Los riñones (derecho 250 g e izquierdo 200 g) con depresiones corticales, y un quiste simple en el riñón izquierdo. La microscopía mostraba cambios secundarios a isquemia, con nefroangioesclerosis leve. El hígado (1750 g) presentaba congestión pasiva centro lobular y bilirrubinoéstasis leve.

Diagnóstico anátomo-patológico:

- Bronconeumonía aguda, grave, bilateral, con absceso de 4 cm en la base derecha, compromiso pleural y diafrágico. Infarto séptico esplénico (2 cm).

-Cardiomegalia (700 g). Hipertrofia concéntrica del ventrículo izquierdo, secundaria a hipertensión arterial crónica. Cicatriz de infarto posterolateral. Ateromatosis grave de coronarias y aorta infra renal. Aneurisma aórtico sacular, de 4.5 cm, infra renal, complicado con rotura y hemorragia. Ateromatosis leve en arterias de la base del cráneo. Infartos lacunares (mayor de 0.7 cm en tálamo

izquierdo). Hidrocefalia comunicante. Atrofia leve del lóbulo frontal. Congestión hepática centro acinar leve (1750 g). Nefroangioesclerosis leve.

- Lesión varicosa cerebral, occipital, de 1.5 cm. Bilirrubinoéstasis leve centro acinar. Enfisema centrolobulillar.

Referencias

1. Liapikou A, Ferrer M, Polverino E, et al. Severe community-acquired pneumonia: validation of the Infectious Diseases Society of America/ American Thoracic Society Guidelines to predict an intensive care unit admission. *Clin Infect Dis* 2009; 48: 377-85.
2. Ewig S, Birkner N, Strauss R, et al. New perspectives on community-acquired pneumonia in 388 406 patients. Results from a nation wide mandatory performance measurement programme in healthcare quality. *Thorax* 2009; 64: 1062-9.
3. Luna CM, Calmaggia A, Caberloto O, et al. y Grupo Argentino de Estudio de la NAC. Neumonía adquirida en la comunidad. Guía práctica elaborada por un comité intersociedades. *Medicina (B Aires)* 2003; 63: 319-43.
4. Luna CM, Monteverde A, Rodríguez A, et al. y Grupo Argentino-Latino Americano de estudio de la Neumonía Nosocomial (GALANN). Neumonía intrahospitalaria: guía clínica aplicable a Latinoamérica preparada en común por diferentes especialistas. *Arch Bronconeumol* 2005; 41: 439-56.
5. González Guerrero L, Guinea SF. Demencia frontotemporal: Manifestaciones clínicas y repercusiones forenses. *Psicopatología legal clínica y forense* 2005; 5: 87-106.
6. Menéndez R, Torres A, Aspa J, Capelastegui A, Prat C, Rodríguez de Castro F. Neumonía adquirida en la comunidad. Nueva normativa de la Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica (SEPAR). *Arch Bronconeumol* 2010; 46: 543-58.
7. Álvarez-Rocha I, Alós JI, Blanquer J, et al. y Grupo de Estudio de la Neumonía Comunitaria Grave. Guías para el manejo de la neumonía comunitaria del adulto que precisa ingreso en el hospital. *Med intensiva* 2005; 29: 21-62.

Truth is always truth, and reason is always reason; they have an intrinsic and unalterable value, and constitute that intellectual gold which defies destruction: but gold may be so concealed in baser mater that only a chymist can recover it; sense may be so hidden in unrefined plebeian words, that none but philosophers can distinguish it; and both may be so buried in impurities, as not to pay the cost of their extraction.

La verdad es siempre la verdad, y la razón es siempre la razón; ellas tienen un valor intrínseco e inalterable, y constituyen ese oro intelectual que desafía la destrucción: pero el oro puede estar tan escondido en materia despreciable que solo el químico lo puede recuperar; el sentido puede estar tan escondido en palabras poco refinadas y plebeyas, que nadie sino los filósofos pueden distinguirlo; y ambos pueden estar tan enterrados en impurezas que no vale la pena el costo de su extracción.

Samuel Johnson (1709-1784)

Lives of the English Poets (1779-1781). London: Oxford UP, 1964. Volume 1, p 48 (Cowley).