

Caso clínico para autodiscusión

M.I. Martha M. F. Elorza D.
Tampico, Tamps.

Instrucciones

Esta es una Unidad de Autodiscusión diseñada para que aprenda a reconocer situaciones específicas, tales como se presentan en la vida real. Constituye un tipo de material didáctico que, además de permitirle la valoración de su capacidad de detección y manejo de problemas, le instruye para que lo haga de manera adecuada, si es que la desconoce. La unidad consta de tres partes que son:

1. La presentación del problema.
2. La exposición de las posibilidades de manejo del problema
3. El análisis de las decisiones para el manejo del problema.

La primera parte lo coloca a usted delante de un problema real, y le proporciona todos los datos necesarios para que pueda empezar a tomar decisiones.

En la segunda parte, existe una serie de secciones colocadas en orden alfabético que presentan diferentes posibilidades de actuación; de entre ellas, usted deberá escoger la más conveniente para la solución del problema planteado. A menos que reciba indicaciones específicas, sólo podrá escoger una opción de entre las cinco presentadas en cada sección. Una vez seleccionada la posibilidad que consideró adecuada, deberá pasar a la tercera parte de la unidad y revisar el párrafo que corresponda al número que se encuentra entre paréntesis al final de la opción escogida.

La tercera parte le proporcionará amplia información acerca de la repercusión que sus decisiones van teniendo sobre el problema que está manejando. Toda la información contenida en esta parte se encuentra separada en párrafos identificados con números que corresponden con los que

se encuentran al final de cada una de las opciones de las diferentes secciones de la segunda parte. Para evitar que usted se distraiga con información que no ha solicitado, los párrafos están colocados en desorden, y cada uno de ellos contiene, además, todas las instrucciones necesarias para que pueda seguir adelante con el manejo del problema. Ponga mucha atención en el contenido de esta tercera parte, ya que no podrá pasar de una decisión a otra mientras no haya recibido indicaciones precisas.

EMPIECE AHORA CON LA PRIMERA PARTE

Primera parte

Caso clínico

Enfermo del sexo masculino llevado a los servicios de urgencia, por haber sufrido un desmayo en el edificio donde trabaja. Paciente de 62 años, complexión robusta, 92 kg de peso y 1.65 m. de estatura, blanco y pelo entrecano. Se encuentra pálido, sudoroso, con disnea intensa y se queja de fuerte dolor en epigastrio y parte posterior del esternón, que se irradia a espalda, cuello y ambos brazos que siente entumidos. Dice que siente una opresión que le impide respirar. Tiene vómitos de escasa abundancia, de color amarillo verdoso y sabor amargo.

Atribuye su malestar a que comió picantes, ya que su médico le había prohibido cualquier irritante para el estómago; desde hace varios años sufre agruras o acedias. Después del vómito presentó tos, la cual exacerba el dolor. Desde el primer momento se le aplica oxígeno al paciente y se le inyecta un analgésico del tipo de la prodoлина y se le deja reposar, procurando tranquilizarlo.

Poco después se procede al interrogatorio y examen físico. Dice ser contador, tiene su

despacho en el sexto piso de un edificio que no tiene elevador y el accidente le sucedió al terminar de subir las escaleras. Tabaquismo positivo +++ desde hace 40 años. Es aficionado al cine y la televisión, no practica ningún deporte. Reporta haber padecido disentería en su adolescencia, gripas ocasionales y la dispepsia ya referida.

Exploración Física: Individuo atemorizado, con edad aparente a la que dice tener, piel fría y sudorosa, temperatura 36.5°C, pulso de 120 por minuto, contracciones débiles y una presión arterial de 120/60.

A las auscultación del corazón se escucha taquicardia, con tonos débiles y algunas extrasístoles, 4 a 5 por minuto, no hay soplos ni otros ruidos anormales.

En la exploración del abdomen se encuentra meteorismo moderado, no hay defensa muscular ni dolor exquisito en ningún cuadrante.

PASE AHORA A LA SECCION A DE LA SEGUNDA PARTE

Segunda parte

Manejo

SECCION A El tratamiento de este tipo de pacientes debe hacerse a base de:

1. Meperidina, sangre, acetazolamida y antimicrobianos (penicilina G). (20)
2. Oxigenoterapia, opiáceos y heparina (13)
3. Antibióticos y agentes fibrinolíticos (06)
4. Meperidina, vasodilatadores y anticoagulantes (02)
5. Sutura simple de la perforación, gastrectomía parcial inmediata o tratamiento no quirúrgico (18)

SECCION B En la anatomía patológica de este padecimiento vamos a encontrar:

1. Pericardio despulido, opaco, grueso sin transparencia y se observan depósitos de fibrina (25)
2. Aterosclerosis de las arterias coronarias (14)
3. "Estrías de Zahn". Aglutinación de las plaquetas, metamorfosis

viscosa de las mismas y precipitación de la fibrina (16)

4. Necrosis de células acinosas (24)

5. Capa superficial de fibrina y pus, zona estrecha de necrosis fibrinoide, zona de tejido de granulación y zona cicatrizal o fibrinosa (17)

SECCION C ¿Qué se va a encontrar en la radiografía de este tipo de pacientes?

1. "Silueta en garrafa" (09)

2. Terminación con dilatación de una sombra voluminosa de la arteria pulmonar (23)

3. Neumoperitoneo (12)

4. "Asa centinela", "signo del cut-off" (07)

5. Cardiomegalia, opacidad aórtica, aumento de la transparencia pulmonar (11)

SECCION D En este momento el diagnóstico más probable es:

1. Infarto del miocardio (21)

2. Úlcera péptica perforada (10)

3. Pericarditis aguda (01)

4. Embolia pulmonar masiva (19)

5. Pancreatitis aguda (05)

SECCION E Lo más frecuente es que en el suero de estos pacientes se encuentre elevación de:

1. Proteína C reactiva positiva y transaminasa glutámico-oxalacética elevada (04)

2. Amilasa sérica (22)

3. Aumento temprano de la concentración de LDH y más tarde aumento de la bilirrubina sérica (03)

4. Leucocitosis, sedimentación globular acelerada y proteína C reactiva positiva (15)

5. Leucocitosis, hematocrito y hemoglobina normales o elevados y la concentración de enzimas pancreáticas en líquido peritoneal algunas veces aumentadas (08)

Tercera parte

Servicios de información

01. La pericarditis aguda es un padecimiento relativamente frecuente. Encontramos dolor intenso y agudo, o

vago y sordo, a nivel de la zona precordial, irradiando al hombro izquierdo, cuello y brazos del mismo lado, siguiendo la distribución del plexo braquial. Muchas veces aumenta con la inspiración profunda o con la tos. La disnea es el síntoma más manifiesto, la cual resulta probablemente de una compresión de los bronquios o de los pulmones. Se acompaña de fiebre, sudor, escalofríos, fatigabilidad, pérdida de peso, inquietud, depresión o delirio. El dato más elocuente del examen físico es la presencia de un frote pericárdico, sistólico o sistolodiastólico. Seleccione otra opción en esta misma sección antes de seguir adelante.

02. En el infarto del miocardio se ha recomendado la administración de analgésicos (meperidina) para suprimir el dolor precordial. Si el dolor se prolonga se puede repetir la inyección cada 3 a 6 h. Los investigadores afirman que el oxígeno mejora el dolor. Inicialmente se impone el reposo absoluto, en cama, con ligera elevación de la cabecera. Después se utilizan los vasodilatadores como el nitrito de isosorbide o el tetranitrato de pentaeritrol. El uso de anticoagulantes ha demostrado ser eficaz para impedir que la trombosis progrese en el sitio obstruido de la arteria coronaria, produciendo oclusión de más ramas colaterales que aumentaría la zona del infarto. Debemos mantener una vía venosa permeable, pues facilita el manejo posterior, sobre todo, en caso de complicaciones, permitiendo la rápida administración de medicamentos. Colocando un catéter intravenoso de suficiente longitud y calibre que permita además el registro de la PVC. Dieta: las primeras 24 h. ayuno, administrando algunos líquidos por vía oral. Posteriormente, dieta de 1200 calorías y 200 mg de sodio hasta terminar la convalecencia.
03. Los exámenes de laboratorio tienen importancia secundaria en el diagnóstico de Embolia pulmonar. Hay aumento temprano de la concentración de LDH en suero, sin elevación correspondiente de transaminasa glutámico-oxalacética, y más tarde aumenta la bilirrubina sérica.
04. El examen de las enzimas del suero es de considerable importancia cuando la historia clínica permite sospechar un infarto: la cuenta de leucocitos está elevada durante los primeros días que siguen a la instalación del infarto (leucocitosis 15,000 por mm^3 con 80% de polimorfonucleares). Proteína C reactiva: prueba positiva por varios días. La sedimentación globular se acelera. La transaminasa glutámico-oxalacética se eleva rápidamente en 24 a 48 h. después de que se produjo el infarto (80 a 600 Uds.). Hipercoagulabilidad caracterizada por una disminución del tiempo de coagulación.
05. Clínicamente, los dos factores causales más importantes de pancreatitis son las enfermedades de las vías biliares y un ingreso anormal de alcohol, se cree que el paso retrógrado o reflujo de bilis hacia el conducto pancreático inicia el proceso patológico. Pero, sin embargo, parece que el espasmo del esfínter de Oddi acompañado de obstrucción del conducto pancreático sea la causa inicial más probable. Los mecanismos por virtud de los cuales el alcohol provoca pancreatitis, no se conocen. La pancreatitis es un proceso químico autolítico. El mecanismo fundamental que causa la inflamación pancreática es el escape de enzimas activadas hacia los tejidos intersticiales; y las primeras respuestas a esta irritación química con el edema y la ingurgitación vascular del páncreas. El edema se observa en cualquier parte de la glándula, pero es más grave en la cabeza.
06. Se recurre a los antibióticos, que actúan sobre el proceso que dió origen a la infección del pericardio y a la pericarditis misma. En caso de infecciones virales, los antibióticos tendrían el pa-

- pel de evitar infecciones agregadas de gérmenes patógenos. Tendrían utilidad los agentes fibrinolíticos como la estreptoquinasa o la hialuronidasa, directamente introducidos en la cavidad pericárdica, previa evacuación del líquido. En ocasiones, el dolor es muy intenso hasta el punto de requerir meperidina. Seleccione otra opción en ésta misma sección antes de seguir adelante.
07. Una placa simple de abdomen puede revelar íleo paralítico localizado en ayuno: "asa centinela", generalmente en la parte izquierda baja del abdomen o calcificación en la región del páncreas o el signo del "colon *cut-off*". Este consiste en una distensión gaseosa aislada del colon ascendente y ángulo hepático a consecuencia de obstrucción parcial causada por difusión del proceso inflamatorio desde la cabeza del páncreas. El bario deglutido puede demostrar desplazamiento del estómago, agrandamiento del asa duodenal o acumulación y estasis del bario en las partes inferiores del duodeno, causadas por aumento de volumen de la cabeza del páncreas o por un pseudoquistes inflamatorio. También puede haber agrandamiento edematoso de la ampolla de Vater e irritabilidad de estómago y duodeno. Seleccione otra opción en ésta misma sección antes de seguir adelante.
 08. El laboratorio en la úlcera péptica perforada descubre una leucocitosis que oscila entre 10,000 y 15,000 por mm³. El hematocrito y la hemoglobina se encuentran normales o elevados. Al determinar la concentración de enzimas pancreáticas en el líquido peritoneal, aumenta la amilasa en algunos pacientes. Seleccione una opción en ésta misma sección antes de seguir adelante.
 09. El estudio radiológico, revela crecimiento de la silueta cardiaca, como traducción del derrame pericárdico. Con derrames abundantes se producen "siluetas en garrafa". Seleccione otra opción en ésta misma sección antes de seguir adelante.
 10. Úlcera péptica es una pérdida netamente circunscrita de tejido que incluye mucosa, submucosa y capa muscular, en zonas del tubo digestivo expuestas al jugo gástrico que contiene ácido y pepsina. Fisiológicamente, la úlcera resulta de la incapacidad de zonas localizadas de mucosa gastrointestinal para resistir la acción digestiva del contenido gástrico con ácido y pepsina. La perforación constituye la complicación más grave de la úlcera péptica, y la causa más frecuente de muerte. Las perforaciones piloroduodenales son más frecuentes que las gástricas. La complicación ocurre a todas las edades, pero especialmente en los grupos de edad más avanzada. El comienzo puede ocurrir después de un periodo de tensión nerviosa intensa, vómitos, tos, esfuerzos al defecar, un golpe sobre el abdomen o cualquier actividad enérgica. Paciente postrado, pálido o de color gris de ceniza y ansioso, inmóvil, se esfuerza por respirar rápida y superficialmente. Los músculos abdominales rígidos, las rodillas flexionadas. Puede haber náuseas y vómito. El dolor se propaga a unos o ambos hombros, irradiando del diafragma innervado por los nervios frénicos. Taquicardia, sudoración fría y profusa, taquipnea superficial y temperatura corporal subnormal. Después de la perforación de la úlcera se produce estreñimiento. Seleccione otra opción en ésta misma sección antes de seguir adelante.
 11. Estrictamente hablando, los rayos X no proporcionan ningún informe sobre el infarto. Pero en los casos en que poco antes o poco después existe dicho estudio, lo que se aprecia es el estado del corazón y del pulmón: Cardiomegalia, opacidad aórtica, aumento de la transparencia pulmonar. Seleccione otra opción en ésta misma sección antes de seguir adelante.
 12. El examen radiográfico de la parte alta del tubo digestivo constituye el método objetivo más importante para diagnosticar la úlcera péptica. El cráter

de la úlcera se descubre con mayor frecuencia en el estómago que en el duodeno y el yeyuno. El cráter de una úlcera gástrica se visualiza de frente como una acumulación densa persistente y bien definida de bario, rodeada de un halo translúcido o collar de tejido edematoso. Los cráteres pueden ser tan amplios que simulen el bulbo duodenal. Estos cráteres en alguna ocasión se observan tanto en la pared anterior como en la posterior, formando las denominadas "úlceras que se besan". Para confirmar el diagnóstico de perforación de una víscera hueca, hay que comprobar la presencia de neumoperitoneo. Seleccione otra opción en ésta misma sección antes de seguir adelante.

13. Se necesita hacer angiografía preliminar para el diagnóstico de la embolia pulmonar.

El tratamiento es de dos tipos: 1. Medidas de sostén para resolver el estado de urgencia; 2. Medidas para impedir que reaparezca el problema. Oxigenoterapia (con mascarilla). El tratamiento sintomático (incluyendo opiáceos para calmar el dolor) y atención por enfermera, es de importancia fundamental para que el paciente supere los primeros días críticos de la embolia grave.

Todo enfermo que se salva de una embolia pulmonar es candidato a presentar un segundo ataque esta vez mortal. La heparina es el fármaco de elección, en especial durante los primeros días. Administrarla por goteo continuo I.V., con estimación frecuente del tiempo de coagulación. Esta produce beneficio sintomático además de su acción anticoagulante, pues corrige el broncoespasmo, y cabe que mejore la coagulación pulmonar por vasodilatación. Cuando es que mejore la coagulación pulmonar por vasodilatación. Cuando es impráctico el tratamiento continuo con heparina, se cambia por anticoagulante del tipo de la cumadina (dicumarol). La dosis inicial es de 200 a 300

mg por vía oral. Ligadura de venas: La zona principal en que se originan trombos son las extremidades inferiores por lo que muchos cirujanos han recomendado ligar las venas en ellas.

14. La aterosclerosis de las arterias coronarias es el denominador común en la gran mayoría de los pacientes con infarto agudo del miocardio. Las arterias coronarias son de tipo muscular con abundante *vasa vasorum*. La arteria coronaria izquierda es más rica en tejido elástico en su capa media que la arteria coronaria derecha. Es en la capa elástica donde más intenso es el depósito de sustancias lipoideas como colesterol. Ese depósito de material lipoideo bajo la capa íntima de las arterias produce una reacción más o menos intensa según el individuo, con proliferación de tejido conectivo y a menudo calcificación. Seleccione otra opción en ésta misma sección antes de seguir adelante.
15. La pericarditis casi siempre constituye parte o complicación de un proceso generalizado o sistémico. Es complicación virtualmente obligada de la cardiopatía reumática. Es muy común en la endocarditis bacteriana subaguda y relativamente frecuente en las enfermedades del tejido conjuntivo, en la neoplasia del miocardio y en las intervenciones quirúrgicas del mismo. El laboratorio muestra datos inespecíficos de infección que no revelan el organismo causal: leucocitosis, sedimentación globular acelerada, proteína C reactiva positiva. Una punción con examen directo de los gérmenes del líquido y el cultivo del mismo, podrán descubrir el organismo causal. Seleccione otra opción en ésta misma sección antes de seguir adelante.
16. La coagulación intravascular puede ser resultado de entancamiento de sangre por traumatismo del endotelio de las venas y en raros casos por aceleración anormal de la coagulación de la sangre.

Histológicamente se han descrito en

su superficie una red en relieve, dado por líneas transversales llamadas "estrías de Zahn" que al corte corresponden a un aspecto coraliforme; las trabéculas de ésta la forman una sustancia granulosa dada por la coagulación de plaquetas que forman una masa viscosa homogenizada.

En la trombogénesis hay tres hechos:

1. Aglutinación de las plaquetas;
2. Metamorfosis viscosa de las mismas y
3. Precipitación de la fibrina. Seleccione otra opción en ésta misma sección antes de seguir adelante.

17. Las lesiones agudas deben distinguirse de las úlceras crónicas, porque son diferentes. Las lesiones agudas casi siempre son múltiples y superficiales; rara vez se extienden a través de la muscularis mucosae. Las lesiones que no atraviesan la muscularis mucosae se llaman erosiones, mientras que las que atraviesan esta capa se llaman úlceras.

Se descubren cuatro zonas histológicas del suelo de la úlcera; una capa superficial de fibrina y pus, una zona estrecha de necrosis fibrinoide, una zona de tejido de granulación y una zona cicatrizal o fibrinosa. Seleccione otra opción en ésta misma sección antes de seguir adelante.

18. El tratamiento de la úlcera péptica perforada consiste en corregir el desequilibrio hidroelectrolítico con infusión intravenosa de solución de glucosa al 5 ó 10%, más potasio y posteriormente sodio y cloruros. El tratamiento específico consiste en: sutura simple de la perforación, gastrectomía parcial inmediata o tratamiento no quirúrgico. El tratamiento efectuado con mayor frecuencia para la perforación libre consiste en laparatomía con evacuación del contenido gástrico derramado y en la simple sutura de la perforación de la serosa, reforzada con un trozo de epiplón. La gastrectomía parcial con vagotomía o sin ella constituye una intervención quirúrgica de mucha importancia. El tratamiento no operatorio

se divide en 4 periodos: 1. Comienza al ver al paciente. Se administrarán 15 mg de morfina I.V. y se repetirá en caso necesario. Después se evacuará el estómago mediante un tubo de Ewald de gran calibre. Después se introduce una sonda Levin No. 18 y se deja dentro del estómago. Al final de este periodo el paciente está en condiciones para el tratamiento quirúrgico o el tratamiento médico continuo. 2. Consiste en la valoración radiográfica, para la cual es de importancia esencial una radiografía abdominal en posición ortostática que sirve para confirmar el diagnóstico y permite la localización exacta de la sonda gástrica permanente. Si la presencia de gas y líquido en el estómago demuestran que la evacuación y el desagüe son insuficientes, será preciso abandonar el tratamiento no operatorio. 3. Se recomienda un breve intervalo para una nueva valoración completa del estado del enfermo y para decidir si los progresos justifican la continuación del tratamiento no operatorio. 4. Se efectúan exámenes objetivos adecuados para contribuir a la orientación necesaria, por lo que respecta a la continuación del tratamiento. Seleccione otra opción en ésta misma sección antes de seguir adelante.

19. El principal factor que predispone a la embolia pulmonar es la estasis venosa resultante de inactividad física. Los trombos suelen originarse en las venas de miembros inferiores; con frecuencia el coágulo se extiende hasta las venas ilíacas. La embolia pulmonar es más común en personas obesas; ocurre más en hombres que en mujeres. Se observa con más frecuencia en edad avanzada. La embolia pulmonar masiva puede causar la muerte con tal rapidez que el enfermo no tiene tiempo de explicar que le ocurre. Si sobrevive puede relatar: brusco dolor intenso en pecho con disnea, desvanecimiento y horrible sensación de muerte inminente. Puede provocar las manifestaciones clínicas clásicas de choque con pulso rápido y

débil, palidez o cianosis, respiración rápida y difícil y abundante sudor frío. En la exploración física se encuentra reforzamiento del segundo ruido cardíaco en foco pulmonar y ritmo de galope con taquicardia y disnea de aparición brusca. La manifestación clínica más corriente de embolia pequeña periférica es el dolor torácico de tipo pleurítico (punzada en costado) y hemoptisis. Seleccione otra opción en esta misma sección antes de seguir adelante.

20. El dolor y el choque constituyen los síntomas más notables de la pancreatitis hemorrágica aguda. El dolor resulta de la distensión de la cápsula pancreática, extravasaciones retroperitoneales, peritonitis clínica y obstrucción o espasmo de los conductos pancreáticos, vías biliares extrahepáticas y duodeno. El ataque es brusco, el dolor intenso, constante y difuso. Suele originarse en el epigastrio, puede sufrirse en otras partes del abdomen, e irradiarse al dorso, zona retrosternal y flancos. Fiebre y pulso rápido. Cianosis, piel fría y húmeda, temperatura subnormal. Abdomen distendido, hipersensibilidad en el epigastrio acompañada de rigidez muscular moderada. El dolor hay que tratarlo con dosis adecuadas de analgésicos. El medicamento de elección es la meperidina (demerol) por vía parenteral en dosis de 100 a 200 mg cada 4 a 6 h. El colapso circulatorio es el problema más inmediato e importante de las formas graves de pancreatitis. El tratamiento eficaz es la sangre completa. Un principio importante en el tratamiento de la pancreatitis aguda es el "entablillado del páncreas lesionado" suprimiendo la secreción pancreática. Eliminando el ingreso bucal de alimentos, mediante aspiración nasogástrica continua para reducir al mínimo la producción de secretina por estimulación del ácido gástrico, y administrando medicamentos que inhiben la secreción pancreática: Inhibidores de enzimas como acetazolamida (Diamox) que di-

ficulta la formación de jugo pancreático a nivel celular y la atropina o un anticolinérgico sintético. Administrar antimicrobianos de amplio espectro como profilácticos contra las complicaciones sépticas potenciales de la necrosis pancreática: Penicilina G 600 000 U, 2 veces al día. La aspiración gástrica continuada y la supresión de toda ingestión hace necesario substituir cuidadosamente los líquidos y electrolitos. La cantidad de solución salina normal completada con cloruro potásico que debe administrarse, puede variar entre 3 y 6 litros al día. La glucosa debe administrarse con cuidado ya que puede agravar un estado diabético desencadenado por la pancreatitis aguda. La hipocalcemia es bastante frecuente, puede darse la solución de gluconato cálcico por vía venosa. La hipopotase-mia se combate administrando por vía venosa cloruro potásico. La intervención inmediata para la pancreatitis no es adecuada, y se debe esperar a que ceda la crisis aguda para llevar a cabo una intervención quirúrgica de elección, destinada a combatir la enfermedad fundamental. Cuando resulta imposible establecer el diagnóstico, la laparotomía está indicada. Seleccione otra opción en esta misma sección antes de seguir adelante.

21. Infarto del miocardio es el nombre utilizado para el paciente con un cuadro clínico de dolor precordial, de presentación brusca con localización retroesternal, en región precordial o en el epigastrio que se irradia a hombros, brazos, muñecas, cuello, mandíbulas, región interescapular o en abdomen. El tipo de dolor es opresivo, con duración generalmente prolongada. Se acompaña de palidez y sudoración, angustia marcada, náuseas y vómito, disnea y estado lipotímico. La causa es una zona de hipoxia, consecutiva a una hipoperfusión sanguínea coronaria real o relativa, de magnitud suficiente para desplazar la respiración de esta zona de la

forma aeróbica a la anaeróbica. El electrocardiograma es el método que más información brinda para el diagnóstico. Deberá practicarse de inmediato. Las principales manifestaciones electrocardiográficamente, son las siguientes: Imagen muy temprana (infarto de horas): elevación del segmento ST en II, III y aVF; depresión del segmento en I, aVR, aVL y en todas las derivaciones precordiales. Imagen (varias horas o días): ondas Q anormales en II, III y aVF. Disminución de la elevación del segmento ST. Inversión de las ondas T en II, III y aVF.

Imagen estabilizada tardía (de varios días o semanas): Los segmentos ST se inscriben isoeletricos. La ondas T son negativas simétricas y profundas en las derivaciones II, III, aVF. Signos evidentes de infarto de la cara inferior. Las ondas T son anormalmente altas y simétricas en I, aVL y precordiales. Imagen muy tardía (varios meses o años): la onda Q anormal persiste, pero las ondas T se han vuelto normales. Seleccione otra opción en ésta misma sección antes de seguir adelante.

22. Puede establecerse el diagnóstico de pancreatitis aguda cuando se descubre aumento de la amilasa sérica, generalmente por encima de 300 U Somogyi. La amilasa sérica se eleva en fase temprana del trastorno, generalmente durante las primeras 24 a 48 h. La lipasa sérica generalmente se eleva más tarde y alcanza el máximo en plazo de 72 a 96 h. El número de leucocitos está aumentando siempre, con valores de 10,000 a 30,000 por mm³ y aumento de granulocitos no maduros. El aumento de nitrógeno de la urea sanguínea no es raro en los casos graves. Aparece glucosuria en el 11 por ciento aproximadamente de los pacientes con pancreatitis. En la mayor parte de los pacientes se observa ligera disminución de la calcemia entre los días tercero y décimoquinto de la enfermedad. Sele-

cione otra opción en ésta misma sección antes de seguir adelante.

23. Radiográficamente, la embolia pulmonar puede originar la aparición de una brusca terminación con dilatación, de una sombra voluminosa de la arteria pulmonar; en algunos casos la isquemia puede producir aumento de la transparencia en diversas partes del campo pulmonar. Seleccione otra opción en ésta misma sección antes de seguir adelante.
24. La lesión esencial en la pancreatitis es la necrosis de células acinosas; la gravedad clínica depende de la extensión de la lesión que sufre el páncreas exócrino. Sea cual sea la etiología, un denominador común de los mecanismos patogénicos pudiera ser un aumento de permeabilidad de las membranas lipoproteicas que rodean a las hidrolasas lisosómicas exportables, seguido de liberación de estas enzimas y luego de edema, necrosis, coagulación, lesión vascular o hemorragia. Seleccione otra opción en ésta misma sección antes de seguir adelante.
25. El pericardio normal es liso, brillante y transparente. Si se encuentra despulido, opaco, grueso y pierde transparencia y además se observan depósitos de fibrina que le dan aspecto vellosa o aterciopelada hay pericarditis aguda. En etapas iniciales hay producción excesiva de líquido por la inflamación. Más tarde puede haber colección purulenta, fibrina y adherencias más o menos laxas entre las dos hojas.
- El electrocardiograma mostrará elevación del segmento RS-T en derivaciones estándar o sea un desnivel concordante positivo en las derivaciones I y III. La onda T sufre aplanamiento progresivo a medida que el segmento RS-T vuelve a la línea isoeletrica, y varias semanas después de empezar la pericarditis, la onda T acaba por invertirse. Disminución de voltaje de QRS. Seleccione otra opción en esta misma sección antes de seguir adelante. □