

**UNIVERSIDAD PERUANA LOS ANDES
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
ESCUELA PROFESIONAL DE TECNOLOGÍA MÉDICA**



TRABAJO DE SUFICIENCIA PROFESIONAL

Título : ANEMIA HEMOLÍTICA MECÁNICA MICROANGIOPÁTICA
POR HEPATOPATÍA DIFUSA

Para optar: : El Título Profesional de Licenciado en Tecnología Médica
Especialidad: Laboratorio Clínico y Anatomía Patológica

Autor : Bach. Wilmer Jonathan Cerron Cosme

Asesor : Mg. Rosana Gladys Morales Flores

Línea de investigación institucional : Salud y Gestión de la Salud

Lugar o institución de investigación : Hospital Departamental de Huancavelica

**Huancayo – Perú
2022**

DEDICATORIA

Dedico este trabajo de suficiencia a mi madre, pues sin la ayuda de ella no lo había logrado. Tus bendiciones a lo largo de estos años ayudaron y protegieron mis días para ir por las andas del bien. Por eso te brindo mi proyecto en ofrenda y amor madre mía.

AGRADECIMIENTO

La vida se encuentra plagada de desafíos, y uno de ellos es la vida universitaria. Tras estar en el interior de mi casa de estudios, me di cuenta que más allá de ser un reto, es una base no solo para comprender ideologías de carrera en el que a la cual me siento inmerso, sino para lo que concierne a la vida y a mi futuro.

Agradezco infinitamente a mi alma mater, a mis docentes y a un ser humano que simplemente me hace llenar de orgullo, mi mamita Rosa, te amo y no va haber manera de devolvarte tanto de lo que me has ofrecido, tu cariño, tu amor. Este trabajo es un logro que sin lugar a dudas ha sido gran parte gracias a ti, te amo mamita.

CONSTANCIA

DE SIMILITUD DE TRABAJOS DE INVESTIGACIÓN POR EL SOFTWARE DE PREVENCIÓN DE PLAGIO TURNITIN

La Dirección de la Unidad de Investigación de la Facultad de Ciencias de la Salud, hace constar por la presente, que el Trabajo de Suficiencia Profesional titulado:

ANEMIA HEMOLÍTICA MECÁNICA MICROANGIOPÁTICA POR HEPATOPATÍA DIFUSA

Cuyo autor (es) : **CERRON COSME WILMER JONATHAN**
Facultad : **CIENCIAS DE LA SALUD**
Escuela Profesional : **TECNOLOGÍA MÉDICA**
Asesor (a) : **MG. MORALES FLORES ROSANA GLADYS**

Que fue presentado con fecha: 18/01/2023 y después de realizado el análisis correspondiente en el software de prevención de plagio Turnitin con fecha 03/02/2023; con la siguiente configuración del software de prevención de plagio Turnitin:

- Excluye bibliografía
- Excluye citas
- Excluye cadenas menores a 20 palabras
- Otro criterio (especificar)

Dicho documento presenta un porcentaje de similitud de 21%.

En tal sentido, de acuerdo a los criterios de porcentajes establecidos en el Artículo N° 11 del Reglamento de uso de software de prevención de plagio, el cual indica que no se debe superar el 30%. Se declara, que el trabajo de Investigación: si contiene un porcentaje aceptable de similitud.

Observaciones: Se analizó con el software dos veces.

En señal de conformidad y verificación se firma y sella la presente constancia.

Huancayo, 03 de febrero de 2023

UNIVERSIDAD PERUANA LOS ANDES
Facultad de Ciencias de la Salud



[Firma]
Ph.D. EDITH ANCOO GÓMEZ
DIRECTORA DE LA UNIDAD DE INVESTIGACIÓN

CONSTANCIA N° 36 - DIU - FCS - UPLA/2023

s.a. Andino
SAS upla

RESUMEN:

El presente trabajo académico titulado Anemia Hemolítica Mecánica Microangiopática por Hepatopatía Difusa de tipo adquirida y extracorpúscular. La Organización Mundial de la Salud (OMS) afirma que las anemias hemolíticas, que constituyen el 5% de todas las anemias, pueden afectar a personas de cualquier edad, algunas de estas anemias se presentan de forma rápida y fulminante, en otras ocasiones es una presentación lenta e insidiosa. El objetivo del estudio fue determinar la causa principal del desarrollo de una anemia hemolítica mecánica microangiopática por hepatopatía difusa. Se utilizó como metodología la revisión documental de la historia clínica de la paciente con anemia hemolítica del Hospital Departamental de Huancavelica durante el 2021. Encontrándose resultados con relevancia de hemoglobina 5.8 g/dl, bilirrubina total de 36.32 mg/dl y bilirrubina indirecta de 21.48 mg/dl, de acuerdo a la TAC abdominal hepatopatía difusa y con diagnóstico de alcoholismo crónico respectivamente. El consumo excesivo de alcohol en nuestra paciente pudo provocar un defecto enzimático que impide la adecuada detoxificación de los metabolitos del alcohol en sangre, originando un exceso de acetaldehído, que se ha demostrado que puede unirse a la membrana del hematíe, afectando al flujo de iones a través de la misma, volviéndola inestable perjudicando la salud de la paciente hasta su deceso.

Palabras claves: Anemia hemolítica microangiopática, alcoholismo crónico, síndrome icterico.

ABSTRACT:

The present academic work entitled Microangiopathic Mechanical Hemolytic Anemia due to Diffuse Liver Disease of acquired and extracorporeal type. The World Health Organization (WHO) states that hemolytic anemias, which constitute 5% of all anemias, can affect people of any age, some of these anemias present quickly and witheringly, at other times it is a slow and insidious presentation. The aim of the study was to determine the main cause of the development of microangiopathic mechanical hemolytic anemia due to diffuse liver disease. The methodology used was the documentary review of the clinical history of the patient with hemolytic anemia at the Departmental Hospital of Huancavelica during 2021. Relevant results were found of hemoglobin 5.8 g/dl, total bilirubin of 36.32 mg/dl and indirect bilirubin of 21.48 mg/dl, according to the abdominal CT scan, diffuse liver disease and with a diagnosis of chronic alcoholism, respectively. The excessive consumption of alcohol in our patient could cause an enzyme defect that prevents the adequate detoxification of the metabolites of alcohol in the blood, causing an excess of acetaldehyde, which has been shown to bind to the membrane of the red blood cell, affecting the flow of ions through it, making it unstable and harming the health of the patient until her death.

Key words: microangiopathic hemolytic anemia, chronic alcoholism, jaundiced syndrome

ÍNDICE

I. INTRODUCCIÓN	7
1.1. Planteamiento del Problema	8
1.2. Objetivos.....	9
II. MARCO TEÓRICO	9
2.1. Antecedentes Históricos	9
2.2. Bases Teóricas	11
2.2.1. ANEMIAS HEMOLÍTICAS EXTRACORPUSCULARES:.....	12
2.2.1.1. Anemias Hemolíticas Autoinmunes	12
2.2.1.2. Anemias Hemolíticas por Procesos Infecciosos.....	13
2.2.1.3. Anemias Hemolíticas por Procesos Mecánicos	13
2.2.1.4. Anemias Hemolíticas Microangiopáticas.....	13
2.2.1.4.1. Purpura Trombocitopénica Trombótica	14
2.2.1.4.2. Síndrome Hemolítico Urémico Típico	14
2.2.1.4.3. Síndrome de HELLP.....	16
2.2.1.4.4. Coagulación Intravascular Diseminada.....	17
2.2.1.4.5. Anemia Hemolítica Microangiopática por Hepatopatía.....	17
III. DESARROLLO DEL CASO CLÍNICO	24
3.1. Historia Clínica.....	24
3.2. Examen Clínico Integral	24
3.2.1. Exámenes de laboratorio.....	25
3.3. Evaluación Integral	26
3.4. Diagnóstico y Pronostico.....	29
IV. PLAN DE TRATAMIENTO INTEGRAL	30
V. DISCUSIÓN:.....	30
VI. CONCLUSIONES:.....	32
VII. RECOMENDACIONES:.....	33
VIII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS:.....	34
IX. ANEXOS:.....	36

I. INTRODUCCIÓN

Un tipo de anemia hemolítica conocida como anemia microangiopática se caracteriza por diversas formas de tensión mecánica en las arterias sanguíneas pequeñas, lo que hace que los glóbulos rojos se rompan y se desintegren a medida que viajan por la circulación. Cualquier agente que dañe el endotelio de las pequeñas arterias o provoque el depósito de fibrina en estos microvasos tiende a presentar puntos de impacto en los que los glóbulos rojos circulantes se rompen con la consiguiente lisis celular. La destrucción prematura de glóbulos rojos y la consiguiente reducción de su vida útil (alrededor de 120 días) se conoce como hemólisis. La anemia hemolítica descompensada es la afección que se produce cuando la producción de médula ósea ya no puede compensar la disminución de la supervivencia de los eritrocitos. La afección se conoce como anemia hemolítica compensada si la médula ósea puede compensarla. Las anemias hemolíticas tienen síntomas sistémicos similares a los de otras anemias, como palidez, cansancio, vertigo y posible hipotensión. El bazo puede estar agrandado y puede haber signos de ictericia esclerótica y/o generalizada. La rara condición conocida como crisis hemolítica, que incluye hemólisis severa y repentina, a menudo se acompaña de escalofríos, fiebre, molestias en la espalda y el estómago, postración y shock.

Las anemias hemolíticas congénitas (AHC) y adquiridas (AHA) son las dos categorías según su causa etiológica. En las congénitas (intracorporales) la anomalía reside en un componente del propio hematíe: membrana (menbranopatías), molécula de hemoglobina (hemoglobinopatías) o alteración metabólica. En las adquiridas (extracorporales), el causante del hemólisis es extrínseco al hematíe, bien a través de mecanismo autoinmune, por un proceso infeccioso, mecánico o microangiopático (1).

1.1. Planteamiento del Problema

Las enfermedades que resultan de la destrucción y/o eliminación de glóbulos rojos de la circulación antes de que completen su vida media de 120 días se conocen como síndrome de anemia hemolítica. Al abordar esta condición por primera vez, es fundamental tener en cuenta su diversa gama de presentación, su conexión con procesos infecciosos, tóxico-metabólicos y neoplásicos, y la posibilidad de que pueda ser el síntoma temprano de una enfermedad genética.

La Organización Mundial de la Salud (OMS) afirma que las anemias hemolíticas , que constituyen el 5% de todas las anemias, pueden afectar a personas de cualquier edad (2).

En un comunicado difundido en 2017, el personal médico del servicio de Hematología y Hemoterapia del Hospital Clínico San Carlos (Madrid, España) afirmaba que “algunas de estas anemias se presentan de forma rápida y fulminante, en otras ocasiones es una presentación lenta e insidiosa .Además, pueden categorizarse como adquiridas o congénitas , respectivamente, utilizando las siglas (AHC) y (AHA) (2).

1.2. Objetivos

1. Determinar la causa principal del desarrollo de una anemia hemolítica mecánica microangiopática por hepatopatía difusa.
2. Determinar las características clínicas y laboratoriales de la anemia hemolítica mecánica microangiopática por hepatopatía difusa.

II. MARCO TEÓRICO

2.1. Antecedentes Históricos

Zieve (1958) registró un grupo de 20 pacientes que tenían hiperlipidemia aguda, ictericia y anemia hemolítica; todas estas condiciones se resolvieron por sí solas después de que dejó de beber. Estos pacientes compartían antecedentes comunes de hepatopatía alcohólica. Zieve primero sugirió que la existencia de anemia hemolítica podría ser causada por la exposición de las membranas de los eritrocitos a un exceso de hemolisinas (lisocefalina y lisolectina). Los lípidos sanguíneos en circulación actuarían como una barrera contra estas enzimas, y cuando disminuyen rápidamente, la alta persistencia de las hemolisinas favorecería la aparición de hemólisis.

Abughanimeh y cols (2019) en su estudio “UNA CAUSA SUBESTIMADA DE ANEMIA EN ALCOHÓLICOS” refiere que la deficiencia de vitamina E, inducida por el alcohol,

puede disminuir los niveles grasos poliinsaturados y causar oxidación del glutati6n eritrocitario, lo que conduce a la inestabilidad de esta enzima y al hemolisis.

La investigaci6n de Gonzales y cols (2015) en su estudio denominado "ANEMIA HEMOL6TICA EN PACIENTE CON CIRROSIS HEP6TICA" en el Hospital Universitario Virgen del Rosario, Sevilla – Espa1a, es de inter6s por la relaci6n de mis variables en mi estudio.

La finalidad del estudio es relacionar la anemia hemol6tica con el consumo de alcohol (90 g de etanol diario) y observar hallazgos citomorfol6gicos de los hemat6es frente a esta patolog6a.

Los resultados encontrados por los investigadores fueron: Anemia hemol6tica por acantocitosis asociado a Cirrosis hep6tica et6lica/VHB estadio B-7 Child-Pugh/MELD. La conclusi6n a la que se llega es que la anemia hemol6tica por acantocitos (7%), en relaci6n con la presencia en el suero de una lipoprote6na de baja densidad anormal que se encuentra cuando existe una lesi6n severa del par6nquima hep6tico, particularmente si es de origen et6lico, es causada por un cambio en el equilibrio entre el contenido de colesterol y fosfol6pidos de la membrana del eritrocito.

Twohig y cols (2020) en su estudio "Una causa inusual de anemia" concluye que despu6s del diagn6stico de S6ndrome de Zieve, la mayor6a de los pacientes se recuperan dentro de las cuatro a seis semanas despu6s abstinencia de alcohol. Sin embargo, mantener el h6bito et6lico puede agravar la enfermedad y evolucionar potencialmente a la muerte, Adem6s, estos pacientes son a menudo asociado con otras enfermedades tales como: hemorragias intracraneales, insuficiencia renal y mialgia. Debido a esto, deben ser monitoreados longitudinalmente para un posible tratamiento.

La investigación de Delso y cols (2018) se manejó conceptos relacionados a la hemólisis eritrocitaria, se justifica su utilidad como antecedente porque permitirá un análisis crítico del tema asociado a mi estudio. Su investigación se realizó en Servicio De Gastroenterología, Nosocomio de Universitario Miguel Servet, Zaragoza, España. Titulada “SÍNDROME DE ZIEVE, UNA ENTIDAD INFRADIAGNOSTICADA”.

De acuerdo a su estudio y la literatura Delso y cols propusieron que podría tratarse de una respuesta a una ingesta excesiva de alcohol en personas predispuestas, quizá secundaria a un defecto enzimático que imposibilita la correcta detoxificación de los metabolitos del alcohol en sangre, originando un incremento de acetaldehído que se ha demostrado que puede adherirse a la membrana de los hematíes, y crear estomatocitos, afectando al flujo de iones a través de la misma, volviéndola inestable.

2.2. Bases Teóricas

Las anemias hemolíticas de causa extracorpúscular constituyen un sector heterogéneo de patologías, caracterizadas por una reducción en la vida media del eritrocito por debajo del rango típico de 100-120 días. La causa se adquiere siempre fuera del eritrocito, que presentará características formativas y funcionales estrictamente normales. El término hemólisis significa acortamiento de la vida media de los eritrocitos, que puede acompañarse de anemia si la médula ósea no puede compensar la destrucción temprana de los glóbulos rojos circulantes por la hiperplasia eritroide. Si bien existen anemias en cuya base fisiopatológica se incluye un discreto acortamiento de vida media eritrocitaria (pacientes con hiperazoemia, enfermedad hepática, artritis reumatoide), en la situación que me ocupa, me concentre en las anemias cuya causa principal es la hemólisis extracorpúscular y adquirida. (tabla 1)

Tabla 1*Diagnóstico Diferencial de las Anemias Hemolíticas Microangiopáticas*

Diagnóstico	Esquistocitos	Trombocitopenia	Coombs Directo	Injuria Hepática	Dímero D
PTT/SHU	Si	Si	Negativa	No	Normales
Evans	No	Si	Positiva	No	Normales
HELLP	Si	Si	Negativa	Si	Normales
CID	No	Si	Negativa	No	Elevados
Hepatopatía	No	Si	Negativa	Si	Normales

PTT : Purpura Trombótica Trombocitopénica; SHU: Síndrome Urémico Hemolítico; HELLP: Hemolisis Alteración Hepática y Trombocitopenia asociada a Preeclampsia en el Embarazo; CID: coagulación Intravascular Diseminada.

Nota: La tabla representa los resultados laboratoriales de las anemias hemolíticas microangiopáticas. (3)

2.2.1. ANEMIAS HEMOLÍTICAS EXTRACORPUSCULARES:

Síndrome hemolítico.

El síndrome hemolítico se define como la disminución de eritrocitos de forma abrupta acompañado de una reticulocitosis para compensar la pérdida de la masa eritrocitaria, consigo mismo la capacidad del hígado para conjugar y eliminar la bilirrubina supera la velocidad a la que la hemoglobina se convierte en bilirrubina, se observa hiperbilirrubinemia no conjugada (indirecta) e ictericia.

2.2.1.1. Anemias Hemolíticas Autoinmunes

En la anemia hemolítica autoinmune, el sistema inmunitario del cuerpo destruye involuntariamente sus propios glóbulos rojos, lo que provoca anemia (hemólisis). Este trastorno tiene el potencial de ser grave, incluso mortal.

2.2.1.2. Anemias Hemolíticas por Procesos Infecciosos.

La anemia hemolítica puede ser provocada directamente por microorganismos infecciosos (p. ej., Clostridium perfringens , estreptococos alfa o beta-hemolíticos , meningococos), por invasión y destrucción de eritrocitos (p. ej., especies de Plasmodium , especies de Bartonella , especies de Babesia) o por formación de anticuerpos (virus de Epstein-Barr , micoplasma).

2.2.1.3. Anemias Hemolíticas por Procesos Mecánicos

La anemia hemolítica mecánica ocurre cuando algo lisa los hematies, como:

- Máquina de oxigenación por membrana extracorpórea (ECMO).
- Válvula cardíaca artificial.
- Atletismo (hemoglobinuria de la marcha)
- Vasos sanguíneos anormales (anemia hemolítica microangiopática)
- Neoplasias
- Intoxicación por plomo, arsénico y el veneno de serpiente.

2.2.1.4. Anemias Hemolíticas Microangiopáticas.

Se refiere a una clase de condiciones clínicas en las que los eritrocitos se rompen a medida que pasan a través de una red de plaquetas-fibrina que se observa en microtrombos depositados en capilares y arteriolas.

Las anemias hemolíticas microangiopáticas son condiciones poco comunes, pero extremadamente peligrosas, que incluyen:

2.2.1.4.1. Purpura Trombocitopénica Trombótica

Es una afección oclusiva microcirculatoria que se caracteriza por aglutinación plaquetaria sistémica, inadecuada perfusión a los de órganos asociados con anemia hemolítica microangiopática y trombocitopenia severa. La púrpura trombocitopénica trombótica es catalogada por un déficit severo de la proteína ADAMTS13 (habitualmente con una actividad inferior al 10%). Puede tener origen hereditario (síndrome de Upshaw-Shulman) o puede ser adquirida debido a la síntesis de anticuerpos contra la enzima ADAMTS13.

Fisiopatología.

La enzima proteasa ADAMTS13, que se sintetiza en el hígado, los riñones y las células endoteliales, sirve como proteasa de escisión de los grandes multímeros del factor de von Willebrand, su déficit es la principal culpable del desarrollo de la púrpura trombocitopénica trombótica. Esta división a multímeros más pequeños previene que los multímeros grandes se agrupen, especialmente en áreas de estrés (arteriolas pequeñas y capilares). (3)(4). El recambio plasmático es la modalidad de tratamiento principal. (5)

2.2.1.4.2. Síndrome Hemolítico Urémico Típico

El 90% de los casos de SHU son instancias típicas de SHU. Los niños menores de cinco años son más propensos a experimentarlo. Es causada por una infección intestinal provocada por bacterias que generan la toxina SHIGA, principalmente E. coli (STEC) serotipo O157-H76-8, sin embargo otros serotipos de E. coli (O104:H4, O11:H2, O26:H11.. .) u otras bacterias (Shygella, Citrobacter...) también pueden ser culpables .

Fisiopatología.

La presencia de genes que permiten que STEC (*E. coli*) se adhiera a la superficie de los enterocitos utilizando la proteína intimina y produzca las toxinas shiga (Stx1 y Stx2), que causan daño en el endotelio, es lo que hace que STEC sea capaz de desarrollar SHU. Las vellosidades intestinales se dañan por la adhesión a la membrana del enterocito y las toxinas liberadas se absorben rápidamente y entran en el torrente sanguíneo. El receptor Gb3 (globotriaosilceramida), que también se encuentra en las células tubulares renales, es la forma en que las toxinas se unen a las células endoteliales. La entrada de la toxina en las células diana detiene la síntesis de proteínas y provoca la muerte celular. La anemia hemolítica microangiopática y la trombocitopenia son provocadas por la formación de trombos que ocluyen la luz arterial como resultado de la lesión endotelial, lo que estimula la agregación y activación plaquetaria. Las Stx son agentes protrombóticos y proinflamatorios que causan la secreción de complemento endotelial, un breve aumento en los niveles séricos del complejo de ataque a la membrana (sC5b-9) y una breve disminución en los niveles de C3. Se cree que la unión de la toxina Shiga al factor H del complemento es la causa de esto, cambiando la actividad reguladora del factor H en la vía alternativa.

Los más afectados son el endotelio de la arteria renal, las células mesangiales y las células epiteliales (podocitos y células tubulares). El corazón, el hígado, el páncreas y otros órganos también pueden verse afectados.

2.2.1.4.3. Síndrome de HELLP

La afección multisistémica del embarazo conocida como síndrome HELLP se caracteriza por hemólisis, aumento de los niveles de enzimas hepáticas y trombocitopenia. Incluso el 30% de los casos se identifican dentro de las primeras 48 horas del puerperio y el 70% de los casos se presentan antes del final del embarazo.

No fue hasta 1982 que Weinstein acuñó por primera vez el término "síndrome HELLP" como un acrónimo de hemólisis (H), enzimas hepáticas elevadas (EL) y trombocitopenia (LP). Pritchard et al. describió por primera vez la asociación de preeclampsia con enzimas hepáticas elevadas y alteración en las cascadas de coagulación.

Fisiopatología.

Aunque se desconoce la causa exacta del síndrome HELLP, muchos de sus síntomas son comparables a los de la preeclampsia grave, lo que indica que el síndrome HELLP también se puede clasificar como una enfermedad inducida por la placenta. Sin embargo, tiene un proceso inflamatorio agudo más severo que es principalmente dirigida al hígado. En las primeras etapas de un embarazo saludable, el trofoblasto reemplaza el endotelio, la lámina interna y la capa muscular de las arterias espirales que irrigan la placenta. Las arterias espirales en la preeclampsia sufren invasión trofoblástica parcial o incorrecta, lo que las acorta. La liberación y el metabolismo de varias sustancias, incluido el óxido nítrico, las prostaglandinas y la endotelina en la circulación materna, dañan el endotelio vascular y dan como resultado la agregación plaquetaria multisistémica, probablemente estén alterados como resultado de estos cambios en el desarrollo de la placenta y funcionalidad.

2.2.1.4.4. Coagulación Intravascular Diseminada

La coagulación intravascular diseminada (CID) es una enfermedad adquirida con una etiología compleja que se define por la estimulación intravascular sistémica de la coagulación y el depósito de fibrina microvascular, los cuales contribuyen a la aparición de diversas disfunciones orgánicas. Está relacionado con insuficiencia hepática, sepsis, neoplasias, daño tisular, quemaduras, tumores, enfermedades mieloproliferativas y linfoproliferativas, traumatismos, embolia grasa, embolia de líquido amniótico, desprendimiento de placenta y pancreatitis grave.

Fisiopatología

La producción no regulada de trombina por exposición a niveles elevados de factor tisular es la base fisiopatológica de la CID. El proceso se acelera por la supresión simultánea de los mecanismos anticoagulantes y la fibrinólisis. Estas anomalías contribuyen al acumulo sistémico de fibrina en vasos de pequeño y mediano calibre. El flujo sanguíneo, en particular hacia los pulmones, los riñones, el hígado y el cerebro, puede verse comprometido según la duración y la gravedad de la acumulación de fibrina. El consumo de componentes de la coagulación y plaquetas es el resultado de una activación prolongada de la coagulación. Se liberan citocinas proinflamatorias, incluidas IL-6 y TNF α , y esto tiene un impacto significativo en la coagulación y la respuesta inflamatoria general.

2.2.1.4.5. Anemia Hemolítica Microangiopática por Hepatopatía

La anemia hemolítica cursa por múltiples causas hepáticas como Enfermedad de Wilson, hepatitis virales, cirrosis hepática, hepatopatía por alcoholismo crónico que es el caso presentado.

A menudo, la cirrosis, la esteatosis hepática y la hepatitis alcohólica se consideran síntomas distintos y progresivos de la hepatopatía alcohólica. Sin embargo, en función de varios factores de riesgo como los siguientes, sus características se superponen con frecuencia:

El efecto principal del consumo excesivo de alcohol que ocurre con mayor frecuencia es la **esteatosis hepática**. Es posible revertir el hígado graso. Grandes gotas de triglicéridos de lípidos macrovesiculares se acumulan y expulsan el núcleo del hepatocito, especialmente en los hepatocitos perivenulares. Entonces, se ve reflejado la hepatomegalia.

La **hepatitis alcohólica**, también conocida como esteatohepatitis, se caracteriza por diferentes grados de esteatosis hepática, inflamación hepática sistémica y necrosis hepática (frecuentemente localizada). Los hepatocitos dañados tienen un citoplasma granular que parece inflado (degeneración balonizante) o tienen proteína fibrilar en el citoplasma (cuerpos de Mallory o cuerpos hialinos alcohólicos). Se produce necrosis en varios hepatocitos lesionados. Las vénulas terminales hepáticas y los sinusoides tienen diámetros más pequeños. Además, la cirrosis puede ser reconocida.

La enfermedad hepática avanzada conocida como **cirrosis alcohólica** se caracteriza por una fibrosis significativa, que deteriora la estructura hepática sana. El hígado contiene variabilidad de contenido de grasa. También podría tener hepatitis alcohólica. El débil intento de compensación de la regeneración hepática da como resultado nódulos relativamente pequeños (cirrosis micronodular). El hígado generalmente se vuelve más pequeño como resultado. Con el tiempo e

incluso si el paciente deja de beber, la fibrosis se desarrolla en bandas anchas que dividen el tejido hepático en nódulos de tamaño considerable.

Fisiopatología alcohólica

1. Absorción y metabolismo del alcohol

- El estómago absorbe rápidamente el alcohol (etanol), pero el intestino delgado reabsorbe la mayor parte. No hay forma de almacenar alcohol. Mientras que una pequeña proporción se descompone durante el paso a través de la mucosa gástrica, la mayoría se descompone en el hígado por la acción de las enzimas alcohol deshidrogenasa (ADH), el citocromo P-450 2E1 (CYP2E1) y el sistema enzimático de oxidación microsomal. Estos componentes del metabolismo son llevados a cabo por el sistema enzimático de oxidación microsomal:
- El alcohol se convierte en acetaldehído por la enzima citoplasmática ADH. Las variaciones individuales luego del consumo de la misma cantidad de alcohol son causadas por polimorfismos genéticos en ADH, aunque no afectan la propensión de una persona a desarrollar enfermedad hepática alcohólica.
- Luego, el acetaldehído se convierte en acetato mediante la enzima mitocondrial acetaldehído deshidrogenasa (ALDH). El consumo crónico de alcohol aumenta la producción de acetato. Como resultado de estos procesos oxidativos, se produce hidrógeno, que luego reduce el dinucleótido de nicotinamida y adenina (NAD) a su forma reducida (NADH), elevando el potencial redox del hígado (NADH/NAD).
- El potencial redox elevado previene la gluconeogénesis y la oxidación de ácidos grasos, lo que a su vez favorece la acumulación de lípidos en el hígado.

2. Acumulación de lípidos en el hígado

- Aumenta la cantidad de grasa en el cuerpo porque la hiperlipidemia es causada por la exportación de lípidos del hígado, lo que impulsa la lipólisis periférica y la síntesis de triglicéridos.
- En raras ocasiones, los pacientes con cirrosis o esteatosis hepática tienen el síndrome de Zieve, que se caracteriza por la tríada de hiperlipidemia, anemia hemolítica e ictericia. (4)

Al abordar esta patología por primera vez, es fundamental tener en cuenta su diversa gama de presentación, su conexión con procesos infecciosos, tóxico -metabólicos y neoplásicos, y que puede ser el primer signo de una enfermedad genética. Sobre esta base, se han propuesto categorías basadas en la causa de la hemólisis o la ubicación de la hemólisis. (ver tabla 2)

Tabla 2

Clasificación de las Anemias Hemolíticas de Origen Extracorpuscular

Etiología	Sito de hemólisis
Adquiridas <ul style="list-style-type: none">• Inmune<ul style="list-style-type: none">▪ Autoinmune▪ Aloinmune▪ Neoplasias• Microangiopáticas<ul style="list-style-type: none">▪ Purpura Trombocitopénica Trombótica▪ Síndrome Hemolítico Urémico Típico▪ Síndrome de HELLP▪ Coagulación Intravascular Diseminada▪ Anemia Hemolítica Microangiopática por Hepatopatía• Infecciosas• Tóxicas	*Intravascular

Nota: * La hemólisis que caracteriza a estas patologías es a predominio intravascular (5)

La hemólisis extravascular e intravascular son los dos principales mecanismos que componen la fisiopatología de la anemia hemolítica:

*** Hemólisis Intravascular**

Implica la destrucción de glóbulos rojos dentro del torrente sanguíneo y la liberación de los contenidos celulares en el plasma. Debemos enfatizar que en la hemólisis intravascular, los glóbulos rojos se destruyen directamente o mecánicamente como resultado de una lesión endotelial (anemia microangiopática) (válvulas protésicas - atletismo). Los agentes infecciosos (malaria, VIH, babesiosis) y la fijación, así como la activación del complemento en la superficie celular (anemia hemolítica autoinmune), pueden dañar directamente la estructura de los eritrocitos, dando como resultado su degeneración y destrucción.

Hemólisis Extravascular

Por otro lado, en la hemólisis extravascular, los macrófagos del hígado y el bazo son los responsables de la destrucción y aclaramiento de los eritrocitos con cambios intrínsecos de glóbulos rojos como hemoglobinopatía y deficiencias enzimáticas, así como alteraciones de la membrana (esferocitosis, eliptocitosis hereditaria). A nivel del bazo, la sangre circulante se filtra continuamente por una red de sinusoides que se asemeja a un laberinto de macrófagos y procesos dendríticos. Los glóbulos rojos normales, que pueden ser hasta tres veces más grandes que los sinusoides esplénicos, pueden deformarse y atravesar estos "laberintos" sin ser destruidos por los macrófagos, lo que no sucede con los glóbulos rojos anormales, que tienen fallas estructurales o inherentes. El curso natural de la enfermedad es bastante impredecible porque con frecuencia se desarrolla incidentalmente como resultado de pruebas de

laboratorio normales, en otros casos, los síntomas y signos de una condición anémica dictarán cómo se manifiesta la enfermedad. (tabla 3).

Tabla 3

Cuadro clínico de la Anemia Hemolítica

Síntomas	Signos
Asintomático	Bajo gasto
Disnea	Taquicardia
Fatiga	Palidez
Confusión	Ictericia
Dolor lumbar	Coluria
Debilidad	Hepato-esplenomegalia
Dolor toraco-abdominal	Colelitiasis

Nota: El curso natural de la enfermedad es muy variable porque con frecuencia se descubre por accidente durante las pruebas de laboratorio de rutina y en otras situaciones, los síntomas y signos de una condición anémica definirán cómo se manifiesta la enfermedad. (5)

EXÁMENES DE LABORATORIO

En general, las pruebas de laboratorio nos permiten identificar el mecanismo probable y la etiología de la anemia hemolítica, así como confirmar o descartar si un paciente la tiene. El hemograma es uno de los estudios fundamentales porque nos dice si realmente existe anemia, si alguna otra línea celular ha cambiado (por ejemplo, por fenómenos inmunológicos o infiltrativos neoplásicos en la médula ósea), y nos da información secundaria sobre si un proceso infeccioso está presente

o no. Un aspecto importante es que nos permite catalogar las anemias según las constantes corpusculares (Volumen Corpuscular Medio VCM - Hemoglobina Corpuscular Media HCM - Concentración de Hemoglobina Corpuscular Media CHCM). Los reticulocitos, representan formas inmaduras de glóbulos rojos como respuesta de la médula a la pérdida o destrucción de glóbulos rojos, son la piedra angular en el diagnóstico de esta patología. El frotis de sangre periférica es una prueba fundamental ya que nos orienta hacia la probable etiología en base a la morfología de los hematíes; por ejemplo, cuando hay esquizocitos (células de casco alemán), sospechamos una anemia hemolítica microangiopática. Los esferocitos son otro ejemplo. Estas células pueden estar presentes como resultado de esferocitosis hereditaria, que es una anomalía de la membrana de los eritrocitos o pueden ser el resultado de una anemia hemolítica autoinmune (glóbulos rojos parcialmente tragados por macrófagos debido al depósito de inmunoglobulinas en la membrana celular). Para distinguir entre estas dos enfermedades utilizamos el test de Coombs directo o prueba de antiglobulina directa, que es positivo en la anemia hemolítica autoinmune .

III. DESARROLLO DEL CASO CLÍNICO

3.1. Historia Clínica

Paciente femenino de 55 años de edad procedente de Yananaco - Huancavelica con una semana de evolución de su cuadro clínico, presenta un cansancio progresivo más una disnea marcada a pequeños esfuerzos acompañada de una taquicardia y cefalea; en sus funciones biológicas lo que más resalta es la orina un poco oscura lo cual sería un indicador de un posible fallo hepático; en su examen físico se pueden notar que presenta hipotensión (102/60) y una ligera taquicardia (105 lpm).

3.2. Examen Clínico Integral

Todas estas manifestaciones que presenta la paciente y los valores de hemograma, donde resalta la baja hemoglobina de 5.8 g/dl; nos indica el diagnóstico de una anemia, lo que explica que, debido a una hemoglobina baja, el oxígeno no es transportado en cantidades adecuadas a los tejidos y esto lleva a que la paciente tenga un cansancio prolongado.

La ictericia y palidez de la paciente, nos puede indicar el tipo de anemia, la cual es una anemia hemolítica, y estaría afectando al hígado, lo cual se comprueba con los niveles elevados de bilirrubinas totales e indirectas (BT 36.32 mg/dl) (BI 21.48 mg/dl).

De manera general, el síndrome hemolítico se basó en los datos clínicos y en los resultados laboratoriales practicados a la paciente. Partiendo de lo ya mencionado, su cuadro clínico es característico, con la presencia de cansancio progresivo, disnea, taquicardia, cefalea e ictericia.

Como sabemos para un diagnóstico certero y un posible tratamiento o manejo médico adecuado, se debe indagar diferentes puntos con respecto a la anemia.

3.2.1. Exámenes de laboratorio

Al ingreso de la paciente al Hospital Departamental Huancavelica se le realizó exámenes, la paciente presentó los siguientes parámetros: glucosa 156.60 mg/dl, urea 113.07 mg/dl, creatinina 1.63 mg/dl, TGO 114.9 U/L, TGP 124.6 U/L, GGT 192.27 U/L, albumina 2.42 g/dl, bilirrubina total 36.32 mg/dl, bilirrubina indirecta 21.48 mg/dl con sospecha de una hepatopatía de origen desconocido, en el hemograma completo se observa leucocitos de 37.240 /mm³, así mismo una marcada bicitopenia con 2.63 mill cel/mm³ de eritrocitos y 91 000 cel/mm³ de plaquetas.

Debido a estas alteraciones analíticas el personal médico de turno decide hospitalizarla por la gravedad de su situación, con diagnóstico de hepatitis aguda y tóxica por alcohol ya que días antes había tomado paracetamol por un proceso febril y se procede administrar medicamentos con una situación desfavorable por el descenso de los eritrocitos, hemoglobina y plaquetas (2.06 mill cel/mm³, 8.1 g/dl, 58 000 cel/mm³) y una marcada leucocitosis de 42.010 cel/mm³ con una PCR de 192 mg/L deduciendo que podría ser por una neumonía atípica multisegmentario no lobar con estigmas de complicación por *Staphylococcus aureus*.

Posteriormente se realiza la toma de muestra visualizando síndrome icterico y confusión, la hemolisis y el descenso de la hemoglobina (5.8 g/dl) se hicieron notorio, las transaminasas, la bilirrubina total e indirecta bajaron gradualmente pero no

significativamente. En la última analítica primaron la anemia hemolítica con 1.47 millones/mm³ y la bilirrubina total (24.95 mg/dl) e indirecta (13.86 mg/dl).

Aunque no se presenta evidencias de dislipidemias en los resultados por petición del médico de turno, se hace correlación al metabolismo de acumulación de lípidos en el hígado.

En la ecografía abdominal completo se concluye con hallazgos tomográficos de hepatopatía difusa y nefropatía que se correlaciona con la ingesta en demasía de alcohol. Ocasionando alteraciones a los eritrocitos y por consiguiente una anemia hemolítica a la paciente.

3.3. Evaluación Integral

La primera pregunta sería, ¿es una anemia hemolítica?

Es necesario demostrar que existe un aumento de la eritropoyesis como mecanismo compensatorio además de un aumento de la destrucción de eritrocitos para dar respuesta a este tema. El aumento de la bilirrubina total, a expensas de la bilirrubina indirecta o no conjugada (ictericia colérica), la deshidrogenasa láctica (LDH), la disminución de la haptoglobina y la hemopexina son indicaciones indirectas de una mayor destrucción de eritrocitos. Hay más reticulocitos en sangre periférica y eritroblastos policromatofilos, y la anemia suele ser normocítica y normocromica (normoblastos).

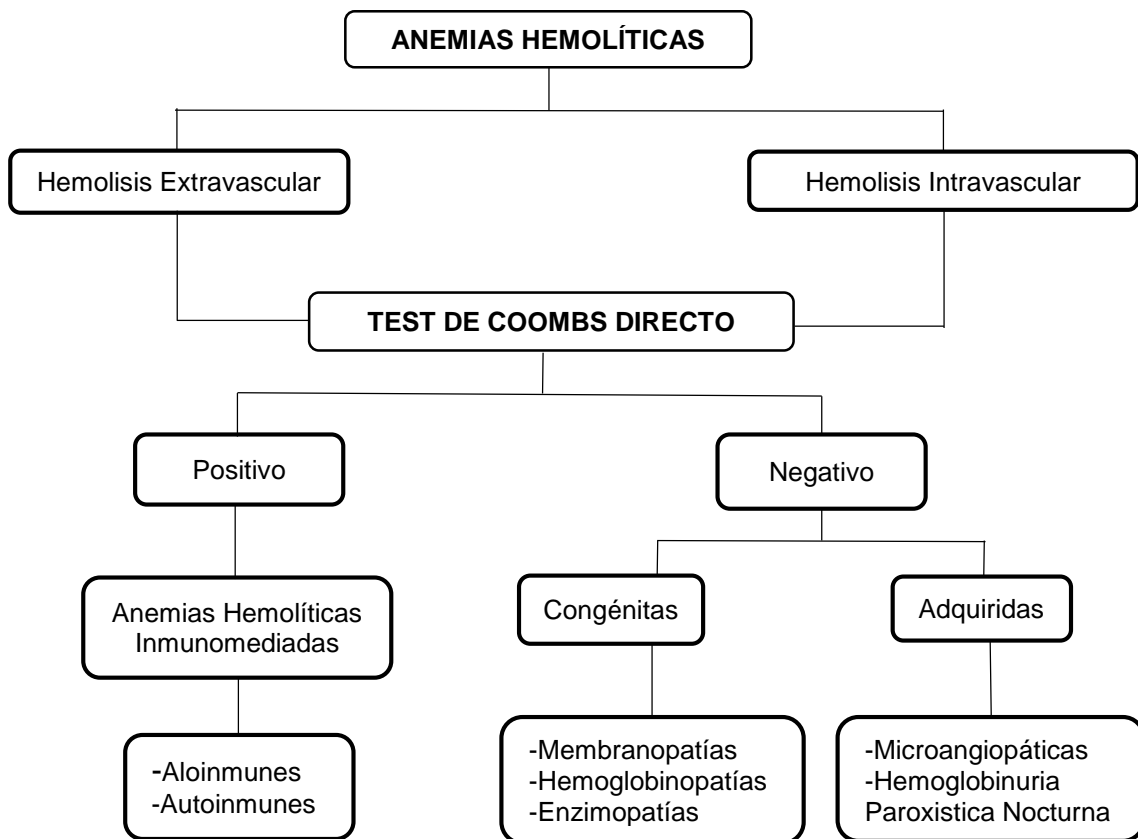
Con referencia a nuestra paciente el recuento eritrocitario en primera instancia fue de 2.63 millones/mm³ y la ictericia es corroborada por el laboratorio arrojando los resultados de hiperbilirrubinemia a predominio indirecto de 21.48 mg/dl.

Otra interrogante sería, ¿cuál es la causa de esta anemia hemolítica?

En primer lugar, es importante distinguir entre las anemias hemolíticas de causa inmunológica y no inmunológica. La prueba de antiglobulina o test de Coombs (directa o indirecta) es el procedimiento diagnóstico inicial a realizar para determinar la causa de la hemólisis. Por tanto, hemos clasificado la patología de nuestra paciente como una de tipo adquirida, ya que el Test de Coombs directo arrojó negativo. Fig. 1

Figura 1

Prueba de Test de Coombs en Anemias Hemolíticas



Nota: El test de Coombs directo nos orienta al origen de la anemia hemolítica. Detecta la sensibilización del hematíe por Ig G o complemento. Se llama directo porque los hematíes del paciente han sido sensibilizados en su propio organismo (sensibilización in vivo). (6)

Durante la evolución hospitalaria se diagnosticó insuficiencia hepática aguda por hepatopatía alcohólica concurrentemente con anemia hemolítica. La anemia hemolítica se ha identificado como la característica distintiva de la insuficiencia hepática aguda debida a la hepatopatía alcohólica y puede representar la primera manifestación clínica de la enfermedad en aproximadamente el 2% de los pacientes. Aunque se desconoce la causa precisa de la hemólisis, se cree que la causa de la hemólisis es el daño de la membrana celular causado por los efectos tóxicos directos de demasiado metabolito de etanol en la superficie de los eritrocitos.

El examen físico no reveló tumores ni síntomas de irritación peritoneal, pero si una leve hepatomegalia y el hallazgo anatomopatológico fue la palpación abdominal molesta en suelo abdominal superior. En los análisis laboratoriales de urgencias se presentó leucocitosis (37 240/mm³) con desviación neutrófilica (97,0%), hemoglobina de 10.2 g/dl, TGO 113.92 U/l, TGP 144.63 U/l, bilirrubina total 36,32 mg/dl, BI 21.48 mg/dl, reseñándose la observación de un suero icterico. El resto de la analítica, tomografía radiografía de tórax y abdomen eran anormales. El paciente ingresa en planta de emergencia con el diagnóstico hepatitis alcohólica, de acuerdo al médico de turno.

La tomografía axial computarizada abdominal y pelvis sin contraste, se determina hepatopatía difusa (hígado con altura hepática levemente aumentada, con bordes lisos y parénquima hepático de densidad heterogénea), nefropatía aguda a correlación clínica y laboratorial, D/C proceso inflamatorio infeccioso multisistémico. Se procede a completar el estudio con una tomografía de tórax sin contraste con hallazgos sugerentes a Neumonía Atípica Multisegmentario de complicación

probablemente de Gram positivos y una tomografía de encéfalo sin contraste concluyendo en una encefalopatía de EAD, hallazgos sugerentes de enfermedad neurodegenerativa asociado a hidrocefalia normotensiva.

3.4. Diagnóstico y Pronóstico

El cuadro clínico y las alteraciones analíticas (hiperbilirrubinemia, dislipidemias, junto a la anemia hemolítica) son compatibles con el síndrome de Zieve a su vez se catalogó con pronóstico reservado. Se decide hacer un seguimiento de la paciente con pruebas en el transcurso de su estadía en el Hospital Departamental de Huancavelica.

Hematología y Hemostasia

Día	Fecha	Leucocitos cel/mm ³	Hematíes Mill/mm ³	Hb g/dl	Plaquetas Mil/mm ³	TP/INR
1	3/12/21					22.8 /2.19
4	6/12/21	37.240	2.63	10.2	91	22.3 /2.13
8	10/12/21	42.010	2.06	8.1	58	23.3 /2.25
11	13/12/21	44.590	1.47	5.8	20	22.2 /2.13

Bioquímica

Día	Fecha	Glucosa (mg/dl)	Urea (mg/dl)	Creatinina (mg/dl)	B. Total (mg/dl)	B. Indirecta (mg/dl)	TGO (U/L)	TGP (U/L)
4	6/12/21	156.60	113.07	1.63	36.32	21.48	114.9	124.6
8	10/12/21	138.99	176.89	3.26	35.40	21.27	50.2	57.0
11	13/12/21		196.09	4.01	24.95	13.86	41.2	31.5

Microbiología

Día	Fecha	CULTIVO DE SECRECIÓN BRONQUIAL
6	8/12/21	Se aisló Staphylococcus. aureus a las 72 horas
8	10/12/21	Muestra de orina (coluria +)

Inmunología y Banco de Sangre

Día	Fecha	Proteína C Reactiva – PCR	Test de Coombs
4	6/12/21	192 mg/L	
8	10/12/21	12 mg/L	Negativo

Día	Día	INFORME DE DEFUNCIÓN				
11	13/12/2022	Deceso de la paciente	de	la	Imposibilidad de seguimiento diagnóstico.	

IV. PLAN DE TRATAMIENTO INTEGRAL

La paciente recibió dexametasona 8 mg paulatinamente 4 mg cada 6 horas, paracetamol 10mg/ml, pentoxifilina 900 mg/día, ceftraxiona 1g, ranitidina 25 mg/ml y ondansetrón 2mg/ml.

En la actualidad. No se recomienda ningún tratamiento específico para los pacientes con anemia hemolítica transitoria debida al consumo de alcohol y la terapia es de apoyo con el fomento del cese del alcoholismo.

V. DISCUSIÓN:

El mecanismo de hemólisis de este síndrome no se entiende completamente en la literatura, pero creen que está relacionado con un cambio en el metabolismo de los

glóbulos rojos, por lo que los eritrocitos son más susceptibles a las hemolisinas circulantes según la Dra. Zieve (1958) (7). Por otro lado, de acuerdo a la fisiopatología alcohólica hay un déficit de vitaminas entre ellas la vitamina E, causando inestabilidad a la enzima glutatión que conlleva a una anemia hemolítica según Abughanimeh et al. (2019) (8). Ambos procesos fisiológicos concuerdan con pacientes con consumo excesivo de alcohol.

De acuerdo a estudios por parte de Melrose (1990) (9) y de Solomon (1988) (10) encontraron estomatocitos en lamina periférica por un exceso de acetaldehído (metabolito del alcohol), por otro lado, Gonzales et al. (2015) (11) identifico acantocitos a causa de una lipoproteína de baja densidad anormal. Por lo tanto, no hay relación con mi estudio ya que no se hizo citomorfología sanguínea a las muestras de la paciente.

Estudios actuales demuestran que las anemias hemolíticas por causa enólica esta infradeclarado y que no suele ser conocido ni diagnosticado por el personal médico. Los pacientes con esta patología pueden tener una puntuación más alta de hepatitis alcohólica, lo que contribuye a un tratamiento excesivo con el uso de corticoides y la posibilidad de inducir una inmunosupresión y promover complicaciones adicionales innecesarias gotor et al. (2018) (12). Como en el caso de la paciente en estudio, se procedió administrar medicamentos con una situación desfavorable por el descenso de los eritrocitos, hemoglobina y plaquetas (2.06 mill cel/mm³, 8.1 g/dl, 58 000 cel/mm³) y una marcada leucocitosis de 42.010 cel/mm³ con una proteína c reactiva (PCR) de 192 mg/L deduciendo que podría ser por una neumonía atípica multisegmentario no lobar con estigmas de complicación por *Staphylococcus aureus*.

Entonces se puede ver entonces que el desconocimiento de esta patología en un primer momento es uno de los retos que se enfrentan en el manejo de estos pacientes. Gotor et al. (2018) (12).

Se sospecha que la paciente habría sufrido episodios anteriormente de la misma magnitud a su vez mantenido el hábito enólico perjudicándola hasta su deceso donde concuerdo con el estudio de Twohig et al. (2020) (13).

VI. CONCLUSIONES:

- ✓ El paciente presenta cansancio progresivo, disnea progresiva a pequeños esfuerzos y asociada a taquicardia, cefalea y coloración amarillenta de la piel asociándolo a una anemia hemolítica.
- ✓ El consumo excesivo de alcohol en nuestra paciente pudo provocar un defecto enzimático que impide la adecuada detoxificación de los metabolitos del alcohol en sangre, originando un exceso de acetaldehído, que se ha demostrado que puede unirse a la membrana del hematíe, afectando al flujo de iones a través de la misma, volviéndola inestable.
- ✓ El diagnóstico presuntivo de la paciente fue síndrome icterico y alcoholismo crónico.

- ✓ El cuadro clínico es sugestivo a una anemia hemolítica alcohólica, este cuadro es asociado con el síndrome de Zieve, no es concluyente por falta de datos (perfil lipídico).
- ✓ Llegó a la conclusión de que el diagnóstico es anemia hemolítica microangiopática mecánica por hepatopatía alcohólica debido a las pruebas diagnósticas que se realizaron.

VII. RECOMENDACIONES:

- ✓ Adicionar en el área de bioquímica el perfil lipídico (dislipidemias), para completar la triada de síndrome de Zieve. Teniendo en cuenta la fisiopatología del alcoholismo crónico que conlleva a hiperlipemias.
- ✓ Realizar una exhaustiva revisión de la citomorfología sanguínea a través de un frotis de sangre periférica en cada hemograma realizado.
- ✓ Añadir la prueba de recuento de reticulocitos para visualizar la compensación de eritrocitos en medula ósea.
- ✓ La LDH (Deshidrogenasa Láctica) como herramienta útil en la hemolisis, ayudaría al diagnóstico clínico ya que las isoenzimas LDH 1 – LDH 2 se encuentran presentes en los eritrocitos.

VIII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS:

1. Braunstein EM. Generalidades de las Anemias Hemolíticas. [Online].; 2020 [cited 2020 Septiembre 12]. Available from: <https://www.msmanuals.com/es/professional/hematolog%C3%ADa-y-oncolog%C3%ADa/anemias-causadas-por-hem%C3%B3lisis/generalidades-sobre-la-anemia-hemol%C3%ADtica>.
2. Comunidad de Madrid. Causante de Anemias Hemolíticas. [Online].; 2017 [cited 2017 Marzo 29]. Available from: <https://www.comunidad.madrid/hospital/clinicosancarlos/noticia/clinico-impulsa-investigacion-conocer-mutacion-causante-anemias-hemoliticas>.
3. A. Torres Gómez JSGJSLJMGC. Anemias Hemolíticas Extracorpósculas. Por A. Torres Gómez, J. Sánchez García, J. Serrano López, J.M. García Castellano, Anemias hemoElsevier - Medicine - Programa de Formación Médica Continuada Acreditado. Por A. Torres Gómez, J. Sánchez García, J. Serrano López, J.M. García Castellano, Anemias hemolíticas extracorpósculas, Medicine - Program2004 Noviembre; IX(20).
4. Por Whitney Jackson MUoCSOM. MANUAL MSD - Hepatopatía Alcohólica. [Online].; 2021 [cited 2021 mayo].
5. Hidalgo JAC. Síndrome de Anemia Hemolítica. Revista Médica de Costa Rica y Centroamérica. 2008; LXV(583).
6. Aixelá M BNCGCRDADSea. Guías de diagnóstico y tratamiento. Sociedad Argentina de Hematología. 2019.

7. Jaundice ZL. Zieve L. Ictericia, hiperlipemia y anemia hemolítica: un síndrome hasta ahora no reconocido asociado con hígado graso alcohólico y cirrosis. PubMed. 1958 Marzo; 48(471- 496).
8. O. Abughanimeh ea. Síndrome de Zieve: una causa subestimada de anemia en alcohólicos. PubMed. 2019 Febrero; XI(2).
9. WD Melrose PBDMJMJB. WD Melrose, PensilvaniHemólisis asociada al alcohol en el síndrome de Zieve: un estudio clínico y de laboratorio de cinco casos. Clin Lab Haematol, 12 (1990), págs. 159-167 - Medline. Medline Clin Lab Haematol. 1990: p. 159-167.
10. Salomón. LR. Efectos del acetaldehído en el metabolismo de los glóbulos rojos humanos: Evidencia de la formación de inhibidores enzimáticos. In ; 1988. p. 175. 249-256.
11. al. AGEe. Anemia hemolitica en paciente con cirrosis hepatica. In Congreso Nacional de la Sociedad Española de Medicina Interna-casosclínicos.; 2015; Sevilla. p. 484-487.
12. al. JGe. Síndrome de Zieve, una entidad infradiagnosticada. Elsevier España. 2018; 42(7).
13. Twohig ea. Síndrome de Zieve: una causa inusual de anemia. SN Comprehensive Clinical Medicine. 2020 Marzo; II(3).

IX. ANEXOS:

HOSPITAL DEPARTAMENTAL DE HUANCABELICA

Nombre: LUISA
 Apellido(s): QUINTO PALOMARES
 Género: Edad:
 Tipo de muestra: MEDICINA
 Departamento: MEDICINA

ID de muestra: 12.1
 Hora de análisis: 06/12/2021 12:09
 Diagnóstico:

Parám.	Resultado	Rango de ref.	Unidad	Parám.	Resultado	Rango de ref.	Unidad
1 WBC	37.24	3.50-9.50	10 ⁹ /L	18RBC	2.63	3.80-5.80	10 ¹² /L
2 Neu%	97.0	55.0-75.0	%	19HGB	10.2	11.5-17.5	g/dL
3 Lym%	0.5	25.0-40.0	%	20HCT	28.7	35.0-50.0	%
4 Mon%	2.2	3.0-10.0	%	21MCV	109.1	82.0-100.0	fL
5 Eos%	0.3	0.4-8.0	%	22MCH	38.8	27.0-34.0	pg
6 Bas%	0.0	0.0-1.0	%	23MCHC	35.6	31.6-35.4	g/dL
7 Neu#	36.13	1.80-6.30	10 ⁹ /L	24RDW-CV	14.6	11.0-16.0	%
8 Lym#	0.18	0.10-0.60	10 ⁹ /L	25RDW-SD	57.9	35.0-56.0	fL
9 Mon#	0.82	0.02-0.52	10 ⁹ /L	26PLT	91	150-500	10 ⁹ /L
10 Eos#	0.11	0.00-0.06	10 ⁹ /L	27MPV	11.6	6.5-12.0	fL
11 Bas#	0.00	0.00-0.20	10 ⁹ /L	28PDW	18.4	9.0-17.0	fL
12*ALY#	0.01	0.00-0.20	%	29PCT	0.105	0.108-0.282	%
13*ALY%	0.0	0.0-2.0	%	30P-LCR	39.3	11.0-45.0	%
14*LIC#	0.20	0.00-0.20	10 ⁹ /L	31P-LCC	36	30-90	10 ⁹ /L
15*LIC%	0.5	0.0-2.5	%				
16*NRBC#	0.004	0.000-9999.999	10 ⁹ /L				
17*NRBC%	0.01	0.00-9999.99	%				

*** significa "Solo para uso en investigación. No usar en diagnóstico".

Emisor: Hora de muestreo: 06/12/2021 12:09
 Hora del informe: 06/12/2021 12:11
 Operator: admin
 Hora de entrega: 06/12/2021 12:09
 Observaciones:
 Autorizador: admin
 Hora de autorización: 06/12/2021 12:11

*El informe es responsable de esta muestra únicamente. Si tiene alguna pregunta, contacte con nosotros en 24 horas.

000173

HOSPITAL DEPARTAMENTAL DE HUANCABELICA

Nombre: LUISA
 Apellido(s): QUINTO PALOMARES
 Género: Mujer
 Edad: 55 Año
 Tipo de muestra: MEDICINA
 Departamento: MEDICINA

ID de muestra: 1816
 Hora de análisis: 10/12/2021 12:10
 Diagnóstico:

Parám.	Resultado	Rango de ref.	Unidad	Parám.	Resultado	Rango de ref.	Unidad
1 WBC	42.01	3.50-9.50	10 ⁹ /L	18RBC	2.06	3.80-5.10	10 ¹² /L
2 Neu%	94.8	40.0-75.0	%	19HGB	8.1	11.5-15.0	g/dL
3 Lym%	1.4	20.0-50.0	%	20HCT	22.4	35.0-45.0	%
4 Mon%	2.9	3.0-10.0	%	21MCV	108.7	82.0-100.0	fL
5 Eos%	0.9	0.4-8.0	%	22MCH	39.4	27.0-34.0	pg
6 Bas%	0.0	0.0-1.0	%	23MCHC	36.3	31.6-35.4	g/dL
7 Neu#	39.83	1.80-6.30	10 ⁹ /L	24RDW-CV	15.3	11.0-16.0	%
8 Lym#	0.59	0.10-0.60	10 ⁹ /L	25RDW-SD	59.8	35.0-56.0	fL
9 Mon#	1.22	0.02-0.52	10 ⁹ /L	26PLT	58	125-350	10 ⁹ /L
10 Eos#	0.37	0.00-0.06	10 ⁹ /L	27MPV	11.0	6.5-12.0	fL
11 Bas#	0.00	0.00-0.20	10 ⁹ /L	28PDW	15.5	9.0-17.0	fL
12*ALY#	0.03	0.00-0.20	%	29PCT	0.063	0.108-0.282	%
13*ALY%	0.1	0.0-2.0	%	30P-LCR	35.2	11.0-45.0	%
14*LIC#	0.23	0.00-0.20	10 ⁹ /L	31P-LCC	20	30-90	10 ⁹ /L
15*LIC%	0.6	0.0-2.5	%				
16*NRBC#	0.078	0.000-9999.999	10 ⁹ /L				
17*NRBC%	0.18	0.00-9999.99	%				

*** significa "Solo para uso en investigación. No usar en diagnóstico".

Emisor: Hora de muestreo: 10/12/2021 12:10
 Hora del informe: 10/12/2021 12:13
 Operator: admin
 Hora de entrega: 10/12/2021 12:10
 Observaciones:
 Autorizador: [Firma]
 Hora de autorización: [Firma]
 TEC. LABORATORIO CLINICO

*El informe es responsable de esta muestra únicamente. Si tiene alguna pregunta, contacte con nosotros en 24 horas.

000177

HOSPITAL DEPARTAMENTAL DE HUANCABELICA

Nombre: LUISA **Tipo de muestra:** MED.
Apellido(s): QUINTO PALOMARES **Departamento:** MED.
Género: **ID de muestra:** 13.1
Edad: **Hora de análisis:** 13/12/2021 05:03
Diagnóstico:

Parám.	Resultado	Rango de ref.	Unidad	Parám.	Resultado	Rango de ref.	Unidad
1 WBC	44.59	3.50-9.50	10 ⁹ /L	18RBC	1.47	3.80-5.80	10 ¹² /L
2 Neu%	94.1	55.0-75.0	%	19HGB	5.8	11.5-17.5	g/dL
3 Lym%	3.5	25.0-40.0	%	20HCT	16.2	35.0-50.0	%
4 Mon%	1.8	3.0-10.0	%	21MCV	110.3	82.0-100.0	fL
5 Eos%	0.5	0.4-8.0	%	22MCH	39.2	27.0-34.0	pg
6 Bas%	0.1	0.0-1.0	%	23MCHC	35.5	31.6-35.4	g/dL
7 Neut#	41.96	1.80-6.30	10 ⁹ /L	24RDW-CV	15.9	11.0-16.0	%
8 Lym#	1.57	1.10-3.20	10 ⁹ /L	25RDW-SD	62.7	35.0-56.0	fL
9 Mon#	0.80	0.10-0.60	10 ⁹ /L	26PLT	18	150-500	10 ⁹ /L
10 Eos#	0.22	0.02-0.52	10 ⁹ /L	27MPV	14.3	6.5-12.0	fL
11 Bas#	0.04	0.00-0.06	10 ⁹ /L	28PDW	23.2	9.0-17.0	fL
12*ALY#	0.00	0.00-0.20	%	29PCT	0.026	0.108-0.282	%
13*ALY%	0.0	0.0-2.0	%	30P-LCR	44.5	11.0-45.0	%
14*LIC#	0.32	0.00-0.20	10 ⁹ /L	31P-LCC	8	30-90	10 ⁹ /L
15*LIC%	0.7	0.0-2.5	%				
16*NRBC#	0.300	0.000-9999.999	10 ⁹ /L				
17*NRBC%	0.67	0.00-9999.99	%				

*Muestra celular central
Reto plaquetas manual: 20.000/mm³*

** significa "Solo para uso en investigación. No usar en diagnóstico".*

Emisor: admin
Operator: admin
Hora de muestreo: 13/12/2021 05:03
Hora de entrega: 13/12/2021 05:03
Hora del informe: 13/12/2021 05:08
Autorizador: admin
Hora de autorización: 13/12/2021 05:08

Observaciones: *El informe es responsable de esta muestra únicamente. Si tiene alguna pregunta, contacte con nosotros en 24 horas.


Bach. T.M. Moore Sarmiento, Nohely
LABORATORIO CLINICO

000184

Hospital Departamental de Huancavelica Coagulation Report

6/12/2021

Sample ID	Name	Age
Sample# 8	QUINTO PALOMARES LUISA	
PT-S	Prothrombin time	22.3 s + 8.0-16.0
PT-INR	International standardization ratio	2.13 + 0.76-1.15
APTT	Activated partial thromboplastin time	33.7 s 24.0-38.0


Marco Vázquez Manayalle
 TECNÓLOGO MEDICO
 C.T.M.P. 10491

Rango d
 00-110.00
 00-43.00
 0-1.30
 0-38.00
 0-41.00
 0-50.00
 00-300
 0-7.90
 0-4.80
 0-1.20
 0-0.34
 0-1.0
 0-1.1

Doctor: **Operator:** admin

000176

Hospital Departamental de Huancavelica Coagulation Report

Sample# 9 10/12/2021

Sample ID	QUINTO PALOMINO LUISA Name	MED	Age
PT-S	Prothrombin time	23.3 s	+ 8.0-16.0
PT-INR	International standardization ratio	2.25	+ 0.76-1.15
APTT	Activated partial thromboplastin time	45.4 s	+ 24.0-38.0

000178

***El informe es responsable de esta muestra únicamente. Si tiene alguna pregunta, contacte con nosotros en 24 horas.**

000177

Hospital Departamental de Huancavelica Coagulation Report

Sample# 1 13/12/2021

Sample ID	QUINTO PALOMARES LUISA Name	Age
PT-S	Prothrombin time	22.2 s + 8.0-16.0
PT-INR	International standardization ratio	2.13 + 0.76-1.15
APTT	Activated partial thromboplastin time	59.8 s + 24.0-38.0
DD	DD	3.53 ug/ml + 0.00-1.00

muestra: SUERO

85

Operator: admin

000136

Hospital Departamental de Huancavelica
Coagulation Report

Sample# 1 13/12/2021

Sample ID	QUINTO PALOMARES LUIS	Name	Age
PT-S	Prothrombin time		22.2 s + 8.0-16.0
PT-INR	International standardization ratio		2.13 + 0.76-1.15
APTT	Activated partial thromboplastin time		59.8 s + 24.0-38.0
DD	DD		3.53 ug/ml + 0.00-1.00

muestra: SIERO

(Signature)
MINISTERIO DE SALUD
HOSPITAL DEPARTAMENTAL DE HUANCVELICA
Marco Antonio Vasquez Manayalle
TECNICO EN MEDICINA
LABORATORIO CLINICO Y ANALISIS PATOLOGICO
CTMP 10661 R.C.E. 581

85

Operator: admin 000136

LABORATORIO CENTRAL
AREA DE BIOQUIMICA

Nombre: QUINTO PALOMARES LUISA Tipo de muestra: SIERO
 Departamento: MEDICINA Género: Femenino Edad:
 Observaciones: Doctor: Diagnóstico:

No.	Nombre de prueba	Resultado	Hint	Unidad	Rango de
1	[GLU]GLUCOSA	156.60 ↑	H	mg/dl	70.00-110.00
2	[UREA]UREA	113.07 ↑	H	mg/dl	13.00-43.00
3	[CREA]CREATININA	1.63 ↑	H	mg/dl	0.60-1.30
4	[TGO]TRANSAMINASA	113.92 ↑	H	U/L	0.00-38.00
5	[TGP]TRANSAMINASA TGP	124.63 ↑	H	U/L	0.00-41.00
6	[GGTP]GAMMA GLUTAMIL	192.27 ↑	H	U/L	7.00-50.00
7	[FAL]FOSFATASA ALCALINA	249.38		U/L	65.00-300.00
8	[P TOTAL]PROTEINA TOTAL	5.01	L	g/dl	6.10-7.90
9	[ALB]ALBUMINA	2.42 ↓	L	g/dl	3.50-4.80
10	[B TOTAL]BILIRRUBINA TOTAL	36.32 ↑	H	mg/dl	0.00-1.20
11	[B DIREC]BILIRRUBINA DIRECTA	14.84	H	mg/dl	0.00-0.30
12	[B IND]BILIRRUBINA INDIRECTA	21.48 ↑	H	mg/dl	0.00-1.00
13	[GLO]GLOBULINAS	2.59	H	g/dl	0.00-1.00

(Signature)
Lic. **Javier Quintero**
TECNICO EN MEDICINA
ESP. LABORATORIO Y ANATOMIA PATOLOGICA
CTMP N° 8240 RNC N° 189

000175

Examinador: 000174

Fecha de reporte 6/12/2021 13:12:51 000173

HOSPITAL DEPARTAMENTAL DE HUANCAMELICA
 PATOLOGIA CLINICA - LABORATORIO CENTRAL
 AREA DE BIOQUIMICA

Nombre: QUINTO PALOMARES LUISA Género: Femenino Edad: Tipo de muestra: SUERO
 Departamento: MEDICINA Doctor: Diagnóstico:

Observaciones:

No.	Nombre de prueba	Resultado	Hint	Unidad	Rango de
1	[GLU]GLUCOSA	138.99 ↑	H	mg/dl	70.00-110.00
2	[UREA]UREA	176.89 ↑	H	mg/dl	13.00-43.00
3	[CREA]CREATININA	3.26 ↑	H	mg/dl	0.60-1.30
4	[TGO]TRANSAMINASA	30.19	H	U/L	0.00-38.00
5	[TGP]TRANSAMINASA TGP	56.95	H	U/L	0.00-41.00
6	[GGTP]GAMMA GLUTAMIL	164.20	H	U/L	7.00-50.00
7	[FAL]FOSFATASA ALCALINA	203.94		U/L	65.00-300.00
8	[P TOTAL]PROTEINA TOTAL	4.51	L	g/dl	6.10-7.90
9	[ALB]ALBUMINA	2.49 ↓	L	g/dl	3.50-4.80
10	[B TOTAL]BILIRRUBINA TOTAL	35.40 ↑	H	mg/dl	0.00-1.20
11	[B DIREC]BILIRRUBINA DIRECTA	14.13	H	mg/dl	0.00-0.30
12	[B IND]BILIRRUBINA INDIRECTA	21.27 ↑	H	mg/dl	0.00-1.00
13	[GLO]GLOBULINAS	2.02	H	g/dl	0.00-1.00

[Signature]
 CLINICA DE INVESTIGACIONES Y DIAGNOSTICO
 LABORATORIO CENTRAL
 Huancavelica - Perú
 02040 6207

000179

Examinador:

000179

Fecha de reporte: 10/12/2021 14:16:30

HOSPITAL DEPARTAMENTAL DE HUANCAMELICA
 PATOLOGIA CLINICA - LABORATORIO CENTRAL
 AREA DE BIOQUIMICA

Nombre: QUINTO PALOMARES LUISA Género: Femenino Edad: 35 años Tipo de muestra: SUERO
 Departamento: MEDICINA Doctor: Diagnóstico:

Observaciones:

No.	Nombre de prueba	Resultado	Hint	Unidad	Rango de
1	[UREA]UREA	196.09 ↑	H	mg/dl	13.00-43.00
2	[CREA]CREATININA	4.01 ↑	H	mg/dl	0.60-1.30
3	[TGO]TRANSAMINASA	41.15	H	U/L	0.00-38.00
4	[TGP]TRANSAMINASA TGP	31.50		U/L	0.00-41.00
5	[GGTP]GAMMA GLUTAMIL	93.94	H	U/L	7.00-50.00
6	[FAL]FOSFATASA ALCALINA	178.70		U/L	65.00-300.00
7	[P TOTAL]PROTEINA TOTAL	3.73	L	g/dl	6.10-7.90
8	[ALB]ALBUMINA	2.14 ↓	L	g/dl	3.50-4.80
9	[B TOTAL]BILIRRUBINA TOTAL	24.95	H	mg/dl	0.00-1.20
10	[B DIREC]BILIRRUBINA DIRECTA	11.09	H	mg/dl	0.00-0.30
11	[B IND]BILIRRUBINA INDIRECTA	13.86	H	mg/dl	0.00-1.00
12	[GLO]GLOBULINAS	1.59	H	g/dl	0.00-1.00

[Signature]
 M. JAVIER GUERRA ALVARO
 TECNICO EN MEDICINA
 LABORATORIO CLINICO Y PATOLOGIA
 CTMP N° 8240 RNC N° 189

000185

Examinador:

HX Obtenida cateter central.

LABORATORIO DE INVESTIGACIONES Y DIAGNOSTICO 13/12/2021 05:08

HOSPITAL DEPARTAMENTAL DE HUANCAMELICA
Servicio de Laboratorio Clínico

Apellidos y Nombres: Quinto Palomares Luisa
 Edad: 55
 Servicio: Medicina

VARIOS

Inmunología Básica
PCR: Semicuantitativo. 12 mg/L

OBSERVACIONES: Huancavelica, 06 de diciembre del 2021

JONATHAN FERRON COSME
 TÉCNICO LABORATORISTA
 Especialidad: Químico y Anatomía Patológica
 C.O.P. 48794-142

000174

Validado

Nombre: QUINTO PALOMARES, DENTIS LUISA Sexo: Mujer

ID de paciente: QPD Fecha nacimiento:

ID de la muestra: QPD Fecha/hora de extracción:

Procedencia: Doctor:

Ensayo	Resultado	Unidades	Alertas	Rango	Fecha finalización Hora de finalización
FT4_6M	0.67	ng/dL			03.12.2021 17:19
Fin del registro de la muestra					

Luz Patricia Lazo Velasco
 Tecnóloga Médica
 Especialidad: Química y Anatomía Patológica
 C.T.M.P. 14179

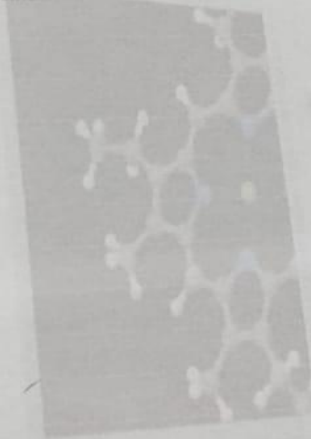
000172

QUINTO PALOMARES LUISA 57118
FELIJO PATERNO **FELIJO PATERNO** **MEDICINA**

Nombre : Pac QUINTO PALOMARES LUIS EDAD: Años
Fecha : 6 de Diciembre del 2021
Muestra : Suero

INMUNOLOGIA

PRUEBA	RESULTADO	VALOR REFERENCIAL
IgG	16.3	0.5 - 15 gr/L
Antimicrosomal AMA	26.7	0 - 35 U/L



[Signature]
Lic. Urquiza Subilete César Paul
Tecnólogo Médico
Laboratorio Clínico y Análisis Patológicos
C.T.M.P. 13108

ANCA DE INFES
ANTES CO

NOMBRE : QUNTO PALOMARES LUISA
EDAD : 55 AÑOS
SEXO : FEMENINO
ESTUDIO : TOMOGRAFIA DE ENCEFALO SIN CONTRASTE
HC : 57118
DNI : 23205625
FECHA DE ESTUDIO : 04/12/2021
FECHA DE INFORME : 04/12/2021


HORA : 16 : 00

INFORME

A nivel de ventana parenquimal se aprecia leve disminución del parénquima cerebral a nivel fronto-temporal bilateral con leve dilatación de la cisura de Silvio bilateral, de los surcos y cisuras. Asimismo, se aprecia dilatación a nivel de las astas anteriores de los ventrículos laterales y ensanchamiento de los cuernos temporales de los ventrículos laterales. Hallazgos sugestivos de enfermedad neurodegenerativa con probable hidrocefalia normotensiva. Presencia de nódulos calcificados a nivel parietal menores de 5mm sin presencia de edema. Tronco encefálico de morfología conservada sin presentar lesiones hemorrágicas, isquémicas ni tumoraciones. Cerebelo con sus hemisferios y vermis de morfología conservada sin presentar lesiones isquémicas hemorrágicas ni tumoraciones. Cuarto ventrículo de diámetros conservados. Espacios peridurales no presentan colecciones líquidas, hemorrágicas, quísticas ni tumoraciones. Calota craneana de morfología conservada sin lesiones blásticas líticas ni trazos de fracturas.

CONCLUSION

- HALLAZGOS SUGERENTES DE ENFERMEDAD NEURODEGENERATIVA ASOCIADO A HIDROCEFALIA NORMOTENSIVA.
- HALLAZGOS DE NODULOS DE ASPECTO CALCIFICADO A NIVEL PARIETAL SUGERENTES DE NEUROCISTICERCOSIS CALCIFICADA. S.S CORRELACION CLINICA.


Carlos Angulo Cajahuanca
Medico - Radiólogo
CMP 5036

000180

NOMBRE : QUINTO PALOMARES LUISA
EDAD : 55 AÑOS
SEXO : FEMENINO
ESTUDIO : TOMOGRAFIA DE ENCEFALO SIN CONTRASTE
HC : 57118
DNI : 23205625
FECHA DE ESTUDIO : 13/12/2021
FECHA DE INFORME : 13/12/2021


HORA : 09 : 40

INFORME

A nivel de ventana parenquimal se aprecia pérdida de la diferenciación de la sustancia blanca - gris, tenue atenuación de los ganglios basales, hallazgos sugerentes de encefalopatía. Presencia de disminución del parénquima cerebral a nivel fronto temporal bilateral con leve dilatación de la cisura de Silvio bilateral, de los surcos y cisuras. Asimismo, se aprecia dilatación a nivel de las astas anteriores de los ventrículos laterales y ensanchamiento de los cuernos temporales de los ventrículos laterales. Hallazgos sugestivos de enfermedad neurodegenerativa con probable hidrocefalia normotensiva. Presencia de nódulos calcificados a nivel parietal menores de 5mm sin presencia de edema. Tronco encefálico de morfología conservada sin presentar lesiones hemorrágicas, isquémicas ni tumoraciones. Cerebelo con sus hemisferios y vermis de morfología conservada sin presentar lesiones isquémicas hemorrágicas ni tumoraciones. Cuarto ventrículo de diámetros conservados. Espacios peridurales no presentan colecciones líquidas, hemorrágicas, quísticas ni tumoraciones. Calota craneana de morfología conservada sin lesiones blásticas líticas ni trazos de fracturas.

CONCLUSION:

- TOMOGRAFIA DE ENCEFALO SIN CONTRASTE CON HALLAZGOS SUGERENTES DE ENCEFALOPATIA DE EAD.
- HALLAZGOS SUGERENTES DE ENFERMEDAD NEURODEGENERATIVA ASOCIADO A HIDROCEFALIA NORMOTENSIVA.
- NODULOS DE ASPECTO CALCIFICADO A NIVEL PARIETAL SUGERENTES DE NEUROCISTICERCOSIS CALCIFICADA, S.S CORRELACION CLINICA.


Carlos Angulo Cajahuana
Medico - Radiologo
CMP: 5036

000187

NOMBRE : QUNTO PALOMARES LUISA
EDAD : 55 AÑOS
SEXO : FEMENINO
ESTUDIO : TOMOGRAFIA DE TORAX SIN CONTRASTE
HC : 57118
DNI : 23205625
FECHA DE ESTUDIO : 13/12/2021
FECHA DE INFORME : 13/12/2021

HORA : 00 : 20

En las imágenes con ventana parenquimatosa se aprecia múltiples focos de consolidación con presencia de broncograma aéreo y vidrio esmerilado a su alrededor, presencia de pequeñas cavilaciones, patrón septal interlobulillar, patrón centrolobulillar y derrame pleural bilateral. Hallazgos sugerentes de neumonía atípica multisegmentario no lobar con estigmas de complicación probablemente por estafilococos aureus o anaerobios.

La tráquea y bronquios principales de diámetros conservados sin evidenciar lesiones intraluminales. Así mismo no se aprecian dilataciones bronquiales en relación a bronquiectasias.

La tráquea y bronquios principales de diámetros conservados sin evidenciar lesiones intraluminales. Así mismo no se aprecian dilataciones bronquiales en relación a bronquiectasias.


En las imágenes con ventana mediastínica se aprecian cámaras cardíacas conservado. No se aprecian adenopatías en las cadenas ganglionares mediastínicas.

Espacios pleurales no se aprecian engrosamientos, calcificaciones ni tumoraciones pleurales.

Pared torácica no presentan lesiones a nivel de partes blandas así como lesiones líticas, blásticas ni trazos de fractura en las estructuras óseas.

CONCLUSION

TOMOGRAFIA TORAX SIN CONTRASTE CON HALLAZGOS SUGERENTES DE NEUMONIA ATÍPICA MULTISEGMENTARIO NO LOBAR CON ESTIGMAS DE COMPLICACION PROBABLEMENTE POR ESTAFILOCOCOS AUREUS O ANAEROBIOS. S.S CORRELACION CLINICA Y LABORATORIAL.


Carlos Angulo Cahahuanca
Medico Radiologo
CMP: 50366

000188

NOMBRE : QUINTO PALOMARES LUISA
EDAD : 55 AÑOS
SEXO : FEMENINO
ESTUDIO : TOMOGRAFIA DE ABDOMEN Y PELVIS SIN CONTRASTE
HC : 57118
DNI : 23205625
FECHA DE ESTUDIO : 13/12/2021
FECHA DE INFORME : 13/12/2021

HORA : 09 : 50

Higado con altura hepática levemente aumentada, con bordes lisos y parénquima hepático de densidad heterogénea sin presentar lesiones sólidas, ni quísticas, no se aprecian dilatación de vías biliares intrahepáticas. Vena porta de calibre conservado. Vesícula biliar de diámetros conservados, no se precisa litiasis a nivel de su luz. Bazo de dimensiones levemente aumentada y densidad parenquimal conservada sin presentar lesiones sólidas ni quísticas.

Páncreas a nivel de cabeza cuerpo y cola de dimensiones y densidad conservada sin lesiones sólidas, quísticas ni calcificaciones. Conducto pancreático principal no presenta dilatación. No presentan signos inflamatorios ni colecciones peripancreáticas.

Ambos riñones de dimensiones y densidad parenquimal conservada con aumento de la estricción grasa perirrenal. Senos renales no presentan dilatación ni signos de litiasis.

Suprarrenales de dimensiones y morfología conservadas sin presentar lesiones parenquimales. Cámara gástrica no distendida de paredes delgadas. Asas delgadas de distribución habitual no presentan lesiones, asas intestinales gruesas con contenido aéreo fecal no se definen engrosamientos murales.

Se aprecia abundante líquido libre en cavidad abdomino pélvica peri-hepático, perisplénico fosa iliaca bilateral y pélvico.

A nivel de vejiga parcialmente distendida.

Se aprecia aumento de la densidad a nivel de la densidad de la grasa subcutánea difusa.

Cadena iliaca interna y externa no presentan adenopatías.

CONCLUSIÓN:

- LIQUIDO LIBRE EN CAVIDAD ABDOMINO PELVICA EN ESPACIOS DESCRITOS
- HALLAZGOS TOMOGRAFICOS DE HEPATOPATIA DIFUSA
- HALLAZGOS PROBABLE DE NEFROPATIA A.A CORRELACION CLINICA Y LABORATORIAL.
- PRESENCIA DE DENSIDAD AUMENTADA A NIVEL SUBCUTANEO DIFUSA.
- D/C PROCESO INFLAMATORIO INFECCIOSO MULTISISTEMICA


Carlos Angulo Cahahuana
Médico Radiólogo
C.M.P. 50366

000189

NOMBRE : QUNTO PALOMARES LUISA
EDAD : 55 AÑOS
SEXO : FEMENINO
ESTUDIO : ECOGRAFIA DE ABDOMEN COMPLETO
HC : 57118
DNI : 23205625
FECHA DE ESTUDIO : 02/12/2021
FECHA DE INFORME : 02/12/2021

HORA : 16 : 30

INFORME

HÍGADO: De 161mm con presencia de bordes irregulares, con presencia de alteración de su ecotextura con patrón heterogéneo, lóbulo caudado de hasta 3.5cm; asimismo se aprecia circulación colateral gástrica izquierda y esplenorenal.

No se aprecia colecciones, ni lesiones tumorales.

No dilatación de vías biliares intrahepáticas.

VESICULA BILIAR: de 66mm x 33mm, pared de 3mm; con ecos amorfos en área declive.

COLEDOCO : De 5mm **VENA PORTA:** De 9mm

PANCREAS no se aprecia por interposición de gases.

BAZO: De 94mm x 35mm, parénquima y tamaño conservado

RIÑONES:

Ambos riñones con adecuada ecogenicidad parenquimal, adecuada diferenciación corticomedular.

No se aprecia lesiones solidas ni quísticas


No dilatación pielocalicial.

VEJIGA: A poca repleción, pared no evaluable.

CAVIDAD ABDOMINO-PELVICA se aprecia liquido libre perihepatico, periesplenico interasas y pélvico con un volumen aproximado de 850cc.

CONCLUSION:

- SIGNOS ECOGRAFICOS SUGERENTES DE HEPATOPATIA DIFUSA CON PROBABLE HIPERTENSION PORTAL. S.S CORRELACION CLINICA Y LABORATORIAL.
- LIQUIDO LIBRE EN ESPACIOS DESCRITOS.
- LEVE HEPATOMEGALIA
- BARRO BILIAR
- METEORISMO INTESTINAL INCREMENTADO.


Carlos Angulo Cajahuanca
Medico - Radiologo
CMP: 50366

000181

000176

57118

NOMBRES

#1

ESTUDIO MATERNO

