

## Caso 1/2011 – Mujer de 74 Años, con Disnea Súbita y Colecistitis Aguda, 5 días después de Infarto Agudo de Miocardio sin Lesiones Coronarias Críticas

Ricardo Casalino Sanches de Moraes, Leonardo Celeste Mangili, Luiz Alberto Benvenuti  
Instituto do Coração (InCor) HC-FMUSP, São Paulo - Brasil

Una mujer de 74 años de edad procuró atención médica por disnea súbita, 5 días después de haber recibido alta de internación previa por infarto agudo de miocardio.

Cinco días antes, la paciente procuró atención médica con queja de disnea a los mínimos esfuerzos, que se había iniciado hacía tres meses, acompañada de edema, dolores, parestesia y debilidad en miembros inferiores.

Examen físico (11/may/2009) reveló frecuencia cardíaca de 85 lpm, presión arterial de 190/110 mmHg. El examen de los pulmones reveló estertores en bases pulmonares. El examen del corazón y del abdomen fue normal. No había edema de miembros y los pulsos eran palpables y simétricos.

El electrocardiograma (11/may/2009) reveló ritmo sinusal, frecuencia cardíaca de 88 lpm, intervalo PR de 164 ms, SAQRS  $-30^\circ$  para atrás, duración de QRS 88 ms, intervalo QT de 383 ms. Había supradesnivel del segmento ST de  $V_1$ ,  $V_6$ , y I y aVL (Figura 1).

En el electrocardiograma del día siguiente (12/may/2009), la frecuencia cardíaca era 54 lpm y hubo disminución del supradesnivel del segmento ST (Figura 2).

La radiografía de tórax fue normal.

La evaluación de laboratorio reveló (11/may/2009): hemoglobina, 12,9 g/dL; hematocrito, 41,0%; leucocitos,  $17.200/\text{mm}^3$  (1,0% meta; 2,0% bastones y 84,0% segmentados; 5,0% linfocitos y 8,0% monocitos); plaquetas en  $389.000/\text{mm}^3$ ; urea de 46 mg/dL; y creatinina de 1,07 mg/dL (filtración glomerular  $53 \text{ ml/min.1,73 m}^2$ ).

Fue hecho el diagnóstico de infarto del miocardio, la paciente recibió AAS de 200 mg y nitrato. Fue indicada la cineangiocoronariografía, que reveló estenosis de 40,0% en coronaria derecha, en ramas *diagonalis* y en la primera rama diagonal de la arteria coronaria izquierda (Tabla 1).

### Palabras clave

Disnea, colecistitis aguda, infarto, insuficiencia renal.

**Editor de la Sección:** Alfredo José Mansur (ajmansur@incor.usp.br)

**Editores Asociados:** Desidério Favarato (dclfavarato@incor.usp.br)

Vera Demarchi Aiello (anpvera@incor.usp.br)

**Correspondencia:** Vera D. Aiello •

InCor – Av. Dr. Enéas de Carvalho Aguiar, 44 – 05403-000 – São Paulo, SP  
E-mail: anpvera@incor.usp.br

El ecocardiograma (13/may/2009) reveló diámetros de aorta de 33 mm, atrio izquierdo de 37 mm, ventrículo derecho de 20 mm, espesor de septo en 13 mm, pared posterior de 12 mm, diámetros de ventrículo izquierdo (diástole/sístole) en 45/28, fracción de eyección de 68,0% (Teicholz). El ventrículo izquierdo era hipertrófico y no presentaba alteraciones de la motilidad regional. Las válvulas cardíacas y el arco aórtico eran normales.

En la evolución, presentó fibrilación atrial y recibió alta el día 13 de mayo de 2009, con prescripción de warfarina, ácido acetilsalicílico de 100 mg, atorvastatina de 20 mg, captopril de 75 mg, propranolol de 80 mg y 20 mg de omeprazol.

En consulta médica (15/may/2009), la paciente se quejó de disnea súbita y dolor en miembros inferiores.

En el examen físico, estaba en regular estado general, de buen color, hidratada, acianótica, anictérica, taquipneica (28 incursiones respiratorias por minuto) y sin fiebre (TA: 35,7°C).

La frecuencia cardíaca era de 120 latidos por minuto y la presión arterial en 120 / 70 mmHg. El examen de los pulmones reveló murmullo vesicular disminuido en ambos hemitórax. El examen del corazón reveló ruidos cardíacos arrítmicos, sin soplos. El abdomen era globoso, flácido, doloroso a la palpación superficial y profunda en hipocondrio derecho (señal de Murphy +). Los ruidos hidroaéreos estaban preservados y no había visceromegalias. El examen de las extremidades reveló pulsos distales finos con edema ++/4+.

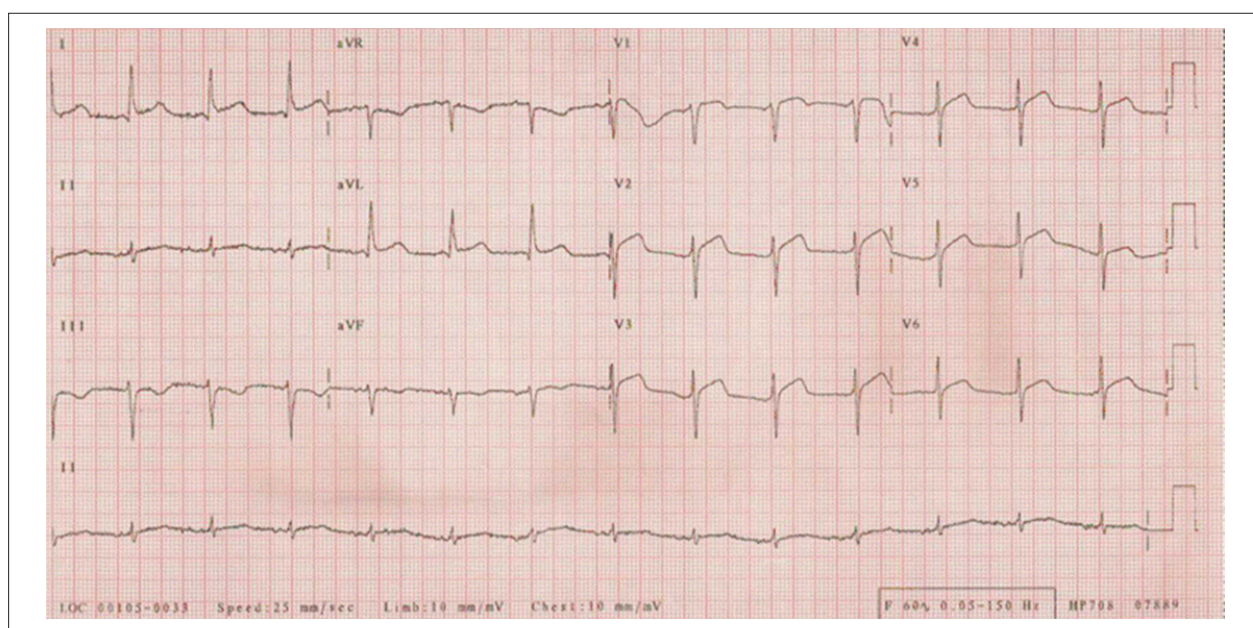
El electrocardiograma reveló fibrilación atrial de alta respuesta ventricular.

La radiografía de tórax no trajo informaciones diagnósticas.

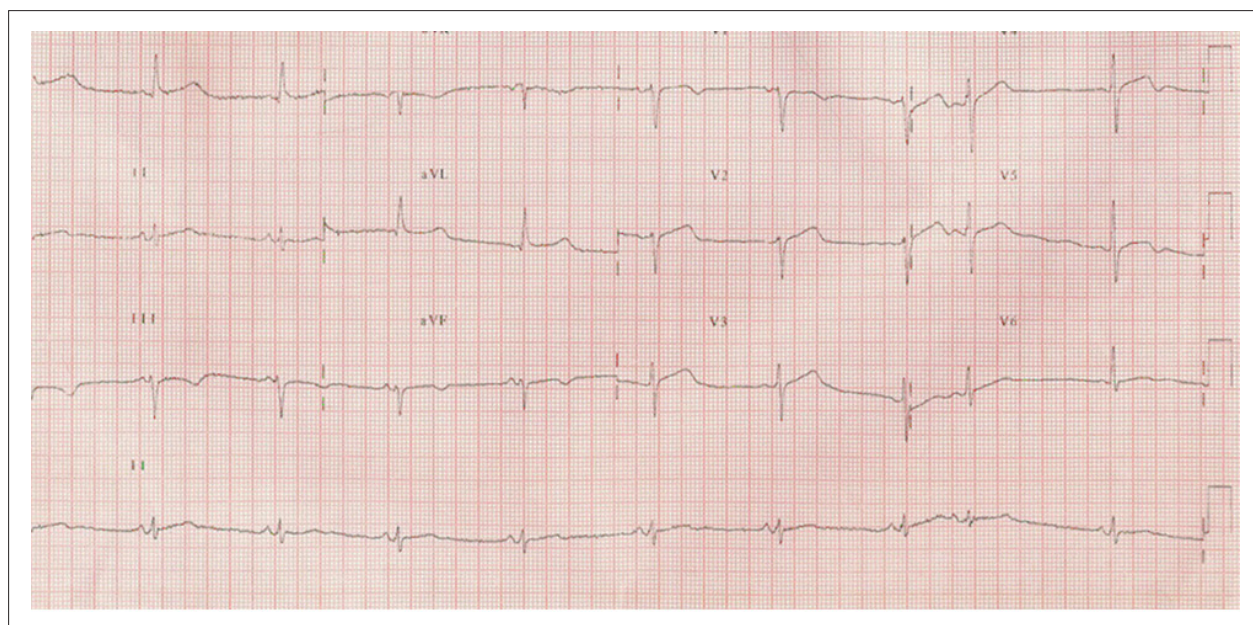
El ecocardiograma fue semejante al anterior (de 13 de mayo de 2009), excepto por la descripción de movimiento atípico del septo interventricular.

Los exámenes de laboratorio de 16 de mayo revelaron dímero D de la fibrina 2.174 ng/mL, CK-MB de 49,7 ng/mL, troponina I de 1,46 ng/mL, glicemia de 117 mg/dL, colesterol de 171 mg/dL, HDL-C de 28 mg/dL, LDL-C de 113 mg/dL, triglicéridos de 151 mg/dL, hemoglobina de 12,89 mg/dL, hematocrito de 40,0%, leucocitos de  $13.500/\text{mm}^3$  (neutrófilos de 79,0%, 13,0% de linfocitos y 8,0% de monocitos), plaquetas de  $402.000/\text{mm}^3$ , CK-MB de 44,6 ng/mL, troponina I de 1,46 ng/mL, creatinina de 1,29 mg/dL (FG =  $42 \text{ ml/min.1,73 m}^2$ ), urea de 119 mg/dL y INR de 1,3. La gasometría presentó: pH de 7,34,  $\text{pCO}_2$  de 40 mmHg,  $\text{pO}_2$  de 152 mmHg, saturación de  $\text{O}_2$  en 99,7%, bicarbonato de

# Correlación Anatomoclínica



**Figura 1** - ECG - ritmo sinusal; supradesnivel del segmento ST de V<sub>1</sub>, la V<sub>6</sub> y I y aVL, con ondas T positivas, sugestivo de infarto agudo anterior extenso en evolución.



**Figura 2** - ECG - disminución del supradesnivel de segmento ST.

**Tabla 1.** Marcadores de lesión miocárdica.

| Data               | CK-MB (ng/mL) | Troponina (ng/mL) |
|--------------------|---------------|-------------------|
| 11 de mayo de 2009 | 9,1           | 10,5              |
| 11 de mayo de 2009 | 7,29          | 9,66              |
| 12 de mayo de 2009 | 6,16          | 5,43              |
| 13 de mayo de 2009 | 8,60          | 5,7               |

27,2 mEq/L, exceso de bases -3,7 mEq/L; lactato de 17,8 mg/dL. El sodio era 137 mEq/L y el potasio de 3,9 mEq/L.

Fue hecho el diagnóstico de colecistitis aguda.

La tomografía del abdomen reveló vesícula biliar distendida con paredes engrosadas e irregulares, con fina capa líquida perivesicular.

La angiotomografía de arterias pulmonares fue normal.

Fue indicado tratamiento quirúrgico.



## Correlación Anatomoclínica

La paciente fue sometida a intervención quirúrgica en la noche del mismo día (16 de mayo de 2009).

Los hallazgos quirúrgicos fueron de vesícula con aspecto necrótico, sin perforaciones y con presencia de cálculo en su interior.

Los hallazgos histopatológicos fueron de colecistitis crónica calculosa, xantogranulomatosa, con colesterosis y brote agudo, representados por acumulación de macrófagos xantomatosos, extensa pérdida de la mucosa por necrosis, con cobertura de fibrina y neutrófilos, fibrosis, edema y exudado neutrofílico y eosinofílico permeando la pared.

La paciente evolucionó con cuadro considerado como séptico, con insuficiencia renal y necesidad de drogas vasoactivas, a pesar de antibioticoterapia con ceftriaxona y metronidazol.

Los exámenes de laboratorio (22 de mayo de 2009) revelaron hemoglobina de 10,6 g/dL, hematocrito de 33,0%, leucocitos de 26.000/mm<sup>3</sup> (2,0% de metamielocitos, 18,0% de bastones, 75,0% de segmentados, 1,0% de linfocitos y 4,0% de monocitos), las plaquetas estaban en 249.000/mm<sup>3</sup>, urea en 169 mg/dL, creatinina de 3,3 mg/dL, lactato de 140 mg/dL, lipasa de 439 U/L, potasio de 6,6 mEq/L y sodio de 142 mEq/L. Los hemocultivos fueron negativos para gérmenes aeróbicos, anaeróbicos y hongos. La gasometría venosa (19 h, de 22 de mayo) reveló de pH 6,98, pCO<sub>2</sub> de 55 mmHg, pO<sub>2</sub> de 43,7 mmHg, saturación de O<sub>2</sub> de 57,3%, bicarbonato de 12,2 mEq/L y exceso de base -18,6 mEq/L.

Nueva tomografía del abdomen, sin uso de contraste (22 de mayo de 2009) reveló hígado de dimensiones normales, contornos regulares y parénquima de densidad homogénea. Las venas porta y hepáticas tenían calibre normal y no había dilatación de vías biliares intra o extrahepáticas. No había señales de colecciones abdominales. El bazo era de dimensiones normales, contornos regulares y parénquima de densidad homogénea. El páncreas tenía forma, contornos y dimensiones normales. No había dilatación del ducto de Wirsung.

En la noche de 22 mayo (21 h), la paciente presentó bradicardia seguida de actividad eléctrica sin pulso, sin respuesta a las maniobras de resucitación y falleció el 6º día postoperatorio.

### Aspectos clínicos:

El caso en cuestión se refiere a una mujer que a los 74 años de edad, sin antecedentes clínicos relevantes, procuró atención por disnea a los mínimos esfuerzos acompañada por edema, dolor, parestesias y debilidad en miembros inferiores. En esa ocasión, el examen clínico reveló hipertensión arterial y estertores pulmonares.

Con base en la historia y en el examen clínico, la primera hipótesis para explicar los síntomas de la paciente es la insuficiencia cardíaca (IC). Al aplicar los criterios de Framingham en esa paciente, encontramos un criterio mayor (estertores pulmonares) y dos criterios menores (disnea a los esfuerzos y edema de miembros inferiores)<sup>1</sup>.

Cabe destacar que pacientes añosos y del sexo femenino pueden presentar manifestaciones atípicas de isquemia

miocárdica, tales como disnea, debilidad, fatiga. Las quejas de esa paciente, por lo tanto, pueden corresponder a equivalente isquémico.

En la evaluación inicial, la paciente realizó electrocardiograma (ECG), radiografía de tórax y exámenes de sangre. El primero demostraba supradesnivel del segmento ST, con radiografía normal y marcadores de necrosis miocárdica elevados.

Con base en tales datos, la hipótesis diagnóstica a ser acrecentada es infarto agudo de miocardio (IAM). De acuerdo con la definición universal de IAM, para el diagnóstico, son necesarios la detección de la ascensión y/o caída de los marcadores de necrosis miocárdica, preferentemente la troponina, asociada a la presencia de isquemia miocárdica con por lo menos uno de los criterios siguientes: síntomas de isquemia, alteraciones de ECG indicativas de isquemia nueva (nueva alteración de segmento ST-T o BRE novo), desarrollo de onda Q patológica en el ECG, evidencia de pérdida de masa miocárdica viable o nueva alteración de movilidad segmentaria en exámenes de imagen<sup>2</sup>.

En el abordaje inicial del paciente con IAM con supradesnivel del segmento ST, están indicados los antiagregantes plaquetarios y la terapia de perfusión miocárdica inmediata (trombólisis o angioplastia primaria)<sup>3</sup>. La paciente realizó cineangiografía coronaria que no evidenció lesiones coronarias obstructivas significativas. La ausencia de lesiones significativas, mientras tanto, no excluye el diagnóstico de IAM, que puede ocurrir en pacientes sin evidencias de aterosclerosis coronaria significativa (Tabla 2)<sup>4</sup>.

En la evaluación subsecuente, la paciente realizó ecocardiograma, que reveló presencia de hipertrofia

**Tabla 2 – Causas de IAM en pacientes sin aterosclerosis coronaria**

|                                                            |
|------------------------------------------------------------|
| Arteritis                                                  |
| - Lupus eritematoso sistémico                              |
| - Poliarteritis nudosa                                     |
| - Arteritis sífilítica                                     |
| - Enfermedad de Takayasu                                   |
| Trauma                                                     |
| Espasmo coronario                                          |
| Disección de aorta                                         |
| Disección de coronaria                                     |
| Embolia coronaria                                          |
| Anomalia congénita                                         |
| Desproporción entre oferta y demanda de oxígeno miocárdico |
| - Estenosis/insuficiencia aórtica                          |
| - Hipertrofia ventricular                                  |
| - Tirotoxicosis                                            |
| Enfermedades hematológicas                                 |
| - Trombocitosis                                            |
| - Policitemia                                              |
| - Hipercoagulabilidad                                      |
| Otros                                                      |
| - Abuso de cocaína                                         |

ventricular izquierda (HVI) sin disfunción sistólica o alteraciones de movilidad regional. La presencia de HVI puede llevar a insuficiencia cardíaca (IC) con función sistólica ventricular preservada, que es más común en pacientes mayores, del sexo femenino y con hipertensión arterial<sup>5</sup>. Además de eso, la HVI puede ser causa de infarto sin aterosclerosis coronaria significativa por desequilibrio entre oferta y demanda de oxígeno. La ausencia de alteraciones de movilidad segmentaria, en asociación a pequeña elevación de los biomarcadores, sugiere también que el área de infarto es pequeña.

Después del tratamiento inicial, la paciente presentó fibrilación atrial (FA). Esa es la arritmia más común en pacientes con IC y su tratamiento procura el control de la frecuencia cardíaca (FC), reversión del ritmo y prevención de eventos tromboembólicos.

En el caso de pacientes con función ventricular preservada, pueden ser utilizados betabloqueantes, bloqueadores de canal de calcio y digitálicos para control de la FC. La reversión del ritmo puede ser obtenida a través de cardioversión eléctrica o farmacológica, sin embargo, cuando es comparada al control de FC, no hay comprobación de su beneficio en la reducción de mortalidad<sup>6</sup>.

La prevención de eventos tromboembólicos con uso de anticoagulación oral o antiagregantes plaquetarios debe ser realizada según estratificación de riesgo. Pacientes con evento tromboembólico previo son considerados de alto riesgo y deben recibir anticoagulación oral. Los factores de riesgo moderados incluyen edad encima de 75 años, hipertensión, IC, fracción de eyección < 35,0% y diabetes; pacientes con dos o más deben recibir anticoagulación oral. La paciente recibió alta hospitalaria en uso de varfarina<sup>7</sup>.

En el momento del alta hospitalaria, los diagnósticos serían IAM (secundario a HVI), IC con función ventricular preservada, FA y hipertensión arterial.

Después de breve período en domicilio, la paciente retornó al hospital con queja de disnea súbita y dolor en miembros inferiores. Al examen, se presentaba taquicárdica y taquipneica, con dolor a palpación abdominal, señal de Murphy positivo, además de edema de miembros inferiores.

El principal diagnóstico a ser excluido en esa situación es tromboembolismo pulmonar (TEP), que puede ser secundario a trombosis venosa profunda después de inmovilización durante internación hospitalaria por enfermedad clínica. Considerando los síntomas de la paciente y utilizando score de riesgo para TEP, la paciente se presenta en la categoría de alto riesgo<sup>8</sup>.

El dosaje de dímero-D presenta alta sensibilidad para diagnóstico de embolia pulmonar, sin embargo no es específico. La elevación puede ser encontrada en pacientes con cáncer, IAM, sepsis o cualquier otra enfermedad sistémica. En pacientes con baja probabilidad de TEP, el hallazgo de dímero-D negativo aleja el diagnóstico<sup>9</sup>. En pacientes con alta probabilidad, como en ese caso, su dopaje no permite ni confirmar ni excluir TEP y, por lo tanto, es de baja utilidad clínica. La paciente realizó angiogramografía de arterias pulmonares que permitió excluir TEP.

La paciente realizó nuevo ecocardiograma que no difería del primero, excepto por movimiento atípico del septo

interventricular con nueva elevación de marcadores de necrosis miocárdica. En ese momento, otra hipótesis a ser mencionada sería la miocarditis, esta asociada a la nueva disfunción segmentaria, elevación enzimática y cuadro de IC. Entre tanto, la función ventricular normal no explicaría los hallazgos sistémicos en el presente caso. La afectación cardíaca probablemente es secundaria a la enfermedad sistémica.

La paciente presentaba señal de Murphy positivo, sugiriendo la presencia de enfermedad de la vesícula biliar y, después de confirmación tomográfica, fue sometida a colecistectomía. Los exámenes de laboratorio en tal ocasión demostraron aun la presencia de nuevo IAM, insuficiencia renal aguda y señales de perfusión periférica inadecuada (BE = -3,7).

En cuanto al compromiso renal, debe ser recordada la posibilidad de lesión mediada por el contraste yodado utilizado previamente. Esa, mientras tanto, es pequeña debido al tempo transcurrido desde el procedimiento y la función renal previamente normal.

Una posibilidad a ser considerada delante del involucramiento multisistémico es la embolización de colesterol. Esa posibilidad resulta de la embolia de cristales de colesterol provenientes de aterosclerosis grave de la aorta y ocurre después de procedimientos endovasculares en hasta 2,0% de los pacientes<sup>10</sup>. A pesar de controvertido, el uso de anticoagulación oral puede aumentar el riesgo de embolización<sup>11,12</sup>. Entre las manifestaciones clínicas más comunes, encontramos cianosis de extremidades (síndrome de los dedos azules), livedo reticular e insuficiencia renal. Manifestaciones isquémicas de otros órganos, como vejiga y tracto digestivo, también pueden ocurrir. En el laboratorio, puede ser encontrada elevación de marcadores inflamatorios y eosinofilia. El resultado de la coronariografía de la paciente, mientras tanto, sugiere que la paciente no presentaba aterosclerosis significativa y el cuadro clínico y de laboratorio no eran absolutamente compatibles con el diagnóstico.

Considerando todos los síntomas y señales encontrados y los exámenes realizados desde la primera presentación de la paciente en el hospital, se verifica la presencia de síntomas neurológicos (debilidad y parestesias en miembros inferiores), enfermedad cardíaca (IAM), compromiso renal (IRA) y gastrointestinal (colecistitis). Ese cuadro clínico sugiere la hipótesis de vasculitis sistémica y, en ese caso, la poliarteritis nudosa (PAN).

La PAN es una vasculitis sistémica necrotizante que típicamente afecta arterias de medio calibre, con compromiso ocasional de pequeñas arterias. En contraste con otras vasculitis (por ejemplo, poliarteritis microscópica, granulomatosis de Wegener), la PAN no está asociada a la presencia de anticuerpos anticitoplasma de neutrófilos (ANCA)<sup>13</sup>. La presentación clínica envuelve síntomas sistémicos. Riñones, piel, articulaciones, músculos, nervios y tracto gastrointestinal son comúnmente afectados. La PAN puede envolver potencialmente cualquier órgano, sin embargo, clásicamente no afecta los pulmones.

El IAM es una manifestación poco frecuente en la PAN, con todo, isquemia miocárdica puede ocurrir secundaria a compromiso coronario<sup>14</sup>. La IC puede resultar de cardiopatía

## Correlación Anatomoclínica

isquémica o ser secundaria a hipertensión arterial ocasionada por la enfermedad renal.

Las manifestaciones gastrointestinales más comunes incluyen dolor abdominal por vasculitis de arterias mesentéricas. Náuseas, vómitos, melena, diarrea y sangrados gastrointestinales pueden ser encontrados. Presentaciones clínicas más raras pueden ocurrir mimetizando colecistitis aguda resultante de vasculitis aguda limitada a la arteria cística<sup>15</sup>.

La paciente en cuestión, de acuerdo con los criterios publicados por el *American College of Rheumatology*<sup>16</sup>, presentaba tres criterios que incluyen debilidad y dolor en miembros inferiores, aumento reciente de presión arterial diastólica (> 90 mmHg) y niveles elevados de urea y creatinina. Para confirmación del diagnóstico, Mientras tanto, es necesaria la documentación de la presencia de vasculitis.

**Dr. Casalino Sanches de Moraes y**

**Dr. Leonardo Celeste Mangili**

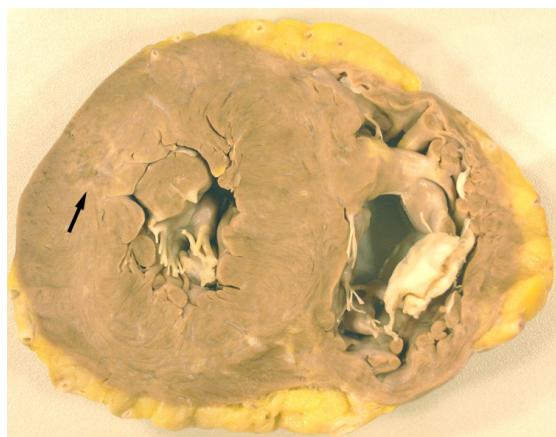
### Hipótesis diagnóstica

PAN con involucramiento cardíaco, renal y del tracto gastrointestinal.

### Necropsia

El corazón pesó 474 gramos. Había hipertrofia concéntrica del ventrículo izquierdo y áreas de infarto transmural en organización en la pared anterolateral del ventrículo izquierdo (Figura 3) y en la pared anterior del ventrículo derecho, donde se notaba rama coronaria epicárdica ocluida (Figura 4). El examen histológico del miocardio confirmó que se trataba de infarto con cerca de 7-14 días de evolución. Las arterias coronarias epicárdicas fueron disecadas y sometidas a examen histológico, siendo evidenciado proceso inflamatorio agudo afectando todas las capas arteriales, con necrosis fibrinoide de la pared y trombosis aguda de segmentos distales de la arteria interventricular anterior y de arterias ventriculares anteriores derechas (Figura 5). No había lesiones granulomatosas o número significativo de eosinófilos en el infiltrado inflamatorio. En los segmentos afectados, la investigación histoquímica de agentes infecciosos (bacterias y hongos) resultó negativa. Había engrosamiento fibrointimal concéntrico del 4º centímetro de la arteria interventricular anterior y trombosis oclusiva organizada de rama coronaria epicárdica de la pared anterior del ventrículo derecho. No había lesiones ateroscleróticas obstructivas en las arterias coronarias. Los pulmones pesaron 1.706 g en conjunto y presentaban extenso edema y hemorragia alveolar.

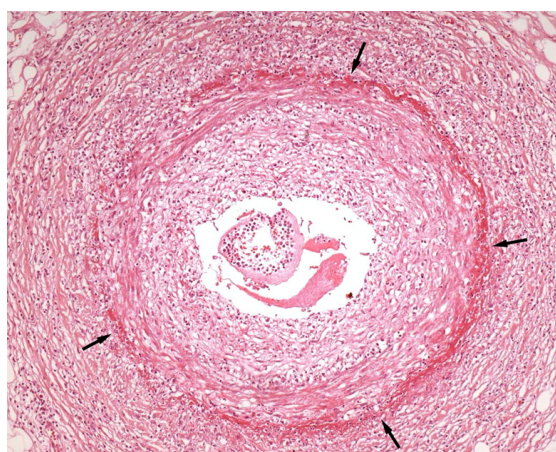
En áreas focales, se encontró engrosamiento fibrointimal concéntrico de arterias de la pared del estómago, páncreas y en región peribronquica (ramas de las arterias bronquicas). Los riñones presentaban raros focos aislados de esclerosis glomerular, no habiendo glomerulonefritis o evidencias histológicas de vasculitis en ramas parenquimatosos. Entre tanto, la arteria renal no fue examinada histológicamente. No había peritonitis y el lecho quirúrgico de la vesícula biliar no presentaba anomalías. El examen anatomopatológico previo de la vesícula biliar, retirada en cirugía, había demostrado proceso inflamatorio crónico en brote agudo,



**Figura 3** - Corte transversal de los ventrículos. Se nota hipertrofia concéntrica del ventrículo izquierdo y pequeño infarto transmural en organización (flecha) en su pared anterolateral.



**Figura 4** - Detalle macroscópico de la pared anterior del ventrículo derecho. Hay afinamiento de la pared debido a infarto transmural en organización (flecha) y oclusión de la luz de coronaria epicárdica (punta de flecha).



**Figura 5** - Corte histológico del primer centímetro de la coronaria ventricular anterior derecha. Proceso inflamatorio afectando todas las capas de la pared arterial (panarteritis), con área circunferencial de necrosis fibrinoide en el límite externo de la capa media (flechas). Hematoxilina-eosina, X 100.



con ulceración de la mucosa y presencia de cálculo en la luz. Entre tanto, cortes histológicos adicionales, realizados después del óbito de la paciente, demostraron segmentos arteriales con engrosamiento fibrointimal concéntrico y focos de vasculitis aguda con intenso proceso inflamatorio neutrofílico, necrosis fibrinoide de la pared arterial y trombosis aguda (Figura 6).

**Dr. Luiz Alberto Benvenuti**

## Diagnósticos anatomopatológicos

Hipertensión arterial sistémica con hipertrofia concéntrica del ventrículo izquierdo; Colecistitis crónica calculosa; Poliarteritis nudosa con vasculitis aguda necrotizante y trombosis de ramas coronarias y de arterias de la pared de la vesícula biliar; Colecistitis aguda necrotizante; Infarto agudo de miocardio, multifocal, con cerca de 10 días de evolución; Edema y hemorragia alveolar pulmonar (causa del óbito).

**Dr. Luiz Alberto Benvenuti**



**Figura 6** - Corte histológico de la pared de la vesícula biliar. Hay intenso proceso inflamatorio mixto afectando todas las capas de pequeñas arterias (panarteritis), con trombosis y oclusión vascular, además de necrosis fibrinoide de la pared (flecha). Hematoxilina-eosina, X 50.

## Comentarios

Caso de paciente añosa, del sexo femenino, portadora de hipertensión arterial sistémica, sin aterosclerosis coronaria significativa, que presentó colecistitis aguda 05 días después de episodio de infarto agudo de miocardio, habiendo fallecido el 6º PO de la colecistectomía. La necropsia reveló vasculitis aguda de ramas coronarias y de arterias de la pared de la vesícula biliar, no infecciosa, con compromiso de segmentos vasculares que presentaban intenso proceso inflamatorio misto, alcanzando todas las capas de pequeñas arterias musculares, con áreas de necrosis fibrinoide y trombosis aguda. El hecho de encontrar trombosis organizada de segmento coronario y de engrosamiento fibrointimal de segmentos de arterias de pequeño calibre en varios órganos es compatible con lesiones cicatriciales de vasculitis previa.

La clasificación anatomopatológica de las vasculitis sistémicas no infecciosas depende fundamentalmente del tipo de vaso comprendido y de las características histopatológicas de las lesiones encontradas<sup>17</sup>. La poliarteritis nudosa afecta clásicamente segmentos de arterias musculares de pequeño y medio calibre, pudiendo acarrear la formación de aneurismas en las fases tardías. El infiltrado inflamatorio es mixto, no granulomatoso, afectando todas las capas arteriales, con presencia de necrosis fibrinoide en la fase aguda. Es característica la presencia de lesiones vasculares en diferentes fases evolutivas, con áreas de arteritis aguda necrotizante, áreas en organización y áreas cicatriciales<sup>18</sup>. El involucramiento del tracto gastrointestinal es frecuente en esa enfermedad, así como en otras vasculitis necrotizantes sistémicas, pudiendo impactar negativamente en la sobrevida de los pacientes.

En el caso en cuestión, a pesar de que no tenemos una caracterización clínica y de laboratorio de la enfermedad, las lesiones anatomopatológicas encontradas son indicativas de poliarteritis nudosa, según la descripción anterior. La afectación coronaria con consecuente infarto agudo de miocardio ya fue anteriormente descrita<sup>14</sup>, habiendo inclusive relato de un caso de cierta forma semejante al actual, en que el paciente presentó colecistitis aguda y una serie de complicaciones posteriores imputadas a la poliarteritis nudosa, inclusive infarto agudo de miocardio<sup>19</sup>.

**Dr. Luiz Alberto Benvenuti**

## Referencias

1. McKee PA, Castelli WP, McNamara PM, Kannel WB. The natural history of congestive heart failure: the Framingham study. *N Engl J Med*. 1971 Dec 23;285(26):1441-6.
2. K. Thygesen et al. Universal definition of myocardial infarction. *European Heart Journal* 2007; 28(20), 2525–38.
3. Piegas LS, Feitosa G, Mattos LA, Nicolau JC, Rossi Neto JM, et al. Sociedade Brasileira de Cardiologia. Diretriz da Sociedade Brasileira de Cardiologia sobre Tratamento do Infarto agudo do Miocárdio com Supradesnível do Segmento ST. *Arq Bras Cardiol*. 2009;93(6 supl.2):e179-e264.
4. Cheitlin MD; McAllister HA; de Castro CM. Myocardial Infarction Without Atherosclerosis. *JAMA*. 1975;231(9):951-9.
5. Hogg K, Swedberg K, McMurray J. Heart failure with preserved left ventricular systolic function; epidemiology, clinical characteristics, and prognosis. *J Am Coll Cardiol*. 2004 Feb 4;43(3):317-27.
6. Isabelle C. Van Gelder, M.D., Vincent E. Hagens, M.D., Hans A. Bosker, M.D., J. Herre Kingma, M.D., Otto Kamp, M.D., Tsjerk Kingma, M.Sc., Salah A. Said, M.D., Julius I. Darmanata, M.D., Alphons J.M. Timmermans, M.D., Jan G.P. Tijssen, Ph.D., Harry J.G.M. Crijns, M.D., for the Rate

## Correlación Anatomoclínica

- Control versus Electrical Cardioversion for Persistent Atrial Fibrillation Study Group. A Comparison of Rate Control and Rhythm Control in Patients with Recurrent Persistent Atrial Fibrillation *N Engl J Med* 2002;Volume 347:1834-40.
7. Gage BF, Waterman AD, Shannon W, et. al. Validation of clinical classification schemes for predicting stroke: results from the National Registry of Atrial Fibrillation. *JAMA*. 2001 Jun 13;285(22):2864-70.
  8. Wells PS, Ginsberg JS, Anderson DR, et al. Use of a clinical model for safe management of patients with suspected pulmonary embolism. *Ann Intern Med* 1998;129(12):997-1005.
  9. Kearon C, Ginsberg JS, Douketis J, et al. An evaluation of d-dimer in the diagnosis of pulmonary embolism: a randomized trial. *Ann Intern Med*. 2006 Jun 6;144(11):812-21.
  10. Fukumoto Y; Tsutsui H; Tsuchihashi M, et al. The incidence and risk factors of cholesterol embolization syndrome, a complication of cardiac catheterization: a prospective study. *J Am Coll Cardiol* 2003 Jul 16;42(2):211-16.
  11. The French Study of Aortic Plaques in Stroke Group. Atherosclerotic disease of the aortic arch as a risk factor for recurrent ischemic stroke. *N Engl J Med* 1996;334:1216-21.
  12. Blackshear JL, Zabalgoitia M, Pennock G, et al. Warfarin safety and efficacy in patients with thoracic aortic plaque and atrial fibrillation. SPAF TEE Investigators. Stroke Prevention and Atrial Fibrillation. Transesophageal echocardiography. *Am J Cardiol*. 1999 Feb 1;83(3):453-5.
  13. Kallenberg CG, Brouwer E, Weening JJ, et al. Anti-neutrophil cytoplasmic antibodies: Current diagnostic and pathophysiological potential. *Kidney Int* 1994; 46(1):1-15.
  14. Kastner D, Gaffney M, Tak T, et al. Polyarteritis nodosa and myocardial infarction. *Can J Cardiol* 2000; 16: 515-8.
  15. Pagnoux C, Mahr A, Cohen P, Guillevin L. Presentation and outcome of gastrointestinal involvement in systemic necrotizing vasculitides: analysis of 62 patients with polyarteritis nodosa, microscopic polyangiitis, Wegener granulomatosis, Churg-Strauss syndrome, or rheumatoid arthritis-associated vasculitis. *Medicine (Baltimore)* 2005; 84:115-28.
  16. Lightfoot RW, Michet BA, Bloch DA, et al. The American College of Rheumatology 1990 criteria for the classification of polyarteritis nodosa. *Arthritis Rheum* 1990; 33:1088-93.
  17. Jennette JC, Falk RJ, Andrassy K, Bacon PA, Churg J, Gross WL et al. Nomenclature of systemic vasculitides. Proposal of an international consensus conference. *Arthritis Rheum* 1994; 37:187-92.
  18. Jennette JC, Falk RJ. The role of pathology in the diagnosis of systemic vasculitis. *Clin Exp Rheumatol* 2007; 25 (1 Suppl 44):S52-6.
  19. Kastner D, Gaffney M, Tak T. Polyarteritis nodosa and myocardial infarction. *Can J Cardiol* 2000; 16:515-8.
  20. Kreiker J, Khalil G, Aftimos G. Periarthritis nodosa: gastrointestinal and cardiovascular complications. A case report. *J Med Liban* 2007; 55:157-61.