

Caso 1 - Varón de 59 Años con Obesidad Acentuada, Hipertensión Arterial, Insuficiencia Cardíaca y Sometido a Anticoagulación para Fibrilación Atrial, Presentó Accidente Cerebrovascular y Septicemia

Pedro Veronese y Luiz Alberto Benvenuti

Instituto do Coração (InCor) HC-FMUSP, São Paulo, SP - Brasil

Varón obeso de 59 años de edad ingresó en la internación con hemiplejía izquierda.

Se atendió al paciente por primera vez en el Hospital a los 54 años de edad, en razón de crisis de disnea intensa e hipertensión arterial.

Recibió el diagnóstico de hipertensión arterial a los 44 años de edad, cuando presentó cuadro de disnea intensa e hipertensión arterial con niveles de tensión de 220/120 mmHg. Requirió atención médica de emergencia y lo medicaron. Evolucionó con disnea, acompañada de sudoración profusa y dolor opresivo retroesternal desencadenados por esfuerzos moderados. Llevó a cabo tratamiento irregular. En la evolución, presentó episodios de ronco intenso durante el sueño con sensación de sofocación al despertar. El paciente sabía ser obeso desde la juventud, con todo hubo mayor ganancia de peso desde la edad de 48 años.

El examen físico (12 marzo 2001) reveló peso de 163,8kg, altura de 1,74 m, índice de masa corpórea 54,1 kg/m², pulso de 84 lpm, presión arterial de 200/110 mmHg. La semiología pulmonar fue normal. El shock de punta del corazón fue palpado en el 6º espacio intercostal, hacia fuera de la línea hemiclavicular izquierda, y la auscultación no reveló ruidos accesorios. Había soplo sistólico ++/4+ en área mitral y borde esternal izquierdo. El abdomen estaba voluminoso, en faldón abdominal, sin visceromegalias. Había edema discreto de miembros inferiores y los pulsos en estos miembros estaban disminuidos.

La radiografía de tórax (7 marzo 2001) reveló cardiomegalia ++/4+ con aumento global del corazón;

El electrocardiograma (7 marzo 2001) reveló ritmo sinusal, frecuencia cardíaca 77 lpm, intervalo PR 172 ms, duración

de QRS 96 ms, intervalo QT 372 ms, el eje de QRS a -30° hacia tras, había entalladura inicial con onda QS III y aVF, onda R no progresiva de V1 a V3 y pérdida de potenciales en derivaciones izquierdas (Figura 1).

Los exámenes laboratoriales (8 marzo 2001) revelaron 14,4 g/dl de hemoglobina, hematocrito el 43%, ácido úrico 9 mg/dl, creatinina 1,6 mg/dl, potasio 4,4 mEq/l, sodio 145 mEq/l, glucemia de ayuno 148 mg/dl, colesterol total 121 mg/dl, triglicéridos 57 mg/dl; el examen de orina reveló proteinuria de 0,25 g/l, sin otras alteraciones. El nivel de TSH fue 5,28 U/ml, T4 libre 1,1 ng/dl, leptina 31 ng/ml (normal 3,8 ± 1,8 ng/ml), testosterona 336 ng/ml, FSH 2,6 UI/l, LH 2,0 UI/l, estradiol 40,2 pg/ml, insulina 7,9 UI/ml, cortisol urinario 261 g/24 h y sulfato de dehidroepiandrosterona 1.457 ng/ml.

El ecocardiograma (26 abr 2001) reveló espesor de septo y de pared posterior de 10 mm, diámetro de aorta de 32 mm, de atrio izquierdo de 52 mm, diámetro diastólico de ventrículo izquierdo de 70 mm y el sistólico 57 mm, con fracción de eyección del 46%, por hipocinesia difusa acentuada. Había insuficiencia mitral moderada.

El ultrasonido de riñones reveló ambos en tamaño normal, los dos con 12,1 cm de longitud; mientras que el hígado presentaba esteatosis; y había señales sugestivas de litiasis biliar.

Se medicó al paciente con 40 mg de enalapril, 40 mg de furosemida, 25 mg de clortalidona, 5 mg de amlodipina, 500 mg de metildopa, 25 mg de espironolactona, 100 mg de ácido acetilsalicílico y 1.700 mg de metformina diarios, además de recomendación de dieta pobre en sal, hipocalórica y para diabetes. Con estas medidas el paciente perdió 28 kg de peso, hubo mejora de los síntomas y la presión arterial se redujo para 150/90 mmHg.

Después de tres años, pesaba 149 kg, la presión arterial era de 180/130 mmHg.

El fondo de ojo reveló retina con exudados en región temporal, cruzamientos arteriovenosos anormales con estasis venosa y estrechamiento del reflejo arterial, compatible con retinopatía hipertensiva

Los exámenes laboratoriales (feb 2004) revelaron colesterol 172 mg/dl, HDL-colesterol 41 mg/dl, LDL-colesterol 114 mg/dl, triglicéridos 87 mg/dl, creatinina 1,1 mg/dl, urea 29 mg/dl y glucemia 126 mg/dl.

Hubo aumento de la dosis diaria de metformina para 2.550 mg y de la furosemida para 80 mg/día y se indicó cirugía bariátrica.

Palabras clave

Obesidad, hipertensión, insuficiencia cardíaca, accidente cerebrovascular, sepsis.

Editor da Seção: Alfredo José Mansur (ajmansur@incor.usp.br)

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

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

Correspondência: Vera D. Aiello •

InCor - Av. Dr. Enéas de Carvalho Aguiar, 44 - 05403-000 - São Paulo, SP

E-mail: anpvera@incor.usp.br

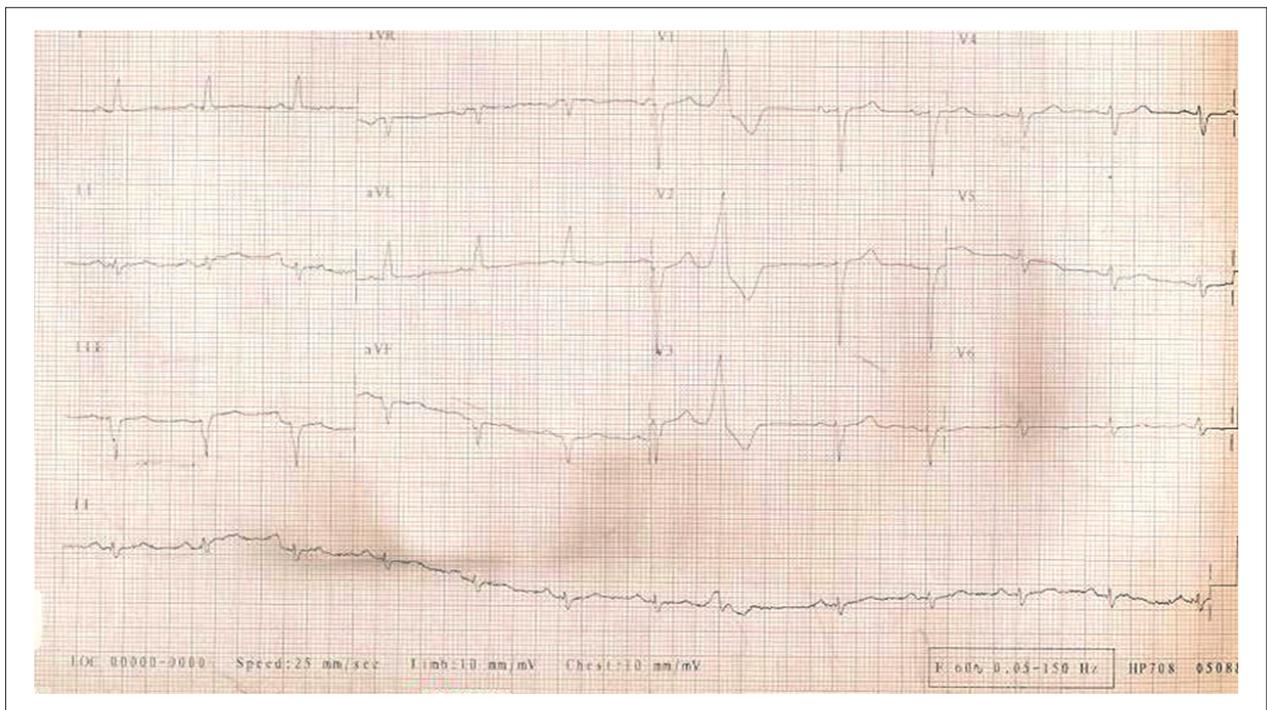


Fig. 1 - ECG. Ritmo sinusal, desviación del eje hacia la izquierda, área eléctricamente inactiva en la pared inferior.

Ha estado evolucionando poco sintomático hasta que en abril del 2006 presentó síncope y quedó internado en hospital próximo a su residencia y recibió alta con prescripción de 75 mg de captopril, 40 mg de furosemida, 0,25 mg de digoxina, 100 mg de ácido acetilsalicílico y 5 mg de warfarina. Una semana después del alta presentó confusión mental, disartria, desvío de rima oral hacia la derecha y hemiplejía izquierda. Le trajeron al Hospital para atención médica de emergencia (16 mayo 2006).

El examen físico reveló paciente soñoliento, Glasgow 12/13, pupilas fotorreactivas y sin señales de irritación meníngea, la frecuencia de pulso 100 lpm, la presión arterial 130/80 mmHg y hemiplejía izquierda.

El electrocardiograma reveló fibrilación atrial, frecuencia cardíaca promedio de 142 lpm, con frecuentes extrasístoles ventriculares, probable área eléctricamente inactiva en pared inferior, disminución de fuerzas septales y de potenciales izquierdos.

La tomografía de cráneo reveló hematoma parieto-occipital derecho y hemorragia subaracnoidea.

El tiempo de protrombina (INR) fue de 12 y se administraron 5 unidades de plasma fresco frío y vitamina K 10 mg. Debido a la alteración de la coagulación se indicó tratamiento clínico con prescripción de dexametasona y fenitoina.

Nueva tomografía (18 mayo) no reveló alteración significativa respecto al examen previo.

En el tercer día de la internación (19 mayo) hubo empeoramiento del nivel de conciencia y el paciente necesitó intubación orotraqueal para soporte ventilatorio. Se tuvo en cuenta nuevamente la intervención neuroquirúrgica.

Los exámenes laboratoriales (19 mayo) revelaron hemoglobina 11,5 g/dl. Leucocitos 12.000/mm³, plaquetas 219000/3, creatinina 0,8 mg/dl, INR 1,94.

Se llevó a cabo drenaje de hemorragia intraparenquimatosa (20 mayo). El paciente evolucionó con cuadro de fiebre y shock séptico, atribuido a bronconeumonía, ya que había drenaje de secreción purulenta por la sonda endotraqueal.

Presentó hipertermia (38,5°C) en 20, 21 y 22 mayo y se administraron 4 g de cefepime y 1 g vancomicina diarios a partir de 21 sep.

Se aisló *Burkholderia cepacia* en la hemocultura (21 may 2006), sensible a la ceftazidima, meropenem y sulfametoxazol-trimetoprim. Los exámenes laboratoriales revelaron leucocitosis y empeoramiento progresivo de la función renal (Tabla 1). Pese al uso de fármaco vasoactivos y de antibióticos, no hubo mejora del cuadro. El paciente presentó parada cardiorrespiratoria en asistolia no responsiva a las medidas de resucitación, y falleció (22 mayo 2006).

Aspectos clínicos

El caso relata la historia de un varón de 59 años, obeso desde la juventud y que a los 44 años de edad tuvo el diagnóstico de hipertensión arterial sistémica (HAS), cuando dio entrada en un servicio de emergencia con disnea intensa y presión arterial de 220x120 mmHg. Debido a la mala adherencia a su tratamiento, empezó a presentar disnea a los moderados esfuerzos, acompañada de sudoración profusa y dolor opresivo retroesternal. A los 54 años, cuando le atendieron por primera vez en el hospital, estaba con IMC 54,1 kg/m², FC 84 lpm, nuevamente hipertenso con presión de 200x110 mmHg ya manifestaba señales de lesiones en

Correlación Anatomoclínica

Tabla 1- Exámenes laboratoriales

	21 mayo 2006	22 mayo 2006
Hemoglobina (g/dl)	10,7	10,8
Hematocrito (%)	33	37
Leucocitos (/mm ³)	16.500	25.700
Bastones (%)		16
Segmentados (%)		76
Neutrófilos (%)	85	92
Eosinófilos (%)	0	0
Basófilos (%)	0	0
Linfocitos (%)	9	4
Monócitos (%)	6	4
Plaquetas (/mm ³)	129.000	232.000
Glucemia (mg/dl)	138	236
Creatinina (mg/dl)	1,3	2,4
Urea (mg/dl)		76
Potasio (mEq/l)	4,3	5,7
Sodio (mEq/l)	142	141

órganos blancos. Tenía el corazón dilatado, revelado por un ictus desviado con relación a la línea hemiclavicular y palpable en el 6º espacio intercostal y soplo sistólico regurgitativo en el foco mitral (+2/4), compatible con insuficiencia mitral. El área cardiaca era aumentada a la radiografía de tórax (+3/4) y el ecocardiograma transtorácico mostraba dilatación de ventrículo izquierdo con disfunción moderada e hipocinesia difusa y dilatación de atrio izquierdo además de insuficiencia mitral moderada, probablemente secundaria a la dilatación cardiaca. Tenía lesión renal evidenciada por proteinuria (0,25 g/l) y tres años después ya presentaba retinopatía hipertensiva caracterizada por exudados en región temporal de la retina, cruces arteriovenosos anormales con estasis venosa y estrechamiento del reflejo arterial.

Los factores que sugieren que la HAS del paciente arriba sea primaria son: el inicio tardío de la misma, a los 44 años, y el hecho de que aproximadamente el 90% de las HAS sean primarias según registrado en la V Directriz Brasileña de Hipertensión Arterial¹ y en el *The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure*². Sin embargo, en la historia clínica del paciente hay algunos elementos que obligatoriamente llevan a pensar en causas secundarias de HAS, como: hipertensión arterial estadio tres (caracterizada por presión sistólica ≥ 180 mmHg y/o presión diastólica ≥ 110 mmHg) y episodios de ronco intenso durante el sueño con sensación de sofocación al despertar, altamente sugestivo del síndrome de la apnea/hipopnea del sueño, hoy sabidamente causa de HAS secundaria. No obstante, una investigación adicional debe hacerse para la confirmación de este diagnóstico.

El paciente, durante su historia clínica, presentó cuadro de disnea progresiva hasta desencadenarse, a los

moderados esfuerzos, edema de miembros inferiores y con ecocardiograma que reveló disfunción sistólica, todos estos, señales de insuficiencia cardiaca, debido a la cardiopatía hipertensiva. Para corroborar este diagnóstico, tenemos HAS estadio tres de difícil control, lesiones causadas por la HAS en otros órganos blanco, como riñones y retina, además de la ausencia de compromiso segmentar del ventrículo izquierdo. Sin embargo, la investigación de enfermedad arterial coronaria (EAC) en este paciente fue bastante pobre, y no fue posible descartar causa isquémica de la cardiopatía dilatada. El racional para esta afirmación está en el hecho de los innúmeros factores de riesgo que el paciente presentaba para EAC, entre ellos: HAS y diabetes melito tipo II, ya que segundo el Consenso de la Sociedad Brasileña de Diabetes³, presentó dos glucemias de ayuno ≥ 126 mg/dl (respectivamente 148 mg/dl y 126 mg/dl); pese a no ser dislipidémico, como en la presencia de diabetes, su LDL blanco debería ser al menos ≤ 100 mg/dl, de acuerdo con lo recomendado por la IV Directriz Brasileña Sobre Dislipidemia y Prevención de la aterosclerosis de la Sociedad Brasileña de Cardiología⁴; obesidad grado III (índice de masa corpórea ≥ 40 kg/m²) y síndrome metabólico caracterizado en este caso por: circunferencia abdominal ≥ 94 cm, presión arterial $\geq 130 \times 85$ mmHg y glucemia de ayuno ≥ 100 mg/dl de acuerdo con los criterios de la Federación Internacional de Diabetes, publicados en la IV Directriz Brasileña Sobre Dislipidemia y Prevención de la Aterosclerosis de la Sociedad Brasileña de Cardiología⁴. Otros hechos conmemorativos que refuerzan el racional para cardiopatía isquémica son dados de la historia clínica tales como dolor opresivo retroesternal y disnea (equivalente isquémico); además de las alteraciones electrocardiográficas, como la zona eléctricamente inactiva en pared inferior y la mala progresión de R en la pared anterior.

Durante la evolución del paciente se indicó la realización de cirugía bariátrica. Las recomendaciones actuales para indicación de este procedimiento que se publicaron en el Consenso Latinoamericano de Obesidad⁵ son: IMC ≥ 40 kg/m² ó IMC ≥ 35 kg/m² asociado a comorbilidad como apnea del sueño, diabetes melito tipo II, hipertensión arterial sistémica, dislipidemia, dificultad de locomoción entre otras. Los pacientes deben tener como mínimo 5 años de evolución de la obesidad, con fracaso de los métodos convencionales para adelgazamiento realizados por profesionales calificados. Por tanto el paciente del caso en cuestión tenía sólida indicación para someterse a la cirugía bariátrica.

A los 59 años el paciente tuvo un episodio de síncope necesitando internación hospitalaria en otro servicio. No hay relato en la historia de las características del síncope, ni sobre su investigación, tampoco hubo traumatismo craneoencefálico. Por las medicaciones del alta hospitalaria probablemente se hizo el diagnóstico de un primer episodio de fibrilación atrial en esta internación, ya que el paciente se fue a casa anticoagulado con warfarina y digoxina para posible control de la respuesta ventricular. Tras una semana del alta, ingresó nuevamente en el hospital con cuadro neurológico compatible con accidente cerebrovascular. El electrocardiograma confirmó el hallazgo de fibrilación atrial, además de la frecuencia cardiaca promedio de 142 lpm, frecuentes extrasístoles ventriculares, probable área

eléctricamente inactiva en pared inferior, disminución de las fuerzas septales y de potenciales izquierdos. La tomografía de cráneo reveló hematoma parieto-occipital y hemorragia subaracnoidea. El tiempo de protrombina en el ingreso estaba alargado con INR de 12.

Este paciente, conforme las Directrices para Atención de Pacientes con Fibrilación Atrial de la ACC/AHA⁶, presentaba fibrilación atrial persistente (duración ≥ 7 días) y un alto riesgo para fenómenos tromboembólicos. Hay varios scores que intentan predecir el riesgo de fenómenos tromboembólicos en pacientes con fibrilación atrial no valvular. Uno de los más usados actualmente es el score CHADS₂, que da puntos a cinco factores de riesgo para eventos embólicos, a saber: insuficiencia cardíaca, hipertensión arterial, edad ≥ 75 años, diabetes, accidente cerebrovascular/ataque isquémico transitorio - los cuatro primeros criterios reciben 1 punto cada y el último criterio 2 puntos. Se acepta que pacientes con scores ≥ 2 deban ser anticoagulados. El score CHADS₂ del paciente en cuestión es de 3 puntos y por tanto hay indicación formal del uso de antagonista de la vitamina K. Además de eso, también es bien documentado en la literatura médica que la anticoagulación con la warfarina aumenta el riesgo de hemorragia intracraneal en 2 a 5 veces^{7,8}. Mitad de los pacientes con sangrado cerebral por la warfarina mueren dentro de los primeros 30 a 90 días del evento⁹, lo que evidencia la severidad de esta complicación. Son factores de alto riesgo para sangrado cerebral en usuarios de anticoagulante oral: uso concomitante con AAS, caída con trauma en la cabeza, consumo importante de alcohol, HAS, edad ≥ 75 años, historia de enfermedad cerebrovascular, intensidad de la anticoagulación angiopatía amiloidea, uso de tabaco y etnia mexicana o asiática^{10,11}. No obstante, según algunos artículos^{12,13}, el riesgo de hematoma subdural, resultante de caída, en pacientes anticoagulados, es tan pequeño que pacientes que totalicen 3 puntos en el score de CHADS₂ (riesgo de ACV 5%/año sin anticoagulación) necesitarían caer 300 veces en un año para que el riesgo de la anticoagulación fuera mayor que su beneficio.

Nuestro paciente recibía 100mg de AAS en asociación a la warfarina, era hipertenso, tuvo un síncope una semana antes de la hemorragia cerebral, y no quedó aclarado si hubo trauma craneano y si tenía un INR 12 en el ingreso hospitalario. Por tanto presentaba una serie de factores de riesgo para sangrado cerebral.

Teniendo en cuenta estos aspectos, ¿cuáles serían los mecanismos a través de los que los anticoagulantes aumentan la incidencia de sangrado cerebral? Actualmente se sabe que con el paso de la edad, pequeñas arteriolas dentro del cerebro se fragilizan y se rompen con una cierta frecuencia. La mayoría de las rupturas forma focos de sangrados autolimitados y subclínicos, llamados microsangrados, que se pueden demostrar en autopsias o por el uso de secuencias específicas de resonancia magnética¹⁴. Este fenómeno es mucho prevalente en hipertensos y en individuos arriba de los 75 años. Ocasionalmente, los mecanismos hemostáticos y los tejidos adyacentes pueden no contener vaciamiento de sangre consecuente de esta fragilidad y ruptura arteriolar, además de producir sangrado mayor con repercusiones clínicas. Esta es la fisiopatología de la hemorragia intracraneana

espontánea. Los anticoagulantes aumentan la probabilidad de que estas rupturas espontáneas se transformen en sangrados mayores y con manifestaciones clínicas. En otras palabras, los anticoagulantes desenmascaran los microsangrados cerebrales asintomáticos, y los transforman en sangrados mayores y con clínica exuberante. Por esto, los factores de alto riesgo para sangrado cerebral espontáneo son los mismos para sangrado por el uso de anticoagulantes¹⁵.

Otro hecho que llama la atención en relación con la historia clínica del paciente son los elevados niveles de leptina en la sangre. La leptina es una hormona secretada por los adipocitos, que tiene la función de producir la sensación de saciedad, además de participar en la regulación del balance energético corporal. El 1950, Ingalls et al¹⁶ describieron una nueva especie de ratones obesos mutantes que se caracterizaban por importante hiperfagia y por la disminución en el gasto energético. Posteriormente se describió que la sustancia que los ratones no producían ob/ob, era la leptina. Hoy se sabe que la elevación de la leptina sérica es común en humanos obesos y caracteriza una resistencia a la leptina encontrada en esta población. Esta elevación se asocia con el síndrome de la resistencia insulínica y por tanto con enfermedades cardiovasculares.

En el 1999, Söderberg et al¹⁷ describieron que la leptina plasmática está fuertemente asociada al riesgo aumentado de un primer evento de accidente cerebrovascular hemorrágico, independientemente de otros marcadores de riesgo cardiovascular, con la leptina como un importante eslabón en el desarrollo de enfermedades cardiovasculares en obesos. Por tanto, la resistencia a la leptina puede ser una interfaz de la desregulación metabólica con la inflamación en la patogénesis de la obesidad, sus comorbilidades y por último, de las enfermedades cardiovasculares.

Tras el sangrado cerebral, el paciente, evolucionó con síndrome de hipertensión intracraneana, rebajamiento del nivel de conciencia y necesidad de intubación orotraqueal. Tras el drenaje de la hemorragia intraparenquimatosa evolucionó con neumonía asociada a la ventilación mecánica, caracterizada por secreción purulenta por la cánula, fiebre y leucocitosis. La incidencia de neumonía asociada a la ventilación mecánica descrita por la literatura es del 3%/día en la primera semana de intubación, 2%/día en la segunda y 1%/día en la tercera semana¹⁸, por tanto constituye complicación mucho frecuente. El día 20 de mayo de 2006 el paciente se encontraba en shock séptico, debido a neumonía por *Burkholderia cepacia*, evolucionando rápidamente hacia disfunción de múltiples órganos y muerte el día 22 de mayo del 2006.

Dr. Pedro Veronese

Hipótesis diagnósticas

Obesidad grado III; HAS primaria y/o secundaria el posible síndrome de la apnea/hipopnea del sueño; diabetes mellitus tipo II; síndrome metabólico; hipotiroidismo subclínico; retinopatía hipertensiva; cardiopatía dilatada hipertensiva y/o isquémica; fibrilación atrial crónica persistente; intoxicación warfarínica; síndrome hemorrágico cerebral: hematoma intraparenquimatoso y hemorragia subaracnoidea con

Correlación Anatomoclínica

síndrome de hipertensión intracraneana; y shock séptico por neumonía hospitalaria debido a *B. cepacia*

Dr. Pedro Veronese

Necropsia

Cadáver de paciente presentando acentuada obesidad, donde se notó incisión quirúrgica reciente de craniotomía temporoparietal derecha. El corazón era voluminoso y pesaba 866 g. Presentaba hipertrofia y dilatación de las cuatro cámaras, con múltiples pequeños focos de fibrosis intersticial en ambos ventrículos (Figura 2). Había vegetaciones en la porción atrial de la cúspide posterior de la válvula mitral, con 1,5 cm de extensión, y en las semilunares de la válvula pulmonar (la mayor con 0,8 cm), donde se nota al examen histológico la presencia de numerosas colonias de cocos Gram positivos (Figura 3). Las válvulas cardiacas no presentaban secuela de enfermedad reumática o evidencia de cualesquiera alteraciones anatomopatológicas previas. Las coronarias epicárdicas presentaban aterosclerosis discreta, así como la aorta, no habiendo lesiones obstructivas. Había microabscesos y colonias bacterianas en el miocardio, los riñones y el bazo, con infartos macroscópicos focales en esos dos últimos órganos (Figura 4). El encéfalo pesaba 1.428 g,

y había edema del hemisferio cerebral derecho, además de extenso infarto hemorrágico que afectaba el córtex y la sustancia blanca de este lado y hemorragia en los ventrículos laterales (Figura 5). La investigación histoquímica de bacterias fue negativa en este órgano. Los pulmones presentaban

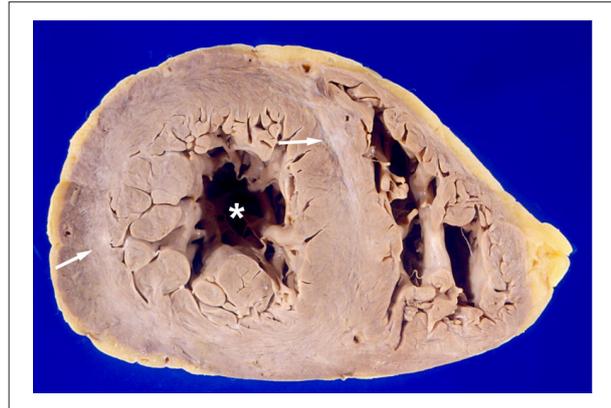


Fig. 2 - Corte transversal del corazón donde se evidencia hipertrofia del ventrículo izquierdo, con dilatación moderada de la cavidad (asterisco) y áreas de fibrosis del miocardio, caracterizadas por el color blanquecino (flechas).

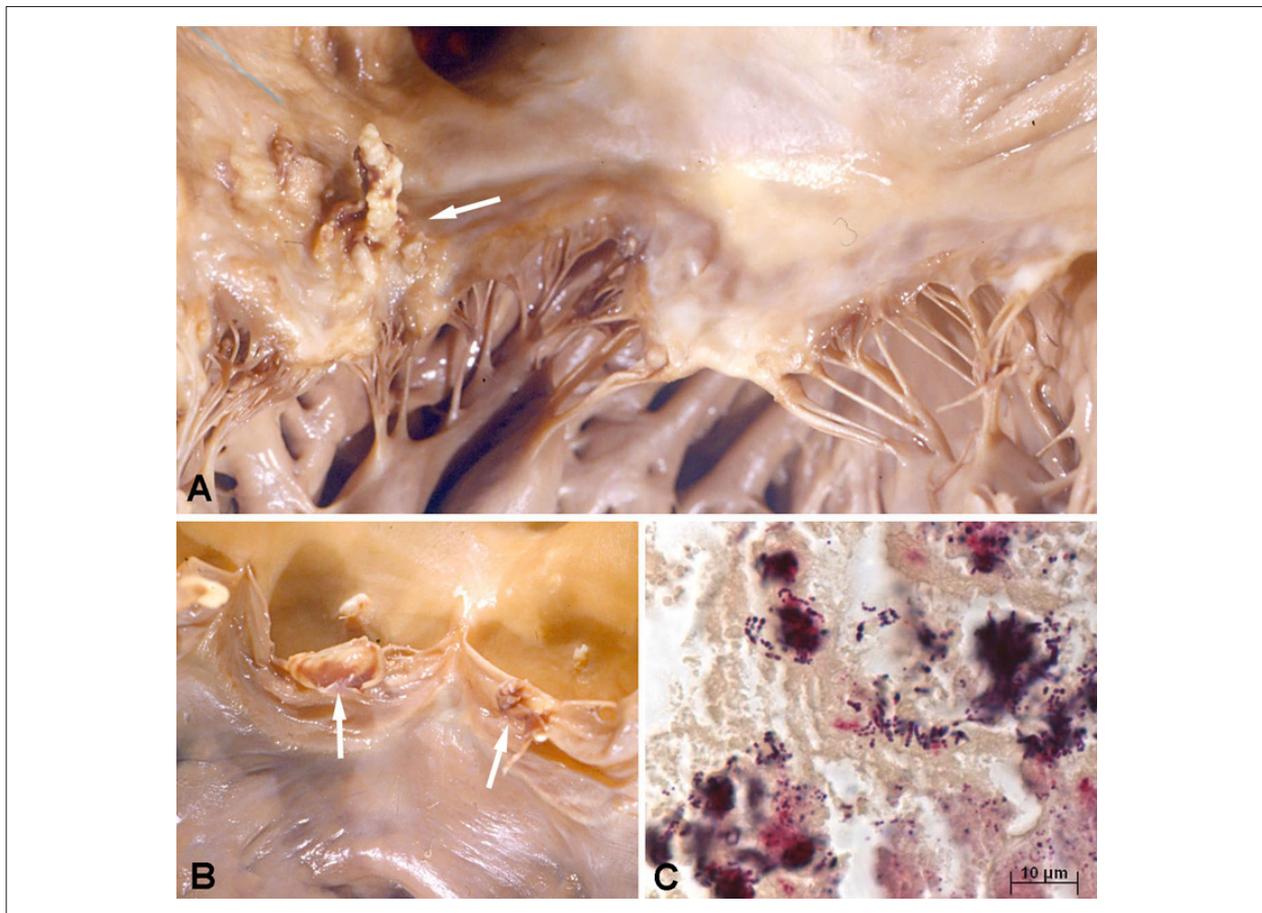


Fig. 3 - Endocarditis infecciosa. Vegetaciones en la porción atrial de la cúspide posterior de la válvula mitral (panel A, flecha) y en el borde libre de las semilunares de la válvula pulmonar (panel B, flechas). Es necesario destacar que las válvulas no presentan secuela de enfermedad previa. Examen histológico que evidencia numerosos grupos de cocos Gram positivos, de tonalidad azul oscura, presentes en las vegetaciones (panel C, tinción Brown-Hopps).



Fig. 4 - Aspecto macroscópico de los riñones y bazo verduoso, en la superficie del corte, áreas de infarto reciente (flechas).

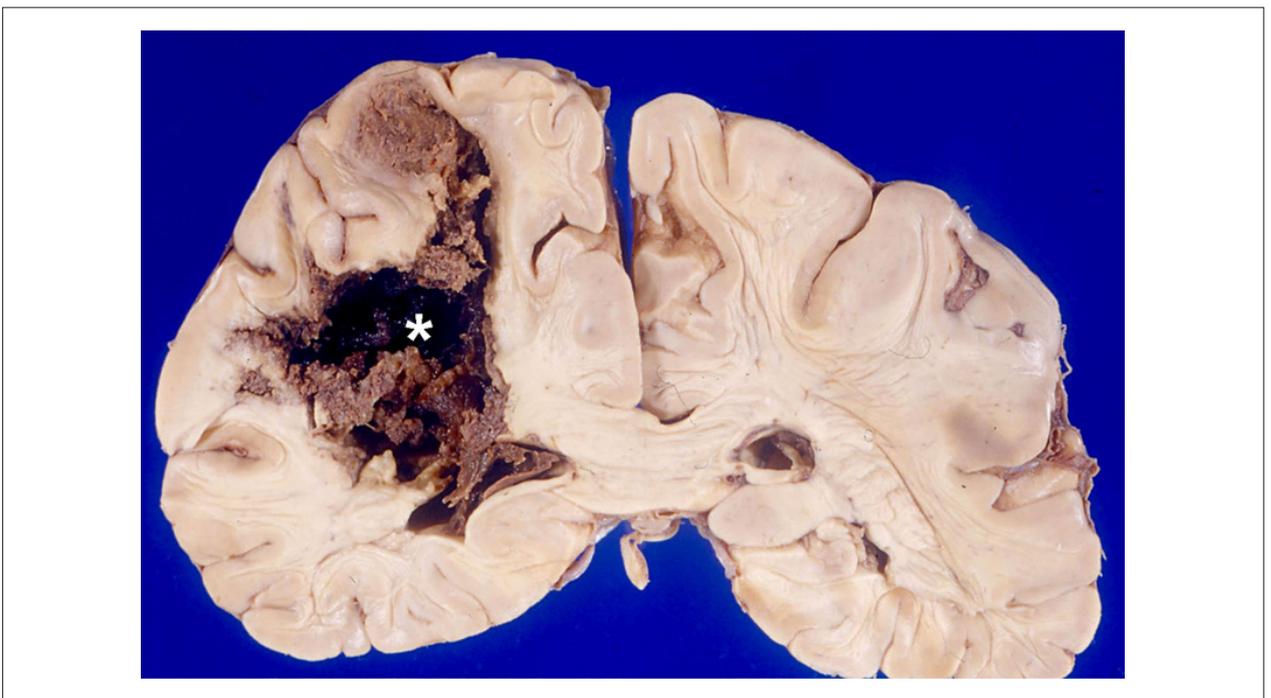


Fig. 5 - Extenso infarto hemorrágico con afectación del córtex y sustancia blanca del hemisferio cerebral derecho (asterisco).

congestión, edema y áreas de acumulación de macrófagos que contenía pigmento hemosiderótico en los espacios alveolares. El hígado presentaba dilatación sinusoidal centrolobular, con áreas de necrosis hemorrágica reciente.

Los riñones presentaban focos de esclerosis glomerular y fibrosis intersticial. Había grandes cálculos verduoso en la vesícula biliar, que mide de 1 a 2 cm cada.

Dr. Luiz Alberto Benvenuti

Diagnósticos anatomopatológicos

Obesidad mórbida; hipertensión arterial sistémica; diabetes mellitus; calculosis de la vesícula biliar; cardiopatía hipertensiva en fase dilatada; endocarditis infecciosa de las válvulas mitral y pulmonar; infarto cerebral hemorrágico; septicemia (causa del óbito).

Dr. Luiz Alberto Benvenuti

Comentarios

Caso de varón de 59 años de edad, que presenta como enfermedad principal la obesidad mórbida, acompañada de hipertensión arterial sistémica, diabetes mellitus y calculosis de la vesícula biliar, comorbilidades frecuentemente a ella asociadas¹⁹. La hipertensión era de difícil control y el paciente evolucionó con cardiopatía hipertensiva descompensada e insuficiencia cardiaca congestiva progresiva. Pese a la existencia de factores de riesgo, no desarrolló aterosclerosis significativa en ningún territorio arterial, y no había coronariopatía. La causa del óbito fue septicemia bacteriana secundaria a la endocarditis infecciosa de las válvulas mitral y

pulmonar, por cocos Gram positivos. La bacteria *Burkholderia cepacia*, identificada en la hemocultura poco antes del óbito es agente Gram negativo, y por tanto no imputamos a la misma a la etiología de la endocarditis. Además del compromiso simultáneo de la válvula pulmonar, otro aspecto no habitual es que ambas las válvulas afectadas (mitral y pulmonar) eran previamente normales, es decir, no presentaban secuela de enfermedad anterior. La manifestación clínica inicial de la endocarditis fue neurológica, debido al extenso infarto cerebral hemorrágico de probable naturaleza embólica. En la necropsia encontramos indiscutibles evidencias de embolización séptica, con la presencia de microabscesos y colonias bacterianas en el bazo, riñones y miocardio. Pese a que la diabetes mellitus sea genéricamente considerado como factor predisponente para infección, el mismo no viene siendo clásicamente considerado como factor de riesgo para el desarrollo de endocarditis infecciosa. Sin embargo, este concepto se ha estado cambiando más recientemente, debido a relatos de asociación entre estas dos entidades, como en el presente caso, y de la mayor severidad de la endocarditis en pacientes diabéticos dependientes de insulina^{20,21}.

Dr. Luiz Alberto Benvenuti

Referencias

- Mion Jr D, Kohlmann Jr O, Machado CA, Amodeo C, Gomes MAM, Praxedes JN, et al. V Diretrizes brasileiras de hipertensão arterial/Sociedade Brasileira de Cardiologia/ Sociedade Brasileira de Hipertensão/ Sociedade Brasileira de Nefrologia. Portal Cardiol. [Acesso em 2008 set 10]. Disponível em : <http://WWW.bvsm.sau.de.gov.br/bvs/publicações/vv-diretrizes>
- Chobanian AC, Bakris GL, Black HR, Cushman WC, Green LA, Izzo JL, et al. The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. Hypertension 2003;42(6):1206-52.
- Diagnóstico e Classificação do Diabetes Mellito e Tratamento do Diabetes Mellito Tipo 2. Recomendações da Sociedade Brasileira de Diabetes. Arq Bras Endocrinol Metab. 2000;44 (4 supl. 1):5-22.
- Sposito AC, Caramelli B, Fonseca FAH, Bertolami MC (Coordenadores). IV Diretriz Brasileira Sobre Dislipidemia e Prevenção da Aterosclerose do Departamento de Aterosclerose da Sociedade Brasileira de Cardiologia. Arq Bras Cardiol. 2007;88 (supl. 1): 2-19.
- Coutinho, W. Consenso Latino Americano de Obesidade. Arq Bras Endocrinol Metab. 1999;43:21-67.
- Fuster V, Ryden LE, Cannon DS, Crijns HJ, Curtis AB, Ellenbogen KA et al. ACC/AHA/ESC 2006 Guidelines for the Management of Patients With Atrial Fibrillation. executive summary : a report of the American College of Cardiology/ AHA/Task Force on practice guidelines and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines. J Am Coll Cardiol. 2006;48(4):149-246
- Hart RG, Boop BS, Anderson DC. Oral anticoagulants and intracranial hemorrhage: facts and hypotheses. Stroke. 1995;26:1471-7.
- Rosand J, Eckman MH, Knudsen KA, Singer DE, Greenberg SM. The effect of warfarin and intensity of anticoagulation on outcome of intracerebral hemorrhage. Arch Intern Med. 2004;164(8):880-4.
- Sjoblom L, Hardemark HG, Lindgren A, Norrving B, Fahlen M, Samuelsson M et al. Management and prognostic features of intracerebral hemorrhage during anticoagulant therapy: a Swedish multicenter study. Stroke. 2001;32(11):2567-74
- Hart RG, Tonarelli SB, Pearce LA. Avoiding central nervous system bleeding during antithrombotic therapy: Recent data and ideas. Stroke 2005;36(7):1588-93.
- Hart RG, Benavente O, Pearce LA. Increased risk of intracranial hemorrhage when aspirin is combined with warfarin: A meta-analysis and hypothesis. Cerebrovasc Dis. 1999;9(4):215-7.
- Man-Son-Hing M, Laupacis A. Anticoagulant-related bleeding in older persons with atrial fibrillation: physicians fear often unfounded. Arch Intern Med. 2003;163(13):1580-6.
- Man-Son-Hing M, Nichol G. Choosing antithrombotic therapy for elderly patients with atrial fibrillation who are at risk for fall. Arch Intern Med. 1999;159(7):677-85.
- Roob G, Schmidt R, Kapeller P, Lechner A, Hartung HP, Fazekas F. MRI evidence of past cerebral microbleeds in a healthy elderly population. Neurology. 1999;52(5):991-4.
- Fang MC. Age and the risk of warfarin-associated hemorrhage: the anticoagulation and risk factors in atrial fibrillation study. J Am Geriatr Soc. 2006;54(8):1231-6.
- Martin S, Qasim A, Reilly M. Leptin Resistance. J Am Coll Cardiol. 2008;52(15):1201-10.
- Söderberg S, Åhrén B, Stegmayr B, Johnson O, Wiklund PC, Weinehall L et al. Leptin Is a Risk Marker for First-Ever Hemorrhagic Stroke in a Population-Based Cohort. Stroke. 1999;3(2):328-37
- Porzecanski I, Bowton DL. Diagnosis and Treatment of Ventilator-Associated Pneumonia. CHEST. 2006;130:597-604
- Bray GA. Health hazards of obesity. Endocrinol Metab Clin North Am. 1996;25(4):907-19.
- Movahed MR, Hashemzadeh M, Jamal MM. Increased prevalence of infectious endocarditis in patients with type II diabetes mellitus. J Diabetes Complications. 2007;21(6):403-6.
- Duval X, Alla F, Doco-Lecompte T, Le Moing V, Delahaye F, Mainardi JL et al. Diabetes mellitus and infective endocarditis: the insulin factor in patient morbidity and mortality. Eur Heart J. 2007;28(1):59-64.