

ARCHIVO HISTÓRICO



El presente artículo corresponde a un archivo originalmente publicado en el **Boletín de la Escuela de Medicina**, actualmente incluido en el historial de **Ars Medica Revista de ciencias médicas**. El contenido del presente artículo, no necesariamente representa la actual línea editorial. Para mayor información visitar el siguiente

vínculo: <http://www.arsmedica.cl/index.php/MED/about/submissions#authorGuidelines>



HISTORIA CLINICA

Paciente de sexo masculino de 63 años, diabético e hipertenso antiguo, tratado con Nifedipina y diuréticos. Cuatro semanas antes de fallecer presenta dolor precordial, opresivo, de intensidad creciente. El ECG demostró en esa oportunidad cambios oscilantes de S-T en la pared anterior ventricular izquierda. Ingresa por acentuación del dolor retroesternal.

Antecedentes de litiasis renal en 1967.

Tromboflebitis en extremidad inferior derecha en 1977. Ese mismo año, resección de adenoma paratiroideo diagnosticado a raíz de un síndrome poliúrico, que correspondía a una Diabetes Insípida. El Test de privación de agua a la Pitresina fue positivo. La radiografía de silla turca y la campimetría fueron normales. Además, se encontró hipertrigliceridemia e hipercolesterolemia.

En 1978 se indica Clorpropamida, tanto para la hiperglicemia, que hasta entonces no sobrepasó los 2 g%, como para favorecer el efecto de la hormona antidiurética (ADH).

En 1983 se realizó una TAC cerebral que reveló hidrocefalia y dos lesiones hipodensas: una en la región anterior al tercer ventrículo y otra en la región occipital derecha. Ese mismo año, se practicó cirugía estereotáxica en la primera de estas lesiones, pero el material obtenido y enviado a anatomía patológica en otro hospital no permitió conclusiones diagnósticas.

Ingresa a la Unidad Coronaria con los diag-

nósticos de cardiopatía coronaria, infarto al miocardio, hipertensión arterial y tumor cerebral operado. Se le indicó Lorazepan 1 mg cada 12 horas, Nifedipina 10 mg cada 4 horas, Heparina 5.000 U cada 12 horas y Propanol 20 mg cada 6 horas.

Al tercer día de hospitalización se queja de dolor en el hombro izquierdo intenso, con limitación inspiratoria y se auscultan frotos pericárdicos.

Al quinto día se encontró extrasistolía supraventricular, bigeminada y presión arterial de 80/50 post-Nifedipina. Se suspendió esta última droga, iniciando tratamiento con Quinidina. En la noche del mismo día se notó ausencia de frotos y se auscultó un soplo sistólico de eyeción, mesocárdico, de intensidad no especificada.

Al sexto día, segundo con Quinidina, el ECG reveló Q prolongado, se suspendió esta droga.

En la madrugada del séptimo día se comprobó una hemiplejia facio-braquio-crural izquierda y compromiso de conciencia. Además, cuadrantopsia homónima inferior derecha, paresia de VII y XII pares craneanos izquierdos y anosognosia. La TAC cerebral mostró un infarto reciente del lóbulo parietal derecho, infarto capsular izquierdo antiguo y secuelas quirúrgicas en región occipital. Se inició terapia endovenosa con Heparina, 5.000 U cada 6 horas. El cuadro neurológico permaneció sin modificaciones en los días siguientes, falleciendo a los diecinueve días de hospitalización.

EXAMENES DE LABORATORIO RELEVANTES

	1.11.85	2.11.85	3-4.11.85
Deshidrogenasa láctica (LDH)	LDH ₁ <LDH ₂	LDH ₁ >LDH ₂	—
Creatinfosfokinasa (CPK)	252 UI/L	1283 UI/L	2345 UI/L
CPK-MB	—	15%	15%
Transaminasas glutámico oxalacética (SGOT)	120 U/L	—	318 U/L
Glicemia	2,17 g% _o	—	—
Uremia	0,75 g% _o	—	—
Creatinina	2,10 mg% _o	—	—
Acido úrico	—	—	9,8 mg/dl
Nitrógeno ureico (BUN)	—	—	28 mg/dl
Colesterol	—	—	328 mg/dl
Calcio	—	—	9,2 mg/dl
Fósforo	—	—	4,8 mg/dl

COMENTARIO PRE-NECROPSIA

* Dr. Santiago Soto

El problema de este paciente, en el cual se precisó clínicamente el infarto del miocardio, es complejo toda vez que es necesario explicar una serie de hechos:

- existencia de un infarto del miocardio con frotos pericárdicos y arritmia,
- lesiones cerebrales múltiples detectadas por TAC,
- relación entre el cuadro cardíaco y el reciente síndrome neurológico
- antecedentes que demuestran una diabetes insípida, diabetes mellitus, hiperparatiroidismo curado, hipertensión arterial, obesidad, hiperlipidemia e hiperuricemia.

Clínicamente, el diagnóstico de infarto está suficientemente fundamentado con los antecedentes de diabetes mellitus, hipertrigliceridemia, hipercolesterolemia, hipertensión arterial, cambios ECG, sobreposición de LDH₁ sobre LDH₂, positividad de CK-MB y SGOT. La ecocardiografía bidimensional demostró un extenso infarto ántero-apical con trombosis intraventricular. En el examen físico existen dos hechos de importancia: un soplo sistólico fugaz y frotos pericárdicos. El primero puede deberse a una disfunción mitral con regurgitación secundaria

durante la fase aguda del infarto; y el frote pericárdico se ausculta en muchos pacientes con infarto miocárdico transmural. El paciente se complicó con extrasístoles ventriculares (ESV) bigeminados y QRS ancho concomitantemente con la administración de Quinidina y Q-T prolongado. No se demostró en ningún momento una taquicardia ventricular polimorfa. Este síndrome es generalmente adquirido y el agente productor es la Quinidina. En este paciente habría sido importante considerar esta entidad de Q-T prolongado adquirido porque puede producirse sin drogas y secundario a hipokalemia, isquemia aguda, enfermedad del SNC y amiloidosis. La ausencia de demostración de menor mortalidad en las primeras semanas consecutivas al infarto, sugiere que el beneficio de la terapia anticoagulante, si hay alguno, es pequeño. Sin embargo, hay acuerdo en que la terapia anticoagulante reduce la incidencia de flebotrombosis y embolias venosas y arteriales. La incidencia de embolismo arterial a partir de trombos originados en el sitio del infarto es pequeña. La baja incidencia de esta complicación, en contraste con su gravedad, restringe la indicación del uso de anticoagulantes como profilácticos del embolismo arterial en el infarto del miocardio. Al séptimo día de hospitalización, el paciente tuvo compromiso de conciencia, hemiplejia FBC izquierda, cuadrantopsia homónima, paresia de VII y XII pares izquierdos y anosognosia. Con toda probabilidad un

*Departamento de Medicina

gran infarto reciente del lóbulo parietal derecho causado por una embolia fue la causa de dichos signos. El territorio corresponde a la arteria cerebral media. La embolia cerebral es esencialmente una manifestación de enfermedad cardíaca y el trombo mural sobre el miocardio dañado es una fuente importante de émbolos. En este paciente puede descartarse la fibrilación auricular crónica, valvuloplastias, mixoma, EB-SA con vegetaciones y endocarditis marásmica. Sin embargo, el paciente con alteraciones metabólicas causantes de arteriopatías, tenía una TAC con un infarto capsular antiguo y lesiones hipodensas occipitales ¿Vinieron estos infartos de material ateromatoso de la aorta o de la carótida? Múltiples focos de infarto en los territorios de más de una arteria intracraneana son una fuerte evidencia de embolización. La presencia de dos focos de infarto en el territorio de la cerebral media y otros en la superficie cortical, también sugieren embolias arteriales. Esta combinación sugiere la detención inicial del émbolo en el tronco de la cerebral media seguido de fragmentación parcial y migración del material embólico a las ramas corticales. La terapia anticoagulante es efectiva en la prevención de las embolias en caso de infarto del miocardio. Hay por lo menos 14 estudios donde ha habido un 65-90% de reducción de los accidentes embólicos. En este paciente es tanta la evidencia de que la lesión miocárdica sea la determinante del infarto, que parecería innecesario recordar otras causas de infarto cerebral. Sin embargo, este enfermo tuvo episodios de hipotensión relacionados en algunas oportunidades con la Nifedipina. Por ser un diabético, y por lo tanto portador de una simpatectomía metabólica, se puede producir dicho infarto cerebral.

Hay antecedentes de este paciente que merecen consideración aparte. En 1983 una TAC demostró hidrocefalia y lesiones hipodensas en región anterior al tercer ventrículo y zona occipital derecha. Es posible suponer que esta hidrocefalia no era secundaria a un pseudotumor cerebral, porque no están presentes los antecedentes del cuadro clínico habitual; tampoco era debido a una encefalopatía hipertensiva ni a un enfisema. La lesión del tercer ventrículo podría

corresponder a un quiste coloideo o a un craneofaringioma, el que se puede plantear al existir el antecedente de un síndrome de diabetes insípida. El área hipodensa en la TAC puede estar reflejando un área de infarto. La silla turca era normal hace siete años. Si este hecho se hubiera mantenido inalterable hasta la actualidad, podríamos sugerir que la lesión se originó en el tallo hipofisiario, lo que se encuentra favorecido por la campimetría normal. Un número importante de lesiones puede presentarse en esta localización. El craneofaringioma se origina de la bolsa de Rathke y un 50-75% de ellos pueden aparecer quísticos en la TAC. El otro tumor común es el meningioma paraselar. Lesiones menos frecuentes son el granuloma eosinófilo, sarcoidosis, gliomas hipotalámicos, hamartomas y colesteatomas.

Existían en el cuadro clínico hipertensión arterial, diabetes mellitus e hiperparatiroidismo, ¿podrían caber estas manifestaciones en la llamada adenomatosis endocrina tipo II? En esta entidad existe feocromocitoma asociado a un carcinoma medular del tiroides e hiperplasia paratiroidea. La ausencia de un cáncer medular y la ausencia de hiperadrenérgica hace difícil considerar este diagnóstico. Uno de los subtipos del síndrome de deficiencia poliglandular incluye la asociación de diabetes mellitus, diabetes insípida y atrofia óptica. Estos pacientes tienen además sordera, diabetes insulino-dependiente y la diabetes insípida aparece antes de los 20 años de edad. Este paciente tenía numerosos factores condicionantes de enfermedad renal: hipertensión arterial, diabetes mellitus, hiperlipemia, hiperuricemia e hipercalcemia. La orina del paciente que fue permanentemente ácida, junto a la hiperlipemia e hipertensión, favorecía los llamados cambios degenerativos arteriales. En una época anterior, el riñón fue probablemente asiento de los efectos de la hipercalcemia y no es improbable que esta última haya complicado aún más las alteraciones de la membrana basal, que desde muy temprano se observa en los diabéticos. Los pacientes con diabetes insípida que tienen hormona antidiurética (HAD) residual pueden responder a la terapia con Clorpropamida. Este hipo-

glicemiante estimula la liberación de HAD por la neurohipófisis y potencia la acción de mínimas cantidades de HAD en el túbulo renal.

ANATOMIA PATOLOGICA

*Dr. Ignacio Duarte

1. Ateroesclerosis coronaria, estenosante de la rama coronaria derecha y oclusiva de la rama descendente anterior. Infarto del miocardio, transmural, de aproximadamente 3 semanas de evolución, septal y póstero-lateral del ventrículo izquierdo con extensas trombosis mural en organización (Figura 1).

Ruptura cardíaca con hemopericardio (800 ml). Infarto hemorrágico del territorio superficial central de la arteria cerebral media derecha, presumiblemente embólico (Figura 2).

2. Quistes epidermoides de la hipófisis (pars intermedia) y del tercer ventrículo.
3. Adenoma paratiroideo operado (1977). Atrofia testicular.
4. Hemorragia putaminal izquierda antigua e infarto antiguo occipital derecho.



Figura 1: Infarto transmural extenso con trombosis reciente (flecha). Ventrículo izquierdo.

COMENTARIO POST-NECROPSIA

**Dr. Andrés Valdivieso

Dividiré este comentario en dos partes: 1) las alteraciones neurológicas y endocrinas y, 2) el accidente cardiovascular final.

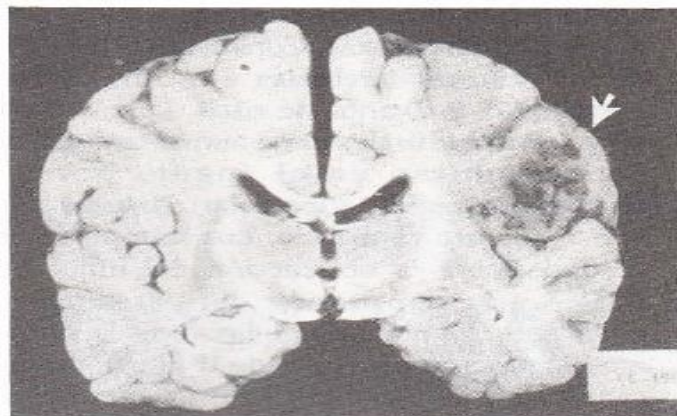


Figura 2: Infarto hemorrágico del territorio superficial de la arteria cerebral media (flecha).

1. ALTERACIONES NEUROLOGICAS-ENDOCRINAS

A los 55 años aparece poliuria que puede interpretarse por dos mecanismos:

- a) hipercalcemia secundaria a un adenoma paratiroideo, que provoca diabetes insípida nefrogénica y que se corrige parcialmente con la cirugía;
- b) diabetes insípida central con la que fue dado de alta en tratamiento con Clorpropamida. Cabe notar que en sus primeras consultas el paciente fue tratado como polidipsia psicogénica. ¿Cuál fue la causa de esta diabetes insípida central? Muy probablemente el quiste epidermoide del tercer ventrículo con compromiso supraselar. Cabe destacar que en su primera consulta la función adenohipofisiaria parecía normal. Su reserva de ACTH era normal como también la radiografía de silla turca y la campimetría. El quiste epidermoide se incluye en los tumores cerebrales por embriogénesis defectuosa. Correspondería a una malformación pseudotumoral (hamartoma) por inclusión en el cerebro de fragmentos de epitelio primitivo antes del cierre del tubo neural. Está revestido por epitelio plano pluriestratificado queratini-

*Departamento de Anatomía Patológica.

**Departamento de Nefrología

zante y contiene material córneo. El así llamado quiste dermoide contiene además pelos y glándulas anexas. Constituye el 0,5-1% de los tumores cerebrales y el 50% ocurre entre los 20 y 40 años de edad. La mitad de ellos son intradurales y con mayor frecuencia se encuentran en el ángulo ponto-cerebeloso, región supraselar, cisterna silviana y cuarto ventrículo. Los síntomas son secundarios a la obstrucción del flujo del LCR o a la compresión del parénquima adyacente. La mayoría de las veces la sintomatología es crónica (más de 10 años), destacando las convulsiones (50%) y la neuralgia del trigésimo (18%). Cuando son supraselares o quiasmáticos, pueden dar síntomas bruscos por rotura o meningitis química, hidrocefalia, o más raramente, por degeneración maligna. El examen de elección es la TAC, que demuestra una zona hipodensa, encapsulada, a veces calcificada. El tratamiento es quirúrgico. La mortalidad operatoria es de hasta 9% y la recurrencia rara. En este paciente se practicó cirugía estereotáxica en 1983, cuando ya tenía hidrocefalia sintomática. Sin embargo, éste no es el tratamiento de elección para algunos neurocirujanos. No se alcanzó a reevaluar la función hipofisaria, pero la autopsia demostró sólo atrofia leve y un quiste epidermoide de la pars intermedia. Además, tiroides y suprarrenales son histológicamente normales y sólo cabe destacar la atrofia testicular acentuada.

2. ACCIDENTE CARDIOVASCULAR FINAL

El infarto del miocardio fue extenso. Tuvo prodromos, pero dicho infarto debe haber ocurrido pocas horas antes del ingreso, pues la CPK se elevó desde el ingreso. Esta enzima se eleva en el curso de las primeras tres horas, llega al máximo a las 12 horas y baja a lo normal en 24 a 48 horas. Se ha descrito una relación entre el nivel de CPK y mortalidad, siendo esta última tres veces mayor en casos de CPK muy alta. Al tercer día pareció pericarditis, complicación frecuente en infarto extenso, pero de buen pronóstico. No se describen en la ficha arritmias ventriculares graves ni shock, sin embar-

go, al sexto día post-infarto presentó accidente vascular encefálico (AVE) embólico con infarto del territorio de la arteria cerebral media derecha. La ecocardiografía practicada seis días después mostró trombosis intraventricular cardíaca y akinesia ventricular izquierda. La autopsia confirmó la trombosis en organización y ruptura cardíaca. La ruptura cardíaca es una gravísima complicación que ocurre en 2 a 10% de todos los infartos del miocardio. Sigue con frecuencia al infarto transmural. Ocurre entre el tercer o décimo días post-infarto. Afecta más a la pared del ventrículo izquierdo, luego septum y músculos papilares. Se la encuentra en casos tratados con esteroides (interferencia con cicatrización). También, post-traumática y en relación con maniobras de resucitación. Su incidencia no cambia con el uso de anticoagulantes o trombolíticos. Se da en tres formas: gran rotura con tamponamiento y disociación electromecánica; rotura menor con tamponamiento subagudo; rotura pequeña cubierta con pericardio y formación de pseudoaneurisma, que puede operarse. La ruptura cardíaca puede sospecharse por cateterismo derecho, donde aparecerá un trazado con presiones distólicas parejas en ambos ventrículos. El problema mayor es distinguirla de los infartos biventriculares. El patrón hemodinámico del tamponamiento puede, para algunos autores, diferenciarse del de la pericarditis constrictiva por la onda del pulso venoso: profunda en pericarditis y ausente en la ruptura con tamponamiento; es normal en el infarto del ventrículo derecho. En una publicación reciente el cateterismo permitió diagnosticar seis de seis casos de infarto con ruptura. El rendimiento de la ecocardiografía es discutible: encontrar líquido no certifica tamponamiento, ni siquiera es diagnóstico el hemo-pericardio demostrado por punción. Este puede verse en extensos infartos complicados con pericarditis o tratados con anticoagulantes. Encontré en la ficha que al noveno día post-infarto, es decir tres días después del AVE, el paciente se cayó de la cama. Pudo ser, pero la ruptura fue en ese caso subaguda y pequeña. Había en ella material trombótico, lo que sugiere también más de 24 horas de evolución. □

