



Clínica-UNR.org

Publicación digital de la 1ª Cátedra de Clínica Médica y Terapéutica y la Carrera de Posgrado de especialización en Clínica Médica  
 Facultad de Ciencias Médicas - Universidad Nacional de Rosario  
 Rosario - Santa Fe - República Argentina

## Seminario Central - Caso n° 205

8 de abril de 2010

## Varón de 53 años con bicitopenia, fiebre y pérdida de peso

Presenta: **Dr. María Jimena Ortiz**Discute: **Dr. Maximiliano Sicer**Coordina: **Prof. Dr. Alcides Greca**Editan: **Dr. Ramón Ferro y Dr. Roberto Parodi**

## Presentación del caso clínico

**Enfermedad Actual:** Comienza 72 horas previas al ingreso con cefalea hemicraneana derecha, de intensidad moderada, de tipo opresiva, que cedía parcialmente con AINE.

De 3 hs de evolución agrega disminución súbita de la agudeza visual bilateral, a predominio de ojo izquierdo, sin dolor ocular.

## Antecedentes Personales:

- Ex tabaquista de 10 cigarrillos/día
- Noción de foco para Chagas.
- ACV isquémico hace 10 años, quedando como secuela una disminución de la agudeza visual ojo izquierdo.
- Peritonitis secundaria a apendicitis hace 20 años.
- Edemas en miembros inferiores, por lo cual se automedica con furosemida en forma irregular.
- Gesta 3, Para 3, AB 0

## Examen Físico:

- Paciente vigil, orientada en tiempo, espacio y persona.
- Signos vitales: PA 130/90 mmHg, FC 70 lpm, FR 16 cpm, T 36°C
- Cabeza y cuello: Conjuntivas rosadas, escleras blancas, mucosas húmedas. Pupilas isocóricas, reactivas. Movimientos oculares externos conservados, sin dolor. No se palpan adenopatías ni tiroides. Ingurgitación yugular 6/6 sin colapso.
- Aparato respiratorio: Respiración costoabdominal, sin tiraje ni reclutamiento. Murmullo vesicular conservado, sin ruidos agregados.
- Aparato cardiovascular: Ruidos hipofonéticos, no se ausculta soplo, ni R3-R4.
- Abdomen: Plano, ruidos hidroaéreos conservados, blando, depresible, indoloro, sin

visceromegalias. Traube libre. Timpanismo conservado.

- Neurológico: Funciones superiores conservadas. Disminución de agudeza visual, cuenta dedos a un metro ojo derecho y visión bulto izquierda, resto de pares craneales y sensibilidad conservados. Paresia crural izquierda + 4/5. Sin rigidez de nuca. Sin signos meníngeos. Reflejos osteotendinosos simétricos. Marcha y equilibrio conservados. Babinsky izquierdo.
- Miembros: Edema Godet +.
- Genitales: Vulva e introito sin lesiones ni secreciones.

## Exámenes complementarios:

## Laboratorio:

	Ingreso
Hemoglobina (g/dL)	12.6
Hematocrito (%)	38
Glóbulos Blancos/mm <sup>3</sup>	6900
Plaquetas/mm <sup>3</sup>	206.000
Glicemia (mg/dL)	108
Uremia (mg/dL)	39
Creatininemia (mg/dL)	0.88
Natremia (mEq/L)	135
Kaliemia (mEq/L)	4,30
Proteinemia (g/dL)	5.70
Albuminemia (g/dL)	3
Colesterolemia total (mg/dL)	126
Colesterolemia HDL (mg/dL)	21
Colesterolemia LDL (mg/dL)	80
Trigliceridemia (mg/dL)	156
pH	7.41
PCO <sub>2</sub> (mmHg)	32
PO <sub>2</sub> (mmHg)	89
EB	-4
HCO <sub>3</sub> R	20
% Saturación Hb	97

**Orina completa:** opalescente, densidad 1025, pH 6, hematíes indicios, leucocitos escasos, hematíes escasos, células epiteliales regular cantidad.

VDRL no reactiva

#### Coagulograma especializado:

TP 11"

Tasa Protrombina 100%

KPTT 30"

Tiempo de trombina 17"

Anticoagulante lúpico negativo

**Radiografía de tórax de frente (ver imagen 1):** Índice cardiotorácico aumentado. Ambos hilos pulmonares congestivos, a predominio del derecho. Botón aórtico prominente. Sin lesiones pleuro-parenquimatosas. Fondos de saco libres.

**Electrocardiograma:** Ritmo sinusal; FC: 75 lpm; AQRS: 0°; onda P 0,08" en doble lomo en DI y bifásica en V1; intervalo PR: 0,16" segundos; QRS 0,08 segundos; ST isonivelado; intervalo QT: 0,40 segundos.

**TC de cráneo sin contraste endovenoso (ver imagen 2):** Sin sangrado intra ni extraaxial. Lesión secular fronto-parietal derecha y en lóbulo occipital y hemisferio cerebeloso izquierdo. Sistema ventrículo cisternal respetado. Línea media respetada.

**TC de cráneo sin contraste endovenoso (Tercer día):** A nivel occipital derecha se observa borramiento de surcos corticales y una hipo densidad difusa compatible con lesión isquémica aguda, con edema perilesional. Sistema ventrículo-cisternal discretamente aumentadas de tamaño. Línea media conservada. Resto sin cambios con respecto a TC previa.

#### Ecocardiograma:

Dilatación moderada de AI y VI

Espesor parietal normal.

FEY VI 25%

Hipoquinesia global difusa

Raíz Aórtica normal

Estructuras valvulares sin alteraciones.

Por doppler se observa insuficiencia mitral y tricuspídea severa. Con una presión de la A Pulmonar de 75 mmHg.

Cavidades derechas y VCI dilatadas.

**Ecografía doppler de vasos del cuello:** Leve aumento del espesor parietal de los vasos del cuello extracraneales por depósito lipídico difuso. No se constatan estenosis hemodinámicamente significativas, ni placas complicadas. Presencia de flujo en todos los vasos evaluados con disminución de la velocidad pico sistólica.

#### Evaluación por oftalmología:

- **Agudeza visual:**
  - o OD a 3mts cuenta dedos.
  - o OI 6/10
- **Reflejo fotomotor:** hiporeactivos
- **MOE:** conservados

- **TOC:** 10/10 mmHg
- **Fondo de ojo:** PBN. Excavación fisiológica. CAV conservada. Mácula sin alteración. Palidez generalizada.

#### Evolución:

Al ingreso se realiza TC de cráneo sin contraste donde no se evidencia lesión aguda, que sí se observa en la TC de control a las 48hs. Se interpreta como ACV isquémico, iniciando tratamiento con aspirina e hipolipemiantes.

Presento registros hipertensivos durante la internación y permaneció afebril. Mejoró la agudeza visual. Actualmente con una visión 4/10 ojo derecho y 1/10 ojo izquierdo. Sin agregar ningún otro foco motor ni sensitivo.

Se indica tratamiento con furosemida, carvedilol y enalapril.

#### Pendiente:

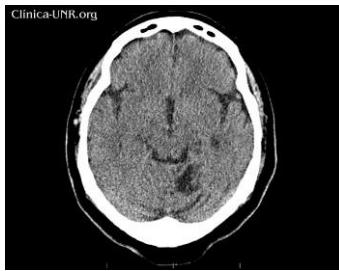
- AngioRMI
- Resultado de laboratorio inmunológico y serologías virales
- Serología para Chagas
- Orina 24hs

#### Imágenes



Índice cardiotorácico aumentado. Ambos hilos pulmonares congestivos, a predominio del derecho. Botón aórtico prominente. Sin lesiones pleuro-parenquimatosas. Fondos de saco libres.





Sin sangrado intra ni extraaxial. Lesión secuelear fronto-parietal derecha y en lóbulo occipital y hemisferio cerebeloso izquierdo. Sistema ventrículo cisternal respetado. Línea media respetada



A nivel occipital derecha se observa borramiento de surcos corticales y una hipo densidad difusa compatible con lesión isquémica aguda, con edema perilesional. Sistema ventrículo-cisternal discretamente aumentado de tamaño. Línea media conservada. Resto sin cambios con respecto a TC previa

## Discusión del caso clínico

Se discute el caso de una mujer de 44 años con antecedente de ACV hace 10 años, hipertensa no controlada, obesa y ex tabaquista, que es internada por disminución súbita de la agudeza visual a predominio izquierdo. Se constata en TC de cráneo lesión

isquémica aguda occipital derecha y múltiples lesiones isquémicas secueles en territorio anterior y posterior. Presenta miocardiopatía dilatada, con fracción de eyección del 25% e insuficiencia mitral y tricúspide severa. Se obtiene serología positiva para Chagas.

Nos encontramos frente a una paciente con ACV isquémico en territorio posterior. Teniendo en cuenta el evento previo hace 10 años, voy a abordar el caso como **ACV en paciente joven**.

El mismo puede asociarse a cardiopatías embolígenas, trastornos hematológicos relacionados con hipercoagulabilidad, alteraciones metabólicas, vasculopatías inflamatorias o no inflamatorias y a la ingesta de drogas. Debido a los antecedentes y al cuadro de la paciente, el eje de mi discusión se basará en evaluar posibles causas cardioembólicas, como así también vasculopatías no inflamatorias, principalmente relacionadas a factores de riesgo cardiovasculares.

Existen ciertos parámetros clínicos que nos pueden orientar sobre la fisiopatología del ACV isquémico, como la forma de inicio del cuadro, la progresión del déficit, la localización, el antecedente de AIT o ACV previos, y la presencia de distintas comorbilidades. En este caso, el comienzo súbito máximo desde el inicio, con recuperación parcial, la localización cortical, el antecedente de isquemia en múltiples áreas del SNC y la presencia de miocardiopatía dilatada, nos deben hacer pensar en un probable origen embólico.

Las embolias en SNC pueden originarse tanto a nivel cardíaco como arterial. Hay diversas patologías cardíacas predisponentes, entre ellas la miocardiopatía dilatada y las valvulopatías, como presentaba la paciente. Si bien no se constató fibrilación auricular al ingreso, debemos descartar formas paroxísticas, que presentan según algunos reportes riesgo similar de embolias que la forma sostenida; ante la sospecha se recomienda realizar monitoreo Holter. El ecocardiograma transtorácico no informó trombos cardíacos, pero hay que destacar que el método más sensible es el ecocardiograma transesofágico (ETE). Las anomalías del septum interauricular, como el foramen oval permeable, deben sospecharse en todo paciente joven con ACV sin causa clara, ya que este trastorno presente en el 20% de la población, predispone a embolias paradójales a partir de territorio venoso. El método diagnóstico es el ETE con solución salina agitada, generando burbujas que permitan visualizar un shunt derecha a izquierda.

Las embolias de origen arterial pueden tener distintos orígenes. Diversos artículos han asociado a las placas aórticas de aterosclerosis con espesor mayor a 4 mm, a un mayor riesgo de complicaciones embólicas. Éstas pueden originar 2 cuadros, el más típico es el tromboembolismo, que consiste en un accidente de la placa con formación de trombo y posterior embolia, generalmente a SNC. El otro cuadro es el ateroembolismo, que se produce por desprendimiento de fragmentos de colesterol afectando generalmente a

otros lechos vasculares de pequeño calibre como renales, retinianos, digitales e intestinales.

Ante la posibilidad del origen embólico, me planteo si debemos comenzar tratamiento anticoagulante. El riesgo anual de tromboembolias en la insuficiencia cardíaca con ritmo sinusal es alrededor del 2,5%, presentando mayor incidencia la presencia de valvulopatías y fracción de eyección menor de 30%. La indicación de anticoagulación ha sido motivo de controversia, sin embargo las guías americanas sugieren con un nivel de evidencia clase I, anticoagular a pacientes ICC con antecedente de evento tromboembólico, como en este caso.

Con respecto al inicio de la anticoagulación en el ACV cardioembólico, un importante metaanálisis publicado en la revista Stroke en el 2007, observó que el tratamiento anticoagulante iniciado en los primeros 7 y 14 días del evento isquémico no produjo reducción estadísticamente significativa de las recurrencias isquémicas. Sin embargo, se constató aumento significativo de transformación hemorrágica, observándose mayor incidencia en infartos de mayor tamaños definidos tomográficamente, como aquéllos que involucran más de 1/3 del área correspondiente a la arteria cerebral media o más de la mitad del área de la arteria cerebral posterior, o bien clínicamente con un score de NIHHS mayor de 15. Por lo que la anticoagulación oral estaría indicada a los 14 días del evento, de no haber contraindicaciones.

Evaluando las posibles causas de la insuficiencia cardíaca, considero como primer diagnóstico a la miocardiopatía chagásica crónica. Esta entidad presenta 3 síndromes cardinales: insuficiencia cardíaca, arritmias y tromboembolismo. Con respecto a la insuficiencia cardíaca, es común la afectación de ambos ventrículos, y en estadios avanzados puede presentar insuficiencia mitral y tricúspide secundaria e hipomotilidad difusa, como presentaba nuestra paciente. El diagnóstico requiere serología positiva y signos de afección cardíaca. El tratamiento es sólo sintomático, aunque se encuentra en fase de estudio el probable beneficio de los antiparasitarios en esta etapa de la enfermedad.

Si bien el cuadro y los hallazgos ecocardiográficos pueden interpretarse como secundarios a enfermedad de Chagas, teniendo en cuenta los factores de riesgo de la paciente, me pregunto si debemos considerar la posibilidad de otras etiologías o factores agravantes, como la cardiopatía isquémica, insuficiencia mitral primaria y cardiopatía hipertensiva.

A favor de la enfermedad coronaria, la paciente presenta antecedentes de hipertensión, obesidad y tabaquismo, presenta ateromatosis difusa de los vasos de cuello y valores bajos de HDL. Esta alteración lipídica, ha sido relacionada según numerosos trabajos, como un factor independiente de ateromatosis coronaria. Si bien el objetivo primario es corregir otras alteraciones, en caso de descenso único del HDL, éste debe ser corregido mediante medidas higiénico dietéticas y fármacos hipolipemiantes, como

ácido nicotínico, fibratos o estatinas, enunciados en orden de eficacia. De sospechar cardiopatía isquémica, el método diagnóstico de elección sería la cinecoronariografía.

Otra entidad a considerar es la insuficiencia mitral primaria. La misma puede ser causada por prolapso de válvula mitral, enfermedad reumática, valvulopatía congénita, endocarditis infecciosa o asociada a drogas anorexígenas, cabergolina o ergotamina. La paciente no presenta antecedentes ni signos que nos orienten a alguna de estas causas. El ETE es el método de elección para evaluar estructuras valvulares y buscar patrones que permitan diferenciar causas primarias y secundarias. Esto cobra relevancia, ya que de tratarse de una valvulopatía primaria podría plantearse un tratamiento quirúrgico.

Con respecto a la posibilidad de una cardiopatía hipertensiva, hay que destacar que estamos frente a una paciente hipertensa de larga evolución, con probable lesión de órgano blanco no sólo a nivel cardíaco, sino también en SNC y a nivel renal, ya que presenta proteinuria. La posibilidad de HTA de comienzo antes de los 30 años de edad, es uno de los criterios de sospecha de HTA secundaria. El cuadro y los distintos métodos complementarios realizados no nos orientan a una causa determinada, por lo que debido a su mayor incidencia, deberíamos pensar en hipertensión renovascular. La estenosis en la arteria renal puede deberse a aterosclerosis o fibrodisplasia. El método diagnóstico de elección es la arteriografía, si bien existen otros métodos no invasivos como la angiRMI, TAC multislice o ecografía doppler. Independientemente de la causa, el tratamiento médico antihipertensivo tiene una eficacia del 80%, con una franca reducción en la mortalidad por eventos cardiovasculares. La indicación de revascularización es controversial, ya que no contamos con estudios randomizados que muestren mayores beneficios. La misma está recomendada principalmente en pacientes jóvenes para evitar tratamiento farmacológico de por vida, en aquéllos que no respondan al tratamiento médico, y en pacientes que muestren disminución progresiva del tamaño renal a pesar de buenos controles de presión arterial. Debido a que nuestra paciente actualmente no estaría en el grupo de indicación de revascularización, propongo una conducta expectante con respecto al screening de esta entidad, con control estricto de respuesta al tratamiento médico y control periódico de la función renal.

Como conclusión, considero que estamos ante a un ACV de origen embólico a partir de una cardiopatía dilatada de etiología chagásica, quedando como interrogante la posibilidad de factores agravantes como la enfermedad coronaria, HTA y la valvulopatía primaria.

Como conducta, sugiero la anticoagulación a los 14 días del evento isquémico, tratamiento sintomático de la insuficiencia cardíaca e hipertensión, y la indicación de estatinas como profilaxis secundaria y estabilizante

de placa. Quedando pendiente la realización de un ecocardiograma transesofágico para la evaluación valvular, y la consideración de una cinecoronariografía.

### Bibliografía

1. Dries, DL, Rosenberg, YD, Waclawiw, MA, et al. Ejection fraction and risk of thromboembolic events in patients with systolic dysfunction and sinus rhythm: evidence for gender differences in the Studies of Left Ventricular Dysfunction Trial. *J Am Coll Cardiol* 1997; 29:1074.
2. Carod-Artal, FJ, Vargas, AP, Horan, TA, Nunes, LG. Chagasic cardiomyopathy is independently associated with ischemic stroke in Chagas disease. *Stroke* 2005; 36:965
3. Barter, P, Gotto, AM, LaRosa, JC, et al. HDL cholesterol, very low levels of LDL cholesterol, and cardiovascular events. *N Engl J Med* 2007; 357:1301
4. Vahanian, A, Baumgartner, H, Bax, J, et al. Guidelines on the management of valvular heart disease: The Task Force on the Management of Valvular Heart Disease of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2007; 28:230
5. Langholz, D, Louie, EK, Konstadt, SN, et al. Transesophageal echocardiographic demonstration of distinct mechanisms for right to left shunting across a patent foramen ovale in the absence of pulmonary hypertension. *J Am Coll Cardiol* 1991; 18:1112.
6. Paciaroni, M, Agnelli, G, Micheli, S, Caso, V. Efficacy and safety of anticoagulant treatment in acute cardioembolic stroke: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Stroke* 2007; 38:423.
7. Pazin-Filho, A, Romano, MM, Almeida-Filho, OC, et al. Minor segmental wall motion abnormalities detected in patients with Chagas' disease have adverse prognostic implications. *Braz J Med Biol Res* 2006; 39:483.