

## HIPERTENSION, DIABETES, HEMIPARESIA Y SEPSIS EN UNA ANCIANA

HC: 84826; Edad: 87 años; Sexo: femenino; Fecha de ingreso: 23/02/98; fecha de defunción: 28/02/98. A 3152.

Paciente con antecedentes de diabetes no insulino dependiente e hipertensión arterial que se internó por primera vez en agosto de 1993 por disartria y paresia facio-braquiocrural derecha. Recibía como tratamiento glibenclámid y enalapril. Al ingreso presentó 200 mm de Hg de presión arterial sistólica y no tuvo trastornos del sensorio. Tenía la paresia moderada y signos de liberación piramidal en hemicuerpo derecho. No presentó alteraciones en los pares craneales salvo el facial y no tuvo signos cerebelosos. El laboratorio tuvo como datos significativos una glucemia de 3 g/l, hematocrito de 48%, urea de 0,70 g/l, sodio de 130 meq/l y gases en sangre normales. La radiografía de tórax demostró un aumento de densidad en el vértice pulmonar derecho. El electrocardiograma mostraba un bloqueo completo de rama izquierda y en el ecocardiograma se refiere hipertrofia a predominio septal y dilatación ventricular izquierda con adecuada función sistólica. Había derrame pericárdico anterior y fibrosis aórtica con apertura valvular conservada. Se corrigió la glucemia y la hipertensión arterial, mejoró parcialmente el foco motor y se otorgó el alta. La segunda y última internación de la paciente fue desde el 23/2/98 cuando ingresó por deterioro del estado de conciencia, fiebre y mala perfusión periférica. Cuatro días antes del ingreso había tenido dolor abdominal que cedió espontáneamente en 24 horas. Tres días antes del ingreso el hijo la notó somnolienta con episodios intermitentes de desorientación témporo-espacial y fiebre que progresaron en las 48 horas subsiguientes y que motivaron la consulta a distintos hospitales, decidiéndose finalmente la internación en el IDIM. Se refiere que la paciente tenía hiperglucemia de hasta 4 g/l, hiponatremia hasta 126 meq/l, osmolaridad plasmática de 296 mosm/l y acidosis metabólica con anion restante ligeramente elevado. Fue tratada con hidratación, insulina y antibióticos (ceftriaxona) y posteriormente derivada al IDIM. Al ingreso se encontraba en mal estado general, tenía livideces en miembros inferiores, se encontraba confusa, tenía 140/60 mm de Hg de presión arterial, frecuencia cardíaca de 100 por minuto, afebril, taquipneica con 32 respiraciones por minuto. El pulso era irregular, tenía un soplo regurgitativo mitral, tenía rales crepitantes en la base izquierda y no presentaba signos meníngeos. Tenía dolor abdominal difuso y puño-percusión lumbar izquierda positiva. No se palpaban adenopatías ni había hepato-esplenomegalia. La radiografía de tórax demostró un infiltrado alveolar en la base izquierda y el hilio derecho congestivo. La tomografía (TAC) de cerebro demostró múltiples imágenes hipodensas córtico-subcorticales y atrofia cerebral con dilatación de los espacios subaracnoideos e importante dilatación ventricular. El electrocardiograma tenía un bloqueo completo de rama derecha, hemibloqueo anterior izquierdo y fibrilación auricular. Tenía 16 600 glóbulos blancos por mm<sup>3</sup> con fórmula desviada a la izquierda y vacuolas citoplasmáticas en dichos glóbulos. Había 40 leucocitos, 5 piocitos por campo en el sedimento urinario y había glucosuria y cetonuria. La glucemia de ingreso

era de 4 g/l. Con FIO<sub>2</sub> de 0.21 la pO<sub>2</sub> era de 56 mm Hg, pCO<sub>2</sub> 19 mmHg, pH 7.47, bicarbonato 13.4 meq/l, a/A 0.44. Los productos de degradación de fibrinógeno eran positivos en títulos bajos. Se colocó una vía central cuya presión venosa central fue de 15 mm Hg. Evolucionó hacia la insuficiencia respiratoria y el shock, y se decidió iniciar asistencia respiratoria mecánica. Se indicó expansión, inotrópicos, insulina y antibióticos y mejoró transitoriamente, recuperando el estado de conciencia. El 24/2 se constató plaquetopenia de 61 000 por mm<sup>3</sup>, 21 000 glóbulos blancos por mm<sup>3</sup>, 5 g/l de glucemia, 0.60 g/l de uremia y el ionograma era normal. Además tenía edema de miembros inferiores y flancos de 3/6, albuminemia de 2.7 g y oliguria con una presión venosa central de 12 mm Hg por lo cual inició coloides y furosemida. El 25/2 se constataron hemocultivos positivos para *Escherichia coli* y se realizó una punción lumbar que tenía 0.15 g/l de glucosa, 1.2 g/l de proteínas y 450 células/ml con 75% de polimorfonucleares y 10% de piocitos, siendo el examen bacteriológico directo y el cultivo negativos, se aumentó la dosis de ceftriaxona a 4 g/día. En la orina se constataron levaduras e inició fluconazol. Evolucionó desfavorablemente con mala perfusión periférica, livideces en miembros inferiores, oliguria y acidosis metabólica progresiva por lo cual recibió bicarbonato de sodio y se indicó dopamina y goteo de furosemida endovenoso sin respuesta. El 28/2/98 falleció.

## Discusión radiológica

*Dra. Gabriela Di Paola:* En la radiografía portátil de tórax de la primera internación del 11/08/93 no se observan lesiones parenquimatosas, tiene una relación cardiorádica aumentada y la aorta elongada. No se pueden evaluar los vértices pulmonares porque la placa está rotada. En radiografía de la segunda internación, del 23/02/98, comparada con la de cinco años antes, se observa un aumento de la relación cardiorádica, bloqueo del seno costofrénico izquierdo y no parece haber derrame pericárdico. La placa de tórax del día antes de fallecer, el 27/02/98, es similar a la del 23, con mayor aumento de la relación cardiorádica y una opacidad basal izquierda compatible con derrame pleural.

*Dr. Ricardo Ré:* La tomografía (TAC) de cerebro es del día 25/02/98 muestra múltiples imágenes hipodensas córtico-subcorticales con la consiguiente atrofia cerebral y dilatación de los espacios subaracnoideos y dilatación ventricular.

## Discusión clínica

*Dr. Héctor Calbosa:* La primera internación de esta paciente hipertensa y diabética no insulino-dependiente fue

en 1993 por un accidente cerebrovascular (cuya TAC de cerebro no tuvimos) que provocó una paresia en hemisferio derecho. Queda la duda si el accidente fue hemorrágico o isquémico, pero me da la impresión que estuvo vinculado a la diabetes y a su enfermedad hipertensiva por compromiso de las arterias perforantes cerebrales. Creo que la hiperglucemia y la deshidratación fueron la consecuencia de este evento. Lo más probable es que la paciente haya sufrido un accidente isquémico cerebral, ya sea embólico o hemodinámico que provocó déficit de flujo cerebral. Otro aspecto a tener en cuenta es el cardiológico, pues el ecocardiograma demostró hipertrofia y dilatación ventricular izquierda probablemente como expresión de hipertensión arterial. Llama la atención que cinco años después el ecocardiograma no mostrara dilatación ventricular izquierda, de manera que no puedo descartar que haya sufrido en su evolución una isquemia coronaria silente.

*Dr. Salomón Muchnik:* Se describe que la paciente tuvo una hemiparesia facio-braquio-crural derecha, lo que se denomina una hemiparesia uniforme. Esto tiene valor topográfico en el sentido de que la lesión difícilmente sea exclusivamente cortical porque en la zona cortical alta predomina la localización crural y en la zona baja la braquial. Lo habitual es que este tipo de hemiparesia sea por una lesión capsular, que puede ser a veces muy pequeña, ubicada estratégicamente y que puede dar este tipo de sintomatología. La lesión lacunar de una paciente hipertensa puede presentarse con tres cuadros clínicos distintos: hemiparesia motora pura, la hemiparesia sensitiva pura o hemiparesia asociada a mano torpe, que en general no compromete al nervio facial. Uno de los elementos de juicio, desde el punto de vista clínico, para determinar si el episodio fue lacunar o no, es definir si tuvo disartria o algún problema del lenguaje, o hemianopsia que pasó inadvertida. Estos son elementos suficientes para decir que la lesión no fue lacunar y que probablemente el mecanismo se debió a otro fenómeno como el tromboembólico.

*Dr. Gustavo Carro:* Creo que el episodio cerebrovascular estuvo vinculado a la hipertensión arterial, ya sea un cuadro lacunar o uno tromboembólico. En esta paciente, se asoció la diabetes tipo II a la hipertensión arterial, asociación que no es casual. En el mundo hay entre 100-150 millones de diabéticos, el 1.5 al 5% de la población de Europa y EE.UU, y de ellos el 40% de los hombres y el 53% de las mujeres son hipertensos. Esto quiere decir que la asociación entre diabetes tipo II e hipertensión arterial no es aleatoria sino que tienen una causa común. Para esto último se han esbozado distintas teorías. En el año 1988 se sostuvo la hipótesis del síndrome "X", que vincula la insulino-resistencia e hiperinsulinemia como causantes de la hipertensión arterial. Esta hipótesis es muy discutida pero se observó que la hiperinsulinemia provoca retención de sodio y

estimulación del sistema simpático periférico con aumento de las catecolaminas circulantes. Además aumentaría el influjo de calcio a nivel de las células del músculo liso provocando la contracción de las mismas. Todos estos fenómenos llevarían a una vasoconstricción con hipertrofia del músculo liso, daño endotelial y generación de hipertensión arterial. A su vez, tanto la diabetes que provoca hiperlipidemia, como la hipertensión arterial son fenómenos que generan aterosclerosis. El 80% de la mortalidad de los diabéticos está vinculada a la aterosclerosis; de esta población, el 75% fallecen por enfermedad coronaria y el 25% por accidentes cerebrovasculares. De esta manera, el accidente cerebrovascular que tuvo esta paciente, ya sea por compromiso de una arteria perforante (típico de las lesiones lacunares de la hipertensión arterial) o por un fenómeno tromboembólico vinculado a la aterosclerosis, se relacionó a la hipertensión arterial. Me llama la atención que en el ecocardiograma de la última internación, no hubiera indicios de repercusión miocárdica de la hipertensión arterial porque tenía un espesor del septum interventricular y de la pared posterior del ventrículo izquierdo de 11 mm. De todas maneras las cifras de presión arterial no necesitan ser demasiado altas para generar morbilidad en un paciente diabético y esto se debe a que estos pacientes están muy expuestos a los daños de la hipertensión arterial porque tienen aumento de la sensibilidad a las catecolaminas y a la angiotensina II en la arteriola eferente del glomérulo. Esto, sumado a la disfunción de la regulación en la arteriola aferente, hace que la nefropatía sea muy común en los diabéticos y cuando ésta se presenta, la mortalidad es 37 veces mayor que en la población general. Por este motivo, el objetivo del control de la hipertensión arterial en los diabéticos es más estricto, el valor ideal no es 140-90 mm de Hg como en el resto de la población, sino que las cifras deben ser menores de 130-85 mm de Hg.

*Dr. Guillermo Liberé:* El cuadro metabólico agudo que sufrió esta paciente no se pudo encuadrar estrictamente ni en una cetoacidosis diabética ni en un estado hiperosmolar no cetósico porque no cumplía en forma completa los criterios de laboratorio para estas entidades. Desde el punto de vista fisiopatológico el estado de hiperglucemia en estos pacientes se genera por insulino-resistencia y, como se dijo, se asoció a la hipertensión arterial. Además esta era una paciente añosa, con más propensión a desarrollar deshidratación por la hiperglucemia. Todos estos factores son predisponentes para el desarrollo de lesiones de tipo trombótico-isquémicas, tanto en el territorio arterial como el venoso. Un dato importante es que en la segunda internación, lo que primó en el cuadro clínico y que descompensó el cuadro metabólico, fue la infección que tuvo en múltiples focos: urinario, pulmonar y probablemente meningoencefálico. Cabe destacar que los pacientes diabéticos tienen una

mayor incidencia de infecciones por alteraciones de la opsonización bacteriana con alteración de la quimiotaxis y de la función de los polimorfonucleares. Además tienen una mayor incidencia de bacteriemias, especialmente por enterobacterias.

*Dr. Julián Bastaroli:* Es difícil determinar si el accidente cerebrovascular que sucedió cinco años antes de la última internación fue isquémico-embólico o de otra naturaleza. Por razones estadísticas podría decirse que pudo haber sido isquémico. Hay un ecocardiograma del año 1993 en el que se refiere cardiomiopatía hipertrófica y dilatada con buena función sistólica y con un derrame pericárdico anterior y daños menores de la válvula aórtica. Llama la atención la buena función sistólica ya que el concepto de miocardiopatía dilatada incluye, aunque sea un poco paradójico, no tanto la dilatación sino la disfunción sistólica y aquí no se menciona. Posteriormente hubo otro ecocardiograma, el último, donde se mencionó una fracción de acortamiento de 25%, de modo tal que es muy probable que el paciente haya tenido disfunción sistólica en 1993 y en la época de su muerte, cinco años después. Y si tuvo disfunción sistólica podemos hablar entonces de miocardiopatía dilatada con un componente hipertrófico. El dato de 25% de fracción de acortamiento tiene un valor diferente según de qué diámetro ventricular izquierdo de fin de diástole se parta; dos pacientes pueden tener la misma fracción de acortamiento pero con un diámetro diastólico menor o mayor. En este último caso, el volumen sistólico efectuado en cada sístole, es mayor, entonces este dato de la fracción de acortamiento puede llegar a ser falaz. Haciendo un balance global, pienso que vamos a encontrar hipertrofia y dilatación cardíaca, fibrosis o esclerosis valvulares y esto podría apoyarse en otros datos de índole electrocardiográfica.

*Dr. Héctor Calbosa:* La segunda internación fue la más importante y podría simplificarla leyendo las conclusiones de los diagnósticos de la sala en el resumen de la historia clínica: infección urinaria, neumonía, meningitis y sepsis, pero vale la pena hacer algunas consideraciones. Esta paciente, diabética e hipertensa, tuvo alrededor de cinco días de internación, ingresó por un cuadro de desorientación témporo-espacial, somnolencia y fiebre de 24 horas de evolución, datos recogidos de los familiares. Todo esto provocó descompensación de su diabetes. Fue internada previamente en tres hospitales distintos y por este motivo creo que tuvo un tardío diagnóstico de su enfermedad principal que fue la meningitis bacteriana, a pesar que recibió los antibióticos ni bien ingresó a nuestro hospital. Al ingreso ya era un cuadro séptico desde nuestro punto de vista, pero la sepsis con meningitis conlleva un notable aumento de la mortalidad. La punción lumbar se hizo al tercer día porque inicialmente se creía que el cuadro de desorientación y somnolencia se debía a la hiperosmolaridad. El cuadro hidroelectrolítico que desarrolló fue una acidosis metabólica con anión restante elevado que luego de

hidratarla se corrigió. El dosaje de ácido láctico se encontró por encima de los valores normales, lo que hace pensar que tuvo sepsis con manifestaciones multiparenquimatosas.

*Dr. Gustavo Carro:* Me llama la atención que al ingreso el sodio se haya elevado de 126 a 133 meq/l sin mediar ninguna intervención terapéutica. Probablemente esto tenga que ver con algún tipo de diferencia en los laboratorios porque me cuesta entender que el sodio haya subido 7 meq/l en tan poco tiempo. Me sumo al comentario del Dr. Calbosa en cuanto a que se interpretó el cuadro de la paciente como de hiperosmolaridad y los trastornos del sensorio atribuidos a ésta. Pero la paciente nunca tuvo hiperosmolaridad cuando ésta fue medida, ya que siempre tuvo cifras normales. Me da la sensación de que tendríamos que haber privilegiado la sepsis y el compromiso infeccioso del sistema nervioso central como causantes de los trastornos del sensorio. En cuanto al equilibrio ácido-base, la paciente tuvo un cuadro mixto: acidosis metabólica con alcalosis respiratoria. La primera no fue de gran magnitud, los dosajes de bicarbonato fueron alrededor de 15 meq/l y esto fue así porque el dosaje de ácido láctico no fue demasiado alto, tuvo solamente una sola cruz positiva para cuerpos cetónicos y la insuficiencia renal recién se dio al final y fue de escasa magnitud. El hecho de que tuviera el pH normal o alcalino, también sugiere que la acidosis metabólica no fue determinante en la primera etapa, pero sí al final cuando la paciente tuvo el cuadro séptico con hipotensión sostenida y elevación del dosaje de ácido láctico que requirió la infusión de dopamina en dosis inotrópicas.

*Dr. Héctor Calbosa:* ¿Cuál fue el mecanismo por el cual la *E. coli* llegó a todos los parénquimas? Creo que sin duda fue el hematógeno y en una paciente diabética este mecanismo está favorecido. Este hecho favorece la posibilidad de una endocarditis infecciosa, que no se vio en el ecocardiograma. Me queda la duda si tuvo, además, una pericarditis infecciosa. No creo que el mecanismo haya sido inverso, es decir que la paciente haya sido portadora de una endocarditis bacteriana y de ahí haya sido el punto de partida de diseminación a otros parénquimas.

*Dr. Andrés Sandor:* Esta paciente diabética desarrolló una bacteriemia por *E. coli* y una meningitis de la que no se pudo aislar germen en el líquido cefalorraquídeo. Fue tratada inicialmente con ceftriaxona, lo que puede explicar la falta de desarrollo bacteriano en el líquido cefalorraquídeo. El primer punto a aclarar es cuál fue el origen de la bacteriemia y tratándose de bacilos Gram negativos en una paciente anciana y diabética, los focos más probables son el urinario, el intrabdominal y el respiratorio, en ese orden. Debido a que esta paciente presentaba al ingreso un sedimento urinario patológico, impresiona que el foco primario fue el urinario. El urocultivo fue negativo, pero al igual que en el caso de la meningi-

tis, la paciente recibió antibióticos antes del cultivo. De manera que la secuencia probable fue: infección urinaria, bacteriemia y meningitis. La meningitis por Gram negativos ocurre generalmente en los extremos de la vida; en los neonatos y en los ancianos. Es más frecuente luego de una bacteriemia o luego de traumatismos craneanos y también a través de la vía retrógrada por el drenaje venoso del riñón. Otra causa más rara es la meningitis por Gram negativos en el curso de una estrongiloidiasis diseminada, que no parece haber sido este caso. La *E. coli* que se halló en los hemocultivos tiene, además de fimbrias, diferentes antígenos capsulares; el más importante es el K1, que aumenta su capacidad de adherencia a distintas membranas. En el caso de la meningitis, se adhiere a la superficie luminal del endotelio vascular y al revestimiento epitelial de los plexos coroideos y de los ventrículos cerebrales. Con respecto a la clínica, la presentación de la meningitis en ancianos es diferente a la de los pacientes jóvenes; suele ser más insidiosa, tienen hipersomnolia, obnubilación y lo más frecuente es la confusión, que se presenta en el 90% de los casos, como ocurrió en esta paciente. La mortalidad de la meningitis por Gram negativos es de alrededor del 25 al 30%. Hay tres factores de mal pronóstico: la edad mayor de 60 años, el deterioro del sensorio y convulsiones en las primeras 24 horas; los dos primeros los tenía nuestra paciente. Además desarrolló bacteriemia y shock lo que provoca un aumento de la mortalidad a 40 a 60%. En el IDIM revisamos en los últimos dos años las etiologías de las bacteriemias y sobre 55 episodios, encontramos que la *E. coli* fue la causa más frecuente de bacteriemias de la comunidad. La mortalidad global fue de 33%, un poco menor que la comunicada en la literatura. En resumen, se trató de una anciana que desarrolló un cuadro de sepsis que incluyó infección meníngea, lo cual indica una alta mortalidad a pesar del tratamiento adecuado. No puedo descartar que la fuente primaria de la sepsis haya sido el riñón o una colecistitis aguda por el dolor abdominal que presentó al ingreso.

*Dr. Ignacio Casas Parera:* Los pacientes añosos que cursan una infección, si tienen alguna enfermedad anterior, sea extrapiramidalismo o enfermedad cerebrovascular, tienen más propensión a tener deterioro del sensorio. En la TAC de cerebro se ven tres lesiones córtico-subcorticales. No disponemos de la TAC de 1993, pero la hemianopsia que padeció puede ser la explicación de la lesión occipital izquierda y también tuvo hemiparesia derecha que seguramente se debió a la lesión parietal córtico-subcortical del mismo lado de la lesión occipital. Sin embargo, se ve una tercera lesión córtico-subcortical frontoinsular también izquierda que no sabemos si fue silente o es nueva. Indudablemente el líquido cefalorraquídeo correspondió a una meningitis decapitada. ¿Cómo llegó la *E. coli* al sistema nervioso central? Existen tres formas distintas: o hubo un

trauma, o el paciente tuvo previamente una infección viral o por una endotoxina que altera las meninges. Este último mecanismo parece haber sido el caso de esta paciente. Cuando se la evaluó el día antes de fallecer tenía una cuadriparesia con miosis bilateral, había profundizado el coma y tenía un *score* de Glasgow de 6 en 15. En la TAC de cerebro de ese día no se observó hidrocefalia. Tal cual como se dijo, la mortalidad es elevada. Habría que discutir si tuvo una endocarditis bacteriana o una fuente embolígena ya que en 1993 se relata una miocardiopatía dilatada. Me pregunto si a pesar de su avanzada edad y el mal control de la hipertensión arterial y la diabetes debería haberse anticoagulado.

*Dr. Guillermo B. Semeniuk:* Coincido con los que me precedieron en cuanto a que lo más probable es que la paciente tuvo una sepsis. Desde el punto de vista radiológico no se puede hablar de neumonía, pero tuvo signos de injuria pulmonar difusa que explican la grave hipoxemia, sobre todo si se considera que la paciente hiperventiló más de lo necesario para compensar la acidosis metabólica que no era tan grave. ¿Cuál fue el foco inicial de la sepsis? Es difícil saberlo y los focos que mencionó el Dr. Sandor fueron los más importantes, me parece que fue a punto de partida abdominal ya que la paciente refirió dolor abdominal y los ancianos habitualmente refieren poca sintomatología y quizás el borramiento del seno costofrénico izquierdo correspondió a un absceso subfrénico. La otra posibilidad es que haya tenido una grave infección urinaria y que ésta haya sido el punto de partida de la sepsis.

*Dr. Héctor Calbosa:* Coincido en que el foco abdominal no se puede descartar, ya sea la vesícula o el intestino. La infección de vías urinarias en una paciente diabética puede provocar un abdomen agudo médico vinculado a pielonefritis. Creo que esta última fue el punto de partida de la sepsis en esta paciente. Me interesa la opinión de cardiología en cuanto a dilucidar si la paciente tuvo endocarditis bacteriana con embolias cerebrales.

*Dr. Julián Bastaroli:* Pienso que la endocarditis bacteriana fue un epifenómeno dentro de un cuadro séptico multiorgánico. No creo que haya tenido una endocarditis como primera enfermedad. No descarto que en el contexto de la sepsis haya habido algún foco abscedado en algún sitio ya que no es habitual encontrar endocarditis que tengan un recuento de glóbulos blancos de 33 000 por mm. No se encontraron vegetaciones en las válvulas pero se sabe lo limitada que es la capacidad predictiva del ecocardiograma bidimensional para este diagnóstico, sobre todo en etapas precoces. Con respecto al diagnóstico de endocarditis, los criterios mayores son los hemocultivos positivos, pero en ausencia de foco primario (como en este caso) este criterio mayor falta y el otro criterio mayor es el hallazgo de las vegetaciones en el ecocardiograma, que también faltó en este caso. De modo que el diagnóstico debe ser hecho con

los criterios menores que incluyen: nódulos de Osler, embolias, infarto de pulmón séptico y aneurisma micótico. Si nos atenemos a esto decimos que no hubo endocarditis infecciosa. Si nos atenemos a criterios más antiguos, el hallazgo de un soplo orgánico y la existencia de un síndrome febril de causa desconocida son criterios suficientes como para iniciar el tratamiento antibiótico para endocarditis. En este caso tampoco se cumplieron estas dos eventualidades, de modo que tendría que decir que no hubo ninguna evidencia de endocarditis infecciosa.

*Dr. Héctor Calbosa:* ¿El derrame pericárdico fue infeccioso?

*Dr. Julián Bastaroli:* Derrame pericárdico hubo; si ha sido infeccioso o no, tendería a decir que sí.

*Dr. Héctor Calbosa:* ¿Cree el Dr. Nicastro que tuvo trombocitopenia asociada a sepsis o a coagulación intravascular diseminada (CID)?

*Dr. M. Andrés Nicastro:* Creo que esta paciente tuvo trombocitopenia provocada por la sepsis sin necesidad de asociarse a la CID porque no tuvo alteraciones en la coagulación, ni en el PTTK ni en el tiempo de Quick y los niveles de productos de degradación del fibrinógeno (PDF) fueron bajos. Esto último, en un paciente infectado, puede producirse por aumento de la fibrina que se produce por la inflamación en distintos órganos. Se necesitan niveles superiores de PDF de por lo menos 40 µg/ml para poder considerar el diagnóstico de CID. Llama la atención que la paciente tuvo bajos títulos de dímeros D, que junto con los PDF aumentan la sensibilidad y especificidad para el diagnóstico de CID. De todas maneras, al igual que los PDF, los títulos de dímeros D fueron muy bajos. La trombocitopenia por sepsis se produce por daño vascular por efecto de toxinas sobre las plaquetas. Hay que recordar siempre como causa de trombocitopenia en pacientes diabéticos infectados, las sepsis por *Candida* o sobreinfecciones micóticas.

*Dr. Salomón Muchnik:* El cuadro neurológico final de la paciente se relacionó probablemente con el cuadro infeccioso, más concretamente con la meningitis. En cuanto al cuadro metabólico que en algún momento desvió la atención respecto al compromiso infeccioso del sistema nervioso central, creo que no puede descartarse una encefalopatía por cambios en la osmolaridad. En el período final la paciente estaba cuadripléjica con miosis puntiforme lo que plantearía un diagnóstico diferencial con la mielinolisis central pontina cuando se le aportó sodio. No hubo ningún elemento para pensar que la paciente haya tenido un hematoma subdural.

*Dr. Julián Bastaroli:* Según la historia clínica, en 1993 la paciente tenía un bloqueo completo de rama izquierda y en 1998 tenía un hemibloqueo anterior izquierdo y un bloqueo de rama derecha. Es bastante poco probable que haya tenido las tres cosas porque de haberlas tenido la evolución hubiera sido hacia el bloqueo aurículo-ventricular completo. Quiero decir dos cosas, especial-

mente para los alumnos; probablemente se hizo diagnóstico presuntivo de bloqueo completo de rama izquierda porque el QRS estaba prolongado. Pero resulta que la hipertrofia ventricular izquierda de por sí, puede prolongar el QRS sin que haya bloqueo completo de rama izquierda y esto se puede comprobar con un vectorcardiograma. Y el otro punto es el bloqueo de rama derecha en donde se ve la R'. Debe tenerse en cuenta que cuando los pacientes tienen hemibloqueo anterior izquierdo con eje muy a la izquierda, como esta paciente, es bastante común encontrar que el vector tardío se desvía no sólo hacia la derecha sino también hacia adelante y entonces se parece al bloqueo de rama derecha. En resumen, el electrocardiograma sugiere hipertrofia ventricular y esto diluye el diagnóstico de bloqueo completo de rama izquierda y creo que tuvo hemibloqueo anterior izquierdo sin que haya tenido verdaderamente un bloqueo de la rama derecha.

## Discusión anatomopatológica

*Dr. Juan Antonio Barcat:* Los hallazgos de la autopsia los voy a presentar de acuerdo a la gravedad y en el orden temporal que creo que ocurrieron. En primer lugar las le-

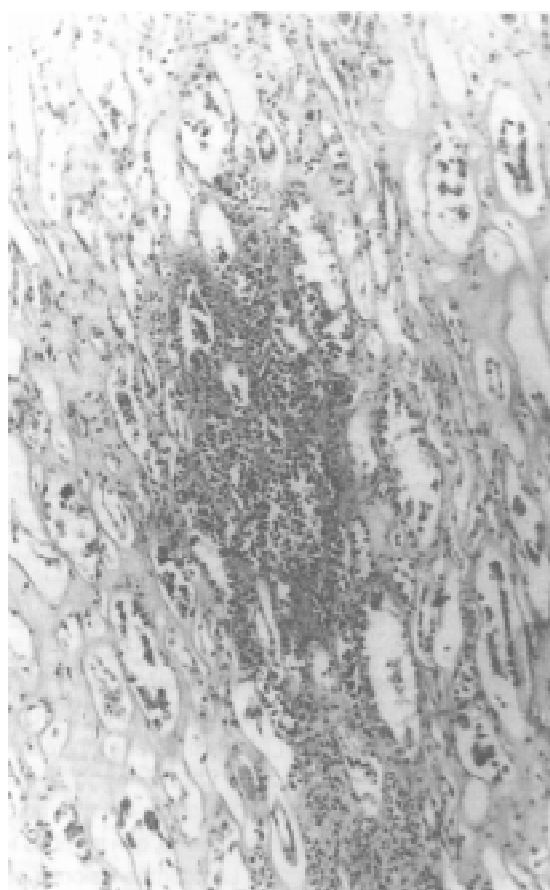


Fig. 1.— Absceso en papila renal

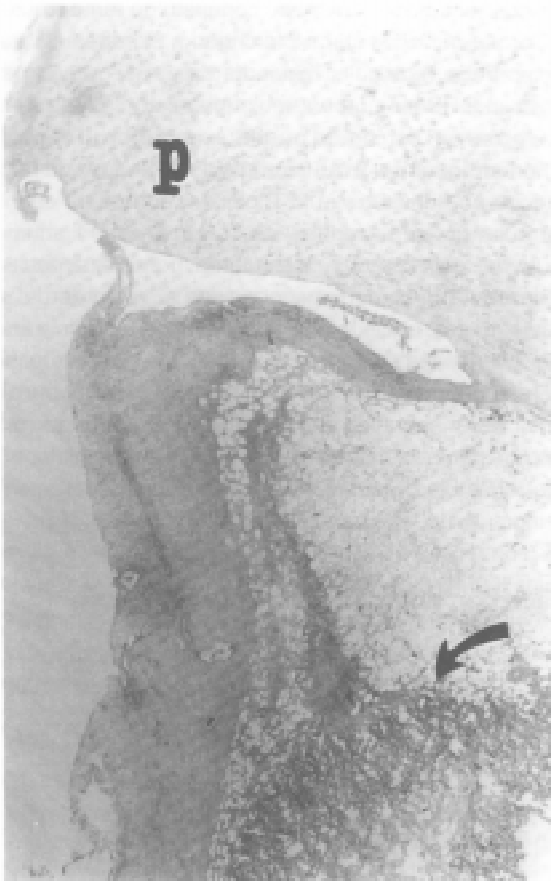


Fig. 2.— Papila renal (P) y absceso peripiélico (flecha)

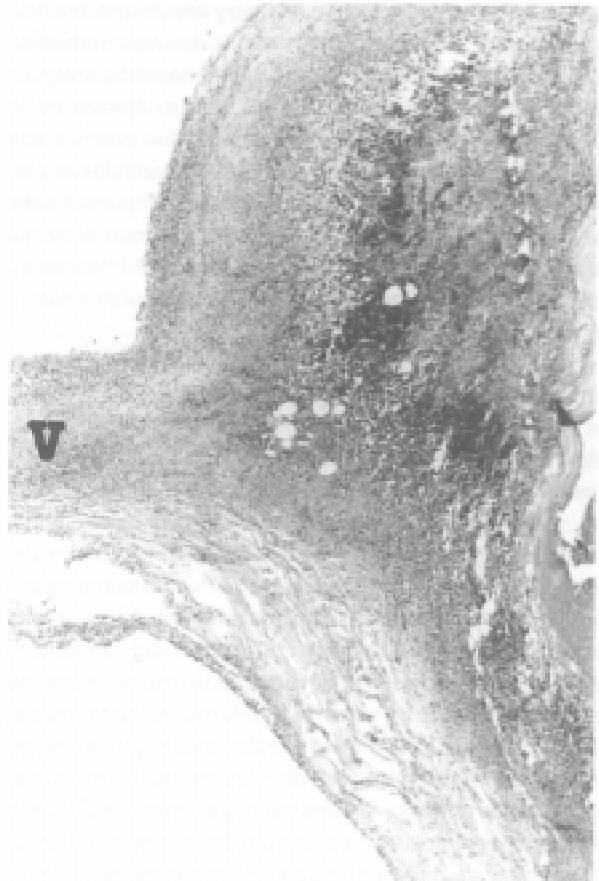


Fig. 3.— Absceso en anillo mitral; válvula mitral (V)

siones relacionadas con el cuadro infeccioso. En el riñón izquierdo existía una destrucción séptica o purulenta de las papilas y abscesos peripiélicos (Fig. 1 y 2). Es un proceso agudo y bilateral pese a que en el riñón derecho las lesiones eran mucho menos llamativas; creo que estas son las lesiones más viejas y el punto de partida de la séptica piohemia; no había signos de obstrucción de las vías urinarias y parecer ser una infección ascendente. La otra localización de importancia es en la valva posterior de válvula mitral, una endocarditis aguda con vegetaciones friables en el borde libre, en la cara auricular, y, en el anillo valvular, groseramente calcificado, se encontró un absceso (Fig. 3). El proceso inflamatorio se extendía a epicardio y pericardio, en el saco pericárdico había exudado fibrinopurulento, poca cantidad. En las meninges el proceso estaba en reparación, el exudado era muy poco y de mononucleares y macrófagos. Creo que sigue, en gravedad, el hallazgo de un tromboembolismo pulmonar recurrente, con trombos recientes y recanalizados, extenso. Las demás lesiones son

antiguas y consecuencias de la hipertensión arterial y la diabetes mellitus, el corazón pesaba 475 g y el ventrículo izquierdo tenía un grosor de 18 mm, antes mencioné la calcificación del anillo mitral, el anillo aórtico también estaba calcificado, no creo que hayan afectado la función valvular. Existían lesiones de arterioesclerosis hialina con nefrosclerosis. La aterosclerosis era grave aunque sin lesiones complicadas. El cerebro pesaba 1 140 g, tenía los surcos entre las circunvoluciones muy acentuados y, la lesión de mayor tamaño, en el lóbulo frontal derecho, afectaba corteza y sustancia blanca, un reblandecimiento antiguo, anfractuoso, con diámetro máximo de 3 cm, tomaba el brazo anterior de cápsula interna, llegaba desde cabeza de caudado hasta los núcleos de la base (Fig. 4). Es un reblandecimiento isquémico, pero en el lado opuesto al que esperábamos.

*Dr. Salomón Muchnik:* Una posibilidad para explicar la paresia homolateral es que el entrecruzamiento piramidal no sea completo (fibras homolaterales de Dejerine).

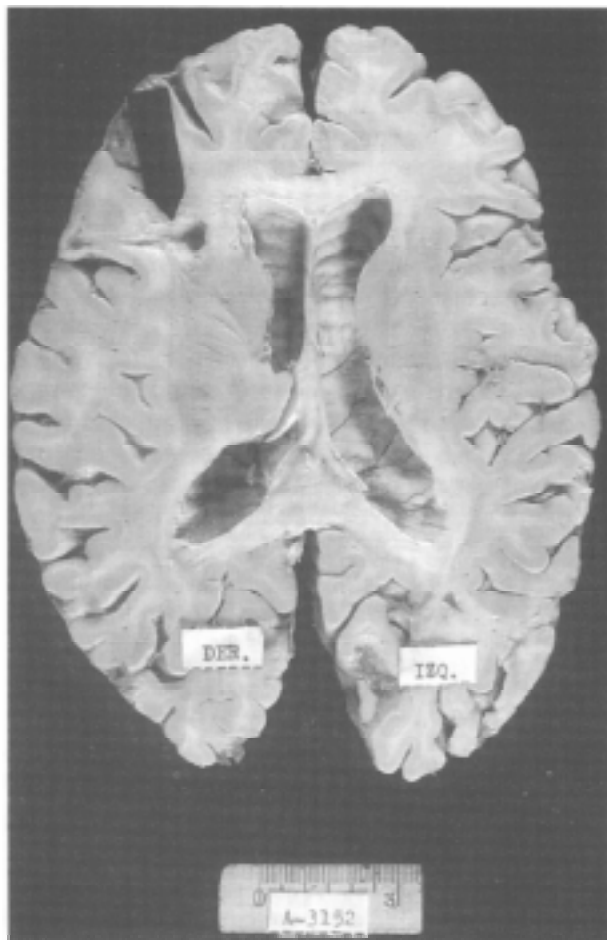


Fig. 4.- Cara superior de corte de cerebro. Reblandecimiento frontal derecho (flecha)

*Dr. Juan Antonio Barcat:* En el lado izquierdo, lóbulo parietal, había una lesión pequeña, de aspecto "apolillado", histológicamente era un reblandecimiento cortical; no encontramos, se nos puede haber escapado, la lesión occipital. Las demás lesiones encontradas las enumeramos con el diagnóstico anatómico.

Un médico: ¿Está seguro que la endocarditis no precedió a la infección renal?

*Dr. Juan Antonio Barcat:* Creo que primero ocurrió la infección renal, es una interpretación, anatómicamente son casi coetáneas.

### Diagnóstico anatómico (A 3152)

1. Sepsis por *E. coli*. Pielonefritis aguda con abscesos perirrenales izquierdos. Endocarditis infecciosa, valva posterior de válvula mitral con absceso del anillo y epicardio. Pericarditis fibrinosa en organización. Meningitis en reparación. Traqueítis con metaplasia escamosa. Tromboembolismo pulmonar recurrente.

2. Historia de hipertensión arterial y diabetes mellitus. Cardiomegalia (475 g) con hipertrofia ventricular izquierda (18 mm). Arterioesclerosis y arteriolesclerosis hialina. Nefrosclerosis arteriolar. Aterosclerosis grave de aorta y ramas. Secuelas de reblandecimientos antiguos, lóbulo frontal derecho y cortical parietal izquierdo; estado lacunar. Calcificación de anillo mitral (1 cm) y de sigmoideas aórticas.

3. Pancreatitis crónica. Enfermedad diverticular no complicada. Status post-histeroanexectomía bilateral. Adenoma tubular de colon.

----  
MEDICINA

La medicina no siempre cura; pero tarde o temprano la muerte es su fin lógico.

*El Heraldo*, "La medicina y la longevidad vistas desde mi belvedere".

Augusto Monterroso

*Cuentos, fábulas y lo demás es silencio*. Mexico DF: Alfaguara, 1996, p 327