

## SESENTA AÑOS DE HIPERTENSION ARTERIAL E INSUFICIENCIA CARDIACA

C.D., F.No. 88.328, sexo femenino. Ingresó el 13-8-2001 y falleció el 14-9-01. A 3240

Mujer de 80 años de edad que debió internarse por fiebre, bradipsiquia, taquipnea, hipotensión y bradicardia. Antecedentes de hipertensión arterial de 60 años de evolución, mastectomía izquierda con linfadenectomía axilar por carcinoma en 1971 y radioterapia como tratamiento coadyuvante. En 1995 le diagnosticaron fibrilación auricular. El ecocardiograma, ya en esa época mostraba hipertrofia ventricular izquierda, raíz de aorta de 32 mm, aurícula izquierda de 50 mm, insuficiencia mitral moderada, insuficiencia tricuspídea leve y presión sistólica de la arteria pulmonar de 60 mmHg. En 1997 debió internarse por urgencia hipertensiva. A pesar de desarrollar una neumonía intrahospitalaria presentó buena evolución con tratamiento antibiótico. Fue externada recibiendo amlodipina 30 mg/d, alfa-metil dopa 250 mg/d, furosemida y amiodarona. Su segunda internación fue en diciembre de 1998 por disuria, edemas, ortopnea, nocturia e hipoxemia. Refería progresión de la disnea habitual de CF II a CF III en los últimos 20 días. Al ingreso presentaba: TA 140/80 mmHg.; FC 72 por minuto; afebril; FR 14 por minuto, ingurgitación yugular 2/3 sin colapso, acrocianosis, edemas bimaleolares y sacro 4/4, soplo holosistólico en 4 focos e irradiado a axila. No se auscultaba R3. Tenía un ritmo irregular e hipoventilación generalizada con rales crepitantes en base derecha. En el fondo de ojo se observaban cruces A-V grado III. La radiografía de tórax revelaba una opacidad difusa en hemitórax izquierdo y cardiomegalia. El ECG mostraba ritmo de FA; eje a -30°; S en D III > que la S en DII; franca hipertrofia del ventrículo izquierdo y ondas T negativas en V6. En el laboratorio: Hematocrito 33%; leucocitos 4 400/mm<sup>3</sup>; plaquetas 118 000/mm<sup>3</sup>; eritrosedimentación 15 mm/h; urea 1.70 g/l; glucemia 0.85 mg%; Na 144 mEq/l; K 3.9 mEq/l; creatinina 2.5 mg%; Na u 15 mEq/l; urea u/p > 10; FiO<sub>2</sub> 0.21; PO<sub>2</sub> 43 mmHg; PCO<sub>2</sub> 37 mmHg; pH 7.47; HCO<sub>3</sub> 27 mEq/l; SaO<sub>2</sub> 79%; a/A 0.40. En la ecografía abdominal se veían riñones pequeños de 95 y 98mm de longitud respectivamente. El centellograma de ventilación-perfusión fue informado como de baja probabilidad de TEP. La ecografía Doppler de miembros inferiores no mostraba signos de trombosis venosa profunda y el ecocardiograma bidimensional fue informado con dilatación de las cuatro cavidades, deterioro de la función sistólica del ventrículo izquierdo, regurgitación mitral y tricuspídea, esclerosis valvular aórtica no significativa e hipertensión pulmonar de 60mm.Hg. La perfusión miocárdica con talio 201 y apremio con dipiridamol evidenciaba una secuela inferior. Asumiendo al cuadro clínico como insuficiencia cardíaca congestiva se intentó realizar balance negativo que debió limitarse sólo a 2 kg por deterioro de función renal. La oxemia no mejoró y se descartó la posibilidad de neumopatía intersticial con una tomografía de tórax que no mostró patrón retículo nodulillar ni vidrio esmerilado. La difusión de monóxido de carbono estaba reducida pero se

normalizaba cuando se la adaptaba al volumen alveolar. La tomografía helicoidal no reveló trombos en las grandes ramas de la arteria pulmonar. Se realizó punción del derrame pleural obteniéndose un transudado. El diagnóstico de egreso fue insuficiencia cardíaca congestiva con hipoxemia refractaria e insuficiencia renal crónica. El tratamiento al alta fue enalapril 5mg/d, hidroclorotiazida, acenocumarol, digoxina y oxigenoterapia permanente.

En febrero de 1999, en un control, tenía con FiO<sub>2</sub> 21%: PO<sub>2</sub> 80 mmHg; PCO<sub>2</sub> 32 mmHg; pH 7.43; HCO<sub>3</sub> 21 mEq/l; a/A 0.70. Se suspendió oxigenoterapia. Se realizó fibroendoscopia digestiva alta encontrándose antritis erosiva leve. Por este motivo y por incumplimiento adecuado de las indicaciones médicas también se suspendió el acenocumarol.

En enero de 2000 consultó por progresión de la disnea e hipoxemia. Se diagnosticó descompensación de la insuficiencia cardíaca y se realizó balance negativo. El electrocardiograma no había variado. La gasometría al alta era con FiO<sub>2</sub> 21%: PO<sub>2</sub> 65 mmHg; PCO<sub>2</sub> 34 mmHg; pH 7.45; HCO<sub>3</sub> 23 mEq/l; a/A 0.59. El 20/6/2000 se internó por tercera vez por hipertensión arterial, insuficiencia cardíaca y neumonía de la comunidad. Por fluctuación en la función renal, se realizó un radiorrenograma que no apoyó la posibilidad de estenosis de la arteria renal y una punción biopsia renal que mostró nefroangioesclerosis. Presentó buena evolución, siendo la creatinina al alta de 2.06 mg% y normalizando la saturación de oxígeno. Se externó recibiendo enalapril 10mg/d, digoxina 0.125 mg/d, aspirina 100mg/d, espironolactona 25mg/d, carvedilol 6.25mg/d, ranitidina 300mg/d. y alprazolam 0.5mg/d. La cuarta internación fue entre el 8 y el 12 de agosto de 2000 por urgencia hipertensiva con TA de 230/110 mmHg, hipoxemia e insuficiencia cardíaca. Se realizó balance negativo de 6 kg con corrección de la oxemia de 58 a 64 mmHg y del a/A de 0.54 a 0.61. La creatinina de egreso fue de 1.9 mg% y el clearance de clearance 15 ml/min. En abril de 2001 se internó por celulitis en miembro inferior derecho y una úlcera necrótica. Recibió tratamiento con cefalotina con buena evolución. Se actualizó la tomografía de tórax de alta resolución que mostró cardiomegalia, tractos lineales pleuromediastínicos, derrame pleural bilateral y pericárdico. La sexta internación fue del 28/06 al 30/07/2001. Presentaba azoemia e hiponatremia atribuidas a la insuficiencia renal crónica y al tratamiento con enalapril y diuréticos. Se fue de alta con urea 0.80 mg% recibiendo espironolactona 25mg/d. y furosemida 40 mg/d. Ingresó a la séptima y última internación con TA 70/50 mmHg; FC 56 por minuto; FR 32 por minuto; temperatura axilar de 38.6 °C; hipoventilación y rales subcrepitantes en base izquierda, edemas generalizados, presencia de R3 en la auscultación cardíaca, palpación abdominal normal, lúcida, orientada pero bradipsíquica y con petequias en miembro inferior derecho que posteriormente se generalizaron. El laboratorio mostraba: hematocrito 38%; leucocitos 16 000/mm<sup>3</sup>; plaquetas 145 000/mm<sup>3</sup>; glucemia 1.22 mg%; creatinina 3.4 mg%; urea 1.39 g/l; bilirrubina total 0.45 mg%; LDH 493 U/l; GOT 45 U/l; GPT 20 U/l; gamma GT 24 U/l; FAL 266 U/l; CK 271 U/l; MB 13.6%; Na 138 mEq/l; K 4.7 mEq/l; Cl 100 mEq/l; tiempo de Quick 68%; KPTT 51seg; FiO<sub>2</sub> 21%; PO<sub>2</sub> 66 mmHg; PCO<sub>2</sub> 35 mmHg; Ph

7.42;  $\text{HCO}_3^-$  22 mEq/l; leucocituria y piuria. En la radiografía de tórax se vio velamiento del seno costofrénico derecho. En el electrocardiograma, un eje indeterminado, ritmo de FA e infradesnivel del ST de 1 mm en cara anterior. La punción lumbar evidenció un líquido cefaloraquídeo normal y estéril. Evolucionó con respiración paradójica, hipoxemia requiriendo intubación y asistencia respiratoria mecánica. Con  $\text{FiO}_2$  100%;  $\text{PO}_2$  231 mmHg;  $\text{CO}_2$  29 mmHg; pH 7.45;  $\text{HCO}_3^-$  24 mEq/l; a/A 0.34. Desarrolló shock refractario a expansión con cristaloides iniciándose dopamina a dosis inotrópicas. Se colocó un catéter de Swan Ganz con PAPS 62 mmHg; PAPD 15 mmHg; PCP 2 mmHg; PVC 4 mmHg; VM 2.88 l/min; IC 2.12 l/min/m<sup>2</sup>; RVS 1028 dinas/seg/cm<sup>5</sup>; RVP 294 dinas/seg/cm<sup>5</sup>; transporte de  $\text{O}_2$  371 ml/min y consumo de  $\text{O}_2$  105 ml/min. Se tomaron hemocultivos y urocultivo. Inició ciprofloxacina 400 mg ev cada 12 hs. Tuvo evolución desfavorable presentando paro cardiorrespiratorio sin respuestas a maniobras de resucitación. Post mortem se recibieron: urocultivo positivo para *Escherichia coli* y *Klebsiella pneumoniae* y hemocultivos en los que se aisló *Escherichia coli* multisensible.

## Discusión radiológica

*Dra. Gabriela Di Paola:* Lamentablemente no hay imágenes de la última internación. En una radiografía de tórax obtenida 6 meses antes del deceso se observa cardiomegalia, elevación del hemidiafragma izquierdo y la aorta elongada y calcificada. Otra placa muestra que en abril persistía la opacidad en la base del pulmón izquierdo correspondiente a la elevación del hemidiafragma descripta; no puede descartarse la posibilidad de derrame pleural, cardiomegalia y velamiento del seno costofrénico derecho. En la quinta internación, cuando ingresó por celulitis en miembro inferior derecho, las radiografías no evidenciaron compromiso óseo por la infección.

*Dr. Ricardo Ré:* En las tomografías de cerebro de los años 1997, 1998 y 2001 se observan atrofia cortical y ligera dilatación ventricular sin otros hallazgos significativos. La tomografía de tórax de junio de 2001 muestra derrame pleural izquierdo, escasa cantidad de líquido del lado derecho, moderado derrame pericárdico, imágenes lineales correspondientes a engrosamientos intersticiales inespecíficos, marcada cardiomegalia a expensas fundamentalmente de la aurícula izquierda y calcificaciones en la válvula mitral y arterias coronarias. Las estructuras vasculares del mediastino no muestran alteraciones.

## Discusión clínica

*Dr. Alejandro Grinberg:* Esta señora de 80 años tuvo numerosas internaciones en el IDIM. Estaba en mal estado general y pesaba menos de 50 kilos, probablemente por "caquexia cardíaca". Nosotros la conocimos durante sus tres últimos años de vida, que estuvieron marcados por la miocardiopatía dilatada con insuficiencia cardíaca que la llevó a la muerte. En algún momento se

postularon otros diagnósticos diferenciales, sobre todo enfermedades pulmonares, pero nunca los pudimos constatar. La primera vez que consultó en el IDIM fue en 1995 por hipertensión arterial. Fue tratada y ya en ese momento se observó en el ecocardiograma hipertrofia ventricular izquierda, agrandamiento de la aurícula izquierda e insuficiencia mitral con hipertensión pulmonar leve a moderada. Se relata que tuvo episodios de fibrilación auricular, pero no tenemos los electrocardiogramas de esa época. Como tenía hipertensión arterial desde los 20 años, el primer diagnóstico es miocardiopatía dilatada de origen hipertensivo. El segundo, es cardiopatía de origen valvular por la insuficiencia mitral, ya que tenía calcificación en la válvula mitral. En 1971, le diagnosticaron cáncer de mama por lo que fue operada e irradiada. Debido a que el derrame pleural era predominantemente izquierdo, en alguna de las internaciones se discutió si la etiología del mismo era insuficiencia cardíaca o si tenía daño actínico por la radioterapia que había recibido años atrás. La segunda internación en el IDIM fue en diciembre de 1998 y durante los años 1999 y 2000 tuvo muchas internaciones por insuficiencia cardíaca global, predominantemente derecha. El ecocardiograma mostraba dilatación de las cuatro cavidades, sobre todo las derechas, había efecto Bernheim invertido, es decir desplazamiento del septum hacia la izquierda por la falla del ventrículo derecho, provocando de esta manera la falla ventricular izquierda. El tratamiento de esta paciente era muy difícil porque el margen terapéutico era muy escaso. Se internaba con insuficiencia cardíaca descompensada con sólo tres o cuatro kilos por encima de su "peso seco". Cuando le indicábamos diuréticos desarrollaba insuficiencia renal por hipoperfusión renal, empeorando la falla renal crónica que ya tenía por nefropatía hipertensiva. Por la miocardiopatía dilatada en algún momento se indicó anticoagulación, pero como no cumplía el tratamiento se decidió la suspensión. Debido a que la hipertensión pulmonar parecía desproporcionada a la insuficiencia cardíaca, en alguna internación se descartó la posibilidad de tromboembolismo pulmonar crónico y recurrente con un centellograma que fue de baja probabilidad para tal eventualidad. También se relata que se hizo una tomografía helicoidal de pulmón (que no fue descripta) para descartar un tromboembolismo pulmonar y otras enfermedades pulmonares debido a que había compromiso intersticial en la tomografía de tórax. Se hizo una espirometría que mostró una capacidad vital con restricción moderada y hay una difusión de monóxido de carbono que, corregida al volumen alveolar, era normal. Siempre pensamos que todo el cuadro era secundario a insuficiencia cardíaca avanzada, que cuando se torna sintomática, tiene un promedio de supervivencia en varones de alrededor de dieciocho meses y en mujeres de tres años. Esta paciente vivió dos años y ocho meses desde que se iniciaron los sínto-

mas. Recibió el tratamiento clásico de la insuficiencia cardíaca con inhibidores de la enzima convertidora en dosis crecientes que debieron limitarse por la presión arterial y la elevación de la creatinina. Además se administraron digital, diuréticos, carvedilol en dosis bajas y espironolactona. Esta última demostró en trabajos recientes aumentar la sobrevida en pacientes con insuficiencia cardíaca avanzada<sup>1</sup>. Esta paciente tenía varios factores predictores de mal pronóstico: clase funcional III-IV, dilatación y severo deterioro en la función ventricular izquierda en el ecocardiograma, hipertensión pulmonar asociada a la disfunción del ventrículo derecho, hipo-natremia y signos de hipoperfusión tisular por bajo gasto cardíaco. La última internación se debió a un shock séptico de origen urinario por *E. coli*; ingresó en asistencia respiratoria mecánica y se le colocó un catéter de Swan Ganz. En ese momento, a pesar de la sepsis, tenía bajo volumen minuto por la insuficiencia cardíaca, es decir, no había respuesta cardíaca a la hiperdinamia que genera la sepsis. En resumen, esta paciente tenía miocardiopatía dilatada con insuficiencia cardíaca, fibrilación auricular crónica, insuficiencia renal crónica por nefropatía hipertensiva y falleció como consecuencia de una sepsis urinaria.

*Dr. Héctor Calbosa: ¿Cómo explica la hemodinamia?*

*Dr. Alejandro Grinberg:* Inicialmente se le colocó una vía central con la que se midió una presión venosa central de 26 cm de agua. Luego, cuando realizamos las mediciones hemodinámicas con el catéter de Swan-Ganz, observamos volumen minuto bajo asociado a hipovolemia secundaria al tratamiento con diuréticos.

*Dr. Alejandro C. Adilardi:* Esta paciente seguramente ha sido bien tratada durante toda su evolución a juzgar por su larga sobrevida. La miocardiopatía que presentó probablemente haya sido por múltiples causas, aunque en mi opinión la etiología principal fue la hipertensión arterial de 60 años de evolución. El primer ecocardiograma que conocemos de la paciente, de 1995, ya mostraba hipertrofia ventricular izquierda con dilatación de la aurícula izquierda por lo que justificaría los episodios de fibrilación auricular paroxística que presentaba en ese momento. Más tarde en su evolución el ventrículo izquierdo se dilató coincidiendo con el desarrollo de la insuficiencia cardíaca. Si la valvulopatía mitral contribuyó a la miocardiopatía es un punto a discutir aunque mi impresión es que jugó un rol secundario ya que la paciente no tenía antecedentes de fiebre reumática, los repetidos ecocardiogramas sólo mostraron insuficiencia mitral de

leve a moderada y la calcificación valvular bien pudo deberse a la edad. Por supuesto que la fibrilación auricular y la sepsis deterioraron aún más la función sistólica del ventrículo izquierdo que ya estaba muy comprometida. Un punto que no se mencionó es el de la enfermedad coronaria, que a mi criterio estaba muy avanzada. La tomografía mostró calcificaciones en las coronarias, el radiocardiograma, hipoperfusión fija apical y el electrocardiograma, lenta progresión de las ondas R de V1 a V3 e infradesnivel del segmento ST con ondas T negativas en cara anterior. Todo lo expuesto hace sospechar compromiso de varias arterias coronarias, que sería el responsable del bajo volumen minuto de la etapa final impidiendo la respuesta miocárdica que se ve habitualmente en la sepsis. Esta explicación me parece más probable que la posibilidad de tromboembolismo de pulmón que fue descartado con el centellograma de ventilación-perfusión.

*Dr. Guillermo B. Semeniuk:* Debido a su edad y a la larga evolución de su enfermedad, esta enferma tuvo oportunidad de probar diferentes esquemas terapéuticos, desde los diuréticos mercuriales y la restricción salina como únicas posibilidades de tratamiento para la hipertensión arterial y la insuficiencia cardíaca hasta las modernas recomendaciones que todos conocemos. Coincido con el Dr. Grinberg en que la insuficiencia cardíaca puede explicar todo el cuadro respiratorio. De todas maneras, por sus antecedentes, quisiera plantear otras alternativas. Como diagnósticos diferenciales plantearía la carcinomatosis linfática y la neumonitis actínica si bien parecen poco probables debido a la ausencia de expresión radiológica y tomográfica característica. Tampoco la gasometría apoya esta hipótesis ya que presentó muchas oscilaciones y se esperaría que una neumonitis crónica desarrolle alteraciones más o menos estables. Por otra parte la difusión de monóxido de carbono corregida por el volumen alveolar normal aleja aún más la posibilidad de enfermedad intersticial. Otro punto a discutir es si tuvo tromboembolismo de pulmón. Este puede ser silencioso y recurrente, y a veces pasa desapercibido en el centellograma de ventilación-perfusión. La paciente tenía muchas condiciones predisponentes: la edad, la insuficiencia cardíaca, la cardiomegalia y la fibrilación auricular. A pesar de ello, no me parece un diagnóstico insoslayable, tampoco el tromboembolismo pulmonar como parte del evento final. Las últimas mediciones hemodinámicas con presión capilar pulmonar muy baja, la PA/FiO<sub>2</sub> de alrededor de 220 y la *Escherichia coli* aislada de los hemocultivos apoyan el diagnóstico de sepsis y trastorno respiratorio agudo como causa de muerte.

*Dr. Guillermo Benchetrit:* Durante el último año de su vida desarrolló muchas infecciones. La primera fue una bacteriemia por *Staphylococcus aureus* multisensible,

<sup>1</sup> Pitt B, Zannad F, Remme WJ, et al. The effect of spironolactone on morbidity and mortality in patients with severe heart failure. *N Engl J Med* 1999; 341: 709-17.

originada en una lesión ulcerada en piel de donde se recuperó el mismo microorganismo. Recibió tratamiento antibiótico con buena respuesta clínica y microbiológica sin desarrollar complicaciones como endocarditis o embolias sépticas. La bacteriemia por *E. coli* del episodio final impresiona partir de una infección urinaria. Muchas veces el germen aislado en la sangre no coincide con el hallado en la orina. En este caso el urocultivo mostró flora mixta, seguramente por contaminación al tomar la muestra. Es interesante resaltar que la sensibilidad del microorganismo encontrado no tiene que ver con la patogenidad, la virulencia o la capacidad de producir enfermedad. Es por eso que a veces gérmenes multisensibles provocan una respuesta inflamatoria sistémica que progresa a pesar de los antibióticos, como fue el caso de esta paciente. La edad, la bacteriemia previa y la insuficiencia cardíaca empeoraron el pronóstico. No hay datos para sospechar tromboembolismo séptico.

*Dra. Delma Verón:* La paciente tenía insuficiencia renal crónica y, debido a su escasa masa muscular, su magnitud estaba subestimada si sólo evaluamos las cifras de creatinina que oscilaban entre 2 y 3 mg%. Es por eso probable que el deterioro de la función renal haya sido grave y la etiología de la hipertensión arterial de larga evolución. Por haberse diagnosticado a temprana edad, se deben descartar las causas secundarias. La simetría del tamaño renal y un radiorenograma con baja probabilidad de estenosis alejan la posibilidad de hipertensión arterial renovascular. De todas maneras, es posible que haya tenido compromiso de vasos renales de pequeño calibre, a juzgar por el deterioro marcado de la función renal con la administración de enalapril. La hipertensión impactó en casi todos los órganos blanco comprometiendo la retina, causando hipertrofia ventricular izquierda y produciendo nefroangioesclerosis. Durante la última internación presentó hiponatremia, tal vez vinculada al uso de diuréticos, aunque hay casos descriptos asociados al uso de enalapril. En síntesis, pensamos que la paciente tuvo insuficiencia renal crónica por hipertensión arterial con riñones disminuidos de tamaño, y que la magnitud de la misma fue más grave que lo que indicaban los niveles de creatinina plasmática. Durante la última internación desarrolló daño tubular secundario a isquemia renal por insuficiencia cardíaca y sepsis.

*Dr. Guillermo B. Semeniuk:* Quisiera hacer dos preguntas: ¿Los radiorenogramas son sensibles para detectar estenosis de la arteria renal con ese grado de insuficiencia? ¿No son excesivos 30 mg de amlodipina para tratar a esta paciente con superficie corporal tan pequeña?

*Dr. Gustavo Carro:* La dosis máxima de amlodipina es de 10 mg, por lo que 30 mg es excesiva para cualquiera. En cuanto al radiorenograma, lo más importan-

te para aumentar la sensibilidad del estudio es realizarlo según está protocolizado, y eso es suspender previamente las drogas inhibitoras de la enzima convertidora de la angiotensina. De esa manera, resulta muy evidente la caída en el filtrado glomerular del riñón con estenosis de la arteria cuando se le administra el captopril en el estudio y se lo compara con el basal. En la hipertensión arterial siempre hay que considerar si es primaria o secundaria, si tiene órgano blanco comprometido y factor de riesgo coronario asociado. En este caso, se debería considerar la posibilidad de hipertensión secundaria por fibrodisplasia de la arteria renal ya que se trata de una mujer con inicio de la enfermedad a los 20 años de edad. Si fuera así, es excepcional que no tenga asimetría en el tamaño renal, aunque hay que reconocer que la ecografía en la que se observan los riñones simétricos y pequeños es reciente y cualquier circunstancia pudo haber mitigado la asimetría inicial durante tan larga evolución. Incluso la estenosis podría haber sido bilateral. En síntesis, diría que todos los estudios realizados para aclarar una posible etiología secundaria no pudieron demostrarla. El hecho de que haya tenido una evolución de 60 años de hipertensión arterial es evidencia que no ha sido muy grave incluso a pesar de que al final de su vida presentaba compromiso miocárdico con hipertrofia y dilatación del ventrículo izquierdo, enfermedad coronaria, daño renal y retiniano. Creo que la hipertensión tuvo buen control si bien el tratamiento que recibió con 30 mg de amlodipina y alfa metildopa no parece haber sido el más adecuado para una paciente de estas características. El esquema más conveniente es el que le administraron en los últimos años: enalapril, carvedilol y espironolactona; como se comentó, prolonga la sobrevida en los pacientes con insuficiencia cardíaca. Otro aspecto a comentar: la prevención del riesgo de *stroke* en los pacientes con fibrilación auricular crónica. Con esta paciente se intentó la anticoagulación oral pero debió suspenderse por gastritis e incumplimiento de las indicaciones médicas. En estos casos cabe resaltar la utilidad de la antiagregación con 325 mg de aspirina que en diversos estudios demostró beneficios casi comparables con la anticoagulación.

*Dr. Diego Sabaté:* Me llama la atención que en 1995, cuando tenía insuficiencia mitral moderada e hipertensión pulmonar, no haya sido operada a pesar de tener indicación quirúrgica. Creo que la miocardiopatía dilatada se debe a la insuficiencia mitral primaria y el hecho de que no se haya resuelto quirúrgicamente agravó la evolución. En cuanto a la anticoagulación, quería comentar que los pacientes añosos son los que más se benefician con la warfarina y no tienen complicaciones significativas si el seguimiento es adecuado.

*Dr. Gustavo Carro:* Estoy de acuerdo con el Dr. Sabaté en que los que más se benefician con la anticoagulación

oral son los enfermos añosos, los que tuvieron *stroke*, los hipertensos y los que tienen insuficiencia cardíaca de diagnóstico reciente. Pero también es importante el seguimiento adecuado, porque cuando no lo es las complicaciones hemorrágicas anulan el beneficio de los anticoagulantes como ocurrió en el estudio SPAF II, en el que no se encontraron diferencias significativas entre los beneficios de la anticoagulación oral y la antiagregación<sup>3</sup>.

*Dr. Samuel Finkielman:* Es muy difícil determinar en una miocardiopatía dilatada, que fue alguna vez hipertrofica, el grado de hipertrofia que alcanzó; la paciente vivió mucho tiempo con hipertensión arterial, en una época se consideraba que en las mujeres la hipertensión era menos grave o que el hecho de ser mujeres las hacía tolerar mejor la hipertensión. Después se descubrió que muchas mujeres hipertensas en el consultorio no eran hipertensas en su casa o en la calle; lo que no parece ser esta situación particular, por la repercusión miocárdica. Cuando alguien tiene hipertensión pulmonar y tiene enfermedad mitral la aurícula suele ser relativamente pequeña; cuando alguien tiene gran agrandamiento de la aurícula izquierda no suele tener gran hipertensión pulmonar; llama la atención en esta mujer, por más que haya estado relativamente deshidratada, que cuando se colocó el Swan Ganz se encontró una presión capilar pulmonar baja e hipertensión arterial pulmonar. El modelo hemodinámico con volumen minuto bajo, hipertensión pulmonar y presión capilar baja es más compatible con el tromboembolismo que con el shock séptico. El grado máximo de insuficiencia cardíaca es el shock cardiogénico, y una de sus características es la resistencia sistémica baja, y la resistencia pulmonar baja, y esta paciente tiene esa patente, de lo que resulta una resistencia baja o normal como la hallada (resistencia periférica sin corregir de 1000 dinas, más o menos). Los hipertensos suelen tener 3000 de resistencia periférica, con volumen minuto normal y presiones altas. No sé lo que tiene esta paciente, me parece que se trata de una enfermedad cardíaca grave; creo que la enfermedad cardíaca grave se debe a la hipertensión y en la insuficiencia renal que se desarrolla en personas añosas se supone que un tercio tiene hipertensión renovascular por estenosis de arterias, así que antes de dializar a un paciente que tiene más de 70 años se lo arteriografía. Alguna vez encontramos pacientes de este tipo que ya habían empezado a dializarse y a los que alguno de los jefes de sala decidió efectuar una arteriografía y se hizo la cirugía o la dilatación de las arterias. El número de

dialisis que requerían para mantener su hemostasis fue sensiblemente menor.

*Dr. Héctor Calbosa:* Disiento en cuanto a los valores del Swan Ganz. La resistencia periférica en el shock cardiogénico, aun –digamos– el estado frío, en situación terminal, y mientras no tenga bloqueado el sistema simpático, las resistencias vasculares tanto pulmonares como sistémicas son elevadas, a veces se sobrevaloran cuando se están utilizando drogas vasoactivas que modifican la resistencia. Pero, en la contingencia que el Dr. Finkielman plantea, de shock cardiogénico avanzado y resistencias vasculares sistémicas y pulmonares bajas, sugieren que hay un componente asociado distributivo o hipovolémico o que tenga alguna afección que disminuya la resistencia. El shock cardiogénico por infarto de miocardio severísimo puede presentar resistencias vasculares por encima de 3000 dinas, eso es lo que aprendí y he visto casi siempre, salvo que el paciente esté cursando una hemorragia digestiva o una sepsis, que en este caso no se puede negar porque los hemocultivos fueron positivos. Luego, todo shock con hemocultivos positivos es probablemente séptico con componente distributivo. Este sería el aspecto debatible, alguien podría tener alguna opinión distinta. Con la hipertensión, a la enferma no le ha ido tan mal; pasó, como dijo el Dr. Semeniuk, por todos los tratamientos, desde los diuréticos mercuriales hasta la alfametildopa y los bloqueantes cálcicos. Habría que buscar otros mecanismos para explicar las bajas resistencias. Quisiera resaltar algo, que después de una historia de 60 años de hipertensión probablemente tenga lo que se puede llamar una cardiopatía hipertensiva, sin un *stroke* en la evolución. Me cuesta entenderlo y pienso que tal vez tenga una valvulopatía mitral, a pesar de que no existan los estigmas clásicos ecocardiográficos de una valvulopatía mitral reumática, y que haya pasado inadvertida con insuficiencia mitral de curso leve a juzgar por el tamaño de la aurícula que, como comentó el Dr. Sabaté, pudo ser quirúrgica y pudo desarrollar una hipertensión pulmonar. La valvulopatía reumática asociada a hipertensión parece no ser tan grave; las lesiones que puede tener en el riñón serían un marcador de hipertensión grave, también el sistema nervioso central puede dar indicios de la hipertensión grave, digamos maligna, que pudo desarrollarse después de 60 años en una paciente sin corrección de una estenosis renovascular.

*Dr. Gustavo L. De Feo:* Hace diez años me sorprendió que se estudiara el infarto de miocardio extenso capaz de dar insuficiencia cardíaca colocando catéteres y midiendo el volumen minuto. Los que mueren de shock cardiogénico tienen resistencias periféricas bajas. La discusión es cómo se obtiene resistencia periférica baja con

<sup>3</sup> SPAF II. Warfarin versus aspirin for prevention of thromboembolism in atrial fibrillation: stroke prevention in atrial fibrillation II study. *Lancet* 1994; 343: 687-91.

un índice cardíaco menor de 2 l. Nadie tiene una buena explicación; el simpático cuando se presentan esas condiciones no funciona; se propuso que es el dolor el que inhibe el simpático, lo que no es la situación en este caso.

*Dr. Julián Bastaroli:* Tal vez pueda aclarar algunos puntos relacionados con el ecocardiograma. El hallazgo de cardiomegalia, hipertensión pulmonar, regurgitación tricuspídea y función sistólica del ventrículo izquierdo deprimida es concordante con la evolución clínica. Quisiera comentar acerca de la posibilidad de valvulopatía reumática. En el ecocardiograma habría que observar la presencia de fusión de las comisuras de la válvula mitral, que es característica de la enfermedad reumática y muy infrecuente cuando hay compromiso por la edad. Otro aspecto a evaluar es la movilidad de la válvula mitral. La restricción de la misma es típica de la enfermedad reumática, mientras que el exceso de movilidad apoya la posibilidad de ruptura. Es difícil precisar si la regurgitación mitral causó la dilatación del ventrículo izquierdo o fue al revés. Si pensara en una valvulopatía primaria buscaría la degeneración mixomatosa de la válvula que es la causa más común. Lamentablemente no tengo a la vista el ecocardiograma para aplicar lo comentado a esta paciente, pero mi impresión es que la valvulopatía no es responsable de la cardiomegalia.

### Discusión anatomopatológica

*Dr. Leonardo A. Paz:* Los hallazgos anatómicos son una cardiomegalia, el corazón, de 425 g, estaba agrandado y dilatado; en la superficie externa había un área blanquecina despulida que correspondía a un engrosamiento fibroso del epicardio; el corazón estaba más dilatado en las cavidades derechas, en la arteria pulmonar se apreciaban placas ateromatosas. Al abrir las cavidades cardíacas se evidenció que las cuatro cavidades estaban dilatadas, predominando en las derechas; el ventrículo derecho estaba marcadamente dilatado y tenía aplanamiento de los músculos papilares; la válvula tricuspídea no presentaba alteraciones y la aurícula y orejuela derecha presentaban también una gran dilatación. El ventrículo izquierdo tenía, además de la dilatación, una hipertrofia concéntrica (16 mm), que afectaba tanto la pared libre como al tabique interventricular, no había alteraciones en la mitral excepto dilatación y calcificación circunferencial del anillo, un área calcificada de 0.6 cm; la valvas propiamente eran finas y sin lesiones en los bordes libres y de cierre; en síntesis: no tenían lesiones cicatrizales, como las secuelas observadas en la fiebre reumática (Figs. 1 y 2). La calcificación del anillo mitral puede provocar insuficiencia mitral, excepcionalmente estenosis, pero sólo rara vez tiene repercusión

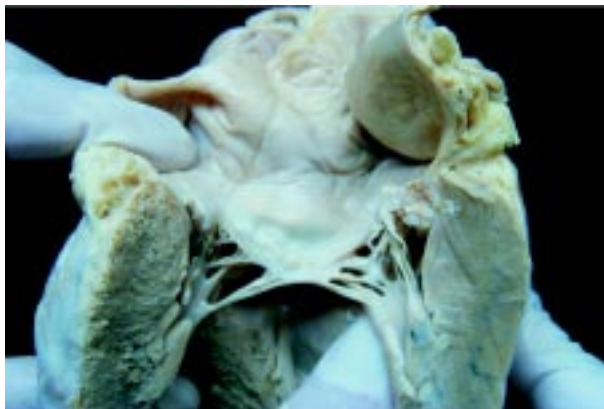


Fig. 1.- Válvula mitral con calcificación de anillo. Fibrosis de músculo papilar.



Fig. 2.- Hipertrofia concéntrica de ventrículo izquierdo, dilatación global, miocardioesclerosis.

hemodinámica significativa<sup>3</sup>. Había también dilatación de aurícula y orejuela izquierda. Microscópicamente se observaron extensas áreas de fibrosis, parches que predominaban en tabique interventricular y en la pared libre del ventrículo izquierdo, en todo su espesor, e hipertrofia de las fibras miocárdicas. No se encontraron evidencias histológicas de infarto. Las arterias coronarias estaban permeables, tenían aterosclerosis con placas calcificadas que comprometían los tres vasos coronarios, la circulación era predominantemente derecha, y de los tres vasos la circunfleja era la más lesionada ya que tenía una obstrucción del 50% de la luz. En los pulmones macroscópicamente no había mayores alteraciones excepto aisladas áreas rojizas, hemorrágicas, y en el lóbulo superior del pulmón derecho tenía áreas de aumento de la consistencia que correspondieron a zonas de fibrosis

<sup>3</sup> Mordeglia F, Giacomantone EG, Barcat JA, Gandulla L, Bertorello M. Calcificación del anillo mitral. Estudio anatomoclínico. *Medicina (Buenos Aires)* 1985; 45: 129-36.

cicatrizal. Histológicamente había signos de hipertensión pulmonar observándose placas fibrosas en las arterias elásticas de mayor calibre y fibrosis intimal e hipertrofia de la túnica media en los vasos de menor tamaño. Había marcada congestión, sectores del parénquima pulmonar con macrófagos con hemosiderina, áreas de fibrosis y aisladas calcificaciones. El hígado pesaba 1440 g y el bazo 160 g ambos tenían estasis por la insuficiencia cardíaca. En hígado había congestión centrolobular y delgadas bandas de fibrosis perivenocentral irradiando al lobulillo y atrapando hepatocitos, en áreas con tendencia a formar nódulos ("fibrosis cardíaca"). También había, como manifestación de la insuficiencia cardíaca, derrame pleural bilateral y ascitis, no cuantificados, y derrame pericárdico de aproximadamente 250 ml. Los riñones pesaban 130 g el izquierdo y 80 g el derecho, estaban disminuidos de tamaño, en su superficie había lesiones cicatrizales debidas a la nefroangioesclerosis y múltiples formaciones quísticas con contenido líquido. Histológicamente tenían una pielonefritis aguda con microabscesos corticales y medulares, con gérmenes, probablemente estafilococos, seguramente los mismos que se desarrollaron en el hemocultivo, responsables del cuadro séptico que precipitó el shock final, y áreas de

pielonefritis crónica ("riñón coloide"). Entre los hallazgos hay que mencionar una enfermedad diverticular tanto de intestino delgado como de colon.

### Diagnóstico anatómico (A 3240)

*Historia de hipertensión arterial de 60 años de evolución.*

*1. Cardiopatía hipertensiva (425 g). Hipertrofia concéntrica de ventrículo izquierdo (16 mm). Dilatación global. Signos de insuficiencia cardíaca izquierda: Hipertensión pulmonar secundaria, Congestión pulmonar. Signos de insuficiencia cardíaca derecha: Hepatomegalia (1440 g), Esclerosis cardíaca. Esplenomegalia congestiva (160 g). Derrame pleural, derrame pericárdico (250 ml) y ascitis. Aterosclerosis moderada de coronarias. Miocardoesclerosis. Calcificación y dilatación de anillo mitral.*

*Aterosclerosis grave y complicada de aorta y ramas. Nefroangioesclerosis.*

*2. Pielonefritis aguda abscedada. Pielonefritis crónica.*

*3. Enfermedad diverticular de colon e intestino delgado.*

*4. Status post-mastectomía por carcinoma (30 años).*

- - - -

Hay que recordar que lo que uno ha podido realizar se debe en cierta parte a quienes lo precedieron y abrieron los caminos. Es necesario un control más estrecho de los investigadores, del cumplimiento de horarios y de la dedicación *full-time*. No se trata solamente de producir algún trabajo bien realizado. En un país en que tanto se ha destruido y que necesita la labor de todos, se requiere un extra esfuerzo. Hay que estar permanentemente en el lugar de trabajo, ser guía y ejemplo de becarios e investigadores jóvenes. Prodigarse para recuperar el tiempo perdido. El investigador formado debe recordar que tiene no sólo la obligación de obtener resultados en su propio campo sino que también debe dedicar su tiempo a la formación de jóvenes que reemplacen a los que se han ido.

Alfredo Lanari (1910-1985)

Visión retrospectiva mirando hacia adelante. *Medicina (Buenos Aires)* 1978; 38: 206