ISSN 0025-7680

MEDICINA (Buenos Aires) 1996; 56: 173-182

HIPERTENSION, INSUFICIENCIA RENAL Y ANGINA EN ENFERMEDAD RENOVASCULAR Y CORONARIA

M. A., sexo masculino, edad 71 años, H. C. 79766. Ingresó: 2-11-94 y falleció 3-11-94. A 3022.

Antecedentes: En 1963, por cáncer de testículo, se le realizó orquiectomía, vaciamiento ganglionar y radioterapia. En 1970 tuvo hiperuricemia y episodios de gota. En 1978 desarrolló hemorragia digestiva alta y la endoscopía demostró úlcera duodenal. En 1985 se realizó hernioplastía inguinal izquierda. En 1987 comenzó con hipertensión arterial, que se trató con dieta. En septiembre de 1990 se registró hipertensión arterial que llegó a 230/120 mmHg y en el fondo de ojo se encontró hemorragia retiniana, motivo por el cual se decidió su internación (1ra. internación).

La hipertensión arterial fue refractaria inicialmente al tratamiento con nifedipina, captopril y diuréticos. Se constató por laboratorio insuficiencia renal crónica. No tenía antecedentes de diabetes, pielonefritis ni era fumador. Al examen físico, además de la hipertensión, se le auscultaron soplos en ambas arterias femorales.

El electrocardiograma tenía ritmo sinusal, bloqueo completo de rama derecha y hemibloqueo anterior izquierdo.

La radiografía de tórax (Rx Tx) evidenció aumento de la relación cardiotorácica. El ecocardiograma bidimensional demostró dilatación de ventrículo izquierdo (56 mm), leve engrosamiento septal con hipocinesia y buena función sistólica. La ecografía renal mostró un riñón derecho de 7,2 cm y el izquierdo de 10,6 cm.

El hematocrito era de 44%, leucocitos 8000 por mm^3, urea 2,1 g/l, Na 141, K 6,0 mEq/l, colesterol 226 mg/dl, sedimento urinario normal, creatinina 3,8 mg/dl, clearance de creatinina 39 ml/min, gases con FIO_2 de 0,21, PO_2 92 mmHg, pH 7,32, PCO_2 33 mmHg, CO_3H- 17 mEq/l, a/A 0,92, anion indeterminado (*anion gap*) 24 mEq/l. La hipertensión arterial se controló y se otorgó el alta con nifedipina, furosemida, metildopa y dieta hipoproteica. Evolucionó con leve mejoría de la función renal y en enero de 1993 tenía creatinina de 2,45 mg/dl, urea de 1,2 g/l y clearance de creatinina de 45,6 ml/min. Se cambió la metildopa por atenolol.

Entre mayo y julio de 1993 volvió a deteriorarse la función renal a 3,5 mg creatinina y a 25 ml/min el clearance de creatinina, que coincidió con hipertensión arterial. El 23/6/93 se internó por segunda vez por hipertensión arterial y dolor precordial atípico que hizo sospechar enfermedad coronaria. Presentó además, lumbalgia y fiebre con próstata dolorosa al tacto.

El laboratorio mostraba hematocrito 41%, leucocitos 11000 por mm^3, urea 1,25 g/l, Na 137 mEq/l, K 4,4 mEq/l, sedimento urinario normal, ácido úrico 10 mg/dl, creatinina 3,25 mg/dl, PO_2 71 mmHg, PCO_2 38,5 mmHg, pH 7,44, CO^3H- 19,2 mEq/l y a/A 0,62 con FIO_2 de 0,21.

El urocultivo pre y post-masaje prostático fue negativo. Se controló la presión arterial y el ECG no tuvo cambios significativos, por lo que se dio el alta el 1/7/93.

El 3/8/93 se internó nuevamente por precordialgia atípica y fiebre. El ECG no mostró cambios y las enzimas cardíacas fueron normales. Los leucocitos eran 5600 por mm^3, urea 0,91 g/l, Na 120 mEq/l, K 4,2 mEq/l, creatinina 3,76 mg/dl, clearance de creatinina 29 ml/min, GOT 16 U/l, GPT 26 U/l, gamaglutamil transpeptidasa (GGT) 96 µ/l, CPK 54 U, LDH 238 U, PO_2 90 mmHg, PCO_2 29 mmHg, saturación oxígeno arterial 89,8%, pH 7,45, CO^3H- 20 mEq/l, a/A 0,51.

Al examen físico se auscultaron rales crepitantes bilaterales en ambas bases. La Rx de tórax evidenció infiltrados intersticiales alveolares bibasales a predominio derecho. Se medicó con antibióticos (Ampicilina-Sulbactam) y balance hidrosalino negativo, evolucionando favorablemente. Se fue de alta medicado con aspirina, nifedipina, furosemida y prazosin, el 20/8/93. El 4/9/93 volvió a internarse por astenia, vómitos y distensión abdominal. El abdomen se palpaba blando, indoloro y depresible con ruidos hidroaéreos conservados. En la radiografía de abdomen había distensión de asas colónicas. Los estudios de laboratorio mostraron hematocrito 38%, glóbulos blancos 8300 por mm^3, urea 1,75 g/l, Na 119 mEq/l, K 4,2 mEq/l y creatinina 7,25 mg/dl. Se repuso sodio sin éxito y desarrolló hipertensión arterial. Se trató con restricción hidrosalina y diuréticos. El 6/9/93 inició hemodiálisis con blanco de urea 1,8 mg/min y Na 128 mEq/l. Un nuevo ecocardiograma 2D mostró hipertrofia ventricular izquierda concéntrica con adecuada función sistólica, dilatación

---

Reunión anatomoclínica efectuada en el Instituto de Investigaciones Médicas Alfredo Lanari el 5/V/1995.

Editores: Dres. H. Lago y A. Grinberg.

leve a moderada de aurícula izquierda y esclerocalcificación aórtica.

El 13/9/93 presentó una presión arterial de 250/110 mmHg que no respondió a nifedipina por lo cual pasó a la unidad de terapia intensiva y comenzó a recibir nitroprusiato de sodio. Simultáneamente apareció fiebre, 38°, relacionada con catéter subclavio, pues se aisló por retrocultivo estafilococo aureus sensible a ciprofloxacina, que fue el antibiótico que recibió como tratamiento. Se realizó prueba de captopril con buena respuesta, por lo cual quedó con esta medicación y minoxidil, controlándose de esta forma la presión arterial. El 7/10/93 se realizó la fístula arterovenosa y el 9/10 se otorgó el alta. La ecografía renal mostró un riñón derecho de 6,8 cm y riñón izquierdo 9,5 cm. Se realizó una arteriografía renal que evidenció una estenosis significativa del ostium de la arteria renal izquierda. No se visualizó arteria renal derecha ni perfusión de ese riñón.

El 29/11/93 se internó por quinta vez para revascularizar la arteria renal izquierda. El hematocrito era del 32% (ferremia 50, TIBC 224, saturación 22%), glóbulos blancos 8700 por mm^3 (eosinófilos 31%), eritrosedimentación 90 mm, urea 1,1 g/l, Na 132 mEq/l, K 5,6 mEq/l. Se realizó derivación ilíaco-renal con buena evolución postoperatoria. El centellograma de perfusión renal postoperatorio mostró el *loop* desde ilíaca a riñón con adecuado funcionamiento. El 21/12/93 se internó nuevamente por fiebre y escalofríos post hemodiálisis. La fístula arterio-venosa presentaba calor y rubor. Se trató con vancomicina y ceftazidima con buena evolución.

El clearance de creatinina pasó de 5 ml/min a 14 ml/min luego de la derivación ilíaco-renal y disminuyeron la frecuencia de las diálisis de tres a dos por semana.

El 10/6/94 fue internado por dolor precordial de reposo de 10 minutos de duración sin cambios electrocardiográficos ni enzimáticos. El 8/7/94 se realizó un estudio de perfusión miocárdica con talio-dipiridamol que demostró isquemia septal e inferoapical y un defecto apical. Se dio el alta con nitritos, bloqueantes cálcicos y aspirina el 16/6/94.

El 30/7/94 se realizó una coronariografía que evidenció una lesión crítica en arteria circunfleja, la coronaria derecha normal y la descendente anterior hipoplásica. El 6/8 presentó angor sin cambios electrocardiográficos ni enzimáticos. Se indicó atenolol, nitritos, aspirina y diltiazem, y el 9/8 se realizó una angioplastia translumiral percutánea de la circunfleja, sin complicaciones, inicialmente, pero el 8/10 se internó nuevamente por angor y supradesnivel del ST de V4 a V6. El hematocrito era de 38%, la urea 2,3 g/l, Na 129 mEq/l, K 5 mEq/l, CK 67 µ, LDH 154 U, PO_2 106 mmHg, PCO_2 28,8 mmHg, pH 7,46, CO_3H-20 mEq/l, a/A 0,91, con FIO_2 de 0,30. Se inició anticoagulación y se le colocó, el 18/10/94, un stent en arteria circunfleja sin complicaciones. Quedó medicado con aspirina, diltiazen, dipiridamol y acenocumarol.

El 2/11/94 se internó por 13ª vez por dolor precordial y disnea progresiva de 3 horas de evolución. Además notó dolor y cianosis de mano izquierda y livideces en miembros inferiores y tronco.

Al examen físico se encontró respiración soplante en base izquierda con hipoventilación. Tenía vibraciones vocales ausentes y matidez en esta base pulmonar. El electrocardiograma mostró ritmo sinusal, bloqueo completo de rama derecha, hemibloqueo arterial izquierdo y un supradesnivel del ST de V4 a V6 de 2mV. Se indicó nitroglicerina.

El hematocrito era 27%, glóbulos blancos 5800 por mm^3, urea 1,2 g, Na 128 mEq/l, K 4,9 mEq/l, CPK 45 U, LDH 207 U, PO_2 72 mmHg, PCO_2 28 mmHg, pH 7,47, CO_3H 20,2 mEq/l, a/A 0,62, *anion gap* 10,8 mEq/l, creatinina 6,8 mg, FAL 361 U, GOT 46 U, GPT 53 U, GGT 132 U.

Durante la diálisis presentó hipotensión arterial, PO_2 63 mmHg, PCO_2 23 mmHg, pH 7,48, CO_3H- 17,5 mEq/l, a/A 0,52, temperatura axilar 37,3°C y rectal 38,5°C. Se punzó derrame pleural izquierdo:

	Líquido	Suero
Proteínas	2,7 g/dl	6,2 g/dl
Glucosa	1,3 g/l	1,53 g/l
LDH	88 U	861 U

El citológico mostraba 2900 hematíes y 300 leucocitos con 95% de linfocitos. Se indicaron antibióticos. El dolor precordial cedió y se mantuvo hemodinámicamente estable.

El 3/11/94 a la madrugada presentó bruscamente bradicardia e hipotensión sin respuesta a atropina e inmediatamente después asistolia que no respondió a maniobras de reanimación.

Se recibió *post-mortem* un tiempo de protombina de 68 segundos y un KPTT de 90 segundos.

Discusión clínica

Dr. A. Grinberg: Se trata de un paciente de 71 años con antecedentes de hipertensión arterial desde 1987, tratado con dieta, que en 1990 se instaló en forma brusca con cifras de alrededor de 230/120 mmHg, inicialmente refractaria al tratamiento médico y con hemorragias en el fondo de ojo (retinopatía hipersensible grado III), lo cual sumado a cifras de urea y creatinina se catalogó de hipertensión acelerada. Tenía soplos femorales y se constató ya en el año '90 asimetría renal de

más de un centímetro. Esta historia sugiere hipertensión de origen renovascular aunque nunca auscultamos un soplo a nivel de las arterias renales.

Una vez internado, la presión arterial se controló con tres drogas.

En estos enfermos estaría indicado efectuar directamente una arteriografía porque los métodos diagnósticos como el centellograma radioisotópico sensibilizado con captopril y el valor de la renina en venas renales pierden sensibilidad y especificidad en insuficiencia renal. La cirugía o angioplastia de la arteria renal retarda el ingreso a diálisis y mejora la sobrevida. El criterio pronóstico, prequirúrgico más importante es el tamaño renal, ya que si es mayor de 9,5 cm es un marcador de buena evolución post-revascularización. Este paciente tenía en 1990 un riñón de 10,6 cm (el izquierdo) y el derecho atrófico y a pesar de la insuficiencia renal se decidió tratarlo en forma conservadora con drogas antihipertensivas. Fue seguido por consultorios externos desde el año 90 hasta el 93, y la presión arterial fue controlada con bloqueantes cálcicos, beta-bloqueantes y alfametildopa. La insuficiencia renal mejoró; de 4 mg de creatinina pasó a 1,9; el clearence que inicialmente era de 30 ml/min pasó a 62 ml/min. Entonces, se me podría preguntar ¿si el paciente mejoró la hipertensión y la función renal por qué hacer una arteriografía y revascularizarlo? Un problema es la hipertensión renovascular y otro la enfermedad renovascular; en ésta se ha visto que a dos años más del 50% de los enfermos desarrollan estenosis mayores de la arteria renal independientemente del manejo de la presión arterial. Por ese motivo pienso que el paciente debió ser estudiado e intervenido en 1990. Lo que ocurrió después fue la evolución natural puesto que en junio del 93, volvió a deteriorarse, subió la creatinina nuevamente a 4 mg, el clearence cayó a 20 ml/min, y el paciente ingresó a hemodiálisis en octubre del 93. La presión arterial se controló con enalapril. En ese momento fue evaluado por el Dr. Bracco y su equipo de cirugía vascular que tiene experiencia en revascularización de pacientes en hemodiálisis en la que la cirugía es muy discutida porque la función renal está muy alterada y este paciente tenía ya un riñón con diámetro ecográfico de 9,5 cm. Se decidió hacer una arteriografía renal que demostró una lesión crítica en ostium de la arteria renal izquierda (la derecha no se visualizó), motivo por el cual se decidió la revascularización que se realizó sin complicaciones y el paciente pasó de tener 5 ml a 15 ml/min de clearence de creatinina y de tres a dos diálisis semanales. A partir de ese momento desarrolló complicaciones cardiológicas; y si bien en el año 90 ya tenía hipoquinesia de septum y aumento de la relación cardiotorácica, en el 93 requirió dos internaciones por dolor precordial incaracterístico sin cambios electrocardiográficos ni enzimáticos. En agosto de 1994 se internó por dolor precordial típico en reposo de 10 minutos con cambios electrocardiográficos: tenía injuria subendocárdica y evidencia de isquemia en un estudio de perfusión miocárdica con talio, motivo por el cual se realizó un cateterismo cardíaco que demostró una lesión crítica en la circunfleja dominante, una coronaria derecha permeable y una descendente anterior hipoplásica. Se decidió entonces realizar una angioplastia percutánea de la circunfleja con éxito inicial. Quedó medicado con betabloqueantes, diltiazem y aspirina. Dos meses después, en octubre del 94, se internó nuevamente por dolor precordial, supradesnivel del ST en toda la cara anterior, sugiriendo la reoclusión de la circunfleja, que se confirmó después. Esto decidió la colocación del stent que se realizó con éxito el 18/10/94. El paciente reingresó 14 días después, el 2 de noviembre y falleció al otro día, por la madrugada. El motivo de ingreso fue dolor precordial y livideces en los miembros inferiores, con disminución del pulso y cianosis de un brazo. Además tenía ingurgitación yugular con colapso parcial. Se interpretó que podía estar cursando un evento coronario y aunque no había cambios electrocardiográficos significativos, se indicó nitroglicerina. Además, como tenía rales y disminución de la entrada de aire en pulmón izquierdo consideramos la posibilidad de una neumonía o un cuadro séptico por el cual se le administró antibióticos. Se hizo una punción de líquido pleural que demostró ser un trasudado. La presencia de livideces en los miembros inferiores y en un brazo con pulsos conservados y el hecho de la colocación del *stent* días antes y además, la anticoagulación, nos hizo considerar la posibilidad de un ateroembolismo de colesterol, asociado a los procedimientos de revascularización y descripto también en pacientes anticoagulados. El diagnóstico se hace por las

lesiones en piel y las placas de Hollenhorst en el fondo de ojo, que no vimos en ese momento, y la diseminación de las placas de colesterol en todo el organismo con eosinofilia e insuficiencia renal. La biopsia de piel y/o músculo pueden mostrar los cristales de colesterol. En la noche del ingreso, antes de la diálisis, el paciente se mantuvo estable. Horas más tarde desarrolló bruscamente bradicardia e hipotensión y falleció a pesar de las maniobras de reanimación. Probablemente la anticoagulación excesiva, que verificamos post-mortem, haya desarrollado en un paciente hipertenso con enfermedad vascular generalizada una disección aórtica, con hemopericardio y taponamiento cardíaco. La otra posibilidad es que como tenía un pequeño derrame pericárdico un mes antes del fallecimiento, éste se haya transformado por la anticoagulación en un hemopericardio y un taponamiento cardíaco. Tenía hígado de congestión crónica ya que se vio elevación de las enzimas por tres y, después del shock, desarrolló gran elevación de las enzimas hepáticas y la LDH, por lo cual probablemente agregó una lesión de tipo isquémico. En definitiva, creo que se trató de un paciente hipertenso con enfermedad vascular generalizada, que desarrolló las complicaciones de estas enfermedades, sobre todo coronarias y renales.

Dr. J. Bastardi: El Dr. Grinberg ha descripto la totalidad del caso. Es cierto que en el año 90 junto con la hipertensión arterial grave que después demostró su origen renovascular y requirió un *by-pass* 3 años después, tenía algunas evidencias de cardiopatía coronaria. Por ejemplo, tenía un septum hipertrófico e hipoquinético en la parte distal. Dos años después se encontraron otros datos orientadores hacia esta enfermedad en forma de precordialgias, ya más reiteradas, manteniéndose las alteraciones ecocardiográficas, y presentando alguna alteración electrocardiográfica, en el sentido de elevaciones del segmento ST. En ese momento, planteamos que podía ser expresión de una repolarización precoz con poco carácter patológico pero quedó planteada la posibilidad de que tuviera efecto electrocardiográfico de Prinzmetal. El paciente presentaba además un bloqueo bifascicular, un poco discutible por la posibilidad del fenómeno de la ilusión en eje en el plano frontal, el hemibloqueo anterior podía ser no tan claro y entonces el bloqueo ser solamente de la rama derecha. Tenía también una auscultación que orientaba hacia una ligera alteración esclerocalcificada en la válvula aórtica, que fue confirmada por un ecocardiograma pero con apertura conservada. Además se observó hipocinesia distal del septum interventricular y podría decirse que a mediados del 93 el paciente tuvo un cuadro de angina de reciente comienzo. Esto nos hace pensar, que hay que poner a veces más énfasis en el hecho clínico de la isquemia en forma más global que en el hecho aislado de la angina, como síntoma de la isquemia ¿Por qué decimos esto que es más válido hoy que años antes? Lo decimos porque cuando hay angina, ésta puede corresponder a lesiones coronarias de muy distinta localización, naturaleza y gravedad, y también, porque hay pacientes que tienen, por ejemplo, lesión de múltiples vasos, con una afectación funcional cardíaca importante sin manifestar angina y mejorar la función con la revascularización. Después está el problema ya antiguo del umbral del dolor para la angina y la existencia de la angina silente. De modo tal que creo que se tiene que revalorizar todo lo que puede indicar isquemia y proceder en consecuencia y no solamente basarse en el fenómeno anginoso. Ya con la idea de que el paciente tenía que ir a algún tipo de corrección de su enfermedad coronaria de base, teniendo hipertensión arterial e insuficiencia renal crónica, puede decirse que la evolución es «distraída» porque se optó por resolver la estenosis crítica de la arteria renal izquierda haciendo un *by pass* ilíaco-renal. Y eso evidentemente sacó a todos del contexto de lo coronario. Los últimos meses del año 94, o sea 4 años después del comienzo, se hizo el diagnóstico de obstrucción crítica de la circunfleja izquierda que proviene de una coronaria izquierda dominante, teniendo normal la coronaria derecha e hipoplásica la descendente anterior, y fue enviado a ser sometido a una angioplastia, que fue seguida más o menos al mes, por la colocación de un stent. Es decir, que la primera constituyó un éxito apenas relativo, o fracaso, en este campo de las complicaciones de la angioplastia, desde la oclusión inmediata, antes de la media hora, hasta la aparición un poco más tardía de angina. El stent tiene la ventaja de disminuir la frecuencia de estenosis, de los fenómenos angionosos y también la necesidad de nuevas revascularizaciones. Me parecen aceptables los planteos del Dr. Grinberg respecto de la muerte

que se produjo dentro de los 20 días después de la segunda angioplastia. Con respecto a la causa de muerte, no parece haber tenido un accidente coronario pues no tuvo cambios enzimáticos en los últimos días y tampoco tuvo cambios electrocardiográficos significativos, de modo que quizás no fue una complicación del stent.

Dra. D. Verón: Cuando se internó con brusco deterioro de la función renal nos planteamos la causa de enfermedad renal y entre los antecedentes figuraba gota, diagnóstico hecho hacía varios años, e hipertensión arterial. La gota y la enfermedad renal han sido relacionadas desde hace muchos años pero después de estudios efectuados y comunicados desde el 79, en donde se evaluaron más de 700 pacientes con gota y se siguió la evolución hasta 12 años después de la enfermedad renal, se advirtió que la hiperuricemia sola no se relacionaba a la insuficiencia renal, salvo cuando se asociaba a hipertensión arterial o ateroesclerosis. En este paciente las dos condiciones estaban dadas, es decir, tenía hipertensión arterial, ateroesclerosis, y presentaba asimetría renal y en una circunstancia el empleo de captopril deterioró bruscamente la función renal que mejoró cuando fue suspendido. Además tenía soplos femorales y disminución de los pulsos en ambos miembros inferiores. Así que creemos que la enfermedad vascular y la ateromatosis de los vasos renales, junto a la gota y a la hipertensión arterial fueron las causas de su insuficiencia renal. En 1990 indicamos la arteriografía renal porque creíamos que en ese momento se debía tratar, lo que fue debatido y se decidió el tratamiento médico. El paciente mejoró hasta llegar a creatininas de 1,5 a 1,9, 6 meses a un año después de la primera internación y se mantuvo con presión arterial estable pero con importante requerimiento de antihipertensivos hasta 1993, cuando ingresó por deterioro de la función renal con creatininas de hasta 9 mg/dl y comenzó con hemodiálisis. Creemos que la hipertensión arterial y, sobre todo, la falta de tratamiento de su enfermedad vásculo-renal, estuvo en relación con la evolución posterior. En cuanto al éxito del tratamiento, ya sea con angioplastia o cirugía de las arterias renales, es muy importante efectuar el procedimiento en forma precoz para estabilizar los niveles de creatinina de los pacientes que ya tienen deteriorada la función renal. Este paciente tuvo múltiples complicaciones y no era un buen candidato para comenzar el tratamiento hemodialítico; pensamos incluirlo en plan de diálisis peritoneal pero se optó por la hemodiálisis. Tuvo un catéter subclavio que se infectó luego se le colocaron cánulas de Scribner que se obstruyeron y después se hizo una fístula arteriovenosa. Durante el período que estuvo en diálisis, del 93 al 94, tuvo hipertensión arterial, de difícil manejo, obstrucción e infección de los accesos vasculares, complicaciones cardiovasculares como angina de pecho y recibió las dos angioplastias. Creemos que tuvo varios cuadros compatibles con embolia de colesterol pues presentó eosinofilia en varias oportunidades, en relación quizás a las arteriografías que se efectuaron. Se efectuó la cirugía de su arteria renal izquierda y luego el paciente recuperó la diuresis residual: tenía previamente 500 ml y luego de la cirugía mantuvo diuresis de 1500 ml con un filtrado de 12 ml/min, siendo el anterior de alrededor de 5. Esto no le sirvió para evitar el tratamiento dialítico, porque se descompensaba hemodinámicamente por la sobrecarga hídrica pero se pudo disminuir el número de diálisis por semana. La presión arterial se controló parcialmente con gran requerimiento de drogas antihipertensivas. En la última internación, antes de morir, con extracciones de 500 ml se hipotensaba fácilmente y hubo que sacarlo de diálisis y trasladarlo a terapia intensiva. Respecto de la causa de muerte, estamos de acuerdo con el Dr. Grinberg; pensamos que puede haber tenido un taponamiento cardíaco pero nos llama mucho la atención el aumento final de la LDH que llegó a 10.000 unidades, por lo que pensamos que una hemorragia o alguna otra complicación pulmonar pudieron jugar algún papel.

Dr. P. Zaefferer: Coincido que en 1990 se debió efectuar una arteriografía pese a que la falla renal se hubiera atribuido a la medicación que estaba recibiendo. Es muy interesante lo que se dijo sobre la longitud renal medida por eco porque cuando ésta es mayor de 9,5 cm se tiene mucho mejor pronóstico al revascularizar que los de menor longitud. Pero también hemos realizado revascularizaciones en pacientes con 8 cm de longitud obteniendo un buen resultado. Ahora bien, no tenemos la arteriografía del 90 con lo cual no podemos predecir lo que pudo haber pasado si se hubiera revascularizado. También estoy de acuerdo que en 1993, aun con caída de la función

renal y con medicación adecuada y en hemodiálisis había que hacer una arteriografía. En un paciente aterosclerótico, añoso, es muy difícil hacer una angioplastia porque las lesiones son del ostium y generalmente la placa de ateroesclerosis va desde la aorta hacia el ostium y aunque uno puede dilatarla, inmediatamente se vuelve a reestenosar, de manera que no es una solución definitiva. El *by pass* con vena safena está indicado, ya sea a la ilíaca o aorta, y depende cómo estén las arterias; creo que se hizo lo correcto. Lamentablemente, el paciente no pudo salir de diálisis pero mejoró algo su función renal y controló mejor los líquidos, lo cual es muy importante. Existe una controversia sobre si se debe hacer una biopsia renal previa a la intervención. Las biopsias pueden dar focos de necrosis y obstrucción tubular u otras lesiones pero nada de esto contraindica la revascularización.

Dr. S. Volman: Cuando se hizo la cinecoronariografía, se encontró la coronaria derecha sin lesiones significativas ni compromiso hemodinámico, la descendente anterior hipoplásica pero con ramas diagonales bastante importantes que irrigaban bien la cara lateral y la cara inferior junto con la circunfleja. En cuanto a esta última se encontró una lesión crítica del tercio proximal con una placa larga y dura al intentar la angioplastia y con límites poco precisos, lo cual habla de lo dificultoso que fue el procedimiento. Se trataba de una placa tipo B que tiene una probabilidad de reoclusión de alrededor de un 20-30%. Las placas de tipo A que son lesiones chicas, bien delimitadas, que pueden provocar el mismo compromiso hemodinámico, tienen un índice de reoclusión del 5 al 7%. Cuando se decidió la angioplastia el paciente tenía un cuadro clínico compatible con angor recurrente. Se efectuaron entre 3 y 4 insufla-ciones y durante las mismas presentó dolor precordial y supra-desnivel del ST que cedió. Fue un procedimiento con éxito primario porque a posteriori no tuvo angor ni cambios en el ECG y se fue de alta con bloqueantes cálcicos y antiagregantes plaquetarios. No hubo necesidad de dejarlo anticoagulado porque la lesión residual fue de 30% y sin imagen de trombo fresco. A 2 meses de la angioplastia presentó una reoclusión (que ocurre hasta los 3 meses, pues más tarde se habla de reestenosis) y se intentó hacer primero la dilatación sin éxito por lo cual se decidió la colocación del *stent* quedando con flujo coronario permeable TIM 2-3. Un punto muy discutido es el tiempo en el cual mantener la anticoagulación después del procedimiento. Mucho depende de la dificultad del procedimiento. Se decidió que a este paciente se lo mantendría anticoagulado por tres meses. El evento final fue un nuevo episodio de dolor precordial y es probable que haya sido por complicaciones de la placa, o sea, una nueva reoclusión, pues se trataba de una placa muy dura.

Dr. G. Montiel: Las complicaciones infecciosas más frecuentes en este tipo de pacientes son las asociadas a catéteres de diálisis o a la fístula. No hay evidencias de endocarditis, ni oportunidad de contagio de hepatitis B o C que también son frecuentes. Tiene una lesión pulmonar que no evoluciona por lo cual la posibilidad de tuberculosis o de reactivación parece poco probable. En cuanto al evento final, tenía marcadores de respuesta inflamatoria sistémica: fiebre, taquicardia, taquipnea y shock quizás relacionado a una neumonía pero me inclino a pensar que el evento final se debió a complicaciones de causa cardiovascular.

En la última internación, al ingreso se habla de semiología de derrame pleural. Se describe buena entrada de aire bilateral y más tarde un soplo tubario en tercio medio con pectoriloquia, que sugiere una neumonía o condensación con bronquio permeable. La presencia de signos de insuficiencia cardíaca derecha en la última internación, que no estaban referidos en la evolución anterior, podrían implicar un tromboembolismo de pulmón que es difícil por la anticoagulación, o un infarto de ventrículo derecho, poco probable porque la coronaria derecha era normal o alguna complicación en pericardio. El cateterismo, ¿lo hicieron por femoral?

Dr. S. Volman: Sí.

Dr. G. Montiel: ¿Qué posibilidad hay de que el *stent* haya migrado?

Dr. S. Volman: Sería muy raro pues se fija bastante bien a la pared vascular; puede migrar si no se toman los recaudos apropiados, por ejemplo, que el diámetro del stent no sea el adecuado y su calibre sea pequeño. Además, si se piensa en la migración, ésta sucede de inmediato cuando se restablece el flujo.

Dr. G. DeFeo: Es de gran valor hacer el diagnóstico diferencial entre una disección como

complicación del procedimiento o embolia de colesterol. Es claro que la livedo reticularis pudo corresponder a cualquiera de las dos entidades pero la presencia de pulsos es un dato que fortalece el diagnóstico de embolias colesterínicas. Se mencionó al tromboembolismo de pulmón como una posibilidad alejada debido a que el paciente estaba anticoagulado. Esto es cierto, pero en un enfermo que desarrolla shock, falla cardíaca derecha y muerte a pesar de la anticoagulación, el tromboembolismo de pulmón debe ser también considerado.

Dr. M. Franchino: El problema que plantea el diagnóstico de embolia de colesterol es que afecta arterias de pequeño calibre y difícilmente pueda explicar el predominio del miembro superior izquierdo. Tenía palidez, frialdad, cianosis, dolor y disminución de pulso al ingreso, en el miembro superior izquierdo. Este es un aspecto, el único quizás, que va en contra del diagnóstico de embolia de colesterol aunque pudo haberse dado. La baja perfusión que presentó el paciente pudo haber condicionado también una isquemia mesentérica grave porque se observó disminución de ruidos hidroaéreos con temperatura diferencial de más de un grado.

Dr. J. Bastaroli: No hemos mencionado la posibilidad de que aparezca infarto del miocardio. Quiero agregar datos de las cavidades cardíacas: hay una ligera dilatación, una hipertrofia izquierda, esclerocalcificación leve de la sigmoidea aórtica y alguna evidencia de presión de fin de lleno elevada en el ventrículo izquierdo, evidencia de orden ecocardiográfico.

Dr. H. Calbosa: Es difícil interpretar todos los fenómenos de un cuadro agudo frente a un presunto fracaso de un procedimiento coronario de salvataje y qué es lo que se debe hacer cuando el paciente está shockado. La razón de la indicación del atenolol en bajas dosis con bloqueo de rama derecha, hemibloqueo anterior izquierdo y probable insuficiencia cardíaca que podría provocar una iatrogenia grave, fue que la insuficiencia cardíaca se vinculó a episodios isquémicos y a hipervolemia, pues no se lo podía dializar adecuadamente dada la inestabilidad hemodinámica. En realidad, es difícil cuando uno no tiene un ecocardiógrafo al lado de la cama del enfermo, considerar si la presunta enfermedad coronaria reactivada puede ser la causa y uno trata a veces con cierto empirismo las manifestaciones de recurrencia de la angina de pecho. Hay datos claros. Los enfermos renovasculares presentan una clara relación inversa de flujo en el seno coronario con los niveles sanguíneos de angiotensina. A tal punto, que la curva de autorregulación para flujo cardíaco, donde el flujo es independiente en un determinado trecho de las presiones arteriales, en los enfermos con hipertensión renovascular asociada a enfermedad coronaria, esa curva muestra el inicial ascenso de flujo en función de la presión arterial pero el flujo cae al aumentar la misma, lo que depende estrictamente de los niveles de angiotensina circulante. De ahí que se postule el uso de dosis bajas de betabloqueantes asociados con inhibidores de la enzima convertidora para mejorar el rendimiento cardíaco. Además se postula la remodelación cardíaca por los inhibidores de la enzima de conversión. Este es un enfermo que ya tenía alteraciones estructurales en las coronarias y uno de los procedimientos angioplásticos había fracasado, así que a eso responde la razón por la que estaba betabloqueado aunque obviamente cualquier shock merece la suspensión de los betabloqueantes porque se requieren las respuestas que los betabloqueantes bloquean. Creo que el final fue una necrosis hepática masiva por la hipotensión arterial. Creo que los diagnósticos son casi de acertijo pero tengo la sensación que el hecho que haya tenido más foco sobre una mano con conservación de pulsos, me hace pensar que un mecanismo central pierde peso a favor del mecanismo periférico y el mecánico periférico en un enfermo que está anticoagulado y que tiene una prótesis endovascular y que ha sufrido un cateterismo en los últimos días es el embolismo de colesterol.

Dr. A. J. Roncoroni: ¿El paciente llegó shockado?

Dr. H. Calbosa: No, no llegó shockado. Llegó con 130/70, después se shockó en diálisis. Quiero decir, no le dimos atenolol cuando estaba shockado.

Dr. A. J. Roncoroni: Creo que este enfermo tenía una lesión vascular generalizada y antigua que afectó diversos parénquimas, entre ellos, el renal y el miocárdico. Pienso que en el último episodio hubo también necrosis hepática aunque quizás las enzimas sólo indican una situación secundaria al shock y la causa del shock no es clara. Hemos descartado la posibilidad de

infección y entonces nos quedan la embolia vascular generalizada, el infarto de miocardio o la disección aórtica. Existe la posibilidad de tromboembolismo pulmonar, hemorragia pulmonar o hemorragia digestiva final que justifique la caída de hematocrito. Con respecto al nódulo pulmonar, pienso que es una secuela de alguna neumopatía previa y como no tenemos una nueva TC, no sabemos si creció; ciertamente no creció como lo hacen los tumores.

Discusión anatomopatológica

Dr. J. A. Barcat: El cadáver presentaba múltiples hematomas cutáneos, recientes, y la cicatriz de la intervención que se le había efectuado: la conexión entre las arterias ilíacas y renal izquierda; también viejas cicatrices por hernioplastia y orquiectomía con extirpación de ganglios inguinales. La cavidad peritoneal contenía 500 ml de trasudado y en la cara peritoneal del diagrama y en la superficie del bazo se veían placas hialinas; idénticas placas tenían la cara pleural del diafragma y la pleura parietal; placas como las que se describen en los expuestos al asbesto.

Dr. R. Ré: En la TC se veían esas placas, no en las radiografías.

Dr. J. A. Barcat: El saco pericárdico contenía alrededor de 1000 ml de líquido sanguinolento, sin coagular, a tensión; existía una pericarditis fibrinosa en organización, se veían vasos de neoformación, de una antigüedad de 5-6 días, la causa no la podemos determinar por el examen histológico (Fig. 1, 2). Nos parece que la causa de la muerte puede haber sido el taponamiento cardíaco: el hígado tenía grave éstasis centrolobular con alteraciones regresivas de los hepatocitos. El corazón pesaba 480 g, tenía hipertrofia ventricular izquierda (17 mm). La circulación coronaria era predominantemente izquierda, la descendente anterior era pequeña, con buena luz, tenía placas fibrosas en la íntima y rápidamente se hacía profunda; la circunfleja era grande, pasaba la cruz posterior y terminaba en una descendente posterior; es la arteria dilatada con la angioplastia y donde estaba colocado el abridor (*stent*), estaba permeable y el «*stent*» en su sitio y funcionando (Fig. 3). La coronaria derecha era chica y se hacía descendente antes de la cruz,

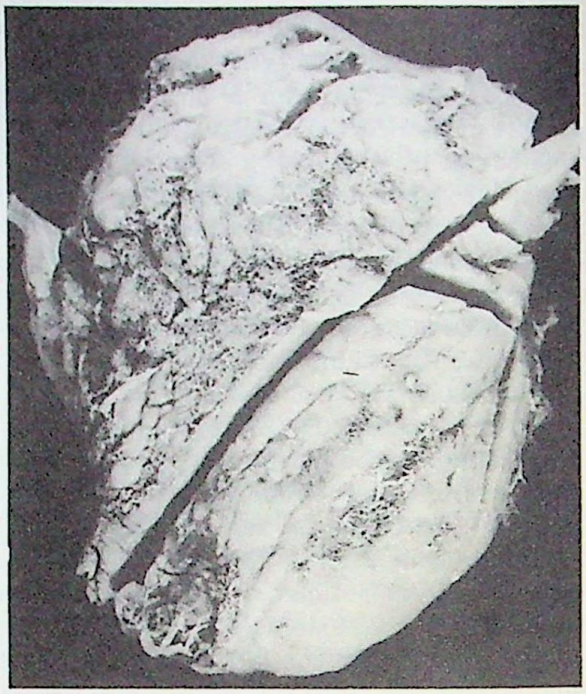

Fig. 1.— Corazón; vista externa.

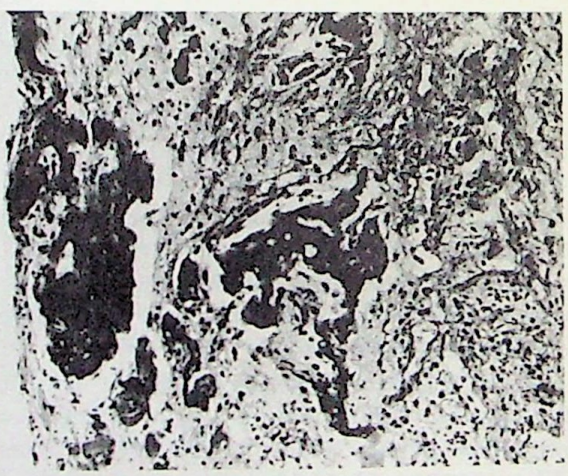

Fig. 2.— Saco pericárdico; superficie interna. H y E.

tenía unas pocas placas fibrosas en la íntima. En miocardio existía fibrosis intersticial, de poca magnitud, en cara posterior de ventrículo izquierdo. La aorta y sus grandes ramas tenían graves lesiones ateros-cleróticas complicadas; sólo pudimos examinarla hasta unos 11 cm por debajo de la mesentérica inferior; el «*by-pass*» colocado entre la ilíaca y renal izquierda estaba permeable, por lo menos al llegar a la renal. El riñón izquierdo medía 85 mm de polo a polo y

Fig. 3.— Corazón: arteria circunfleja izquierda con «*stent*» (flecha). a: aorta.

Fig. 4.— Riñón derecho; H y E.

tenía gruesas cicatrices vasculares; la arteria estaba casi totalmente ocluida a poco de su comienzo, luego se veían la entreda del «*by-pass*» y de allí en adelante estaba permeable; el derecho medía 65 mm, la boca de la renal en la aorta tenía placas ulceradas, luego una oclusión casi completa por 1 cm y luego se hacía permeable. No recuerdo si se mencionó qué lesiones tenía esta arteria.

Dr. A. Grinberg: No tenemos la película, sólo un escueto informe que dice que la arteria renal izquierda tenía una estenosis crítica.

Dr. J. A. Barcat: Cuando se hizo la primera ecografía el riñón izquierdo medía 106 mm y el derecho 72 mm, cuatro años después 85 y 65 mm; el derecho no podía reducirse más, la luz de la arteria era una hendidura y casi no debe haber habido flujo; las lesiones renales eran consecuencia de esta estenosis aterosclerótica: atrofia tubular, apiñamiento y esclerosis glomerular, arterias pequeñas con engrosamiento fibroelástico de la íntima (Fig. 4). El riñón izquierdo, el mejor irrigado, tenía iguales lesiones pero de menor magnitud y en él se encontraron numerosas embolias de colesterol o ateroembolias en arterias de todos los calibres (Fig. 5). Idénticas embolias había en arterias cutáneas y esplénicas (Fig. 6). Las embolias son viejas, están incorporadas a la pared; no corresponden a un fenómeno reciente, seguramente ocurrieron cuando se hizo el «*by-pass*». En arterias pequeñas y arteriolas existían lesiones de arterioloesclerosis hialina e hiperplásicas, no se encontró necrosis de la pared arteriolar. Los otros hallazgos no tuvieron, creemos, trascendencia clínica; el sistema nervioso central no fue examinado. En síntesis, las enfermedades principales son la hipertensión arterial y la aterosclerosis que mutuamente se agravaron. La causa de la muerte la pericarditis fibrinohemorrágica, tal vez haya sido agravada por la anticoagulación.

Dr. A. J. Roncoroni: El enfermo tenía un litro de líquido hemorrágico en el pericardio, ingurgitación de las yugulares, hipotensión arterial, todos signos de un derrame pericárdico ¿por qué no se punzó?

Fig. 5.— Riñón izquierdo; H y E.

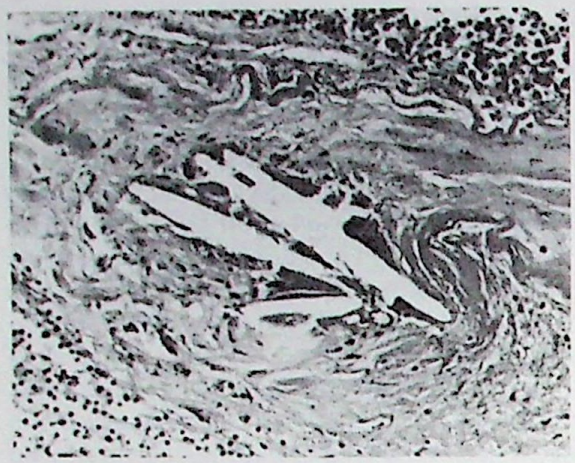

Fig. 6.— Bazo; arteria penicilada; H y E.

Dr. A. Grinberg: Se interpretó que el dolor precordial, a 10 días de la colocación del «*stent*», era un accidente coronario, no un taponamiento cardíaco.

Dr. A. J. Roncoroni: ¿Los ruidos cardíacos se oían alejados?

Dr. A. Grinberg: Sí.

Dr. H. Calbosa: En un enfermo con shock cardiogénico se plantean dos opciones: está vinculado a lesión del músculo cardíaco o está taponado. En este caso se pensó en un evento coronario y no en el taponamiento.

Dr. A. Grinberg: Quiero agregar que del valor del tiempo de coagulación, la sangre era casi incoagulable, nos enteramos después que el enfermo había fallecido; en ese momento pensé en el taponamiento.

Dr. H. Calbosa: El diagnóstico de taponamiento cardíaco es clínico y no requiere de un eco ni de un electrocardiograma; y se resuelve con una punción. Lamentablemente no lo pensamos y ahí está el error. Esta es la enseñanza. De la embolia de colesterol se debe pasar a lo básico; un individuo que se está dializando, tiene las yugulares ingurgitadas y presenta shock puede tener insuficiencia cardíaca o un taponamiento. La insuficiencia cardíaca se trata, a veces, en dos o tres horas, el taponamiento se trata en dos minutos.

Diagnóstico anatómico (A 3022)

1) Pericarditis fibrinohemorrágica grave, con taponamiento (1000 ml) Estasis hepático, esplénico y visceral; ascitis (500 ml).

2) Historia de hipertensión arterial: cardiomegalia (480 g) con HVI (17 mm); arterioloesclerosis hialina e hiperplásica. Nefroesclerosis arteriolar. Grave aterosclerosis de aorta y ramas. Aterosclerosis renal con «by-pass» ilíaco-renal izquierdo, oclusión de renal derecha. Embolias de ateroma en piel, bazo y riñón izquierdo. Aterosclerosis coronaria: oclusión reparada con angioplastia y «stent», circunfleja izquierda; cardiofibrosis (micro). Estasis y edema pulmonar.

3) Placas hialinas pleurales y peritoneales. Pancreatitis crónica. Litiasis vesicular.

- - -

The term «stent» is derived from a nineteenth-century British dentist, Charles R. Stent, who invented dental impression material that was later used to support healing skin grafts. Subsequently, any device that is used to maintain a body cavity during skin grafting is referred to as a stent.

El término «stent» deriva del dentista británico del siglo XIX Charles R. Stent quien inventó un material de impresión dental que se usó luego para sostener injertos de piel. Subsecuentemente, cualquier dispositivo usado para mantener una cavidad durante un injerto de piel se refiere como un «stent».

S. C. Wong, R. A. Schatz

Development background and design of Palmaz-Schatz coronary stents.
In: Hermann HC, Hirschfeld JS. Clinical use of Palmaz-Schatz intracoronary stents. Futura Publishing, Mount Kisko, NY, 1993, p 4