

HIPERTENSION ARTERIAL, CARDIOMEGALIA, INSUFICIENCIA CARDIACA E IMAGENES INTERSTICIALES PULMONARES

H.C. 73331; Edad: 73 años; Sexo: Masculino; Fecha de ingreso: 16/01/96; Fecha de defunción: 01/02/96.

Paciente tabaquista, fumador de 20 cigarrillos por día por más de 30 años, adenoma prostático, antecedentes de hipertensión arterial de más de 10 años de evolución, tratada con enalapril, e insuficiencia cardíaca tratada con diuréticos y digital. En 1991 se realizó una prueba ergométrica que fue negativa. El 23 de Octubre de 1992 se internó por primera vez en el IDIM por proctorragia e hipotensión arterial por lo cual fue operado de urgencia realizándose una colectomía total y esplenectomía, encontrándose en la anatomía patológica enfermedad diverticular; no había evidencias de angiodisplasia. Se realizó un ecocardiograma que reveló un diámetro diastólico ventricular izquierdo de 72 mm, sistólico de 55 mm, septum 12 mm, pared posterior 11 mm, diámetro auricular izquierdo de 57 mm, raíz de aorta de 38 mm, función sistólica globalmente deprimida (fracción de acortamiento 29%), calcificación aórtica y mitral y evidencias de insuficiencia tricuspídea y mitral. El 10 de junio de 1994 se internó por traumatismo de cráneo con pérdida de conocimiento, evolucionó favorablemente. En febrero de 1995 se realizó un estudio Holter que demostró fibrilación auricular con pausas de hasta 2680 mseg con trastornos de la conducción intraventricular con extrasístoles ventriculares frecuentes y fenómeno de R/T. El 30 de mayo de 1995 se internó por insuficiencia cardíaca. Al ingreso tenía disnea en reposo, ortopnea, palpitaciones y oliguria. Pesaba 81.5 kg, la presión arterial (PA) era de 140/90, frecuencia respiratoria (FR) 36 por minuto, no toleraba el decúbito, tenía un soplo sistólico 3/6 en el foco aórtico, tenía ingurgitación yugular 2/3, hepatalgia, reflujo hepatoyugular y se auscultaban rales crepitantes hasta campos medios pulmonares. La radiografía de tórax evidenció hilios prominentes, redistribución del flujo pulmonar y bloqueo de ambos senos costofrénicos. Había aumento de la densidad en el vértice pulmonar derecho de tipo intersticio alveolar. El electrocardiograma demostró una fibrilación auricular con 80 de frecuencia cardíaca (FC), bloqueo completo de rama derecha, hemibloqueo anterior izquierdo y bloqueo AV de primer grado. El examen funcional respiratorio demostró una capacidad vital de 2.4 lts (57%) y VEF 1 de 2.08 lts (69%). Tenía 41% de hematocrito, glóbulos blancos 8 100, PO 2.81, PCO₂ 28.7, Bicarbonato 19.3, pH 7.43, a/A 0.70. Se realizó balance negativo y restricción hidrosalina y evolucionó favorablemente. Una tomografía computada de tórax reveló lesiones predominantes en ambos lóbulos superiores, de engrosamiento del intersticio e imágenes peribronco vasculares con algunas bullas pequeñas subpleurales. Había algunas imágenes que sugerían la presencia de bronquiectasias. El peso al alta fue de 75 Kg. Se decidió la colocación de un marcapaso definitivo. El 24 de junio de 1995 se internó por edema agudo de pulmón, pesaba 81 Kg y se diagnosticó neumonía con hemocultivos y cultivo de esputo positivo para neumococo. Se indicó balance negati-

vo y ceftriaxiona y evolucionó favorablemente. El 6 de agosto de 1995 se internó nuevamente por neumonía. Se realizó un ecocardiograma que demostró peoría de la función sistólica de ventrículo izquierdo (fracción de acortamiento del 14%) y dilatación ventricular derecha. El 16 de enero de 1996 se internó por dilatación vesical, consecuencia del adenoma prostático; se colocó una sonda vesical y la ecografía renal demostró una leve dilatación pieloureteral. La próstata era homogénea, medía 66 x 61 x 65 mm y pesaba 115 gr. Tenía una PA de 130/90, FC 80, FR 20, pesaba 75.7 kg, tenía edema de miembros inferiores y sacro 2/6 y no se auscultaban rales pulmonares. El 22 de enero de 1996 presentó fiebre y sedimento urinario patológico por lo que se inició tratamiento con quinolonas y al día siguiente tenía disnea, taquipnea (40 FR) e infiltrados pulmonares apicales. Se auscultaban rales crepitantes pulmonares, había ingurgitación yugular y hepatomegalia dolorosa. El marcapaso capturaba 100% y censaba los latidos del paciente correctamente. No había signos de isquemia en el electrocardiograma. PO₂ 53, PCO₂ 34, Bicarbonato 25, pH 7.48, saturación de O₂ 87% y a/A 0.48. Las enzimas cardíacas eran normales. Ingresó en terapia intensiva y recibió oxígeno, antibióticos y balance negativo. El 25 de enero de 1996 debido a la persistencia de la fiebre se cambió el esquema antibiótico a cefalosporinas de tercera generación y había hecho 5 kg de balance negativo. El urocultivo desarrolló *Proteus* 100%. El 27 de enero persistía febril, taquipneico, con 13 800 glóbulos blancos y los infiltrados pulmonares apicales no habían desaparecido. Se colocó un catéter de Swan-Ganz que demostró presión capilar pulmonar normal y se realizó un lavado broncoalveolar y posteriormente se inició tratamiento con imipenem y amikacina. Se colocó presión positiva continua a 7.5 cm de H₂O. El 29 de enero persistía febril, hipoxémico y taquipneico por lo cual fue intubado y colocado en asistencia respiratoria mecánica. Se indicaron inotrópicos. El 30 de enero se decidió, empíricamente tratamiento tuberculostático. El 31 de enero se decidió realizar tomografía de tórax que evidenció grave lesión pulmonar intersticial con compromiso alveolar e imágenes bullosas bilaterales. Se decidió realizar biopsia de pulmón a cielo abierto pero el paciente tuvo un paro cardíaco y no respondió a maniobras de reanimación.

Discusión clínica

Dr. Ricardo Ré: En la radiografía de 1987 se ve un aumento de la relación cardiorádica y se ven imágenes lineales bilaterales. La segunda radiografía es de junio de 1994 y se observa una mayor relación cardiorádica que en 1987 y no se puede delimitar el diafragma izquierdo. La imagen lineal en el vértice pulmonar izquierdo está más arriba con respecto a la radiografía anterior. La radiografía de mayo de 1995 la imagen cardíaca es aún mayor, hay redistribución de flujo en los vértices, hay líneas B de Kerley y hay un

infiltrado parenquimatoso en el lóbulo superior derecho. La placa de junio de 1995 cuarta internación muestra progresión del infiltrado del lóbulo superior derecho con broncograma aéreo y se observa retracción del lóbulo superior izquierdo. En la tomografía computada de tórax del 9 de junio de 1995 se ve el compromiso del lóbulo superior derecho, imágenes bullosas subpleurales y compromiso del lóbulo superior izquierdo aunque menor. ¿Cuál es la interpretación de esta tomografía? Se ve mayormente compromiso del intersticio pulmonar a predominio de los vértices por redistribución de flujo y podría corresponder a la dilatación de las venas pulmonares. Además hay engrosamiento peribroncovascular perihiliar bilateral, una calcificación de la válvula mitral y aórtica y un marcado aumento de tamaño de la aurícula izquierda y ventrículo izquierdo. En la radiografía de la última internación, en enero de 1996, se observa la silueta cardíaca más aumentada de tamaño aunque el paciente está acostado. Persisten algunas imágenes lineales en los vértices, con retracción del vértice del pulmón izquierdo y se ve la cisura horizontal; no puedo ver bien el hemidiafragma izquierdo. En las últimas radiografías hay infiltrados en ambos vértices pulmonares y en el lóbulo inferior derecho e izquierdo y tiene algunas imágenes aireadas que me llamaron la atención y que persistieron hasta el día previo a la muerte. En la tomografía computada de tórax hay un evidente compromiso de los lóbulos superiores e imágenes bullosas. Lo mismo sucede en la región superior de lóbulo inferior donde hay zonas aireadas que tienen muy poca vascularización y no tienen lesión en el intersticio. Estas imágenes muestran grave compromiso del intersticio y también alveolar difuso en ambos pulmones. Creo que este paciente tenía enfermedad pulmonar difusa, grave y crónica intersticio alveolar por insuficiencia cardíaca crónica y probablemente se agregaron lesiones de condensación, por infección, en el período final.

Dr. Aquiles J. Roncoroni ¿Ud cree que tenía enfisema pulmonar?

Dr. Ricardo Ré: Creo que tenía bullas, había sido un fumador importante durante 30 años.

Dr. Aquiles J. Roncoroni: ¿Cuál es su interpretación con respecto a la disposición de la neumopatía intersticial en los vértices? En la insuficiencia cardíaca el líquido generalmente se ubica en las bases.

Dr. Ricardo Ré: Quizás tenga una secuela de tuberculosis o una neumopatía intersticial inhalatoria, ya que ésta se ubica en los vértices, o que se deba a las bullas, no queda muy claro.

Dr. Alejandro Grinberg: Este paciente de 73 años falleció como consecuencia de una miocardiopatía de diez años de evolución que se hizo sintomática en los últimos cinco. La primera vez que se internó en el Instituto fue en 1992 como consecuencia de una hemorragia di-

gestiva baja muy importante. Fue operado y se encontraron divertículos en el colon ascendente y descendente, por lo que se realizó una colectomía total. Con respecto a su enfermedad cardiovascular, tenía antecedentes de hipertensión arterial y en la radiografía de 1987 ya había aumento de la relación cardiorádica. Los síntomas comenzaron en 1992, época en que lo conocimos, con disnea clase funcional II y a partir de ese momento recibió medicación antihipertensiva. Posteriormente, a pesar de la medicación, desarrolló episodios de insuficiencia cardíaca, sobre todo en el último año en que cambió la clase funcional III y IV. ¿Cuál era la causa de la miocardiopatía de este enfermo? Lo más fácil es asumir que era de origen hipertensivo, por el antecedente de hipertensión arterial y el hallazgo de hipertrofia y dilatación del ventrículo izquierdo en el ecocardiograma. Sin embargo, durante los últimos años el paciente tenía la presión arterial controlada por lo que en el última internación lo presenté en el ateneo clínico para discutir la causa de la cardiomiopatía. La hipertrofia ventricular, por los datos ecocardiográficos, no era muy marcada, tenía 12 mm de espesor de la pared posterior del ventrículo izquierdo y el mismo espesor en el *septum* interventricular y ya en el año 1982 se informaba dilatación del ventrículo izquierdo. Según los datos de la literatura, el elemento cardinal en el desarrollo de una cardiomiopatía hipertensiva es la hipertrofia ventricular izquierda¹. Como ésta era leve en este paciente, intentamos buscar otras causas de cardiopatía. No tuvo historia de dolor precordial, pero es bien conocida la enfermedad coronaria silenciosa en algunos pacientes diabéticos, hipertensos y/o fumadores. Estos pacientes pueden desarrollar miocardiopatía dilatada con miocardio hibernado como consecuencia de la enfermedad coronaria silenciosa y mejoran luego de la revascularización coronaria. En 1991 el paciente se realizó una ergometría que fue negativa para *angor* y cambios del ST y en 1995 se realizó un estudio Holter que no demostró signos de isquemia. Posteriormente no se hicieron más estudios para descartar enfermedad coronaria, así que existe la posibilidad de que este paciente, además de hipertensión arterial, haya tenido enfermedad coronaria que contribuyó en la génesis de la miocardiopatía dilatada. En el último año de vida empeoró la clase funcional de la disnea, que pasó a ser clase IV y tuvo varias internaciones por insuficiencia cardíaca y neumonía. En una de las últimas internaciones aparecieron infiltrados pulmonares predominantemente en los ápices que desaparecieron con el balance negativo. Posteriormente desarrolló un bloqueo trifascicular incompleto, tenía bloqueo de rama derecha, hemibloqueo anterior y bloqueo AV de primer

1. Frolich ED, Apstein C, Chobanian AV, *et al.* The heart in hypertension. *N Engl J Med* 1992; 327: 998-1008.

grado y además tuvo episodios de bradicardia. Se hizo un estudio Holter en el cual se objetivó fibrilación auricular, pausas de más de 2 000 milisegundos y fenómeno de R/T por lo cual se decidió la colocación de un marcapasos. Este trastorno de la conducción pudo haberse debido a enfermedad de nódulo sinusal o a enfermedad degenerativa por calcificación del sistema de conducción como enfermedad de Lev o Lenegre, ya que se veía calcificación valvular en el ecocardiograma. El 16 de enero de 1996 se internó por un cuadro de obstrucción prostática, tenía un adenoma prostático, y falleció a los 15 días con infiltrados pulmonares bilaterales e injuria pulmonar severa. El 22 de enero tuvo fiebre y sedimento urinario patológico por lo cual asumimos el cuadro como una infección urinaria, consecuencia de la sonda y del cuadro prostático e inició tratamiento antibiótico con buena respuesta inicial. El urocultivo desarrolló *Proteus*, sensible a la quinolonas que recibía. Pero posteriormente tuvo una evolución desfavorable, seguía con fiebre y tenía taquipnea, elemento que llamó la atención durante toda la internación. Tenía una FR de 32 por minuto pero no manifestaba disnea, inclusive hasta los momentos finales. Nos llamó la atención la localización apical de los infiltrados pulmonares, pero en una internación previa habían mejorado con balance negativo, motivo por el cual los creímos debidos a insuficiencia cardíaca y tomamos la misma conducta, pero esta vez el paciente no mejoró. Además, debido a la fiebre persistente, cambiamos el esquema antibiótico de quinolonas a cefalosporinas de tercera generación. Se colocó un catéter Swan-Ganz luego de cinco litros de balance negativo y tenía una presión capilar pulmonar de 15 mm Hg, volumen minuto ligeramente elevado con resistencia vascular sistémica baja e hipertensión pulmonar. Como persistía con fiebre a pesar del nuevo esquema antibiótico, se realizó un lavado broncoalveolar e inició tratamiento imipenem-amikacina en forma empírica, posteriormente el cultivo fue negativo. Debido a la persistencia de los infiltrados pulmonares y a la caída del a/A de 0.60 a 0.40 se indicó presión positiva continua en la vía aérea pero el paciente no mejoró. Los infiltrados pulmonares se diseminaron a los cuatro cuadrantes, injuria pulmonar severa, cayó aún más el a/A a 0.20 y desarrolló insuficiencia respiratoria, motivo por el cual se decidió la intubación y ventilación mecánica en forma electiva. Además se decidió realizar otro lavado broncoalveolar y, nuevamente en forma empírica, se agregó vancomicina y tuberculostáticos. Había un dudoso antecedente de una hermana con tuberculosis, pero el paciente no tenía antecedentes de haberla padecido, en la internación anterior se había realizado una reacción de Mantoux que fue negativa. El día 31 de enero el paciente fue presentado en ateneo clínico porque no mejoraba, aunque estaba en "peso seco", con presión capilar normal y con los antibióticos mencionados. Se

decidió hacer una nueva tomografía de tórax en la cual se vieron bullas, que no se habían visto antes y los infiltrados intersticiales con componente alveolar, difusos. Además se decidió realizar una biopsia de pulmón a cielo abierto pero el paciente tuvo un paro cardíaco y falleció. ¿Qué tenía este paciente a nivel pulmonar y por qué los infiltrados eran predominantemente apicales, en el período final? Sabemos que tenía una miocardiopatía dilatada e insuficiencia cardíaca, así que probablemente tenía edema de pulmón crónico como consecuencia de insuficiencia cardíaca y esto podría explicar todo el cuadro. Pero habitualmente en la insuficiencia cardíaca el líquido se ubica en las bases. De esta manera, tratamos de descartar infección pulmonar pero todos los cultivos fueron negativos. No parece haber tenido una neumonía viral, ya que en este caso el compromiso alveolar es más importante, o una neumonía atípica, en la cual los infiltrados pulmonares son basales. Se discutió también la posibilidad de infiltrados pulmonares periféricos eosinofílicos o neumonía de Carrington aunque no tenía eosinofilia, lo cual no descarta este diagnóstico. Además era fumador y tenía bullas, así que quizás el líquido intersticial se ubicaba "donde podía" y por esto se ve de esta forma en la radiografía de tórax. Se me podría preguntar por qué tenía insuficiencia cardíaca con presión capilar normal; podría responder que se ha observado aumento de la presión capilar pulmonar antes que los signos radiológicos de edema sean evidentes y que el edema pulmonar persiste luego de tratamiento exitoso con normalización de la presión de enclavamiento². De todas maneras, alguna de las mediciones revelaron presión capilar pulmonar elevada. Nos desorientó la fiebre de hasta 39° y esto no se podía explicar por insuficiencia cardíaca. En definitiva, creo que este paciente tenía una miocardiopatía hipertensiva en fase dilatada terminal y que la insuficiencia cardíaca fue la enfermedad en el pulmón. La supervivencia a 5 años en esta fase es menor del 5% y este paciente llegó justo a 5 años. No se puede descartar un cuadro séptico final con punto de partida en la próstata.

Dr. Guillermo B. Semeniuk: Este paciente tenía insuficiencia cardíaca severa, con dilatación de las cuatro cavidades y fibrilación auricular. Postulamos el tromboembolismo pulmonar recurrente silencioso como posibilidad diagnóstica alternativa al deterioro respiratorio que sufrió. Por otro lado, creo que los infiltrados pulmonares se debieron a insuficiencia cardíaca y cierto grado de fibrosis pulmonar secundaria a la misma. En la última etapa se agregó un trastorno respiratorio agudo

2. Mc Hug TJ, Forrester JS, Adler L, et al. Pulmonary vascular congestion in acute myocardial infarction. Hemodynamic and radiologic correlations. *Ann Intern Med* 1972; 76: 29

del adulto, sin que necesariamente el foco infeccioso haya estado en el pulmón ya que tuvo dos lavados broncoalveolares negativos. Los otros dos focos probables de infección pudieron ser el vesicoprostatico o el marcapasos, con lo cual pudo tener una endocarditis mural en el ventrículo derecho. Discutimos si tenía indicación la biopsia de pulmón en el período final para descartar una infección que no pudo eventualmente ser detectada por el lavado broncoalveolar, o si cursaba la fase proliferativa del *distress* respiratorio, pero creo que no era estrictamente necesaria. Nosotros revisamos alrededor de 30 autopsias de pacientes que fallecieron con trastorno respiratorio agudo del adulto. La mitad de los pacientes tenían bronconeumonía y la otra mitad, como está descrito en casi todas las publicaciones, tenían falla orgánica multiparenquimatosa con focos infecciosos en otros sitios. Creo que en este paciente el foco infeccioso no estaba en el pulmón. Con respecto a la particular distribución radiológica de los infiltrados, estoy de acuerdo en que se debe a la presencia de bullas bilaterales, como se observa en la tomografía. Si bien desde el punto de vista gravitacional el edema de pulmón es basal y parte del tratamiento es el cambio al decúbito dorsal para mejorar la relación ventilación-perfusión, en algunas publicaciones (sobre todo en *distress*) no siempre sigue este patrón.

Dr. Aquiles J. Roncoroni: ¿Ud. le hubiera indicado corticoesteroides?

Dr. Guillermo B. Semeniuk: No lo sé, en los últimos tiempos hemos discutido varias veces el tratamiento con altas dosis de corticoides para evitar la fase proliferativa del *distress* respiratorio. En este paciente era extremadamente difícil la decisión porque tenía insuficiencia cardíaca de difícil manejo y además se barajaba la posibilidad de tuberculosis.

Dr. Aquiles J. Roncoroni: ¿Qué piensa de la hemofiltración?

Dr. Alfredo Zucchini: Este paciente presentó un *distress* respiratorio en la etapa final. En nuestra experiencia, aquellos con enfermedad pulmonar crónica que desarrollan *distress* respiratorio la hemofiltración no dio resultado. Todos fallecieron. Este enfermo tenía insuficiencia cardíaca congestiva refractaria y en esta situación la hemofiltración es de gran utilidad. Un estudio publicado en 1994 de hemofiltración en pacientes con insuficiencia cardíaca y miocardiopatía dilatada en estadio III-IV que está de acuerdo con nuestras observaciones. A un grupo se los hemofiltró y a otro se indicó balance negativo con furosemida, extrayéndose el mismo volumen. Se observó que tenían mayor sobrevida los que se hemofiltraban, mejoraban la función ventricular más rápidamente y tenían menor consumo de oxígeno en el ejercicio y menor tenor de norepinefrina. Pareciera que hay una mejor adecuación hemodinámica en aquellos en donde la extracción de líquido de los distintos

compartimientos se hace de manera más uniforme³. Hay varios centros que utilizan la hemofiltración en la insuficiencia cardíaca congestiva mientras se espera el trasplante cardíaco.

Dr. Aquiles J. Roncoroni: ¿Cuándo se introdujo la hemofiltración en *distress* respiratorio en nuestro país?

Dr. Alfredo Zucchini: En 1985, en el IDIM, con cinco pacientes, que se presentaron en el Congreso Argentino de Nefrología en abril de 1986.

Dr. Héctor Calbosa: Vale la pena señalar que en ese momento se pensó que el paciente tenía un *distress* respiratorio cardiogénico y se logró mantener un intercambio gaseoso relativamente aceptable. No utilizamos corticoides porque dudamos que estuviera cursando la fase proliferativa del *distress*. Se realizó un lavado broncoalveolar que fue negativo; de allí nació la discusión de la biopsia de pulmón a cielo abierto. Creo que este paciente tenía una alta probabilidad de tener insuficiencia cardíaca a la que se sumó una infección y un cuadro séptico. Sin embargo, no pudimos aislar gérmenes, por eso presumimos que pudo tener una reactivación de una tuberculosis pulmonar, aunque el cultivo posteriormente resultó negativo.

Dr. Alejandro Grinberg: El paciente había sido transfundido, entonces otra posibilidad era una neumonía por *Pneumocystis carinii* pero el HIV fue negativo, lo mismo que el lavado broncoalveolar. El otro dato importante es que estaba esplenectomizado, pudo haber tenido una infección por gérmenes capsulados, aunque los cultivos fueron negativos quizás porque ya había recibido antibióticos.

Dr. Aquiles J. Roncoroni: ¿Tenía vegetaciones el ecocardiograma?

Dr. Alejandro Grinberg: No.

Dr. Aquiles J. Roncoroni: Pienso que este paciente tenía, evidentemente, un trastorno respiratorio agudo que se agravó por una bronconeumonía por gérmenes comunes que no se hallaron en los cultivos. Creo que no tuvo otra enfermedad grave.

Dr. Alejandro Adilardi: Este paciente fue tratado durante años con digital y diuréticos por insuficiencia cardíaca. Entre 1991 y 1992 apareció fibrilación auricular que se hizo crónica. Por algún episodio de precordialgia se realizó una ergometría en 1991. Si bien la prueba fue insuficiente, llegó casi hasta el 85% de la capacidad estimada para la edad y no tuvo trastornos del ST ni *angor*, por lo cual la consideramos negativa para enfermedad coronaria. El paciente continuó con tratamiento por consultorio externo y su primera internación por causa car-

3. Agostini P, Marenzi G, Lauri G, Perego G, Schiannim, Sganzerla P, et al. Sustained improvement in functional capacity after removal of body fluid with isolated ultrafiltration in chronic cardiac insufficiency: Failure of furosemide to provide the same result. *Am J Med* 1994; 96: 191-9.

díaca se produjo en el año 1995. De modo que tuvo casi cinco años de evolución de una cardiopatía hipertensiva hipertrófica y luego dilatada que sería más o menos el límite máximo de sobrevida, como ya comentó el Dr. Grinberg. A mediados de 1995 fuimos consultados por fibrilación auricular lenta, por lo cual, solicitamos un estudio Holter y observamos que tenía pausas muy prolongadas y arritmia ventricular compleja con taquicardia ventricular, en cortos colgajos. Como requería la administración de digital y amiodarona, tenía un trastorno de conducción importante y las pausas mencionadas, se decidió la colocación de un marcapasos. Tenía hemibloqueo anterior izquierdo, bloqueo de rama derecho completo y PR largo, es decir, un bloqueo trifascicular incompleto. El marcapasos no lo utilizaba todo el tiempo dado que tenía una fibrilación auricular con una frecuencia diurna más o menos aceptable y posteriormente no empeoró por la colocación del marcapasos, de modo que no podemos atribuir a éste el empeoramiento de su estado general. Finalmente la última internación se debió, como otras, a insuficiencia cardíaca por una cardiopatía dilatada y creo que tenemos que discutir la etiología de la misma. La existencia de hipertensión arterial, que no sabemos bien la gravedad que tuvo, pero tenía el *septum* y la pared posterior de ventrículo izquierdo no muy engrosados, lo cual nos impide englobarla dentro del cuadro de miocardiopatía idiopática. En 1994 se publicó la serie más grande, 637 pacientes no seleccionados, muertos por insuficiencia cardíaca congestiva por miocardiopatía dilatada. Los pacientes tenían el ventrículo izquierdo mayor de 60 mm; el 47% tenían miocardiopatía idiopática, el 12% miocarditis y 11% tenían cardiopatía isquémica⁴. En el caso que estamos discutiendo si bien estuvo presente la insuficiencia cardíaca en la internación final, posteriormente presentó un *distress* respiratorio de etiología no muy bien aclarada y no creo que la causa de muerte haya sido únicamente la insuficiencia cardíaca. Las mediciones del último día del catéter de Swan-Ganz demostraban una presión capilar pulmonar de 16 mm de Hg y un volumen minuto cardíaco de cinco litros, con inotrópicos. De modo que creo que tuvo una intercurencia probablemente infecciosa como causa de muerte.

Dr. Guillermo Benchetrit: Es difícil definir si la infección era primariamente pulmonar o si fue secundaria a una infección urinaria o a otro foco. También es difícil saber si la neumonía fue tuberculosa, viral o por un agente atípico como el *Mycoplasma*. Creo que el paciente tenía insuficiencia cardíaca con edema pulmonar y a esto se asoció una infección.

Dr. Héctor Calbosa: Partiendo de la base que tenía una micocardiopatía terminal ¿Hay alguna consideración especial sobre las mediciones hemodinámicas iniciales?

Dr. Gustavo Carró: La medición inicial fue prácticamente normal; sin drogas inotrópicas el volumen minuto era de 6.14 litros/minuto y la presión capilar pulmonar era baja. Evidentemente el miocardio a pesar de estar dilatado podía alcanzar un volumen minuto normal sin drogas inotrópicas. Un ejemplo distinto es cuando tuvo 23 mm de Hg de presión capilar pulmonar y un volumen minuto más bajo a pesar de recibir 6 gamas/kilogramo/minuto de dobutamina, evidentemente el miocardio se comporta de manera insuficiente. Es decir que las mediciones iban de la normalidad a la franca insuficiencia cardíaca. El catéter de Swan-Ganz ayudó a descartar, por el patrón hemodinámico, un cuadro de sepsis.

Dr. Héctor Calbosa: En general observamos que los pacientes con cardiopatía terminal a los que les colocamos el catéter de Swan-Ganz, no elevan el volumen minuto, ni aún con drogas inotrópicas. En este caso el paciente no tuvo un patrón hemodinámico clásico de insuficiencia cardíaca.

Dr. Roberto Freue: Si bien el índice cardíaco no era bajo, era inapropiado para las necesidades de este paciente porque siempre tuvo diferencia una arteriovenosa levemente aumentada, aún en el contexto de un supuesto cuadro de sepsis. Es decir, tenía una extracción tisular de oxígeno aumentada; el valor normal es de 25% y lo mínimo que pudimos objetivar en este paciente fue de 34% y llegó a tener 41%. Además, llamativamente, a pesar de recibir dobutamina, tenía resistencias periféricas altas, incluso en ocasiones llegó a tener 1 900 dyn/cm²/seg y nunca estuvo hipotenso inclusive a pesar que no podía elevar la frecuencia cardíaca porque tenía colocado un marcapasos. Todo esto avala más la insuficiencia cardíaca e indica que no tuvo un comportamiento hemodinámico de sepsis en ningún momento, aunque sí pudo tener una neumonía final por un germen capsulado por el antecedente de la esplenectomía.

Dr. Guillermo Montiel: El paciente tuvo acidosis respiratoria leve y la PCO₂ venosa no estuvo demasiado elevada, lo cual va en contra de fallo circulatorio. Analizando el monitoreo respiratorio, se observó aumento de la resistencia en la vía aérea que pudo deberse a obstrucción del tubo traqueal o a broncoespasmo.

Dr. Gustavo De Feo: Cuando el paciente tuvo la presión capilar más baja (3 mm Hg), tenía el volumen minuto más elevado. Este dato va en contra de disfunción ventricular diastólica, aunque posteriormente pudo haberla desarrollado y los diagnósticos de isquemia y miocardio atontado deberían ser discutidos. No tengo dudas que el paciente tenía disfunción sistólica de ventrículo izquierdo ya que tenía 12% de fracción de acortamiento con hipoquinesia ventricular global. Es decir, como en la mayoría de los casos en esta etapa, el trastorno era mixto,

4. Kasper EK, Agema WRP, Hutchins GM, Deckers JW, Hare JM, Baughman KL. The causes of dilated cardiomyopathy: a clinicopathologic review of 673 consecutive cases. *J Am Coll Cardiol* 1994; 23: 586-90.

sistólico y diastólico. Creo que esto lo llevó a reiterados episodios de edemas agudos de pulmón, a pesar del aparente buen estado general. En la internación de junio fui a revisarlo, antes de la colocación del marcapasos, y tenía rales crepitantes pulmonares hasta el vértice con ingurgitación yugular hasta el gonion, tercer ruido cardíaco y los infiltrados pulmonares apicales ya descritos. Hasta ese momento el paciente caminaba por la sala, estaba asintomático, es más, tuve que llamarlo para revisarlo en la cama. Con balance negativo de 4 kg desaparecieron las imágenes pulmonares y posteriormente se fue de alta transitoria para colocarse el marcapasos en la internación posterior. En la última internación lo revisé junto con el Dr. Grinberg, recordé el episodio anterior y pensé, y pienso ahora, que nuevamente tenía insuficiencia cardíaca. Discutimos si tenía una infección asociada, pero me parece que este no es un diagnóstico de necesidad. Tenía un miocardio enfermo, alteración en la distribución del agua pulmonar y edema pulmonar de origen cardiogénico.

Dr. Héctor Calbosa: No se puede negar el diagnóstico de miocardiopatía dilatada desde el punto de vista ecocardiográfico, pero no sería nada raro que no coincida el espesor de la pared ventricular izquierda comparando el ecocardiograma con los datos de la autopsia. Digo esto porque ya nos ha sucedido alguna vez esta discordancia y nos encontramos con una gran hipertrofia ventricular izquierda. Creo que en este paciente la insuficiencia cardíaca marcó el 80% de su enfermedad, tenía una miocardiopatía hipertrófica en fase de dilatación y probablemente tenía una infección.

Discusión anatomopatológica

Dra. Clarisa L. Alvarez: La autopsia mostró que el paciente tenía una severa cardiomegalia; el corazón era



Fig. 1.- Corazón; cardiomegalia con hipertrofia ventricular izquierda.

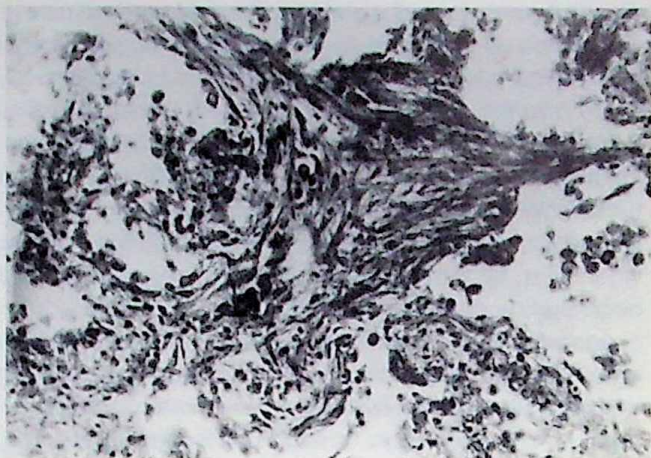


Fig. 2.- Pulmón; fibrosis intersticial comenzante. H y E.

un "cor bovinum", pesaba 720 g con una notoria hipertrofia concéntrica del ventrículo izquierdo que medía 15 mm y que mostraba una ligera dilatación del mismo con leve aplanamiento de las columnas carnosas (Fig. 1). No se encontró lesión de los vasos coronarios, si bien el paciente tenía una arterioesclerosis coronaria, ésta no era oclusiva, el calibre estaba conservado y no se encontró lesión miocárdica isquémica. La duda del Dr. Grimberg con respecto a la etiología de la cardiopatía, es decir si era primaria, o isquémica o la fase de dilatación de una cardiopatía hipertrófica quedó aclarada, es decir, se trató de una cardiopatía con hipertrofia concéntrica por una hipertensión de larga data, que entró en una fase de dilatación.

El pulmón tenía áreas herrumbrosas y áreas más consolidadas de aspecto moteado. Histológicamente se encontraron lesiones de daño alveolar difuso en una fase proliferativa y con fibrosis comenzante (Fig. 2). La fibrosis intersticial mixoide puede aparecer a las 48 hs. del comienzo del *distress*⁵ y en este caso el pulmón tenía daño previo por insuficiencia cardíaca crónica. No se encontraron signos de infección. Se hallaron signos de estasis crónica con ensanchamiento de los tabiques y macrófagos con hemosiderina. La próstata estaba muy agrandada a expensas tanto de los lóbulos laterales como del lóbulo posterior, de aspecto nodular y con deformidad de la uretra. La vejiga también estaba agrandada con hipertrofia del músculo, dando una vejiga "de lucha". Se encontró una prostatitis aguda grave con leucocitos polinucleares y piocitos. Probablemente la causa de sepsis con punto de partida urinario bajo; el paciente había ingresado con un globo vesical 48 h antes y fue sondado.

5. Hasleton PS. Adult respiratory distress syndrome. En: Hasleton PS (ed), *Spencer's Pathology of the Lung*. 5th ed. New York: Mc Graw-Hill; 1996. p 375-99.

No se encontraron signos de infección en otro órgano capaz de justificar el cuadro de sepsis final. Habría que relacionar el tiempo del *distress* clínico y la fibrosis intersticial comenzante.

Diagnóstico anatómico (A 3080)

Antecedentes de hipertensión arterial de larga evolución.

1. *Miocardiopatía hipertrófica con leve dilatación. Cardiomegalia (720 g): hipertrofia ventricular izquierda, concéntrica (15 mm). Ateromatosis de aorta y ramas. Arterioesclerosis coronaria, no oclusiva.*

2. *Hiperplasia nodular adenomatosa de próstata. Vejiga de lucha. Prostatitis aguda (post-cateterismo vesical). Sepsis.*

Daño alveolar difuso con fibrosis comenzante.

By the time of the New Philosophy, the competition or disputation between eloquence and wisdom, style and substance, medium and message had already been in progress for nearly 2 000 years, but as far as the New Philosophy was concerned, The Royal Society, with the formidable support of John Locke [1632-1704] and Thomas Hobbes [1588-1679], may be thought to have settled the matter once and for all: the scientific and philosophic writings were on no account to be made the subject of a literary spectacle and of exercises in the high rethoric style.

Para la época de la Nueva Filosofía, la competencia o disputa entre elocuencia y sabiduría, estilo y sustancia, medio y mensaje ya había estado desarrollándose por 2000 años, pero, en cuanto a la Nueva Filosofía, la *Royal Society*, con el formidable apoyo de John Locke [1632-1704] y de Thomas Hobbes [1588-1679], puede pensarse que había acordado sobre el asunto de una vez por todas: los escritos científicos y filosóficos no fueron hechos para ser, de ninguna manera, temas de espectáculo literario y de ejercicios de estilo retórico elevado.

Peter B. Medawar (1915-1987)

Science and Literature, in *The Hope of Progress*. London: Methuen, 1972, p 26