

## ARCHIVO HISTÓRICO



El presente artículo corresponde a un archivo originalmente publicado en el **Boletín de la Escuela de Medicina**, actualmente incluido en el historial de **Ars Medica Revista de ciencias médicas**. El contenido del presente artículo, no necesariamente representa la actual línea editorial. Para mayor información visitar el siguiente

vínculo: <http://www.arsmedica.cl/index.php/MED/about/submissions#authorGuidelines>

## Valvulopatía reumática e insuficiencia cardíaca grave

Editor: Ricardo Gazitúa

Drs. Sandra Braun,  
Jaime Vidal,  
Andrés Valdivieso,  
Manuel José Irrázaval,  
Ricardo Zalaquett,  
Benedicto Chuaqui,  
Eugenio Marchant.

Paciente de sexo femenino, de 52 años, con el antecedente de enfermedad reumática a los 16 años. A los 41 años comenzó a presentar síntomas de insuficiencia cardíaca debidos a valvulopatía mitral. En el curso del tiempo, su capacidad funcional se fue deteriorando, llegando a presentar disnea de pequeños esfuerzos, ortopnea y edema de extremidades inferiores. Se trató con diuréticos y digitálicos.

Una semana antes del ingreso comenzó a presentar tos, expectoración mucopurulenta y se agravaron sus síntomas de insuficiencia cardíaca. No presentó fiebre. En el examen físico del ingreso destacaban un pulso irregular de 96 l.p.m., P.A. 140/70 mmHg, temperatura normal, ingurgitación yugular, crepitaciones difusas en ambos campos pulmonares, crecimiento de cavidades cardíacas y soplos de enfermedad mitral, insuficiencia aórtica y tricuspídea. Su abdomen estaba distendido, con presencia de ascitis y hepatomegalia, sin que se lograra palpar bazo ni riñones. Había leve edema de extremidades inferiores.

Entre los exámenes de laboratorio efectuados destacaron: hematócrito de 44%, recuento de leucocitos de 19.400 por mm<sup>3</sup>, con 80% de neutrófilos y 5% de baciliformes, plaquetas normales al frotis, sedimentación globular 1 mm a la hora, protrombinemia de 22% (sin estar en terapia anticoagulante), sodio plasmático de 121 mEq/L, potasio plasmático de 4,9 mEq/L, creatinemia de 4,9 mg/dl, *clearance* de creatinina de 3,2 ml/min, LDH de 866 U/l y nivel de digoxina plasmática de 3,3 ng/ml. El título de antiestreptolisina O fue negativo. Había una proteinuria de 3,5 g en 24 horas y el sedimento urinario mostraba una microhematuria. ECG con fibrilación auricular y una desviación del eje eléctrico de +120°. Radiografía de tórax con importante cardiomegalia y signos de congestión pulmonar.

Se efectuó una ecografía abdominal que mostró un hígado congestivo, colelitiasis y riñones de tamaño normal. Una cintigrafía renal reveló una muy pobre función del riñón derecho. Un ecocardiograma con doppler demostró velos aórticos algo engrosados y leve insuficiencia. Aurícula izquierda dilatada (69 mm). Válvula mitral con velos engrosados, estenosis marcada (área de 0,9 cm<sup>2</sup>) y moderada insuficiencia. Ventriculo izquierdo pequeño, con paredes de grosor normal máximo y buena contractilidad. Válvula tricuspídea con insuficiencia acentuada. Válvula pulmonar normal. Derrame pericárdico anterior y posterior de moderada cuantía.

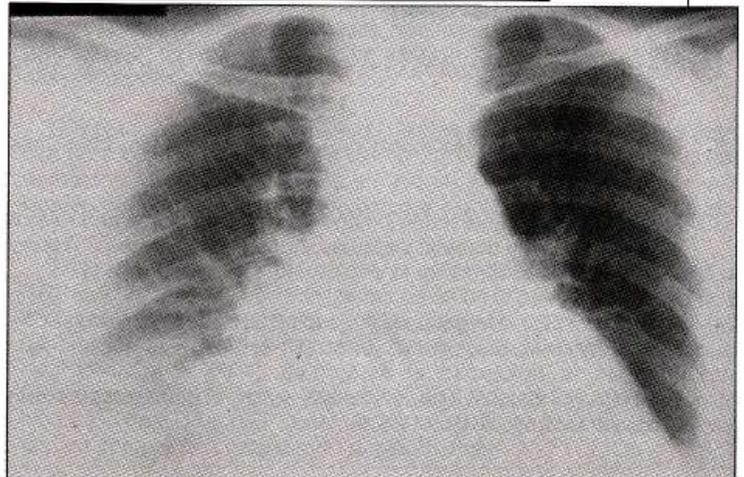
Se trató como insuficiencia cardíaca, agregándose hemofiltración al día siguiente de ingresar. Con el tratamiento se obtuvo una significativa disminución de los signos congestivos. A los 15 días de haber ingresado, y después de haber estado hemodializándose, presentó un paro cardiorrespiratorio que se relacionó a una taquicardia ventricular sostenida de rápida frecuencia. Se efectuaron las maniobras de resucitación correspondientes, incluida una cardioversión eléctrica, con lo que se logró revertir la situación. Quedó bien de conciencia, hemodinámicamente estable, y en los días que siguieron la función renal fue mejorando progresivamente.

Posteriormente evolucionó con hipertensión arterial, que obligó incluso a usar tratamiento hipotensor. Se pesquisó además hematuria persistente. Transcurridos 48 días en el hospital, la paciente estaba más compensada de su insuficiencia cardíaca, las radiografías de tórax mostraban una franca disminución de los signos congestivos, la función renal había mejorado a un *clearance* de creatinina de 27 ml/h y ya no requería hemodiálisis. En esas condiciones se intervino, efectuándose una plastia de la válvula aórtica y un recambio de las válvulas mitral y tricuspídea, con prótesis de Macchi.

En el postoperatorio evolucionó con una hemodinamia aparentemente estable, pero a las pocas horas desarrolló hipotensión arterial, hipoxemia, acidosis metabólica y oliguria. Un ecocardiograma efectuado en la sala de recuperación mostró un ventriculo izquierdo que se contraía en forma adecuada y que las válvulas estaban funcionando bien. Se descartó un taponamiento cardíaco. La paciente se quejaba de dolor abdominal, y a la auscultación los ruidos hidroaéreos estaban muy disminuidos. Los exámenes de urgencia mostraron 11.600 leucocitos por mm<sup>3</sup>, acidosis metabólica, con pH de 7,14 y bicarbonato actual de 10,9 mEq/l. Posteriormente llegó una CPK total de 1.485 U/L con CPK MB de 275 U/L. Repetidas estas enzimas, se demostró un aumento a 1.344 y 442 U/L, respectivamente. Evolucionó con mala perfusión, con distensión y silencio abdominal. Falleció 48 horas después de haber sido intervenida.

**Dra. Sandra Braun (moderador):** Antes de iniciar la discusión del caso que nos preocupa, deseo solicitar al Dr. Jaime Vidal que nos muestre las radiografías de tórax.

**Figura 1.** Radiografía de tórax. Muestra cardiomegalia y signos de insuficiencia cardíaca.



**Dra. Sandra Braun.** Hoy revisamos el caso de una paciente portadora de valvulopatías de predominio mitral y tricuspídeo, que ingresó en insuficiencia cardíaca. Es posible que a ello hayan contribuido una insuficiencia renal aguda, una posible infección respiratoria y una intoxicación digitálica. Una vez compensada se operó, efectuándose un recambio de las válvulas mitral y tricuspídea, además de una plastia de la válvula aórtica. En el postoperatorio evolucionó con un probable infarto al miocardio, que determinó un bajo gasto cardíaco y una isquemia mesentérica. Quisiera solicitar al Dr. Andrés Valdivieso su impresión sobre el compromiso renal.

**Dr. Andrés Valdivieso (nefrólogo):** Se trata de una paciente de 52 años, portadora de una valvulopatía reumática grave, que ingresó con insuficiencia cardíaca descompensada e insuficiencia renal. Después de 47 días logró mejorar parcialmente su función renal y gasto cardíaco. En ese momento fue intervenida quirúrgicamente y 48 horas después presentó un síndrome de bajo gasto, una probable isquemia mesentérica y falleció.

En los exámenes de ingreso destacaban microhematuria, proteinuria de rango nefrótico (3,5 g/día), ausencia de anemia (hematócrito 44%), LDH: 866 U/l y riñones de tamaño normal, aunque levemente asimétricos (RD < RI).

En las ecografías iniciales se observó un aumento bilateral inespecífico de ecogenidad, y en las practicadas cuatro semanas después del ingreso, una leve caliectasia izquierda. Esta no correspondía estrictamente a una imagen de hidronefrosis y no existió evidencia de litiasis. Su interpretación es incierta. Podría explicarse, tal vez, por compresión ureteral secundaria a venas periureterales ingurgitadas por insuficiencia cardíaca. La cintigrafía inicial demostró insuficiencia renal avanzada; las posteriores coinciden con la recuperación funcional y muestran una evidente asimetría de perfusión, con un riñón derecho más pequeño y menos perfundido.

Es evidente que la enferma presentó una insuficiencia renal aguda, pues logró mejorar su filtración desde 3,2 ml/min al ingreso, hasta alrededor de 36 ml/min, al momento de operarse.

Cabe preguntarse:

1. ¿Se superpuso la insuficiencia renal aguda sobre una crónica? No hay elementos suficientes para diagnosticar una insuficiencia renal crónica avanzada. No existió anemia y los riñones eran de tamaño normal. Teóricamente es posible que existiera nefrosclerosis, ya que la paciente bien pudo presentar hipertensión arterial. La asimetría renal y la hipertensión arterial podrían explicarse por estenosis del tronco de la arteria renal derecha, pero dicho diagnóstico se confirma con angiografía, que en este caso no se practicó. Probablemente existió un riñón nefrosclerótico.

2. ¿Cuál fue la causa de la insuficiencia renal aguda? Las causas más probables son alteraciones hemodinámicas, secundarias a insuficiencia cardíaca, y embolias renales, bilaterales. Además, teóricamente podemos agregar la glomerulonefritis aguda postinfecciosa y la enfermedad tubular aguda.

Las alteraciones renales por insuficiencia cardíaca se conocen desde por lo menos 40 años. Puede observarse microhematuria y proteinuria, incluso de rango nefrótico. Ambas alteraciones existieron en esta enferma. Estos riñones reabsorben sodio y agua con gran avidez, estimulados por múltiples mecanismos fisiopatológicos, que ahora no alcanzaremos a detallar. Sin embargo, en estos casos no existe asimetría renal y rara vez la filtración se compromete hasta un nivel como el visto en esta enferma (3,2 ml/min.). En ellos cae la perfusión mucho más que la filtración, ya que presentan una acentuada vasoconstricción arteriolar eferente. En otras palabras, sube la fracción de filtración.

Es posible que existiese una enfermedad oclusiva arterial bilateral con infartos. La cintigrafía y el nivel de LDH plasmático muy alto lo sugieren fuertemente. El nivel de LDH urinario, aunque difícil de interpretar, podría haber ayudado, ya que sube notablemente en los infartos renales.

La glomerulonefritis aguda es difícil de sostener. Se sospechó y buscó basándose en la hipertensión arterial, el sedimento urinario y la descompensación inicial. Se determinaron títulos de antiestrepolisina O y niveles de complemento C3 y C4. El complemento fue bajo, pero sólo se determinó una vez, al ingreso, y su nivel puede explicarse también por compromiso hepático.

Es posible encontrar enfermedad tubular aguda después de horas o días de hipoxemia e isquemia renal. Sin embargo, ella no explica muchas otras alteraciones, como proteinuria, microhematuria, hipertensión y asimetría de perfusión renal, por lo que me parece improbable.

En consecuencia, desde el punto de vista nefrológico, la enferma probablemente sufrió los cambios hemodinámicos renales propios de la insuficiencia cardíaca descompensada y tal vez una enfermedad oclusiva arterial renal, con mayor compromiso derecho que izquierdo.

**Dra. Sandra Braun:** La indicación quirúrgica en esta enferma estaba justificada. Los pacientes con estenosis mitral en capacidad funcional III tienen una sobrevida de 55% a los cinco años, que desciende a un 15% con una capacidad funcional grado IV. Si consideramos que la paciente que hoy nos preocupa tenía una serie de otros problemas, podemos concluir que su pronóstico era más ominoso aún. Frente a esto, la cirugía es una alternativa que ofrece una esperanza.

Hay que reconocer que operar a esta paciente también tenía riesgos, ya que el reemplazo mitroaórtico puede tener una mortalidad elevada. Si la capacidad funcional es grado IV, ella puede llegar a un 40%, falleciendo por bajo gasto cardíaco. Si la cirugía tiene éxito, la sobrevida a los cinco años es de 73%, contra un 55% de la evolución espontánea. Por lo tanto, aunque los riesgos son elevados, la estadística tiende a favorecer la indicación quirúrgica.

¿Se habrá llegado tarde? Este punto es muy importante, ya que mientras peor sea la capacidad funcional, el pronóstico se ensombrece. Otra pregunta que surge es por qué no se efectuó una coronariografía. Seguramente se consideró que la probabilidad de encontrar lesiones críticas era baja, y además se evitó aumentar el riesgo de daño renal por uso de medios de contraste radiológicos. Dr. Irrázaval, ¿cómo vio usted la operación?

**Dr. Manuel José Irrázaval (cirujano cardiovascular):** Creo que cuando el problema fundamental es hidráulico, la cirugía anda muy bien. Cuando se agregan otros problemas, como daño del miocardio, insuficiencia hepática, renal, y otros, los riesgos aumentan progresivamente. En el postoperatorio la paciente desarrolló un estado de bajo gasto cardíaco. ¿Qué pasó?. Es posible que hubieran ocurrido complicaciones, tales como un infarto al miocardio secundario a una embolia coronaria o a una lesión de una coronaria por un punto. También es posible que la protección al miocardio durante el tiempo de clampeo de la aorta haya sido insuficiente.

Producido el bajo gasto cardíaco, se agregó una isquemia mesentérica. Aunque pudo ser secundaria al déficit de perfusión general, habría que considerar la posibilidad de una embolia mesentérica y el efecto de drogas vasoactivas, como la dopamina.

**Dr. Ricardo Zalaquet (becado de cirugía):** No creo que la paciente haya tenido un infarto al miocardio y sí que la elevación enzimática está en relación a la cirugía misma. Creo, más bien, que lo fundamental fue el estado de bajo gasto cardíaco.

**Dra. Sandra Braun:** Corresponde ahora que presentemos los diagnósticos antes de dar la palabra al patólogo. Ellos son:

- Enfermedad reumática inactiva con secuelas valvulares.
- Insuficiencia cardíaca.
- Recambio de las válvulas mitral y aórtica, más una plastia de la válvula aórtica.
- Fibrilación auricular.

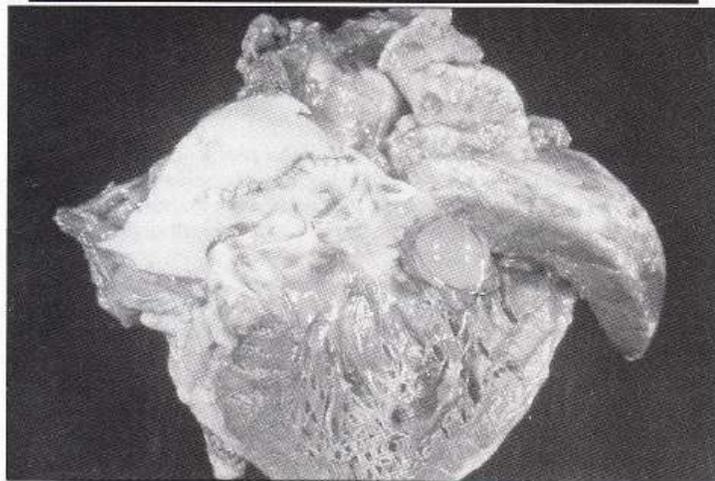
- Intoxicación digitálica al ingreso
- Insuficiencia renal aguda asociada a posibles embolias renales.
- Colelitiasis.
- Infarto al miocardio perioperatorio.

### RESULTADO DE LA NECROPSIA

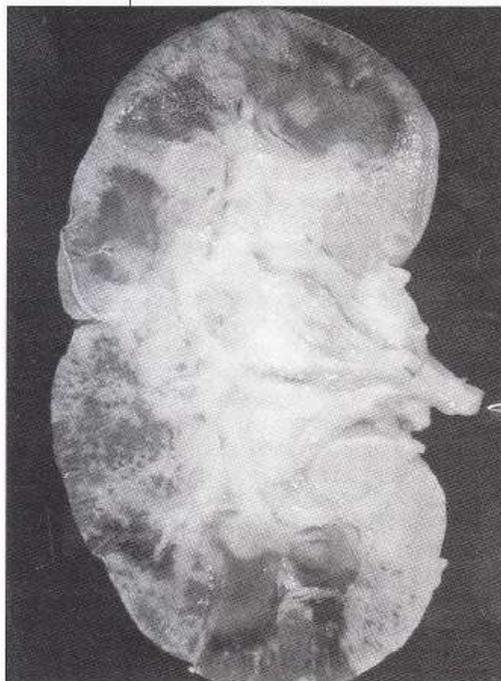
**Dr. Benedicto Chuaqui (patólogo):** Los diagnósticos encontrados en la autopsia son los siguientes:

- Recambio valvular mitral y tricuspídeo por prótesis mecánica y plastia de la válvula aórtica (Figura 2).
- Miocarditis reumática: infiltrado linfoplasmocitario leve y por histiocitos, en partes con aspecto de cicatrices fusiformes compatibles con miocarditis reumática; se reconocen nódulos de Aschoff con degeneración fibrinoide y células de Anitschkoff.
- Hipertrofia cardíaca global, de predominio ventricular izquierdo, concéntrica.
- Signos de insuficiencia cardíaca (induración rojo morena pulmonar, induración cianótica hepática).

**Figura 2.** Corazón con prótesis mecánica tipo Starr Edwards en la mitral. Válvula aórtica con velos engrosados y retracción.



**Figura 3.** Riñón derecho con infartos y embolia en la arteria renal (flecha).



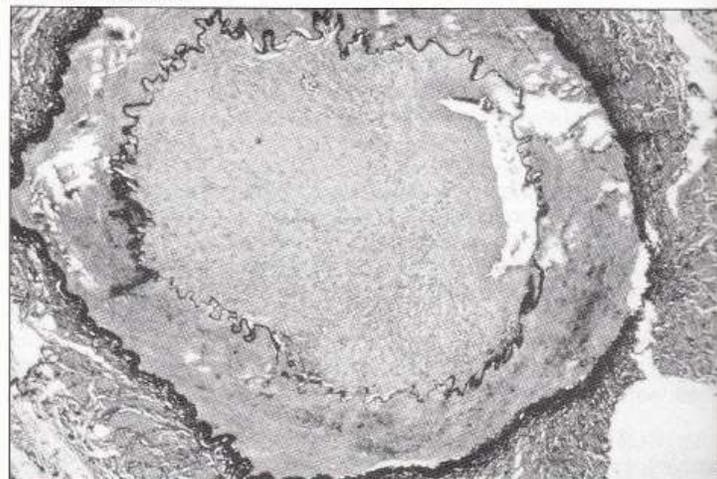
- Embolias trombóticas múltiples de arterias renales, bilaterales, y de la arteria renal, mayor a derecha, en organización. Infartos renales extensos, bilaterales, con signos de organización incipientes (Figuras 3 y 4).
- Infarto esplénico.
- Signos morfológicos de shock.
- Gastroenteropatía isquémica extensa: acentuada alteración isquémica, con necrosis de la mucosa (Figura 5).
- Colelitiasis. Colecistitis crónica inespecífica.
- No se encontró infarto del miocardio.

**Dr. Eugenio Marchant (comentarista postnecropsia):** Una de las principales enseñanzas que debemos sacar de este caso se refiere a la importancia de una indicación precoz de la cirugía. Su tardanza ensombrece el pronóstico.

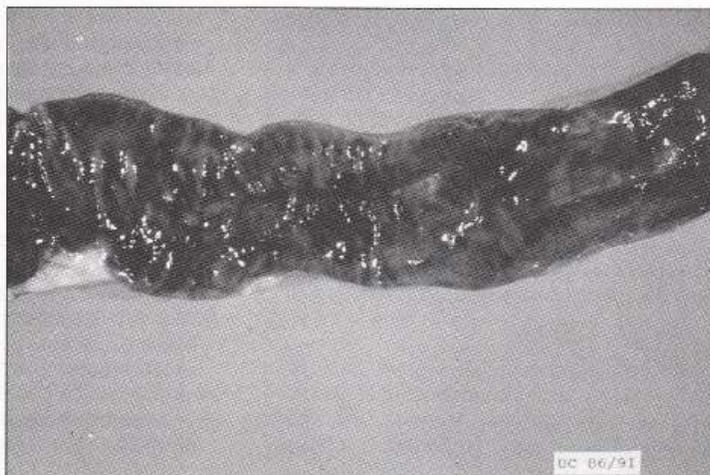
Este tipo de situaciones las volveremos a enfrentar en el futuro, aunque hay que reconocer que ha disminuido la frecuencia con que estos pacientes llegan a operarse en condiciones de deterioro tan avanzado. En ese sentido ha ocurrido una mayor concientización entre los médicos.

Por la autopsia vemos que la causa de muerte fue una falla de bomba, que venía desde antes de la operación. Debido a la prótesis tricuspídea, no se pudo monitorizar con un catéter de Swan Ganz en el postoperatorio, lo que habría permitido medir el gasto cardíaco, que seguramente habríamos encontrado muy bajo. Esto terminó condicionando una grave enteropatía isquémica. No se encontró un infarto agudo al miocardio.

En el miocardio se encontraron signos de miocarditis reumática, incluso con nódulos de Aschoff. Es difícil evaluar el rol que pudo tener este hallazgo en la evolución de la paciente, ya que en realidad el infiltrado era leve.



**Figura 4.** Corte de la arteria renal ocluida por embolia trombótica en organización. Van Gieson-elástica. 32 X.



**Figura 5.** Enteropatía isquémica extensa.