

# A propósito de un caso de endocarditis bacteriana sobre el anillo mitral calcificado de una paciente con insuficiencia renal crónica y en programa de hemodiálisis periódica

L. San Vicente, M.<sup>a</sup> E. Martínez, A. Maza, E. Rotellar \*

## Resumen

A propósito de un caso de endocarditis bacteriana, con absceso del anillo mitral, en una paciente de 45 años de edad, con I.R.C. secundaria a pielonefritis crónica y en programa de HDP desde hace 4 años y medio. Curso evolutivo y tratamiento. Revisión de la bibliografía.

## Bacterial endocarditis with affection of the calcified mitral ring in a patient with ESRD in HD programme

The presentation of a case of bacterial endocarditis, with abscess of the mitral ring, in a 45 years old patient with ESRD secondary to chronic pielonephritis and HD programme for four and a half years. Evolution and treatment. Revision of the references.

## Presentación

Informamos acerca de un caso de endocarditis bacteriana sobre el anillo mitral calcificado de una paciente afecta de insuficiencia renal crónica y en programa de hemodiálisis periódica. La endocarditis bacteriana se sospechó ante la presencia de un cuadro séptico con hemocultivo positivo a *Streptococo viridans*, resaltando la ausencia de cambios auscultatorios significativos en la exploración cardíaca, probablemente debido a la preexistencia de una insuficiencia mitral no reumática por calcificación del anillo valvular. A pesar del tratamiento antibiótico, la paciente falleció a las 6 semanas de iniciada la clínica con un cuadro de shock séptico. El estudio anatómico de la pieza cardíaca mostró la presencia de una ulceración auricular que asentaba en el anillo mitral, que estaba calcificado desestructurando parcialmente la válvula, protruía en la aurícula izquierda e invadía la pared

del ventrículo izquierdo. El diagnóstico de endocarditis bacteriana se confirmó mediante el estudio anatomopatológico, que demostró la existencia de colonias de bacterias en la muestra obtenida de la ulceración auricular.

## Introducción

Los pacientes afectos de insuficiencia renal crónica y en programa de hemodiálisis periódica, presentan —debido a las alteraciones que sufren en el metabolismo del calcio—, de manera precoz, importantes lesiones de calcificación a nivel de las arterias coronarias y del esqueleto cardíaco (1): por ello, en comparación al resto de la población (2, 4), la calcificación del anillo mitral se da en estos pacientes en épocas más tempranas de la vida. La insuficiencia mitral secundaria a calcificación del anillo se produce al no reducirse, como ocurre en condiciones normales, el área mitral en la sístole (3). Si la calcificación del anillo progresa, puede llegar a protruir en la aurícula izquierda y desestructurar parcialmente la válvula mitral (valva posterior), siendo éste otro de los mecanismos responsables de la aparición de insuficiencia valvular (4). Estos hechos tienen particular interés, dado que en la mayoría de los casos la endocarditis bacteriana asienta sobre lesiones valvulares preexistentes.

Las referencias en la literatura a la endocarditis bacteriana sobre el anillo mitral calcificado son excepcionales (5, 6, 7). La endocarditis bacteriana sobre el anillo mitral calcificado es de difícil tratamiento, dado el substrato anatómico sobre el que asienta la infección. Burnside y colaboradores, en 1972, describen 6 casos, cuyo curso clínico fue fatal, pese al diagnóstico y tratamiento médico precoz (5).

\* Clínica Renal. Barcelona.

## Caso clínico

Se trata de una paciente de 45 años de edad, con antecedentes de hipertensión arterial sistémica desde 1975 (hace 8 años), controlada con dieta hiposódica y tratamiento médico ( $\alpha$  metildopa, 500 mg/día), que fue diagnosticada en 1976 (hace 7 años) de insuficiencia renal secundaria a pielonefritis crónica, reagudizada por un accidente obstétrico, e inició sesiones periódicas de hemodiálisis a partir de julio del año 1978 (hace 4 años y medio).

Entre sus antecedentes patológicos destacaban: pericarditis sin derrame, en enero de 1981; edema agudo de pulmón por hiperhidratación, en agosto del mismo año; hepatopatía crónica, siendo portadora de Antígeno Australia positivo e hiperparatiroidismo secundario con importante osteodistrofia renal.

La paciente se sometió a control cardiológico en agosto de 1982; en la exploración física destacaba: latido de la punta sostenido en decúbito lateral izquierdo y soplo regurgitante mitral de intensidad 1/6 en punta. En el ECG, resaltaba la presencia de ondas T negativas en las derivaciones  $D_I$  y  $aVL$ , siendo el resto del trazo compatible con la normalidad (fig. 1). El estudio ecocardiográfico mostró: ventrículo izquierdo con diámetros normales, ecos valvulares mitrales y de las sigmoideas aórticas finos, y calcificación del anillo mitral (fig. 2). La enfermedad se inició en noviembre del año 1982, con la aparición de un cuadro de sepsis. La sospecha de endocarditis bacteriana se estableció por la presencia de fiebre, leucocitosis, esplenomegalia y hemocultivo positivo a *Streptococo viridans*. No habían cambios significativos en la exploración cardíaca ni ECG respecto al control anterior (agosto de

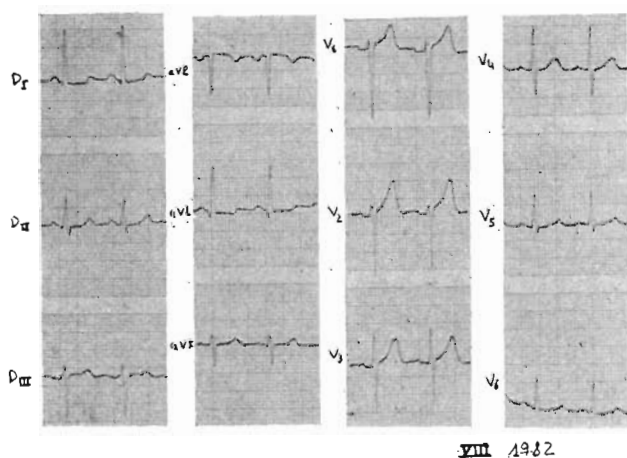


Fig. 1. En el ECG resalta la presencia de ondas T negativas en las derivaciones  $D_I$  y  $aVL$ . El resto del trazo es normal.

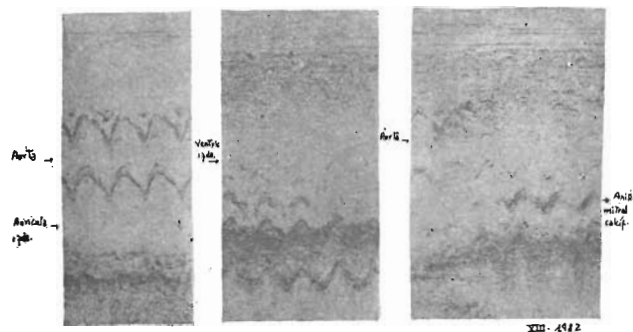


Fig. 2. En el estudio ecocardiográfico se aprecia un ventrículo izquierdo con diámetros normales, ecos valvulares mitrales y de las sigmoideas aórticas finos y calcificación del anillo mitral.

1982), persistiendo a la auscultación el soplo de insuficiencia mitral, sin ruidos cardíacos patológicos sobreañadidos. No se apreciaban otros signos físicos de endocarditis bacteriana ni insuficiencia cardíaca secundaria. A pesar del tratamiento antibiótico con penicilina (1.200.000 u/día, 4 semanas) y gentamicina (40 mg/día, 2 semanas), la paciente falleció a las 6 semanas de iniciada la clínica, con un cuadro de shock séptico.

Se realizó estudio anatómico macroscópico del corazón, con el siguiente resultado: peso, 600 g; grosor de la pared libre del VI, 18 mm; grosor del TIV, 18 mm, y grosor de la pared anterior del ventrículo derecho (tracto de salida), 5 mm; a nivel de las arterias coronarias principales existían depósitos de calcificación, que obstruían de manera no significativa la luz vascular; el anillo mitral estaba calcificado; al abrir la aurícula izquierda (AI), se advirtió la existencia de una ulceración de 2 cm de diámetro, con bordes friables situada por encima de la línea de inserción de la valva posterior (fig. 3), que se comprobó se extendía hasta el anillo mitral calcificado invadiendo la pared del ventrículo izquierdo (fig. 4). La valva posterior mitral estaba desestructurada; este hecho, junto con la calcificación del anillo, era responsable de la insuficiencia valvular. Se hizo estudio anatomopatológico con objeto de poder establecer el diagnóstico de certeza de endocarditis bacteriana sobre el anillo mitral calcificado.

Resultado del estudio anatomopatológico de la muestra obtenida de la ulceración auricular izquierda: material necrótico con densa infiltración inflamatoria aguda, agregados de estructuras bacilares y calcificación distrófica parcelar. La sección del anillo de la mitral demuestra una extensa calcificación con extensión al miocardio y reacción fibrosa alrededor. Conclusión: endocarditis aguda (fig. 5).



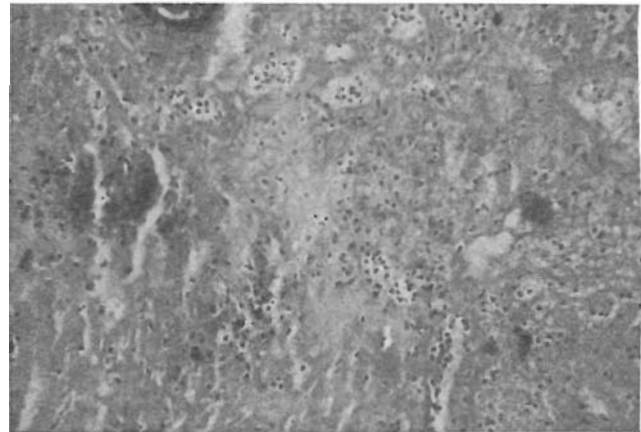
**Figs. 3 y 4.** Imágenes correspondientes a la ulceración situada por encima de la línea de inserción de la valva posterior y que se extiende hasta el anillo mitral calcificado e invade la pared del ventrículo izquierdo.

## Discusión

La calcificación del anillo mitral entre la población normal, es un hallazgo infrecuente antes de la séptima década de la vida (2, 3 y 4). En los sujetos afectados de insuficiencia renal crónica en programa de hemodiálisis periódica, la calcificación del esqueleto fibroso cardíaco, y por tanto del anillo mitral, se da en edades más tempranas (1).

En condiciones normales, durante la sístole ventricular, el anillo mitral reduce su área y se

desplaza hacia la base del corazón (3). Cuando el anillo mitral se calcifica, no puede reducir su área en la sístole produciéndose una insuficiencia valvular (3). Estas insuficiencias mitrales son, en general, cuantitativamente poco significativas. Cuando la calcificación es muy importante puede protruir hacia la AI por encima de la inserción de la valva posterior mitral, pudiendo llegar a desestructurar las valvas y comisuras y afectar funcionalmente a la válvula (4).



**Fig. 5.** Estudio microscópico de la ulceración en la que se aprecian acúmulos de células inflamatorias (polimorfonucleares).

La endocarditis bacteriana sobre el anillo mitral calcificado es excepcional, existiendo contados casos descritos en la literatura (5, 6, 7). Cuando la endocarditis asienta sobre el anillo calcificado, el absceso del anillo puede extenderse proximalmente hacia la aurícula izquierda o septum interauricular, distalmente hacia el músculo ventricular izquierdo o lateralmente hacia el epicardio (8, 9). También de manera excepcional, se han descrito casos en los que el absceso del anillo ha inducido la aparición de arteritis de la arteria circunfleja, con riesgo de infarto agudo de miocardio por oclusión trombótica y hemopericardias (9).

Los casos de endocarditis sobre el anillo mitral calcificado descritos han seguido un curso clínico desfavorable, pese al tratamiento antibiótico correcto. El substrato anatómico sobre el que asienta la infección dificulta el éxito en el trato médico y quirúrgico. Contrariamente a lo que ocurre en la endocarditis bacteriana que afecta a la válvula, en estos casos no hay posibilidad de abordaje quirúrgico.

En los enfermos renales concurren varias circunstancias que aumentan el riesgo de contraer endocarditis: mayor incidencia y precocidad de la calcificación del anillo mitral y mayor riesgo de infección. Este mayor riesgo y el mal pronóstico de la endocarditis bacteriana una vez esta-

blecida plantean la necesidad de hacer tratamiento profiláctico con cobertura antibiótica en los pacientes con insuficiencia renal crónica con calcificación del anillo mitral previo a cualquier intervención quirúrgica o extracción dental.

### **Bibliografía**

1. Fellner, S. K.: The heart and chronic renal failure. The heart. Ed. Hurst Willis, Mc Graw-Hill, Book Company, 1591-1598, New York, 1982.
2. Tsakiris, Anastasios G.: The physiology of the mitral valve annulus. The mitral valve. Ed. Daniel Kalmanson. Edward Arnold, 21-26, London, 1976.
3. Pomerance, A.: Ageing and degenerative changes. The pathology of the heart. Ed. Ariela Pomerance and Michael J. Davies. Blackwell Scientific Publications, 49-80, Oxford, London, Edinburgh, Melbourne, 1975.
4. Pomerance, A.: Age-related cardiovascular changes and mechanically induced endocardial pathology. Cardiovascular pathology. Ed. Malcom D. Silver. Churchill Livingstone, 87-124, New York, 1983.
5. Burnside, J. W.; Desanctis, R. W.: Bacterial endocarditis on calcification of the mitral annulus fibrosus. Annals of Internal Medicine, 76:615-618, 1972.
6. Arnett, E. N.; Robert, W. C.: Valve ring abscess in active infective endocarditis. Frequency, location and clues to clinical diagnosis from the study of 95 necropsy patients. Circulation, 54:140, 1976.
7. Sheldon, W. H.; Golden, A.: Abscesses of the valve rings of the heart: a frequent but not well recognized complication of acute bacterial endocarditis. Circulation, 4:1, 1951.
8. Becker, E.: Myocarditis. Cardiovascular pathology. Ed. Malcom D. Silver. Churchill Livingstone, 469-488, New York, 1983.
9. Malcom D. Silver: Infective endocarditis. Cardiovascular pathology. Ed. Malcom D. Silver. Churchill Livingstone, 517-549, New York, 1983.