

Diagnóstico del infarto renal en la enfermedad de Chagas por las enzimas urinarias deshidrogenasa láctica y fosfatasa alcalina*

DR. ANTONIO SANABRIA **
DR. HARRY ACQUATELLA ***
DR. PABLO A. PULIDO M. ****
DR. JOSE A. SUAREZ *****

INTRODUCCION

La presencia de infartos embólicos en diversos órganos en la enfermedad de Chagas, ha sido reconocida en numerosos trabajos clínicos de esta entidad.^{8, 9, 13, 15, 17, 20}

Las lesiones trombóticas del endocardio de la punta ventricular y de las orejuelas auriculares constituyen el punto de partida más probable de estas embolias. Una gran parte de los infartos pulmonares, cerebrales, o mesentéricos originan usualmente una sintomatología típica que permite hacer un diagnóstico rápido. Por el contrario, la mayor parte de los infartos renales son solamente diagnosticados en la mesa de autopsias.¹² Recientemente, se han estudiado las modificaciones enzimáticas de plasma y orina en sujetos con infarto embólico con fines diagnósticos.^{10, 11, 14, 18, 24} En el presente estudio se determinaron en orina las enzimas deshidrogenasa láctica y fosfatasa alcalina con el objeto de investigar su utilidad clínica para el diagnóstico del infarto renal en pacientes con enfermedad de Chagas e insuficiencia cardíaca avanzada. Por vez primera pudo hacerse el diagnóstico de infarto renal durante la vida de estos pacientes; simultáneamente se hicieron estudios radiológicos, de hemodinamia renal, y anatómicos.

PROCEDIMIENTO EXPERIMENTAL

Determinación de los Niveles Enzimáticos de Dehidrogenasa láctica (DHL) y Fosfatasa Alcalina (FA)

Las determinaciones enzimáticas en orina se hicieron según los métodos espectrofotométricos descritos por Amador y Wacker.³

* Trabajo leído en el I Congreso Venezolano de Cardiología Caracas 1969.

** Prof. Titular, U.C.V. Jefe de la Cátedra de Clínica Médica B, Hosp. Universitario de Caracas (H.U.C.).

*** Prof. Agregado U.C.V., Servicio de Medicina I, (HUC) y División de Enfermedades Cardiovasculares (M.S.A.S.).

**** Prof. Agregado U.C.V. Depto. de Ciencias Fisiológicas, Facultad de Medicina.

***** Instructor, U.C.V. Cátedra de Anatomía Patológica y Div. de Enfermedades Cardiovasculares, (M.S.A.S.).

NOTA: Separatas pueden ser solicitadas a H. A. (***).

La actividad enzimática se midió en muestras de orina recogidas durante un período de 8 horas, (12 p.m. - 8 a.m.) y su determinación se practicó en un tiempo no mayor a tres horas después de recogida la muestra, la cual estuvo refrigerada a 4°C hasta la verificación del procedimiento experimental. La orina se mantuvo en envases de polietileno; una vez medido el volumen total se tomó una muestra de 10 ml., que se centrifugó a 3.000 r.p.m. durante 5 minutos. El sobrenadante fue transferido a sacos de diálisis de celulosa (0,8 cm. de diámetro, Visking-Nojax) para ser sometido a diálisis contra agua corriente durante 4 horas. Este procedimiento fue hecho a la temperatura ambiente con el objeto de eliminar inhibidores enzimáticos presentes en la orina.^{19, 22} La muestra de orina, incluida en el tubo de diálisis anudado en sus dos extremos, fue pesada antes y después del proceso de diálisis; la diferencia entre ambos pesos fue tomada en cuenta para los cálculos finales según la siguiente fórmula:

$$\frac{\text{Actividad enzimática} \times \text{unidades} \times \text{ml.} \times \text{peso pre-diálisis}}{\text{volumen en ml.} \times \text{peso post-diálisis}}$$

La orina dializada fue mezclada con las soluciones amortiguadoras y los substratos respectivos.³ Se midieron los cambios de absorción de radiación luminosa a 340 mμ (DHL) y 400 mμ (FA), a 25°C, cada dos minutos durante 10 minutos. La medición de los cambios de absorción se realizó en un espectrofotómetro Zeiss modelo MQIII, equipado con un dispositivo que permite mantener la muestra dentro de celdas de 1 cm. de diámetro a temperatura constante (25°C).

Una unidad de actividad de DHL está representada por un aumento de absorción a 340 mμ de 0,001/minuto/ml. de orina. Asimismo una unidad de FA se definió con el aumento de absorción a 400 mμ de 0,001/ml. de orina/minuto.

Se tomaron como valores normales de deshidrogenasa láctica (DHL)^{2,3}, el valor de 1.300 ± 375 unidades/volumen urinario de 8 horas, a 25 ° C, con un límite superior hasta 2.050 unidades (media \pm 2 desviaciones standard).

Para fosfatasa alcalina (FA) los valores considerados como normales fueron de 4.030 ± 1.035 unidades con un límite superior de 6.100 unidades por volumen urinario de 8 horas. El límite superior en el control de mujeres fue de 7.650 unidades/volumen urinario de 8 horas⁴.

Las determinaciones de DHL en suero se hicieron de acuerdo a la técnica descrita por Amador y Wacker³ con valores normales entre 41 y 99 unidades, y una media de 70 unidades \pm 14; el límite superior normal fue de 98 unidades Wacker.

MATERIAL CLINICO

Se estudiaron 10 enfermos con enfermedad de Chagas en insuficiencia cardíaca congestiva. Todos presentaban trastornos del ritmo cardíaco. El diagnóstico de enfermedad de Chagas se hizo en base a historia con antecedentes epidemiológicos, reacción de Machado Guerreiro positiva, electrocardiograma anormal (bloqueo de rama derecha o izquierda, con AQRS desviado a la izquierda, contracciones ectópicas auriculares y/o ventriculares, complejos de bajo voltaje, así como evidencia de hipertrofia de cavidades).

El corazón de los pacientes autopsiados con enfermedad de Chagas presentaban en general una marcada dilatación con flacidez; adelgazamiento de la pared ventricular a nivel del ápex así como trombosis endocárdica de la misma, y de orejuelas auriculares. Microscópicamente los corazones presentaban infiltrados linfomonocitarios, fibrosis intersticial y destrucción de fibras musculares. En la Tabla I se detallan los hallazgos encontrados en los diversos pacientes estudiados. Los sujetos 1, 2, 3, 5 y 10 presentaron elevaciones de DHL y/o FA en orina, que sugerían infarto renal. Se obtuvo confirmación necrópsica en los pacientes 1, 2 y 10. La historia clínica de 2 casos típicos demostrativos fue la siguiente:

CASOS CLINICOS

Caso N° 1. P. M., 36 años agricultor, ingresa el 18-V-68, con historia de hemiplejia derecha de 10 días de evolución; 2 meses antes de su ingreso había presentado ortopnea de evolución progresiva y edema generalizados.

Antecedentes epidemiológicos chagásicos. Al examen físico el paciente estaba obnubilado, con afasia mixta. P. A. 100/70 mmHg., pulso 80, irregular. Palidez generalizada con deshidratación de mucosas. Hemiplejia directa derecha. Leve ictericia escleral, lengua desviada hacia la izquierda. Yugulares ingurgitadas a 15 cm. por arriba del ángulo de Louis a 45 °. Latido apexiano por fuera de la línea medio clavicular de carácter mixto y con galope palpable; frecuencia cardíaca de 80/min. con contracciones prematuras frecuentes. Abdomen con hígado palpable, doloroso, a 6 cm. por debajo del borde costal en L.M.C. Edema pronunciado del miembro inferior derecho. Examen neurológico mostró hemiplejia derecha flácida con hiporreflexia osteotendinosa de miembros derechos, con signo de Babinski en el pie derecho y abolición de los reflejos cutáneo-abdominales derechos.

La punción lumbar mostró una presión inicial de 20 cm. H₂O, con líquido cefalorraquídeo de aspecto xantocrónico; concentración de glucosa de 80 mg%, cloruros 130 mEq/l; 38 linfocitos por mm³ y proteínas 14,8 mg%. La reacción de Pandy fue negativa. Laboratorio: Hematocrito 40%, Hemoglobina 12 gr%; cloro 100, sodio 130 y potasio 5,0 mEq/l respectivamente. Urea 13,3; glucosa 130, creatinina 1,4 y bilirrubina 2,5 mg%, respectivamente. Transaminasa glutámicooxalacética (SGOT) 1.300 y pirúvica 1.270 unidades Wroblewsky. Reacción de Machado-Guerreiro: positiva.

Evolución clínica: A las 24 horas de su ingreso al hospital el paciente desarrolló una neumonía basal derecha, con hipotensión arterial; fue tratado con antibióticos, Lanatósido C intravenoso, Mefentermina e hidrocortisona. Para el día 22-V-68 el paciente estaba en franca mejoría clínica. La presión arterial fue de 110/70 mmHg. y el pulso de 90/min., con extrasístoles. Los exámenes de laboratorio mostraron una úrea de 45, creatinina 0,6 y la bilirrubina fue de 1,6 mg%, respectivamente. SGOT 215 y SPGT 830 unidades, fosfatasa alcalina 5,5 unidades Bodansky. Dos semanas después de su ingreso el paciente presentó una mejoría discreta de su cuadro de hemiparesia derecha, pudiendo ser capaz de caminar con ayuda. El día 4 de junio presentó dolor abdominal severo, difuso, la presión arterial fue de 120/80 con pulso 80/min. y arritmico; el electrocardiograma mostró bigeminismo por extrasístoles multifocales ventriculares frecuentes. El conteo de glóbulos blancos fue de 12.500/mm³, con 2 cayados, 84 segmentados, 13 lin-

focitos y 1 monocito. Las evacuaciones fueron de aspecto normal. Fue tratado con analgésicos y antiespasmódicos persistiendo el dolor severo por 4 días, desapareciendo para el día 10-7-68. Dos semanas más tarde presentó una nueva crisis de dolor intenso abdominal por varias horas que desapareció espontáneamente. Para el día 1-VII-68 reapareció el dolor abdominal, esta vez acompañado por ortopnea importante con aumento de la ingurgitación yugular, con crepitantes en las bases pulmonares y la frecuencia cardíaca fue de 100, irregular, por extrasístoles aisladas. El hígado era doloroso y palpable a 4 cm. por debajo del borde costal. Para descartar la existencia de una embolia mesentérica se practicó arteriografía a través de la arteria femoral según la técnica de Seldinger encontrándose una amputación parcial del tronco celiaco en su inicio. Los exámenes de laboratorio mostraron úrea de 88, creatinina 2,6 y glucosa 140 mg% respectivamente. El cloro plasmático fue de 105, sodio 142 y potasio 5 mEq/l respectivamente. La radiografía de tórax del 23-V-68 mostró una cardiomegalia global grado III con crecimiento auricular derecho, e infarto en el lóbulo inferior del pulmón derecho. El electroencefalograma fue anormal con alteración cerebral estructural de predominio del lóbulo anterior derecho. El paciente no pudo ser intervenido quirúrgicamente por estar en shock, falleciendo el día 2-VII-68.

La necropsia mostró una miocardiopatía crónica chagásica con hipertrofia y dilatación cardíaca global, con trombosis de la orejuela derecha y de la punta del ventrículo derecho y del ventrículo izquierdo; había un adelgazamiento de la punta del corazón y de la porción lateral y basal del ventrículo izquierdo. Ambos pulmones presentaban infartos múltiples. Los riñones tenían infartos recientes y antiguos (Ver Figura 1). Había un infarto de un segmento del intestino delgado. El hígado y el bazo mostraban congestión crónica. El cerebro tenía un reblandecimiento del hemisferio izquierdo en la zona pre-Rolándica.

Caso Nº 2. S. R., 36 años, natural de Tejerías. Ingresó al hospital el 17-IX-68 con historia de 6 meses de disnea de esfuerzo progresiva, con ortopnea y con crisis recientes de disnea paroxística nocturna. Edema de miembros inferiores de predominio vespertino 3 meses antes del ingreso; en las últimas 3 semanas tuvo tos con expectoración. El paciente tenía antecedentes chagásicos positivos.

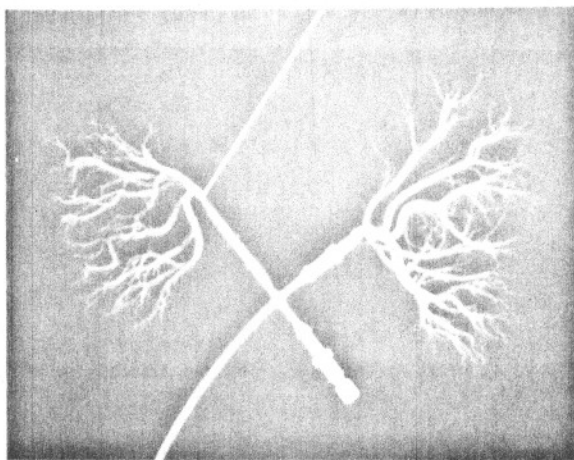


Fig. 1

Paciente 1. Repleción arterial postmortem con sulfato de Bario a baja presión. Obsérvese que el riñón a la izquierda de la figura presenta un menor tamaño y tiene varias depresiones corticales.

El examen físico mostró un paciente con presión arterial de 100/70mm/Hg., con un pulso de 106 irregular por contracciones prematuras frecuentes, con ortopnea (29 respiraciones por minuto), peso de 65 kg., temperatura de 38,2 °. La ingurgitación yugular fue apreciada a 6 cm. por encima del ángulo de Louis a 45 °. El examen pulmonar mostró la presencia de roncus diseminados y crepitantes en ambas bases pulmonares. El latido apexiano estaba en el séptimo espacio intercostal en la línea axilar anterior. Se encontró un soplo pansistólico grado 2/4 en el área mitral con irradiación a axila y a otros focos, con marcada disminución del primer ruido; también había un soplo mesodiastólico y en apex grado 1/4. El segundo ruido pulmonar era intenso. El abdomen estaba blando y depresible, con hepatomegalia dolorosa, y reflujo hepatoyugular; hígado de 12 cm. en la línea medioclavicular. Se encontró edema en ambos miembros inferiores. El electrocardiograma mostró taquicardia sinusal de 104/min. con marcapaso auricular migratorio. PR: 0,14; ORS: 0,08; QT: 0,32; AQRS + 120 °, QR en AVR, escaso progreso de la onda R desde V1 hasta V5 por rotación horaria. Ondas S profundas en V1 y V2. Conclusión: Sugiere probable cor pulmonale agudo o neumopatía aguda, hipertrofia ventricular derecha, probable hipertrofia ventricular izquierda.

Laboratorio: hemoglobina 12,7 gr%, hematocrito 45%. El conteo de glóbulos blancos era normal. La reacción de Machado-Guerreiro fue positiva al 1/32; úrea 57, glu-

cosa 105, colesterol 111, bilirrubina total 5,5, la fracción directa 2,5 y la indirecta de 3,0 mg%, respectivamente; cloro plasmático 80, sodio 130 y potasio 4,2 mEq/l respectivamente. Proteínas totales 5,3; albúmina 2,9 y globulinas 2,4 gm%; fosfatasa alcalina 6,24 unidades Bodansky; pH 7,49; pCO_2 23,7 mmHg, y PO_2 , 65 mmHg; bicarbonato actual 27 mEq/l. Cefalina colesterol (++) y (+++). Timol 8,36 unidades. La radiografía del tórax mostró una cardiomegalia global grado IV, reforzamiento de la trama broncovascular hilar bilateral compatible con congestión pulmonar severa. Los diagnósticos de admisión fueron: Miocardiopatía crónica chagásica, insuficiencia mitral funcional, hipertensión pulmonar, infartos pulmonares embólicos múltiples e insuficiencia cardíaca global. Evolución: El paciente a su ingreso fue tratado con digitálicos y anticoagulantes (Heparina y Fenindiona) y diuréticos. Al cuarto día de hospitalización presentó intoxicación digitálica que fue tratada por la administración de potasio por vía intravenosa. La respuesta al tratamiento fue poco satisfactoria, aumentando los signos de insuficiencia cardíaca, manteniendo tos seca frecuente con episodios ocasionales de hemoptisis y un 2do. ruido en área pulmonar intenso, con signos francos de hipertrofia ventricular derecha y latido sistólico a la palpación del área pulmonar. El día 22-IX-68 los exámenes de laboratorio mostraron urea 32, creatinina 1,4, bilirrubina 3,0, fracción indirecta 2,2; directa en 0,8 mg% respectivamente. SGOT 120 y SGPT de 550 unidades. Por la severidad del cuadro de insuficiencia cardíaca y por mantener una presión venosa superior a los 27 cm. de H_2O y con una hiponatremia plasmática de 110 mEq/l, se practicó diálisis peritoneal hipertónica durante 3 días perdiendo el paciente un total de 12 kgs. de peso. Se notó una considerable mejoría del estado clínico con disminución de la ortopnea y descenso de la presión venosa a 8 cm., desaparición de los edemas y disminución de la hepatomegalia congestiva a 2 cm. por debajo del borde costal. El paciente falleció súbitamente 6 días después de finalizada la diálisis peritoneal. La necropsia mostró miocarditis crónica chagásica, con atelectasia del lóbulo inferior izquierdo. El hígado mostró congestión pasiva crónica; y el bazo presentaba periesplenitis. Ambos riñones mostraban cicatrices de infartos recientes (Ver Figura 2).

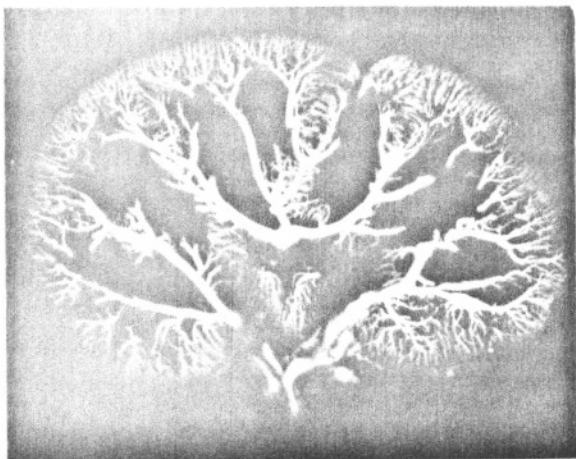


Fig. 2

Paciente 2. Sección fijada de riñón. Obsérvese la depresión cortical del tercio medio. Repleción arterial con sulfato de Bario.

DISCUSION

En el presente trabajo, la determinación en orina de las enzimas deshidrogenasa láctica (DHL) y fosfatasa alcalina (FA), permitió hacer el diagnóstico del infarto renal en vida en pacientes con enfermedad de Chagas con insuficiencia cardíaca avanzada.

El diagnóstico clínico de infarto renal no es fácil, porque en la mayor parte de los casos la sintomatología habitual de dolor lumbar, hematuria y el aumento de la presión arterial no son aparentes. En un estudio de 205 autopsias de pacientes que presentaban infarto renal¹² se encontró que el 76,6% de éstos enfermos tenían enfermedad cardíaca, y en sólo 2 de ellos se había hecho el diagnóstico de infarto renal durante la vida de estos sujetos. Los síntomas clínicos más frecuentes^{6,7} que pueden presentarse en el infarto renal son: lumbalgia que ocurre entre un 35 a 40%, albuminuria en la mitad de los casos y hematuria en un tercio de los mismos. La hipertensión arterial es transitoria y usualmente ha desaparecido después de la tercera semana. El infarto renal embólico se presenta con mayor frecuencia en los pacientes que sufren de una cardiopatía con arritmia como la fibrilación auricular, o en presencia de endocarditis bacteriana, o en el curso evolutivo de un infarto miocárdico transmural con compromiso endocárdico¹². Los pacientes con miocardiopatía crónica chagásica e insuficiencia cardíaca avanzada presentan casi todos

arritmias complejas, grandes cardiomegalias, aneurismas del ápex con trombosis murales hasta en un 79,3%⁵ y por consiguiente reúnen las condiciones ideales para desarrollar infartos embólicos.

La frecuencia del infarto renal en el material de autopsias de pacientes muertos por enfermedad de Chagas estuvo entre un 18 y 29% de las series analizadas. Bruni Celli y colaboradores⁸ encuentran infartos renales en 12 de 45 autopsias, Carvalho en 9 de 31⁹, Morales Rojas y col. en 8 de 45¹⁵, y por último Suárez y col. en 45 de 153 autopsias²⁰. Totalizando estas cuatro series la frecuencia global es de 27%. En ninguna de esas publicaciones se hizo el diagnóstico de infarto renal durante la vida de esos sujetos. Estos resultados están de acuerdo con otras publicaciones que indican la dificultad del diagnóstico en vida del infarto renal¹². Es probable que la frecuencia del infarto renal en necropsias de sujetos con enfermedad de Chagas sea aún más alta, porque algunas cicatrices corticales renales son interpretadas por los patólogos como "cicatrices de pielonefritis".

Por el contrario, de los 10 pacientes estudiados pudo hacerse el diagnóstico de infarto renal por la determinación de enzimas urinarias en 5 de estos sujetos, obteniéndose confirmación necrótica en los sujetos 1, 2 y 10, siendo fuertemente sospechosos los casos 3 y 5. Es interesante mencionar que aunque el paciente 4 presentaba un cuadro de insuficiencia cardíaca chagásica avanzada similar al de los otros enfermos, este sujeto no presentó elevaciones de las enzimas urinarias, y en la necropsia ambos riñones fueron normales.

Los enfermos que presentaron infartos renales tenían todos un cuadro clínico similar: insuficiencia cardíaca avanzada grado III o IV, arritmias, hepatomegalia congestiva, insuficiencia tricuspídea, y a menudo había ictericia. Tres de ellos habían presentado infartos pulmonares múltiples con desarrollo de hipertensión pulmonar, y uno había sufrido embolias en territorios mesentéricos y cerebral. Fue frecuente en todos el hallazgo de elevaciones séricas de transaminasas por congestión hepática. Sakati y col.¹⁸ han señalalo recientemente la utilidad de la determinación sérica de la enzima DHL para el diagnóstico del infarto renal; sin embargo, la elevación sérica de esta enzima no es específica porque títulos altos se encuentran también en el infarto miocárdico, en el in-

farto pulmonar²³ o en presencia de enfermedad hepática. Como en todos los enfermos estudiados había la coexistencia de infartos pulmonares y hepatomegalia congestiva, la determinación sérica de DHL, no permitía hacer el diagnóstico preciso de infarto renal. En cambio, la aparición en orina de la enzima es indicio de lesión del parénquima renal porque su elevado peso molecular de 150.000 le impide su paso a la orina por medio de la filtración glomerular³.

Aumentos del DHL y FA en orina ocurren en una gran variedad de enfermedades renales malignas y no malignas. Inicialmente Wacker y Dorfman²¹ diagnosticaron cáncer renal y de vejiga por medio de su determinación, pero se ha visto que gran variedad de enfermedades renales se acompañan de elevación urinaria de DHL y FA²⁴, tales como la pielonefritis aguda y crónica, glomerulonefritis aguda y crónica, síndrome nefrótico, insuficiencia renal aguda, hipertensión arterial maligna, lupus eritematoso diseminado, glomerulosclerosis diabética, varios tumores urológicos, y también durante la crisis de rechazo de pacientes con trasplante renal¹⁶. Todos los pacientes estudiados de la presente serie que tuvieron elevaciones urinarias de DHL o FA presentaron urografía de eliminación normal con urocultivos negativos, y consideramos que fueron excluidas otras causas de daño renal o urinario, y por consiguiente el infarto renal fue la causa de la elevación de las enzimas urinarias observadas. Se podría pensar que la insuficiencia cardíaca en sí, al provocar congestión renal haya determinado las elevaciones enzimáticas de orina, pero en contra de este argumento está el hecho de que otros sujetos (pacientes 4, 6, 7, 8 y 9) también descompensados no tuvieron aumentos enzimáticos; por otra parte, Wilkinson²⁴ no menciona a la insuficiencia cardíaca como causa de elevaciones de DHL y FA en orina. En ningún caso se practicó nefrotomografía o cintilograma renal por razones técnicas, pero estos procedimientos podrían también ser usados para el diagnóstico del infarto renal.

Los estudios de hemodinamia renal practicados en los 5 pacientes que sufrieron infarto renal (sujetos 1, 2, 3, 5 y 10) mostraron disminuciones considerables del flujo plasmático renal (C_{PAH}) el cual estuvo entre 99 y 389 ml/min.; lo que representa una disminución a menos de la mitad del valor normal; y la filtración glomerular (C_{creat})

estuvo entre 50 y 59 ml/min., siendo éste también la mitad del valor normal. El infarto renal, al determinar una disminución del parénquima funcional sería responsable al menos en parte, de la disminución del C_{PAH} y de la C_{creat} pero la presencia de arritmias y muy probablemente un bajo gasto cardíaco por insuficiencia cardíaca podrían también contribuir en la disminución del C_{PAH} y C_{creat} observada en estos enfermos¹.

Se usaron anticoagulantes (Heparina y/o Fenindiona) en algunos de los pacientes estudiados. Los mejores resultados se obtuvieron en los sujetos con embolias pulmonares, pero la presencia de las graves lesiones trombóticas del endocardio apexiano y de las orejuelas auriculares hacen dudar de la efectividad del uso de anticoagulantes a largo plazo. Se necesitan estudios con control dobleciego que permitan resolver éste aspecto. Por otra parte, muchos de estos pacientes que reciben anticoagulantes, al ser dados de alta del Hospital se pierden del control médico por vivir en zonas lejanas rurales del país, haciéndose muy difícil sino imposible, mantener un tratamiento anticoagulante apropiado.

Finalmente, es necesario insistir sobre ciertas precauciones que han sido empleadas durante la recolección de la orina para la determinación de DHL y FA. La presencia de inhibidores urinarios de estas enzimas con su consiguiente inactivación ha constituido una de las mayores dificultades a vencer para permitir su uso más rutinario en clínica. La recolección de orina durante el período corto de 8 horas, su conservación a 4 ° C y la diálisis de la orina en bolsas de celofán en contra de agua corriente para eliminar los inhibidores enzimáticos^{19,22}, permite conservar las enzimas para su apropiada determinación con exactitud y precisión. Recolecciones prolongadas, mala conservación de la orina, coexistencia de infección urinaria, y títulos variables de inhibidores son factores que pueden contribuir a que la cuantificación en orina de DHL y FA sea de interpretación difícil.

RESUMEN

La determinación en orina de las enzimas deshidrogenasa láctica (DHL) y fosfatasa alcalina (FA), permitió hacer el diagnóstico

de infarto renal por vez primera en vida en pacientes con insuficiencia cardíaca avanzada por enfermedad de Chagas.

Los pacientes con cardiopatía chagásica que presentaron infartos renales tenían todos insuficiencia cardíaca grado III o IV, infartos pulmonares, hipertensión pulmonar, insuficiencia tricuspídea, hepatomegalia congestiva e ictericia; algunos también habían sufrido embolizaciones en territorio mesentérico y cerebral. Se sugiere sospechar la presencia de infartos renales en sujetos chagásicos que presenten el cuadro clínico descrito, aún en ausencia de dolor lumbar o hematuria.

La presencia de infartos renales en series de autopsias revisadas de pacientes chagásicos fue de 27%, pero esta frecuencia probablemente es aún mayor. En los 10 casos estudiados hubo elevaciones de DHL y FA en orina en 5 de ellos, comprobándose infartos renales en 3 de 4 autopsias practicadas.

SUMMARY

Urinary determinations of the enzymes Lactic-Dehydrogenase and Alkaline Phosphatase were helpful in the diagnosis of renal infarction in patients with Chagas' disease and advanced heart failure.

It was observed a common clinical picture in those patients with chronic Chagas' disease in whom renal infarction appeared. This included: multiple pulmonary emboli, with the appearance of pulmonary hypertension, tricuspid insufficiency, congestive hepatomegaly and sometimes jaundice; some patients also had mesenteric and cerebral emboli. The systemic and pulmonary embolisms are expressions of the thrombotic damage of the ventricular apex and atrial appendages common in this disease.

In four series of necropsies, renal infarcts were present in 27% of patients dying from Chagas' disease. In the present study half of the patients had elevated enzymes in the urine, and renal infarcts were encountered in 3 out of 4 autopsies. It is suggested that the incidence of renal infarction in Chagas' disease may be even higher than the value reported in the literature.

TABLA I

Nº	Nombre	Edad y Sexo	Diagnósticos clínicos	C _{PAH} C _{creat} ml/min.	Urografía	DHL, suero/ des Wacker orina Unida-	Fosfatasa en orina alcalina	Electrocardiograma	Observaciones
1—	P.M.	35 M	Ins. cardíaca IV; hemiplejía derecha con afasia mixta; infarto mesentérico, hepatomegalia congestiva.	99 50	Normal	215 320/15.318 280	3.644	BCRIHH AQRS - 80 extrasístoles ventriculares.	Necropsia: Aneurisma ápex; trombosis orejuela; re- blandecimiento cerebral izquierdo. <i>Infartos renales recientes y an- tiguos.</i>
2—	S.R.	36 M	Ins. cardíaca IV; infartos pulmonares múltiples; hepatomegalia congestiva.	333 53	Normal	280/909	27.285	HVI marcapaso mi- gratorio AQRS - 120 P pulmonales Escaso progreso R - V1 a V5	Necropsia: Miocardiopatía chagásica. Infartos pulmo- nares. <i>Infartos renales recientes.</i>
3—	M.R.	48 M	Ins. cardíaca IV; Cardiomegalia global. Probable aneurisma ápex. Infartos pulmonares, hepatomegalia, ictericia.	304 51	Normal	275/796 300/2.396	5.844 16.435	Bloque AV. 1er. grado. AQRS - 80 H. V. D. Extrasístoles ventriculares.	Vivo: <i>Probables infar- tos renales.</i> Anticoagulan- tes: resultado mediocre.
4—	V.M.	26 M	Ins. cardíaca grado IV; Cardiomegalia global.			179/377	6.900	Crecimiento ven- tricular. Crisis taquicar- dia paroxística supraventricu- lar. Bloqueo AV, 1er. grado.	Necropsia: Miocarditis cró- nica chagásica. Trombosis agu- da derecha. Adelgazamien- to parietal múltiple. No tu- vo infartos re- nales.
5—	L.M.	46 M	Ins. cardíaca IV; luego II. Infartos pulmonares. Hipertensión pulmonar. Insuficiencia tricuspídea; Hepatomegalia congestiva.	298 59	Normal	155/1.393 /3.106	21.836 32.136	Extrasístoles au- riculares y ven- triculares Multifocales BCRDHH AQRS - 80 °	Vivo. <i>Probables infar- tos renales.</i> Anticoagulan- tes: excelente resultado.
6—	M.R.F.	44 M	Ins. cardíaca III; Cardiomegalia global; probable aneurisma apex; hipertensión venocapilar, hepatomegalia congestiva.	276 115	Normal	210/314 300/2.396	1.932 6.435	BCRIHH AQRS - 70 QS V1 - V2 qR V5 - V6 extrasístoles ventriculares	Muerte. No Necropsia
7—	M.H.	47 M	Ins. cardíaca III; Cardiomegalia global.			200/1.404	3.276	T plana de V1 - V6; no arrit- mias.	Vivo.
8—	R.O.	53 M	Ins. cardíaca III; Cardiomegalia grado III.			365	5.564	Fibrilación au- ricular QS V1-V3-AVF AQRS - 80	Vivo.
9—	C.I.	44 M	Bloqueo AV completo con Stokes-Adams, Actualmente marcapaso catéter.	390 56		350/707	3.181	Bloqueo AV de tipo 2:1 y com- pleto; AQRS - 40 QS V1 a V4 extrasístoles ventriculares	Vivo.
10—	N.N.I.	34 F	Ins. cardíaca III; Crisis Taquicardia paroxística. Se implantó catéter Marcapaso para "overdriving".	389 51		—/5.040	6.384	Extrasístoles ventriculares frecuentes mul- tifocales con taquiarritmias paroxísticas.	Necropsia: Aneurisma con Trombosis del ápex. <i>Infartos renales viejos.</i>

BIBLIOGRAFIA

1. *Acquatella, H.* — Estudio Hemodinámico renal de la enfermedad de Chagas, Tesis Doctoral, U.C.V., Caracas (1969).
2. *Amador, E.; Dorfman, L. y Wacker, W. E. C.* — Urinary Alkaline Phosphatase and LDH activities in the differential diagnosis of renal disease. *Ann. Int. Med.* 62: 30 (1965).
3. *Amador, E. y Wacker, W. E. C.* — Enzymatic methods used for diagnosis, *Methods of Biochemical Analysis*, 13: 265 (1965).
4. *Amador, E.; Zimmerman, A. B. y Wacker, W. E. C.* — Urinary Alkaline Phosphatase activities for the diagnosis of renal adenocarcinomas, *JAMA*, 185: 769-775 (1963).
5. *Anselmi, A.; Pifano, F.; Suárez, J. A. y Gurdíel, O.* — Myocardiopathy in Chagas' disease, 1. Comparative Study of Pathologic findings in chronic human and experimental Chagas Myocarditis. *Am. Heart J.* 72: 469, (1966).
6. *Ascher, P. W.* — The clinical importance of aseptic infarction of the kidney. *Am. J. M. Sc.* 164: 386. 1922, citado en el libro "Diseases of the Kidney" por M. B. Strauss y L. E. Welt, Little & Brown Med. Pub., Boston (1962).
7. *Barney, J. D. y Mintz, E. R.* — Infarcts of the Kidney *J.A.M.A.* 100: 1, 1933, citado en la referencia 6.
8. *Bruni Celli, B.; Mijares, M. S.; Alemán, C.; Von Schilling, B. y Berrios, G.* — Incidencia de miocarditis crónica en autopsias practicadas durante los últimos cinco años. *Arch. Hosp. Vargas, Supl. Vol. 1:* 61 (1959).
9. *Carvalho de J. A. M.* — Tromboembolismo na Doença de Chagas em Pernambuco. Considerações en torno da incidencia em material necropsico. *Rev. Bras. Malariol. Trop.*, 4: 15-611 (1963).
10. *Cohen, J.; Djordievich, J. y Ormiste, V.* — Serum Lactic dehydrogenase isoenzyme patterns in cardiovascular and other diseases, with particular reference to acute myocardial infarction. *J. Lab. Clin. Med.*, 64: 355 (1965).
11. *Gault, M. H. y Steiner, G.* — Serum and urinary enzyme activity after renal infarction. *Canad. Med. Ass. J.*, 93: 1.101-1.105 (1965).
12. *Hozie, H. J. y Coggin, C. B.* — Renal infarction: statistical study of two hundred and five cases and detailed report of an unusual case. *Arch. Int. Med.*, 65: 587-594 (1940).
13. *Laranja, F. S.; Díaz E.; Nobrega, G. y Miranda, A.* — Chagas' Disease, a Clinical, Epidemiologic and Pathologic Study *Circulation*, 14: 1035 (1956).
14. *London, I. L.; Hoffsten, P. y Perkoff, G. T.* — Renal Infarction. Elevation of serum, and urinary lactic dehydrogenase (LDH). *Arch. Int. Med.*, 121: 87-90 (1968).
15. *Morales Rojas, G.; Hernández Pieretti, O.; Fuenmayor, G.; Capriles, M. A.; Flores, G.; Collet, H. y González, A. R.* — Enfermedad de Chagas, Cardiopatía Chagásica. *Arch. Hospital Vargas*, 4: 137 (1962).
16. *Prout, G. R.; Macalalag, E. V. y Hume, D. M.* — Serum and urinary lactic dehydrogenase in patients with renal homotransplants, *Surgery* 56: 283-295 (1964).
17. *Rosenbaum, M. B.* — Chagasic Myocardiopathy, *Prog. Cardio. Dis.*, 7: 199 (1964).
18. *Sakati, I. A.; Devine, P. C.; Devine, C. J.; Fiecash, J. G. y Poutasse, E. F.* — Serum Lactic dehydrogenase in acute renal infarction and ischemia. *New England. J. Med.*, 278: 721-723 (1968).
19. *Schonenberger, G. A. y Wacker, W. E. C.* — Peptide inhibitors of lactic dehydrogenase (LDH). II. Isolation and characterization of peptides I and II. *Biochemistry (Wash)* 5: 1375 (1966).
20. *Suárez, J. A.; Puigbó, J. J.; Nava Rhode, J. R.; Valero, J. A. y Gil Yépez, C.* — Estudio anatomopatológico de 210 casos de Miocardiopatías en Venezuela. *Acta Méd. Venez.* 15: 320 (1968).
21. *Wacker, W. E. C.; Dorfman, L. E.* — Urinary Lactate dehydrogenase activity. I. Screening method for detection of cancer of the kidneys and bladder. *J.A.M.A.* 181: 972 (1962).
22. *Wacker, W. E. C. y Schonenberger, G. A.* — Peptide inhibitors of Lactic Dehydrogenase (LDH) I: Specific inhibition of LDH-M and LDH-H by inhibitor peptides I and II. *Biochem. Biophys. Res. Comm.* 22: (3) 291 (1966).
23. *Wacker, W. E. C. y Snodgrass, P. J.* — Serum LDH activity in pulmonary embolism diagnosis. *J.A.M.A.* 174: 2.142 (1960).
24. *Wilkinson, J. H.* — Diagnostic Significance of Enzyme Determinations in urine, in *Enzyme in urine and kidney*. Editado por U. C. Dubach, Aktuelle Probleme in der Klinischen Biochemie 2, Hans Huber Publishers, Berne, (1968) pág. 207.