

11205

2
24



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

Facultad de Medicina

División de Estudios Superiores

Curso de Especialización en Cardiología

Instituto Nacional de Cardiología de México

**ENDOCARDITIS Y ENDARTERITIS INFECCIOSA EN PACIENTES
CON CARDIOPATIAS CONGENITAS CON CORTO CIRCUITO
ARTERIOVENOSO**

TESIS DE POSGRADO

Que para obtener el Título de
ESPECIALISTA EN CARDIOLOGIA

P r e s e n t a

DR. DIEGO M. S. CAMACHO GASTELUM

Dr. Jesús Vargas Errón
Asesor

Dr. Ignacio Chávez Rivera
Profesor del Curso



**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

México, D.F.

1984



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

INTRODUCCION

La ecocardiografía es un procedimiento diagnóstico en el que se utilizan ondas sonoras para registrar el corazón y las estructuras extracardíacas de manera incruenta (1).

A partir de la década de los sesenta, la ecocardiografía modo M ganó popularidad como método esencial de diagnóstico en la práctica de la cardiología. Esta popularidad se debe a -- que el examen ultrasónico con esta técnica es un método externo, sin riesgos para el paciente, que se puede realizar a la cabecera del enfermo y proporciona información exacta y reproducible. Su principal limitación es brindar información de las estructuras cardíacas en una sola dimensión, hecho -- que condiciona una representación muy esquemática de la anatomía normal. Por ello, está limitada para precisar la exacta orientación espacial de las estructuras cardiovasculares.

Con el advenimiento de la ecocardiografía bidimensional en tiempo real, mejoró la capacidad diagnóstica de este método (2). Las diversas formas de registros bidimensionales permiten obtener información en diferentes planos de las estructuras cardíacas en movimiento. Se pueden registrar las cavidades cardíacas, sus cuatro válvulas y la emergencia de las -- grandes arterias.

Asimismo, la ecocardiografía es de gran utilidad en el diagnóstico de masas intracardíacas (trombos, tumores o vegetaciones). Con registros bidimensionales se puede valorar su tamaño, forma, densidad, localización y modo de implantación. Además, con estudios seriados podemos apreciar la evolución de las mismas y decidir la conducta terapéutica más adecuada.

Con ecocardiogramas bidimensionales es posible demostrar la existencia de defectos o cortocircuitos intra y extracardíaca-

cos, como los defectos de los tabiques auricular o ventricu-- lar y la persistencia del conducto arterioso (3,4,5,6,7). Con la técnica Doppler se confirma su presencia, demostrando el - flujo anormal que cruza por el defecto septal (8).

Se ha sugerido que el "chorro" sanguíneo de un cortocircuito produce trauma endocárdico que puede ser asiento de endocarditis bacteriana (9,10,11,12,13,14,15,16). Los informes en la - literatura sobre la identificación ecocardiográfica de estos pacientes se limita a casos aislados.

El propósito de esta tesis, es describir las características ecocardiográficas modo M, bidimensional y Doppler de 3 pacientes con defectos congénitos con cortocircuito intra o extra-- cardíaco, complicado con endocarditis o endarteritis infecciosa, la cual se implantó en el sitio en que el "chorro" sanguineo incide el endocardio o el endotelio arterial.

PACIENTES:

R.U.A.I. femenino de 19 años, originaria del Estado de Jalisco, Sin antecedentes cardiológicos familiares. Al nacer se le detectó un soplo cardíaco; sin embargo, su desarrollo ponderal y psicomotriz fué adecuado. El día 9 de noviembre de 1982 ingresó con diagnóstico de comunicación interventricular, la cual se confirmó en su lugar de origen con cateterismo cardíaco a los 9 años de edad. En aquel entonces, no se consideró necesaria la corrección quirúrgica del defecto septal. Llevó vida normal hasta mayo de 1982, en que advierte disnea para los grandes esfuerzos, que evoluciona rápidamente a medianos y dos meses antes de su ingreso a pequeños. Se acompañó de tos seca en accesos y de dolor pungitivo en la parrilla costal, el cual se incrementaba con la respiración profunda. Desde el principio de los síntomas apareció fiebre hasta de 40°C. dos o tres días en la semana, de dos horas de duración, sin horario fijo. Notó además astenia, adinamia y ataque al estado general. Recibió como externa tratamiento con diversos antibióticos y digital sin notar mejoría, por lo cual se decidió su hospitalización.

Al examen físico de ingreso se le encontró con T.A. 110/80. - FC 124 X', FR 24 X', Temp. 38°C, Peso 47.500 Kg, Talla 1.52 m. Cianosis subungueal. Sin caries. Sin plétora yugular. Se integró un síndrome de condensación en la base del pulmón derecho. En la región precordial, el ápex se encontró en el 5to. espacio intercostal izquierdo y línea medio clavicular. Los ruidos cardíacos eran rítmicos, de buena intensidad. En el mesocardio se auscultó un soplo holosistólico grado IV/IV con irradiación en barra. En el foco pulmonar existía un chasquido -- protosistólico y el componente pulmonar del II ruido estaba reforzado. Se palpó hepatomegalia a 3 cm. por debajo del borde costal derecho, dolorosa, de consistencia normal. No tenía esplenomegalia, ni edema de miembros inferiores. Los pulsos periféricos eran normales.

En el electrocardiograma de ingreso se observó taquicardia sinusal con frecuencia ventricular de 125 X', PR 0.14". $\hat{A}QRS + 60^\circ$. BIRDHH. Crecimiento del ventrículo derecho y desnivel negativo del segmento RS-T desde V1 a V6 (efecto digitálico?), (fig 1).

Las radiografías de tórax mostraron cardiomegalia global grado II. Abombamiento del arco de la arteria pulmonar, infiltrado micronodular parahiliar bilateral, más acentuado en el pulmón derecho. Además, se identificó una opacidad homogénea en la base pulmonar derecha.

En los primeros días de su evolución hospitalaria continuó -- con elevaciones térmicas y ante la sospecha de endocarditis infecciosa, por indicación de los servicios de infectología e inmunología, se inició tratamiento con cefalosporina y gentamicina el día 16 de noviembre (en la segunda siembra de los hemocultivos se desarrolló estreptococo viridans). Hubo mejoría en su estado general; sin embargo, tres días después apareció dolor pleurítico y polipnea, lo cual aunado a la zona de condensación en base pulmonar derecha hizo pensar en tromboembolia pulmonar, por lo que se inició anticoagulación con heparina. A partir del día 21, las elevaciones térmicas fueron más importantes, decidiéndose el cambio de cefalosporina por penicilina sódica cristalina (mayor sensibilidad del microorganismo desarrollado a este antibiótico).

La centellografía pulmonar perfusoria practicada en dos ocasiones evidenció numerosos defectos regionales de la perfusión en ambos pulmones, así como un defecto de perfusión triangular en el segmento posterior basal derecho (fig. 2). Además, las pruebas de función respiratoria indicaron hipoxemia de -- 56 mm Hg, compatibles con el diagnóstico de tromboembolia pulmonar.

Una semana después de iniciado el tratamiento con penicilina, disminuyó la fiebre y mejoró el estado general, así como las pruebas de función respiratoria (PO₂ de 63). El día 10 de diciembre por la información detectada en los ecocardiogramas-- (ver adelante), se decidió la corrección quirúrgica, se practicó reemplazo del aparato valvular tricuspídeo por el hallazgo de grandes vegetaciones infecciosas que afectaban prácticamente toda la valva septal, la valva anterior, las cuerdas -- tendinosas y el borde inferior de la comunicación interventricular. Esta se cerró con un parche de teflón y se colocó una prótesis tricuspídea de Ionescu-Shiley de 27 mm. La evolución postoperatoria fué satisfactoria y la paciente se reintegró a sus actividades normales.

ECOCARDIOGRAMAS:

Se le efectuó estudio ecocardiográfico modo M y bidimensional que demostró la existencia de una comunicación interventricular perimembranosa, con extensión al septum posterior. La arteria pulmonar y las cavidades derechas se encontraron con -- gran dilatación y a nivel de la valva septal tricuspídea se -- identificaron ecos anormales originados en una vegetación pe diculada cuyo tamaño era mayor de 1 cm. (fig. 3,4 y 5).

En el estudio anatomopatológico, macroscópicamente se observó la válvula tricúspide con abundantes formaciones verrugosas - de color blanco grisáceo y forma irregular, el orificio y el anillo valvular se apreciaron dilatados, unidos solamente por una pe queña porción de tejido en uno de sus bordes, hubo dificultad para identificar los tres velos (fig. 6). Microscópicamente - se observó proliferación de tejido fibrosos, el cual en algunas áreas estaba hialinizado. Se observaron áreas de material mixoide, así como la presencia de infiltrado inflamatorio de polimorfonucleares y linfocitos; existían áreas en donde la -

estructura valvular se destruyó, apareciendo en esos sitios - abundante fibrina con restos celulares y aisladamente focos - de calcificación. Las tinciones para bacterias fueron positivas para cocos Gram (+).

R.I.M.A. masculino de 9 años de edad, originario del Estado de México, quien el día 11 de marzo de 1983 ingresó con el diagnóstico de cardiopatía congénita acianógena tipo persistencia del conducto arterioso y fiebre de origen por determinar.

No tiene antecedentes cardiológicos familiares de interés. -- Desde los 2 meses de edad padeció de bronquitis repetitiva y a los 7 años sufrió epistaxis frecuentes.

A la edad de 8 años estaba asintomático y en un examen médico de rutina, se le auscultó por primera vez un soplo cardíaco. Desde 2 meses antes de su ingreso tenía fiebre no cuantificada, pérdida de peso y mal estado general.

En el examen físico de ingreso se le encontró pálido, adelgazado y en malas condiciones generales. Con TA 90/60, FC 110x', FR 20x', Temp. 39.6°C. Las amígdalas se apreciaron hiperhémicas e hipertróficas, con adenopatía cervical. No tenía plétora yugular. En la región precordial se palpó el ápex en el 5to. espacio intercostal izquierdo a 1 cm. por fuera de la línea medio clavicular. Sobre el área pulmonar tenía un frémito sistólico y se auscultó un soplo continuo. Los pulsos periféricos eran amplios. El resto del examen fué normal.

El electrocardiograma evidenció crecimiento biventricular con sobrecarga de volumen del ventrículo izquierdo (fig. 7).

La radiografía de tórax mostró cardiomegalia grado II. El arco medio estaba abombado, la aorta era visible y había hiperflujo pulmonar (fig. 8).

En los primeros días de hospitalización, continuó con fiebre y mal estado general. Una semana después se demostró por ecocardiografía la presencia de vegetaciones bacterianas en la arteria pulmonar (ver adelante). Recibió tratamiento antibac-

teriano con gentamicina y ampicilina con lo que evolucionó hacia la mejoría. En los hemocultivos efectuados tres días antes del ecocardiograma se aislaron cocos Gram + difteroides. Se programó para cierre quirúrgico del conducto y resección de la vegetación, con el fin de evitar el riesgo de embolización. Antes de la cirugía, el paciente presentó dolor en la región lateral izquierda del tórax y disnea severa, sugestivos de embolia pulmonar. El día 29 de marzo de 1983 se efectuó un segundo estudio ecocardiográfico bidimensional, que demostró desaparición de la mayor parte de la vegetación pulmonar y por centellograffias pulmonares perfusorias realizadas los días 28 de marzo y 4 de abril de 1983 se confirmó el diagnóstico de embolias pulmonares, al demostrar hipoperfusión en la base del pulmón derecho, hipoperfusión en la base del pulmón izquierdo e hipoperfusión en su perfil anterior. (fig. 9).

Después del episodio embólico mejoró progresivamente y se dió de alta en buenas condiciones generales, programándose la cirugía en un futuro proximo.

El día 29 de marzo de 1983 se le efectuó un fenomecanocardiograma que demostró la existencia de un soplo continuo con reforzamiento telesistólico; cuyo epicentro era la región subclavicular izquierda. El pulso carotídeo y los intervalos sistólicos fueron normales (fig. 10).

ECOCARDIOGRAMAS:

El ecocardiograma modo M demostró discreto crecimiento del ventrículo izquierdo (48 mm). El diámetro del ventrículo derecho fué normal, al igual que el grosor de las paredes ventriculares. Con este procedimiento diagnóstico no se identificaron signos de lesiones valvulares orgánicas (fig. 11). A partir de un cursor obtenido de la imagen bidimensional paraesternal del eje corto, se exploró la válvula pulmonar, la cual --

mostraba disminución en la profundidad de su onda "a". Por detrás de ella, a nivel de la arteria pulmonar (a 2 cm. del plano valvular), se observó la presencia de ecos anormales, con bordes irregulares y aleteo distólico anárquico (fig. 12). El ecocardiograma bidimensional confirmó la existencia de discreta dilatación ventricular izquierda, ausencia de lesiones orgánicas valvulares y demostró que el tronco de la arteria pulmonar estaba dilatado y que a nivel de su pared lateral existía una masa de aproximadamente 2 cm. de largo y 0.5 cm. de ancho, cuya movilidad era anárquica y aumentaba de amplitud durante la diástole (fig. 12). Cuando el transductor fué angulado en dirección superior, la persistencia de un conducto arterioso se reconoció como una zona libre de ecos que comunicaba la arteria pulmonar con la aorta descendente. El tamaño de este conducto era aproximadamente de 15 mm de largo y 6 mm de ancho. El estudio Doppler en la imagen bidimensional paraesternal del eje corto, con el volumen de muestra a nivel de la arteria pulmonar, demostró la presencia de flujo turbulento tanto en sístole como en diástole, típicos de conducto arterioso persistente.

En el segundo ecocardiograma se demostró con la imagen paraesternal del eje corto desaparición de la vegetación pulmonar.

S.U.A.R. masculino de 3 meses, que ingresó el día 6 de junio de 1983 con el diagnóstico de insuficiencia cardíaca.

Fué originario del Estado de México, producto de un embarazo a término, parto atendido en un hospital. A los 2, 3 y 5 meses de embarazo, la madre sufrió amenaza de aborto y de parto prematuro. Pesó al nacer 2.800 Kg.

El niño fué visto por un médico a los 8 días de edad, debido a que su madre le notó desde el nacimiento cianosis y diaforesis con la lactancia. En esa consulta, se le detectó ictericia y por primera vez se auscultó un soplo cardíaco. Persistió con esa sintomatología y a los 20 días de vida se internó en un hospital de Toluca, en donde se diagnóstico cardiopatía congénita acianógena tipo persistencia del conducto arterioso por lo que fué enviado al Hospital Infantil de México, en donde se trató con digitálicos. Reingresó al hospital de Toluca el día 10. de junio de 1983 por presentar datos de insuficiencia cardíaca y fiebre (38°C). Debido al difícil control de sus manifestaciones de insuficiencia cardíaca fué enviado al Instituto Nacional de Cardiología para valorar la posible corrección quirúrgica de su cardiopatía congénita.

En el examen físico de ingreso se le encontró con TA de 100/80, FC 168x', FR 60x', Temp. 38.5°C. Hipodesarrollado. Los pulsos eran palpables y normales. El ápex se ubicó en el 6to. espacio intercostal izquierdo, 2 cm por fuera de la línea medio clavicular. Se auscultó en los focos de la base un soplo sistolo-diastólico y el II ruido tenía el componente pulmonar reforzado.

En el electrocardiograma se observó taquicardia sinusal, $\hat{A}QRS$ a + 60°, crecimiento biventricular y crecimiento de la aurícula derecha (fig. 13).

En las radiografías de tórax existía cardiomegalia grado III. La aurícula derecha era grande y había datos de hiperflujo -- pulmonar (fig. 14).

Durante su evolución hospitalaria, con el tratamiento médico mejoraron los datos de insuficiencia cardíaca, pero continuó con elevaciones térmicas esporádicas hasta de 39.5°C.

El día 10 de junio de 1983 se efectuó un ecocardiograma modo M, bidimensional y Doppler, el cual se describe adelante.

En el cateterismo cardíaco efectuado el 14 de junio de 1983 - se demostraron presiones del ventrículo derecho con sistólica de 47.6 mm Hg y diastólica de 7.65 mm Hg y de la arteria pulmonar con sistólica de 45.49 mm Hg y diastólica de 11.05 mm - Hg. El angiocardiograma evidenció insuficiencia pulmonar severa y un defecto de llenado en el infundíbulo del ventrículo - derecho.

En la tomografía axial computada se confirmó la existencia de una masa en la cavidad ventricular. Por todos los datos anteriores se pensó que el paciente tenía una tumoración en la -- vía de salida del ventrículo derecho, que condicionaba la lesión pulmonar.

El día 27 de junio de 1983 se efectuó cardiotoromía exploradora, encontrando un absceso del miocardio localizado a la cara anterior del ventrículo derecho, cerca del infundíbulo, abierto a la cavidad pericárdica; el cual fué debridado. Los cultivos del material purulento demostraron desarrollo de enterobacter sp.

La evolución postoperatoria fué tórpidas. Después de la intervención quirúrgica estuvo hipotérmico, hipotenso, con sangrado de tubo digestivo. Al día siguiente sufrió paro cardíaco -

que respondió a las maniobras habituales. A los 2 días apareció ictericia y presentó diversas arritmias supra y ventriculares, falleciendo por septicemia el día 29 de junio de 1983.

ECOCARDIOGRAMAS:

Se efectuó estudio ecocardiográfico modo M, bidimensional y Doppler. En el primero de ellos, se apreció crecimiento de las cavidades izquierdas y del infundíbulo ventricular derecho. En el interior de esta última cavidad se observaron ecos anormales e irregulares con diferente grado de reflectancia, cuya movilidad era anárquica y se extendía hasta el plano valvular pulmonar (fig. 15). El estudio bidimensional confirmó la existencia de masas irregulares que se originaban de la pared anterior del ventrículo derecho y se extendían hacia su infundíbulo y hacia la válvula pulmonar (imagen paraesternal del eje corto). En esta misma imagen el grosor de la pared anterior del ventrículo derecho estaba muy aumentado de tamaño y su diámetro era mayor conforme los cortes sectoriales eran más superiores (fig. 16). En la imagen paraesternal del eje largo fue posible demostrar la existencia de una comunicación interventricular del tipo infundibular (fig. 17). La confirmación de este defecto septal se obtuvo por registros Doppler ya que al colocar el volumen de muestra en el ventrículo derecho apareció flujo sistólico turbulento en dirección del transductor (fig. 18). El análisis Doppler del flujo en la vía de salida del ventrículo derecho y en la arteria pulmonar demostró también la existencia de insuficiencia valvular pulmonar severa.

En el estudio anatomopatológico se observó el corazón aumentado a expensas de ambos ventrículos, con la superficie externa de aspecto fibrinoso. A la apertura de cavidades se observó -

la aurícula derecha dilatada, al foramen oval no permeable, - la válvula tricúspide era bivalva, el ventrículo derecho estaba dilatado e hipertrófico, la válvula pulmonar deforme y parcialmente destruída por la presencia en la vía de salida del ventrículo derecho de una masa oval, pediculada de 1.5 x 0.8 cm, la cual incluía partes de las valvas pulmonares anterior y posterolateral. La pared ventricular tenía aspecto necrótico. El tabique interventricular mostró una comunicación alta perimembranosa de 0.5 cm de diámetro. La aurícula izquierda, la válvula mitral y la aorta eran normales. No se observó conducto arterioso. El estudio microscópico de la muestra tomada durante el acto quirúrgico y en la pieza anatomopatológica se reportó como tejido fibroconectivo con necrosis e inflamación aguda y crónica.

Con los datos anteriores se integraron los diagnósticos de endocarditis bacteriana subaguda por enterobacter sp., con destrucción de las valvas anterior y posterolateral de la arteria pulmonar, anulitis y absceso miocárdico extenso anterolateral y microabscesos del ventrículo derecho (fig. 19).

DISCUSION:

A partir de la aparición de la ecocardiografía, se ha facilitado el diagnóstico de procesos infecciosos en las cavidades cardíacas o en sus válvulas. Asimismo, el desarrollo de la medicina, expresado por el mayor empleo de inmunosupresores, hiperalimentación, hemodiálisis, marcapasos, prótesis valvulares, etc., ha favorecido el incremento de la endocarditis bacteriana.

Con ecocardiografía modo M, las vegetaciones se observan como ecos gruesos e irregulares, que habitualmente no interfieren con el movimiento de las valvas, y aunque pueden verse en sístole, es más frecuente observarlas en diástole. En ocasiones provocan obstrucción valvular y con esta técnica es difícil identificar masas infecciosas menores de 5 mm. Su reconocimiento también se dificulta en presencia de fibrosis o calcificación valvular y cuando se injertan en una prótesis valvular mecánica.

La técnica bidimensional ofrece una imagen completa de las cavidades cardíacas y de sus válvulas. Con ésto facilita el diagnóstico de las verrugas bacterianas, determinando sus características (sésil o pediculada) y permite detectar complicaciones secundarias a la destrucción del aparato valvular. Además, el estudio bidimensional es el único que permite evaluar los cambios en la forma y tamaño de las vegetaciones, así como detectar abscesos de los anillos valvulares.

La existencia de cardiopatías congénitas con cortocircuitos intra y extracardíacos puede diagnosticarse con registros bidimensionales, al demostrar directamente la presencia del defecto. El flujo que cruza la comunicación anormal produce turbulencias que pueden ser detectadas con registros Doppler. Esta nueva técnica, acoplada a estudios bidimensionales permite analizar las características de la corriente sanguínea en las

diversas cavidades cardíacas y en las grandes arterias.

Se ha descrito que el traumatismo que sufre el endocardio o el endotelio vascular como consecuencia de la existencia de un cortocircuito, puede favorecer el desarrollo de infecciones en este sitio. En los 3 casos descritos en esta tesis, --presumiblemente existió esta condición. Las técnicas ecocardiográficas modo M y especialmente la bidimensional demostraron la existencia de las masas intracardíacas y además, evidenciaron a la cardiopatía congénita productora del cortocircuito. La utilización de registro Doppler confirmó y precisó la localización del defecto septal (interventricular o aortopulmonar).

El primer caso de nuestro estudio se trata de una paciente --adulto joven, quien tenía una comunicación interventricular --perimembranosa con extensión al septum posterior; la cual fué cerrada durante la cirugía y se reemplazó el aparato valvular tricuspídeo por una prótesis de Ionescu Shiley por haberse encontrado grandes vegetaciones infecciosas que afectaban las valvas septal y anterior, las cuerdas tendinosas y el borde inferior de la comunicación interventricular. Estos datos habían sido detectados en el estudio ecocardiográfico realizado previamente. Después de la cirugía fué posible seguir a esta paciente con estudios, en los que se demostró buena función de la prótesis, ausencia de reapertura de la comunicación interventricular y desaparición de las vegetaciones.

El segundo caso se trata de un escolar que tenía diagnóstico clínico de persistencia del conducto arterioso y que fué confirmado por estudios fonomecanocardiográfico y ecocardiográfico. En este último se mostró la presencia de una vegetación infecciosa implantada en la pared lateral del tronco de la arteria pulmonar. Días después se le realizó otro estudio eco--

cardiográfico en donde se observó la desaparición casi completa de la vegetación, lo cual produjo una embolia pulmonar de la que evolucionó satisfactoriamente.

El tercer caso se trató de un lactante menor, a quien por ecocardiografía modo M, bidimensional y Doppler se le diagnosticó comunicación interventricular. Además, se demostró la presencia de ecos anormales e irregulares que se originaban en la pared anterior del ventrículo derecho y que se extendían hacia su infundíbulo y hacia la válvula pulmonar, la cual tenía insuficiencia severa. A este paciente se le efectuaron -- otros estudios, que sugerían la presencia de una masa tumoral en el ventrículo derecho y confirmaron la existencia de insuficiencia pulmonar, por lo que fué llevado a cirugía en donde se le drenó un absceso de miocardio localizado a la cara anterior del ventrículo derecho. Falleció 2 días después y en el estudio anatomopatológico se demostró una comunicación interventricular alta perimembranosa, absceso de miocardio extenso anterolateral, microabscesos del ventrículo derecho y destrucción de las valvas anterior y posterolateral de la arteria -- pulmonar.

Como se describió previamente, en los 3 pacientes existió un proceso infeccioso y una cardiopatía congénita con cortocircuito arteriovenoso. En todos, este proceso infeccioso se localizó al sitio del trauma endocárdico o endotelial, producido por el "chorro" sanguíneo del cortocircuito y a partir de allí se extendió en 2 casos a las válvulas vecinas e incluso en el caso No. 3 se desarrolló un absceso intramiocárdico. El diagnóstico de estos procesos infecciosos se estableció precozmente con las técnicas de ultrasonido, demostrando una vez más que deben ser realizadas en todo paciente en quien se sospeche endocarditis bacteriana. En lo particular, creemos que en todo paciente con cardiopatía congénita y cortocircuito ar

teriovenoso, en quien también se sospeche un proceso infeccioso asociado debe investigarse la posibilidad de una infección en el sitio en que el "chorro" sanguíneo que cruza el defecto incida el endocardio o el endotelio vascular.

REFERENCIAS:

1. Feigebaum H: Echocardiography. Philadelphia. Lea & Febiger. p 1, 1972.
2. Tajik AJ, Hagler DJ, Lie JT: Two-dimensional real-time -- imaging of the heart and great vessels. Mayo Clin Proc. - 53: 271, 1978.
3. Dillon JC, Weyman AE, Feigebaum H, Eggleton RC, Johnston K: Cross-sectional echocardiographic examination of the interatrial septum. Circulation 55:115, 1977.
4. Seward JB, Tajik AJ, Hagler DJ, Mair DD: Visualization of isolated ventricular septal defect with Wide-angle two-dimensional sector echocardiography. Circulation (suppl. II) 58: 202, 1978.
5. King DL, Steeg CN, Ellis K: Visualization of ventricular septal defects by cardiac ultrasonography. Circulation 48: 1215, 1973.
6. Sahn DJ, Allen HD: Real-time cross-sectional echocardiographic imaging and measurement of patent ductus arteriosus in infants and children. Circulation 58:343, 1978.
7. Corone P, Doyon F, y cols: Natural history of ventricular septal defect. Circulation 55:908, 1977.
8. Megherini A, Azzolina G, Wiechmann V, Fontini F: Pulsed - Doppler echocardiography for diagnosis of ventricular septal defects. Br Heart J 43: 143, 1980.
9. Lejemtel H, Factor M, y cols: Mural vegetations at the site of endocardial trauma in infective endocarditis com-

plicating idiopathic hypertrophic subaortic stenosis. Am J Cardiol 44: 569, 1979.

10. Aziz KU, Neufeld EA, Paul MH: Echocardiographic detection of bacterial vegetations in a child with a ventricular -- septal defect. Chest, 70: 780, 1976.
11. Jimenez MM, Lopez Cuellar M, Quiñones Morales R: Isolated tricuspid endocarditis with ventricular septal defect. J of Thorac and Card Surg 61: 665, 1971.
12. Nearchos E, Dos Santos LA, Lewis BS: Real-time 2-dimensional echocardiographic imaging of right sided cardiac vegetations in ventricular septal defect. Am J Cardiol 52: - 420, 1983.
13. Kisslo J, Von Ramm DT, Haney R, Jones R, Juk SS, Behar -- VS: Echocardiographic evaluation of tricuspid valve endo-- carditis. Am J Cardiol 38: 502, 1976.
14. Jamieson MPG, Rees PG, Stark J, Leval M: Tricuspid endo-- carditis with ventricular septal defect. Thorac Cardiovasc Surgeon 28: 48, 1980.
15. Sha P, Walter SA, Rose V, .y' cols: Incidence of bacterial endocarditis in ventricular septal defect. Circulation - 34: 127, 1966.
16. Mintz GS, Kotler MN: Clinical value and limitations of -- echocardiography. Its use in the study of patients with - infectious endocarditis. Arch Internal Med 140: 1022, -- 1980.

PIE DE FIGURAS:

Figura 1.- Electrocardiograma del paciente No. 1. Demuestra - BRDHH; crecimiento ventricular izquierdo.

Figura 2.- Centellografía pulmonar perfusoria del paciente -- No. 1. En la proyección posteroanterior se obser-- van numerosos defectos regionales de la perfusión en ambos pulmones.

Figura 3.- Ecocardiograma bidimensional paraesternal en el -- plano longitudinal del paciente No. 1. Se observa dilatación del ventrículo derecho (VD), cavidad cu yo diámetro es mayor al del ventrículo izquierdo - (VI).- AO: aorta. AI: aurícula izquierda.

Figura 4.- Imagen bidimensional paraesternal en el plano transversal a nivel ventricular del paciente No. 1. La flecha señala una vegetación adherida al borde del defecto septal ventricular. VD: ventrículo derecho. VI: ventrículo izquierdo.

Figura 5.- Imagen bidimensional subcostal de las 4 cavidades que corresponde al paciente No. 1. La flecha señala la existencia de una verruga infecciosa adherida a la valva septal tricuspídea. AD: aurícula derecha. AI: aurícula izquierda. VD: ventrículo derecho. VI: ventrículo izquierdo.

Figura 6.- Válvula tricúspide correspondiente al paciente No. 1. Se observan abundantes formaciones verrugosas - de forma irregular. El anillo valvular está dilatado y deformado. No es posible identificar los tres velos.

- Figura 7.- Electrocardiograma del paciente No. 2. Demuestra crecimiento ventricular izquierdo manifestado por ondas R altas en precordiales izquierdas. Y la onda T en estas derivaciones sugieren sobrecarga de volumen de dicha cavidad.
- Figura 8.- Radiografía de tórax en proyección posteroanterior del paciente No. 2. Existe cardiomegalia grado II. Arco medio abombado. Aorta visible. Datos de hiperflujo pulmonar.
- Figura 9.- Centellografía pulmonar perfusoria del paciente - No. 2. Se observan numerosas áreas de hipoperfusión en diversas zonas de ambos pulmones.
- Figura 10.- Fonocardiograma en foco pulmonar (C2-2) del paciente No. 2. Demuestra la existencia de un soplo continuo con reforzamiento telesistólico (flecha), típico de conducto arterioso persistente.
- Figura 11.- Ecocardiograma modo M del paciente No. 2. En él se aprecia dilatación del ventrículo izquierdo -- (VI), con hipercinecia de sus paredes. El diámetro del ventrículo derecho (VD) es normal.
- Figura 12.- Ecocardiograma bidimensional y modo M del paciente No. 2. Las flechas superiores señalan la válvula mitral con reflectancia normal. Las flechas inferiores demuestran la vegetación infecciosa adherida a la cara lateral de la arteria pulmonar y - cuya movilidad en el registro modo M es totalmente caótica.
- Figura 13.- Electrocardiograma que corresponde al paciente -- No. 3. Se observa crecimiento biventricular y cre

cimiento de la aurícula derecha.

Figura 14.- Radiografía de tórax en proyección posteroanterior del paciente No. 3. Existía cardiomegalia grado - III. Aurícula derecha grande y datos de hiperflujo pulmonar.

Figura 15.- Ecocardiograma modo M del paciente No. 3. En él se registra a la aorta (AO) y a nivel del infundíbulo ventricular derecho, las flechas señalan --- ecos anormales originados en las vegetaciones infecciosas.

Figura 16.- Estudio bidimensional paraesternal en el plano -- transversal a nivel de la aorta (AO) del paciente No. 3. Las flechas señalan un absceso intramiocárdico ventricular derecho, a partir del cual una - masa infecciosa protruye hacia el ventrículo derecho.

Figura 17.- Estudio bidimensional paraesternal en el plano -- longitudinal del paciente No. 3. Demuestra la --- existencia de un defecto septal ventricular (flecha). VD: ventrículo derecho. VI: ventrículo iz--quierdo. AD: aurícula derecha. AI: aurícula iz---quierda.

Figura 18.- Estudio Doppler en el paciente No. 3. La flecha - demuestra que el flujo registrado en el ventrículo derecho es turbulento durante la sístole debido a la existencia de un cortocircuito arteriovenoso a nivel ventricular.

Figura 19.- Pieza anatómica correspondiente al paciente No. 3. La flecha recta señala la comunicación interventrici

cular. La flecha curva muestra la vegetación infecciosa en el ventrículo derecho, la cual está adherida a la pared ventricular en donde existía un absceso intramiocárdico.

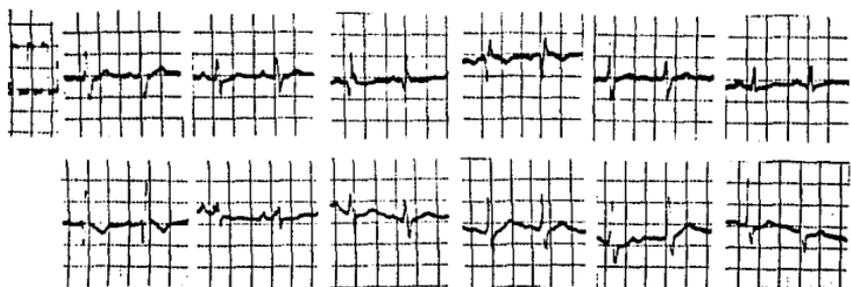


Figura 1

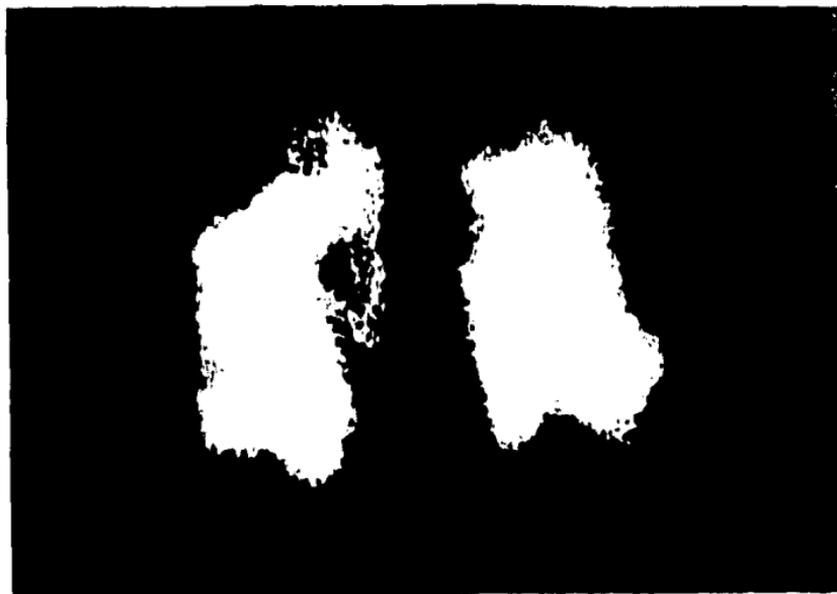


Figura 2

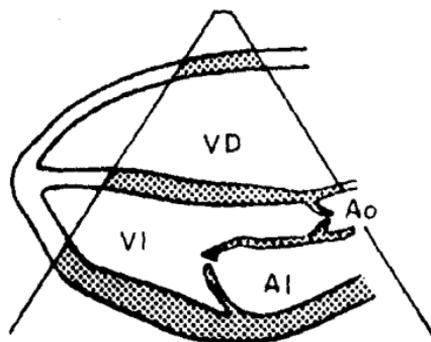


Fig. 3

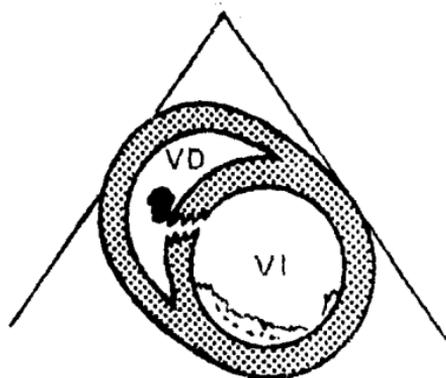


Figura 4



Figura 5



Figura 6



GRUPO DE
NOMBRE
REGISTRO

CAMA 107

EXAMEN Nº. CIB 107

NO. 107-107-1073

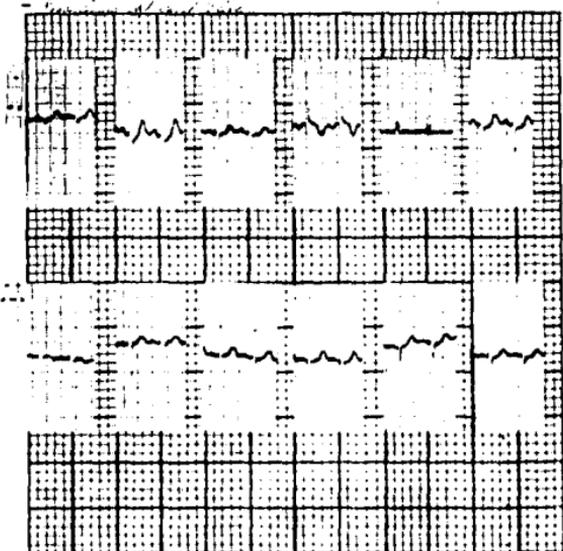


Figura 1



Figura 2

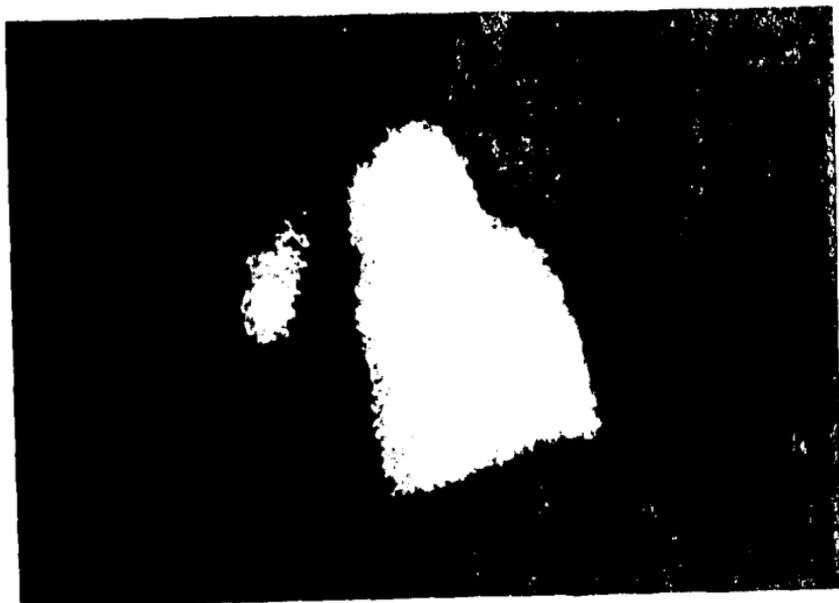
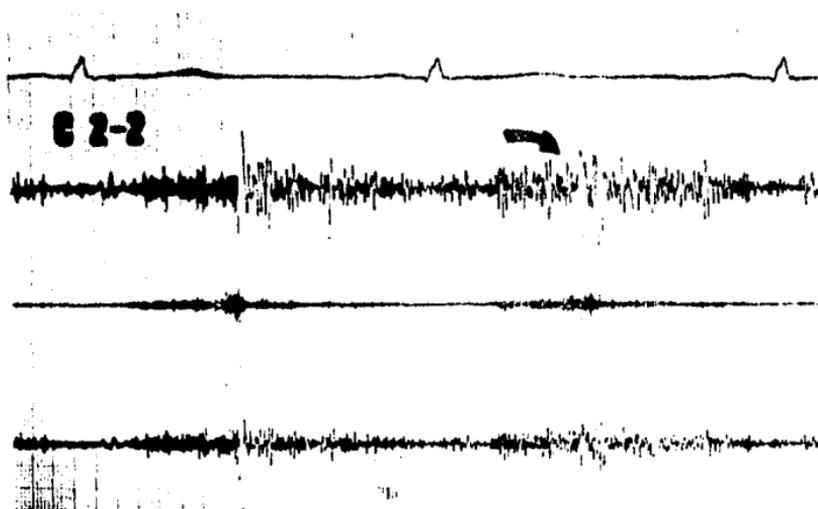
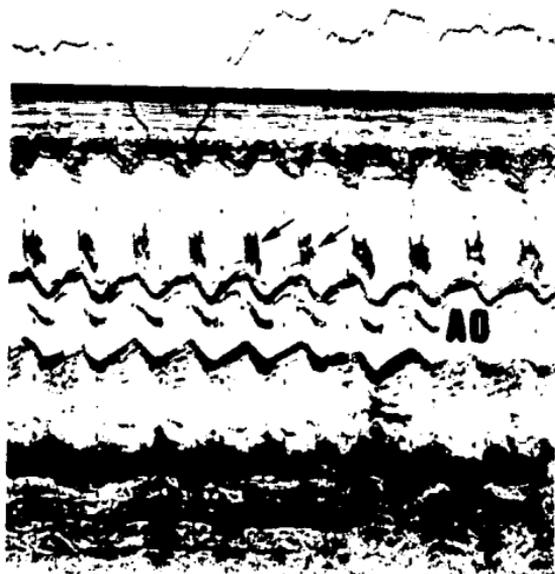


Figura 9





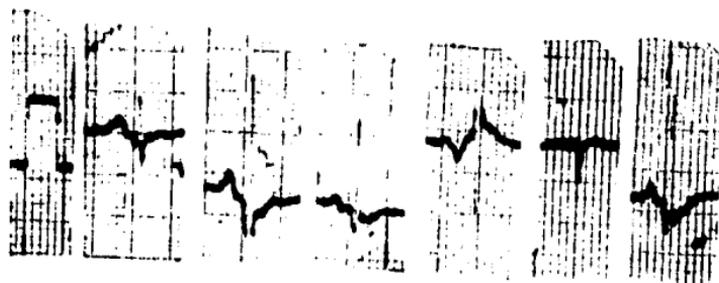


Figura 13



Figura 14

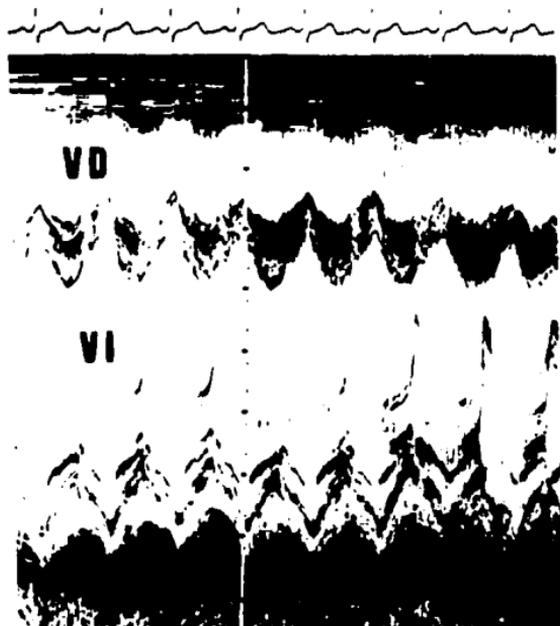


Figure 1

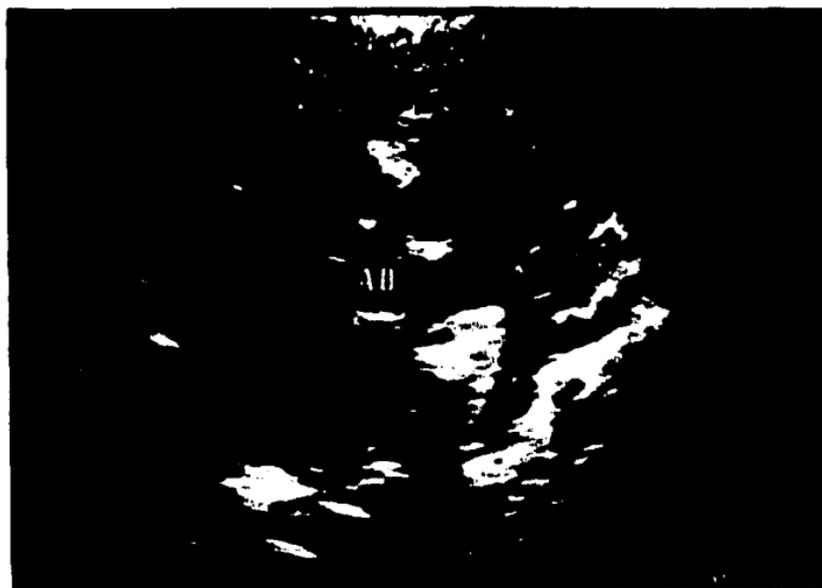


Figure 2



Figura 12

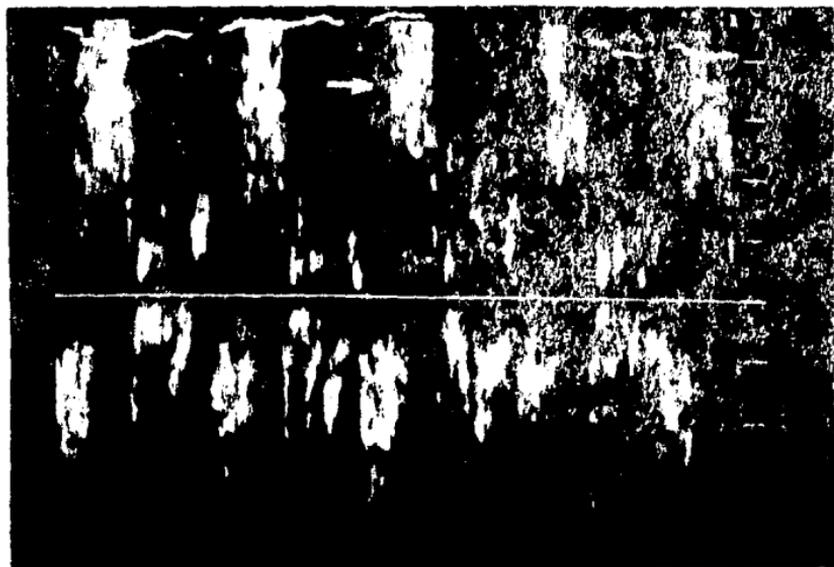


Figura 13



Figura 19