

11205
29
30



Universidad Nacional Autónoma de México

Facultad de Medicina
División de Estudios Superiores
Instituto Nacional de Cardiología
Ignacio Chávez

ABSCESO EN EL ANILLO VALVULAR:
Estudio clínico-patológico de 59 pacientes
con Endocarditis Infecciosa.

T E S I S

Que para obtener el Título de
C A R D I O L O G O
Presenta el Médico

JORGE FRANCISCO TREJO GUTIERREZ

Profesor del Curso:
Dr. Ignacio Chávez Rivera

Asesor:
Dr. Eduardo Salazar Dávila



México, D. F.

RECIBO DE VTA
TESIS CON
ORIGEN

1985



Universidad Nacional
Autónoma de México



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.

ABSCESO EN EL ANILLO VALVULAR:
ESTUDIO CLINICO-PATOLOGICO EN 59 PACIENTES CON
ENDOCARDITIS INFECCIOSA

Autor: DR. JORGE FRANCISCO TREJO GUTIERREZ

Asesor: DR. EDUARDO SALAZAR DAVILA

INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGIA IGNACIO CHAVEZ
MEXICO, D.F.

CONTENIDO:

	pág.
Introducción.....	1
Material, métodos y resultados.....	1
Discusión.....	6
Conclusión.....	12
Reconocimientos.....	12

INDICE DE TABLAS

Tabla I. Endocarditis infecciosa en válvulas protésicas.....	2 A.1
Tabla II. Endocarditis infecciosa en válvulas nativas.....	2 A.2
Tabla III. Características clínico-patológicas de los 11 pacientes con absceso anular.....	3 A.1

Tabla IV	Características clínico-patológicas de los 59 pacientes. Relación del absceso anular.....	3 A.2
----------	---	-------

INDICE DE FIG.

Fig. 1	Relación de los anillos valvulares, aórtico y mitral con el sistema de conducción cardiaca	9 A
--------	--	-----

INTRODUCCION

La cirugía cardiovascular constituye una modalidad de tratamiento efectivo en algunos pacientes con Endocarditis infecciosa activa (EIA)^{1,2}. Aunque existen algunas indicaciones aceptadas para el tratamiento quirúrgico (insuficiencia cardíaca de aparición brusca o exacerbación de la misma, refractaria al tratamiento médico, embolismo repetitivo, endocarditis por hongos, infección resistente a la terapia antimicrobiana) aún persiste la controversia acerca del momento óptimo de intervenir quirúrgicamente a algunos pacientes con la infección endocárdica activa³. Sin duda, la extensión de la infección valvular mas allá de los velos valvulares o cuerdas, como es el anillo valvular, el septum interventricular y la pared ventricular libre, con formación de absceso, obliga a considerar la sustitución valvular y la debridación de la zona abscedada y constituye un subgrupo de EIA con un riesgo quirúrgico más alto y técnica más difícil^{4,5}. El estudio que realizamos fue encaminado a conocer la frecuencia y localización del absceso del anillo valvular y miocárdico en la EIA fatal, así como estudiar ciertas características clínicas y de gabinete que pudieran ayudar a la identificación temprana de esta complicación, en vida de los pacientes.

MATERIAL, METODOS Y RESULTADOS

Se analizaron los expedientes clínicos y de Patología de los pacientes con EIA que fallecieron en el período de

1976 a 1983 en el Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez. Identificamos aquellos casos en los cuales había extensión de la infección valvular al anillo correspondiente, al septum interventricular o la pared ventricular libre, y corroboramos tal hallazgo mediante el estudio del material conservado. Se analizaron la edad, sexo, tiempo de evolución del padecimiento y del tratamiento antibiótico, la presencia de soplo regurgitante de la válvula afectada, evidencia de pericarditis, trastornos de la conducción atrio e intraventricular, tipo de germen infectante y los estudios ecocardiográficos. Los resultados se analizaron con la prueba t de Student para muestras no pareadas, χ^2 con corrección de Yates.

Se encontraron 61 pacientes fallecidos con EIA, de acuerdo con los diagnósticos histológicos convencionales. Veintidos pacientes con infección de válvulas protésicas (Tabla I) y 39 con infección en válvulas naturales (Tabla II). Dos pacientes tuvieron EIA en el endocardio mural (1 paciente con una comunicación interventricular y 1 paciente con cardiopatía reumática inactiva y doble lesión mitral) y fueron excluidos del presente estudio. Se incluyó 1 paciente con una comunicación interventricular que infectó secundariamente a la válvula pulmonar. Por lo demás, solo incluimos a los pacientes con EIA de válvulas nativas (37) y protésicas (22). De los 59 pacientes analizados, solamente 3 tenían la infección exclusivamente en las válvulas del lado derecho del co-

T A B L A I

ENDOCARDITIS INFECCIOSA EN VALVULAS PROTESICAS

POSICION DE LA PROTESIS	TIPO DE LA PROTESIS			INC*
	STARR-EDWARDS	BJORK-SHILEY	HANCOCK	
Aórtica	3	1	1	-
Mitral	7	-	2	7
Ambas	1	-	-	-

* Prótesis Instituto Nacional de Cardiología: 6 Duramadre y 1 de Pericardio bovino.

T A B L A I I

ENDOCARDITIS INFECCIOSA EN VALVULAS NATURALES

CARDIOPATIA SUBYACENTE	SITIO DE LA INFECCION			
	MITRAL	AORTICA	TRICUSPIDE	PULMONAR
Reumática	11	5	1	-
Congénita	-	18*	-	1°
Ateroesclerosa	-	2	-	-
Cor Pulmonale	-	-	1	-

*11 Aorta bivalva; 3 Aorta bivalva + CIV; 2 Estenosis aórtica;
1 Estenosis subaórtica fibrosa; 1 Persistencia del conducto -
arterioso.

°Comunicación interventricular (CIV)

razón. Dos tenían vegetaciones en válvulas de ambos lados y 54 pacientes tuvieron la infección en 1 ó ambas válvulas del lado izquierdo del corazón. En total, encontramos que había 62 válvulas cardíacas con infección: 31 de la aórtica, 28 de la mitral, 2 en la tricúspide y 1 en la pulmonar. Se encontró absceso en el anillo valvular en 11 pacientes (19%) de los 59 estudiados: 8 pacientes con 1 solo anillo afectado, 2 pacientes con 2 anillos valvulares abscedados y 1 paciente con los 4 anillos valvulares afectados (Tabla III). Entre los 11 pacientes con absceso en el anillo valvular, el anillo aórtico se infectó aisladamente en 6 pacientes, y combinado con el anillo valvular mitral en 2 casos. Hubo 1 paciente con anillo pulmonar y otro paciente con el anillo tricuspídeo abscedados. Cinco pacientes tuvieron extensión del absceso al septum interventricular, todos ellos con absceso del anillo aórtico.

Las características analizadas en los 59 pacientes se describen en la Tabla IV. No hubo diferencia significativa entre los pacientes con y sin absceso anular con respecto a la edad, sexo, tiempo de evolución del padecimiento, duración de la terapia antimicrobiana, trastornos de la conducción atrio e intraventricular y el tipo de germen infectante. Encontramos una diferencia significativa ($p < 0.05$) con respecto a la presencia de soplo regurgitante en la válvula afectada por la infección y evidencia de pericarditis (Tabla IV).

T A B L A I I I

CARACTERISTICAS CLINICO-PATOLOGICAS DE LOS 11 PACIENTES CON ABSCESO
EN EL ANILLO VALVULAR (AAV).

	EDAD Y SEXO	VALVULOPATIA SUBYACENTE	SITIO AAV	EXTENSION DE LA INFECCION	PERICARDITIS	ALTERACION ECG	SOPLO REGURGITANTE	GERMEN CAUSAL	ECO DIAGNOST. ABSCESO
1	58 masc.	Aorta Bivalva	Aórtico y mitral	-	-	B A-V 1o.grado BRDHH	+	Estreptococo viridans	-
2	67 fem.	Aorta Esclerosa	Aórtico	SIV	+	CVI	+	Estafilococo epidermidis	+23
3	11 masc.	Aórtica y Sub-aórtica fibrosa	Aórtico	Aneurisma micótico Seno Valsalva— AD	-	-	+	Estafilococo aureus	N.E.
4	48 masc.	Aórtica reumática	Aórtico	SIV	+	BRDHH	+	Estreptococo viridans	-
5	35 masc.	Aorta Bivalva	Aórtico	SIV	+	B A-V 1o.grado	+	N.E.	N.E.
6	21 fem.	Tricúspide reumática	Tricúspide	-	+	B A-V 2o.grado	+	Negativo	N.E.
7	3 m. masc.	CIV	Pulmonar y mural V.D.	Aneurisma de seno de Valsalva	+	Ritmo del empalme	+	Enterobacter sp	+9
8	49 masc.	Aórtica esclerosa	Aórtico	Cresta supraventricular e infund. Ao. Fístula a VI	+	CVI	+	N.E.	Modo M: Derrame Pericardíaco.
9	52 masc.	Aorta Bivalva	Aórtico y mitral	SIV	+	BIRIHH B A-V 1o.grado	+	N.E.	N.E.
10	34 masc.	Prótesis Hancock Aórtica	Aórtico, mitral Pulmonar y Tricuspid--deo.	-	-	BIRDHH B A-V 2o.grado	-	Estafilococo aureus	N.E.
11	18 masc.	Prótesis Björk-Shiley Aórtica	Aórtico	SIV y cresta supraventricular	-	B A-V 3o.grado	+	N.E.	N.E.

SIV: Septum Interventricular, B A-V : Bloqueo auriculo-ventricular, BIRIHH: Bloqueo incompleto de la rama izquierda del Haz de His, BIRDHH: Bloqueo incompleto de la rama derecha del Haz de His, N.E.: No efectuado, CVI: Crecimiento ventrículo izquierdo, V.D.: Ventrículo derecho, CIV: Comunicación interventricular, AAV: Absceso del anillo valvular, AD: aurícula derecha, VI: ventrículo izquierdo.

TABLA IV

CARACTERISTICAS CLINICAS Y PATOLOGICAS DE 59 PACIENTES CON EIA, Y SU RELACION CON ABSCESO DEL ANILLO VALVULAR.

	Absceso en el Anillo Valvular	
	Presente	Ausente
Número de pacientes*	11 (19)	48 (81)
Edad-(años) Rango [promedio]	3 meses-67 [36]	10-54 [29]
Sexo M:F	9 (82): 2 (18)	23 (48): 25 (52)
Duración (días) EIA	15-180 [59]	6-240 [75]
Duración antibióticos (días)	5-20 [10]	1-40 [10]
No recibieron	1 (9)	8 (17)
< 10 días	6 (55)	18 (37)
≥ 10 días	4 (36)	22 (46)
Regurgitación valvular ⁺	10 (91)	26 (54)
Pericarditis ^o	7 (64)	6 (13)
Bloqueo A-V 1o.-3o. grado	5 (45)	17 (35)
1o. grado	2 (18)	14 (29)
2o. y 3o. grado	3 (27)	3 (6)
BRDHH (Bloqueo de rama derecha Haz de His)	3 (27)	7 (15)
BRIHH (Bloqueo de rama izquierda Haz de His)	1 (9)	5 (10)
Bloqueo subdivisión anterior RIHH	0	3 (6)
Bloqueo subdivisión posterior RIHH	0	1 (2)
Germen Infectante		
Staphylococci	3 (27)	10 (21)
Streptococci no a-hem.	0	2 (4)
Streptococci a-hem.	2(18)	5 (10)
Bacterias gram negativas	1 (9)	5 (10)
Otros	0	1 (2)
Hongos	0	1 (2)
Hemocultivos negativos	1 (9)	11 (23)
Hemocultivos ausentes	4 (36)	13 (27)

* Los números en paréntesis representan porcentajes. []: promedio.

+ P < 0.05

o P < 0.001

Nueve (82%) de los pacientes con absceso en el anillo valvular (AAV) y 23 (48%) de aquellos sin AAV (N.S.) eran del sexo masculino. La edad promedio en el grupo con AAV fue de 36 años \pm 21 y de 29 \pm 12.6 años en el grupo sin AAV (N.S.) La duración del padecimiento en el grupo con AAV fue 59 \pm 51.3 días, y de la serie sin AAV fue de 75 \pm 66 días (N.S.). El tiempo que recibieron antibióticos fue de 10 \pm 5.9 días en los pacientes con AAV y de 10 \pm 9.5 días en aquellos sin AAV (N.S.). Se detectó soplo regurgitante de la válvula infectada en 10 (91%) de los pacientes con AAV y en 26 (54%) de aquellos sin AAV (p 0.05). Se encontró pericarditis en la autopsia en 7 (64%) de los pacientes con AAV y en 6 (13%) de los casos sin AAV (p 0.001).

El bloqueo aurículo-ventricular de 1er. a 3er. grado se encontró en 5 pacientes (45%) con AAV y en 17 (35%) de aquellos sin AAV (N.S.). En forma aislada, el bloqueo A-V de 1er. grado se observó en 2 de los pacientes con AAV (18%) y en 14 (29%) de los pacientes sin AAV (N.S.). Bloqueo A-V de 2o. y 3er. grado estuvo presente en 3 pacientes (27%) con AAV y en 3 (6%) de aquellos vasos sin AAV (N.S.). El bloqueo de la rama derecha del haz de His (BRDHH) se encontró en 3 (27%) del grupo con AAV y en 7 (15%) de los casos sin AAV (N.S.). El bloqueo de la rama izquierda del haz de His (BRIHH) se observó en 1 paciente con AAV (9%) y en 5 casos (10%) de los pacientes sin AAV (N.S.). El bloqueo de la subdivisión anterior

de la RIHH se encontró en 3 de los casos (6%) sin AAV y en ninguno de los pacientes con AAV. Asimismo, el bloqueo de la subdivisión posterior de la RIHH solo se observó en 1 paciente (2%) sin AAV.

No hubo diferencia significativa al comparar la etiología microbiana de los grupos con y sin AAV. Cuatro pacientes (36%) tuvieron la infección con los agentes causales llamados altamente virulentos (*Staphylococcus*, *Enterobacter* sp), mientras que hubo 18 pacientes (37.5%) sin AAV que tuvieron la infección con este tipo de gérmenes (*Staphylococcus*, *Streptococcus* no alfa-hemolíticos, bacterias gram-negativas y hongos, Tabla IV). El estreptococo alfa-hemolítico se cultivó en 2 (18%) de los pacientes con AAV y en 5 (10%) de aquellos sin AAV (N.S.)

El estudio ecocardiográfico se realizó en 5 de los 11 pacientes con AAV (45%). Fue útil para detectar la extensión de un absceso valvular aórtico al septum interventricular (Caso No. 2, Tabla III); para identificar un absceso en la válvula pulmonar y en la pared del ventrículo derecho en un niño con una comunicación interventricular (Caso No. 7, Tabla III) y en otro caso, diagnosticó derrame pericárdico, el cual fue secundario a la ruptura del absceso valvular aórtico en el pericardio (Caso No. 8, Tabla III).

DISCUSION

Se ha observado AAV con una frecuencia aproximada de 30% en otras series y al igual que en nuestros casos, la válvula aórtica es la usualmente afectada, por lo cual se le ha considerado como la válvula más susceptible a desarrollar esta complicación^{6,7}. La afección de válvulas de corazón derecho es rara⁸, y en nuestra serie solo hubo 1 caso con AAV tricuspídeo y 1 caso con AAV pulmonar. Este último paciente es interesante porque la válvula pulmonar se infectó secundariamente al grado de destruir el soporte de la válvula, en un paciente masculino de 3 meses de edad con una comunicación interventricular, que también desarrolló un absceso en la pared de ventrículo derecho en el sitio del chorro regurgitante⁹.

El sexo masculino predominó en los pacientes con absceso valvular (9 de 11, 82%) pero la diferencia con los casos sin AAV no fue estadísticamente significativa (23 de 48%). Esta tendencia no se explica en base a la distribución general de la relación hombre:mujer en nuestra serie, que fue
1.1:1

La edad promedio en el grupo con AAV (36 años) no difirió con la de los pacientes sin AAV (29 años) en forma significativa. Como se observa, esta serie global es una población relativamente joven, lo que concuerda con lo observado en una serie previa de este Hospital que tuvo una edad pro-

medio de 28 años¹⁰.

En otra serie⁶, se había encontrado que los pacientes con AAV tenían un tiempo de evolución de su padecimiento más corto, en comparación a aquellos sin AAV. Parecería esperable pensar que los pacientes con anulitis tienen una evolución más grave y corta, por la invasividad del proceso infeccioso. Sin embargo, en nuestra serie, no hubo diferencia significativa en el tiempo de evolución de los pacientes con AAV (59 ± 51.3 días) y aquellos sin AAV (75 ± 66 días).

No encontramos una correlación entre la duración de la terapia con antibióticos y la presencia o no de AAV. La duración promedio fue similar (10 días) para ambos grupos. Con todo y que el tratamiento individual varió en forma importante, no parece ser ésta una variable determinante en el desarrollo de un absceso perivalvular.

Se ha considerado que un soplo regurgitante, sobre todo de aparición reciente, es uno de los signos clínicos que apoyan con más fuerza el diagnóstico de EI¹¹. En especial la presencia de dicho soplo, ha caracterizado a los pacientes con AAV⁶. En nuestra serie, a 10 de los 11 pacientes con AAV le fue detectado un soplo regurgitante (91%) mientras que en aquellos casos sin AAV, solo se les auscultó a 26 pacientes (54%) en su evolución ($p < 0.05$). Es importante mencionar que en la insuficiencia aórtica aguda, los signos periféricos clásicos pueden estar ausentes, por lo cual una

auscultación cuidadosa, y la valoración por ecocardiografía modo M son de especial ayuda¹².

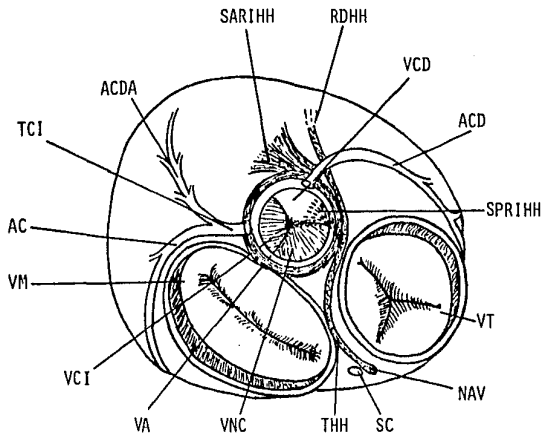
Al igual que otros autores^{6,7,13}, encontramos una mayor frecuencia de pericarditis en autopsia en los pacientes con AAV (7, 64%) que en aquellos sin AAV (6, 13%) (p 0.001). Usualmente, en estos casos la pericarditis es consecuencia de la extensión del absceso en el anillo valvular al epicardio y ocasionalmente se debe a la extensión de la inflamación de a) un aneurisma micótico aórtico, b) un absceso miocárdico, c) infarto del miocardio transmural secundario a émbolos sépticos¹⁴. De ahí que la detección de un frote pericárdico o derrame pericárdico en un paciente con EIA, sea una evidencia fuerte para pensar en absceso del anillo valvular. En el grupo estudiado, 1 de los casos con AAV de la válvula aórtica (No. 7, Tabla III) incrementó el tamaño de su silueta cardíaca en 3 días en forma significativa. El ecocardiograma modo M mostró que había tanto derrame pericárdico como dilatación del ventrículo izquierdo. En el estudio de necropsia se encontró extensión del absceso a la cresta supraventricular e infundíbulo aórtico, fistulizado a ventrículo izquierdo. Había evidencia de pericarditis fibrinosa.

La presencia de bloqueo aurículo-ventricular se ha señalado como evidencia significativa de AAV y de extensión al septum interventricular. Roberts y Sommerville¹⁵ describe-

ESTA TESIS NO DEBE SALIR DE LA BIBLIOTECA^{9.}

ron que 4 de 6 pacientes con EI aórtica con prolongación del intervalo PR y aparición de BRIHH tuvieron aneurismas que habían invadido el septum interventricular. En nuestra serie, no hubo diferencia significativa con respecto a la presencia de bloqueo A-V de 1er. grado en el grupo con AAV (2, 18%) y sin AAV (14, 29%). Esta falta de correlación parece explicarse probablemente por el daño crónico de la cardiopatía reumática o congénita en el sistema de conducción, o bien la terapia digitalica prevalente en esta serie (45 a 59 pacientes, 76%). Lama y col. informaron que en una serie de 80 pacientes de necropsia 10 de 15 casos con trastorno en la conducción atrioventricular e intraventricular, fueron originados por causas independientes a la EI¹⁶. Sin embargo, 4 de los 5 pacientes con extensión de la infección valvular, tuvieron bloqueo A-V de 2o. y 3er. grado. Parece ser un hecho establecido que el bloqueo de segundo grado avanzado y el de 3er grado de aparición reciente, apuntan a la extensión de la infección de los tejidos adyacentes de los anillos valvulares aórtico y mitral^{6,17,18} (Fig.1). Aunque en nuestra serie se observó una tendencia a mayor frecuencia de este grado de bloqueo A-V (2o. y 3er) en los pacientes con AAV (3 de 11, 27%) que en aquellos sin AAV (3 de 48, 6%), la diferencia no fue estadísticamente significativa. De cualquier forma parecería apropiado, de acuerdo a los informes de literatura revisados, el considerar a la aparición de estos grados avan-

Fig. 1: Relaciones anatómicas entre los anillos valvulares cardiacos y el sistema de conducción.*



SARIHH:Subdivisión anterior de la rama izq.del haz de His,RDHH:rama derecha del haz de His,VCD:válvula coronaria derecha,ACD:arteria coronaria derecha,SPRIHH:subdivisión posterior de la rama izq. HH,VT: válvula tricúspide,NAV:nodo aurículo-ventricular,SC:seno coronario,THH:tronco del haz de His,VNC:válvula no coronaria,VCI: válvula coronaria izquierda,VM:válvula mitral, AC: arteria circunfleja,TCI:tronco coronario izquierdo,ACDA: arteria coronaria descendente anterior,VA:válvula aórtica.

*Tomado de:Hutter,Moellering: JAMA 235: 1603, 1976.

zados de bloqueo A-V como muy sugestivos de esta complicación. Por otra parte, se ha señalado que la aparición de un bloqueo de RIHH, o bien BRDHH con bloqueo de la subdivisión anterior de la RIHH es sugestivo de que la infección de la válvula aórtica se ha extendido al septum interventricular¹⁹ (Fig. 2). Aunque 2 de los 5 casos (40%) con AAV y extensión del septum interventricular tenían algún tipo de bloqueo de rama del haz de His (casos N. 4 y 9, Tabla III), la comparación con el grupo sin AAV (16 de 48, 33%) no mostró diferencia significativa. Las razones para la ausencia de tal correlación se mencionaron arriba.

El desarrollo de AAV se había informado ser una complicación de una infección valvular causada por agentes microbianos altamente virulentos, como staphylococcus, pneumococcus o streptococcus no alfa-hemolíticos^{13,20}. En nuestro estudio, también predominaron este tipo de microorganismos en los casos con AAV (3 por staphylococcus y 1 por Enterobacter sp, 71%, Tabla IV). Sin embargo, al igual que lo informado por Arnett y Roberts⁶ no hubo diferencia significativa al comparar la etiología microbiana en aquellos casos sin AAV. Lo que resalta es la predominancia de Staphylococci como agente causal (13, 22%) lo cual puede ser un reflejo de la gravedad del padecimiento en esta serie de pacientes de necropsia.

La ecocardiografía ha demostrado ser útil en la detec-

ción de los abscesos en el anillo valvular^{21,22}, el septum interventricular²³ y la pared ventricular libre⁹. Se ha informado una sensibilidad de 67% y una especificidad de 97% en especial con el absceso del anillo valvular aórtico²⁴.

La ecocardiografía bidimensional fue útil para detectar absceso perivalvular y miocárdico en 2 de nuestros 5 pacientes en que se les realizó estudio (sensibilidad 40%). En forma indirecta, en 1 caso la ecocardiografía modo M diagnosticó derrame pericárdico, el cual era consecuencia de la extensión del absceso perivalvular aórtico al epicardio. Un estudio reciente²⁵ ha sugerido que la presencia de 1 o más de los siguientes hallazgos ecocardiográficos tiene un valor predictivo de 86% y negativo de 87% para el diagnóstico de absceso perivalvular en pacientes que van a Cirugía: a) Balanceo de la prótesis valvular, b) aneurisma del seno de Valsalva, c) grosor de la pared anterior o posterior de la raíz aórtica de 10 mm o mayor, d) densidad perivalvular en el septum de 14 mm o mayor.

Dado que las características clínicas que sugieren la presencia de AAV no son determinantes, es claro que el reconocimiento de los abscesos del anillo valvular y del miocardio, deberá hacerse con mayor oportunidad mediante técnicas de registro externo como es la Ecocardiografía. Esto permitiría la detección de un grupo de pacientes con indicación quirúrgica, que tienen una morbilidad y mortalidad más elevadas³⁻⁵. Además, aunque se ha informado que el Eco 2D sub-

estima el tamaño y la extensión del absceso valvular aórtico, permite orientar al cirujano acerca de la técnica para resección de la zona abcedada y el reemplazo valvular^{24,25}.

En resumen, el análisis de los 59 pacientes con EIA y fatal de este estudio nos permite afirmar lo siguiente:

1) el absceso en el anillo valvular es una complicación relativamente frecuente en la presente serie de pacientes con EIA estudiados en autopsia, pues ocurrió en una quinta parte de éstos; 2) El absceso en el anillo valvular ocurre predominantemente en la válvula aórtica (9 casos, 82%); 3) La presencia de a) soplo regurgitante de la válvula afectada y b) evidencia de pericarditis, nos sugiere la existencia de absceso en el anillo valvular; 4) El avance en la técnica ecocardiográfica promete ser un instrumento efectivo para la identificación oportuna del absceso perivalvular.

Reconocimientos:

Los Dres. Jesús Vargas Barrón y José G. Esquivel Avila, fueron una ayuda invaluable en la revisión de los casos informados por ellos mismos en la literatura. El Sr. J. Miguel Casanova fue una guía valiosa en los estudios estadísticos. A los Dres. Ramón León, J. Jesús Cortés y Pedro Reyes mi sincero agradecimiento por su ayuda en la elaboración de esta tesis. El trabajo mecanográfico fue realizado excelentemente por la Sra. Josefina Frago.

BIBLIOGRAFIA

1. Richardson JV, Karp RB, Kirklin KW, Dismukes WE: Treatment of infective endocarditis: a 10 year comparative analysis. *Circulation* 58:589, 1978.
2. Wilson WR, Danielson GK, Giuliani ER et al: Valve replacement in patients with active infective endocarditis. *Circulation* 58:585, 1978.
3. Dinubile MJ: Surgery in active endocarditis. *Ann. Intern. Med.* 96:650, 1982.
4. Stinson EB: Surgical treatment of infectious endocarditis. *Prog. Cardiovasc. Dis.* 22:145, 1979.
5. Weaver JP, Crawford FA, Kratz JM, Sode RM: Valve replacement for native valve endocarditis. *Am. Surg.* 50:40, 1984.
6. Arnett EN, Roberts WC. Ring abscess in active endocarditis: Frequency, location and clues to clinical diagnosis from the study of 95 necropsy patients. *Circulation* 54:140, 1976.
7. Arnett EN, Roberts WC: Prosthetic valve endocarditis. Clinicopathologic analysis of 22 necropsy patients with comparison of observations in 74 necropsy patients with active endocarditis involving natural left-sided cardiac valves. *Am J Cardiol* 38:281, 1976.
8. Roberts WC, Buchhinder NA: right-sided valvular infective endocarditis. A clinicopathologic study of twelve necropsy patients. *Am J Med* 53:7, 1972.

9. Vargas-Barrón J, Pop G, Keirns C, Attie F, Esquivel Avila J: Two-dimensional echocardiographic diagnosis of a myocardial abscess complicating ventricular septal defect: En prensa.
10. Zghaib A, Zanoniani CT, Chávez-Rivera I: Algunos aspectos de la endocarditis infecciosa. Arch Inst Cardiol Méx 50: 75, 1980.
11. Gregoratos G, Karliner JS: Infective endocarditis. Diagnosis and management. Med Clin North Am 63:173, 1979.
12. Wise JR Jr, Oakley CM, Goodwin JF: Acute aortic regurgitation in patients with infective endocarditis. The distinctive clinical features and the role of premature valve closure. J Maine Med Assoc 63:273, 1972.
13. Utley JR, Mills J: Annular erosion and pericarditis. Complications of endocarditis of the aortic root. J Thorac Cardiovasc Surg 64:76, 1972.
14. Roberts WC, Buchhinder NA: Healed left-sided infective endocarditis. A clinicopathological study of 59 patients. Am J Cardiol 40:876, 1976.
15. Roberts NK, Somerville J: Pathological significance of electrocardiographic changes in aortic valve endocarditis Br Heart J 31:395, 1969.
16. Lama-Toro A, González-Hermosillo JA, Acosta MA, Mejía ME, Salinas LM: Los trastornos de la conducción en la endocarditis infecciosa. Arch Inst Cardiol Méx 50:439, 1980.

17. Wang K, Gobel F, Gleason DF, Edwards JE: Complete heart block complicating bacterial endocarditis. *Circulation* 46:939, 1972.
18. Meshel JC, Watchel HL, Graham J: Bacterial endocarditis presenting as heart block. *Am J Med* 48:254, 1970.
19. Hutter AM, Moellering RC: Assessment of the patient with suspected endocarditis. *JAMA* 235:1603, 1976.
20. Sheldon WH, 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.
21. Agatston AS, Asnani H, Ozner M, Kinney EL: Aortic valve ring abscess: Two dimensional echocardiographic features leading to valve replacement. *Am Heart J* 109:171, 1985.
22. Come P, Riley MF: Echocardiographic recognition of perivalvular infection complicating aortic bacterial endocarditis. *Am Heart J* 108:166, 1984.
23. Mesa A, Padilla A, Espinoza A, Esquivel-Avila JG: Caso de aneurisma micótico del septum interventricular. Diagnóstico ecocardiográfico. *Ultrasonidos* 1:335, 1982.
24. Neimann JL, Danchin N, Godenier JP, Villemot JP, Faivre G: Two-dimensional echocardiographic recognition of aortic valve ring abscess. *Eur Heart J* 5:suppl C:59, 1984.
25. Ellis SG, Goldstein J, Popp RL: Detection of endocarditis-associated perivalvular abscess by two-dimensional echocardiography. *J Am Coll Cardiol* 5:647, 1985.