

11205

12

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA  
DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO

INSTITUTO NACIONAL DE CARDIOLOGÍA "IGNACIO CHAVEZ"

ENDOCARDITIS INFECCIOSA EN ADULTOS CON  
CARDIOPATÍA CONGÉNITA

T E S I S  
PARA OBTENER EL TITULO DE  
E S P E C I A L I S T A E N  
C A R D I O L O G I A C L I N I C A

P R E S E N T A :

**DR. ROBERTO CASTAÑEDA MENDOZA**

ASESOR: DR. EDUARDO CHUQUIURE VALENZUELA

206233

MÉXICO, D.F.

2000



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 esta 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.



**Dr. JOSÉ FERNANDO GUADALAJARA BOO**

*Director de Enseñanza del Instituto Nacional  
de Cardiología "Ignacio Chávez"*



**Dr. EDUARDO CHUQUIURE VALENZUELA**

*Asesor de tesis*



## **DEDICATORIA**

*Este trabajo es en honor a Blanca Estela, mí esposa, por su cariño, apoyo y comprensión.*

*A mis hijos: Roberto y Blanca, por el enorme impulso que me generan para realizar esta especialidad.*

*A mis Padres, quienes tienen mi respeto, amor y gratitud.*

## ÍNDICE:

INTRODUCCIÓN.....	2
OBJETIVOS.....	4
MATERIAL Y MÉTODOS.....	5
RESULTADOS.....	8
TABLAS Y GRÁFICAS.....	17
DISCUSIÓN.....	36
CONCLUSIONES.....	45
BIBLIOGRAFÍA.....	46

## INTRODUCCIÓN:

La endocarditis infecciosa (EI) es definida como inflamación del endocardio causada por la presencia de un microorganismo <sup>(1)</sup> ; condición potencialmente grave, que al no recibir atención oportuna, se pone en peligro la vida. Tiene una incidencia de 10,000 a 20,000 casos nuevos por año y la mortalidad puede ser desde un 5 hasta el 40% en los Estados Unidos <sup>(2)</sup> a pesar de los métodos de diagnóstico y tratamiento vigentes.

El diagnóstico es área de especial interés, ya que el inicio temprano del tratamiento puede influir en los resultados del tratamiento. El diagnóstico de EI esta principalmente basado en criterios patológicos, es por eso, que el diagnóstico puede ser tardío . En las pasadas dos décadas, varios criterios clínicos han sido propuestos, estando vigentes en la actualidad los criterios de Duke <sup>(3)</sup> , dirigidos a la demostración de microorganismos infecciosos típicos y presencia de vegetaciones o abscesos por ecocardiografía; y secundariamente, criterios clínicos que incluyen fenómenos sistémicos, vasculares e inmunológicos, consecuentes a esta enfermedad <sup>(4)</sup> .

Las cardiopatías congénitas tienen una incidencia de aproximadamente 8 por cada 1000 nacimientos vivos por año en los Estados Unidos <sup>(5,6,7)</sup> . Su presencia hasta la edad adulta va en incremento, especialmente por los avances en las técnicas quirúrgicas y en la hemodinámica intervencionista. La EI puede aparecer como una complicación durante la evolución de portadores de malformación cardiaca, incidencia que se reporta de 11 <sup>(8)</sup> y 13% <sup>(9)</sup> , es por eso, importante conocer el comportamiento de esta potencial complicación en estos pacientes.

## **OBJETIVO:**

El propósito de este trabajo es describir los aspectos epidemiológicos, manifestaciones clínicas, diagnóstico y tratamiento de la endocarditis infecciosa en adultos con cardiopatía congénita.



## MATERIAL Y MÉTODOS:

De la base de datos de enfermos atendidos en el Instituto Nacional de Cardiología “Ignacio Chávez”, de enero de 1982 a julio del 2000, se revisaron retrospectivamente los expedientes de enfermos mayores de 18 años de edad con diagnóstico de Endocarditis infecciosa y cardiopatía congénita.

Se revisó la *historia clínica* con especial atención sobre el antecedente de foco infeccioso, tiempo de evolución, uso previo de antimicrobianos y hospitalización reciente. De la exploración física se captaron los signos vitales y signos relacionados a la presencia de EI, así mismo, se revisaron los exámenes generales de laboratorio de ingreso (citometría hemática, química sanguínea, tiempos y electrolitos) y los cultivos realizados del foco sospechoso de sépsis y en especial de los hemocultivos como parte de los criterios mayores de Duke a investigar. En la toma de muestras para hemocultivos se realizó bajo protocolo de asepsia y antisepsia, con espacio de 60 minutos entre cada muestra a completar series de tres cultivos. Los hemocultivos se repitieron a consideración del

médico tratante. Del electrocardiograma se investigó cambios en el ritmo cardiaco, trastornos en la conducción auriculo-ventricular o interventricular. El estudio ecocardiográfico incluyó solo estudios transtorácicos convencionales; se tomó especial atención en la presencia de vegetaciones o de extensión del proceso inflamatorio caracterizado por destrucción valvular, abscesos, fistulas o cambios morfológicos en estructura valvular. El esquema antimicrobiano de inicio y durante todo el tratamiento fue prescrito por el servicio de Infectología de nuestro instituto, modificándose según respuesta clínica y microorganismo identificado.

Definición de variables:

- a) *Cardiopatía congénita*: Es toda anomalía estructural o funcional del corazón, grandes arterias y sistema cardíaco-circulatorio, que generalmente son causadas por alteraciones en la embriogénesis o por falta de crecimiento de alguna estructura.
- b) *Diagnóstico de vegetaciones por ecocardiograma*: Se identifican como masas sésiles o pedunculadas adheridas a las válvulas, cuerdas tendinosas, al endocardio de las paredes de las cámaras o endotelio vascular. Son móviles y geométricamente irregulares. Se observan

durante todo el ciclo cardiaco y se ven desde múltiples aproximaciones (10) .

c) *Diagnóstico de absceso*: Se observa como una región limitada con reducción en su densidad ecocardiografica. Es una cavidad comunicada o no con la circulación y localizada dentro de los anillos valvulares o en estructuras miocárdicas adyacentes. (11) .

### *Análisis estadístico*

Las variables continuas fueron expresadas en medidas de desviación estándar, las variables cualitativas en frecuencias y porcentajes. Las comparaciones para grupos independientes, se utilizó en las variables continuas con distribución normal de la t de student o su equivalente no paramétrico (U de Mann-Whitney) para aquellas con distribución no gaussiana. Se utilizó la prueba exacta de Fisher para la comparación de variables dicotómicas y Chi.cuadrada con corrección de Yate para variables ordinales. Para evitar error tipo uno se aceptó una alfa de 0.05.

## RESULTADOS:

### *Datos generales.*

Se detectaron 45 pacientes con diagnóstico confirmado de Cardiopatía congénita y Endocarditis Infecciosa de enero de 1982 a julio del 2000; 27 hombres (60%) y 18 mujeres (40%) (ver gráfica 1); con edad promedio de 30.8 años (rango 18-71 años). La cardiopatía más frecuentemente observada fue la Aorta Bivalva en 17 (38%), seguida del Conducto arterioso persistente en 6 (13%), seis enfermos con Cardiopatías Complejas (13%) y la Comunicación Interventricular en 6 (13%). El resto de los casos se describen en la tabla No. 1.

En tres pacientes se documentó diagnóstico genético; Síndrome Noonan asociado a Esténosis Pulmonar y Comunicación interatrial. Síndrome Turner con Aorta bivalva, y Síndrome Klippel-Fiel con Esténosis Pulmonar y Aorta Bivalva.

### *Antecedentes clínicos.*

En la **valoración clínica** al ingreso se detectó antecedente de potencial foco infeccioso en el 58% (26 casos), principalmente referido en

vías respiratorias en el 65% (17 casos); y con menor frecuencia: dental en el 19% (5 casos), gastrointestinal en el 19% (5 casos), infección de vías urinarias en 3.8% (2 casos), uso de drogas intravenosas en 3.8% (un caso); y no hubo antecedente ginecológico. Cabe resaltar que en 4 pacientes (15.4%) existió asociación de dos sitios probables de focos infecciosos, de los cuales en 3 casos fueron localizados a nivel dental y en vías respiratorias; y en uno a nivel gastrointestinal y vías respiratorias (ver gráfica 2).

Fueron 6 los enfermos referidos de otros hospitales con la sospecha clínica de EI aunado al diagnóstico de cardiopatía no determinada, ( a excepción de uno que se recibió con el diagnóstico de Fiebre Reumática Aguda). Durante el internamiento en el instituto se corroboró la malformación congénita cardíaca. El tiempo de evolución entre inicio del cuadro clínico y la fecha de la valoración inicial en nuestro instituto fue en promedio 71.8 días (rango 1-300 días). Solo 11 pacientes (24.4%) habían recibido tratamiento antimicrobiano previo al ingreso hospitalario, utilizando diversos esquemas sin haber alguna preferencia, así se aplicó

Penicilina, Amoxicilina, Ampicilina, Dicloxacilina, Doxicilina, Amikacina, Lincomicina, Cloranfenicol y Trimetoprim con Sulfametoxazol.

Al investigar **criterios clínicos** diagnósticos para EI, el *síntoma* más frecuente fue la Fiebre en 41 enfermos (91%); seguido de Ataque al estado general 32 casos (71%), Disnea en 25 casos (58%) y Anorexia en 12 enfermos (27%); otros síntomas se pueden observar en la tabla 2.

En la *exploración física* se documentó alza térmica en 91%, con un promedio 37.8 °C (rango 36-40°C). Se registro hipotermia solo en un paciente (36°C). Los signos de endocarditis con afección al SNC se encontró en 4 pacientes (8.8%), manifestándose como: Somnolencia, Afasia mixta, Disartria y Hemiparesia izquierda. El diagnóstico correspondió a evento vascular cerebral fue en 3 casos y uno como síndrome confusional agudo. Un sujeto presneto embolismo ala arteria retiniana. De los signos periféricos de afección inmune, encontramos Petequias en 10 casos (22.2%), Lesiones Subunguales en astilla en 8 enfermos (7.7%), Manchas de Roth en 5 casos (11.11%), Lesiones de Janeway en 4 enfermos (8.8%) y Nódulos de Osler en 2 casos (4.4%). Otro signo periférico de EI como la esplenomegalía se detectó en 11 enfermos (24.4%) (ver gráfica 3).

### *Criterios por laboratorio*

Para complementar el diagnóstico clínico se emplearon técnicas de laboratorio y de gabinete como:

*Citometría hemática:* El promedio global de la Hemoglobina (Hb) fue de 12.28 gr/dl (rango 7-19.6gr/dl). Si esta se analiza eliminando a los pacientes con cardiopatía cianógena, así como los casos con hipertensión arterial pulmonar; obtuvimos un promedio de hemoglobina de 11.26 gr/dl (rango 5.6-14.4gr/dl (gráfica 4)). La cuenta leucocitaria promedio de 12,853 (rango 800-50,000) observando que el 47% (21 casos) tuvieron niveles mayores de 10,000 (gráfica 5); las plaquetas fueron determinadas en promedio de 186,455 (rango 19 mil- 361 mil), resaltando, que en apenas solo 7 pacientes (16%) presentaron cuenta plaquetaria menor de 100 mil (gráfica 6).

En el *electrocardiograma* (EKG) la principal alteración detectada fue la taquicardia sinusal en 22 pacientes (49%) (gráfica 7). Otras anomalías observadas fueron los trastornos en la conducción auriculo-ventricular (BAV) en 10 casos (22%), de estos corresponden al BAV de 1er

grado en solo 6 pacientes (60%), BAV móbitz II en 2 casos (20%), BAV completo con igual número de enfermos que el previamente señalado (20%). Como se describirá más adelante, todos los casos con BAV completo y solo uno con BAV de primer grado que alternaba con bloqueo móbitz II se relacionó con absceso en la continuidad mitro-áortica (gráfica 8). Se diagnosticó en 12 trazos (27%) bloqueo en la conducción interventricular; 5 trazos (42%) con BRDHH, 5 trazos (42%) con BRIHH y 2 trazos (16%) con BFAHHI. Otros hallazgos en el EKG se describen en la tabla 3.

En los *hemocultivos*, los agentes infecciosos más frecuentemente aislados fueron; Estreptococo sp. en 18 enfermos (56%), Estafilococo sp. en 5 enfermos (16%), Enterobacter en 2 enfermos (6%), Klebsiella pneumonie en 2 enfermos (6%), Brucella en 2 enfermos (6%), y en solo 3 casos (10%) se documentó presencia de hongos (Faehifomicosis, Candida albicans y Mucor). Se reportaron negativos a crecimiento de microorganismos en 19 casos (42%); de estos, al procesar la pieza anatómica adquirida durante la cirugía, se logró detectar al agente infeccioso en muestras de 5 enfermos. Restando muestras de 13 enfermos (28%) sin lograr identificar microorganismo alguno. (ver gráfica 9).



En el estudio de *ecocardiografía* basados en los criterios diagnósticos para EI propuestos por Durack (3) , se detectaron imágenes compatibles con Vegetación en 32 pacientes (72%) (ver tabla 4). En los sujetos portadores de aorta bivalva dichas vegetaciones se observaron mayormente en la valva de localización anterior. En la Comunicación interventricular, las vegetaciones se situaron generalmente en la valva septal de la válvula tricúspide. Para el Conducto arterioso persistente las vegetaciones se determinaron con mayor frecuencia en la válvula y en el trayecto del tronco de la Arteria Pulmonar. De los 6 casos con cardiopatía compleja, en dos casos con Transposición corregida de grandes arterias y estenosis pulmonar asociada, tenían las vegetaciones en la válvula pulmonar y en la tricúspide. De los 4 casos complejos restantes, por ecocardiograma transtorácico no se lograron detectar vegetaciones. El diagnóstico de absceso fue reportado solo en 3 enfermos (7%), todos ellos portadores de aorta bivalva, siendo su localización en la continuidad mitro-áortica. Otros hallazgos fueron: en 2 pacientes con engrosamiento del velo de la válvula mitral sugestivo de EI (criterio menor), 2 casos más con perforación de un de los velos de la válvula mitral; y solo en un caso con

aneurisma del seno de Valsalva roto hacia la aurícula derecha.. (ver tabla 5). Fueron en 2 enfermos, los que no se les realizó el estudio ecocardiográfico debido a las precarias condiciones clínicas al ingreso de estos sujetos, los cuales fallecieron en las primeras horas de la estancia hospitalaria.

### ***Terapéutica.***

En el *tratamiento* comentaremos la prescripción de antimicrobianos y la cirugía dado los hallazgos en los estudios de microbiología. El *esquema antibiótico* de mayor prescripción fue el de Penicilina/Amikacina en el 45% (20 enfermos), seguido de Aminoglicosido asociado a otro Betaláctamico o Cefalosporina de segunda generación en 9 enfermos (20%). Se administró Vancomicina junto con uno o más antibióticos en 13 enfermos (29%); y solo 3 en 3 casos (6%), por la presencia de hongos se administró Anfotericina B (ver gráfica 10). Solo un paciente mostró nefrotoxicidad por Amikacina y tres casos con este efecto secundario por Vancomicina. Todos durante la tercera semana de su administración . El tiempo promedio de administración de antibiótico fue de 36.6 días (5.2 semanas) (rango 7-165 días). Es importante señalar que en el caso con infección por el *Faehifomicosis* fue donde se prolongó el esquema hasta 165 días (5.5

meses); inicialmente el sujeto recibió Anfotericina B por 30 días, para luego continuar con itraconazol . El tratamiento quirúrgico se llevó a cabo en 37 pacientes (82%); efectuada en 70% (26 casos) en forma electiva y 30% (11 casos) de urgencia (ver gráfica 11). En 28 pacientes (75%) se cambio la válvula nativa por prótesis; utilizando 20 válvulas mecánicas y 16 biológicas . Se registraron complicaciones peri-operatorias en 14 pacientes (38%); la más frecuente, fue el sangrado (8 casos), accidente vascular cerebral (2 casos), apertura de pleura (2 casos), insuficiencia renal aguda (1 caso), y una muerte transoperatoria. (ver gráfica 12 ). Las correcciones de las anomalías cardiacas durante las intervenciones quirúrgicas previamente señaladas fueron realizadas en 13 sujetos (28%).

### ***Mortalidad***

La *mortalidad* fue del 28% (13 pacientes), en 7 (54%) casos debido a choque séptico, 5 casos por insuficiencia cardiaca (38%), y uno (8%) por insuficiencia renal aguda refractaria a tratamiento. Una defunción fue en paciente con aorta bivalva, infectado por *Candida albicans*, tratado con Anfotericina B y efectuando cambio valvular por prótesis Orbis en posición áortica; mostró recidiva de vegetaciones en la prótesis, por tal se decidió someter a reintervención y sin respuesta al tratamiento, finalmente falleció.

Es importante resaltar que dos de las defunciones se presentaron en las primeras 24 horas de estancia en el instituto; uno falleció durante la cirugía de urgencia, y el otro, en menos de 12 horas, por insuficiencia mitral secundaria a ruptura de cuerdas tendinosas con choque y edema agudo pulmonar refractario a tratamiento médico y al apoyo del balón intra-áortico de contra pulsación (ver gráfica 13 ).

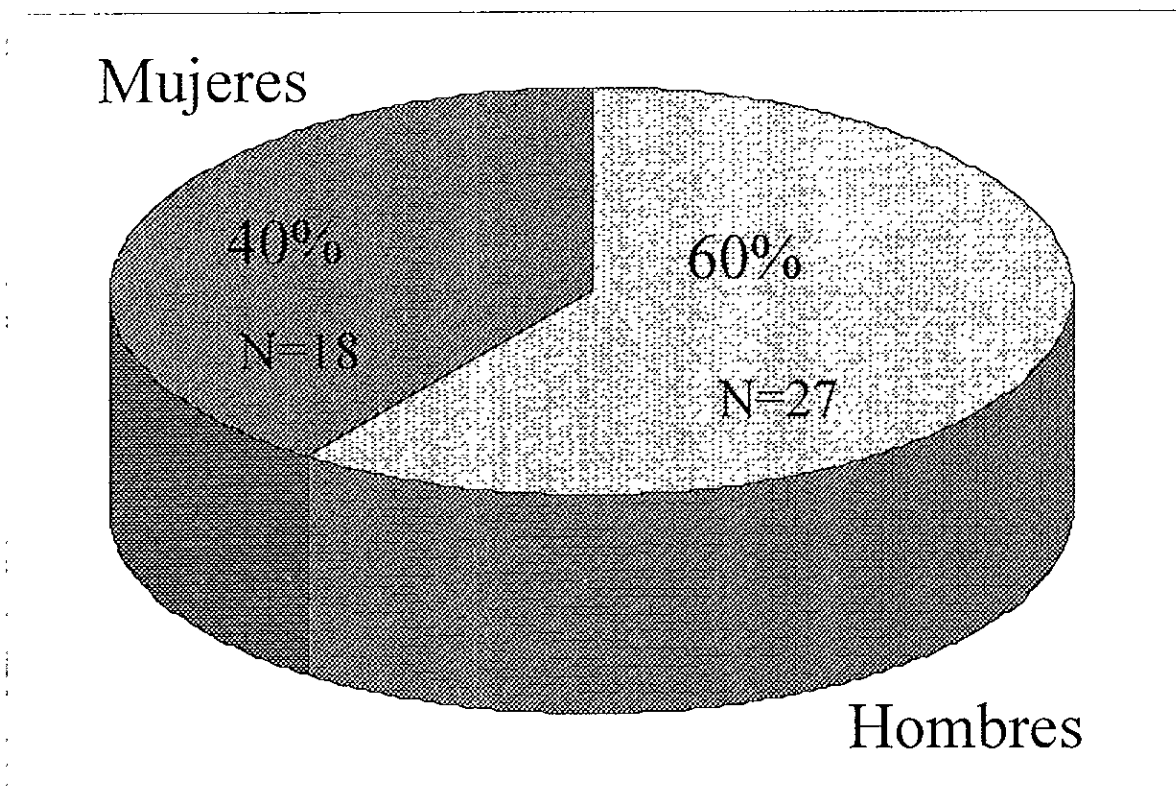
**TABLAS**

**Y**

**GRÁFICAS**

## Gráfica 1

DISTRIBUCIÓN POR SEXO DE LOS ENFERMOS CON CARDIOPATÍA CONGÉNITA Y E.I.



## Tabla No.1

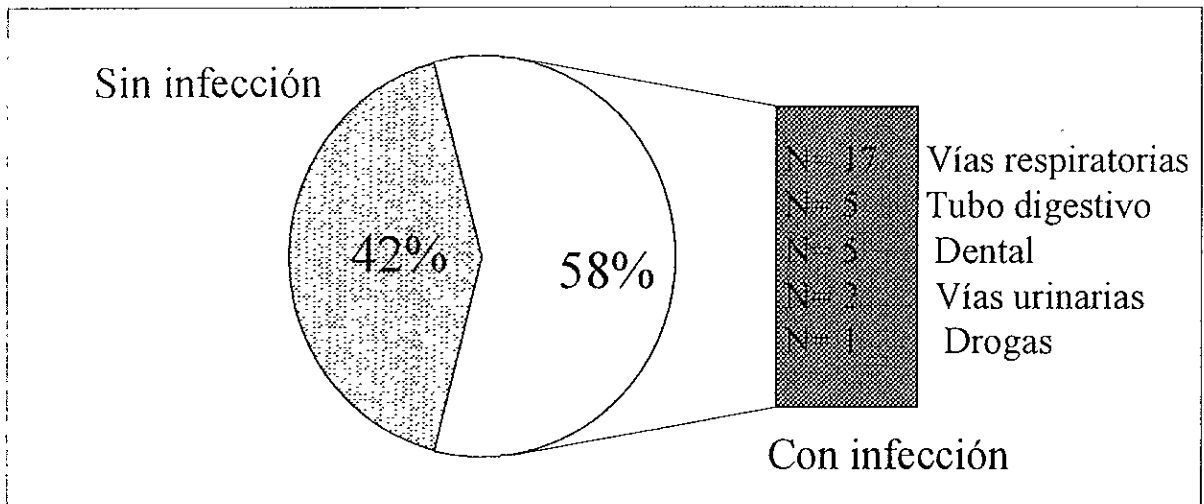
### DATOS GENERALES

No.	Cardiopatía	Sexo	Edad	No.	Cardiopatía	Sexo	Edad
1 -	AoBi	F	47	Cardiopatías Complejas			
2 -	AoBi	M	18	30-	AP, TCO COM	F	19
3 -	AoBi	M	43	31-	DSVD, EP,CIV	F	20
4.-	AoBi	F	22	32-	DSVD, EP,CIV	F	30
5 -	AoBi	M	25	33-	TCGA, EP,CIA	F	37
6.-	AoBi	M	37	34-	TCGA, EP,CIV	M	18
7 -	AoBi	M	71	35-	AT, TCO COM	F	19
8 -	AoBi	M	28	Otras			
9.-	AoBi	M	30	36-	AoBi, CoAo	M	20
10-	AoBi	M	37	37-	AoBi, EP	F	24
11-	AoBi	M	33	38-	AoBi, CIV	M	18
12-	AoBi	M	25	39-	AoBi, PCA	M	40
13-	AoBi	F	19	40-	AoBi, CoAo,PCA	M	25
14-	AoBi	M	35	41-	EP, CIA, VCSI	M	19
15-	AoBi	M	47	42-	CIA	F	44
16-	AoBi	M	57	43-	CIV, EP	M	22
17-	AoBi	M	33	44-	EAO SUB VAL	F	18
18-	PCA	M	26	45-	MHO	F	63
19-	PCA	F	23				
20-	PCA	F	23				
21-	PCA	M	37				
22-	PCA	F	18				
23-	PCA	F	34				
24-	CIV	M	18				
25-	CIV	M	36				
26-	CIV	M	37				
27-	CIV	F	24				
28-	CIV	F	29				
29-	CIV	F	20				

*AoBi Aorta bivalva. PCA, Conducto Arterioso persistente AT, Atrésia Tricuspídea. AP, Atrésia Pulmonar DSVD, Doble Saliva del Ventrículo Derecho TCGA, Transposición Corregida de Grandes Arterias. EP, Estenosis Pulmonar CoAo, Coartación de Aorta. CIA, Comunicación Interatrial. EAO SUB VAL, Rodete Fibroso Subaortico TCO COM, Tronco Arterioso Común. MHO, Miocardiopatía Hipertrofica Obstructiva.*

Gráfica 2

# SITIOS POTENCIALES DE INFECCIÓN EN LOS ENFERMOS CON CARDIOPATÍA CONGÉNITA Y E.I.



Nota: Cuatro enfermos tuvieron 2 sitios de infección



Tabla No. 2

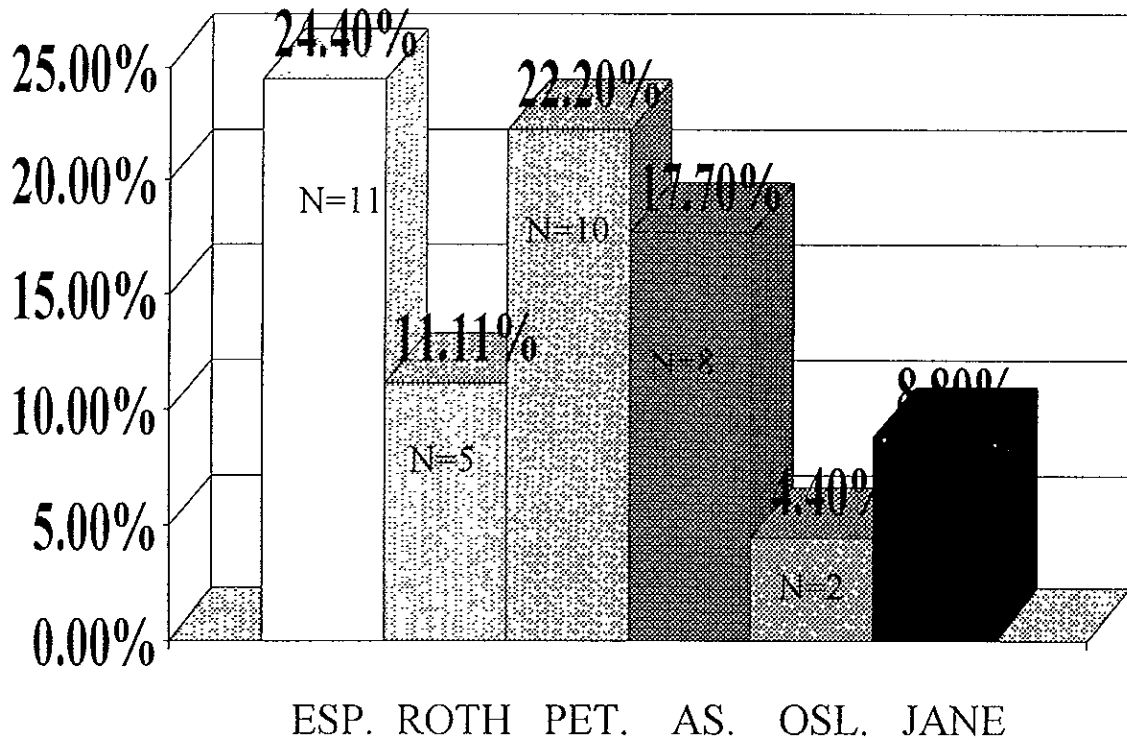
SÍNTOMAS PRESENTES EN EL CUADRO CLÍNICO  
DE LOS PACIENTES CON CARDIOPATÍA  
CONGÉNITA Y E.I.

Síntomas	No. de casos	Porcentaje
Fiebre	41	91
Ataque edo.gral.	32	71
Disnea	26	58
Tos	14	31
Perdida de peso	10	22
Cefalea	8	17
Dolor torácico	7	15
Vómitos	5	11
Náuseas	5	11
Neurológicos	4	9

\* Otros síntomas referidos son; mialgías artralgías, diarrea, incremento de cianosis

### Gráfica 3

FRECUENCIA DE LOS SIGNOS CLINICOS PERIFERICOS ENCONTRADOS EN LOS PACIENTES CON EI Y CARDIOPATIA CONGENITA.

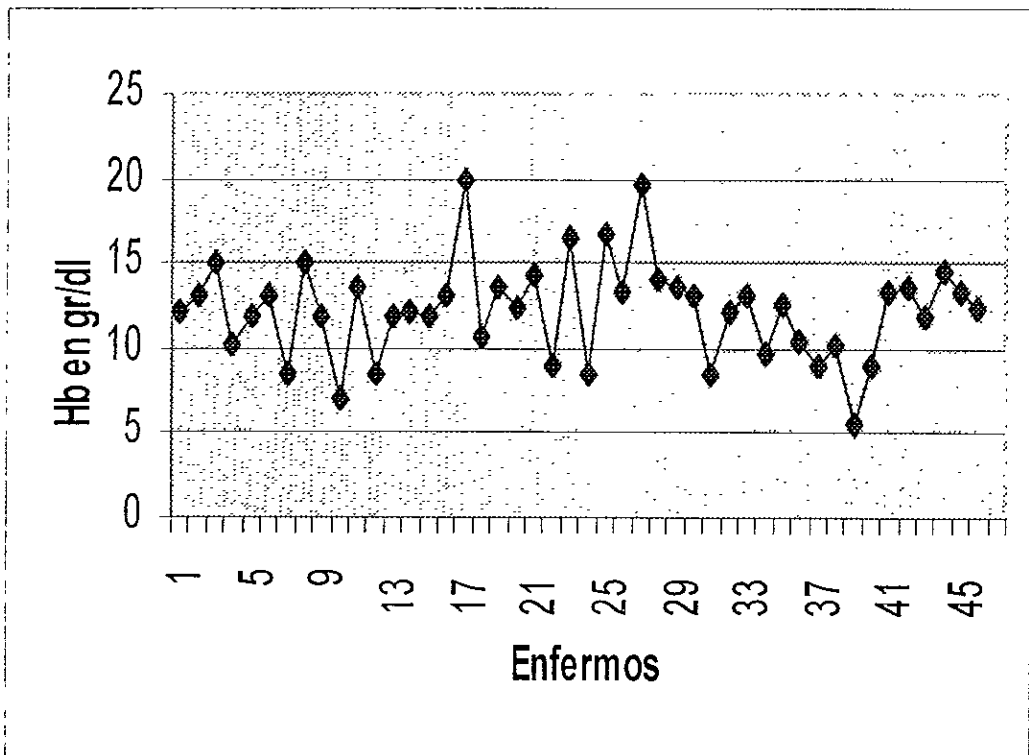


ESP.= esplenomegalía  
ROTH= Manchas de Roth  
PET.= Petequias

AS.= Lesiones en astilla  
OSL.= Nódulos de Osler  
JANE.= Lesiones de Janeway

## Gráfica 4

VALORES DE HEMOGLOBINA EN LOS ENFERMOS CON CARDIOPATÍA CONGÉNITA Y E.I.

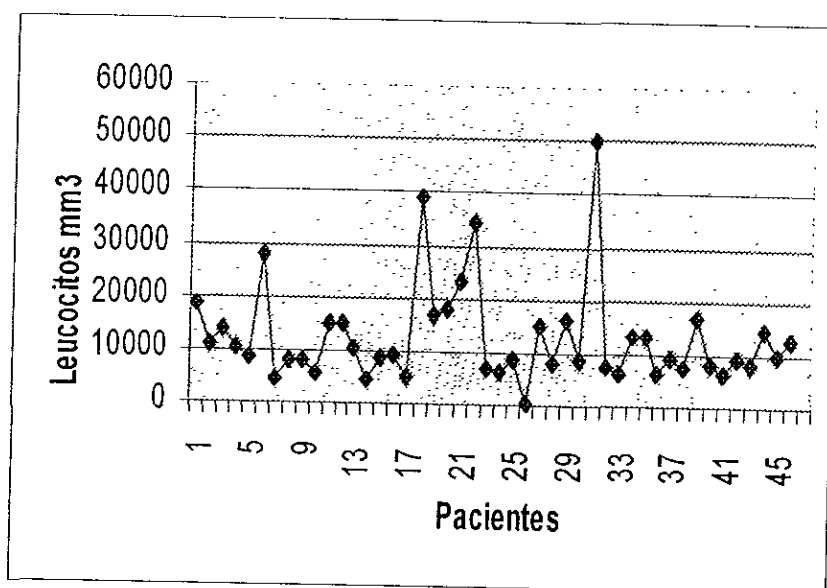


Promedio 11.26 gr/dl

Rango 5.6 – 19.6 gr/dl

## Gráfica 5

VALORES DE LA CUENTA LEUCOCITARIA EN  
LOS ENFERMOS CON CARDIOPATÍA CONGÉNITA  
Y E.I.



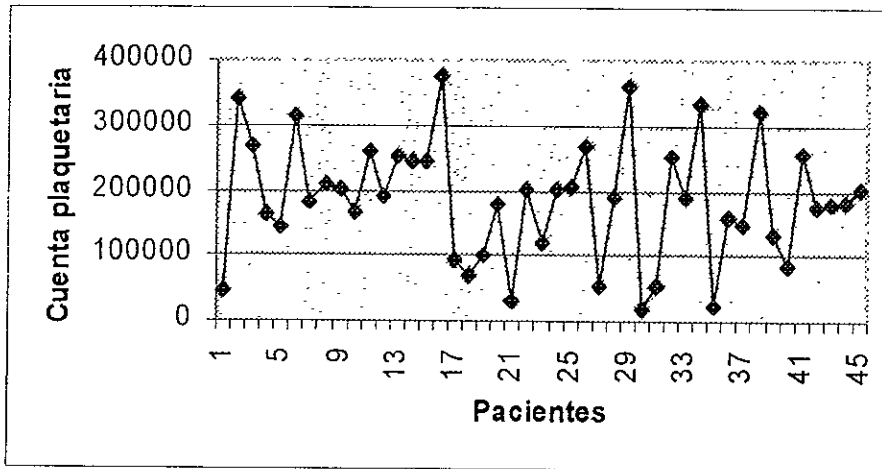
Promedio 12,853

Rango 800 a 50,000 /mm<sup>3</sup>

El 47% tienen cuenta mayor de 10,000 mm<sup>3</sup>

## Gráfica 6

VALORES DE LA CUENTA PLAQUETARIA  
EN LOS ENFERMOS CON CARDIOPATÍA  
CONGÉNITA Y E.I.



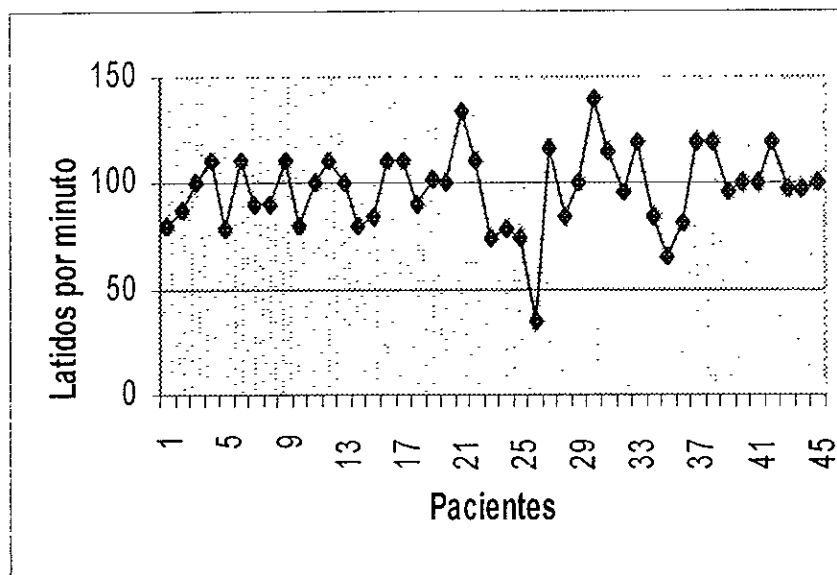
Promedio 186,455

Rango 19 – 361 mil

El 16% de enfermos presentaron cuenta menor de 100 mil

## Gráfica 7

DISTRIBUCIÓN DE LA FRECUENCIA CARDÍACA  
DE LOS ENFERMOS CON CARDIOPATÍA CONGÉNITA  
Y ENDOCARDITIS INFECCIOSA.



Promedio 97

Rango 65 – 140 lpm

El 49% tiene Fc mayor de 100 lpm

### Tabla No. 3

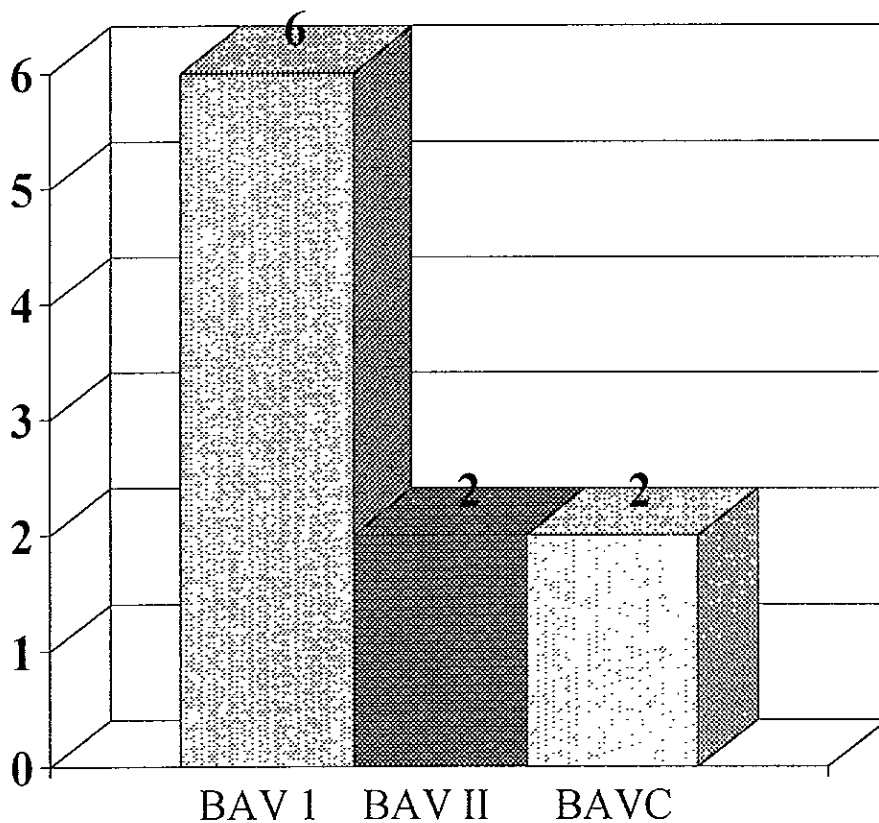
#### RELACIÓN DE LOS TRASTORNOS DE CONDUCCIÓN INTERVENTRICULAR EN LOS ENFERMOS CON CARDIOPATÍA CONGÉNITA Y E.I.

Tipo de bloqueo	Cardiopatía	No. casos
BRIHH	AoBi	3
	AoBi / CoAo	1
	MHO	1
BFAHHI	CIV	1
	EAo Sub Val.	1
BRDHH	DCSVD	2
	AP / CIV	1
	EP / CIV	1
	TCGA	1

*AoBi= Aorta bivalva CoAo= Coartación de aorta MHO = Miocardiopatía hipertrofica  
 PCA= Conducto Arterioso Persistente CIV= Comunicación Interventricular EAo Sub Val.=  
 Rodete sub-áortico. DCSVD= Doble Cámara de Salida del Ventriculo Derecho AP= Atresia  
 Pulmonar. EP= Estenosis Pulmonar. TCGA= Transposición Corregida de Grandes Arterias.*

## Gráfica 8

TRASTORNOS EN LA  
CONDUCCIÓN AURICULO-  
VENTRICULAR DETECTADOS EN  
LOS ENFERMOS CON  
CARDIOPATÍA CONGÉNITA Y E.I.



BAV I = Bloqueo AV primer grado  
BAV II = Bloqueo AV móbitz II  
BAVC = Bloqueo AV completo

N=10 (22%)



Tabla No.4

RELACIÓN ENTRE LA CARDIOPATÍA CONGÉNITA Y LOCALIZACIÓN DE LAS VEGETACIONES EN E.I.

Cardiopatía	No. de Casos	Defecto asociado	Localización de Vegetación
PCA	4		VP, TCO PUL.
	1	IAo	VAo, Cuerda tendinosa de VM
	1		VAo
AoBi	11		VAo
	2	IM	VM septal
	1		RAo, VAo
	1		VAo, RAo, AD, VT
	1	CoAo	VAo, TSVI, VI
CIV	2		VT
	1	Sub valvular Ao	VT, VAo
	1		VT, VP
	1	AoBi	Rao, VAo, VT
	1	EP	VP, VT
TCGA	2		VT, VP
CIA	1	VCSI, EP	AD, VCS
	1		Techo AI

N= 32 Casos con lesiones

PCA = Conducto Arterioso Persistente AoBi = Aorta bivalva IAo = Insuficiencia aórtica. IM = Insuficiencia mitral. CoAo = Coartación de Aorta CIV = Comunicación interventricular EP = Estenosis Pulmonar TCGA = Transposición Corregida de Grandes Arterias. CIA = Comunicación Interventricular VT = Válvula Tricúspide VP = Válvula Pulmonar VM = Válvula mitral Vao = Válvula aórtica. AD = Aurícula derecha AI = Aurícula Izquierda Rao = Rizo de aorta. TCO PUL = Tronco de la Arteria Pulmonar. VI = Ventriculo izquierdo. TSVI = Tracto de salida del VI. VCS = Vena Cava Superior VCSI = Persistencia de VCS.

Tabla No. 5

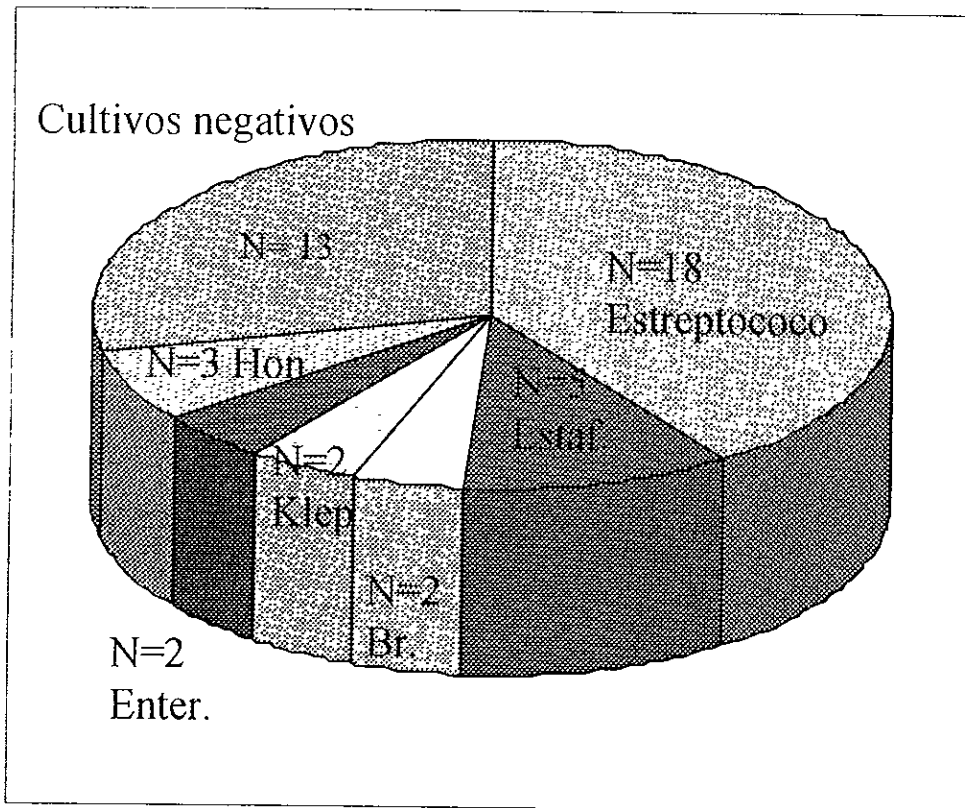
HALLAZGOS ENCONTRADOS POR ESTUDIO  
ECOCARDIOGRAFICO EN LOS ENFERMOS CON  
CARDIOPATÍA CONGÉNITA Y E.I.

Hallazgo	No. de casos	Cardopatía
Vegetaciones	32	Diversas
Absceso	3	AoBi
Perforación de cúspide valvular	2	AoBi y PCA
HAP	13	Diversas
Aneurisma en seno de Valsalva	2	AoBi
Engrosamiento de cúspide valvular	2	AoBi y MHO
Prolapso Válvular Mitral	1	CIV

*HAP = Hipertensión Arterial Pulmonar. AoBi = Aorta bivalva. PCA = Conducto Arterioso Persistente. MHO = Miocardiopatía Hipertrofica Obstrucciona. CIV = Comunicacion Interventricular*

## Gráfica 9

### MICROORGANISMOS REPORTADOS EN ENFERMOS CON CARDIOPATÍA CONGÉNITA Y E.I.

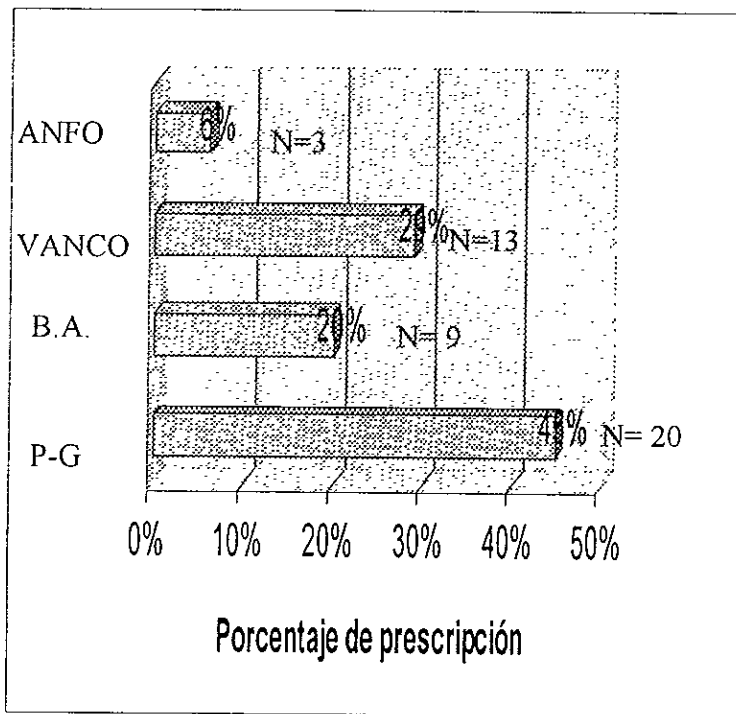


Cultivos positivos 72%    Cultivos negativos 28%  
n= 32                                    n=13

Br. = Brucella      Klep = Klepsiella  
Hon = Hongos      Enter = Enterobacter  
Estaf. = Estafilococo

## Gráfica 10

### ESQUEMA ANTIMICROBIANOS PRESCRITOS EN LOS ENFERMOS CON CARDIOPATÍA CONGÉNITA Y ENDOCARDITIS INFECCIOSA

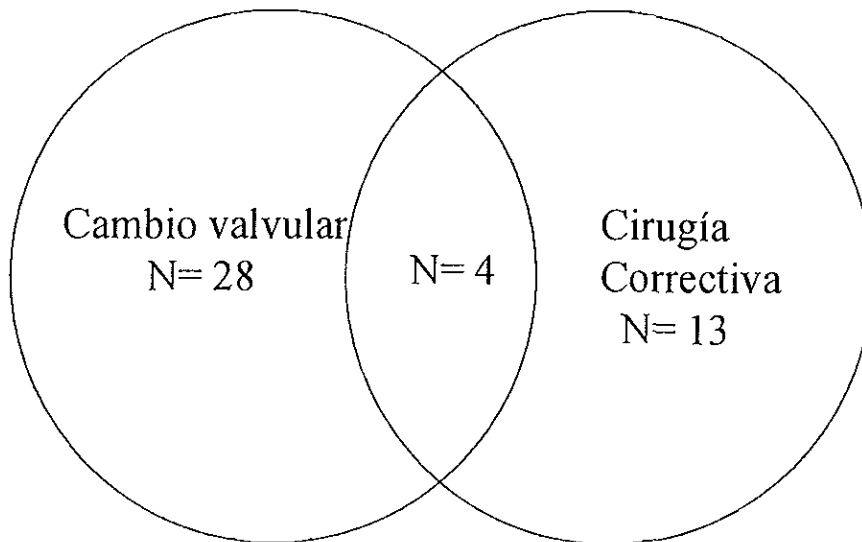


ANFO = Anfotericina B  
VANCO= Vancomicina  
B A= Betalactámico-aminoglucosido  
P.G= Penicilina-gentamicina

Nota: Betalactámicos: Ampicilina, Amoxicilina, Dicloxacilina  
Cefalosporinas: Ceftriaxona, Cefalotina  
Aminoglucosidos: Gentamicina, Amikacina

## Gráfica 11

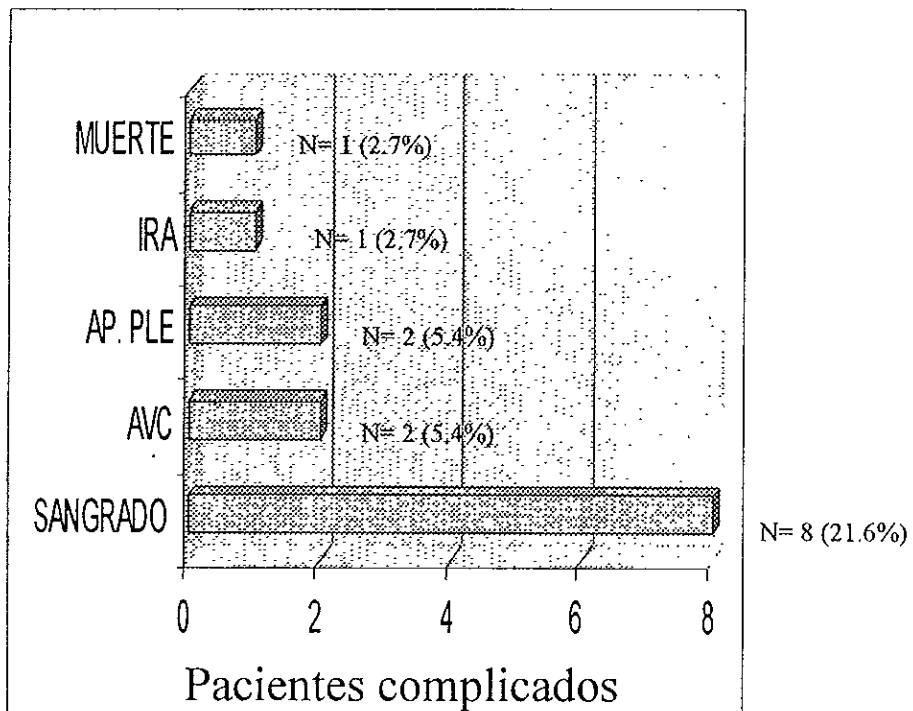
ENFERMOS QUE REQUIRIERON TRATAMIENTO QUIRÚRGICO ADYUVANTE DE LA CARDIOPATÍA CONGENITA Y LA E.I.



Enfermos operados N= 37  
Cirugías Urgentes N= 26 (70%)  
Cirugías Electivas N= 11 (30%)

## Gráfica 12

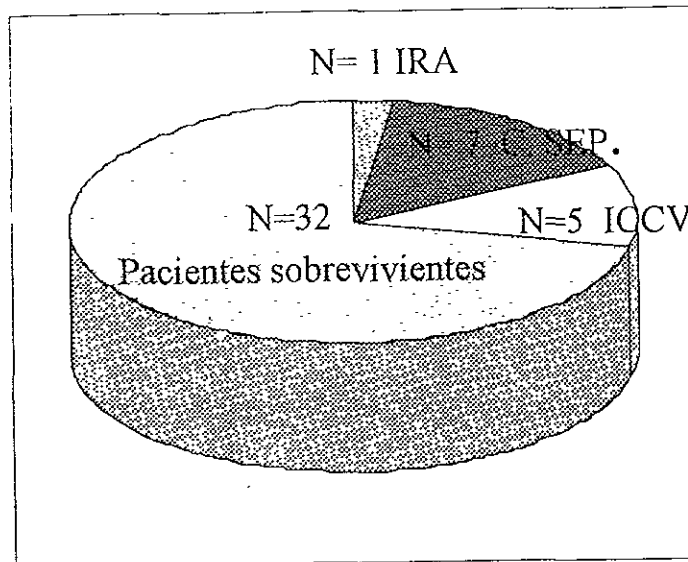
# COMPLICACIONES PERIOPERATORIAS EN LOS ENFERMOS CON CARDIOPATÍA CONGÉNITA Y E.I.



AP. PLE= Apertura pleural  
AVC= Accidente Vascular Cerebral  
IRA= Insuficiencia Renal Aguda

## Gráfica 13

### MORTALIDAD EN LOS PACIENTES ENFERMOS DE CARDIOPATÍA CONGÉNITA Y E.I.



Muertes n=13 (28%)

ICCV; Insuficiencia Cardíaca  
C. SEP; Choque Séptico  
IRA; Insuficiencia Renal Aguda

## DISCUSIÓN:

Es importante observar que la población afectada se encuentra en edad económicamente productiva (30.8 años) y que a pesar que se describe a la aorta bivalva como causa importante de EI en mayores de 60 años <sup>(12)</sup>, solo un paciente en nuestro grupo tenía 71 años y los restantes fueron menores de 47 años. En nuestra serie el promedio de edad es similar con las curvas etaras señaladas y analizadas previamente en la Republica Mexicana <sup>(13)</sup>. Existe una relación 1.5:1 hombre mujer que es similar a lo reportado en la literatura.

En nuestro grupo de pacientes que analizamos, la Aorta Bivalva se presentó como la principal cardiopatía congénita en la que se asentó la EI ; esta cardiopatía, que en algún momento de su horizonte clínico se asocia con algún tipo de lesión valvular (estenosis o insuficiencia), la debemos reconocer como un factor de alto riesgo para desarrollar EI. En otras series esta patología se presenta con mayor frecuencia en la referida válvula , correspondiendo la tercera parte de los casos <sup>(14)</sup>

La persistencia del conducto arterioso y la comunicación interventricular que continuaron en frecuencia de aparición de endocarditis



en nuestra serie, son anomalías intra cardíacas congénitas que desarrollan un patrón de turbulencia o flujos de alta velocidad susceptibles para el desarrollo de endocarditis infecciosa <sup>(15,16,17)</sup>

Se identifico que en el 58% de nuestros casos, el potencial foco infeccioso, que en comparación a lo previamente reportado, se identifica en un 20% <sup>(18)</sup>. Los pacientes mostraron infección en las vías respiratorias como el sitio más frecuente de “puerta de entrada” del microorganismo, seguida de los procedimientos dentales e infecciones gastrointestinales. En cambio, en la literatura a los procedimientos dentales como la principal condición que predispone a endocarditis infecciosa. Por otro lado; la gingivitis aún antes de la extracción produce bacteremia en el 86% de los enfermos <sup>(19)</sup> y el cepillado o irrigación bucal durante la extracción puede producir hemocultivos positivos en un 51% <sup>(20)</sup>. En nuestros casos pensamos que la menor higiene dental y una deficiente cultura médica del paciente hacia la profilaxis antimicrobiana en portadores conocidos de cardiopatía congénita, predispone a la aparición de la endocarditis .

La fiebre se presentó como principal síntoma en los enfermos con EI, ocasionalmente supera los 39C y es de un patrón intermitente en endocarditis subaguda, solo 2 de nuestros enfermos tuvieron 39 y 40C,

prácticamente igual a lo reportado de en la literatura <sup>(21,22)</sup> Del resto de los síntomas el Ataque al Estado General, Disnea, Anorexia y Tos se observaron en un rango de frecuencia similar a lo descrito <sup>(21,23,23,25,26)</sup>

Los eventos neurológicos se encontraron en un 9% de los casos, mucho menos que del 10 a 40% observado en otras series <sup>(27,28)</sup>, posiblemente porque se incluye a la Cefalea junto a toda la gama de padecimientos neurológicos (psicosis, confusión, infección metastásica, fenómenos embólicos o hemorrágicos ). Nosotros creemos de que se trata de una manifestación relacionada al síndrome séptico que presenta el enfermo.

A la exploración física, las manifestaciones referidas como afección periférica: se observó esplenomegalia (24.4%), manchas de Roth (11.11%), petequias (22.2%), hemorragias en astilla (17.17%) y lesiones de Janeway (8.8%), en similar frecuencia a lo reportado para endocarditis infecciosa en general <sup>(21,29,30)</sup>. Solo los nódulos de Osler (4.4%) se observaron en menor frecuencia a lo encontrado en otras series (7 a 10%), que puede ser condicionado por la variabilidad en la respuesta inmune que existe entre las diferentes razas <sup>(31,32,33)</sup>

En la citometría hemática podemos detectar anemia en 70 a 80% de los casos con EI <sup>(34)</sup> En nuestros pacientes la encontramos en un 60% con un promedio de hemoglobina de un 11.26grs/dl, cabe señalar que hicimos dicha comparación excluyendo a los 5 pacientes con cardiopatía cianógena y 14 pacientes con hipertensión arterial pulmonar. El 16% de nuestros enfermos (n=7) mostraron trombocitopenia, esto contrasta con lo que ocurre raramente en la EI en general, y referido en otras series, sospechamos puede estar en relación al tiempo de evolución y al estado de gravedad de la sepsis en nuestros pacientes.

Se logró detectar el microorganismo infeccioso en el 72% de los casos, en nuestra serie como en la literatura mundial los estreptococos sp. fueron los más frecuentemente aislados <sup>(35,36)</sup> De la especie estreptococo predominó el viridans. Hubo un caso con *Streptococo bovis* <sup>(37)</sup> que se describe es flora intestinal, y el paciente curso con diarrea previa a la endocarditis infecciosa. Hubo un caso con *Candida albicans* que se comportó como es señalado en la literatura, con grandes vegetaciones, cultivos negativos, logrando solo aislarse en la pieza anatómica adquirida durante el procedimiento quirúrgico ; recidivando en la prótesis mecánica a pesar de tratamiento intravenoso con Anfotericina B, finalmente falleció el

paciente. Se tiene el reporte que la mortalidad con éste microorganismo es hasta del 50% de los casos <sup>(38)</sup>

Fueron 13 casos (28%) con cultivos negativos y a los que no se pudo aislar el agente infeccioso en la pieza anatómica, lo cual fue alto comparado con el 10 a 20% reportado en la literatura . Se explica en publicaciones previas, que puede presentarse en: 1.- pacientes que reciben tratamiento antimicrobiano previo a la obtención de la muestra, 2.- mala técnica en el manejo de los cultivos, 3.- uremia, 4.- mal estado nutricional y 5.- en enfermedad avanzada) <sup>(39)</sup>. Nuestra serie debemos de admitir algunas omisiones tales como el de no contar con técnicas para aislar a las bacterias del grupo HACEK (Haemophilus sp, Actinobacillus, Cardiobacterium, Enkenella, Kingella).

La detección de vegetaciones por estudio de ecocardiografía transtorácica (72%) fue similar a la reportada en otras series, con una sensibilidad que varía de un 30 al 90% y especificidad del 91 a 98% (40,41,42). dependiendo de la experiencia del operador, capacidad del equipo y tiempo óptimo de observación. Su valor predictivo mejora ostensiblemente cuando se emplea la técnica transesofágica al observar las vegetaciones en un 82 a 100% de los casos <sup>(42)</sup> En 2 de nuestros enfermos con

ecocardiograma transtorácico negativo a la presencia de vegetaciones, se realizó ecocardiograma transesofágico sin cambiar el diagnóstico final . Se localizó vegetaciones en los pacientes con aorta bivalva principalmente en la valva anterior, y solo en 2 casos en la válvula mitral en su cara ventricular; cabe señalar que estos pacientes que mostraban insuficiencia aórtica asociada. En los casos con comunicación interventricular se presentaron vegetaciones en la valva septal de la tricúspide, y en un paciente con comunicación interventricular subaortica se detectaron en la valva no coronariana de la aorta. En pacientes con conducto arterioso persistente las vegetaciones se observaron en el tronco y válvula pulmonar, aunque también se observaron en la válvula aórtica, explicado, porque fueron casos con insuficiencia aórtica asociada. En los 2 casos con cardiopatía congénita compleja portadores de transposición corregida de grandes arterias y estenosis pulmonar, en ambos casos las vegetaciones en la válvula pulmonar y tricuspídea. Todas las localizaciones antes descritas se relacionan a ser el sitio de mayor turbulencia o de flujo de alta velocidad

(13)

Se encontraron en 3 pacientes con aorta bivalva, abscesos en la continuidad mitroaortica, como esta descrito, es el sitio más frecuente de

aparición , que pueden destruir la anatomía y dar lugar a aneurismas y finalmente romperse para formar fístula; como sucedió en 2 casos formando aneurisma y 1 caso llegó a la ruptura <sup>(44,45,46)</sup>

En el electrocardiograma se detectó taquicardia sinusal con mayor frecuencia, que esta relacionada con los cambios hemodinámicos y presencia de sepsis de éstos pacientes. Los trastornos de conducción auriculoventricular (bloqueo auriculoventricular completo, primer grado y segundo grado móbitz II) solo en 3 casos correspondieron a la presencia de absceso perivalvular aórtico, por lo que este cambio en electrocardiograma sugiere proceso inflamatorio. Se describe en la literatura, que el electrocardiograma tiene una sensibilidad del 50% para detectarlo <sup>(47)</sup>

Los trastornos de conducción interventricular observados en nuestros pacientes son parte de los cambios en la presión o volumen a que esta sometido el corazón por los cambios secundarios a su malformación de base.

Debido a que las vegetaciones son avasculares, las defensas del huésped se ven limitadas en su habilidad para erradicar la infección. En nuestro grupo debido a que el microorganismo más frecuentemente aislado

fue *Streptococcus Viridans* y que en 13 casos hubo hemocultivos negativos, se prescribió esquema Penicilina–Gentamicina u otro tipo de betalactámico-aminoglucósido en el 65% (45 y 20%, respectivamente) de los casos . No se documentó recaída por infección por *Streptococcus viridans*, que puede observarse de 1 a 2% de los casos <sup>(48)</sup>

Fueron 37 pacientes (82%) los sometidos a cirugía, 28 con reemplazo valvular y el en 13 para cirugía correctiva, teniendo nuestro grupo una alta frecuencia de reemplazo en comparación al 40% referido en otras series , y con similar mortalidad quirúrgica (23 Vs 25%) a la reportada en la literatura <sup>(49)</sup> Creemos que esto es reflejo indirecto de la gravedad de los casos que se atendieron en el instituto.

La mortalidad temprana para endocarditis infecciosa se reporta entre un 11 a 15% <sup>(50)</sup> esta misma mortalidad que fue observada (15%). Nuestra mortalidad total (28%) esta cercana a la reportada por Di Nubile y cols. que es del 16 al 27% <sup>(51)</sup> en pacientes con endocarditis con válvula nativa, y por Barreto del 24% en casos con endocarditis infecciosa en pacientes adolescentes con cardiopatía congénita <sup>(52)</sup> Es importante mencionar que en nuestra población la principal causa de muerte fue Choque séptico (54%, n=7), en comparación a otros estudios que describen a la insuficiencia

cardiaca como principal condicionante <sup>(53,54)</sup> Esto puede ser explicado por el retraso en el ingreso a nuestra institución donde se elaboró el diagnóstico de certeza y se dio manejo médico adecuado (promedio 71.8 días), alto porcentaje de endocarditis infecciosa con cultivos negativos, y frecuente uso de antibióticos previo al diagnóstico , que influyen negativamente en una agresiva evolución de la enfermedad. No hubo mayor mortalidad en enfermos portadores de cardiopatías complejas o con cianosis .

Debemos reconocer que nuestro estudio fue retrospectivo y brinda poca la información para poder formar un criterio clínico en la valoración del uso de profilaxis en la población con cardiopatía congénita.



## CONCLUSIONES:

La endocarditis infecciosa en adultos con cardiopatía congénita se asocia con más frecuencia a alteraciones de alta turbulencia como lo es la aorta bivalva con estenosis o insuficiencia, conducto arterioso persistente y comunicación interventricular. La historia clínica, hemocultivos y electrocardiograma son la base en el diagnóstico. Continua siendo el *Streptococo viridans* el agente infeccioso más comúnmente aislado. El sitio más frecuente de implante fue localizado en la válvula áortica. El comportamiento clínico, complicaciones, tiempo de terapia antimicrobiana y tratamiento quirúrgico no varían con lo establecido en la endocarditis infecciosa asociada a otra cardiopatía no congénita.

## BIBLIOGRAFÍA:

- 1.- Silver MD, Infective endocarditis. *Cardiovascular Pathology*. 1991;895-832.
- 2.- Murphy JG, James M, Steckelberg. New developments in infective endocarditis. *Current Opinion Cardiology*. 1995;10:159-164.
- 3.- Durack DT, Lukes A, Bright D. New criteria for diagnosis of infective endocarditis: Utilization of specific echocardiographic findings. *Am J med* 1994;96:200-209.
- 4.- Bayer A, Ward J, Ginzton L, Shapiro S, Evaluation of new clinical criteria for the diagnosis of infective endocarditis. *Am J Med* 1994;96:211-219.
- 5.- Fixler DE, Pastor P, Chamberlin M, Et al. Trends in congenital heart disease in Dallas County births, 1971-1984. *Circulation* 1990;81:137-
- 6.- Hoffman JI, Christianson R, Congenital heart disease in a cohort of 19,502 births with long term follow up. *Am J Cardiol* 1978;42:641.
- 7.- Mitchel SC, Korones SB, Berendes RW. Congenital heart disease in 56,109 births: Incidence and natural history. *Circulation* 1971;43:323.
- 8.- Van der Meer JTM, Thompson J, Valkenburg HA, et al. Epidemiology of bacterial endocarditis in the Netherlands: I patient characteristics. *Arch Intern Med* 1992;152:1863.
- 9.- McKinsey DS, Ratts TE, Bisno AL: Underlying cardiac lesions in adults with infective endocarditis. *Am J Med* 1987;82:681
- 10- Mugge A, Daniel WG. Echocardiographic assessment of vegetations in patients with infective endocarditis: prognostic implications echocardiographic 1995;6:651-661

- 11- Daniel WG, Mugge A, Martini RP, Lindert O, et al. Improvement in the diagnosis of abscess associated with endocarditis by transesophageal echocardiography. *N Engl J Med* 1991;324:795-800.
- 12- Michel PL, Acar J. Native cardiac disease predisposing to infective endocarditis. *Eur Heart J* 1995;16 (suppl):2.
- 13- Souto LA, Lotter LE, Assad J, Anorve A, et al. Endocarditis Infecciosa en el Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez", experiencia de 5 años. (1990- 1994). *Arch Inst Cardiol Mex* 1997;67:46-50.
- 14- Roberts WC, Oluwole BO, Fernicola DJ. Comparison of active infective endocarditis involving a previously stenotic versus a previously nonstenotic aortic valve. *Am J Cardiol* 1993;71:1082-1088.
- 15- Freed MD. Infective endocarditis in the adult with congenital heart disease. *Cardiol Clin* 1993;11:589.
- 16- Johnson CM, Rhodes KH. Pediatric endocarditis. *Mayo Clinic Proc* 1982;57:86.
- 17- Moller JH, Anderson RC: 1000 consecutive children with a cardiac malformation with 26 to 37 year follow up. *Am J Cardiol* 1992;70:661.
- 18- Durack DT. Prevention of infective endocarditis. *N Engl J Med* 1985;3:32-38.
- 19- Elliot RH, Dunbar JM. Streptococcal bacteremia in children following dental extractions. *Arch Dis Child* 1968;43:451.
- 20- Berger SA, Weitzman S, Edberg SC, et al. Bacteremia after the use of an oral irrigation. *Ann Intern Med* 1994;42:1015-1020.
- 21- Terpenning MS, Buggy BP, and Kauffman LA. Infective endocarditis clinical features in young and elderly patients. *Am J Med* 1990;83:626.
- 22- Lederman MN, Sprague L, Wallis RS, and Ellner JJ. Duration of fever during treatment of infective endocarditis. *Medicine* 1992;71:52.

- 23- Lerner PI, Weintin L. Infective endocarditis in the antibiotic era. *N Engl J Med* 1966; 274: 259-266.
- 24- Venezio FR, Westenfelder GU, Cook FU, Et al. Infective endocarditis in a community hospital. *Arch Inter Med* 1982;142:789-792.
- 25- Pellier LL, Petersdorf RG: Infective endocarditis: a review of 125 cases from the University of Washington Hospitals. *Medicine* 1977;56:287-313.
- 26- Weintin L, Rubin RH. Infective endocarditis. 1973. *Prog Cardiovasc Dis* 1973;16:239-274.
- 27- Kander MC, Hart RG. Neurologic complications of infective endocarditis. *Neurology* 1991;41:1015-1920.
- 28- Hidemi Dodo, John Child. Infective endocarditis in congenital heart disease. *Cardiology Clinics* 1996;14:383-392.
- 29- Steckelberg JM, Melton LJ. Et al. Influence of referral bias on the apparent clinical spectrum of infective endocarditis. *Am J Med* 1990;88:582.
- 30.- Watanakunakorn C and Burkert T. Infective endocarditis at a large community teaching hospital, 1980-1990. A review of 210 episodes. *Medicine* 1993;72:90.
- 31- Petitalot JP, Alial J, Thomas P, et al. Cardiac complications of infectious endocarditis. *Ann Med Interne* 1985;136:539-546.
- 32- Nast CC, Colodro IH, Cohen AH. Splenic immune deposits in bacterial endocarditis. *Clin Immunol Immunopathol* 1986;40:209-213.
- 33- Bayer AS, Theofilopoulos AN. Immune complexes in infective endocarditis. *Semin Immunopathol* 1989;11:457-469.
- 34- Bayer AS, Theofilopoulos AN, Tillman DB, et al. Use of circulating immune complex levels in the sero differentiation of endocarditis and nonendocarditis septicemias. *Am J Med* 1979;66:58-62.

- 35- Ferguson DJ, Mccolm AA, Ryan DH. A morphological study of experimental staphylococcal endocarditis and aortitis. *Br J Exp Pathol* 1986;67:679-686.
- 36- Gersony WM, Hayes GJ, Driscoll, et al. Bacterial endocarditis in patients with aortic stenosis pulmonary stenosis or ventricular septal defect. *Circulation* 1993;87:121-126.
- 37- Roberts B, Krieger AG, Shiller NL, Gross KC. Viridans streptococcal endocarditis: The role of various species including pyridoxal-dependent streptococci. *Rev Infect Dis* 1979;1:955.
- 38- Rubistein E, Lang R. Fungal endocarditis. *Eur Heart J* 1995;16:84-89.
- 39- Pesanti EL, Smith IM. Infective endocarditis with negative blood cultures: An analysis of 52 cases. *Am J Med* 1979;66:143-50.
- 40- Jaffe WN, Morgan DE, Peelman AS, Otto CM. Infective endocarditis 1983-1988. Echocardiographic findings and factors influencing morbidity and mortality. *J Am Coll Cardiol* 1990;15:1227-1233.
- 41- Daniel WG, Mugge J. Et al. Comparison of transthoracic and transesophageal echocardiography for detection of abnormalities of prosthetic and bioprosthetic valves in the mitral and aortic positions. *Am J Cardiol* 1993;71:210-215.
- 42- Shapiro SM, Young E, De Guzman S, et al. Transesophageal echocardiographic in diagnosis of infective endocarditis. *Chest* 1994;105:347-382.
- 43- Rodbard S. Blood velocity and endocarditis. *Circulation* 1973;27:18.
- 44- Carpentier L, Perivalvular extension of infection in patients with infective endocarditis. *Rev Infect Dis* 1991; 13:127.
- 45- Arnet EN, Roberts WL. Valve ring abscess in active infective endocarditis frequency, location and clinical diagnosis from the study of 95 necropsy patients. *Circulation* 1976;54:146.

- 47- Di Nubile MJ, Hart RG. Neurological complications of infective endocarditis neurology. 1991;41:1015-1920.
- 48- Kuback BM, Nimmagadda AP, Holt CD. Advances in medical and antibiotic management of infective endocarditis. Cardiology clinics 1996;14:3:428
- 49- Chastre HM, Troullet J. Early infective endocarditis on prothetic valve. Eur Heart J 1995;16;suppl 13:32-38.
- 50- Crespo SL, Espinola ZN, Romero LA, Vargas BJ. Transesophageal echocardiography in the study of infected prostetic valves. Arch Inst Cardiol Mex 1998;68:315-321.
- 51- Di Nubile MJ, Calderwood SB, Steinhaus DM and Karchmer AW. Cardiac conduction abnormalities complicaing native valve active infective endocarditis. Am J Cardil 1986;58:1213.
- 52- Barreto N, Manes F, Bastos Mauricio, et al. Endocardite infecciosa em adolescentes. Analise dos factores de risco de mortalidade intra hospitalar. Arq Bras Cardiol 1997;69:407-412.
- 53- Garvey GJ. Infective endocarditis. A review of endocarditis at the Columbic Prebisterian Medical Center 1968-1973. Medicine 1978;57:105-127.
- 54- Braudenburg RO, Gullian E, Wilson WR, et al. A 25 years overview of diagnosis and therapy. J Am Coll Cardiol 1983;280-297.