

Paro cardíaco recuperado en paciente con insuficiencia mitral aguda por endocarditis

Dr. Geovany Badillo Rojas^{1,2}✉, Dr. Reynaldo Ramírez Berdasco³, Dra. Elena Luque Borjas³, Dr. Antonio Martín Torres³, Dr. José L. Valdés Cantero⁴, Dr. Arcilio Carulla Ballester^{1,2} y MSc. Dra. Yudira Lachaise Moreno^{1,2}

¹ Universidad Pedagógica y Tecnológica de Colombia. Tunja, Boyacá, Colombia.

² Universidad de Ciencias Médicas de Santiago de Cuba. Santiago de Cuba, Cuba.

³ Servicio de Cirugía Cardiovascular, Cardiocentro del Hospital Provincial Saturnino Lora. Santiago de Cuba, Cuba.

⁴ Servicio de Cirugía Cardiovascular, Cardiocentro Ernesto Che Guevara. Santa Clara, Villa Clara, Cuba.

Full English text of this article is also available

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Recibido: 17 de marzo de 2017

Aceptado: 11 de mayo de 2017

Conflictos de intereses

Los autores declaran que no existen conflictos de intereses

Abreviaturas

CEC: circulación extracorpórea

EI: endocarditis infecciosa

ETE: ecocardiografía transtorácica

ETT: ecocardiografía transtorácica

PCR: paro cardiorrespiratorio

UCI-CCV: Unidad Cuidados

Intensivos Cardiovascular

Versiones On-Line:

Español - Inglés

✉ G Badillo Rojas

Hospital Provincial Saturnino Lora,
Cardiocentro Santiago de Cuba.

Carretera Central e/ 4^a y 6^a

Reperto Sueño, CP 90100. Santiago
de Cuba, Cuba. Correo electrónico:

mdgeovany@gmail.com

RESUMEN

La endocarditis infecciosa es una enfermedad que involucra con más frecuencia a las válvulas cardíacas, pero también puede ocurrir sobre cuerdas tendinosas, o sobre el endocardio mural. Su lesión característica, la vegetación, consiste en una masa de plaquetas, fibrina, microcolonias de microorganismos y escasas células inflamatorias. Se presenta el caso de un hombre joven, diagnosticado con endocarditis infecciosa e insuficiencia valvular mitral con ruptura de las cuerdas tendinosas, que presentó paro cardiorrespiratorio y requirió reanimación cerebro-cardio-pulmonar con la que se logró la recuperación de la circulación espontánea. Finalmente fue llevado de emergencia al quirófano donde se realizó sustitución valvular mitral y conservación de las cuerdas tendinosas, con resultado satisfactorio y sin secuelas pulmonares o neurológicas.

Palabras clave: Endocarditis, Insuficiencia de la válvula mitral, Paro cardíaco, Anestesia

Resuscitated cardiac arrest in patient with acute mitral insufficiency due to endocarditis

ABSTRACT

Infective endocarditis usually involves heart valves, but it can also affect the tendinous cords or mural endocardium. Vegetation, its typical lesion, consists on a mass of platelets, fibrin, germs microcolonies, and scarce inflammatory cells. The case of a young man, with an infective endocarditis and mitral valve insufficiency with rupture of the tendinous cords diagnosis is presented. He suffered a cardiac arrest which required cardiopulmonary-cerebral resuscitation by which spontaneous circulation recovery was attained. Then the patient was referred to the emergency room for mitral valve replacement and tendinous cords preservation, with satisfactory results and without pulmonary or neurological implications.

Key words: Amyloidosis, Heart, Cardiac arrhythmias, Syncope

INTRODUCCIÓN

La insuficiencia valvular aguda por endocarditis infecciosa (EI) puede terminar en paro cardiorrespiratorio (PCR) debido al daño de las estructuras endocavitarias, ejemplo, la ruptura aguda de cuerdas tendinosas. Se ha demostrado mala respuesta a las maniobras de reanimación cerebro-cardio-pulmonar secundaria a insuficiencia valvular mitral que lleve a una falla cardíaca; sin embargo, en estudios recientes se demuestra una mejor supervivencia debido a los cuidados inmediatos avanzados después de una reanimación de este tipo, denominados cuidados posparo¹.

La EI continúa siendo una enfermedad grave, debido a que ni su incidencia ni su mortalidad han disminuido en los últimos 30 años, presenta diversidad en sus manifestaciones clínicas, dadas por la cardiopatía subyacente, el microorganismo implicado, la presencia de complicaciones y las características del paciente; adicional a esto, la práctica clínica está basada en la opinión de expertos debido a la baja incidencia de la enfermedad, lo que acarrea mal pronóstico y elevada mortalidad².

Dentro de las causas de EI se encuentra la pobre higiene oral, la enfermedad gingival y la incidencia de bacteriemia transitoria después del procedimiento dental, el cual lleva a la periodontitis^{2,3}.

El perfil epidemiológico y la naturaleza de la evolución de la EI, convierten al diagnóstico en un desafío, pues puede presentarse como una enfermedad aguda rápidamente progresiva o como una enfermedad crónica sin síntomas específicos. Los principales signos clínicos son: fiebre, presente en el 90% de los pacientes, y soplos cardíacos en el 85% de ellos. Los demás signos clásicos todavía pueden encontrarse en países en vías de desarrollo⁴.

Dentro de los pilares de evaluación diagnóstica y pronóstica se encuentran la ecocardiografía transtorácica (ETT) y la transesofágica (ETE), indicadas ante la sospecha de EI. El papel de la ecocardiografía se encuentra en la evaluación diagnóstica, el seguimiento durante la terapia médica e intraoperatoria, y al finalizar el tratamiento, para la valoración de las funciones cardíacas y valvulares⁵.

En algunos casos, la cirugía debe realizarse de emergencia (en las primeras 24 horas) o de urgencia (en los primeros días), y existen opiniones que prevalecen a favor de que la cirugía valvular es crucial como terapia óptima en pacientes con EI complicada⁶.

CASO CLÍNICO

Hombre de 33 años de edad, procedente de área rural, con antecedente de EI tratada hace 3 años con posterior insuficiencia mitral, estadio C1. Ingresa en el Servicio de Emergencias con anamnesis de fatiga súbita, expectoración hemoptoica y episodios de fiebre subjetiva; al examen físico se constató que el paciente estaba consciente, orientado, afebril, con sepsis oral, taquipneico, estertores crepitantes bilaterales hasta el tercio medio, galope ventricular izquierdo, soplo holosistólico mitral IV/VI, de tono agudo con timbre en chorro de vapor, máximo en el foco mitral, pero audible en todo el precordio, así como frecuencia cardíaca de 140 latidos por minuto (lpm) y tensión arterial de 90/60 mmHg.

Se inició la atención por Cardiología con los pilares de tratamiento propios de una insuficiencia cardíaca. Se realizó electrocardiograma que mostró taquicardia sinusal, crecimiento auricular e hipertrofia ventricular izquierdas; en la radiografía de tórax posteroanterior se observó cardiomegalia a predominio de cavidades izquierdas y signos de hipertensión venosa pulmonar; en la analítica sanguínea, leucocitosis con desviación a la izquierda y en la gasometría, una alcalosis mixta descompensada.

En la ETT se observó leve dilatación de las cavidades izquierdas con contractilidad global y segmentaria biventricular conservadas, aparato valvular mitral destruido, con cuerdas tendinosas rotas y valvas engrosadas, lo que provocaba una insuficiencia mitral masiva (**Figura. Panel A**).

El paciente comenzó con insuficiencia respiratoria, cianosis distal, tiraje intercostal y desaturación periférica de oxígeno (76-80%), a pesar del oxígeno suplementario. Fue trasladado a la Unidad de Cuidados Intensivos Cardiovascular (UCI-CCV), donde presentó PCR de 8 minutos, por lo que se activó la cadena de supervivencia y se inició la reanimación básica e, inmediatamente, la avanzada; tras lo cual el paciente recuperó la circulación espontánea y se continuó con los cuidados integrados posparo cardíaco.

En la fase inmediata del síndrome posparo se decidió la intervención quirúrgica de emergencia, por lo que el paciente fue trasladado al quirófano intubado, sedado, relajado, apoyado con norepinefrina a 0,1 mcg/kg/min, con lo que se lograron tensión arterial de 110/60 mmHg, frecuencia cardíaca de 120 lpm y presión venosa central de 14 mmHg. Se

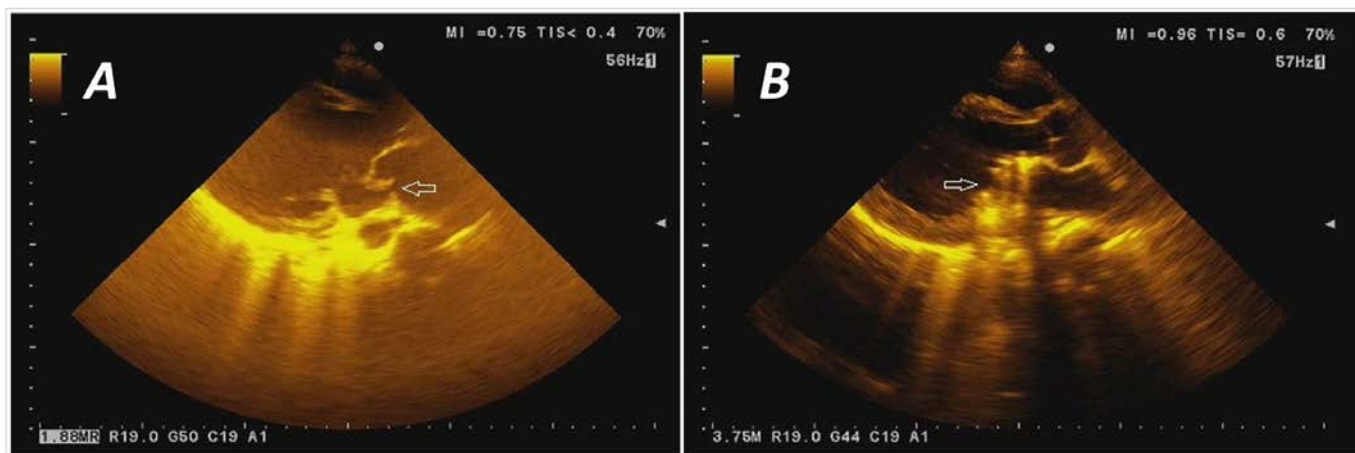


Figura. A. Ecocardiografía preoperatoria que muestra la valva anterior mitral engrosada (flecha), compatible con la presencia de vegetaciones, y con una cuerda tendinosa rota. La valva posterior está retraída. **B.** Ecocardiografía posoperatoria que muestra la prótesis normofuncionante en posición mitral (flecha).

profundizó el plano anestésico y se inició la intervención quirúrgica con circulación extracorpórea (CEC) durante 84 minutos y un pinzamiento aórtico de 55 minutos, tiempo necesario para realizar la sustitución valvular mitral y conservación del aparato subvalvular (**Figura. Panel B**). A la salida de la CEC el paciente presentó ritmo de la unión con necesidad de marcapasos transitorio. La muestra enviada a estudio histopatológico demostró la presencia de un tejido valvular con endocarditis bacteriana.

En la UCI-CCV se disminuyó la sedación y se encontraron reflejos pupilares y corneales bilaterales normales. Aunque somnoliento, el paciente respondió a estímulos verbales, la escala de Glasgow fue de 15/15, y se descartó la presencia de encefalopatía hipóxica-isquémica.

Al cuarto día en UCI-CCV presentó insuficiencia renal aguda, con una tasa de filtración glomerular de 38 ml/min y creatinina de 162 mmol/L, como consecuencia de los efectos causados por la isquemia corporal total y el fenómeno de reperfusión; pero recuperó espontáneamente la función renal. Se recibieron resultados de muestras seriadas de hemocultivos obtenidas en la fase inmediata posparo, posterior a lo cual se había instaurado tratamiento antibiótico para EI, y resultaron todas positivas a estreptococo alfa hemolítico, posible *viridans*.

Durante los primeros 6 días postoperatorios, el paciente presentó ritmo de la unión, por lo que se mantuvo el marcapasos, a través de electrodos epicárdicos, programado a 60 lpm, hasta que recobró

espontáneamente el ritmo sinusal, con frecuencia cardíaca de 80 lpm. Permaneció 8 días en UCI-CCV y fue trasladado posteriormente a la sala de hospitalización donde continuó con el tratamiento y la rehabilitación.

Fue valorado por Psicología y Neurología, con la utilización de escalas de evaluación neurológica, y se definió que el paciente estaba recuperado y que no presentaba ningún déficit neurológico/cognitivo.

COMENTARIO

El PCR es el cese de la actividad mecánica del corazón y, por lo tanto, la ausencia de pulso. Entre el 75 y 85% de los PCR son de origen cardíaco, la diferencia radica en si el episodio es presenciado o no⁷. La mortalidad en los Estados Unidos es elevada, con una supervivencia de 7,9% en la atención del PCR extrahospitalario, que mejora en el ambiente intrahospitalario con reanimaciones exitosas de hasta 20-30%; pero la mayoría de ellos con secuelas neurológicas importantes⁸. El 15-20% se relacionan con cardiopatía estructural, que puede ser congénita o adquirida, como las cardiopatías de origen valvular⁹.

En la fase inicial del síndrome posparo, a menudo se encuentra al paciente en una condición crítica para realizar la ETE, por lo que se dispone del ETT, que permite el rápido diagnóstico y orientación de la decisión terapéutica, aspecto importante al tratarse de un paciente grave que necesita cirugía, porque pueden aparecer complicaciones que en-

sombrecen el pronóstico¹⁰. Adicionalmente, la CEC conlleva a posibles complicaciones propias de esta técnica¹¹⁻¹³.

La incidencia de la EI varía entre países, se observan de 3-10 episodios por cada 100000 personas al año, reflejo de la amplia variabilidad diagnóstica, muy baja en pacientes jóvenes. Debido a las diversas formas de presentación clínica y la importancia en el diagnóstico temprano, se requiere de una estrategia, definida por Durack y sus colegas del *Duke University Medical Center*¹⁴ en 3 categorías: definitiva, posible y desestimada, en dependencia de los resultados clínicos, ecocardiográficos y microbiológicos, que ofrecen una alta sensibilidad de aproximadamente 80%.

Cuando la ETE no es clínicamente posible, se debe realizar ETT sin demora. Aunque no excluye definitivamente abscesos o vegetaciones, sí establece el diagnóstico y guía la terapia temprana. La sensibilidad de la ETT oscila entre el 40-63% y la de la ETE, entre el 90-100%.

La identificación de las vegetaciones puede resultar difícil en presencia de lesiones graves ya existentes, si las vegetaciones son muy pequeñas (<2 mm), si aún no se han embolizado, o en caso de ruptura de cuerdas tendinosas. Pero pueden verse aspectos que recuerden a las vegetaciones, que –como en este caso– fue un hallazgo compartido.

La tasa de mortalidad hospitalaria de pacientes con EI oscila entre el 9,6 y el 26%, la rápida identificación del paciente con mayor riesgo constituye la mejor oportunidad para cambiar el curso de la enfermedad, quienes pueden beneficiarse de un seguimiento más estrecho y la aplicación de estrategias de tratamiento más agresivas, como la cirugía. El riesgo de mal pronóstico puede alcanzar hasta un 79%¹⁵.

La probabilidad de fracaso quirúrgico aumenta con la edad (7% por cada década)², pero existen informes de reducción en el resultado de muerte y embolismo en 3% *versus* 23% cuando se realiza la cirugía precoz^{16,17}. En este paciente se optó por la intervención de emergencia, con notoria mejoría clínica y sin ninguna secuela al alta hospitalaria.

Actualmente, cerca de un 50% de los pacientes con EI se someten a cirugía durante su hospitalización debido a complicaciones graves. Las razones para considerar la cirugía precoz se basan en evitar la insuficiencia cardíaca progresiva y el daño estructural irreversible, además de prevenir la embolia sistémica. Existen modelos de estratificación de

riesgo, como el *Society of Thoracic Surgeons Endocarditis Score*, diseñados para predecir riesgo de morbilidad y mortalidad en pacientes con EI, después de la cirugía valvular¹⁸.

Los episodios neurológicos están presentes en un 20-40% de los pacientes con EI y son consecuencia, predominantemente, del embolismo sistémico de las vegetaciones². Dentro de las complicaciones tardías se encuentra la recurrencia, que se observa entre 2,7-22,5% de los supervivientes. La supervivencia a largo plazo es de un 60-90% a los 10 años.

CONCLUSIÓN

La rápida identificación y el tratamiento oportuno de la EI mejoran el pronóstico y evitan nefastas complicaciones. La ecocardiografía es de gran importancia en el diagnóstico, su variante transesofágica brinda adecuada resolución espacial y precisión en su evaluación, lo que posibilita la resolución terapéutica.

BIBLIOGRAFÍA

1. Link MS, Berkow LC, Kudenchuk PJ, Halperin HR, Hess EP, Moitra VK, *et al.* Part 7: Adult Advanced Cardiovascular Life Support: 2015 American Heart Association Guidelines Update for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation*. 2015;132(18):S444-64.
2. Baddour LM, Wilson WR, Bayer AS, Fowler VG, Tleyjeh IM, Rybak MJ, *et al.* Infective endocarditis in adults: Diagnosis, antimicrobial therapy, and management of complications: A scientific statement or healthcare professionals from the American Heart Association. *Circulation*. 2015; 132:1435-86.
3. Lockhart PB. Antibiotic prophylaxis for dental procedures: are we drilling in the wrong direction? *Circulation*. 2012;126:11-2.
4. Habib G, Lancellotti P, Antunes MJ, Bongiorni MG, Casalta JP, Del Zotti F, *et al.* 2015 ESC Guidelines for the management of infective endocarditis: The Task Force for the Management of Infective Endocarditis of the European Society of Cardiology (ESC). Endorsed by: European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS), the European Association of Nuclear Medicine

- (EANM). *Eur Heart J*. 2015;36:3075-128.
5. Barton TL, Mottram PM, Stuart RL, Cameron JD, Moir S. Transthoracic echocardiography is still useful in the initial evaluation of patients with suspected infective endocarditis: evaluation of a large cohort at a tertiary referral center. *Mayo Clin Proc*. 2014;89:799-805.
 6. Gálvez-Acebal J, Rodríguez-Baño J, Martínez-Marcos FJ, Reguera JM, Plata A, Ruiz J, *et al*. Prognostic factors in left-sided endocarditis: results from the Andalusian multicenter cohort. *BMC Infect Dis*. 2010;10:17.
 7. Kong MH, Fonarow GC, Peterson ED, Curtis AB, Hernandez AF, Sanders GD, *et al*. Systematic review of the incidence of sudden cardiac death in the United States. *J Am Coll Cardiol*. 2011;57:794-801.
 8. García Reyes J. Reanimación cerebrocardiopulmonar prolongada exitosa en un paciente con muerte súbita: un reporte de caso. *Rev Colomb Anestesiol*. 2014;42:229-33.
 9. Benjamin EJ, Blaha MJ, Chiuve SE, Cushman M, Das SR, Deo R, *et al*. Heart Disease and Stroke Statistics - 2017 Update: A report from the American Heart Association. *Circulation*. 2017;135:e146-e603.
 10. Dupuis JY, Wang F, Nathan H, Lam M, Grimes S, Bourke M. The cardiac anesthesia risk evaluation score: a clinically useful predictor of mortality and morbidity after cardiac surgery. *Anesthesiology*. 2001;94:194-204.
 11. Ranucci M. Anaesthesia and cardiopulmonary bypass aspects of fast track. *Eur Heart J Suppl*. 2017;19:A15-7.
 12. Barry AE, Chaney MA, London MJ. Anesthetic management during cardiopulmonary bypass: a systematic review. *Anesth Analg*. 2015;120:749-69.
 13. Samad K, Hashmi M. Anesthetic management for open heart surgery and extracorporeal circulation. *Anaesth Intensive Care*. 2016;20:S140-5.
 14. Durack DT, Lukes AS, Bright DK. New criteria for diagnosis of infective endocarditis: utilization of specific echocardiographic findings. *Duke Endocarditis Service. Am J Med*. 1994;96:200-9.
 15. Evangelista A, González-Alujas MT. Echocardiography in infective endocarditis. *Heart*. 2004;90:614-7.
 16. Thuny F, Beurtheret S, Mancini J, Gariboldi V, Casalta JP, Riberi A, *et al*. The timing of surgery influences mortality and morbidity in adults with severe complicated infective endocarditis: A propensity analysis. *Eur Heart J*. 2011;32:2027-33.
 17. Kang DH, Kim YJ, Kim SH, Sun BJ, Kim DH, Yun SC, *et al*. Early surgery versus conventional treatment for infective endocarditis. *N Engl J Med*. 2012;366:2466-73.
 18. Gaca JG, Sheng S, Daneshmand MA, O'Brien S, Rankin JS, Brennan JM, *et al*. Outcomes for endocarditis surgery in North America: A simplified risk scoring system. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2011;141:98-106.e1-e2.