

Paro cardíaco en paciente con insuficiencia mitral aguda por endocarditis bacteriana

Cardiac arrest in a patient with acute mitral insufficiency for bacterial endocarditis

Elena Luque Borjas,^I Geovany Badillo Rojas,^{II} Reynaldo Ramírez Berdasco,^I Arcilio Carulla Ballester,^I Yudira Lachaise Moreno^{III}

^I Cardiocentro Santiago de Cuba. Cuba.

^{II} Universidad de Ciencias Médicas de Santiago de Cuba. Cuba.

^{III} Hospital Provincial "Saturnino Lora", Santiago de Cuba. Cuba.

RESUMEN

Introducción: la endocarditis infecciosa es una enfermedad que involucra con más frecuencia las válvulas cardíacas, pero también puede ocurrir sobre cuerdas tendinosas, o el endocardio mural. La lesión característica –vegetación– consiste en una masa de plaquetas, fibrina, microcolonias de microorganismos y escasas células inflamatorias.

Objetivo: describir la conducta perioperatoria, así como la evolución clínico-anestesiológica de un paciente que presentó paro cardíaco secundario a insuficiencia mitral aguda por endocarditis bacteriana.

Caso clínico: hombre joven con diagnóstico de endocarditis infecciosa e insuficiencia valvular mitral con ruptura de las cuerdas tendinosas, presentó paro cardiorrespiratorio que requirió reanimación cerebrocardiopulmonar con recuperación de la circulación espontánea. Fue llevado al quirófano de emergencia para sustitución valvular mitral y conservación de las cuerdas tendinosas. Se obtuvieron resultados satisfactorios, sin secuelas pulmonares ni neurológicas.

Conclusiones: la rápida identificación y tratamiento de la endocarditis bacteriana mejora el pronóstico y evita nefastas complicaciones. La ecocardiografía transesofágica brinda adecuada resolución espacial y precisión en su evaluación y posibilita la mejoría terapéutica.

Palabras clave: endocarditis; insuficiencia valvular mitral; paro cardíaco; manejo anestésico.

ABSTRACT

Introduction: Infectious endocarditis is a disease that involves the heart valves more frequently, but it can also occur on chordae tendineae, or the mural endocardium. The characteristic lesion, vegetation, consists of a mass of platelets, fibrin, microorganisms microcolonies, and few inflammatory cells.

Objective: To describe the perioperative behavior, as well as the clinical anesthesiological evolution of a patient who presented cardiac arrest secondary to acute mitral regurgitation due to bacterial endocarditis.

Clinical case: A young man with a diagnosis of infective endocarditis and mitral valve insufficiency with ruptured tendinous cords presented cardiorespiratory arrest requiring brain and cardiopulmonary resuscitation with spontaneous circulation recovery. He was taken to the emergency operating room for mitral valve replacement and chordae tendineae conservation. Satisfactory results were obtained, without pulmonary or neurological sequelae.

Conclusions: The quick identification and treatment of bacterial endocarditis improves prognosis and prevents nefarious complications. Transesophageal echocardiography provides adequate spatial resolution and accuracy in its evaluation and gives the possibility for therapeutic improvement.

Keywords: endocarditis; mitral valve insufficiency; cardiac arrest; anesthetic management.

INTRODUCCIÓN

La insuficiencia valvular aguda por endocarditis puede terminar en paro cardiorrespiratorio debido al daño de las estructuras endocavitarias, como ruptura aguda de cuerdas tendinosas. Se ha demostrado mala respuesta a las maniobras de reanimación cerebrocardiopulmonar secundaria a insuficiencia valvular mitral que lleve a falla cardíaca. Sin embargo, en estudios recientes se demostró mayor supervivencia debido a los cuidados inmediatos avanzados después de una reanimación cerebro cardiopulmonar, denominados cuidados posparo.¹

La endocarditis infecciosa (EI) es una enfermedad grave, debido a que ni su incidencia ni su mortalidad han disminuido en los últimos 30 años. Presenta manifestaciones clínicas diversas dadas por la cardiopatía subyacente, el microorganismo implicado, la presencia de complicaciones y las características del paciente. La práctica clínica está basada en la opinión de expertos debido a la baja incidencia de la enfermedad, lo que implica mal pronóstico y elevada mortalidad.²

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

El perfil epidemiológico y la naturaleza de la evolución de la EI convierten su diagnóstico en un desafío. Se puede presentar 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 cardiacos en el 85 % de ellos. Los signos clásicos todavía se pueden encontrar en países en vías de desarrollo.⁴

Dentro de los pilares de evaluación diagnóstica y pronóstica se encuentra la ecocardiografía transtorácica (ETT) o transesofágica (ETE), la cual está indicada ante sospecha de EI. La ecocardiografía desempeña un papel primordial en la evaluación diagnóstica, el seguimiento durante la terapia médica intraoperatoria y al finalizar la terapia para la valoración de las funciones cardiacas y valvulares.⁵

En algunos pacientes, los procedimientos quirúrgicos se deben realizar de emergencia (en las primeras 24 h) o de urgencia (en los primeros días). Prevalecen opiniones que sitúan a los procedimientos quirúrgicos valvulares como terapia óptima en pacientes con EI complicada.⁶

Constituye el objetivo de este artículo presentar la conducta perioperatoria, así como la evolución clínico-anestesiológica de un paciente que presentó paro cardiaco secundario a insuficiencia mitral aguda por endocarditis bacteriana.

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 33 años de edad, procedente de área rural, con antecedente de EI tratada hace tres años con posterior insuficiencia mitral, estadio C1. Según anamnesis, ingresó al servicio de emergencias, con fatiga súbita, expectoración hemoptoica y episodios de fiebre subjetiva.

Examen físico: paciente consciente, orientado, afebril, con sepsis oral, taquipneico, con estertores crepitantes hasta 1/3 medio bilateral, galope ventricular izquierdo, soplo holosistólico mitral IV/VI, de tono agudo con timbre en chorro de vapor, máximo en el foco mitral audible en todo el precordio; frecuencia cardiaca 140 lpm, tensión arterial 90/60 mm Hg.

Se inició tratamiento por cardiología con pilares de tratamiento para falla cardiaca. Se realizó electrocardiograma que mostró taquicardia sinusal, crecimiento auricular izquierdo e hipertrofia ventricular izquierda; rayos X de tórax PA donde se observó cardiomegalia a predominio de cavidades izquierdas y signos de hipertensión venosa pulmonar; leucocitosis con desviación a la izquierda; la gasometría arrojó alcalosis mixta descompensada. El ETT mostró ligera dilatación de cavidades izquierdas con contractilidad global y segmentaria biventricular conservadas, aparato valvular mitral destruido, con cuerdas tendinosas rotas y valvas engrosadas, lo que provocó insuficiencia mitral masiva (Fig. 1).

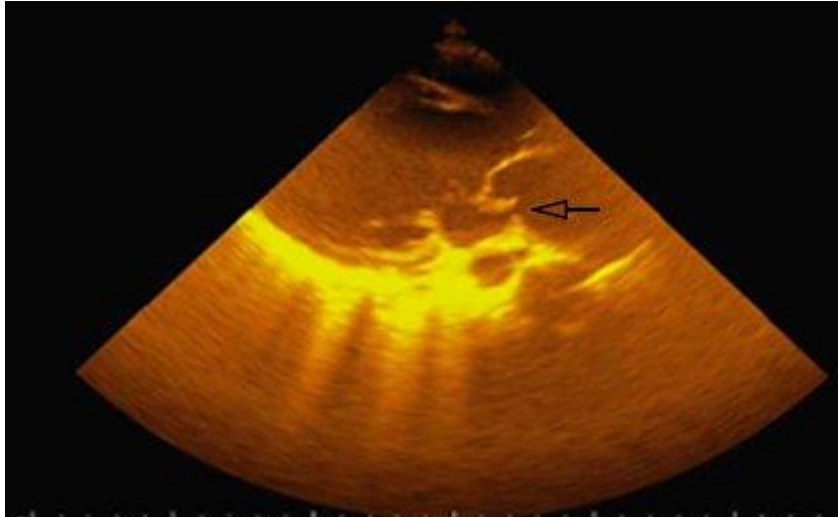


Fig. 1. Ecocardiografía preoperatoria que muestra valva anterior mitral con cuerda tendinosa rota, engrosada, compatible con vegetaciones, valva posterior mitral retraída.

Inició con insuficiencia respiratoria, cianosis distal, de saturación 76-80 % con O₂ suplementario y retracciones intercostales. Es trasladado a Unidad de Cuidados intensivos cardiovascular (UCI-CCV), donde presentó paro cardiorrespiratorio de 8 min. Se activó la cadena de supervivencia y se inició reanimación básica y avanzada. El paciente presentó recuperación de la circulación espontánea (RCE); se continúa con los cuidados integrados posparo cardiaco.

En la fase inmediata del síndrome posparo se decidió la intervención quirúrgica de emergencia. Se trasladó el paciente al quirófano, intubado, sedado, relajado, apoyado con norepinefrina a 0,1 µg/kg/min, con tensión arterial 110/60 mm Hg, frecuencia cardiaca 120 lpm, presión venosa central 14 cm H₂O. Se profundizó plano anestésico, se dio inicio a la intervención quirúrgica con circulación extracorpórea (CEC) durante 84 min y un pinzamiento aórtico de 55 min, tiempo necesario para realizar la sustitución valvular mitral y conservación de aparato subvalvular (Fig. 2). A la salida de la CEC presentó ritmo de la unión con necesidad de marcapasos transitorio. Se envió muestra a estudio histopatológico cuyo resultado fue tejido valvular con endocarditis bacteriana, con lo que finalizó la intervención quirúrgica.

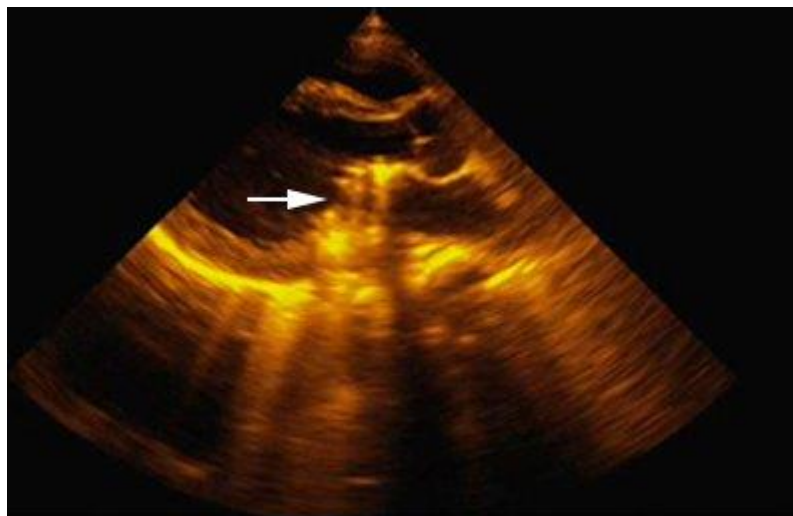


Fig. 2. Ecocardiografía posoperatoria que muestra prótesis en posición mitral.

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

Al cuarto día en UCI-CCV presentó los efectos causados por la isquemia corporal total y el fenómeno de reperfusión que lo llevaron a insuficiencia renal aguda [tasa filtración glomerular 38 mL/min/1,73 m²sc (los valores normales van de 90 a 120 mL/min/1,73 m²) y creatinina 162 mmol/L], con posterior recuperación espontánea de la función renal. Se recibieron resultados de muestras seriadas de hemocultivos tomados en la fase inmediata posparo. Todas fueron positivas a estreptococo alfa hemolítico, posible *viridans*. Previamente, se instauró tratamiento antibiótico para EI, posterior a la toma de hemocultivos.

Durante los primeros seis días del posoperatorio, el paciente presentó ritmo de la unión, que requirió uso de marcapaso, a través de electrodos epicárdicos, programado a 60 lpm. Mejoró espontáneamente a ritmo sinusal con frecuencia cardíaca de 80 lpm. Permaneció ocho días en UCI-CCV con posterior traslado a la sala de hospitalización donde continúa en fase de rehabilitación.

Se valoró por las especialidades psicología y neurología, mediante escalas de evaluación neurológica. Se define que el paciente está recuperado y que no presenta ningún déficit neurológico/cognitivo.

DISCUSIÓN

El paro cardiorrespiratorio es el cese de la actividad mecánica del corazón y, por lo tanto, la ausencia de pulso. Entre el 75 y 85 % de los paros cardiorrespiratorios son de origen cardíaco. La diferencia radica en si el evento fue presenciado o no.⁷ La mortalidad en los Estados Unidos es elevada, con una sobrevivida del 7,9 % en atención del paro extrahospitalario; en el ambiente intrahospitalario con reanimaciones exitosas, de hasta 20 a 30 %. La mayoría de ellos con secuelas neurológicas severas.⁸ Del 15 al 20 % se relacionan con cardiopatía estructural que puede ser congénita o adquirida, como las cardiopatías de origen valvular.⁹

En la fase inicial del síndrome posparo, a menudo se encuentra al paciente en una condición crítica. La ecocardiografía ETT o ETE, permitió el rápido diagnóstico y orientación de la decisión terapéutica, aspecto importante al tratarse de un paciente grave, candidato a intervención quirúrgica, con las complicaciones presentadas que ensombrecen el pronóstico.¹⁰ Además, la CEC conlleva a posibles complicaciones derivadas de esta técnica.¹¹⁻¹³

La incidencia de la EI varía entre países, se observa de 3-10 episodios/100 000 personas-año, reflejo de la amplia variabilidad diagnóstica. Su incidencia es muy baja en pacientes jóvenes. Debido a la variabilidad de la presentación clínica y la importancia en el diagnóstico temprano se requiere una estrategia diagnóstica observada en tres categorías: definitivo, posible y desestimado. Según *Durack y otros*¹⁴ del *Duke University Medical Center*, que basados en resultados clínicos, ecocardiográficos y microbiológicos ofrecen 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 40 y 63 %, y la de la ETE, entre 90 y 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. Pueden verse en el paciente, aspectos que recuerden a las vegetaciones, que –en este caso– fue un hallazgo compartido.

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

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

Aproximadamente el 50 % de los pacientes con EI, reciben algún tipo de tratamiento quirúrgico durante su hospitalización debido a complicaciones graves. Las razones para considerar la intervención quirúrgica 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 cirugía valvular.¹⁸

Los eventos neurológicos están presentes en un 20 a 40 % de los pacientes con EI y son consecuencia predominantemente de la embolización sistémica de las vegetaciones.² Dentro de las complicaciones tardías se encuentra la recurrencia, que se observa en 2,7 a 22,5 % de los supervivientes. La supervivencia a largo plazo oscila entre 60 y 90 % a los 10 años.

En conclusión, la rápida identificación y tratamiento de la EI mejora el pronóstico y evita nefastas complicaciones. La ETT brinda adecuada resolución espacial y precisión en su evaluación y da la posibilidad a la mejoría terapéutica.

RESPONSABILIDADES ÉTICAS

Protección de personas y animales

Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad de los datos

Los autores declaran que han seguido los protocolos de su centro de trabajo sobre la publicación de datos del paciente.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado

Los autores han obtenido el consentimiento informado del paciente referido en el artículo. Este documento obra en poder del autor de correspondencia.

FINANCIAMIENTO

Los autores no recibieron patrocinio para realizar este artículo.

CONFLICTO DE INTERESES

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

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(suppl 2):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 Health care Professionals from the American Heart Association Endorsed by the infectious Disease Society of America. *Circulation*. 2015;132:1-52.
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. 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). 2015 ESC Guidelines for the management of infective endocarditis. *Eur Heart J*. 2015;36:3075-123.
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. Acebal JG, BañoJR, Martínez FJ, Reguera JM, Plata A, Ruiz J, et al. Prognostic factors in left-sided endocarditis: results from the andalusian multicenter cohort. *BMC Infectious Diseases*. 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. Garcia J. Reanimación cerebrocardiopulmonar prolongada exitosa en un paciente con muerte súbita: un reporte de caso. *Rev Colomb Anesthesiol*. 2014;42(3):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. (Estadísticas de enfermedad cardíaca y de ataque cerebral -información actualizada para 2017: un informe del *American Heart Association* [se publicó en línea el 25 de enero de 2017]). *Circulation*. 2017. doi:10.1161/CIR.0000000000000485.
10. Dupuis JY, Wang F, Nathan H, Lam M, Grimes S, Bourke M. The Cardiac Anesthetic Risk Evaluation Score: A Clinically Useful Predictor of Mortality and Morbidity after Cardiac Surgery. *Anesthesiology*. 2001;94(2):194-204.
11. Ranucci M. Anaesthesia and cardiopulmonary bypass aspects of fast track. *Euro Heart J*. 2017;19:A15-7.
12. Barry AE, Chaney MA, London MJ. Anesthetic management during cardiopulmonary bypass: A systemic review. *Anesth & Analg*. 2015;120:749-69.
13. Samad K, Hashmi M. Anesthetic management for open heart surgery and extracorporeal circulation. *Anaesth pain & intensive care*. 2016;20 (Suppl 1):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.

Recibido: 2 de mayo de 2017.
Modificado: 18 de mayo de 2017.
Aprobado: 17 de julio de 2017.

Elena Luque Borjas. Cardiocentro de Santiago de Cuba, Cuba.
Correo electrónico: mdgeovany@gmail.com
