

Infarto agudo de miocardio en la endocarditis infecciosa

A propósito de un caso

Dres. Guillermo Parietti ¹, Carolina Artucio ², Anabela Fernández ³,
Daniel Areco ⁴, Daniel Mallo ⁵, Ricardo Lluberas ⁶

Palabras clave: INFARTO DE MIOCARDIO
ENDOCARDITIS

Key words: MYOCARDIAL INFARCTION
ENDOCARDITIS

Introducción

El infarto agudo de miocardio es una complicación en extremo infrecuente en el curso de una endocarditis aguda ^(1,2). Tiene lugar en las primeras semanas de la infección. Aunque no se asocia a ningún microorganismo en particular, sí se ha visto asociada a microorganismos virulentos ⁽¹⁾ y es más frecuente en endocarditis sobre válvula aórtica en concomitancia con insuficiencia valvular severa y complicaciones perianulares ⁽¹⁾. Los mecanismos responsables de esta complicación son variados e incluyen la embolia séptica ^(3,4), la compresión mediada por un absceso ⁽⁵⁾, vegetaciones de gran tamaño que ocluyen por sí mismas uno de los ostium coronarios ⁽³⁾ y el accidente de placa aterosclerótica precipitado por el síndrome inflamatorio sistémico.

A continuación se presenta el caso de una paciente que sufrió un infarto agudo de miocardio en el curso de una endocarditis aguda sobre válvula nativa.

Caso clínico

Paciente de sexo femenino, de 61 años, con antecedentes familiares de cardiopatía isquémica y antecedentes personales de hipotiroidismo tratado con T4.

Historia de varios meses de evolución de disnea de esfuerzo clase funcional II NYHA, y palpitaciones. Soplo cardíaco sistólico constatado dos meses

antes del ingreso, en control médico. En el último mes agrega fiebre e intensa astenia. Del examen clínico se destaca paciente lúcida, eupneica, febril 38°C axilar, deshidratación leve, piel y mucosas sin lesiones, ritmo regular de 60 cpm, ruidos bien golpeados y soplo sistólico eyectivo en foco aórtico de intensidad 3/6 con irradiación a vasos de cuello. Hemodinamia estable. Sin falla cardíaca. De la paracénica destaca 13.500 leucocitos/ml con predominio de neutrófilos (84%). Electrocardiograma (ECG) de 12 derivaciones que muestra bloqueo auriculoventricular (BAV) de alto grado, con ritmo de escape de complejo QRS angosto y frecuencia promedio 60 cpm. Ecografía abdominal que muestra imagen hipodensa en riñón derecho. Tomografía de cráneo normal. Ingresó a sala.

Con el planteo de endocarditis infecciosa de válvula aórtica complicada con absceso se realiza encuesta bacteriológica y se inicia tratamiento empírico con cefuroxime y gentamicina. Se realiza ecocardiograma transesofágico que informa válvula aórtica bicúspide con estenosis moderada y vegetación poco móvil de 14 por 12 mm en la cara ventricular de la valva (figura 1) determinando insuficiencia excéntrica moderada (figura 2). No se visualizan abscesos ni fistulización. La función contráctil global del ventrículo izquierdo se estima en 65%. Ventrículo izquierdo sin alteraciones segmentarias de la motilidad parietal.

1. Residente de cardiología. Centro Cardiovascular Casa de Galicia.

2. Médico cardiólogo. Hemodinamista. INCI, Servicio de Hemodinamia. Centro Cardiovascular Casa de Galicia.

3. Médico intensivista. Hospital Central de las Fuerzas Armadas.

4. Jefe de Servicio de Cardiología del Hospital Central de las Fuerzas Armadas

5. Médico cardiólogo hemodinamista. Director de INCI. Servicio de Hemodinamia. Centro Cardiovascular Casa de Galicia.

6. Profesor de cardiología. Director de INCI. Servicio de Hemodinamia. Centro Cardiovascular Casa de Galicia.

Recibido febrero 29; aceptado mayo 23, 2012

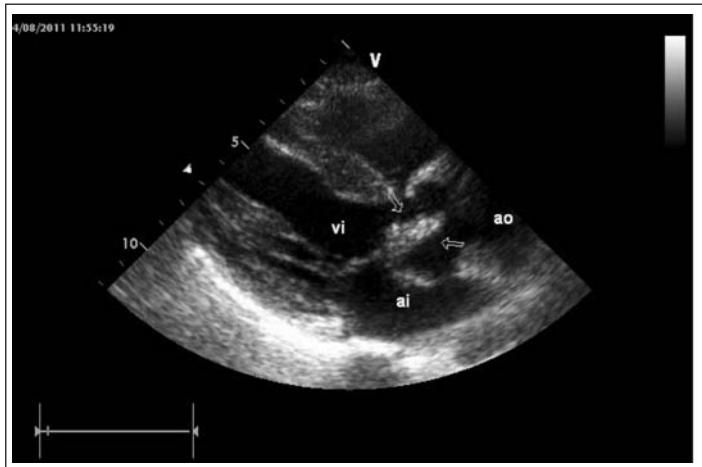


Figura 1. Eje largo paraesternal transtorácico. Se observa gran masa adosada a cúspides de válvula aórtica.

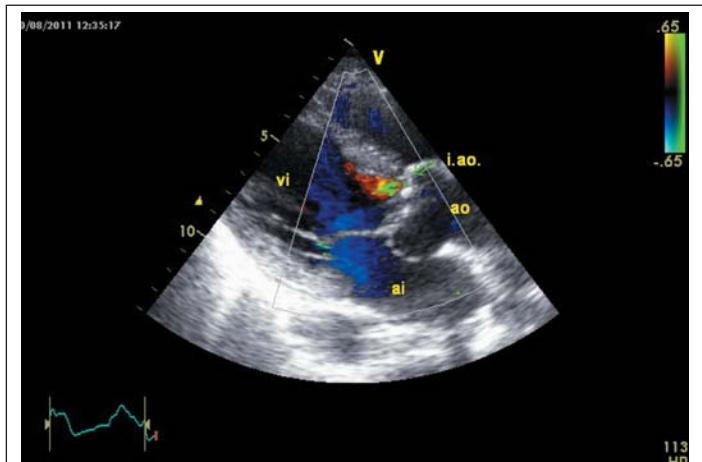


Figura 2. Eje largo paraesternal en color mostrando la insuficiencia valvular aórtica, motivada por la masa adosada a ella.

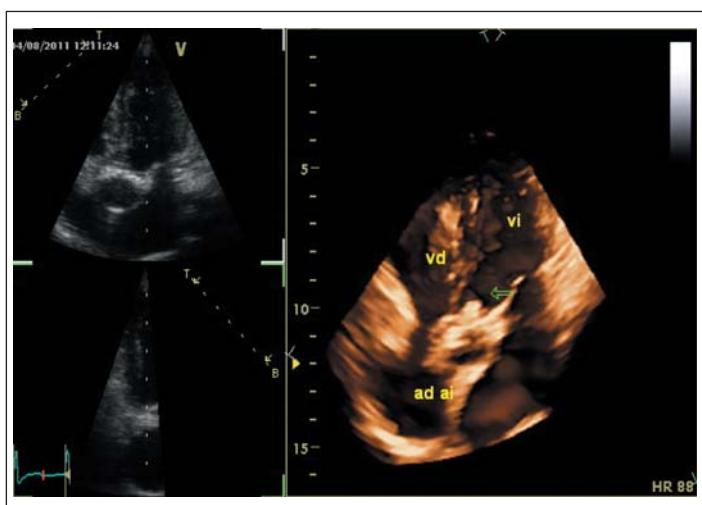


Figura 3. Imagen tridimensional, se observan las cuatro cámaras cardíacas y la masa, protruyendo en el trácto de salida del ventrículo izquierdo.

Hemocultivos que desarrollan *Streptococcus viridans*.

Al noveno día luego de su ingreso presenta dolor precordial opresivo intenso de reposo que no cede con nitritos, de 40 minutos de duración. Se realiza ECG que muestra BAV de alto grado con escape de QRS angosto y supradesnivel del segmento ST de 2 mm en cara inferior y lateral (figura 5) (en vistas a definir mejor el tipo de BAV hubiera sido necesaria una tira larga de ECG con la que no contamos).

Se interpreta cuadro como infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST de cara inferior y lateral.

En una paciente de 61 años, con múltiples factores de riesgo coronario, se pensó en asociación leisional, o sea un infarto agudo producto de una placa de ateroma complicada, y se solicitó coronariografía de urgencia.

La misma evidenció imagen radioopaca de 2 mm de diámetro mayor, en tercio distal del ramo posterolateral de la arteria coronaria derecha de fino calibre, que no obstruye el flujo pero que compromete severamente su luz, sin otras lesiones coronarias (figura 6).

Se interpreta como una embolia séptica a punto de partida de endocarditis infecciosa, por lo que no se realiza angioplastia coronaria y se solicita consulta con equipo de cirugía cardíaca. Estando en sala de hemodinamia se coloca con éxito, por acceso femoral derecho, marcapaso percutáneo transitorio (figura 7).

Se discute el caso en ateneo médico-quirúrgico y se decide realizar sustitución valvular aórtica por prótesis biológica número 23 a los 12 días del ingreso.

La conducta se basó en que se trataba de una paciente cursando endocarditis infecciosa con una vegetación de gran tamaño (14 mm), sobre válvula aórtica bicúspide, complicada con dos embolias sépticas bajo tratamiento antibiótico, con sospecha de absceso que no se confirmó por ecocardiografía transesofágica, y doble lesión valvular aórtica de grado moderado.

De los hallazgos intraoperatorios se describe válvula aórtica tricúspide que presenta un absceso perivalvular aórtico en comisura coronaria derecha y no coronaria. Se realiza sustitución valvular aórtica por prótesis biológica número 23. Se describe además una región con infarto transmural en territorio de arteria posterolateral de coronaria derecha. Se decide realizar ligadura de este vaso para evitar la eventual formación y extensión proximal de un aneurisma micótico.

La discordancia entre los hallazgos ecocardiográficos e intraoperatorios (presencia de absceso y

naturaleza trivalva de la válvula) se debieron probablemente al gran tamaño de la vegetación, que dificultó la evaluación precisa de la anatomía de la válvula.

Ingresa a UCI donde presenta buena evolución inmediata con escaso requerimiento de fármacos vasoactivos recuperando en el curso de las primeras horas ritmo sinusal con BAV de primer grado con PR de 0,22 s.

Presentó buena evolución posterior. Se otorga alta a piso al cuarto día de postoperatorio donde se recupera sin complicaciones, siendo trasladada a sala de medicina de su institución asistencial para completar tratamiento antibiótico a los 23 días de su ingreso. De forma ambulatoria se realiza nuevo ecocardiograma transtorácico que muestra: leve HVI concéntrica, contractilidad segmentaria sin

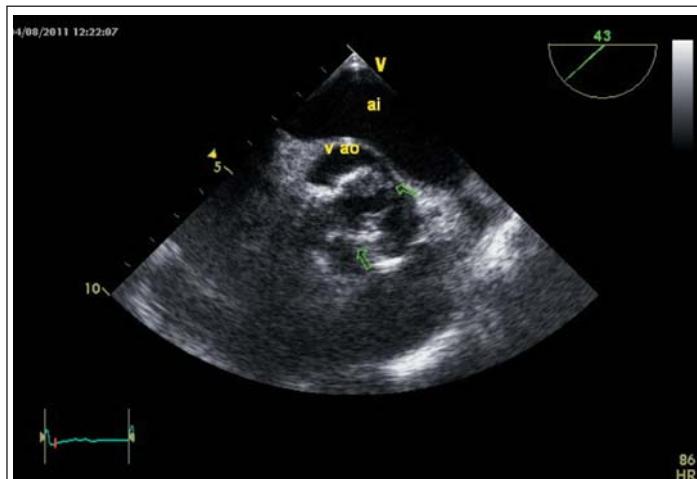


Figura 4. Imagen transesofágica de la válvula aórtica donde se observa la total pérdida de la estructura normal de la misma.

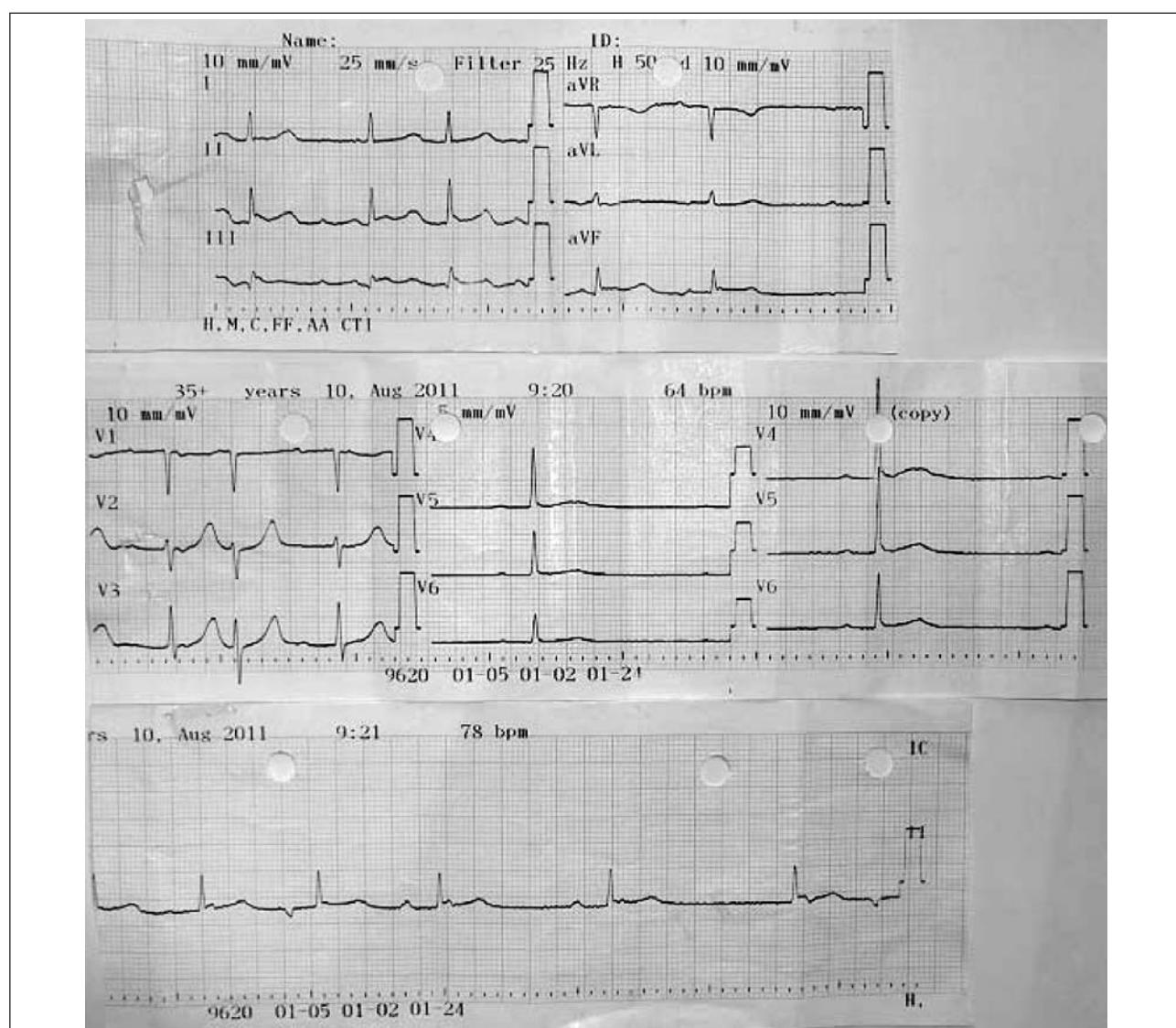


Figura 5. ECG que muestra BAV de alto grado con escape de QRS angosto y supradesnivel del segmento ST de 2 mm en cara inferior y lateral.

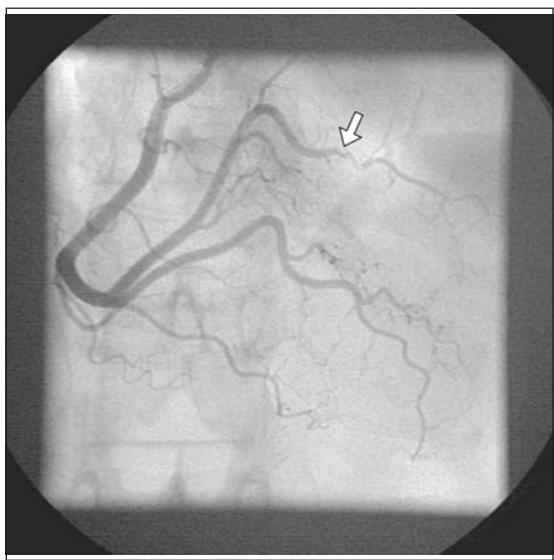


Figura 6. Proyección craneal donde se observa imagen radioopaca de 2 mm de diámetro mayor, en tercio distal de ramo posterolateral de arteria coronaria derecha de fino calibre.

alteraciones, FEVI 65%. Prótesis biológica normo-funcionante. Insuficiencia mitral leve.

Comentario

La incidencia de síndrome coronario agudo en el contexto de endocarditis infecciosa no está establecida⁽¹⁾; existen series publicadas con incidencias que varían entre 1% y 10% siendo esta menor para los casos con elevación del segmento ST (0,3%)⁽³⁾. Es una complicación grave con una elevada mortalidad⁽¹⁾. Una publicación reciente concluye que la elevación de troponina T predice una mayor mortalidad en los casos de endocarditis aguda⁽⁶⁾. En una serie de 14 casos, el síndrome coronario agudo se produjo mayoritariamente en las primeras semanas luego del diagnóstico de endocarditis y se vio asociado a endocarditis sobre válvula aórtica, pero no se observó vinculación a un microorganismo en particular, aunque hubo mayor frecuencia de patógenos virulentos⁽¹⁾. El 30% de los casos fueron con elevación

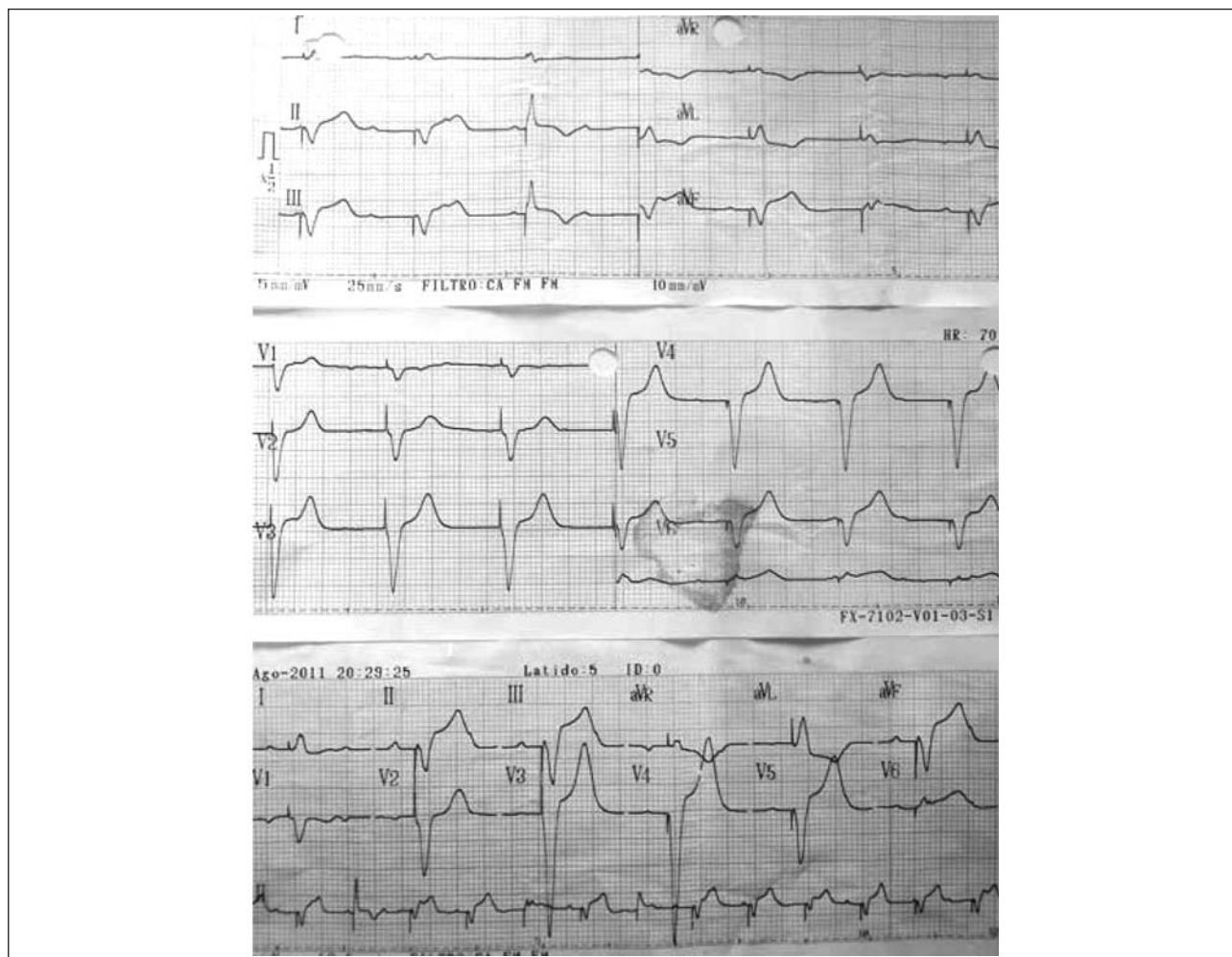


Figura 7. ECG que evidencia ritmo de marcapaso con buena captura.

del segmento ST. El mecanismo predominante en esta serie fue la compresión coronaria extrínseca debido a complicaciones perianulares de la aorta⁽²⁾. En otras publicaciones se propone la embolia séptica como principal mecanismo^(3,4). Otras causas descritas en la literatura incluyen la oclusión de los ostium coronarios por vegetaciones de gran tamaño⁽³⁾ y la isquemia precipitada por el estado inflamatorio sistémico y la insuficiencia aórtica severa sobre arterias coronarias con enfermedad aterosclerótica previa⁽⁷⁾.

No está claro cuál es el tratamiento adecuado para estos pacientes⁽⁷⁾. La terapia con trombolíticos ha sido efectiva en algunos casos puntuales publicados, pero también se ha visto relacionada con un aumento de la frecuencia de hemorragia cerebral y muerte^(8,9). Esto es debido a la alta prevalencia de infartos cerebrales clínicamente silentes y aneurismas micóticos cerebrales en estos pacientes, sumado al riesgo de sangrado aumentado que provoca la bacteriemia⁽¹⁰⁾.

La angiografía coronaria no escapa a la controversia, siendo considerada segura por algunos investigadores⁽¹¹⁾, mientras otros autores consideran que existe riesgo de embolización de fragmentos que se desprenderían de la vegetación al apoyar el catéter en la válvula aórtica, al punto que recomiendan no realizar angiografía en los casos con indicación clara de cirugía cardíaca, sobre todo en síndromes coronarios sin elevación del segmento ST⁽¹⁾. La angioplastia coronaria es también punto de discusión, algunos autores han descrito la aparición de aneurismas micóticos en los vasos tratados con ATC con stent⁽¹²⁻¹⁴⁾, desaconsejando esta práctica. Sin embargo, otros investigadores la consideran una opción terapéutica válida sugiriendo el seguimiento angiográfico sistemático debido a la posibilidad de la aparición de aneurismas micóticos⁽¹⁾, en cuyo caso se derivará el paciente a cirugía cardíaca por el alto riesgo de rotura de los mismos^(13,14).

En resumen, hemos presentado como caso clínico una endocarditis complicada con absceso perivalvular aórtico, BAV de alto grado e infarto agudo de miocardio por embolia de fragmentos sépticos cuyo diagnóstico y tratamiento fue llevado a cabo en dos centros de nuestro país con la colaboración de intensivistas, cardiólogos y cirujanos cardíacos. Hemos realizado una revisión de la evidencia respecto al tratamiento de esta complicación comprobando que existe una carencia importante de información al respecto, primando la opinión de expertos sobre otro tipo de evidencia.

Bibliografía

1. **Manzano MC.** Síndrome coronario agudo en la endocarditis infecciosa Rev Esp Cardiol 2007; 60: 24-31.
2. **Cheng TO.** Coronary embolism. Int J Cardiol 2009; 136: 1-3.
3. **Tiurin VP, Korneev NV.** The mechanisms of the development and diagnosis of myocardial infarct in septic endocarditis. Ter Arkh. 1992; 64: 55-8.
4. **Domingo P, Mancebo J, Blanch L, Sancho F.** Infarto agudo de miocardio de causa embólica en el curso de una endocarditis bacteriana[Abstract]. Med Clin (Barc)1986; 87: 520.
5. **Koike S, Takayama S, Furihata A, Furihata Y, Sasaki Y, Furuta S, et al.** Infective endocarditis causing acute myocardial infarction by compression of the proximal left coronary artery due to a mycotic aneurysm of the sinus of Valsalva. Jpn Circ J 1991; 55: 1228-32.
6. **Rittoo D.** Elevation of cardiac troponin T in infective endocarditis predicts an adverse outcome [Abstract]. J Am Coll Cardiol 2006; 47 Suppl 4: A280.
7. **Otto CM.** Aortic regurgitation. In: Valvular heart disease. 2nd ed. Philadelphia: WB Saunders; 2004. p. 302-35.
8. **Hunter AJ, Girard DE.** Thrombolytics in infectious endocarditis associated myocardial infarction. J Emerg Med 2001; 21: 401-6.
9. **Ortega-Carnicer J, Ruiz-Lorenzo F, Benedicto A.** Thrombolytic therapy for acute myocardial infarction in unsuspected infective endocarditis. International Journal of Cardiology 2005; 103: 108-110.
10. **Zhong Ch, Francesca Ng, Thuraia N.** An unusual case of infective endocarditis presenting as acute myocardial infarction. BMJ Case Reports [monografía en Internet]: BMJ Case Reports; 2009 [citado 2012 Feb 29]. Obtenido de: <http://casereports.bmjjournals.com/content/2009/ber.12.2008.1333.abstract?sid=8fc121f4-c4be-4042-b8e3-c589ce0c2c43>.
11. **Welton DE, Young JE, Raizner AE.** Value and safety of cardiac catheterization during active infective endocarditis. Am J Cardiol 1979; 44: 1306-10.
12. **Herzog CA, Henry TD, Zimmer SD.** Bacterial endocarditis presenting as acute myocardial infarction: A cautionary note for the era of reperfusion. Am J Med 1991; 90: 392-7.
13. **Matsumoto M, Konishi Y, Miwa S, Minakata K.** Mycotic aneurysm of the left coronary artery. Ann Thorac Surg. 1998; 65: 841-2.
14. **Dhawan S, Schreiber D, McCauley CS Jr, Maki HS, Tak T.** Surgical management of mycotic aneurysm of the left anterior descending artery. Can J Cardiol 2005; 21: 701-3.