

# Revista de la Facultad de Medicina

Volumen  
Volume **46**

Número  
Number **2**

Marzo-Abril  
March-April **2003**

*Artículo:*

Endocarditis infecciosa asociada al uso de  
marcapasos

Derechos reservados, Copyright © 2003:  
Facultad de Medicina, UNAM

**Otras secciones de  
este sitio:**

- ☞ Índice de este número
- ☞ Más revistas
- ☞ Búsqueda

*Others sections in  
this web site:*

- ☞ *Contents of this number*
- ☞ *More journals*
- ☞ *Search*



**Medigraphic.com**

## Caso clino-patológico

# Endocarditis infecciosa asociada al uso de marcapaso

Guillermo Valero Elizondo,<sup>1</sup> Patricia Soto Márquez,<sup>1</sup> Víctor G Hernández Chávez,<sup>1</sup> Rodolfo Herrera Franco<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Servicio de Anatomía Patológica del Hospital de Cardiología, CMN Siglo XXI, IMSS.

<sup>2</sup> Servicio de Rehabilitación Cardiaca del Hospital de Cardiología, CMN Siglo XXI, IMSS.

### Resumen

El caso de una enferma de 25 años de edad con diagnóstico inicial de bloqueo aurículo-ventricular congénito que ameritó marcapaso bicameral definitivo. El electrodo auricular tuvo que ser cambiado en varias ocasiones por disfunción y en una de ellas se cambió todo el sistema (1998).

Ingresó al hospital el 9 de junio del 2000 por síndrome febril, atribuido a fiebre tifoidea y/o infección de vías urinarias, que persistió a pesar del tratamiento. En el hospital se halló fiebre de 38°C, síntomas generales atribuibles a ésta, con reacciones febriles levemente alteradas, ultrasonido renal que muestra datos de pielonefritis derecha, leucocitosis de 16,000 y hemocultivo positivo a cocos Gram positivos aunque no se especifica el germe. Ante la presencia de varios cuerpos extraños en cavidades derechas del corazón y lo reportado durante su hospitalización, las posibilidades de que se trate de un cuadro de endocarditis infecciosa de cavidades derechas son muy altas; lo cual se confirmaría con un ecocardiograma.

Dada la evidencia de varios cuerpos extraños en cavidades cardíacas derechas, que facilitan la trombosis y la endocarditis, aunado a lo súbito del cuadro clínico final, es dable pensar que la paciente tuvo una tromboembolia pulmonar que disminuyó el gasto cardíaco derecho y consecutivamente el izquierdo, por lo que la causa de la muerte sería sepsis severa y el consecuente choque mixto: obstructivo y séptico.

**Palabras clave:** *Endocarditis bacteriana, marcapaso.*

### Summary

This case follows a 25 year old female patient, initially diagnosed with a congenital auricular-ventricular blockage that required a definitive bicameral pacemaker. The auricular electrode had to be changed on various occasions due to malfunction and on one of these occasions, the complete system was changed (1998).

The patient was admitted on 9 June 2000 suffering from febrile syndrome, attributed to typhoid fever and/or urinary tract infection, that persisted until the start of treatment. In the hospital, a fever of 38°C was recorded with general mal-

aise and slightly altered febrile reactions; renal ultrasound showed right sided pyelonephritis, leucocytes were at 16,000 and a blood culture positive to Gram positive although the specific germ was not identified. The presence of various foreign bodies in the right cavities of the heart permitted to suspect the diagnosis of infectious endocarditis of the right cavities, which was confirmed by an echocardiogram.

Given the evidence of blood clots in the right cardiac cavities, in addition to the sudden and final clinical picture, it is logical to think that the patient had a pulmonary thromboembolism with cardiac failure, severe sepsis and consequently shock: obstructive and septic.

**Key words:** *Bacterial endocarditis, pacemaker.*

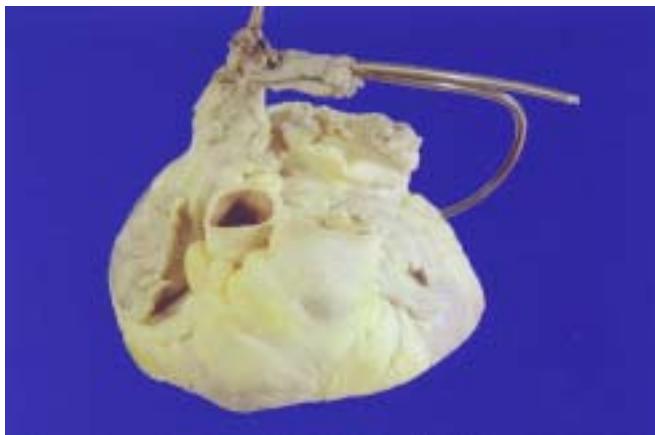
### Presentación del caso

El caso de una enferma de 25 años originaria del estado de Morelos, secretaria, con los siguientes antecedentes de importancia: familiares, padre con diabetes mellitus tipo II, madre fallecida por cardiopatía no especificada, a los 33 años de edad, dos hermanos vivos aparentemente sanos. Habitación, higiene personal y alimentación adecuadas. Toxicomanías negativo. Inmunizaciones completas. Ginecoobstétricos: menarca a los 13 años con ritmo de 28 x 4, G-I, P-0, A-0, C-I.

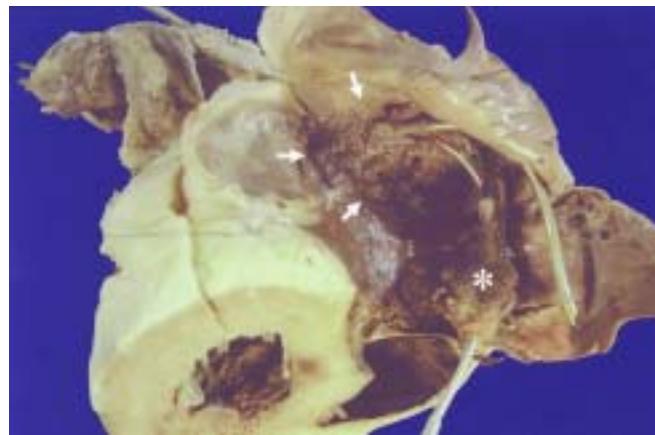
Personales patológicos: enfermedades propias de la infancia, epistaxis frecuentes. Hipertensión arterial sistémica de 8 meses de evolución hasta la fecha de su ingreso, sin control médico. Colocación de marcapaso definitivo bicameral en septiembre de 1995 por bloqueo aurículo-ventricular completo congénito, acudiendo a revisión cada 3 meses.

Padecimiento final: el 14 noviembre 1997 refirió dolor retroesternal punzante que inició a las 15 h. Acompañado de mareos ocasionales. Ingresó al Servicio de Urgencias del Hospital de Cardiología del CMN Siglo XXI, IMSS con TA de 110/70, FC de 80x<sup>1</sup>, FR 20 x<sup>1</sup>, región precordial dolorosa a la palpación. ECG con disfunción del electrodo auricular.

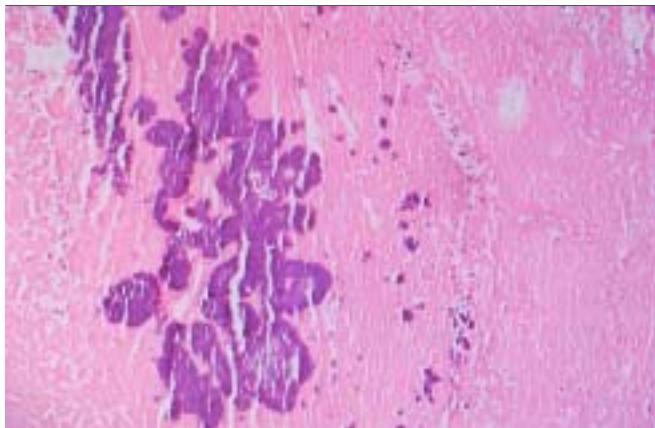
Siete días después, se sometió a cirugía para recolocación del electrodo auricular, la cual fue fallida por lo que se colocó en ventrículo derecho y al mismo tiempo se cambió el generador.



**Figura 1.** Corazón por la cara anterior: se aprecian 3 cables de marcapaso: 1 que llega por la vena braquiocefálica derecha y otros 2 que llegan por la izquierda.



**Figura 2.** Superficie interna de la aurícula derecha con trombosis oclusiva (flechas) a la llegada de la vena cava superior, mostrando 2 cables de electrodo, uno de ellos recubierto por trombo (\*).



**Figura 3.** Corte histológico del trombo alrededor del cable del electrodo con colonias bacterianas. HE 250x.



**Figura 4.** Tinción de Gram que muestra cocos Gram positivos. 400x.

El 12 de enero de 1998 se recolocó electrodo auricular sin complicaciones.

El 11 de agosto de 1998 presentó exteriorización del sistema de marcapaso, con infección secundaria tratada con cefalotina, una semana después se colocó nuevo marcapaso bicalámero.

9 de septiembre; dislocación del electrodo auricular que requirió nueva cirugía para colocación.

3 de junio de 1999: falla de captura de electrodo auricular el cual quedó libre.

9 de junio de 2000: se refirieron cuadros calificados de fiebre tifoidea en tres ocasiones además de infección de vías urinarias. Ingresó por fiebre vespertina y nocturna hasta de 38°C, cefalea, astenia, adinamia, hiporexia, náusea y vómito; además, dolor lumbar derecho tipo cólico, intenso sin irra-

diaciones, leucocitosis de 16,000. Reacciones febres: tífico O 1:320, paratífico B 1:160. Ultrasonido renal con pielonefritis derecha. Tratada con fosfomicina y ofloxacina; persistiendo con fiebre de 39°C, hemocultivo con cocos Gram positivos.

11 de junio de 2000: agitación psicomotriz, habla incoherente, TA de 100/60, FC de 70 x', dextrostix 110 mg/dL. Se administraron 10 mg de haloperidol, 30 minutos después nuevamente agitación psicomotriz, diaforesis profusa, acrocianosis, crisis de apnea y paro cardíaco. Se aplicaron maniobras de reanimación cardiopulmonar. Gasometría mostrando acidosis metabólica. Midriasis bilateral, reflejos osteotendinosos abolidos, maniobra de "ojos de muñeca" positiva y a los 15 minutos de las maniobras de reanimación, TA 60/40, cianosis distal y posteriormente asistolia.

## Comentario

El caso de una enferma de 25 años de edad con diagnóstico inicial de bloqueo aurículo-ventricular congénito que ameritó marcapaso bicameral definitivo. El electrodo auricular tuvo que ser cambiado en varias ocasiones por disfunción y en una de ellas se cambió todo el sistema (1998).

Ingresó al hospital el 9 de junio del 2000 por síndrome febril, atribuido a fiebre tifoidea y/o infección de vías urinarias, que persistió a pesar del tratamiento. En el hospital se halla fiebre de 38°C, síntomas generales atribuibles a ésta, con reacciones febres levemente alteradas, ultrasonido renal que muestra datos de pielonefritis derecha, leucocitosis de 16,000 y hemocultivo positivo a cocos Gram positivos aunque no se especifica el germen. Ante la presencia de varios cuerpos extraños en cavidades derechas del corazón y lo reportado durante su hospitalización, las posibilidades de que se trate de un cuadro de endocarditis infecciosa de cavidades derechas son muy altas; lo cual se confirmaría con un ecocardiograma.

La causa de muerte no está clara clínicamente, ya que los datos reportados en el resumen como: excitación psicomotriz, incoherencias, cianosis, apnea y paro que la llevaron a la muerte son muy subjetivos; sólo los signos vitales reportados al final nos orientan a un bajo gasto cardíaco grave.

Dada la evidencia de varios cuerpos extraños en cavidades cardíacas derechas, que facilitan la trombosis y la endocarditis, aunado a lo súbito del cuadro clínico final, es dable pensar que la paciente tuvo una tromboembolia pulmonar que disminuyó el gasto cardíaco derecho y consecutivamente el izquierdo, por lo que la causa de la muerte sería sepsis severa y el consecuente choque mixto: obstructivo y séptico.

## Hallazgos de autopsia

Cardiomegalia discreta (400 g) con abundante tejido adiposo subepicárdico, se encontraron 3 cables de electrodo, uno proveniente de la vena braquiocefálica derecha y los otros 2 de la vena braquiocefálica izquierda (Figura 1); en el interior de la aurícula derecha se encontró un gran trombo oclusivo a la entrada de la vena cava superior que se extiende por el techo de la aurícula y septo interauricular, firmemente adherido a la pared, de superficie irregular (figura 2); uno de los cables se quedó enrollado a este nivel; los otros 2 atravesan este trombo y se dirigen al ventrículo derecho (VD), uno de ellos se encuentra recubierto por un trombo de 2 cm de diámetro mayor, de características macroscópicas similares al descrito previamente, en el que se identificaron abundantes colonias bacterianas formadas por cocos Gram positivos (figuras 3 y 4). Se encontraron varias placas blancuecinas en el endocardio auricular secundarias muy probablemente al roce de los cables. Las arterias coronarias no mostraron alteraciones al igual que el resto de las válvulas cardíacas. El miocardio presentó signos histológicos de hipertrofia difusa y a

nivel de la pared auricular derecha evidencia de extensión del proceso inflamatorio hacia el subendocardio y tercio interno de la pared. En el lóbulo inferior del pulmón derecho se encontraron datos de neumonía antigua organizada y una pequeña zona de infarto reciente. En ambos riñones focos de pielonefritis crónica y signos histológicos de necrosis tubular aguda incipiente. En el resto de los órganos congestión vascular y otros signos de estado de choque.

Se concluye la existencia de endocarditis bacteriana (gérmenes Gram positivos) que afecta la aurícula derecha y cables de electrodo.

El factor predisponente principal es la colocación de marcapaso por bloqueo aurículo-ventricular congénito 5 años antes.

Las principales alteraciones concomitantes son: fibrosis endocárdica en aurícula derecha, neumonía organizada e infarto reciente en lóbulo inferior derecho y necrosis tubular aguda.

## Discusión

La endocarditis infecciosa es un padecimiento, generalmente de etiología bacteriana, que se desarrolla en la superficie endotelial del corazón, principalmente en las válvulas cardíacas, pero también puede ser en cuerdas tendinosas o endocardio mural; se caracteriza por la formación de vegetaciones constituidas por colonias de gérmenes que se alojan en redes de fibrina.<sup>1</sup>

La colonización de los gérmenes puede destruir las válvulas, producir abscesos, perforar las paredes endoteliales, provocar embolias sépticas y finalmente causar una respuesta inmunológica sistémica.<sup>2</sup>

Antes, la endocarditis infecciosa afectaba sobre todo a pacientes con cardiopatías congénitas o valvulopatía reumática. En la actualidad se ha elevado en forma marcada la edad media de los pacientes y no suele haber historia previa de cardiopatía. Por el contrario, los cambios valvulares degenerativos desempeñan un papel importante en los ancianos, con una capacidad de respuesta inmune alterada.

También es importante considerar las causas iatrogénicas de endocarditis infecciosa.<sup>3</sup> El número de pacientes con marcapasos intracardíacos y válvulas protésicas aumenta cada vez más. La endocarditis asociada a marcapaso ocurre en el 1 al 7% de los pacientes con marcapaso permanente, y puede ocurrir: a nivel del generador, de la punta del electrodo, de la válvula tricúspide o en áreas de fibrosis endocárdica en contacto con la punta del electrodo; usualmente se acompaña de una mortalidad alta.<sup>4</sup>

Además hay que tener en cuenta el número cada vez mayor de adictos a las drogas, en los que la endocarditis constituye una complicación común y a menudo fatal. Las infecciones dentales y gingivales, de los tractos respiratorio y urinario y las cutáneas siguen siendo las más importantes.<sup>5</sup>

La lista de microorganismos capaces de provocar endocarditis es enorme. Para fines prácticos, cualquiera de los micro-

organismos conocidos (incluyendo los virus) es capaz de provocarla. Se ha demostrado que la virulencia de los gérmenes infectantes depende de si poseen o no la propiedad de adherencia, ya que al parecer ésta es un factor esencial para que los gérmenes se fijen en superficies con alteraciones mínimas o sin ellas; la adherencia es una propiedad demostrada en los microorganismos más virulentos como el *S. aureus*, el *S. pneumoniae*, *S. epidermidis*, *Estreptococos* y especies de *Candida*.

El cuadro clínico comprende signos y síntomas cardíacos como: falla cardíaca congestiva, secundaria a regurgitación valvular severa, pericarditis infecciosa, bloqueo aurículo-ventricular, soplos en pacientes que no se les había auscultado antes, etc. Los signos y síntomas no cardíacos incluyen: fiebre, anemia, dolores musculoesqueléticos, signos y síntomas de embolias sépticas y manifestaciones inmunológicas (reacción antígeno-anticuerpo).<sup>5</sup>

Los signos mayores confirmatorios son: el hemocultivo, el cual deberá tomarse al inicio del proceso febril, un cultivo puede ser negativo cuando el paciente ha recibido antibióticos dentro de las dos últimas semanas previas a la toma de la muestra, cuando la siembra se hace con una cantidad insuficiente de sangre (menos de 10 mL), cuando la bacteremia es de bajo grado, técnicas microbiológicas inadecuadas u otras que tienen requerimientos especiales para su crecimiento (hongos, virus, *chlamydias* o *rickettsias*).

El otro signo mayor confirmatorio es el ecocardiograma, ya que es capaz de demostrar la presencia de vegetaciones hasta en el 60-70% de los pacientes con endocarditis infecciosa. El ecocardiograma transesofágico, posee una sensibilidad más alta, entre el 95 y 100%, lo mismo que su especificidad (98%), a pesar de la alta confiabilidad del método, los hallazgos ecocardiográficos deben acompañarse del cuadro clínico, ya que puede traducir la presencia de vegetaciones cicatrizadas, trombos, tumores benignos, y no necesariamente una infección endocárdica activa.<sup>1,5-7</sup>

Los signos menores concomitantes son los secundarios al proceso infeccioso, a las microembolias y a los procesos inmunológicos.

Hallazgos macroscópicos: presencia de vegetaciones friables usualmente en la línea de cierre de las válvulas, en la superficie auricular de las válvulas atrioventriculares y en la superficie ventricular de las válvulas semilunares. Las vegetaciones pueden estar asociadas a: ulceración, perforación o ruptura de las cuerdas tendinosas o de los músculos papilares. La morfología de las vegetaciones activas, varía de gris - rosa o café - amarillo, con fibrosis focal, calcificación y/o perforación.

Hallazgos microscópicos: las vegetaciones están constituidas por fibrina, plaquetas, neutrófilos y microorganismos. Las vegetaciones organizadas contienen linfocitos, macrófagos y células gigantes.<sup>8</sup>

El factor más importante para llegar al diagnóstico correcto es sospecharlo. El conocimiento de los factores predisponentes, el comportamiento clínico del proceso y de sus complicaciones ofrecen una base sólida para su búsqueda intencional.<sup>1,3</sup>

## Referencias

1. Guadalajara JF. Endocarditis infecciosa. En: Cardiología. JF Guadalajara Méndez Editores, Quinta Edición, 2000: 547-567.
2. Anderson RH, Becker AE. Endocarditis infecciosa. En: El Corazón, estructura normal y patológica. Anderson RH, Becker AE Mosby, 1994: 13.11-13.15.
3. Chams AL, Peterson GE, Cabell HC. *Staphylococcus aureus* bacteremia in patients with permanent pacemakers or implantable cardioverter-defibrillators. Circulation 2001; 104: 1029-1033.
4. Cacoub P, Leprince P., Nataf P, Hausfater P. Pacemaker Infective endocarditis. Am J Cardiol 1998; 82(4): 480-484.
5. Bouza M, Menesalvas A, Muñoz P, Vasallo JF. Infective endocarditis – A prospective study at the end of the twentieth century. Medicine 2001; 80: 298-307.
6. Oakley C, Hall R. Endocarditis: problems – patients being treated for endocarditis and not doing well. Heart 2001; 85(4): 470-474.
7. Netzer RO, Zollinger E, Seiler C, Cerny A. Infective endocarditis; clinical spectrum, presentation and outcome. An analysis of 212 cases 1980-1995. Heart 2000; 84(1): 25-30.
8. Virmani, Burke, Farb. Endocarditis/Valvular vegetations. En: Atlas of cardiovascular pathology. Virmani, Burke, Farb. W.B. Saunders, 1996: 64-65.