



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

**FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSTGRADO E INVESTIGACIÓN
SECRETARÍA DE SALUD**

INSTITUTO NACIONAL DE PEDIATRÍA

**ENDARTERITIS INFECCIOSA EN PACIENTES
CON PCA SUBYACENTE
REVISIÓN DE LA LITERATURA Y REPORTE DE UN CASO**

**TRABAJO DE INVESTIGACIÓN
PARA OBTENER EL DIPLOMA DE:
ESPECIALISTA EN PEDIATRÍA
P R E S E N T A :
DRA. LIDIA DEL CARMEN GÓMEZ PUENTE.**

**TUTOR DE TESIS:
DR. JORGE ZARCO ROMÁN**



MÉXICO, D.F.



2007

**ENDARTERITIS INFECCIOSA
EN PACIENTES CON PCA SUBYACENTE
REVISION DE LA LITERATURA Y REPORTE DE UN CASO**



**DR. GUILLERMO SOLOMON SANTIBAÑEZ
PROFESOR TITULAR DEL CURSO**



**DR. JOSE N. REYNES MANZUR
DIRECTOR DE ENSEÑANZA**



**DRA MIRELLA VAZQUEZ RIVERA
JEFE DEL DEPARTAMENTO DE PRE Y POSGRADO**



**DR. JORGE ZARCO ROMAN
TUTOR DE TESIS**

INDICE



- INTRODUCCIÓN..... 1
- BÚSQUEDA BIBLIOGRÁFICA 1
- FISIOPATOLOGIA 2
- COMPLICACIONES 2
- PRESENTACIÓN DEL CASO CLÍNICO 6
- DISCUSIÓN..... 11
- CONCLUSIONES..... 12
- REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS 13
- ANEXOS 15

ENDARTERITIS INFECCIOSA EN UN PACIENTE CON PCA SUBYACENTE, REPORTE DE UN CASO Y REVISION DE LA LITERATURA

INTRODUCCIÓN

La incidencia del conducto arterioso es aproximadamente de 1 en cada 2,000 – 2,500 recién nacidos vivos, lo que significa que el conducto es aproximadamente el 10% del total de las cardiopatías congénitas[1], es mas frecuente en el sexo femenino con una relación 2:1 [1, 2]

Dada la presentación frecuente de esta cardiopatía y aunque la mortalidad y morbilidad ha disminuido drásticamente en las últimas décadas aun se siguen reportando complicaciones fatales a pesar del implemento de nuevas técnicas tanto diagnósticas como quirúrgicas [3, 4] así como el uso de antibióticos para la prevención y tratamiento de la endarteritis[5].

BUSQUEDA BIBLIOGRAFICA

Realizamos una búsqueda exhaustiva de la literatura en bases de datos electrónicas OVID, LILACS, MEDLINE, COCHRANE, SciELO.

La búsqueda se realizo bajo los siguientes términos *Ductus Arteriosus, Patent; Endarteritis* y sin restricciones, con combinación de resultados y en distintas categorías.

Los más representativos fueron los arrojados por MEDLINE, en las diferentes bases de datos fueron menos los resultados obtenidos y todos estaban incluidos en la búsqueda dentro de MEDLINE

MEDLINE.

Búsquedas

#9 Search

“Endarteritis” (MeSH) 945 resultados

#11 Search

“Ductus Arteriosus, Patent” (MeSH) 6060 resultdos

#12 Search #9 y AND #11 (25 resultados)

#6 Search 4048 resultados

“Ductus Arteriosus, Patent” (MeSH)

“Ductus Arteriosus, Patent/ Complications” (MeSH) or

“Ductus Arteriosus, Patent/Prevention and control” (MEsH) or

“Ductus Arteriosus, Petnet/surgery” (MeSH) or

“Ducuts Arteriosus, Patent/ Therapy” (MeSH)

#4 Search 359 resultados

“Endarteritis /diagnosis”

“Endarteritis/epidemiology”

“Endarteritis/prevent and control”

#7 Searh #6 y #4 (15 resultados)

FISIOPATOLOGIA

El conducto arterioso deriva de la porción dorsal del sexto arco aórtico y conecta el tronco de la arteria pulmonar con la aorta descendente, distal al origen de la arteria subclavia izquierda[6]. En el feto el conducto arterioso es el vaso por el que pasa el mayor porcentaje del gasto del ventrículo derecho (55-60%).

En el periodo postnatal el cierre del conducto se produce en dos fases: en las primeras 12hrs se produce un cierre funcional por la contracción y migración del músculo liso que se acorta en sentido longitudinal y circunferencial ocluyendo la luz por protrusión de la íntima y necrosis, posteriormente a las 2-3 semanas concluye el proceso de fibrosis de las capas media e íntima con cierre permanente de la luz quedando como remanente el ligamento arterioso. En el 90% de los niños a término el conducto está cerrado a las 8 semanas de vida.[6]

El término Persistencia del Conducto Arterioso (PCA) hace referencia a su presencia más allá del periodo neonatal en niños nacidos de término, el término Conducto Arterioso Permeable queda restringido al periodo perinatal y especialmente a prematuros.[6]

Los datos clínicos se relacionan con el tamaño del conducto (Conducto Arterioso Pequeño, moderado, grande o silente), la magnitud del cortocircuito y la relación entre las resistencias vasculares pulmonares y sistémicas y la sobrecarga de volumen del miocardio. Los conductos permeables grandes provocan manifestaciones clínicas llamativas que se atribuyen a la amplia presión de pulso, sobre todo pulsos arteriales periféricos saltones, el corazón es de tamaño normal cuando el conducto es pequeño pero puede estar aumentado de tamaño de forma moderada o importante cuando existe una comunicación amplia, puede existir un impulso apical prominente, suele palparse frémito cuya máxima intensidad se localiza en el 2º espacio intercostal izquierdo con irradiación hacia la clavícula izquierda. El soplo es sistólico continuo clásico se describe como "en máquina de vapor" puede localizarse en el 2º espacio intercostal izquierdo o irradiarse hacia abajo, hacia el borde esternal izquierdo o hacia la clavícula izquierda.[2]

Con el desarrollo de la ecocardiografía ha sido frecuente el hallazgo de conductos pequeños en pacientes sin datos clínicos ni soplo de PCA, denominados como conductos silentes, reciben también el mismo término aquellos conductos que después de su cierre quedan con un mínimo cortocircuito no significativo con desaparición del soplo[7].

COMPLICACIONES

Se define como endocarditis a la inflamación del endocardio valvular o parietal, ya sea por infección o por un proceso inflamatorio no infeccioso, endarteritis a la infección del revestimiento de los vasos sanguíneos; endocarditis infecciosa (EI) a la causada por microorganismos (bacterias u hongos), que afectan el corazón o los grandes vasos (endarteritis) [8]

Es importante destacar que en el 90% de los casos, la EI afecta individuos que padecen una enfermedad cardíaca, por lo general congénita. No obstante, el aumento de los procedimientos invasivos en las unidades de cuidados intensivos neonatales y pediátricas ha generado mayor riesgo para los individuos con corazón estructuralmente normal[8]

Antes del inicio de la era antibiótica y del desarrollo de técnicas quirúrgicas el riesgo de complicaciones infecciosas asociadas a la PCA como endocarditis o endarteritis era catastrófico con una mortalidad reportada hasta del 45%, con un riesgo anual para el desarrollo de la misma del 0-45% [9-11]. En la actualidad el riesgo ha disminuido considerablemente y son infrecuentes estas complicaciones [12]

La bacteremia es relativamente frecuente; no así la EI. Esta tiende a ocurrir cuando existe bacteremia con un microorganismo causal en el contexto de un endotelio cardíaco o vascular dañado. El flujo sanguíneo que surge a través de una válvula mitral insuficiente, un conducto permeable o una comunicación interventricular pueden dañar el endotelio y depositar bacterias en el sitio de la lesión.

Los fragmentos de vegetación con contenido bacteriano pueden originar embolia pulmonar cerebral, renal o de extremidades.[8]

El desarrollo de la ecocardiografía bidimensional ha sido de extrema utilidad para el diagnóstico de conductos pequeños y la identificación de vegetaciones asociadas a endocarditis bacteriana.[11, 13, 14]

A pesar de la ausencia de estudios multicéntricos sobre la evolución clínica a largo plazo de los conductos silentes, hay evidencia de reportes aislados de complicaciones como dilatación aneurismática, aortitis y/o endarteritis con riesgo de embolismo pulmonar.[15-20]

En el Centro de Especialidades la Raza, IMSS. Rangel-Abundis y Cols. reportaron el caso de un adolescente de 17 años con un aneurisma espontáneo del conducto arterioso permeable con endarteritis, quien tenía diagnóstico de cardiopatía congénita desde los 4 años de edad pero que no fue sometido a tratamiento médico ni quirúrgico por decisión de los padres, posterior a la extracción de una pieza dentaria desarrolló una septicemia y que se considero como la etiología del aneurisma en el conducto arterioso persistente.[19]

Vargas-Barron y Cols en el Instituto Nacional de Cardiología en México reportan la utilidad de la ecocardiografía bidimensional para la detección de vegetaciones y el compromiso valvular asociados a endocarditis bacteriana, reportan el estudio de 3 casos con alteraciones ecocardiográficas compatibles con endarteritis infecciosa y PCA subyacente. Los tres pacientes con historia de pérdida de peso y fiebre de varias semanas de evolución, dos de ellos cursaron con embolismo pulmonar. Se aisló en hemocultivo *Diphtheroides sp.* en uno de los pacientes. En los tres casos se practico doble ligadura de conducto. [13, 14]

Ahmet Yanyk y Cols. reportaron también el caso de un paciente masculino de 14 años con PCA y la presencia de una vegetación por *Streptococcus viridans* en la arteria pulmonar[21] con un padecimiento de 2 años de evolución caracterizado por disnea, palpitaciones y en las últimas 2 semanas tos y fiebre, a la exploración física llamaba la atención únicamente la presencia de un soplo continuo infra clavicular izquierdo, por ecocardiograma se diagnosticó PCA y una vegetación de la arteria pulmonar, se dio tratamiento antibiótico con adecuada respuesta y posteriormente fue sometido a ligadura de conducto sin complicaciones.

Romero Rivera y Cols. en San Paulo, Brasil. también documentaron el caso de una paciente femenina de 7 años con diagnóstico ecocardiográfico de endarteritis de la arteria pulmonar como complicación de una PCA[22]. Con historia de soplo progresivo desde la infancia y en los últimos ocho meses con fiebre alta diaria, tres meses después del inicio de la fiebre comenzó con anemia importante y hepatomegalia, posteriormente presentó tos seca y hematuria, por ecocardiograma con presencia de PCA mediana de 10mm y múltiples vegetaciones en el interior del tronco de la arteria pulmonar.

En hemocultivo *Streptococcus milleri* sensible a la penicilina. Reportan también una Centellografía pulmonar con áreas de hipoventilación. Fue sometida a tratamiento quirúrgico para cierre de PCA sin embargo en el posquirúrgico mediato presentó datos clínicos y ecocardiográficos de tromboembolia pulmonar aun con vegetaciones, siendo necesaria una segunda reintervención quirúrgica para la resección de las mismas.

Medeiros Botta y Cols. también en Brasil, reportaron el caso de un niño de 1 año en quien no se conocía patología cardíaca de base pero que desarrolló un aneurisma gigante del conducto arterioso durante una infección por *Staphylococcus aureus*. Posterior a una intervención quirúrgica para drenaje de un hematoma subdural [17]

Bilge y Cols. reportan también el caso de una paciente femenina de 11 años quien además de cursar con endarteritis de la pulmonar curso con tromboembolia pulmonar como complicación de la PCA.[18] Paciente con historia de 2 meses de evolución con fiebre, sudoración y pérdida de peso. Ecocardiograma con vegetación móvil de 1.3 x 0.6cm en la pared de la arteria pulmonar y PCA. Hemocultivos con aislamiento de *Streptococcus viridans*. Inició tratamiento con antibiótico y a los 6 días comenzó con dolor torácico, disnea, y taquicardia se confirmó por EKG y Centellografía pulmonar tromboembolia pulmonar. Fue sometida al término de su tratamiento antibiótico al cierre quirúrgico de la PCA.[18]

No solo existen reportes de complicaciones en edad pediátrica, Ocurrís y Cols. reportan el caso de paciente femenina de 40 años sin antecedente de cardiopatía quien debuta con cuadro fiebre prolongada, palpitaciones, fatiga y pérdida de peso de 2 meses de evolución. Con antecedente de extracción de pieza dentaria dos meses antes de iniciada la sintomatología.

Por ecocardiograma transesofágico se demostró PCA así como múltiples vegetaciones en la pared de la arteria pulmonar, se aisló en hemocultivo *Streptococcus sanguis II*, sometida a cierre quirúrgico del conducto posterior a la antibiótico terapia. [9]

La ecocardiografía con Doppler color es utilizada para diagnosticar pequeños conductos no detectables de manera convencional. Existen también reportes de casos de endarteritis con PCA silente subyacente; Balzer y Thomas reportan el caso de paciente clínicamente sano de 19 años de edad, sin historia de soplo, con tres días de evolución con fiebre, náusea y vómito, se realizó diagnóstico ecocardiográfico que reveló un pequeño defecto de flujo retrógrado de la arteria pulmonar compatible con conducto persistente.

Así mismo se detectó por ecocardiograma una masa ecodensa en la parte izquierda de la arteria pulmonar en la entrada del conducto compatible con una vegetación. El paciente completó seis semanas de antibióticos y la masa desapareció a las dos semanas de terminado el tratamiento se llevó a cabo el cierre del conducto. [23]

En un estudio realizado en el Departamento de Cardiología Pediátrica del Instituto de Cardiología de Punjab en Pakistan, Masood Sadiq y Cols analizaron la incidencia, presentación clínica y evolución de pacientes con endarteritis y PCA en un periodo de 6 años. Reportaron una incidencia mucho muy elevada de 4.8 pacientes por cada 1000 hospitalizaciones en niños menores de 16 años, identificaron a la PCA como la anomalía cardíaca mas frecuente (12.6%) y la que se presentaba también en todos los pacientes con endocarditis bacteriana como lesión subyacente en 14.6% de los 2908 pacientes estudiados [24]. Con esta evidencia tratan de mantener en pie la premisa del cierre de la PCA a temprana edad sin importar el tamaño de la lesión.

Sin embargo, Thilén y Olsson en Suecia, llevaron a cabo un estudio con la finalidad de evaluar si el cierre oportuno de PCA se justifica para prevenir endarteritis infecciosa. No reportan casos de endarteritis infecciosa en un periodo de 33 años. Concluyeron que el cierre de la PCA con el único propósito de eliminar el riesgo de endarteritis infecciosa es innecesario [11, 12]

PRESENTACIÓN DE UN CASO

MGP.

Expediente: 436349

Edad 4 años

Originaria de San Luis de la Paz, Gto.

Paciente que forma parte de familia nuclear, pequeña; con nivel socioeconómico popular pobre, escolaridad incompleta en ambos padres, se desenvuelven dentro de una cultura urbana, encontrándose en la crianza y educación de los hijos de acuerdo al ciclo vital de la familia.

Se detecta violencia intrafamiliar, alimentación deficiente en calidad y cantidad, falta de técnicas de desinfección de los alimentos uso de insecticidas en la vivienda.

Habita en casa rural rentada en medio suburbano con piso de tierra, paredes de adobe y techo de lamina galvanizada con fosa séptica, servicios de agua y luz no hay pavimentación en la colonia, con hacinamiento, sin promiscuidad niega zoonosis

Madre 23 años aparentemente sana niega adicciones, padre 24 años con problemas de alcoholismo desde hace 10 años. Hermana de 3 años aparentemente sana.

Abuelo materno finado se desconoce causa, abuela materna 60 años con problemas de alcoholismo.

Producto de primigesta de 20 años, sin control prenatal durante la gestación, parto eutócico, por partera empírica en medio domiciliario, sin datos de asfixia perinatal, se desconoce somatometría al nacimiento.

Alimentada con SM durante un mes, posteriormente fórmula de inicio, ablactada a los 4 meses, integrada a la dieta familiar a los 20 meses. Desarrollo psicomotor normal
Inmunizaciones completas de acuerdo al esquema nacional de vacunación.

Antecedentes personales patológicos, presento varicela a los 4 años sin complicaciones, se detectó soplo al año sin diagnostico específico. Neumonía a los 2 años, ameritó tratamiento intrahospitalario por 15 días

Dolor abdominal crónico sin diagnostico ni estudios, Antecedentes quirúrgicos, traumáticos, alérgicos y transfusionales negados

Con un padecimiento actual de tres meses de evolución, caracterizado por astenia, adinamia, perdida de peso, ataque al estado general y fiebre, en ocasiones asociada a infección de vías respiratorias superiores o gastrointestinales, recibió múltiples esquemas antimicrobianos. Durante su estudio se encontró anemia, hepatoesplenomegalia y soplo cardiaco por lo que fue referida a centro hospitalario de tercer nivel

A su ingreso el día 26 e octubre del 2004 con FC 138x', FR 28x', TA 90/P, Temp 36.3, peso 13 kg (<p3), talla 96cm (<p3) a la EF con palidez de tegumentos (++), con mucosa oral seca, Fondo de ojo normal, sin adenomengalias, tórax con campos pulmonares hipoventilados, área cardiaca con soplo holosistólico en barra, grado III/IV, con pulsos periféricos amplios y saltones, abdomen con hepatomegalia de 5x5x3cm por DRCD, esplenomegalia de 5cm por debajo del reborde costal, extremidades normales.

Laboratorio: (271004) **Hemoglobina 7,0mg/dl**, Leucocitos 16.1 10s/uL, Neutrófilos 80%, Linfocitos 16%, Monocitos 4%, Reticulocitos 6%, **Plaquetas 106,000**, Velocidad de Sedimentación Globular (VSG) 67mm/hr, Proteína C Reactiva (PCR) 0.7mg/dl, Factor Reumatoide(FR) 75.6 U/ml (+), Complemento CH50 <25 U/ml (normal de 150 a 250), C3 22.3mg/dl, C4<1.34mg/dl, Anticuerpos Antinucleares y Anti DNAn Negativos, ANCA-p (++)

EGO Amarillo, turbio, pH 6, Leucocitos, Nitritos, Glucosa, Urobilinógeno, Hemoglobinuria negativos, Proteínas 25mg/dl, Leucocitos en sedimento 26pc

Por la bicitopenia se realiza aspirado de medula ósea reportando celularidad aumentada (+), megacariocitos normales, con relación eritrocito/leucocito de 1:3.8 con eritrocitos/granulocitos de 1:3.4, mielocitos de 14%, juveniles de 18%, segmentados de 26%, bandas de 27%, eosinófilos del 4%, linfos de 11%, normoblastos de 26%, con granulaciones toxicas en serie mieloide. Sin células inmaduras.

Panel viral con Virus de la Hepatitis A: IgM (-), HBsAg (-) EBV VCA IgM (-), CMV IgM (-), Parvovirus (-)

Por los antecedentes y datos clínicos mencionados se sospecha de una probable endocarditis. Se realiza ECO cardiograma 031104 (Fig. 3), Conducto arterioso persistente, de 8 x 16x 6mm con PSAP de 20mmHg, con masa en tronco de la arteria pulmonar (TAP) 22 x 14mm con un gradiente de 80mmHg, con dilatación de aurícula y ventrículo izquierdo. FEVI 78%. Se inicia tratamiento empírico con Cefalotina por 5 días con mala evolución, persistiendo febril y en mal estado general, urocultivo negativo, se aísla en hemocultivos seriados y mielocultivo *Streptococcus mitis* sensible a Vancomicina, por lo que se cambia esquema antimicrobiano Vancomicina + Gentamicina. Cede la fiebre al tercer día de tratamiento, y el hemocultivo se negativiza hasta el 6to día.

Reinicia con fiebre a los 11 días de tratamiento, clínicamente con tos se ausculta hipoventilada y con estertores crepitantes bibasales de predominio lado derecho, la radiografía de tórax con silueta cardiaca con datos de hipertrofia de VD, abombamiento de la arteria pulmonar, infiltrado reticular bilateral de predominio derecho y zona de radiolucidez en segmento medio derecho. (Fig 2).

Se realiza centellografía pulmonar perfusoria, que reporta severa hipoperfusión en el segmento medial del pulmón derecho con predominio en su porción medial y disminución de la perfusión izquierda (Fig 4), se agrega diagnóstico de Neumonía bacteriana intrahospitalaria.

Se toma ECO de control el 15 nov 04 reportando conducto arterioso persistente, PSAP de 20mmHg, endarteritis con vegetación de 19x11mm, cecil, con movimiento oscilatorio. FE VI 67%. Sin embargo la paciente persiste febril, con hepato esplenomegalia de mismas características. laboratorios de control con Hemoglobina de 8.3mg/d, Leucocitos 10.1 10³/uL, Neutrófilos 80%, Linfocitos 18% , Plaquetas 111.000, Velocidad de Sedimentación Globular 67mm/hr y Proteína C Reactiva 6.77mg/dl

Se revalora paciente y se concluye programar para resección de la vegetación, así como cierre de conducto arterioso el 17 nov 04,

Con buena evolución en el posquirúrgico, completó esquema con Gentamicina por 15 días, y posteriormente se agregó Vancomicina + Ceftriaxone por proceso neumónico sobre agregado. Se egresa posterior a 38 días de estancia intrahospitalaria en condiciones generales adecuadas con hemocultivos negativos. Se ha dado seguimiento por la consulta externa. Se mantiene asintomática de su patología de base con incremento ponderal y de talla y en buenas condiciones generales

ESTUDIOS DE LABORATORIO Y GABINETE

Fecha	Hb	Hto	Leucocitos	Neutrófilos	Linfocitos	Monocitos	Plaquetas	Bandas	VSG	TP	TTP	PCR
271104	7.0	20.5	16,100	80%	16%	4.0	106mil	2%	67	77%	33.8"	0.7
011104	6.4	18.9	21.000	76%	24%	0.0	119mil	2%				
061104	10.0	29.3	22.600	73%	22%	4.0	117MIL		55	77%	28.2%	4.54
151104	8.3	23.4	10.100	80%	18%	0.0	111mil		67	78%	66.8%	6.77
171104	13	39	11.200	79%	13%	4.0	82mil					
181104	12.9	36	10.000	66%	30%	2.0	104mil	10%				

Ecocardiograma

03 11 04.- Conducto arterioso persistente, de 8 x 16x 6mm con PSAP de 20mmHg, con masa en TAP 22 x 14mm con un gradiente de 80mmHg, con dilatación de aurícula y ventrículo izquierdo. Fracción de eyección del VI 78%

15 11 04.- Conducto arterioso persistente, PSAP de 20mmHg, endarteritis, dilatación de la aurícula izquierda y ventrículo izquierdo tronco de la pulmonar con vegetación de 19x11mm, disminuyendo levemente de tamaño, cecil, con movimiento oscilatorio. FE VI 67%

29-11-04.- Diámetros de las cavidades así como su movilidad conservadas, no se observan defectos septales, a nivel de la arteria pulmonar no se observan masas ni en el tronco ni a

US abdominal 04/11/06

Hígado de 6.5cm x 9cm x 7.5cm patrón eco gráfico interno del hígado homogéneo sin evidencia de lesiones focales venas porta y suprahepáticas normales, no hay dilatación de vía biliar ni extrahepática. Bazo incrementado de tamaño 10.5x3.8, riñones y páncreas de morfología normales

Centellografía Pulmonar Perfusoria 08/11/06

Hipoperfusión en el segmento medial del pulmón derecho con predominio en su porción medial

Centellografía Hepática y Esplénica 08/11/06

Hepatomegalia y Esplenomegalia

Biopsia post quirúrgica Vegetación de Arterias Pulmonares 19/11/2004

Descripción Macroscópica

-Son dos fragmentos de tejido que miden 1.3x0.6x0.4cm y 0.5x0.4x0.3cm. Superficie blanco-gris, finamente granular opaca y rugosa. Al corte de consistencia blanda, la superficie de corte es blanca, opaca y congestiva.

Descripción Microscópica

Los cortes examinados muestran fragmentos de fibrina laminar en el seno de la cual hay abundantes colonias bacterianas, neutrófilos, linfocitos. Hay calcificaciones con presencia de células gigantes,

Las tinciones de histoquímica en búsqueda de microorganismos fueron:

Gram: presencia de cocos negativos y positivos

Warthin Starry: Presencia de cocos positivos

PAS: Presencia de cocos positivos

ZN: negativo

Diagnóstico

-Vegetaciones (2) de arteria pulmonar (1.3cm x 0.6cm y 0.5cm x 0.4cm)

-Fibrina, necrosis tisular en organización asociada con abundantes colonias bacterianas (cocos gram negativos)

-Historia Clínica de Endocarditis

CULTIVOS

Fecha	Muestra	Resultado
311004	Orina	Negativo
011104	Sangre	<i>Streptococcus mitis</i>
031104	Sangre	<i>Streptococcus mitis</i>
031104	Sangre	Negativo
031104	Médula ósea	<i>Streptococcus mitis</i>
031104	Sangre	<i>Streptococcus mitis</i>
081104	Sangre	<i>Streptococcus mitis</i>
091104	Sangre	Negativo
111104	Sangre	<i>Streptococcus mitis</i>
241104	Sangre	Negativo
061204	Sangre	Negativo

Otros estudios de laboratorio

28 Oct 04 .- Aspirado de Medula Ósea.- Gránulos grandes tóxicos en serie mieloide

04 Nov 2004.- CH50 <25,C3 22.3 ,C4<1.34 , FR 75.6 Ac.Antinucleares, Anti DNAn
Negativos ANCA (++) citoplasmático

DISCUSION

Nuestra paciente portadora de PCA como algunos casos reportados, desarrolló endarteritis infecciosa con vegetación en el tronco de la arteria pulmonar

A pesar del gran avance de técnicas diagnosticas e implementación de nuevas técnicas quirúrgicas para el cierre de PCA que como ya mencionamos ha tenido gran impacto en la disminución de morbimortalidad sin embargo aún existen reportes de complicaciones asociadas a la presencia de esta cardiopatía no solo en pacientes sintomáticos sino inclusive en pacientes asintomáticos (PCA silente)

Son pocos los casos que encontramos en la literatura sin embargo, todos con algo en común la presencia de PCA como factor predisponente, el aislamiento del germen en hemocultivo y la presencia de vegetaciones. Siete de los casos encontrados con datos evidentes de tromboembolismo pulmonar como complicación, una de las complicaciones raras pero reportadas fue el aneurisma del conducto arterioso. Nuestra paciente aunque no curso con datos clínicos de tromboembolia pulmonar aunque si existió disminución de la perfusión pulmonar en la centellografía perfusoria que pudiera atribuirse al desprendimiento de pequeños émbolos de la vegetación.

La presentación de este caso clínico se suma a los antes reportados, pone de manifiesto el riesgo que existe de desarrollar endarteritis infecciosa incluso en conductos pequeños, a pesar de los reportes de algunos autores quienes concluyen que el riesgo es bajo en conductos silentes en comparación con los conductos de gran tamaño y creen innecesario el cierre profiláctico[25]

Las indicaciones del cierre quirúrgico siguen siendo específicas, conductos grandes y aquellos que causen descompensación hemodinámica, es importante que aquellos pacientes con ductos pequeños y en los que no se decida el cierre profiláctico lleven un seguimiento estrecho. Sin embargo la interrogante sigue en pie, ¿Por cuánto tiempo se debe de llevar el seguimiento? Existen reportes de complicaciones incluso en edad adulta[20, 26]. Aunque el riesgo de complicaciones sea bajo no se puede subestimar dada la alta incidencia de esta cardiopatía.

Nuestra paciente es un caso de los pocos reportados en la literatura nacional y de los primeros en el INP de ahí la importancia de su mención. Las manifestaciones clínicas del soplo detectado desde los 2 años de edad, la presencia de pulsos amplios y saltones nos debió hacer sospechar de una cardiopatía congénita, como primera posibilidad una PCA, obligándonos a la búsqueda del diagnóstico preciso para determinar la necesidad de un tratamiento quirúrgico, el cual estaba indicado desde un inicio, sin embargo nuestra paciente quedó a libre evolución con el riesgo de desarrollar la complicación comentada.

Nuestra paciente inicio con fiebre de larga evolución , anemia , ataque al estado general y posteriormente hepatomegalia y esplenomegalia. Signos y síntomas que comparten la mayoría de los casos descritos. Se inició manejo antimicrobiano con respuesta parcial a tratamiento pues reinicio con fiebre. El germen aislado en hemocultivos en nuestra paciente fue *Streptococcus mitis*, en los casos reportados hubo aislamiento de diferentes microorganismos como *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus Sanguis*, *Streptococcus viridans* que fueron los de mayor frecuencia. En un estudio prospectivo referido en el Pediatrics in Review[8] reportan *Streptococcus viridans* y *S. aureus* en el 23% de todos los casos de EI con cultivos positivos, seguidos por estreptococo beta.-hemolítico en el 9% y *Staphylococcus epidermidis* en el 9% [8]

Por ecocardiograma se demostró el conducto persistente de 8 x 16 x 6mm, se detecto también la vegetación de 22 x 14mm en el tronco de la arteria pulmonar por lo que se hizo el diagnóstico de endarteritis. Ante la evolución tórpida a pesar de iniciado el tratamiento antimicrobiano adecuado, se decidió la intervención quirúrgica para cierre y resección de la masa. En otros casos se observó desaparición de la masa antes del cierre quirúrgico

No se ha reportado caso alguno de defunción a pesar de las complicaciones descritas, nuestra paciente tuvo también una evolución favorable y pudo egresarse sin secuelas. Actualmente lleva seguimiento por la consulta externa.

CONCLUSIONES

Como conclusión y posterior a la revisión de la literatura podemos aportar un caso más a los descritos de endarteritis infecciosa como complicación de un conducto arterioso persistente ya que en la literatura se reportan pocos casos.

Creemos importante sensibilizar a los médicos en un primer nivel de atención sobre estas complicaciones y de la importancia del diagnóstico preciso de un paciente con soplo cardiaco y fiebre.

Consideramos que en todo paciente con diagnóstico de PCA no podemos subestimar la posibilidad de desarrollo de endarteritis y/o endocarditis infecciosa inclusive en la edad adulta, por lo que debe ser sometido a cierre del conducto. Aunque en la literatura aun existe controversia.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS



1. Gongora, D., et al., *Cardiologia Pediatrica*. 2003. Colombia: Mc Graw Hill 296.
2. Berham, Kliegman, and Jenson, *Tratado de Pediatria. Nelson*. . 17a ed, ed. Elsevier. 2004, Madrid, España: Elsevier. 1499-1545.
3. Vargas-Barron, A., *Utility of transesophageal echocardiography in the examination of adult patients with patent ductus arteriosus*. Am Heart J, 1995. **130**(3): p. 543-6.
4. Bandel, J.C., Henry; Izaguirre Leonardo, *Colocacion por primera vez en el país de un duct occlud coil (PFM) para cierre del conducto arterioso persistente*. Clin. Med HCC, 1999. **4**(1): p. 24-27.
5. Johnson, D.H., *A Forty-year Review of Bacterial Endocarditis in Infancy and Childhood*. Circulation, 1975. **51**: 581-588
6. Medrano and Zavanella, *Ductus Arterioso Persistente y Ventana Aorto Pulmonar. Capitulo 7. Series de Cardiologia y Cirugia Cardiaca*. Hospital Juan Canalejo. España
Available From: www.secardioped.org/protocolos/protocolos/Capitulo_7.pdf
7. Schneider, D. and J. Moore, *Patent Ductus Arteriosus*. Circulation, 2006. **114**(114): p. 1873-1882.
8. Hoyer, A., *Endocarditis Infecciosa*. Pediatrics in Review en español, 2006. **27**(3): p. 83-89.
9. Kouris, N.T., M.D. Sifaki, and S.D. Kontogianni, *Patent ductus arteriosus endarteritis in a 40-year old woman, diagnosed with Transesophageal Echocardiography. A case report and a brief review of the literature*. Cardiovascular ultrasound, 2003. **1**: p. 2.
10. Campbell, *Natural History of persistent ductus arteriosus*. Br Heart, 1968. **30**: p. 4-13.
11. Huggon and Quereshi, *Is the prevention of infective endarteritis a valid reason for closure of the patent arterial duct?. Editorial*. American Heart Journal, 1997. **18**: p. 364-366.
12. Thilen and Astrom-Olsson, *Does the risk of infective endarteritis justify routine patent ducutus arteriosus closure?* Eur Heart J, 1997. **18**: p. 503-506.
13. Fause, A.F.V.B.A., *Echocardiographic recognition of endarteritis of pulmonary artery in patent ductus arteriosus*. Arch Inst. Cardiol, Mex, 1987. **57**(4): p. 291-3.
14. Andrade-Freire; Vargas-Barron, *Reconocimiento ecocardiografico de endarteritis de arteria pulmonar en persistencia de conducto arterioso*. Arch Inst Cardiol Mex, 1987. **57**: p. 291-293.
15. Parthenakis, Kanakaraki, and Verdas, *Silent patent ducutus arteriosus endarteritis*. Heart, 2000. **84**: p. 619.
16. Belzer, D., T. Spray, and D. McMullin, *Endarteritis associated with a clinically silent patent ductus arteriosus*. American Heart Journal, 1993. **125**: p. 1192-3.
17. Medeiros, B., et al., *Silent Patent Ductus Aneurysm. Case Report*. Arq. Bras. Cardiol, 2002. **79**: p. 305-307.
18. Mehmet, B., U. Abdurrahman, and O. Ali, *Pulmonary Endarteritis and Subsequent Embolization to the Lung as a Complication of a Patent Ductus Arteriosus. A Case Report*. Angiology, 2004. **55**(1): p. 99.

19. Rangel-Abundis, A., E. Badui, and R. Verdin, *Aneurisma espontaneo del conducto arterioso permeable con endarteritis. Presentacion de un Caso*. Arch Ints Cardiol Mex, 1991. **61**: p. 59-61.
20. Walter, F., D. Anand, and M. Mark, *Infective Aortitis Associated with the nonpatent remnant of a ductus arteriosus*. Ann Thorac Surg, 2003. **76**: p. 931-3.
21. Yanyk, A., et al., *Vegetation due Streptococcus viridians in the pulmonary artery in a child with patent ductus arteriosus*. International Journal of Cardiology, 2000. **72**: p. 189-191.
22. Rivera, I.R., M.A. Valdir, and C. Anselmo, *Persistencia do Canal Arterial e Endarterite da Arteria Pulmonar*. Arq Bras Cardiol, 1997. **69**(5): p. 335-338.
23. Balzer, D., T. Spray, and D. McMullin, *Endarteritis associated with a clinically silent patent ductus arteriosus*. American Heart Journal, 1993. **125**: p. 1192-3.
24. Sadiq, M., F. Latif, and A. ur-Rehman, *Analysis of Infective Endarteritis in Patent Ductus Arteriosus*. Am J Cardiol, 2004. **93**: p. 513-515.
25. Sullivan, I., *Patent arterial duct; when should it be closed?* Arch Dis Chis, 1998. **78**: p. 285-267.
26. Cruz-Gonzalez, I. and F. Martin-Herrero, *Endarteritis infecciosa en conducto arterioso persistente y embolismo pulmonar septico*. Rev Esp Cardiol, 2006. **59**: p. 397-401.



ANEXO 1

IMAGENES



Figura 1.
Obsérvese la presencia de
Hepatomegalia y Eplenomegalia



Figura 2.
Tele de Torax:
Incremento de la trama vascular y empastamiento parahiliar derecho silueta cardiaca
con datos de hipertrofia de VD

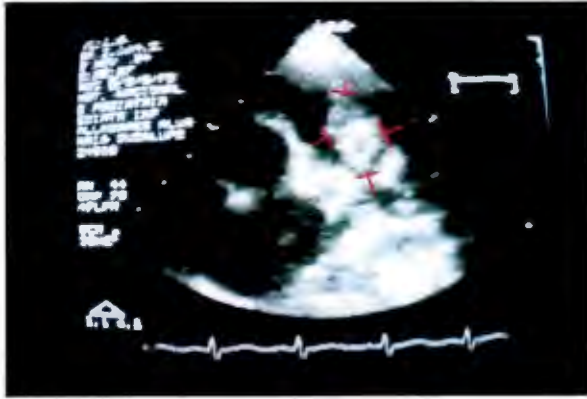


Figura 3.
Ecocardiógrama se observa
Conducto arterioso persistente de 8 x 16x 6mm con masa en Tronco de la Arteria
Pulmonar de 22 x 14mm

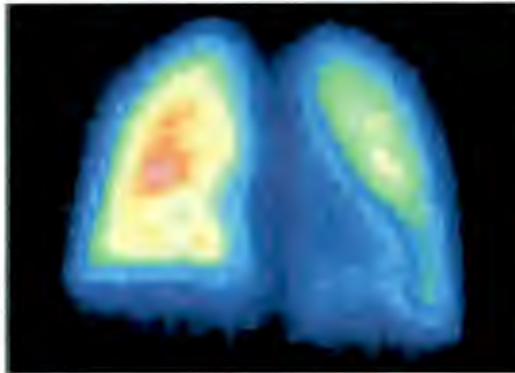


Figura 4.
Gammagrama de Perfusión Pulmonar se observa
Hipoperfusión en el segmento medial del pulmón derecho
con predominio en su porción medial



Figura 5.
Resección quirúrgica de la vegetación y cierre de PCA

ANEXO 2

REPORTE DE CASOS. PACIENTES CON ENDARTERITIS INFECCIOSA Y PCA SUBYACENTE REVISION DE LA LITERATURA

	Autor	Año	Edad (años)	Sexo	Tiempo de evolución.	Presentacion Clinica	Exploracion Fisica	ECO	Hemocultivos	Laboratorios	Antibiotico	Complicación	Conducta Qx
1	Vargas-Barron	1985	9	Masc	NE	Fiebre persistente y perdida de peso	Palidez de tegumentos y soplo sistolico con thrill palpable	Tronco de la arteria pulmonar dilatada, vegetacion de 2x0,6cm en el TAP, y PCA	<i>Diphtheroids sp</i>	NE	nne	Tromboembolia pulmonar	Ligadura del conducto
2a	Andrade-Freire	1987	9	Masc	NE varias semanas de evolución	Astenia, adinamia, perdida de peso y fiebre	Fremito sistolico sobre area pulmonar, soplo continuo con refuerzo y pulsos perifericos amplios	Onda "a" de la valvula pulmonar y ecos gruesos, tronco de la arteria pulmonar dilatada	<i>Sin aislamiento</i>	NE	NE	Tromboembolia	Doble ligadura del conducto
2b	Andrade-Freire	1987	10	Fem	NE varias semanas de evolución	Astenia, adinamia, perdida de peso y fiebre	Fremito sistolico sobre area pulmonar, soplo continuo con refuerzo y pulsos perifericos amplios. Insuficiencia Cardíaca	Onda "a" de la valvula pulmonar y ecos gruesos, tronco de la arteria pulmonar dilatada	<i>Sin aislamiento</i>	NE	NE	Sin Complicaciones	Doble ligadura del conducto
2c	Andrade-Freire	1987	18	Fem	NE varias semanas de evolución	Astenia, adinamia, perdida de peso y fiebre	Fremito sistolico sobre area pulmonar, soplo continuo con refuerzo y pulsos perifericos amplios	Onda "a" de la valvula pulmonar y ecos gruesos, tronco de la arteria pulmonar dilatada	<i>Difteroides</i>	NE	NE	Tromboembolia	Doble ligadura del conducto
5	Rangel-Abundis	1991	17	Masc	Antecedente de extraccion de pieza dentaria	fiebre, astenia, anorexia, vomitos postprandiales, y hematuria	Disnea, soplo continuo en foco pulmonar	Vegetaciones en el tronco de la arteria pulmonar, estudio de control con aneurisma de 5.6 cm de diam una de las ramas de la arteria pulmonar	<i>Sin aislamiento</i>	NE	Penicilina + Vancomicina+Es treptomicina, Cefotaxime+Vancomicina, Metronidazol + Ketoconazol	Tromboembolia	Ligadura y resección de aneurisma

6	Balzer y Cols	1993	19	Masc	3días	Fiebre, náuseas y vómitos, cefalea y dolor de espalda	NO SOPLO	PCA y vegetación en la arteria pulmonar	<i>Staphylococcus aureus</i>	7,100 leucos 55% bandas 30% PMN y 6% linfos atípicos	6 semanas de bm NE	Sin Complicaciones	Ligadura del conducto
7	Romero Rivera y Cols	1997	7	Fem	6 meses	Soplo desde la infancia y fiebre alta. Anemia importante	Soplo continuo 3/6 2EICI Hepatomegalia, tos seca y hematuria	PCA, vegetación de 4mm en la pared de la AP	<i>Streptococcus Milleri</i>	Leucocitosis anemia 6.8g/dl VSG 90	PGSC y Amikacina	Tromboembolia Pulmonar al primer días del postqx	Cierre del Conducto
8	Yanyk y Cols	2000	14	Masc	2 años	Diseña, palpitations y fiebre en las últimas 2 semanas	Soplo continuo infraclavicular izquierdo	PCA y vegetación en la arteria pulmonar	<i>Streptococcus Viridans</i>	Anemia 9.3g/dl y VSG 50 mm/h	Penicilina y Gentamicina	Sin Complicaciones	Cierre del Conducto
9	Parthenakus y Cols	2000	16	Fem	40 días	Fiebre	Soplo G 1 en 2 EICI	PCA y masa en el tronco de la AP	<i>Streptococcus Sanguis</i>	NR	NR	Sin Complicaciones	Cierre de Conducto y resección de masa
10	Medeiros y Cols	2002	1	Masc		Post qx por antecedentes de Hematoma Subdural	Precordio hiperdinámico, thrill palpable y soplo aórtico sistólico G 5+/6	Compresión extrínseca del Arco aórtico secundario a dilatación severa del conducto arterioso (aneurisma 3.0 x 2.5)	<i>Staphylococcus aureus</i>	Leucocitosis con desviación a la izquierda	Vancomicina 21 días	Intervención quirúrgica de urgencia	Aneurismectomía
11	Kouris y Cols	2003	40	Fem	2 meses	Pérdida de peso, fiebre prolongada, fatiga y palpitations	Soplo G 4-5/6 con Thrill palpable Esplenomegalia	PCA y múltiples vegetaciones en la pared de la AP	<i>Streptococcus Sanguis</i> Tipo II	Anemia VSG 100	6 semanas de PGSC Gentamicina	Sin Complicaciones	Cierre del Conducto
12	Blige Mehmet y Cols	2004	11	Fem	2 meses	Fiebre, sudoración y pérdida de peso	Soplo G 3/6 continuo en 2 EICI	Dilatación de VI, AI y AP, PCA. Vegetación de 1.3 x 0.6cm en la pared de arteria pulmonar	<i>Streptococcus viridans</i>	VSG 46mm/hr	PGSC (4sem) Gentamicina (2sem)	Tromboembolia Pulmonar a los 6 días de bm	Cierre Quirúrgico del Conducto
13	Cruz-Gonzalez	2006	56	Fem	2 meses	Fiebre sin foco y pérdida de peso	Soplo cardiaco	Vegetación adherida a la pared de la AP y PCA	<i>Streptococcus viridans</i>	NE	PGSC (4sem) y Gentamicina (2sem)	Tromboembolia Pulmonar	Egresada con cierre pendiente de PCA

NE: No especificado
AP: Arteria Pulmonar
PCA: Persistencia del Conducto Arterioso
EICI: Espacio Intercoastal izquierdo

INP
CENTRO DE INFORMACIÓN
DOCUMENTACIÓN