

Insuficiencia mitral aguda por endocarditis séptica en quemados

GLADYS CALVIÑO
Hospital de Quemados,
Sección Cardiología

Se presenta un paciente de sexo masculino, de 14 años de edad, con quemaduras que afectan el 36% de su superficie corporal. El mismo presentó como complicación una endocarditis bacteriana que ocasionó la ruptura de las cuerdas tendinosas, prolapso de valva anterior e insuficiencia mitral aguda. Se considera de interés su conocimiento dado que se informa de él por primera vez en nuestra literatura. Las complicaciones cardíacas secundarias a sepsis en pacientes quemados no son muy frecuentes, pero existen. Su diagnóstico y tratamiento efectivo dependen del cuidadoso y frecuente examen del sistema cardiovascular y del empleo de técnicas cardiológicas incruentas para corroborar dicho diagnóstico.

Recibido para su publicación: 5/1983
Aceptado: 7/1983

Es nuestro propósito describir los hallazgos clínicos, radiológicos, electrocardiográficos, fono y ecocardiográficos de un paciente de 14 años que presentó, durante el período intermedio en la evolución de una quemadura profunda que afectó el 36% de su superficie corporal, como complicación cardíaca, una insuficiencia mitral aguda secundaria a endocarditis infecciosa. Consideramos de interés la publicación del caso, ya que no existe en la literatura local ninguna descripción al respecto. En la literatura mundial muy pocos han sido diagnosticados en vida.^{1,2}

Es sabido que aun en la época actual, a pesar de los avances en el cuidado de pacientes quemados, la infección es la principal complicación que pueden presentar. Las complicaciones sépticas son debidas a factores microbianos, favorecidas por disminución de las defensas inmunológicas. En un 2% de los casos,¹ debido a diseminación sistémica puede comprometerse el corazón, afectando principalmente al miocardio: miocarditis, en muchas ocasiones subclínicas; también se compromete el endocardio vascular: aórtico, mitral, tricuspídeo, el pericardio y aun se han descrito trombos sépticos coronarios. La mortalidad es muy alta: 95,3%.¹ Como causa de dicha infección cardíaca figura en el 55% de los casos la propia superficie quemada, en el 20% trombosis infectada de subclavia y cara inferior, 15% tromboflebitis y 10% traqueobronquitis purulenta.²

Dirección postal:
Hospital de Quemados
Sección Cardiología
Pedro Goyena 369
(1424) Buenos Aires
Argentina

CASO CLINICO

Paciente de sexo masculino de 14 años de edad. El 14-6-82 sufre severas quemaduras que afectan el 36% de su superficie corporal, localizadas en ambos miembros inferiores y brazo derecho. Accidentado en El Chocón, es trasladado

a Ing. Cipolletti, y enviado a Buenos Aires el 10-8-82, transcurridos 60 días de la injuria térmica. Según la historia clínica remitida presentó durante su evolución coma cerebral grado II por encefalopatía de origen séptico; aparición de soplo sistólico de regurgitación en área mitral, hepatomegalia y esplenomegalia. Internado en terapia intensiva, se solicitó interconsulta a cardiología.

Semiología cardiovascular

Enfermo adelgazado, levemente deshidratado, taquicárdico, febril. Tórax simétrico, choque de punta, hiperquinético, amplio en 5^o espacio línea axilar anterior, latido pulmonar visible y palpable. Auscultación: primer ruido disminuido de intensidad, segundo ruido desdoblado e intenso en base, tercer y cuarto ruido auricular en área mitral. Soplo holosistólico rudo, intenso 4/6 en área mitral irradiado a borde paraesternal izquierdo y área pulmonar, sin irradiación a axila. Pulso radial regular poco amplio, taquicárdico. Frecuencia 112. Tensión 110/80. Pulso carotídeo palpable, normal. No ingurgitación yugular. Pulsos periféricos conservados. Abdomen: hepatomegalia dos traveses de dedo. En auscultación periódica se comprobó extrasistolia menor de 30 por hora (clasificación II de Low y Wolff). Electrocardiograma: taquicardia sinusal PR 0.12 seg, QRS 0,07", AP + 30° en plano frontal, A QRS + 45°, retardo de deflexión intrínseca de P en V₁. Persistencia de onda T negativa en V₁, V₂, y V₃, patente juvenil. Radiografía de tórax: cardiomegalia grado I a expensas de ventrículo izquierdo, arco medio tendido. Relación cardio-trácnica levemente aumentada. Ingurgitación hilar.

Fonomecanocardiograma (realizado en el Hospital Italiano de Buenos Aires). Primer ruido < de intensidad y oculto por el soplo. Segundo ruido cardíaco intenso en área pulmonar normalmente desdoblado A₂ > P₂, distancia 0,04". Tercer ruido cardíaco a 0,14". Cuarto ruido auricular. Soplo holosistólico intenso en área pulmonar. Pulso carotídeo con rápida pendiente de ascenso, incisura y onda dicrota conservada. Período extensivo ventricular izquierdo 220 mseg. Período extensivo convencional conservado 90%. Apexocardiograma con profundo colapso mesosistólico, onda a elevada 24% y onda de lleno rápido. Fonocardiograma compatible con el diagnóstico de insuficiencia mitral significativa de etiología no reumática (presencia de cuarto ruido auricular) (Figs. 1, 2 y 3).

Ecocardiograma (realizado en el Hospital Italiano de Buenos Aires). Se realizaron dos. Las conclusiones

del primero, en modo M, fueron: dilatación de cavidades izquierdas. Derrame pericárdico posterior moderado. Imagen sospechosa de vegetación en valva posterior mitral. Segundo trazado, cinco días más tarde: en modo M: diámetros y volúmenes de ventrículo izquierdo aumentados. Fracción de eyección conservada. Septum y pared posterior hiperquinéticos. Relación septum/pared posterior conservada. Ventrículo derecho normal. Aurícula izquierda normal. Válvula aórtica normal. Válvula mitral con amplia excursión diastólica inicial. Derrame pericárdico posterior (Figs. 4, 5 y 6).

Mediciones: diámetro de fin de diástole 3,5 cm/m². Diámetro de fin de sístole 2,1. Volumen de fin de diástole 84 ml/m². Volumen de fin de sístole 35 ml. Fracción de eyección 0,70. Espesor septal 0,8 cm. Espesor de la pared posterior 0,8 cm. Relación septum/pared posterior 1. Diámetro ventricular derecho 1,4 cm/m². Diámetro aórtico 3 cm. Diámetro aurícula izquierda 1,7 cm/m². Con modo M se visualizó un prolapso de valva anterior hacia aurícula izquierda (Fig. 7).

Conclusiones: 1) Sobrecarga de volumen de ventrículo izquierdo. 2) Prolapso de valva anterior hacia aurícula izquierda. Ruptura probable de cuerdas tendinosas.

Datos de laboratorio: Anemia moderada simple. Leucocitosis. Hemocultivos: excepto uno, que mostraba estafilococo aureus, los restantes hemocultivos fueron siempre negativos.

DISCUSION

Descartada totalmente la etiología reumática de la afección mitral por los hallazgos fono y ecocardiográficos, además del interrogatorio del enfermo, que negaba haber padecido ninguna enfermedad previa al accidente, puede plantearse la posibilidad de que el paciente pudiera haber tenido un prolapso mitral ignorado por él mismo y áfono, sobre el cual se injertó una endocarditis infecciosa que evolucionó a una insuficiencia mitral significativa, o bien que la endocarditis, *per se*, haya ocasionado la ruptura de cuerdas tendinosas de segundo orden y generado prolapso anterior e insuficiencia mitral aguda, hipótesis que asumimos.

La tríada: mínima dilatación de aurícula izquierda, cuarto ruido auricular y ritmo sinusal, según Cohen,⁵ es fuertemente sugestiva de ruptura de cuerdas tendinosas. Los signos clínicos de infección cardíaca fueron típicos: fiebre, soplo de insuficiencia valvular, insuficiencia car-



Fig. 1. Fonocardiograma área mitral: primer ruido disminuido de intensidad. Segundo ruido desdoblado. Tercer ruido a 140 msec. Cuarto ruido auricular. Soplo holosistólico intenso de regurgitación. Microf. 25 cps, 400 cps.



Fig. 1b. Misma área. Microf. 50 cps - 200 cps.

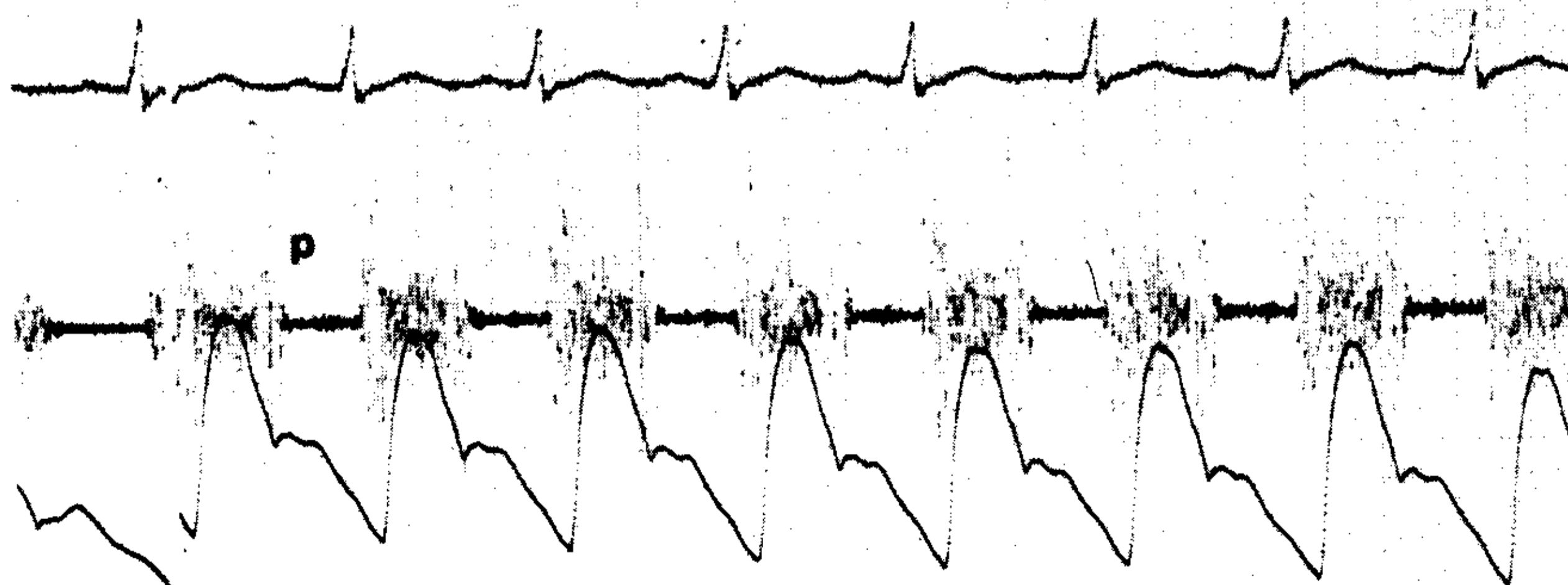


Fig. 2. Área pulmonar. Segundo ruido intenso desdoblado. Pulso carotídeo con rápida pendiente de ascenso. Período expulsivo ventricular izquierdo, 220 msec. Período expulsivo convencional 90% Normal.

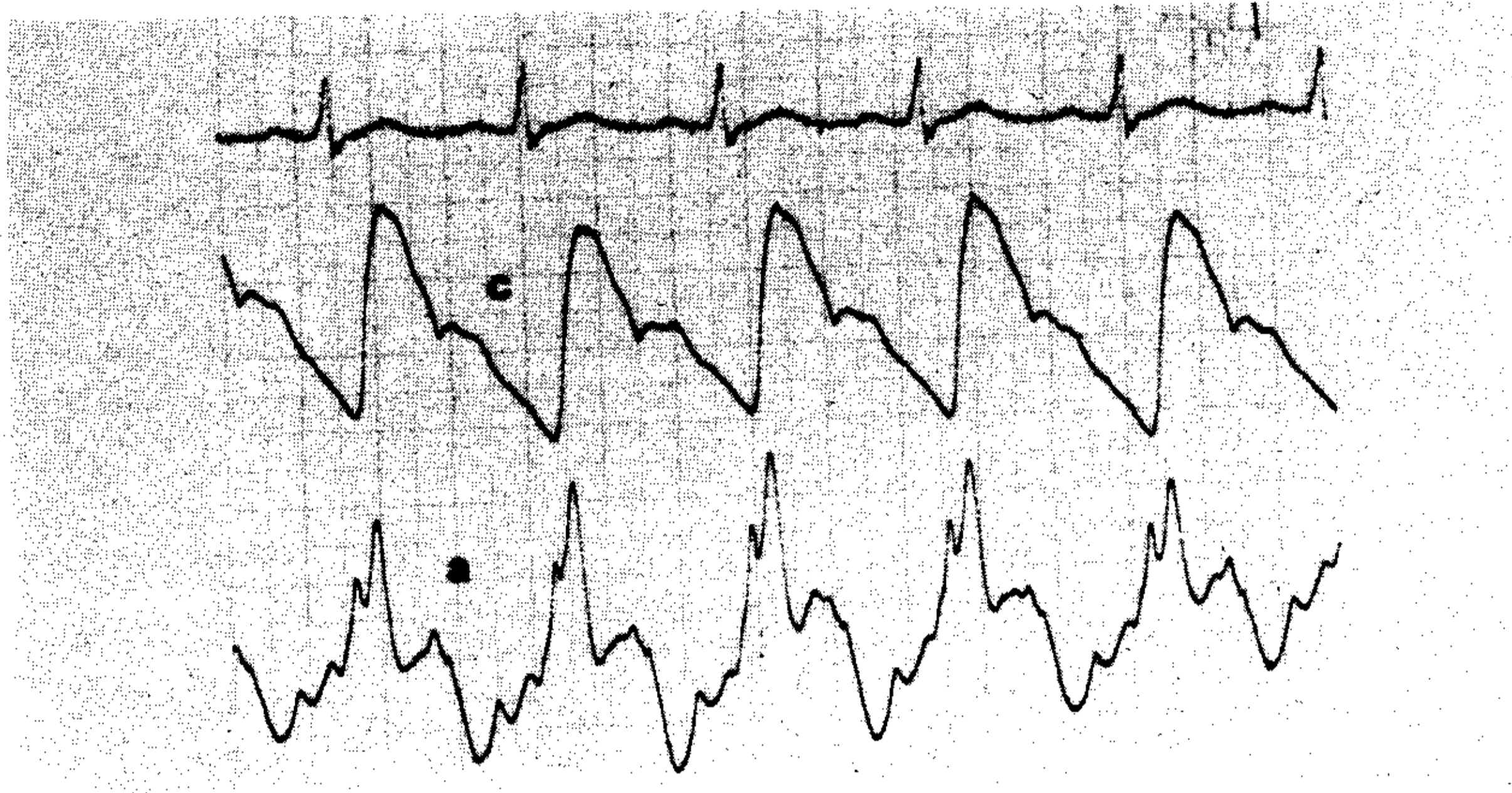


Fig. 3. Pulso carotídeo y apexcardiograma, se observa en éste amplio colapso mesosistólico, onda *a* elevada y onda de lleno rápido.

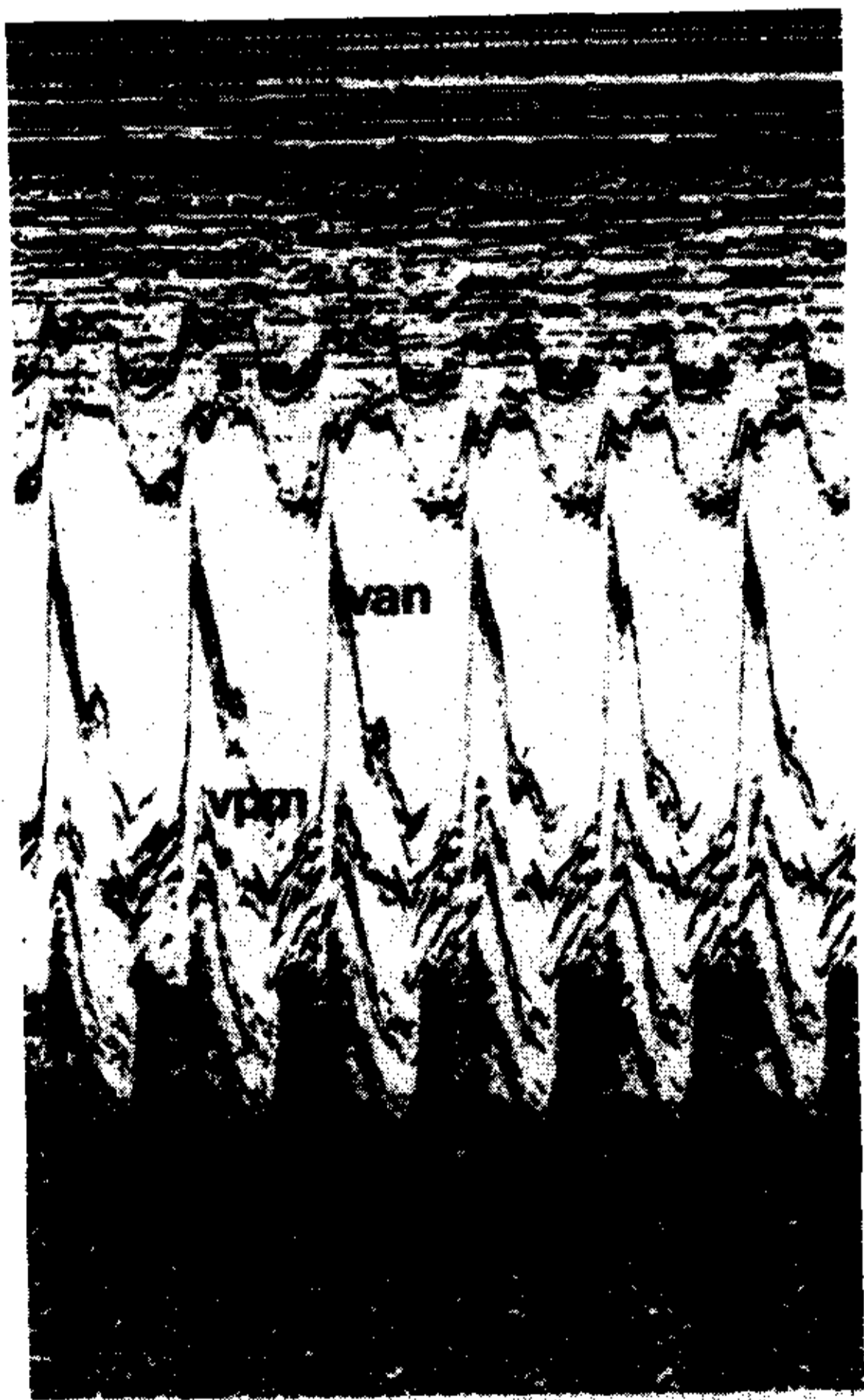


Fig. 4. Ecocardiograma modo M a nivel valvular. Excursión diastólica inicial amplia de válvula mitral. Septum y pared posterior hiperquinéticos. VAM: valva anterior mitral. VPM: valva posterior mitral. S: septum.

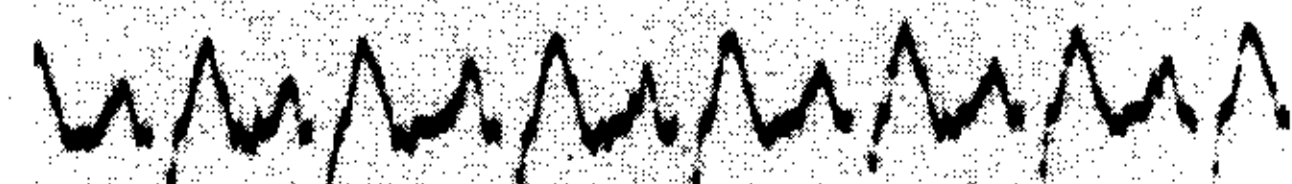
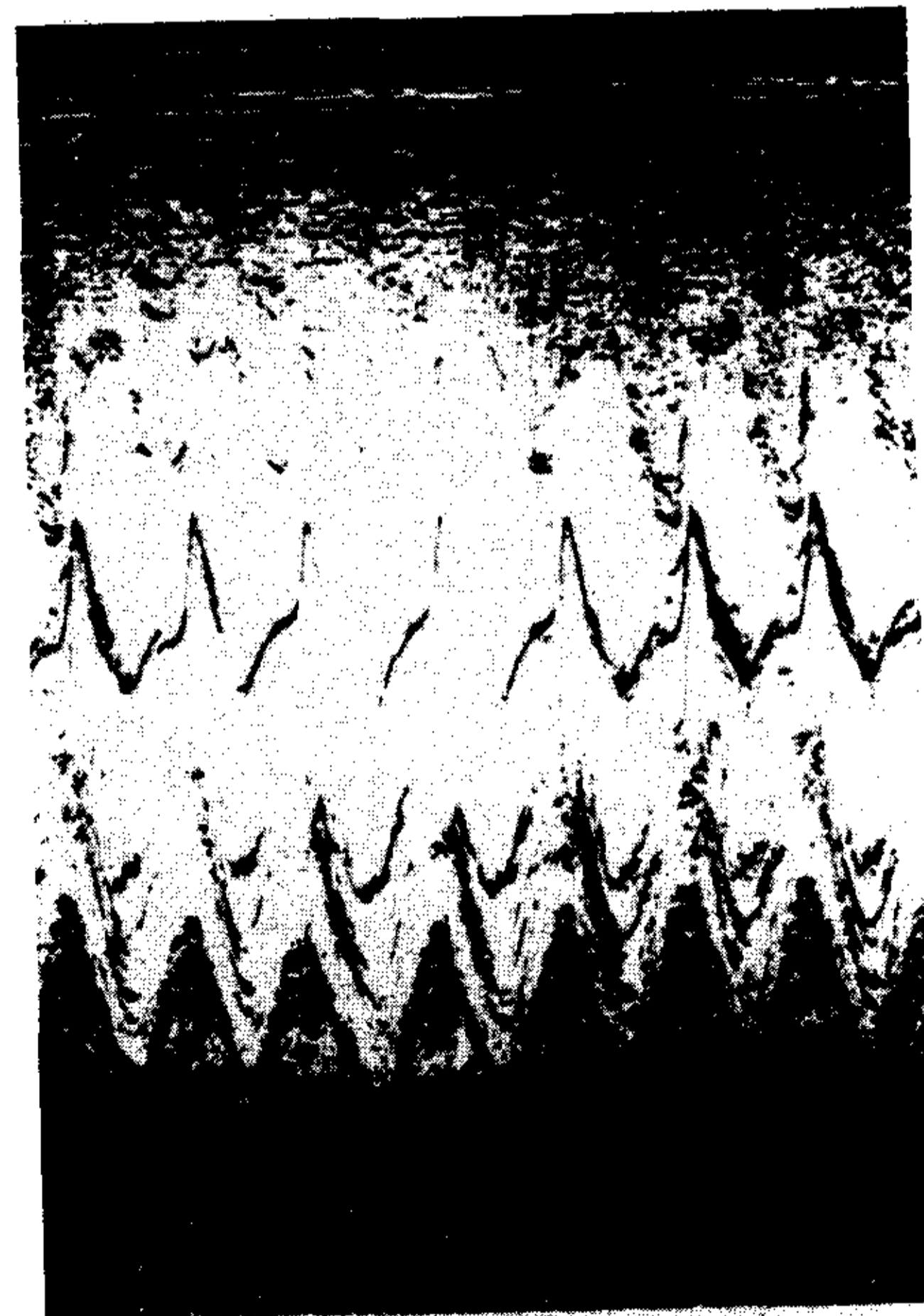


Fig. 5. Pequeño derrame pericárdico posterior. D: derrame (el epicardio se separa del pericardio sólo en sístole).

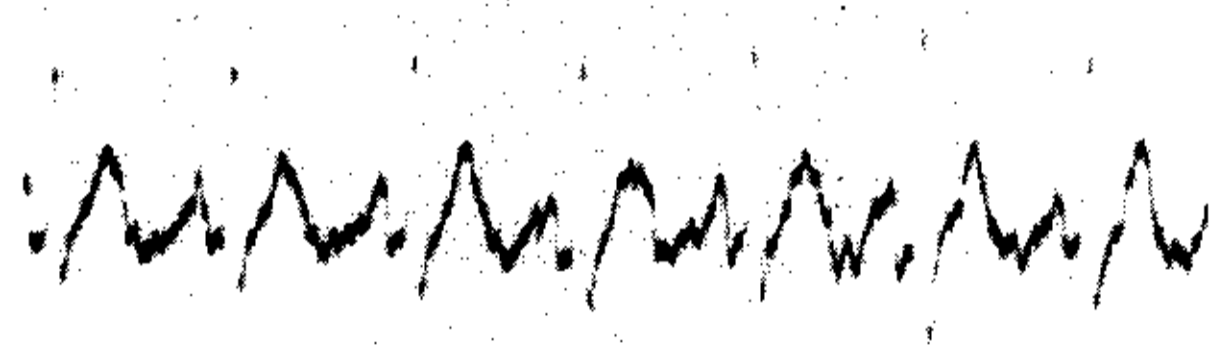
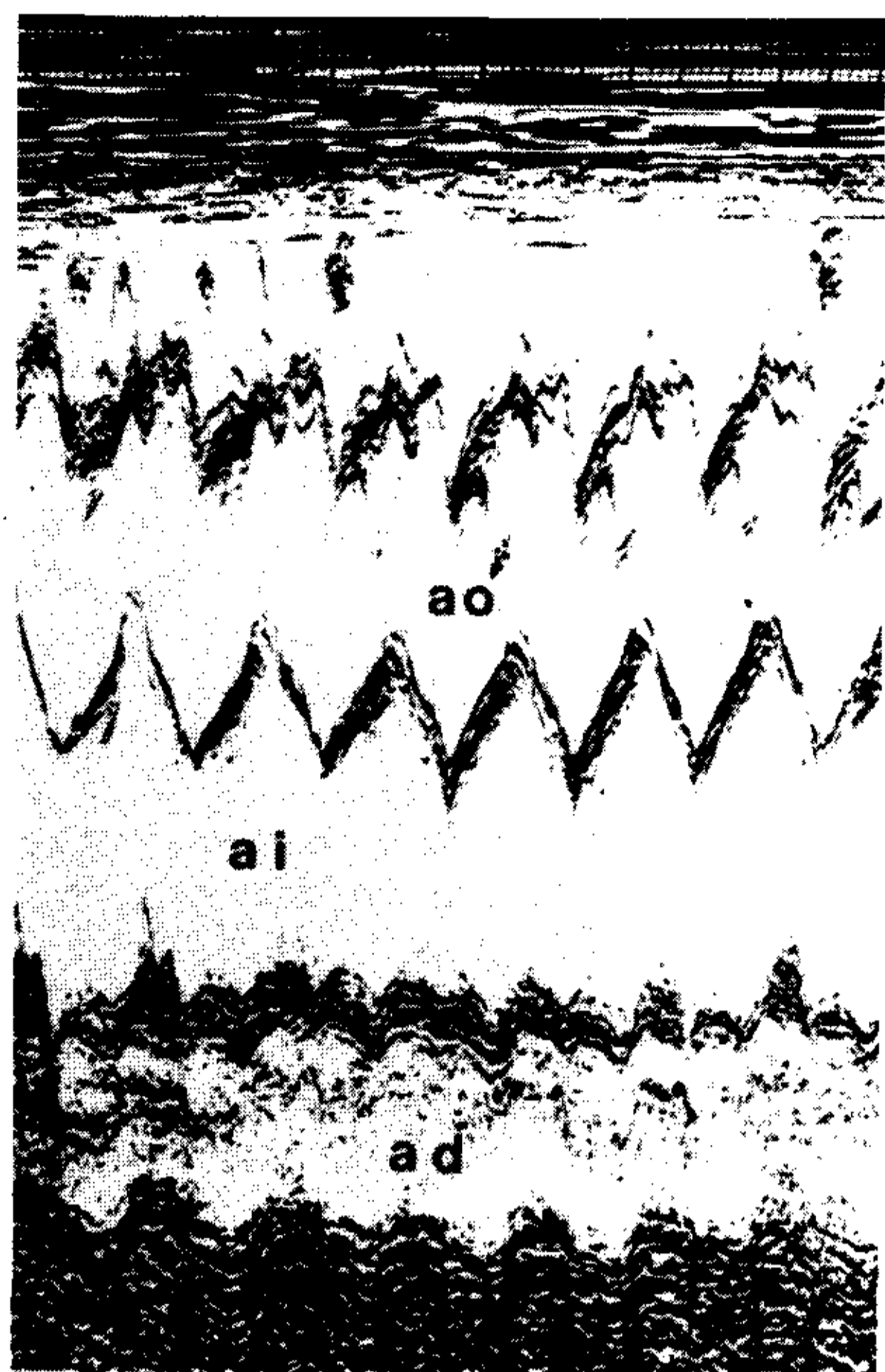


Fig. 6. Válvula aórtica normal. Aurícula izquierda en límite máximo normal.

díaca congestiva y arritmia que presentó en el transcurso de su evolución. El hecho de que los hemocultivos (con una sola excepción) hayan sido siempre negativos lo atribuimos a que el paciente fue derivado de otro centro hospitalario después de casi dos meses de evolución, sometido a altas dosis de antibióticos.

En cuanto al derrame pericárdico, objetivado en los dos ecocardiogramas realizados, ha sido descrito como pericarditis en quemados, y personalmente se lo ha comprobado clínicamente, y por anatomía patológica en dos oportunidades.

Sin embargo, el sitio más frecuente de infección es el miocardio, el cual suele presentar múltiples abscesos, así como infartos hemorrágicos infectados.² (En casos de complicación cardíaca.)^{1, 2, 4} La infección cardíaca es consecuencia de sepsis generalizada, el cuadro clínico dominante es el de sepsis y el desarrollo de soplo cardíaco consecuencia de daño endocárdico valvular.

En el caso que nos ocupa, la infección cardíaca fue producida como complicación de infección en la propia superficie quemada, dada la localización en corazón izquierdo de la misma y ausencia de otros focos sépticos.

En el momento de transcribirse estas observaciones el paciente se encuentra evolucionando

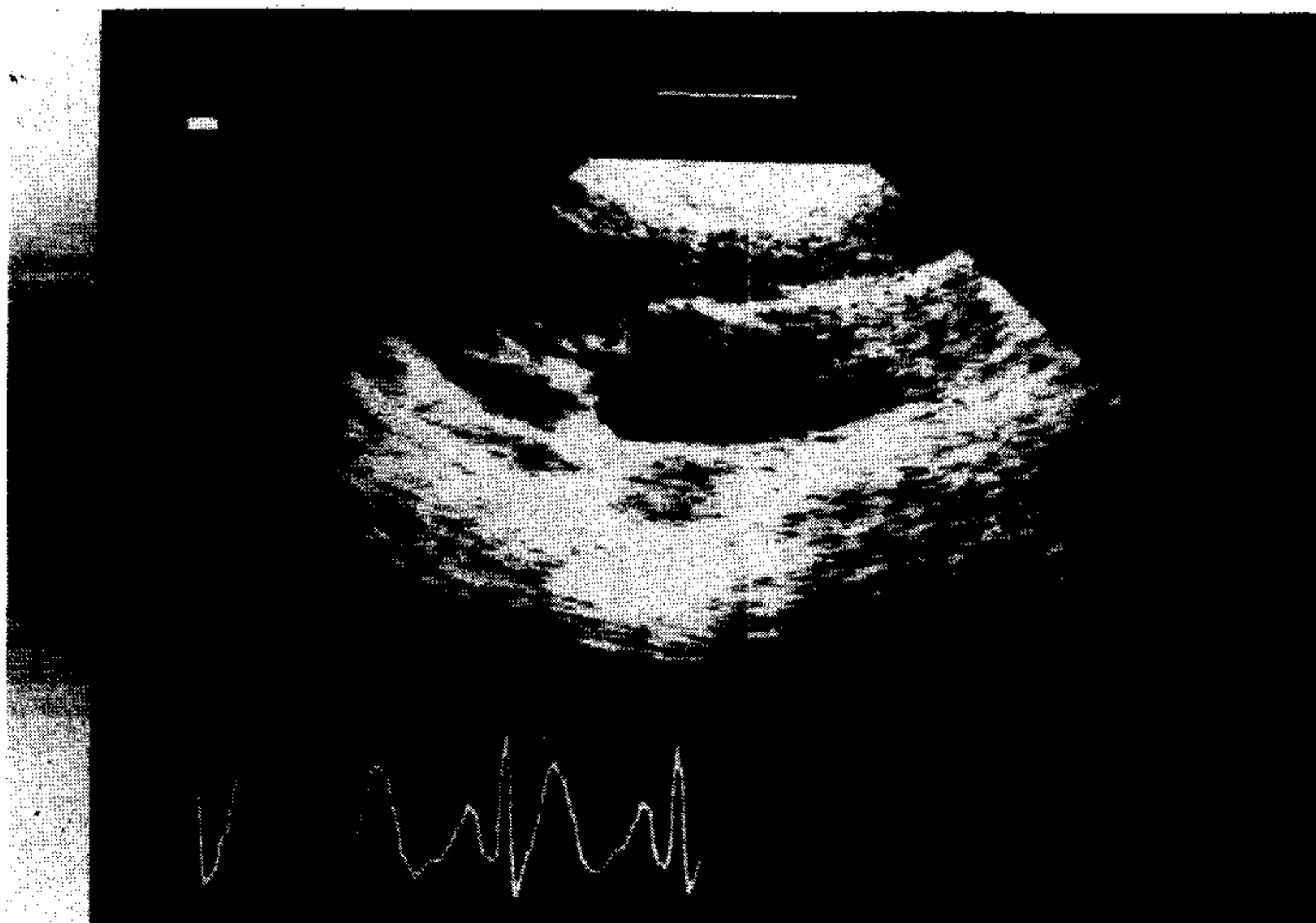


Fig. 7. Eco bidimensional. Prolapso de valva anterior hacia aurícula (eje largo en sistole). AI: aurícula izquierda. VI: ventrículo izquierdo. VAM: válvula anterior mitral. VPM: válvula posterior mitral. A: aorta.

muy favorablemente. Su insuficiencia mitral es compensada hemodinámicamente con tratamiento médico. Se harán necesarios, obviamente, controles frecuentes de la misma.

CARDIAC COMPLICATIONS IN BURN PATIENTS: A CASE OF ACUTE MITRAL REGURGITATION SECONDARY OF BACTERIAL ENDOCARDITIS

A case of a 14 years old boy with burns of 36 per cent of the total body surface in whom the outcome was favorable is described. A diagnosis of acute bacterial endocarditis was made. The heart became involved as part of a generalized septicemia. Acute severe mitral regurgitation secondary to rupture chordae tendinae and anterior mitral valve prolapse was documented, by auscultatory, phonomecanographic and echocardiographic findings. We communicate the present study on the basis of the little frequency and insufficient bibliographic references existing about this theme in burn patients. We find nothing about this in our country. A clinical diagnosis of generalized sepsis is common in burns; but cardiac infection isn't. Effective treatment in this, depends on a high index of suspicion in the attending staff, daily care of the burned patient include frequent physical examinations of the chest, cardiovascular system and employ of the specifics techniques in cardiology.

BIBLIOGRAFIA

1. Munster MD, Di Vincenti F, Foley FD, Pruitt Basil SR: Cardiac infections in burns. *Am J Surg* 122: 524, 1971.
2. Srivastava RK, Mac Millan BG: Cardiac infection in acute burn patients. *Burns* 6: 48, 1979.
3. Richardson SV, Karp RB, Kirklin SW: Treatment of infective endocarditis: a 10 year comparative analysis. *Circulation* 58: 589, 1978.
4. Joshi Vijay: Effects of burns on the heart. A clinicopathological study in children. *SAMA*, March 30, Vol 211, Nº 13, 1970.
5. Cohen LS, Mason DT, Brandwald DE: Significance of an atrial galop. Sound in mitral regurgitation. *Circulation* 35: 112, 1967.
6. Rakowsky H, Martin R, Popp R: The two dimensional echocardiographic. Features of mitral valve prolapse. *Rev Arg Cardiol* 49: 155-171, 1981.
7. Calviño, G: Estudio electrocardiográfico en enfermos quemados graves. Congreso Mundial de Quemados, Buenos Aires, 1974.
8. Weinstein L, Schlesinger S: Pathoanatomic, pathophysiologic and clinical correlations in endocarditis. *N Engl J Med* 291: 852, 1122, 1974.
9. Baskint W, Rosenthal McA, Pruitt BA: Acute bacterial endocarditis. *Ann Surg* 184: 618, 1976.
10. Wann LS, Dillon SC, Weyman AE, Feigelbaum: Echocardiography in bacterial endocarditis. *New Engl J Med* 295: 135, 1976.
11. Roy P, Tajik AJ, Giuliani ER, Schattenger TT, Gau GT, Frey RL: Spectrum of echocardiographic findings in bacterial endocarditis. *Circulation* 53: 474, 1976.
12. Sweatman TW, Selzer A, Kamagaki M, Cohn K: Echocardiographic diagnosis of mitral regurgitation due to ruptured chordae tendinae. *Circulation* 46: 580, 1972.
13. De María AN, Fing JF, Bogken H, Lies JE, Mason DT: The variable spectrum of echocardiographic manifestations of the mitral valve prolapse syndrome. *Circulation* 50: 33, 1974.
14. Boucher CA, Fallon JT, Myers ES, Hutter AM, Bockey MD: The value and limitations of echocardiography in recording mitral valve vegetations. *Am Heart J* 94: 37, 1977.
15. Chandranatna PAN, Langevine E: Limitations of the echocardiogram in diagnosing valvular vegetations in patients with mitral valve prolapse. *Circulation* 56: 436, 1977.
16. Esper RS, Madoery FS: Progresos en auscultación y fonomecanocardiografía. López Libreros Editores, Bs As, 1974.
17. Esper RS: El prolapso de la válvula mitral. *Rev Arg Cardiol* 45: 93-101, 1977.
18. Gilber TB, Schata RA, Von Rammot, Behar VS, Kisslo SA: Mitral valve prolapse. Two dimensional echocardiographic correlation. *Circulation* 54: 761, 1976.
19. Morgan AP, Moore FD et al: Endocarditis with the indwelling balloon tipped pulmonary artery catheter in burn patients. *J Trauma* 18: 664, 1978.