

ENDOCARDITIS BACTERIANA POR SALMONELLA C₁. INFORME DE 1 CASO

INSTITUTO DE CARDIOLOGÍA Y CIRUGÍA CARDIOVASCULAR

*Dra. Juana María Zulueta Fuentes**, *Dra. Aida Crespo Guerra***, *Dra. Herminia Palenzuela López****,
*Dr. Juan Linares Medina***** y *Téc. Pilar Lezcano Allen******

Zulueta Fuentes, J. M. et al.: *Endocarditis bacteriana por salmonella C₁. Informe de 1 caso.*

Se describe el caso de una paciente ingresada en el Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular, quien fuera operada por padecer de una comunicación interventricular e insuficiencia aórtica, complicada con endocarditis bacteriana e insuficiencia cardíaca irreductible. Durante las primeras 48 h se comprobaron mejoría hemodinámica y evolución satisfactoria, pero posteriormente la niña comenzó a presentar bajo gasto cardíaco y falleció, con el cuadro de una infección generalizada. Los cultivos seriados de sangre, heces fecales y secreción endotraqueal revelaron una salmonella C₁ como agente causal. Se presentan resultados de laboratorio y los hallazgos al examen *post mortem* de la paciente. Se hacen comentarios acerca de las especies de salmonella C₁ que aparecen en la literatura como agentes causales de endocarditis bacteriana.

INTRODUCCION

Las endocarditis producidas por microorganismos del grupo de las salmonellas son relativamente raras.¹⁻⁴

La forma más frecuente de salmonellosis, la gastroenteritis aguda, rara vez predispone a infección cardíaca, aun en presencia de bacteriemia, pero cuando el microorganismo se establece en cualquiera de las estructuras del corazón, la mortalidad es elevada.^{5,6}

El propósito de este trabajo es presentar un caso de endocarditis bacteriana por salmonella C₁ en una niña operada en el Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular en enero de 1986.

PRESENTACION DEL CASO

Paciente R.L.S., de 9 años de edad que ingresó en nuestro centro el 10 de enero de 1986, remitida por el Hospital "William Soler" para ser operada de urgencia, por padecer de una comunicación interventricular (CIV) e insuficiencia aórtica complicada con endocarditis bacteriana e insuficiencia cardíaca irreductible.

A su llegada, el examen físico reveló, a la inspección: palidez cutaneomucosa, polipnea de 40/min que la obligaba a adoptar la posición en plegaria mahometana, latido en escalera y epigástrico, ápex

* Especialista de I Grado en Microbiología. Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular (ICCCV).

** Especialista de I Grado en Laboratorio Clínico. ICCCV.

*** Especialista de I Grado en Pediatría. Hospital Pediátrico "William Soler".

**** Especialista de I Grado en Anatomía Patológica. ICCCV.

***** Técnico en Microbiología. ICCCV.

visible en sexto espacio intercostal izquierdo (EII) en línea media clavicular, ingurgitación yugular, tiraje intercostal y supraclavicular, danza arterial y edemas marcados en los 2 tercios inferiores de ambas piernas. En la palpación se comprobaron frémito en todo el precordio y horquilla esternal, hepatomegalia de 6 cm y pulsos periféricos saltones. La tensión arterial era de 100 y 20 en miembro superior derecho y 160 y 20 en miembro superior izquierdo. Se auscultó el segundo ruido aumentado, soplo sistodiastólico en cuarto EII que irradiaba a todos los focos, tercer ruido y taquicardia de 130/min.

Por la gravedad de la paciente se procedió al cierre de la CIV y a la sustitución valvular aórtica por estar ésta muy deteriorada y con gran cantidad de vegetaciones. En el posoperatorio inmediato hubo mejoría hemodinámica y evolución satisfactoria que se evidenció por la normalización de la tensión arterial, frecuencia cardíaca y las presiones auriculares, lo cual permitió que se disminuyeran los apo-yos adrenérgicos progresivamente, fue extubada a las 72 horas.

En 4 hemocultivos realizados, el Laboratorio de Microbiología informó el crecimiento de un germen gramnegativo, por tal motivo se comenzó tratamiento con amikacina y se dejó el ampicilín que se había indicado antes. Más tarde se comprobó que el microorganismo era una salmonella C₁.

En esa fase se detectó derrame pericárdico moderado. Esto coincidió con un nuevo agravamiento de la paciente, por la aparición de bajo gasto cardíaco con gran cardiomegalia y congestión pulmonar y el cuadro de una sepsis generalizada y *shock* séptico, por lo cual fue reintervenida y se inició la alimentación parenteral y el tratamiento anti *shock* entre otras medidas.

La paciente mantuvo su estado de gravedad con ligera mejoría. Presentó arritmia supraventricular recurrente y una melena amplia que provocó descenso importante de la hemoglobina y requirió transfusiones, además del tratamiento usual. El cuadro se interpretó como una úlcera de estrés, posiblemente relacionada con los esteroides usados. La paciente mejoró, pero se mantuvo en estado de gravedad con hipertemia hasta 40 °C. En el décimo día de operada se presentó una arritmia grave de tipo fibrilación ventricular que requirió once desfibrilaciones y lidocaína. Posteriormente desapareció la arritmia, pero se detectó afectación del sensorio y movimientos de los párpados y trismo maxilar que se interpretaron como convulsiones, la alteración sensorial fue cada vez mayor. Entonces apareció un cuadro de hipertensión venosa y al explorar el mediastino se comprobó un taponamiento cardíaco por la salida brusca de líquido serosanguinolento, cuya cantidad fue 250 ml aproximadamente. Tras una breve y ligera mejoría y como consecuencia de una bronconeumonía abscedada bilateral, detectada radiológicamente desde días anteriores, que obligaba a ventilar a la paciente a altas presiones, apareció un neumotórax izquierdo a tensión y posteriormente paro cardiorrespiratorio del cual no se recuperó.

La muerte se produjo a los 12 días de efectuada la intervención quirúrgica.

La paciente recibió como tratamiento antibiótico: ampicilín, cloranfenicol y amikacina y al aparecer la complicación respiratoria se suspendió el ampicilín y se agregó celbenfín a los medicamentos señalados.

Estudio microbiológico

Se realizaron 7 hemocultivos de acuerdo con las Normas de Microbiología vigentes en el país.⁷

La sangre extraída a la paciente se inoculó en 8 frascos que contenían 40 ml de caldo de corazón fresco y se incubaron durante 24 horas a 37 °C. Se observó marcada turbidez en todos los frascos al siguiente día, por lo que se realizaron resiembras en placas de agar sangre que se incubaron también a 37 °C durante 24 horas.

Todos los cultivos presentaron crecimiento de microorganismos gramnegativos, que fueron identificados por las características morfológicas del frotis. Posteriormente se realizaron resiembras en medio diferencial de Kligler.

La imagen típica de salmonella se observó en todos los tubos de Kligler en el momento de la lectura. De acuerdo con los métodos convencionales se produjo la aglutinación de estos microorganismos con suero polivalente de salmonella y monovalente de salmonella C₁.

El estudio se completó al realizar siembras en medios de citrato de Simmons, urea, indol, ornitina, lysina, dulcitol y dextrosa 8-9 para confirmar el diagnóstico, pero no se pudo llegar a identificar la especie.

Se tomó muestra de coprocultivo por iniciativa del laboratorio, ya que la niña nunca presentó diarreas, y se obtuvo el mismo microorganismo. La salmonella C₁ se cultivó, además, a partir de un exudado endotraqueal y del tejido pulmonar *post-mortem*.

La sensibilidad *in vitro* de todos los microorganismos aislados se realizó por la técnica de Kirby Bauer¹⁰ y en todos los casos hubo sensibilidad a colimicin, gentamicina, amikacina, y kanamicina con resistencia marcada al cloranfenicol.

Pruebas de laboratorio clínico

La hemoglobina se mantuvo entre 110 y 120 g/L y la leucocitosis varió de moderada a intensa ($12.0-23.0 \times 10^9/L$) con neutrofilia, ligera desviación izquierda y presencia de granulaciones tóxicas. La velocidad de sedimentación globular no fue mayor de 23 mm en la primera hora.

Durante la evolución de la enfermedad se presentaron albuminuria ligera, hematuria y leucocituria.

La bilirrubina aumentó marcadamente a expensas de la fracción no conjugada (indirecta = 154,2 mol/L, directa = 107,4 mol/L), lo cual coincidió con la intensidad del tinte icterico presentado por la paciente desde el quinto día de la operación y la actividad de la aspartato y la alanina amino transferasas, las cuales se llevaron hasta 130 y 47 U/L respectivamente. Las pruebas de coagulación no mostraron variaciones, excepto en la fase posoperatoria inmediata.

Anatomía patológica

Los hallazgos positivos en la necropsia estuvieron confinados a los aparatos cardiovascular y respiratorio y al sistema nervioso central:

1. Pericarditis fibrinosa. Suturas quirúrgicas de aurícula derecha, ventrículo derecho y aorta.
2. Sustitución de la válvula aórtica por válvula sintética de disco.
3. CIV con oclusión quirúrgica por parche sintético.
4. Dilatación de aurícula derecha, hipertrofia y dilatación del ventrículo izquierdo y ligera hipertrofia del ventrículo derecho.
5. Endocarditis de la valva septal de la válvula tricúspide y del borde inferior de la comunicación interventricular.
6. Múltiples abscesos pulmonares. Pleuritis izquierda (200 mL).
7. Hemorragias subaracnoideas focales.

El examen microscópico mostró vegetaciones formadas por una porción central de fibrina, rodeada ésta por abundante infiltrado inflamatorio constituido por linfocitos e histiocitos, éstos con material fagocitado en el citoplasma y muy escasos leucocitos polimorfonucleares. Las meninges presentaban abundante exudación de linfocitos, histiocitos, fibrina y hematíes. En los abscesos pulmonares era notable el infiltrado linfohistiocitario que rodeaba el material necrótico central.

El cultivo bacteriológico demostró la presencia de salmonella C1.

COMENTARIOS

El corazón raras veces se ve afectado durante el curso clínico de una infección por salmonella. Sin embargo, si se produce el paso de microorganismos muy virulentos hacia la circulación general y existe la presencia de una enfermedad debilitante o de una valvulopatía, éste órgano puede ser invadido por estos microorganismos.^{5,6}

Stumpe y Baroody,¹ al revisar la literatura americana y extranjera desde 1930 hasta 1950, encontraron registrados 25 casos de endocarditis bacteriana por diferentes especies de Salmonellas. Dentro de este grupo se encontraron las salmonellas choieraesuis, shottmuelleri, typhimurium, fayed y typhosa, entre otras.

Mc Nally y Kennedy,¹¹ encontraron 19 casos confirmados entre 1939 y 1964.

Schneider et al.,³ publicaron en 1964 un caso de endocarditis por salmonella thompson. Doraiswami, en 1970, informó una endocarditis por salmonella enteritidis complicada con absceso del miocardio.⁴

Diferentes especies de salmonellas se han aislado de pericarditis, miocarditis y aneurismas del seno de Valsalva.¹²

Nuestra paciente, que padecía una CIV e insuficiencia aórtica con insuficiencia cardíaca irreductible, desarrolló, durante el curso de su enfermedad de base, una endocarditis bacteriana que aparentemente tuvo como punto de partida una infección asintomática del tracto gastrointestinal, pues no es infrecuente que después de una infección clínica por la mayor parte de los serotipos de salmonellas, pueda ocurrir un estado de portador crónico.⁵

Después de causar la complicación cardíaca, los microorganismos colonizaron otros órganos vitales, y la paciente falleció con el cuadro de una sepsis generalizada.

Dentro del grupo de las salmonellas C₁ se han registrado casos de endocarditis por las especies thompson, oranienbury y choleraesuis. Esta última es la que comúnmente se ha aislado en estudios anteriores, lo cual pone de manifiesto su alto grado de invasividad.¹⁻⁴

La mortalidad por este tipo de endocarditis es elevada. Probablemente esto se debe a que raras veces se sospecha de la salmonella como el agente causal y la terapéutica no es específica de inmediato, se produce además una alta incidencia de destrucción valvular aguda con formación de trombos y una rápida descompensación cardíaca.

Los cambios en la sensibilidad del microorganismo a los agentes antimicrobianos desempeñan también un papel importante en el pronóstico desfavorable de esta enfermedad.³

SUMMARY

Zulueta Fuentes J. M. et al.: *Bacterial endocarditis due to Salmonella C₁. Report of a case.*

The case of a female patient hospitalized at the Institute of Cardiology and Cardiovascular Surgery, who was submitted to surgical operation because of interventricular communication and aortic insufficiency complicated with bacterial endocarditis and irreducible cardiac insufficiency, is described. Hemodynamic improvement and satisfactory evolution were proved during the first 48 hours, but furtherly, the girl presented low cardiac waste and died with a generalized infection. Serial cultures of blood feces and endotracheal secretion showed a Salmonella C₁ as causal agent. Laboratory results and findings at the post mortem examination of the patient are presented. Comments on species of Salmonella C₁ described in the literature as causal agents of bacterial endocarditis are exposed.

RÉSUMÉ

Zulueta Fuentes J. M. et al.: *Endocardite bactérienne à Salmonella C₁. A propos d'un cas.*

On décrit le cas d'une malade admise dans l'Institut de Cardiologie et de Chirurgie Cardiovasculaire, qui a été opérée pour une communication interventriculaire et insuffisance aortique, compliquée par une endocardite bactérienne et défaillance cardiaque irréductible. Pendant les premières 48 h, on a constaté une amélioration hémodynamique et une évolution satisfaisante, mais ultérieurement la fille a présenté un faible débit cardiaque. Elle est enfin décédée dans un tableau d'infection généralisée. Les cultures en série de sang de selles et de la sécrétion endotrachéale ont révélé une *Salmonella C₁* comme agent étiologique. Les résultats de laboratoire et les trouvailles à l'examen *Post mortem* de la malade sont présentés. Des remarques sont faites à propos des espèces de *Salmonella C₁* qui apparaissent dans la littérature comme agents étiologiques d'une endocardite bactérienne.

BIBLIOGRAFIA

1. Stumpe, Ar.; N. B. Baroody: Salmonella endocarditis. Arch Int Med 88: 679, 1951.
2. Mc Fadzean, A. J. S.; C. T. Huan: Bacterial endocarditis due to salmonella species (sendai) with recovery. Arch Int Med 90: 858, 1952.

3. *Schneider P. J. et al.*: Acute salmonella endocarditis: report of a case and review. *Arch Int Med* 120: 478, 1967.
4. *Doraiwami, S. et al.*: Salmonella endocarditis complicated by a myocardial abscess. *Am J Cardiol* 26: 102, 1970.
5. *Cruz, M.*: Salmonellosis, Brucelosis, Leptospirosis, Rickettsiosis. *En: Pediatría*. 4ta. ed. VIII Barcelona Editorial Romargial, 1980. P. 2159.
6. *Weinstein, L.*: Endocarditis infecciosa. *En: Braunwald, Tratado de Cardiología VII*. Méjico, Nueva Editorial Interamericana, 1983. P. 1296.
7. *MINSAP*: Normas de Microbiología. La Habana, 1971.
8. *Baltimore Biological Laboratory*: Manual of Products and Laboratory Procedures. 5ta. ed. Bio Quest, División of Becton Dickinson and Co. Maryland, EE.UU., 1969.
9. *Baker, F. J.; M. R. Breach*: Manual de Técnica Bacteriológica. (Edición en español). España, Ed. Acribia, 1970.
10. *Matsen, J. M.; Al Barry*: Pruebas de sensibilidad, técnicas por difusión. *En: E.H. Lennette y otros. Manual de Microbiología Clínica*. Barcelona, Salvat Editor, 1981. P. 487.
11. *Mc Nally, E. M. et al.*: Salmonella infantile infections of a preexistent ventricular aneurysm. *Am Heart J* 68: 541, 1964.
12. *V. Sander, F. Lawrence*: Salmonella myocarditis. Report of a case with ventricular rupture. *Am Heart J* 68: 682, 1964.

Recibido: 13 de septiembre de 1986. Aprobado: 13 de octubre de 1986.

Dra. *Juana María Zulueta Fuentes*. Instituto Nacional de Cardiología y Cirugía Cardiovascular. 17 y A, Vedado, municipio Plaza de la Revolución, Ciudad de La Habana 4, Cuba.