



# ***Sessió de mortalitat***

**Serveis de Cardiologia i Patologia**

***Sessions del divendres de l'Hospital del Mar 9-02-2018***



**HC: 349658**

Ingreso en Cardiología  
14-11 al 05-12/ 2016

Ingreso en Cardiología  
17- 27 de Enero 2017

Ingreso en H. Sant Pau  
Cirugía 14-03 al 06-06/ 2017

Ingreso en Cardiología  
06-06 al 03-07/ 2017

Ingreso en C.Forum  
03-07 al 20-09/2017

Ingreso Cirugía-REA  
20-09 al 25-09/ 2017 EXITUS

**10 meses**



Ingreso en Cardiología  
14-11 al 05-12/ 2016

Ingreso en Cardiología  
17- 27 de Enero 2017

Ingreso en H. Sant Pau  
Cirugía 14-03 al 06-06/ 2017

Ingreso en Cardiología  
06-06 al 03-07/ 2017

Ingreso en C.Forum  
03-07 al 20-09/2017

Ingreso Cirugía-REA  
20-09 al 25-09/ 2017 EXITUS



## Ingreso inicial a Cardiología (14-11-2016)

- 83 años sin AMC ni hábitos tóxicos con funciones superiores perfectas e independiente ABVD
- HTA; Adenocarc. prostático > RTP ( 2007); ACTP a DA proximal-media 1987. No angina
- **Ingreso por cuadro clínico de ICI (disnea progresiva, ortopnea y finalmente DPN ) + con fiebre intermitente de varias semanas de evolución (al menos 2 tandas de antibioticos por posible sobreinfección respiratoria - Levofloxacino y Amoxiclavulánico-) + sind. constitucional con pérdida de casi unos 20 Kg en 6 meses**
- Sopro sistólico 3/6 en punta. No roce pericárdico; cuadro clínico y radiológico de IC con derrame pleural bilateral y ligeros edemas; ECG con ritmo sinusal y BRIHH
- Analítica: Hb 11.8 g/dl , leucos 5.78 ; función renal normal; **PCR 14,4 ; FR (-) ; ProBNP 1129**
- **Hemocultivos (x7) = negativos (medios de crecimiento lento)**
- **ETT+ETE : VI no dilatado con FE=61%; Prolapso P1-P2 con rotura de cuerdas con IM moderada-severa; No vegetaciones, abscesos ni fístula; Válvula aórtica trivalva degenerativa sin vegetaciones; No derrame pericárdico**
- **ETE de control a la semana del ingreso sin cambios apreciables**
- TAC toraco- abdominal: derrame pleural bilateral de predominio D (ligero-moderado). No embolias sépticas en órganos abdominales



- **Posible endocarditis mitral subaguda hemocultivo negativo**
- **Insuficiencia mitral importante por rotura de cuerdas de la valva posterior**
- **Insuficiencia cardiaca de predominio izquierdo**
- **Cardiopatía isquémica crónica: ACTP a DA en 1987**
- **HTA**

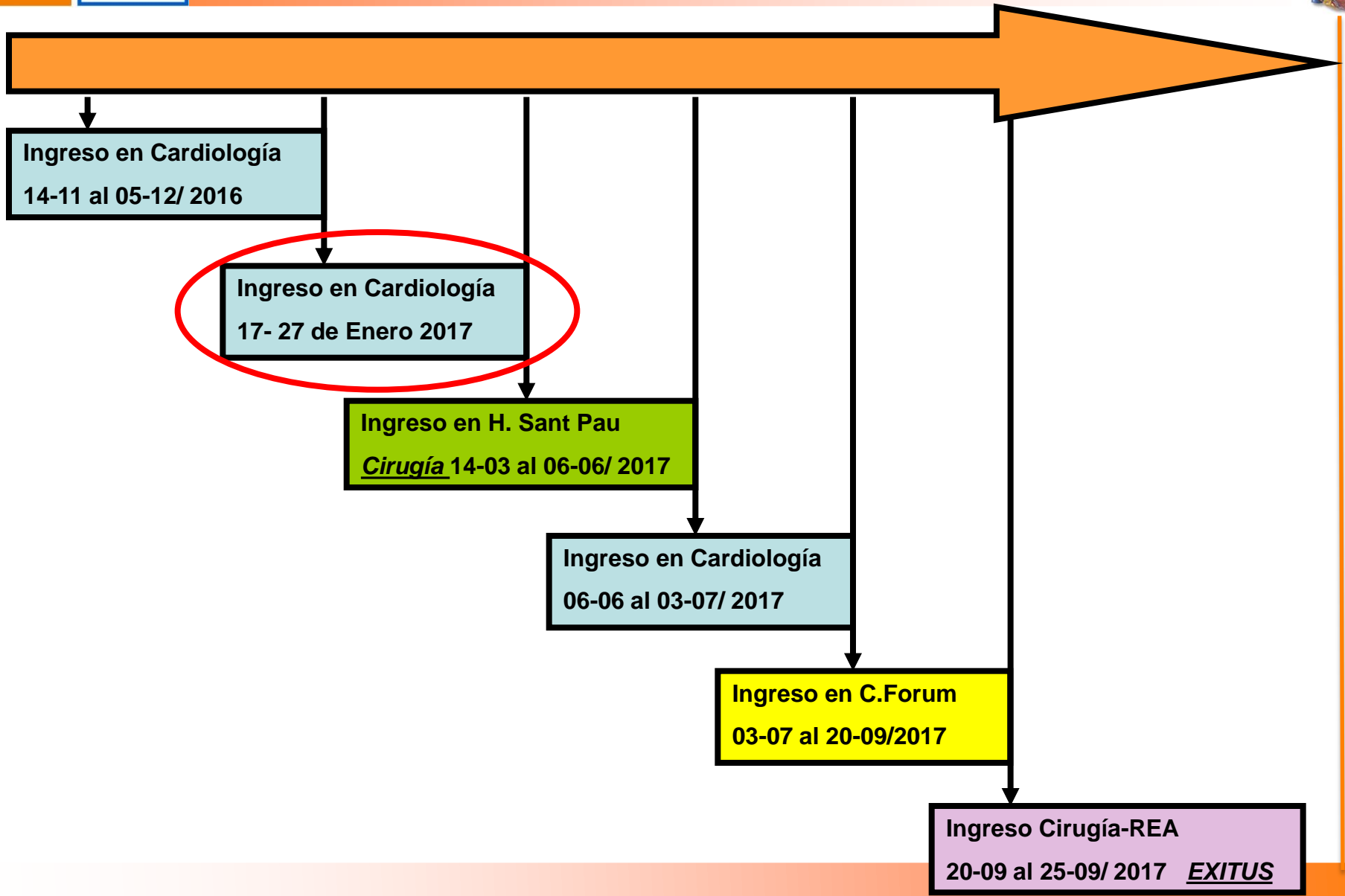
- **Completar 4 semanas de tratamiento antibiótico con Ceftriaxona y Ampicilina (el último tercio del tratamiento en hospitalización domiciliaria)**
- **Alta con Furosemida 40 mg + Hidroclorotiazida / Enalapril**
- **Cita en CCEE con hemocultivos (2) de control a la 1 semana y 1 mes de finalizado el tratamiento antibiótico**

#### **Criterios principales o mayores**

- **microbiológicos : hemocultivos (-)**
- **afectación endocárdica en pruebas de imagen (eco) : vegetaciones, absceso, pseudoaneurisma, fístula intracardiaca, perforación valvular y dehiscencia nueva en válvula protésica (-) . *IM severa por rotura de cuerdas***

**Criterios menores : *Fiebre (+ sind. constitucional) y prolapso mitral***





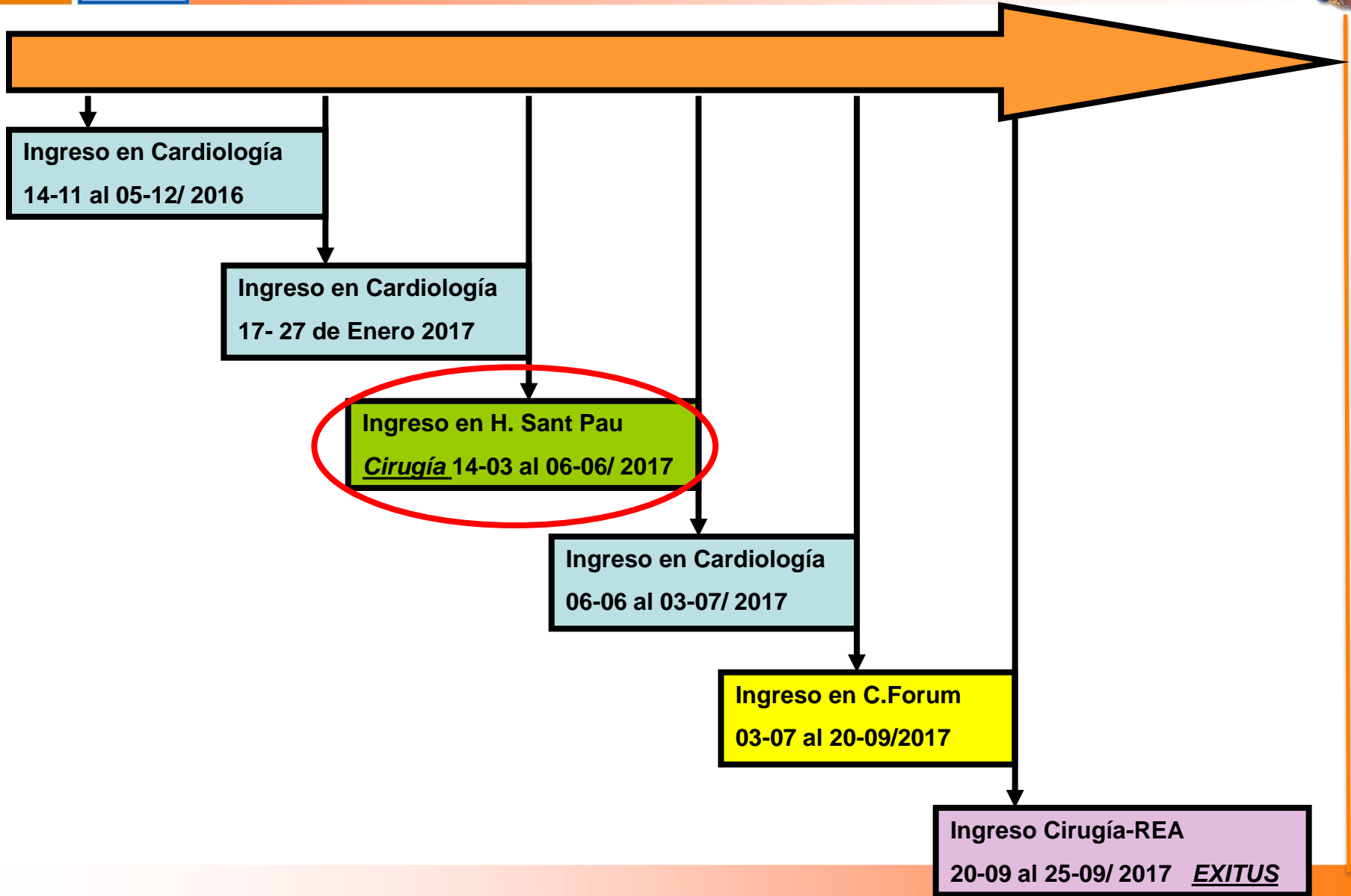


## 2º ingreso en Cardiología

- Hemocultivos a la semana y 1 mes de finalizar tto. antibiótico: **NEGATIVOS**
- **Síntomas de IC y en la RX derrame pleural bilateral de predominio D → INGRESO**
- Soplo sistólico 3/6; ECG con RS y BRIHH; Hb 12,7 g/dl, FG 51 ml/min. ProBNP 1235
- ETT+ETE: VI no dilatado y FE normal ; IM grado III por rotura de cuerda tendinosa y prolapso del velo posterior e imágenes sugestivas de cambios post-endocardíticos
- Coronariografía: lesión severa en DA media y 1D proximal; Arteria bisectriz ocluida a nivel proximal; lesiones significativas en OM1 y OM2 y CD con lesión severa en ostium TPL
- Buena respuesta al tratamiento depletivo con saturaciones al alta del 97% y ligero derrame pleural D residual

- **Insuficiencia cardiaca biventricular de predominio D**
- **IM importante (moderada-severa) por rotura de cuerda tendinosa de valva posterior**
- **Probable antecedente de endocarditis mitral hemocultivo negativo**
- **Enfermedad coronaria de 3 vasos. Buena función VI**
- **HTA**

- **Aceptado para cirugía valvular mitral + revascularización coronaria**







## Ingreso en Hospital de Sant Pau

- **Cirugía(15-03-17): pericardio severamente engrosado, inflamatorio y muy adherido a epicardio sugestivo de pericarditis constrictiva subaguda; IM por prolapso y rotura de cuerdas del velo posterior; derrame pleural derecho**
- **Pericardiectomía antefrénica bilateral (difícil por sangrado difuso y adherencias); Bajo CEC injerto de AMI a DA, sustitución valvular mitral por prótesis biológica de SJ Epic de 27 mm. en posición intranular con conservación de ambos velos. Drenaje pleural D**
- **Reintervención en las primeras horas por inestabilidad hemodinámica, sangrado activo y taponamiento. Drogas inotrópicas**
- ***El estudio AP / microbiológico (+) para M. tuberculosis (sensible antituberculosos de primera línea) por lo que se inicia tratamiento antituberculoso >> Pericarditis constrictiva TBC***
- **Complicaciones:**
  - **Infecciones respiratorias, neumonía por broncoaspiración y ventilación prolongada Traqueostomía el 3-04-17 y decanulación el 31-05-17**
  - **Broncoaspiración; bacteriemia por enterococo faecalis; ITU por Klebsiella BLEA; aislamiento de la K. BLEA en supuración del orificio de drenaje mediastínico y colonización e infección de catéteres por Cándida Albicans y fungemia (Fluconazol)**
  - **Insuficiencia cardíaca (proBNP de hasta 11.000). Tratamiento depletivo**
  - **Diarreas (clostridium-). Proctosigmoiditis isquémica por TAC**
  - **Varios episodios de síndrome confusional**



## Pericarditis constrictiva subaguda tuberculosa

En un 50% de las pericarditis de etiología tuberculosa, la constricción pericárdica se presenta precozmente (< 3 meses) de la fase de pericarditis exudativa o incluso durante la fase exudativa (pericarditis exudativo-constrictiva)

**¡ Los clínicos no tuvimos la más mínima sospecha diagnóstica de la enfermedad ¡**

**¡ 2 matizaciones a favor de los clínicos ¡**



## 1- La pericarditis TBC es una enfermedad de muy baja prevalencia en nuestro medio

• *Permanyer-Miralda, Sagristá Sauleda y Soler-Soler : Primary acute pericardial disease - Am J Cardiol 1985; 56: 623-629*

231 pacientes consecutivos con pericarditis aguda , sólo un 4% eran pericarditis tuberculosas

• *Oliver C y col. : ¿ Debemos pensar en una etiología específica en pacientes con taponamiento cardiaco ? – Rev Esp Cardiol 2002; 55: 493-498*

96 pacientes consecutivos (1985-2001) con una pericardiocentesis terapéutica por taponamiento cardiaco ; sólo el 2% eran de etiología TBC

( 52% neoplásica // 14% de PAI // 12% urémica // 7% iatrogénica etc. )

• *Andreu Porta-Sánchez, Jaume Sagristá Sauleda y col: Pericarditis constrictiva: espectro etiológico, presentaciones clínicas, factores pronósticos y seguimiento a largo plazo – Rev Esp Cardiol 2015; 68 (12): 1092-1100*

140 pacientes consecutivos sometidos a pericardiectomía por pericarditis constrictiva a lo largo de 34 años: La etiología fue tuberculosa en un 11%

( 54% idiopática // 17% PAI // 7% pericarditis purulenta // 4% post-cirugía cardiaca // 4% neoplásica // 2% radioterapia // 1% urémica)

Duración media de los síntomas antes de la pericardiectomía : 19 meses ( más aguda en la purulenta y la más crónica en las idiopáticas). La pericarditis constrictiva TBC tuvo habitualmente un curso subagudo (3- 6 meses)

Mortalidad perioperatoria : 11% (sin diferencias de mortalidad en base a las etiologías)



## 2- Dificultad diagnóstica por la heterogeneidad en la forma de presentación clínica

**1- pericarditis aguda (dolor pericardítico, roce pericárdico y derrame pericárdico):** no clínica de pericarditis

**2- derrame pericárdico y/o taponamiento:** no evidencia de DP ni en ecos, ni en el TAC

**3- pericarditis constrictiva (aguda o subaguda) / pericarditis efusivo-constrictiva:**

- ingreso por insuficiencia cardiaca de predominio izquierdo
- no evidencia de calcificación pericárdica/engrosamiento (Rx tórax, ecocardiogramas, TAC)
- no evidencia de signos de constricción en el eco ( 2 ETT+ 2 ETE )

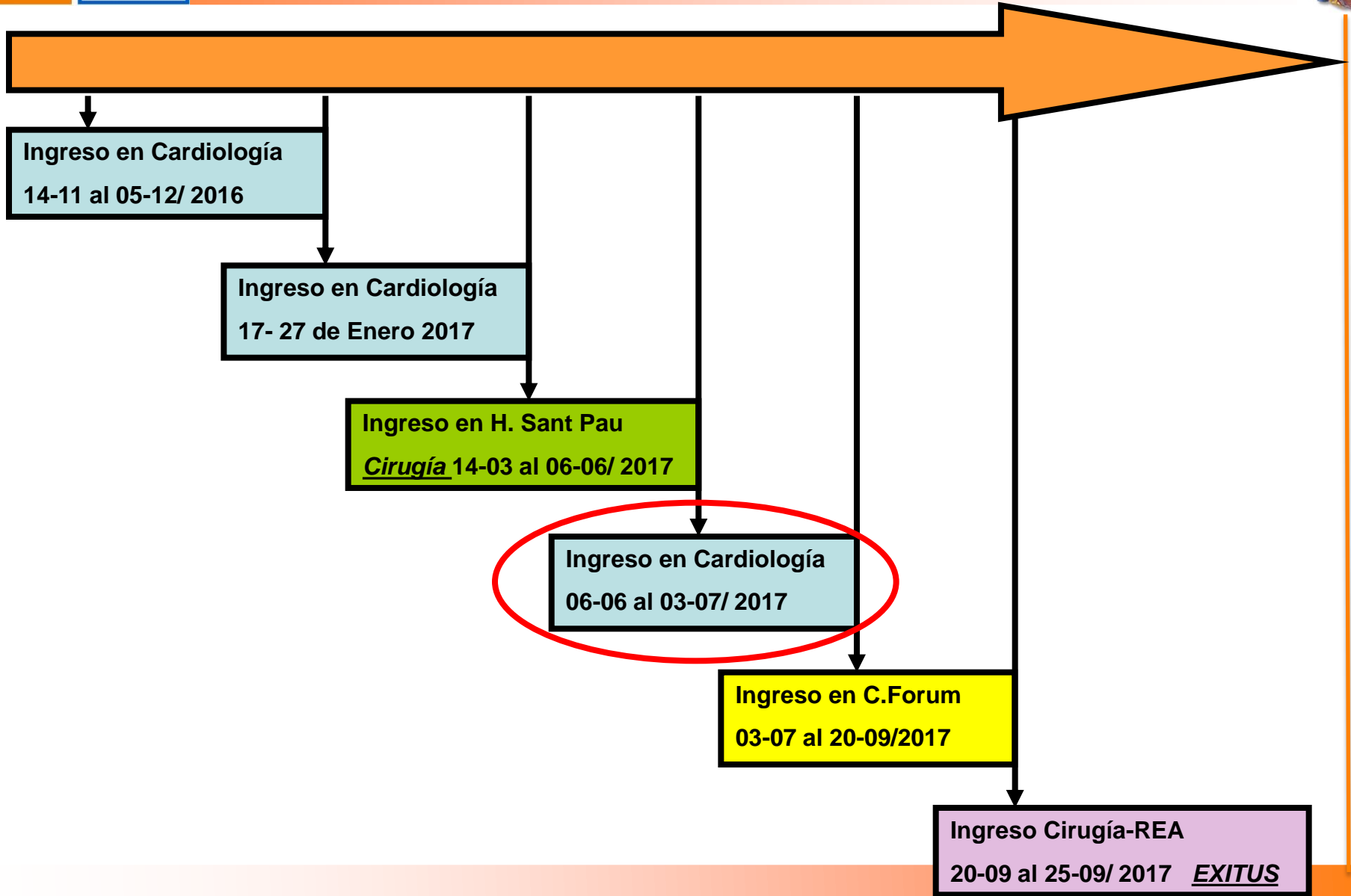
\* afectación pericárdica (engrosamiento, calcificación, derrame) = 93% de casos

\* signos de constricción o engrosamiento pericárdico en el ecocardiograma = 84% casos



Si bien el pericardio puede resultar afectado por agentes etiopatogénicos múltiples y heterogéneos (virus, bacterias, otros microorganismos, invasión neoplásica, enfermedades sistémicas / autoinmunes, radiación, drogas etc.) en realidad la gran mayoría de enfermedades del pericardio están causadas por un número bastante limitado de procesos y, en general, de fácil identificación en forma de 3 grandes grupos de manifestaciones clínicas:

- pericarditis aguda > **pericarditis aguda idiopática**
- derrame pericárdico, siendo su manifestación mas extrema el taponamiento > **etiología neoplasia y la PAI / derrame pericárdico crónico idiopático**
- pericarditis constrictiva por engrosamiento, retracción y calcificación del pericardio > **más del 50% son de etiología idiopática. La etiología TBC será alrededor del 10%**





## **3 er ingreso en Cardiología**

- **Situación general:**

- consciente, orientado y colaborador
- hemodinámicamente estable y sin IC . Saturaciones basales =95%
- ECG: ritmo sinusal y BRIHH
- Eco-doppler: VI no dilatado. FE=60%. Bioprótesis mitral normofuncionante. No signos de constricción

- función renal e ionograma normales; Hb 10,2 g/dl; Alb 3

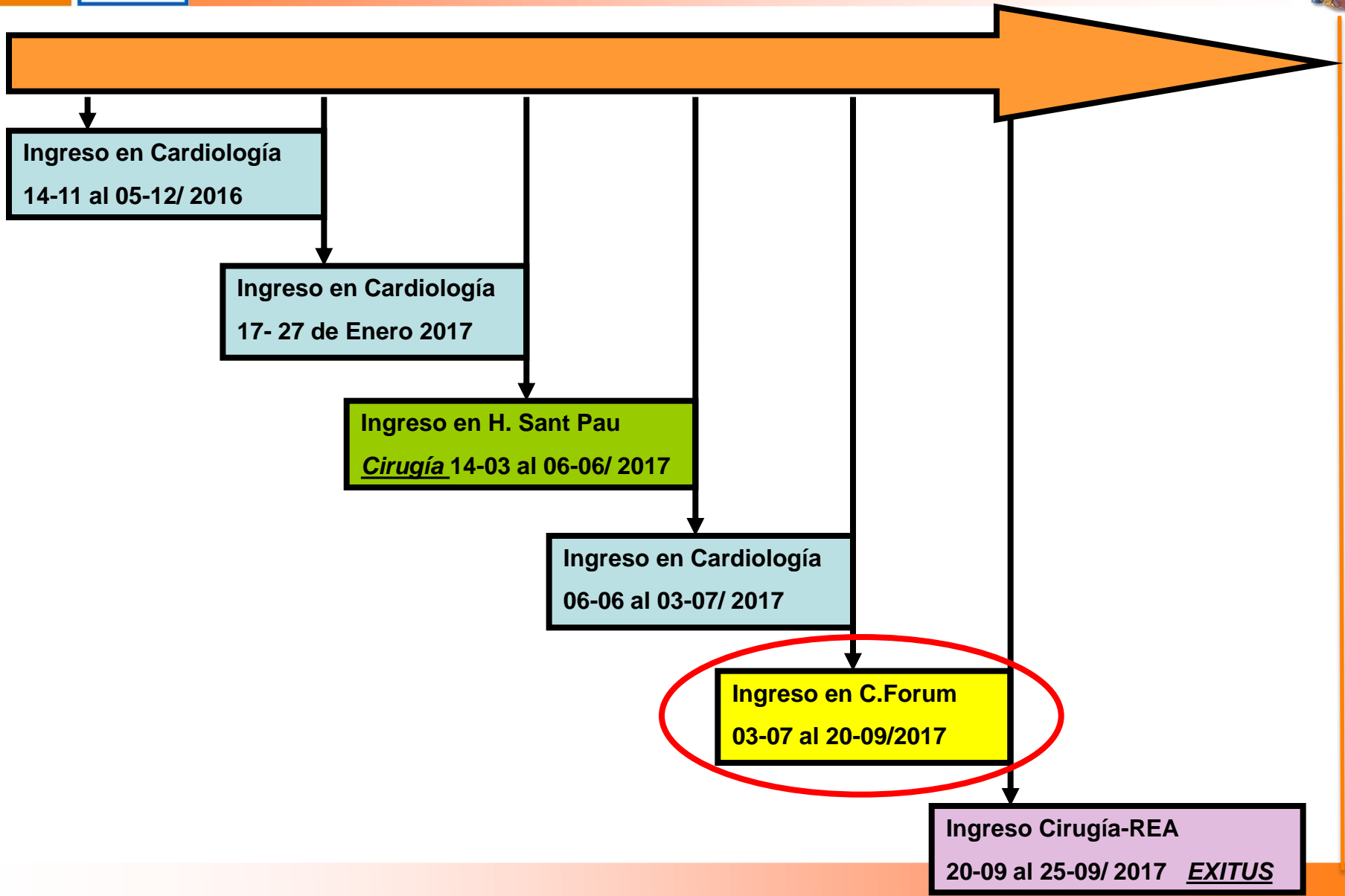
- **Pericarditis TBC:** seguía tratamiento con Isoniazida y Rifampicina

- **Disfagia**

- Sonda nasogástrica por disfagia y riesgo de broncoaspiración (comprobada por FEES- ORL- y por videofluoroscopia – Serv. Rehabilitación-). Nutrición enteral por sonda controlada por Endocrinología y Nutrición

- **Importante limitación funcional secundaria a neuromiopatía de paciente crítico e ingreso muy prolongado**

- **Valorado por UFISS se decidió ingreso en Centro de larga estancia**





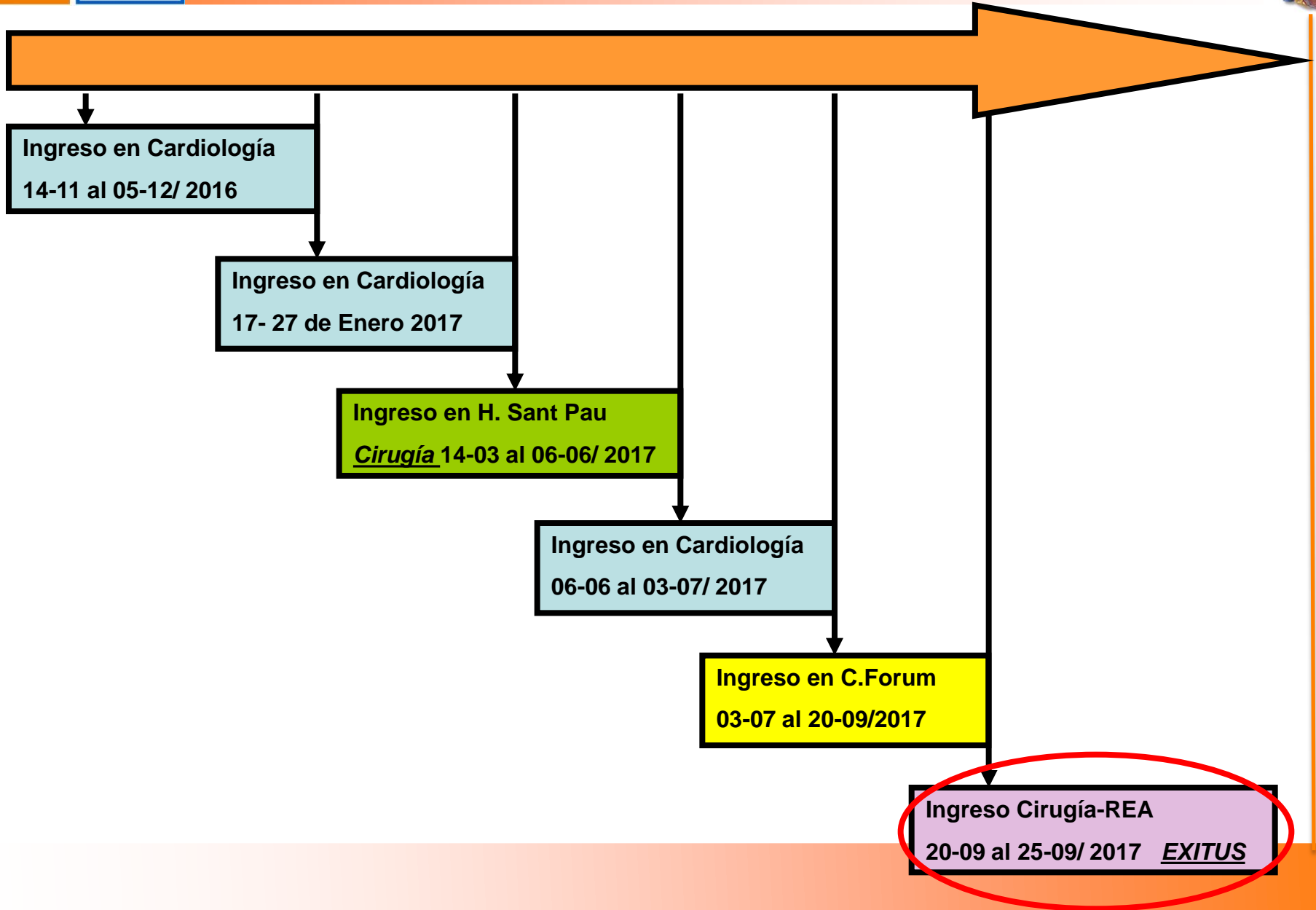


## Ingreso en Centro Forum

- 1.- Tratamiento rehabilitador y potenciación de las ABVD
- 2.- Medidas para la disfagia (valoración necesidad de gastrostomía) y soporte nutricional
- 3.- Soporte emocional

- Retirada de sonda nasogástrica a las 3 semanas
- Sesiones de logopedia
- Rehabilitación funcional progresiva hasta conseguir trayectos largos con caminador

- Estreñimiento / diarreas ( Clostridium-)
- Rectorragias esporádicas hasta el 31-08-17 ( CLN normal en 2015)
- 12-09-17: fiebre + disuria + urinocultivo(+) por K.pneumoniae y hemos(-). Amoxiclavulánico
- 18-09-17: fiebre+ dolor abdominal; enemas no efectivos. Pipetazo >> distensión abdominal y persistencia del dolor abdominal intenso >> **cuadro suboclusivo intestinal**





## Ingreso en Cirugía - REA

- **Vólvulo de sigma. Cirugía urgente que confirma vólvulo de sigma sin isquemia y se realiza sigmoidectomía y Hartman**



- En el post-Q inicial shock séptico/ hipovolémico precisando soporte vasoactivo e inicialmente buena evolución y sin complicaciones a nivel abdominal
- A las 24 horas post-Q presenta neumonía nosocomial. Secreciones purulentas e hipoxemia precisando VMNI. Mejoría inicial pero empeoramiento a las 24 horas. IOT y VM (consensuado con la familia)- 2 fibrobroncoscopias y tratamiento empírico neumonía nosocomial según protocolo
- A las >72 horas post-Q : situación clínica y hemodinámica de shock (cardiogénico-séptico)

**Ecocardiograma (portátil); vegetación a nivel de la bioprótesis mitral con estenosis mitral severa (gradiente 14 mmHg) + IT severa e HAP severa >> E I precoz sobre bioprótesis mitral**

Dosis máximas de Noradrenalina; Vanco / Genta / Meropenem / Isoniazida / Rifampicina

- Mala evolución hemodinámica e insuficiencia renal aguda. Adecuación esfuerzo terapéutico y éxitus 25-09-2017

- **Después del exitus evidenciamos hemocultivos (+) a *Cándida Albicans***



- **¿ se confirma el diagnóstico de endocarditis sobre la bioprótesis mitral ?**
  
- **¿ en el examen del corazón hay evidencia de pericarditis constrictiva ?**
  
- **¿ si se confirma la constricción pericárdica, tenemos datos anatomopatológicos o microbiológicos que confirmen su etiología tuberculosa ?**



- La TBC continua siendo un grave problema de salud pública. A nivel mundial continua siendo la principal causa de muerte en enfermedades infecciosas.
- Aunque la TBC es predominantemente una infección que afecta a los pulmones, puede afectar a casi todos los demás órganos ( TBC extrapulmonar representa un 10-20% en pacientes inmunocompetentes y aumenta de forma importante en pacientes con inmunodeficiencia – HIV ).
- La afectación pericárdica es poco frecuente y a menudo difícil de diagnosticar; En 1985 Permayer –Miralda y cols ( Am J Cardiol) comunicaron 231 casos de pericarditis aguda y sólo el 4% eran pericarditis TBC ; en un estudio 2002 sólo un 2% de taponamientos respondían a etiología tuberculosa.
- En una revisión de un hospital de Tijuana ( México )- 1994-2004 - la pericarditis TBC era el 29% de las pericarditis agudas que ingresaron en el hospital. En áreas geográficas de Africa puede representar el 70-80% y subir al 90-100% en paciente con SIDA.
- En este grupo de México ( 21 pacientes ) el 100% tenían DP ( pericardiocentesis terapéutica o diagnóstica ( 75% ) y drenaje quirúrgico (15%) y un 10% precisaron pericardiectomía por evolución a constricción ) >>> 90-100% tienen DP ( > 50% taponamiento ) y es frecuente la evolución a pericarditis constrictiva precisano el 50% pericardiectomía .
- Diagnóstico:

#### Definitivo

- 1.- Identificación del bacilo de Koch en el líquido o tejido pericárdico obtenido por pericardiocentesis y/o biopsia del pericardio ( baciloscopia)
- 2.- Identificación de granulomas caseosos en el tejido pericardico
- 3.- Cultivo + para Mycobacterium tuberculosis en el líquido pericárdico
- 4.- PCR ( análisis por reacción en cadena de la polimerasa) positiva para M. tuberculosis en líquido o tejido pericárdico

#### Probable

- 1.- Pericarditis + evidencia de TBC extracardiaca ( linfática, pleural, peritoneal, pulmonar etc.)
- 2.- ADA > 45 UI/L o interferón gamma > 200 mg/dl en un exudado pericárdico linfocítico
- 3.- DP sin causa aparente que responde a la terapia antituberculosa ( en áreas endémicas )

• La pericarditis TBC se presenta por diseminación linfática desde los ganglios peritraqueales, peribronquiales y mediastínicos , por diseminación hematogena desde la TBC primaria o por vecindad con la TBC pleural o pulmonar

#### GUIA ESC ( 2015)

- < 4% de la enfermedad pericárdica en el mundo desarrollado y 50-70% en los países con TBC endémica y aumenta al 90% si además tiene VIH
- La evolución a constricción es entre 17- 40% con el tratamiento antituberculoso ( considerar uroquinasa intrapericárdica ) . El tratamiento coadyuvante con corticoides en los pacientes VIH (-) se puede considerar ( IIb C )