











Reporte de Caso

Embolia pulmonar en endocarditis infecciosa asociada a marcapasos: reporte de un caso y revisión de la literatura

Pulmonary embolism in infective endocarditis associated with pacemaker: report of a case and review of the literature

 Pérez Baztarrica, Gabriel^{1,2};  Tripicchio, Gabriela⁴;  Solorzano Berrospi, Paul³;
 Castro Orozco, Luís Gabriel ²;  Chiriboga, Nadia Juliana²;  Chamorro Ortega, Robert²;
 Maldonado Cubas, Edian³;  Gallardo Astudillo, Diego³;  Rocha Zamora, Jessica²;
 Pérez Pérez, Jaime²

¹Universidad Abierta Interamericana, Facultad de Medicina, Cátedra de Fisiología y Fisiopatología. Buenos Aires, Argentina.

²Universidad Abierta Interamericana, Facultad de Medicina, Carrera de Especialista en Cardiología. Buenos Aires, Argentina.

³Sanatorio Santa Bárbara, Departamento de Cardiología y Cirugía Cardiovascular Buenos Aires, Argentina.

⁴Dirección de Perfumería William Hope, Gerencia Medica de la Obra Social. Buenos Aires, Argentina.

Como referenciar este artículo | How to reference this article:

Pérez Baztarrica G, Tripicchio G, Solorzano Berrospi P, Castro Orozco LG, Chiriboga NJ, Chamorro Ortega R. Embolia pulmonar en endocarditis infecciosa asociada a marcapasos: reporte de un caso y revisión de la literatura. *An. Fac. Cienc. Méd. (Asunción)*, Agosto - 2023; 56(2): 102-108

RESUMEN

Introducción: Una de las complicaciones más temidas de la endocarditis infecciosa (EI) asociada a marcapasos es la embolia pulmonar. Presentamos el caso de una paciente con diagnóstico actual de EI asociada a marcapasos, que luego de la extracción del dispositivo por vía percutánea presentó síntomas de embolia pulmonar confirmada mediante estudios por imágenes. **Objetivos:** Conocer el manejo y la evolución intrahospitalarios y a los 18 meses de la embolia pulmonar en el contexto de una endocarditis infecciosa asociada a marcapasos.

Materiales y métodos: Búsqueda bibliográfica efectuada en PubMed. Relato del caso clínico: evaluación clínica, presentación de los estudios complementarios y tratamiento. Seguimiento del caso. **Resultados:** Paciente de 68 años, sexo femenino, con antecedente de implantación de marcapaso definitivo bicameral hace 2 años. Síndrome febril prolongado sin foco aparente, con hemocultivos que fueron positivos para *Staphylococcus aureus* meticilino-resistente. En el ecocardiograma transesofágico presentaba múltiples vegetaciones en aurícula derecha asociadas con los catéteres. Con base en la anamnesis, el examen físico y los hallazgos en exámenes específicos, se pudo lograr el diagnóstico de EI asociada a marcapasos. Se indicó tratamiento antibiótico y la remoción completa percutánea del dispositivo. Luego del procedimiento presentó disnea súbita confirmándose mediante estudio de centellograma

ventilación-perfusión el diagnóstico de embolia pulmonar. Completó el tratamiento antibiótico (vancomicina durante 6 semanas) y fue dada de alta. Durante el seguimiento no presentó nuevas infecciones u otras complicaciones. **Conclusión:** En nuestro caso, la embolia pulmonar no generó modificaciones en la morbimortalidad intrahospitalaria ni en el seguimiento a 18 meses.

Palabras Clave: endocarditis infecciosa; marcapasos; catéter; extracción percutánea; embolia pulmonar.

ABSTRACT

Introduction: One of the most feared infective endocarditis (IE) complications associated with pacemaker is pulmonary embolism. We present the case of a patient with a current diagnosis of pacemaker-associated IE who presented symptoms of pulmonary embolism confirmed by imaging studies after percutaneous removal of the device. **Objectives:** to know the management and evolution, in-hospital and at 18 months of pulmonary embolism in the context of infective endocarditis associated with pacemaker. **Materials and methods:** Bibliographic search carried out in PubMed. Clinical case report: clinical evaluation, presentation of complementary studies, and treatment. Follow up on the case. **Results:** 68-year-old patient with a history of dual chamber permanent pacemaker implantation 2 years ago. Prolonged febrile syndrome with no apparent focus, with positive blood cultures for methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*. The transesophageal echocardiogram showed multiple vegetations associated in right atrial with the catheters. Based on the history, physical examination, and findings in specific tests, the diagnosis of IE associated with DEIP could be achieved. Antibiotic treatment and complete percutaneous removal of the device were indicated. After the procedure, he presented sudden dyspnea, confirming the diagnosis of pulmonary embolism in a ventilation-perfusion scintigram study. She completed the antibiotic treatment (vancomycin for 6 weeks) and was discharged. During follow-up, there were no new infections or other complications. **Conclusion:** in our patient pulmonary embolism did not generate changes in in-hospital morbidity and mortality or in the 18-month follow-up.

Keywords: infective endocarditis; pacemaker; catheter; percutaneous extraction; pulmonary embolism.

Introducción

El tratamiento de las arritmias cardíacas y los trastornos de la conducción con la implantación de un marcapasos o desfibrilador implantable puede presentar diferentes complicaciones. La endocarditis infecciosa (EI) relacionada con dispositivos cardíacos se destaca por ser una de las más desafiantes en cuanto a su diagnóstico y manejo. Ocurre con baja frecuencia, pero es una de las complicaciones más graves asociada con una significativa morbilidad, mortalidad y carga económica para los sistemas de salud.

Los eventos embólicos son una complicación frecuente y potencialmente mortal de la endocarditis infecciosa (EI), pero siempre más evaluada en EI izquierdas. En cuanto a la EI derecha y eventos embólicos se conocen pocos datos y refieren una alta adaptabilidad de la vasculatura pulmonar con una menor mortalidad y morbilidad de la embolia pulmonar (EP). Presentamos el caso de una paciente con diagnóstico actual de EI asociada a marcapasos, que luego de la extracción del dispositivo por vía percutánea presentó síntomas de embolia pulmonar confirmada mediante estudios por imágenes.

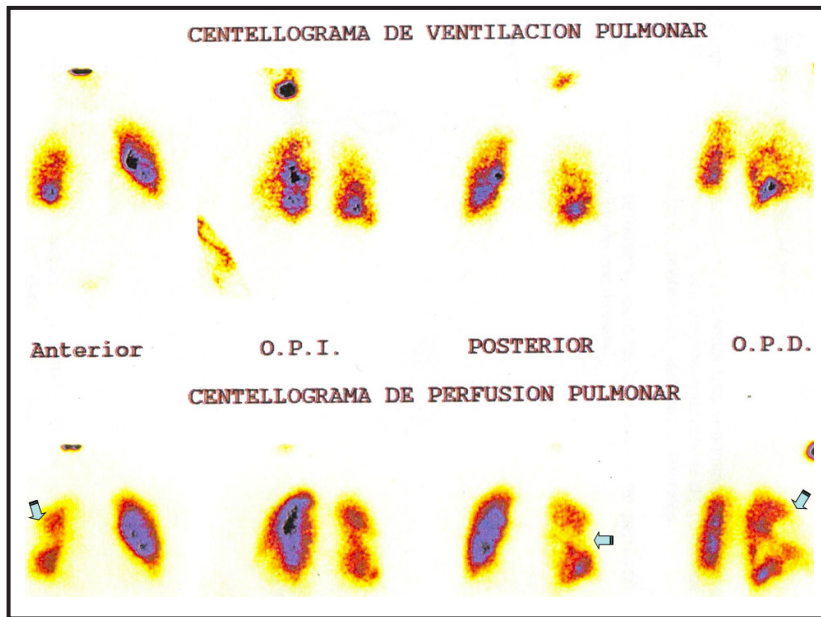


Figura 2. Gammagrafía pulmonar: A) fase ventilatoria que muestra distribución regular del aerosol radiactivo en ambos pulmones. B) fase de perfusión que presenta fundamentalmente zona hipoperfundida en el pulmón derecho en forma cónica.

Discusión

En primer lugar, mencionaremos que las principales complicaciones de la EI asociada a DEIP se dividen en valvulares (locales) y no valvulares (periféricas). Dentro de las primeras encontramos la insuficiencia valvular (tricúspidea y pulmonar), estenosis valvular, absceso de anillo. Dentro de las periféricas describiremos:

- Pulmonares: embolismo, infiltrados, abscesos y derrame pleural.
- Embolia e infartos sistémicos (émbolo paradójico a través del foramen oval permeable u otra comunicación entre cavidades derechas-izquierdas).
- Shock séptico y/o falla multiorgánica.

De todas ellas, las complicaciones más comunes incluyen insuficiencia valvular, formación de abscesos y embolia pulmonar. En una revisión reciente, se informó compromiso pulmonar en el 80% de los casos de EI derechas y varió desde infiltrados, embolia pulmonar hasta abscesos (1-3). Si nos focalizamos en la EP, los datos de las

autopsias reportaron casos asintomáticos en el 8% a 10% de los pacientes con DEIP (3). En otros trabajos publicados encontramos datos de incidencia de EP sintomático en el 0-5% (2-5). La embolia se puede dar tanto antes como durante el procedimiento de extracción percutánea del dispositivo.

En cuanto al riesgo de embolia, algunos autores consideran que tanto antes como durante la extracción transvenosa de catéteres con vegetaciones de más de 10 mm el riesgo de embolismo pulmonar es mayor que para vegetaciones menores a 10 mm (1-6). Observamos una tendencia hacia un mayor riesgo de EP post extracción percutánea del dispositivo en pacientes con vegetaciones mayores de 20 mm (3). En vegetaciones sobre tejido endocárdico o valvular que pueden presentarse en pacientes con este tipo de EI, otro factor de riesgo de embolia es la movilidad de la vegetación, como lo demuestran las investigaciones sobre el riesgo de embolia en la endocarditis de válvula nativa (7). Según publicaciones, aunque normalmente está relacionado con bacterias como *Staphylococcus aureus*, también se ha observado que las infecciones fúngicas

causan EP^(2,4).

En cuanto al inicio de los signos y síntomas de EP, se pueden presentar tanto antes como luego de la extracción del dispositivo. Los síntomas más frecuentes fueron disnea y dolor pleurítico, y los signos más frecuentes fueron taquipnea y taquicardia⁽³⁾. En los casos publicados, la confirmación de EP se realizó con angiografía por tomografía computada y en el resto con otras modalidades de imagen, como la gammagrafía pulmonar nuclear con ventilación y perfusión, como fue en nuestro caso⁽³⁻⁴⁾.

Una pregunta que deberíamos hacernos sería: ¿Cómo podemos prevenir la EP? Como sabemos, la EI se caracteriza por la formación de una vegetación en la superficie de la válvula cardíaca, compuesta por bacterias, plaquetas, fibrina y leucocitos.

Los estudios in vitro sugirieron que el aumento de la activación plaquetaria juega un papel central en la fisiopatología de la EI. Estos estudios demostraron que los microorganismos involucrados en la patogenia de la EI pueden interactuar con las plaquetas y los factores de coagulación. Gérmenes como el *Staphylococcus aureus* y su factor de virulencia, desencadenan mayor adhesión plaquetaria e inducen directamente la agregación plaquetaria y activación de factores de la coagulación. Esto facilita la formación de vegetaciones de mayor tamaño que promueven eventos tromboembólicos. Sobre esos datos fisiopatológicos surgieron investigaciones acerca del uso del ácido acetilsalicílico, antagonista del receptor plaquetario P2Y12 y anticoagulantes. Sin embargo, los datos relacionados a este tema fueron controvertidos porque algunos estudios no mostraron que previniera los eventos tromboembólicos⁽⁸⁻¹⁰⁾. Otro factor asociado a una reducción del riesgo de embolia pulmonar es el tiempo transcurrido desde el inicio del tratamiento antibiótico efectivo. Se ha demostrado que una vez iniciada la terapia con antibióticos, la tasa de embolia disminuye drásticamente. En distintas publicaciones

se evidenció que la tasa de embolización disminuye drásticamente luego de dos semanas de tratamiento antibiótico efectivo. El control de la infección juega un papel principal en la prevención de la embolia⁽¹¹⁻¹²⁾.

En cuanto al tratamiento, lo recomendado por la bibliografía es el uso antibiótico endovenoso durante 4 a 6 semanas y retiro del sistema en forma completa. La extracción del dispositivo puede realizarse por vía percutánea, o en caso de no ser factible, esternotomía y circulación extracorpórea para realizar atriotomía. El manejo de las vegetaciones grandes sigue siendo controvertido, y la declaración de consenso de expertos de la Heart Rhythm Society de 2017 incluyó grandes desórdenes de cables (> 2,5 cm) entre las razones para justificar las morbilidades asociadas con la cirugía a corazón abierto⁽¹³⁾. Sin embargo, no hay normas específicas para el tamaño de una vegetación antes de tomar una decisión invasiva (percutáneo o técnicas quirúrgicas abiertas).

Sin embargo, la morbilidad y la mortalidad no fueron influenciadas por esta complicación y puede explicarse por el grado de severidad del compromiso de la circulación pulmonar y la naturaleza del material embolizante. Las vegetaciones (fibrina, microorganismos, plaquetas y células inflamatorias) son material friable y menor tamaño en contraste con las firmes y grandes de los trombos venosos en el tromboembolismo pulmonar. Otros factores que podrían influenciar son los antecedentes cardiológicos y respiratorios del paciente, el inicio precoz de antibióticos y la extracción temprana del dispositivo en centro con experiencia.

Conclusión

La EP es una complicación poco frecuente en la EI asociada a DEIP. Se observó más frecuentemente en vegetaciones de más de 10 mm con mayor movilidad y asociadas a infecciones por *Staphylococcus aureus*. En cuanto al inicio de los signos y síntomas de EP,

se puede presentar tanto antes como luego de la extracción del dispositivo. Los síntomas más frecuentes fueron disnea y dolor pleurítico, y los signos más frecuentes fueron taquipnea y taquicardia. La confirmación de EP se realizó con angiografía por tomografía computada o gammagrafía pulmonar nuclear con ventilación y perfusión. A pesar de la EP en este grupo de pacientes, la morbimortalidad intrahospitalaria y durante el seguimiento posterior no se vio influenciada, probablemente debido a las características del material embolizante. Otros factores que podrían influenciar son los antecedentes cardiológicos y respiratorios del paciente, el inicio precoz de antibióticos y la extracción temprana del dispositivo en centro con experiencia. Realizamos la descripción de un caso poco frecuente de EP por una EI asociada a DEIP que presentó respuesta favorable a un tratamiento combinado.

Contribución de los autores:

Gabriel Pérez Baztarrica: revisión y corrección del manuscrito, discusión. Gabriela Tripicchio: revisión y corrección del manuscrito, discusión del caso. Paul Solorzano Berrospi: revisión del manuscrito e imágenes. Luis Gabriel Castro Orozco: recopilación de datos clínicos y seguimiento de la paciente. Nadia Juliana Chiriboga: recopilación de datos clínicos y seguimiento de la paciente. Robert Chamorro Ortega: recopilación de datos clínicos e imágenes. Edin Maldonado Cubas: revisión y corrección del manuscrito. Diego Gallardo Astudillo: recopilación de datos clínicos. Jessica Rocha Zamora: búsqueda bibliográfica. Jaime Pérez Pérez: búsqueda bibliográfica.

Los autores confirman que el manuscrito es una investigación original que no ha sido publicada y no está bajo consideración en ningún otro lugar. Confirmar que todos los autores participaron en la preparación del manuscrito y redacción, revisión crítica del artículo o revisión del contenido y aprobación final de la versión a ser enviada.

Conflicto de intereses: no tenemos conflictos para divulgar cualquier relación comercial, financiera, personal o de otro tipo con otras personas u organizaciones que puedan influir de manera inapropiada en nuestro trabajo.

Financiación: el trabajo ha sido realizado con recursos propios.

Referencias Bibliográficas

1. Yuan S. Rightsided infective endocarditis: recent epidemiologic changes. *Int J Clin Exp Med.* 2014;7:199–218.
2. Grammes J, Schulze C, Al-Bataineh M, Yesenosky G, Saari C, Vrabel M, et al. Percutaneous pacemaker and implantable cardioverter-defibrillator lead extraction in 100 patients with intracardiac vegetations defined by transesophageal echocardiogram. *J Am Coll Cardiol.* 2010;55:886–894.
3. Bontempi L, Arabia G, Salghetti F, Cerini M, Dell'Aquila A, Milidoni A, et al. Lead-related infective endocarditis with vegetations: Prevalence and impact of pulmonary embolism in patients undergoing transvenous lead extraction. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2022;33(10):2195–2201.
4. Galzerano D, Pergola V, Kinsara A, Vriz O, Elmahi I, Sergani A, et al. Right-sided infective endocarditis and pulmonary embolism: a multicenter study. *Monaldi Arch Chest Dis.* 2022 022; 92:2251.
5. Noheria A, Ponamgi S, Desimone C, Vaidya V, Aakre C, Ebrille E, et al. Pulmonary embolism in patients with transvenous cardiac implantable electronic device leads. *Europace.* 2016;18(2):246:252.
6. Victor F, De Place C, Camus C, Le Breton H, Leclercq C, Pavin D, et al. Pacemaker lead infection: echocardiographic features, management, and outcome. *Heart* 1999;81:82–87.
7. Sanfilippo A, Picard M, Newell J, Rosas E, Davidoff R, Thomas J, et al. Echocardiographic assessment of patients with infectious endocarditis: prediction of risk for complications. *J Am Coll Cardiol.* 1991; 18:1191–1199
8. Chan K, Tam J, Dumesnil J, Cujec B, Sanfilippo A, Jue J, et al. Effect of Long-Term Aspirin Use on Embolic Events in Infective Endocarditis. *Clinical Infectious Diseases,* 2008;46(1):37–41.
9. Habib A, Irfan M, Baddour L, Le K, Anavekar N, Lohse C, et al. *Mayo Cardiovascular Infections*

- Study Group. Impact of prior aspirin therapy on clinical manifestations of cardiovascular implantable electronic device infections. *Europace*. 2013;15(2):227-235.
10. Leeten K, Jacques N, Lancellotti P and Oury C. Aspirin or Ticagrelor in Staphylococcus aureus Infective Endocarditis: Where Do We Stand? *Front Cell Dev Biol*. 2021; 9.
 11. Prendergast B, Tornos P. Surgery for Infective Endocarditis: Who and When? *Circulation*. 2010; 121:1141-1152.
 12. Dickerman S, Abrutyn E, Barsic B, Bouza E, Cecchi E, Moreno A, et al. The relationship between the initiation of antimicrobial therapy and the incidence of stroke in infective endocarditis: An analysis from the ICE Prospective Cohort Study (ICE-PCS). *Am Heart J*. 2007; 154:1086-1094.
 13. Kusumoto F, Schoenfeld M, Wilkoff B, Berul C, Birgersdotter-Green U, Carrillo R, et al. 2017 HRS expert consensus statement on cardiovascular implantable electronic device lead management and extraction. *Heart Rhythm*. 2017 Dec;14(12):e503-e551.