

Endocarditis en Válvula Aórtica Bivalva con Extensión y Perforación de la Cúspide anterior Mitral

Caio Albuquerque de Braz, Marcos Sanches, Marcio Martinho Ferreira

Hospital Paulo Sacramento Jundiaí, São Paulo, SP - Brasil

Resumo

Paciente joven, internado por endocarditis en válvula aórtica bivalva, con extensión perianular de la infección (absceso mitral con perforación de cúspide), presentando insuficiencias aórtica y mitral importantes. Evolucionó con choque mixto, bajo débito cardíaco efectivo, acidosis metabólica, insuficiencia respiratoria e insuficiencia renal aguda dialítica secundaria a glomerulonefritis por deposición de inmunocomplejos. Establecido tratamiento para insuficiencia cardíaca, antibioticoterapia de amplio espectro, soporte ventilatorio no invasivo y hemodiálisis, presentando una mejora del cuadro clínico. Sometido a un trasplante de la válvula aórtica por una prótesis biológica y una plastia mitral, con buen resultado quirúrgico. No había antecedentes de procedimientos previos, otras puertas de entrada para microorganismos ni uso de drogas ilícitas por vía intravenosa. Las bacteriemias espontáneas pueden ser implicadas, ciertamente, en esos casos. Parece no haber reducción de la incidencia de infecciones valvulares con uso de profilaxis antibiótica en portadores de válvulas nativas alteradas, conforme a las actuales recomendaciones.

Palabras Clave: Enfermedades de las Válvulas Cardíacas; Válvula Aórtica/anormalidades; Endocarditis/terapia.

Relato del Caso

Paciente masculino, R.S.R, 23 años, natural y procedente de Santo André-SP, soltero, estudiante, buscó ayuda en su ciudad, quejándose de fiebre, palpitaciones y disnea. Recibió prescripción de antibióticos (sic), con mejora parcial de los síntomas. Después de algunos días, volvió al hospital en peor estado, presentando escalofríos, palidez cutánea, fiebre alta y cansancio ante los mínimos esfuerzos. En un examen clínico se detectó un soplo cardíaco, siendo internado para complementar los estudios. Se le realizó un ecocardiograma transtorácico, el cual mostró dilatación del ventrículo izquierdo, insuficiencia aórtica importante y una imagen anómala adherida a la válvula aórtica. El paciente se refería a un antecedente de soplo diagnosticado en la infancia.

Negaba tratamiento dentario reciente, tatuaje, o uso de drogas. En esta instancia, realizó ecocardiografía transesofágica que mostró válvula aórtica bivalva con insuficiencia aórtica grave, vegetación de 1,4 X 0,9 cm en la zona ventricular de una de las válvulas, con extensión del proceso hacia la base de la cúspide anterior mitral, evidenciando una imagen

sugestiva de absceso presencia con perforación asociada, visualizada con un mapeo de flujo color.

Por motivos de convenio, fue remitido al Hospital Paulo Sacramento – Jundiaí-SP para la práctica quirúrgica. Evolucionó en una UTI con choque mixto (cardiogénico y séptico), siendo necesario el uso de drogas vasoactivas y soporte ventilatorio. Se le prescribió dobutamina, expansión volémica, hemocultivos tratamiento de antibioticoterapia de amplio espectro (Teicoplanina y Meropenem). Mejoró el choque, con reducción de la acidosis y la dificultad respiratoria. Después de algunos días, evolucionó con oliguria, edema de miembros inferiores y la hipertensión sistólica con Nipride y clonidina, siéndole diagnosticado síndrome nefrítico que hizo necesaria una terapia dialítica.

Examen físico: Paciente MEG, pálido +++/4++, somnoliento, FC: 120 bpm, FR 28 irm, PA 113 x 48 mmHg, edema de miembros inferiores, abdomen con rigidez voluntaria, doloroso al tacto, auscultación pulmonar con disminución de ruidos adventicios en las bases y auscultación cardíaca con tercer sonido y presencia de soplo sistodiastólico en focos de la base 3+/4+ y soplo sistólico en foco mitral 2+/4+. Ausencia de lesiones cutáneas o señales de embolia periférica.

Correspondencia: Hospital Paulo Sacramento Jundiaí •

Rua Quinze de Novembro nº 888, Centro, CEP 13207-345, Jundiaí, SP- Brasil

E-mail: caiovalerio@terra.com.br

Recibido en: 23/09/2012; aceptado en: 12/11/2012

Datos del Laboratorio

Hemograma: leucocitosis importante (24.500 leucocitos) con desvío a la izquierda (Bastón 7 %, metamielocitos 2 %), anemia (Hb 8,5 g/dL) normocítica y normocrómica, plaquetas 166 mil.

Na 141 mEq/L, K 3,9 mEq/L, Calcio iónico 1,04 mmol/l, Magnesio 1,7 mg/dL, CKMB 126U/l, CKMB 46U/l, VHS 70 mm (normal inferior a 15 mm), Urea 115 mg/dL, creatinina 4,90 mg/dL, TGO 26 U/L, TGP 40 U/L, Albumina 1,7 g/dL (3,5 a 5,2), Bilirrubinas 0,59 mg/dL, Fibrinogenio 342 mg/dL.

Gasometría arterial: pH 7,15, pO₂ 127 mmHg, pCO₂ 13,7 mmHg, Saturación de 96 % (máscara de O₂ 10 l/min).

RNI 2,47, R 1,23, Proteína Creativa 12 mg/dL (normal inferior a 0,30).

Complemento C3:67 mg/dL(90-180), C4 12 mg/dL (10 a 40), Urina 1: Proteína ++, Hb ++, Leucocitos 43.000/mL (< 10.000), Hematitas 12.000/mL (< 8.000/mL).

Muestras de hemocultivos: negativas

Radiografía de Tórax: Cardiomegalia ++, señales de congestión pulmonar y derrame pleural a la derecha. (Figura 1.)

Ultrasonografía de Abdomen: Señales de congestión hepática. Riñones de tamaño normal con presencia de ascitis.

Electrocardiograma: Sobrecarga volumétrica del ventrículo izquierdo y presencia de un bloqueo aurículo ventricular de 3º grado transitorio (BAVT) (Figura 2)

Ecocardiografía: Aorta 30 mm, atrio izquierdo 43 mm, DDVE 58 mm, DSVE 38 mm, Fracción de eyección 61%, Septo 9mm, pared posterior 9mm, Válvula aórtica bivalva, calcificada, con presencia de vegetación móvil, en la zona ventricular midiendo 1,5 x 0,7cm, con insuficiencia aórtica importante, con ecualización de presiones diastólicas mesodiastólica (aguda) y flujo reverso en aorta abdominal,

presencia de absceso y fístula en la base de la cúspide anterior mitral, con insuficiencia mitral importante. Presión sistólica de arteria pulmonar de 47mmHg estimada por el reflujo tricúspide. Presencia de derrame pericárdico leve (Figuras 3, 4, 5 y 6).

El Paciente, después de la mejora de la leucocitosis y de las pruebas inflamatorias, fue sometido a una cirugía de trasplante de la válvula aórtica por una prótesis biológica, con realización de una plastia de la cúspide anterior mitral. El resultado quirúrgico y la evolución fueron satisfactorios. Durante la operación fue confirmada la presencia de un absceso y un área de perforación en la cúspide anterior mitral. El material extraído fue enviado al departamento de anatomía patológica, que confirmó la endocarditis en válvulas aórtica y mitral, pero lamentablemente sin aislamiento del agente causal.

Discusión

Las endocarditis son infecciones que atacan el endocardio valvular y ocasionalmente el mural, íntegros o lesionados y actualmente, presenta una alta tasa de morbimortalidad¹. En pacientes de alto riesgo, como portadores de prótesis valvular, afecciones cardíacas congénitas y endocarditis previa, la morbimortalidad se aproxima al 50%². Incluso después del alta, hay una mayor mortalidad en los pacientes que la padecieron, debido a la recurrencia de infecciones y procedimientos quirúrgicos. En un estudio sobre 328 pacientes, las tasas de supervivencia relativa al 1º, 3º e 5º año fueron de 92% (95% CI, 88% -95%), 86% (95% CI, 77% -92%), y 82% (95% CI,



Figura 1 - Radiografía de tórax con extenso derrame pleural a la derecha.

Relato de Caso

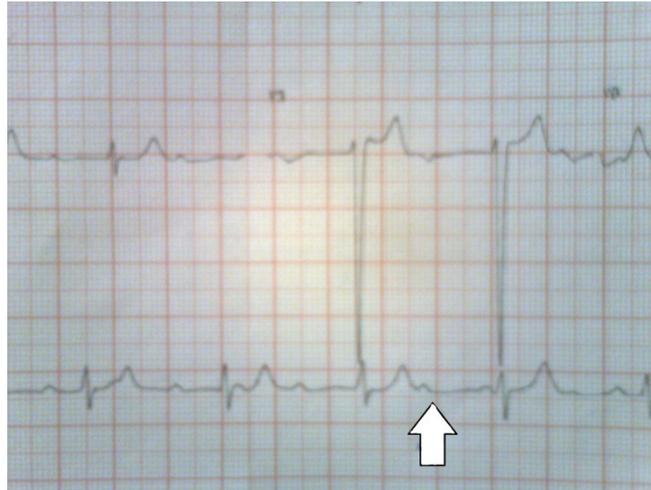


Figura 2 - Onda P regular disociada del complejo QRS, caracterizando BAVT.

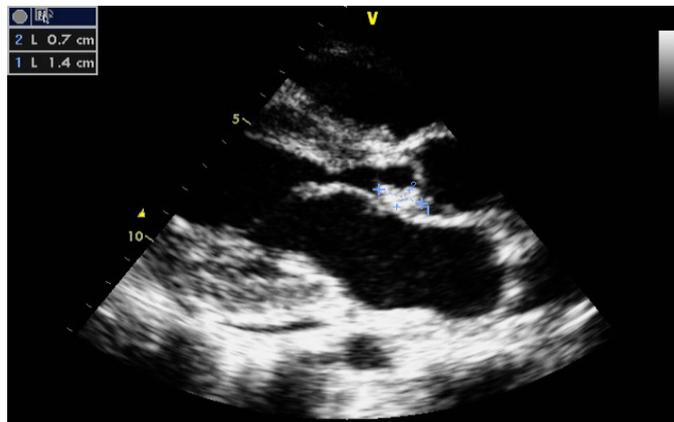


Figura 3 - Eco anómalo en válvula aórtica, eje para esternal longitudinal.

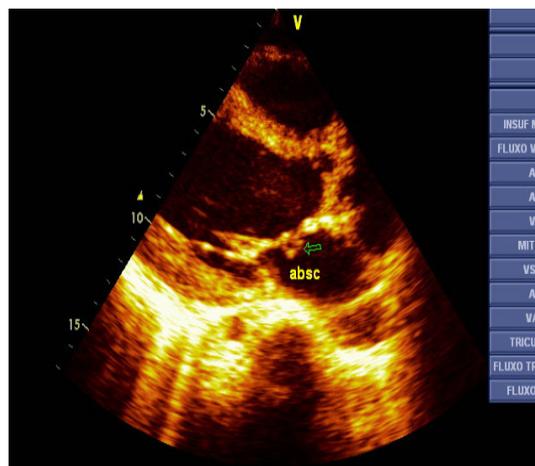


Figura 4 - Imagen sugestiva de absceso en la cúspide anterior mitral.

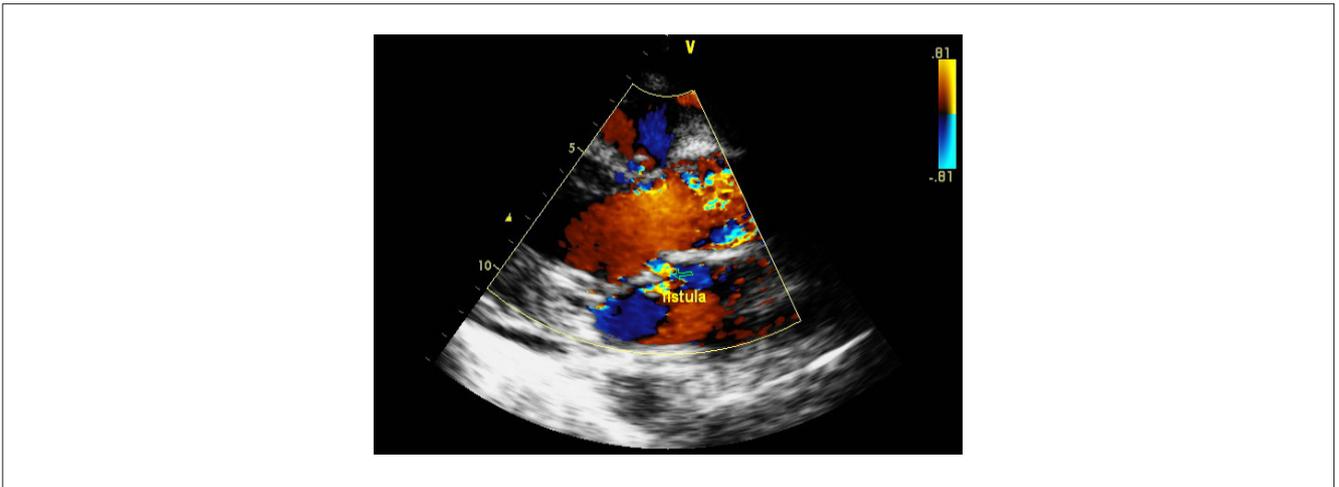


Figura 5 - En la región donde está el absceso, se visualiza perforación asociada, evidenciada en el Doppler color.

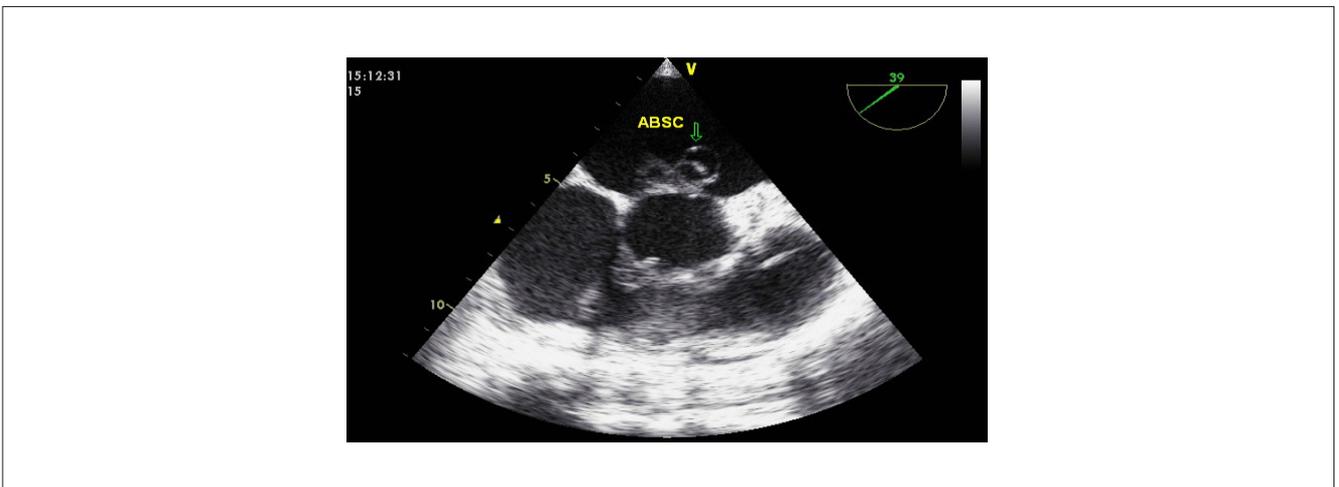


Figura 6 - Ecocardiograma transesofágico, corte transversal, con visualización de la lesión en la válvula mitral, abajo del plano valvular aórtico.

59% -91%), respectivamente. El exceso de mortalidad fue observado durante todo el período de acompañamiento, pero fue mayor durante el primer año, después del alta hospitalaria³.

Las manifestaciones clínicas son inespecíficas y resultan de la presencia de vegetaciones compuestas por plaquetas, fibrina y microorganismos. Esas vegetaciones pueden determinar perforación de pliegues valvulares, destrucción de cuerdas tendinosas, ruptura de senos aórticos y fenómenos tromboembólicos. La presencia de soplos cardíacos, principalmente diastólicos, y la presencia de fiebre son indicadores para realizar una ecocardiografía y descartar endocarditis⁴.

Constituyen factores de riesgo para esa infección lesiones valvulares previas, prótesis cardíacas, catéteres intravasculares, procedimientos dentarios, cirugías urológicas, ginecológicas y gastrointestinales, envolviendo mucosas. La evolución de la enfermedad depende del agente etiológico. Generalmente, infecciones por *staphylococcus aureus*, estreptococos del

grupo B o bacilos gram negativos acostumbran ser más agresivos. Por otro lado, estreptococos alfa-hemolíticos, enterococos y hongos acostumbran presentar un curso más indolente. En países desarrollados hay un aumento de la incidencia de infecciones por *staphylococcus aureus*, como consecuencia de infecciones nosocomiales y uso de drogas endovenosas, suplantando a los estreptococos como los agentes más comunes⁵.

Los pacientes pueden presentar fiebre, escalofríos, dolor en las articulaciones, mialgias, sudoración nocturna y anorexia. Esos síntomas reflejan una liberación de mediadores inflamatorios comunes a las infecciones, tales como factor de necrosis tumoral alfa e interleuquinas. Manifestaciones clínicas hemorrágicas como petequias o hemorragia gingival pueden estar presentes además de fenómenos embólicos cerebrales y sistémicos. Un diagnóstico basado en la sintomatología puede ser insuficiente, requiriendo exámenes

Relato de Caso

complementares. Es común la presencia de leucocitosis con desvío a la izquierda, anemia normocítica y normocrómica (anemia como enfermedad crónica), plaquetosis y elevación de pruebas inflamatorias como VHS, alfa-1 glicoproteína ácida proteína C reactiva.

El requerimiento de hemocultivos, previamente al uso de antibióticos, es lo ideal, debiendo ser escogidos tres pares en las primeras 24 horas. El porcentaje de hemocultivos negativos puede alcanzar 20% como resultado de una antibioticoterapia previa⁵. Puede haber alteración en el sedimento urinario con presencia de hematuria, proteinuria y leucocituria, que reflejan, la mayoría de las veces glomerulitis, secundarias a la deposición de inmunocomplejos circulantes en el riñón.

El electrocardiograma debe ser solicitado como parte de la rutina y, ante la presencia de un absceso del anillo aórtico, pueden observarse diversos grados de bloqueo aurículoventricular. El ecocardiograma es el examen de imagen más importante, pudiendo detectar vegetaciones en un 60 a 80% de los pacientes, pudiendo llegar al 96% con una modalidad esofágica. La especificidad de ambos métodos, transtorácico (ETT) y transesofágico (ETE) es superior al 90%⁶. El examen se concibe aún como un pronóstico (cálculo de riesgo y previsión de embolia), detecta precozmente complicaciones y propicia el apoyo perioperatorio⁷. El uso de antibióticos basados en el agente causal por períodos de 4 a 6 semanas es fundamental, con internación de los pacientes para terapia intravenosa.

Pueden considerarse tratamientos para la insuficiencia cardíaca y renal con medicamentos y hasta hemodiálisis ante la presencia de tales complicaciones. Son candidatos a cirugía valvular aquellos pacientes con: insuficiencia cardíaca refractaria, señales de infección persistentes, formación de abscesos, infecciones fúngicas; vegetaciones móviles y con diámetros mayores a 10mm en el ecocardiograma, múltiples embolias, endocarditis en prótesis instaladas con menos de 2 meses, dehiscencia de prótesis infectada y recidiva de la infección en prótesis valvular. Los *guidelines* más recientes sugieren que la intervención quirúrgica sea realizada de forma precoz, cuando sea posible, principalmente por la mayor incidencia de infecciones por *s. aureus* en pacientes de mayor edad⁷.

Ante la sospecha de endocarditis infecciosa, el ecocardiograma es un examen fundamental que no debe postergarse⁸. Pacientes con antecedentes de endocarditis, nuevo soplo, insuficiencia cardíaca aguda, portadores de prótesis valvulares y enfermedades cardíacas congénitas y ventanas torácicas desfavorables pueden ser candidatos a una ETE inicial. Pacientes considerados de bajo riesgo, ante la presencia de fiebre sin otras señales de endocarditis y ausencia

de cardiopatía, pueden ser candidatos a una ETT inicial⁹. En el caso presentado, los hallazgos en la ETE fueron observados inicialmente a través de la ETT. Se debe considerar como una ventana acústica favorable del paciente en cuestión.

A pesar de una especificidad similar para la detección de vegetaciones con ambas técnicas, la sensibilidad del método transesofágico es mayor en relación al transtorácico, principalmente, ante la presencia de complicaciones como abscesos, aneurismas y fístulas⁴. El paciente presentado mostró aspectos clínicos sugestivos de endocarditis, complicada por un absceso perivalvular, una leucocitosis importante con desvío a la izquierda y el bloqueo aurículoventricular expuesto a través del electrocardiograma.

Profilaxis

Hace más de 50 años que la *American Heart Association* (AHA) publica recomendaciones para la profilaxis de la endocarditis¹⁰. La eficacia de tal procedimiento nunca fue demostrada en un estudio tomado al azar. Un documento de AHA de 1997 distinguía condiciones de alto, medio y bajo riesgo, sin indicar la profilaxis para este último grupo. Ese documento exponía que la mayoría de los casos de endocarditis no se atribuye a procedimientos invasivos, ocurriendo por bacteriemias espontáneas cotidianas, como por el cepillado de dientes e incluso la masticación¹¹. La *guideline* de la AHA de 2007 provocó un intenso debate alrededor del mundo, pues sugirió un cambio drástico en la profilaxis, que pasó a ser indicada solamente para algunos grupos (Tabla 1) y dejó de ser indicada para los procedimientos dentarios simples y las intervenciones genitourinarias, pulmonares e gastrointestinales diagnosticadas¹², significando que para la mayoría de los pacientes, la profilaxis no sería indicada.

El razonamiento detrás de la profilaxis antibiótica es teórico: la bacteremia puede provocar EI en pacientes con anomalías valvulares; procedimientos invasivos pueden llevar a una bacteremia y, en experimentos con animales, antibióticos administrados, previamente, a una bacteremia inducida pueden reducir el riesgo de EI. Sin embargo, aún no está claro si los resultados de los experimentos con animales pueden ser extrapolados a seres humanos. Un estudio sobre 275 pacientes en los Países Bajos mostró que la mayoría de los casos de EI fue atribuida a la bacteremia espontánea y no a procedimientos invasivos¹³.

Lo que se ha discutido es que el número de pacientes que tendrían que recibir profilaxis es extremadamente elevado (NNT) para evitar una EI, y el uso de antibióticos no está exento de riesgos. Por ejemplo, la anafilaxis en los

Tabla 1

	Recomendación profilaxis endocarditis ACC/AHA 2008(no hay indicación clase I)
Prótesis valvulares	IIA / B
El previa	IIA / B
Cardiopatía congénita cianótica no corregida	IIA / B
Cardiopatía congénita reparada con prótesis (hasta 6 meses después)	IIA / B
Enfermedad valvular en corazón trasplantado	IIA / C
Endoscopia, ETE, colonoscopia	IIA / B

β -lactámicos puede ocurrir 15-40 en 100.000 dosis, siendo potencialmente fatal en 1-3 en 100.000 dosis¹⁴.

En síntesis, la indicación de profilaxis antibiótica antes de procedimientos dentarios estaría indicada solamente en algunos grupos de pacientes (Tabla I), no siendo indicada antes de procedimientos diagnósticos invasivos. Las endocarditis infecciosas relacionadas a procedimientos dentarios son, en general, causadas por el *streptococosviridans*, bacteria encontrada en la cavidad oral. Intuitivamente, podría haber un aumento de las infecciones por ese agente. En un estudio poblacional reciente¹⁵, realizado en Minnesota-USA, recolectando de forma retrospectiva casos de endocarditis por *s.viridans*

durante el período de 1999 hasta 2010, los investigadores no encontraron un aumento en la incidencia de endocarditis por ese agente después de la publicación de la *guideline* de 2007. Alertan, igualmente, que son necesarias observaciones continuas y en otros lugares que fundamenten esa conclusión preliminar.

La interpretación de esas recomendaciones debe ser hecha con cautela, pues estamos en un país donde todavía hay una incidencia elevada de la fiebre reumática y las precarias condiciones dentarias de la población precisan ser consideradas. Un diálogo franco con los pacientes, discutiendo los actuales *guidelines* e individualizando cada caso, puede ser válida.

Referências

1. Thuny F, Grisoli D, Collart F, Habib G, Raoult D. Management of infective endocarditis: challenges and perspectives. *Lancet*. 2012;379(9819):965-75.
2. Prendergast BD. The changing face of infective endocarditis. *Heart*. 2006;92(7):879-85.
3. Thuny F, Giorgi R, Habachi R, Ansaldi S, Le Dolley Y, Casalta JP, et al. Excess mortality and morbidity in patients surviving infective endocarditis. *Am Heart J*. 2012;164(1):94-101.
4. Weitzel LH. Endocardite infecciosa- Avaliação diagnóstica e prognóstica pela Ecocardiografia-Revisão. *Revbrasecardiogr imagem cardiovasc*. 2011;24(2):38-45.
5. Moreillon P, Que YA. Infective endocarditis. *Lancet*. 2004(9403):139-49.
6. Nishimura RA, Carabello BA, Faxon DP, Freed MD, Lytle BW, O'Gara PT, et al. ACC/AHA 2008 guideline update on valvular heart disease: focused update on infective endocarditis: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines: endorsed by the Society of Cardiovascular Anesthesiologists, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, and Society of Thoracic Surgeons. *Circulation*. 2008;118(8):887-96.
7. Habib G, Badano L, Tribouilloy C, Vilacosta I, Zamorano JL, Galderisi M, et al. Recommendations for the practice of echocardiography in infective endocarditis. *Eur J Echocardiogr*. 2010;11(2):202-19.
8. Camarozano A, Rabischofsky A, Maciel BC, Brindeiro Filho D, Horowitz ES, Pena JLB, et al. Sociedade Brasileira de Cardiologia. Diretrizes das indicações da ecocardiografia. *Arq Bras Cardiol*. 2009;93(6 supl.3):e265-e302.
9. Baddour LM, Wilson WR, Bayer AS, Fowler VG Jr, Bolger AF, Levinson ME, et al. Infective endocarditis diagnosis, antimicrobial therapy, and management of complications a Statement for Healthcare Professionals From the Committee on Rheumatic Fever, Endocarditis, and Kawasaki Disease, Council on Cardiovascular Disease in the Young, and the Councils on Clinical Cardiology, Stroke, and Cardiovascular Surgery and Anesthesia, American Heart Association—Executive Summary. *Circulation*. 2005;111(23):e394-434.
10. Jones TD, Baumgartner L, Bellows MT, Breese BB, Kuttner AG, McCarty M, et al. (Committee on Prevention of Rheumatic Fever and Bacterial Endocarditis, American Heart Association). Prevention of rheumatic fever and bacterial endocarditis through control of streptococcal infections. *Circulation*. 1995;11:317-20.

Relato de Caso

11. Dajani AS, Taubert KA, Wilson W, Bolger AF, Bayer A, Ferrieri P, Gewitz MH, Shulman ST, et al. Prevention of bacterial endocarditis: recommendations by the American Heart Association. *JAMA*. 1997;277(22):1794-801.
12. Habib G, Hoen B, Tornos P. Guidelines on the prevention, diagnosis, and treatment of infective endocarditis (new version 2009): Task Force on the prevention, diagnosis, and treatment of infective endocarditis of the European Society of Cardiology; European Society of Clinical Microbiology and Infectious Diseases; International Society of Chemotherapy for Infection and Cancer. *Eur Heart J*. 2009;30:2369-413.
13. Van der Meer JT, Van Wijk W, Thompson J, Vandenbroucke JP, Valkenburg HA, Michel MF. Efficacy of antibiotic prophylaxis for prevention of native-valve endocarditis. *Lancet*. 1992;339(8786):135-9.
14. Lin RY. A perspective on penicillin allergy. *Arch Intern Med*. 1992;152(5):930-7.
15. DeSimoni DC, Tleyjeh IM, Correa de As DD et al. Incidence of Infective Endocarditis Caused by Viridans Group Streptococci Before and After Publication of the 2007 American Heart Association's Endocarditis Prevention Guidelines. *Circulation*. 2012;126:60-4.