

Endocarditis Infecciosa con Pseudoaneurisma Mitroaórtico Fistulizado para el Ventrículo Izquierdo

Noemi Rocio Andrade Alban¹, Marcos Merula de Almeida¹, Washington Luiz Batista da Costa¹, Mário Luiz Ribeiro^{1,2}, Humberto Villacorta Junior^{1,2}, Wolney de Andrade Martins^{1,2}

Departamento de Medicina Clínica da Faculdade de Medicina¹; Curso de Pós-Graduação em Ciências Cardiovasculares² – Universidade Federal Fluminense, Niterói, RJ – Brasil

Introducción

Endocarditis infecciosa (EI) es importante causa de mortalidad y morbilidad¹. Su incidencia varía de 3 a 9 casos por 100 mil personas. Son factores de riesgo las enfermedades valvulares, la prótesis valvular, la enfermedad reumática, la diabetes mellitus, la inmunosupresión y el uso de drogas intravenosas¹.

Las complicaciones cardíacas se destacan entre las principales causas de óbito, especialmente en la evolución aguda, en postoperatorio. Pseudoaneurisma ventricular, absceso, formación de fístula, embolia sistémica e insuficiencia cardíaca son descriptos en la literatura¹. Detectar y evaluar precozmente esas alteraciones es determinante para un mejor pronóstico.

El pseudoaneurisma de la zona fibrosa intervalvular mitroaórtica (PFMA) es una complicación grave y potencialmente fatal que requiere, generalmente, manejo quirúrgico. Son reconocidos como factores predisponentes para tal complicación la endocarditis previa y el reemplazo de válvula aórtica. El diagnóstico puede ser confirmado por ecocardiograma, cateterismo cardíaco o tomografía computada².

Se relata un caso de PFMA diagnosticado después de cuatro meses de la cirugía de reemplazo valvular mitroaórtico. El diagnóstico fue sospechado por el ecocardiograma transtorácico (ETT), confirmado por el ecocardiograma transesofágico (ETE) y por la angiotomografía del tórax.

Relato del Caso

Paciente del sexo masculino, 32 años, etnia blanca, sometido a doble reemplazo valvular mitroaórtico por prótesis metálicas, hace cuatro meses. Historia de fiebre reumática en la infancia. Fue admitida con queja de fiebre intermitente

Palabras clave

Endocarditis/complicaciones; Falso aneurisma/complicaciones; Enfermedades de las válvulas cardíacas; Válvula aórtica/anormalidades; Válvula mitral/anormalidades.

Correspondencia: Wolney de Andrade Martins •

Avenida Marquês do Paraná, 303, 6º andar. CEP 24030-215, Centro, Niterói, RJ – Brasil

E-mail: wolney@cardiol.br

Artículo recibido el 12/1/2015; revisado el 15/1/2015; aceptado el 1/6/2015.

DOI: 10.5935/2318-8219.20150030

acompañada de escalofríos y astenia hacía quince días. El diagnóstico presuntivo inicial fue de faringitis. Fue tratado en forma ambulatoria con amoxicilina y clavulanato, sin mejora después de 48 horas. Mantuvo picos febriles nocturnos mayores que 38 °C, asociados a sudoresis y debilidad muscular.

Al examen físico, se presentó con presión arterial = 90 x 56 mmHg; frecuencia cardíaca = 91 lpm; frecuencia respiratoria = 18 irpm y temperatura axilar = 36,6 °C. Al examen cardiovascular: *ictus cordis* visible en el 6º espacio intercostal izquierdo, propulsor. Presencia de pulsación supraclavicular arterial bilateral. Ruidos cardíacos rítmicos, en dos tiempos. Soplo holosistólico, rudo, en foco mitral (3+ / 6+), con irradiación para todos los focos y click metálico de la prótesis después del segundo ruido. No hubo cambio de intensidad del soplo con la maniobra de *Handgrip*. Sin alteraciones en abdomen, aparato respiratorio y miembros inferiores. Fueron observadas, también, manchas de Roth en el fondo de ojo.

La evaluación de laboratorio inicial reveló anemia normocítica y normocrómica. Fueron colectadas muestras para hemocultivo e iniciado esquema antimicrobiano con ampicilina y ceftriaxona por diez días.

ETE mostró prótesis mecánicas de doble disco en las posiciones mitral y aórtica, con regurgitación protética mitral leve. Imagen de cavidad neoformada a nivel de la fibrosa mitroaórtica. Al Doppler color, flujo de entrada en la pared aórtica, pasando por el pseudoaneurisma y drenando en el ventrículo izquierdo (Figuras 1 y 2).

En la angiotomografía del tórax, realizada cinco días después del ETE, se encontró imagen sugestiva de pseudoaneurisma post-implante de válvula, de la fibrosa mitroaórtica, con comunicación para la aorta ascendente (Figura 3). No fue posible definir su origen en la vía de salida del ventrículo izquierdo en razón de la existencia de fístula. Además de eso, se constató dilatación aneurismática de la aorta ascendente.

El primer hemocultivo fue positivo para *Kocuria rosea*. Posteriormente, en dos nuevos hemocultivos colectados después de cuatro y siete días, se aisló *Corynebacterium amycolatum*.

Desde la admisión, el paciente evolucionó con disociación atrioventricular (Figura 4). El estado general, inicialmente toxémico, tuvo buena respuesta después de cambio de terapia antimicrobiana para vancomicina (32 días) y gentamicina (15 días). Entre tanto, a pesar de tratamiento optimizado, el paciente persistió con hemólisis, esplenomegalia, caída de hemoglobina, además de la persistencia del trastorno de conducción. Fue decidido, entonces, el abordaje quirúrgico después de 46 días de tratamiento clínico conservador.

Caso Clínico

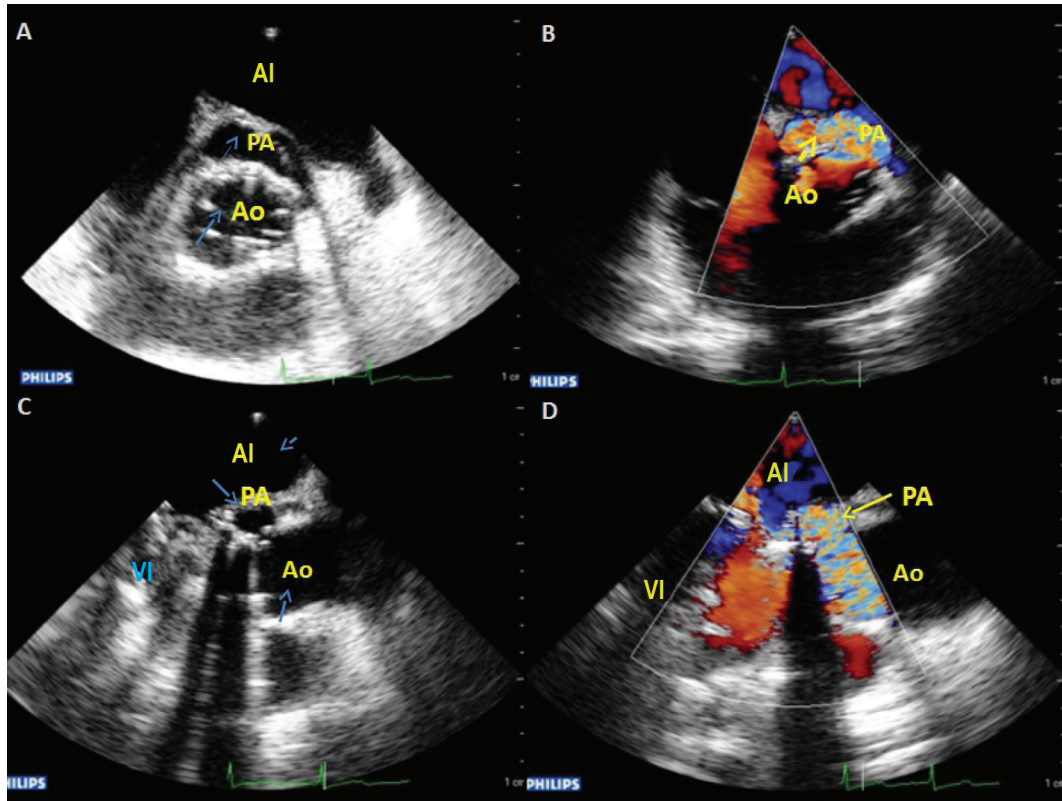


Figura 1 – Ecocardiograma imágenes A, B, C y D. A y B: transverso de la aorta, con corte longitudinal del pseudoaneurisma (PA) C y D: Ecocardiograma transesofágico a 130 grados mostrando orificio de comunicación del PA con la aorta ascendente. PA: pseudoaneurisma; AI: válvula aórtica; AI: atrio izquierdo.

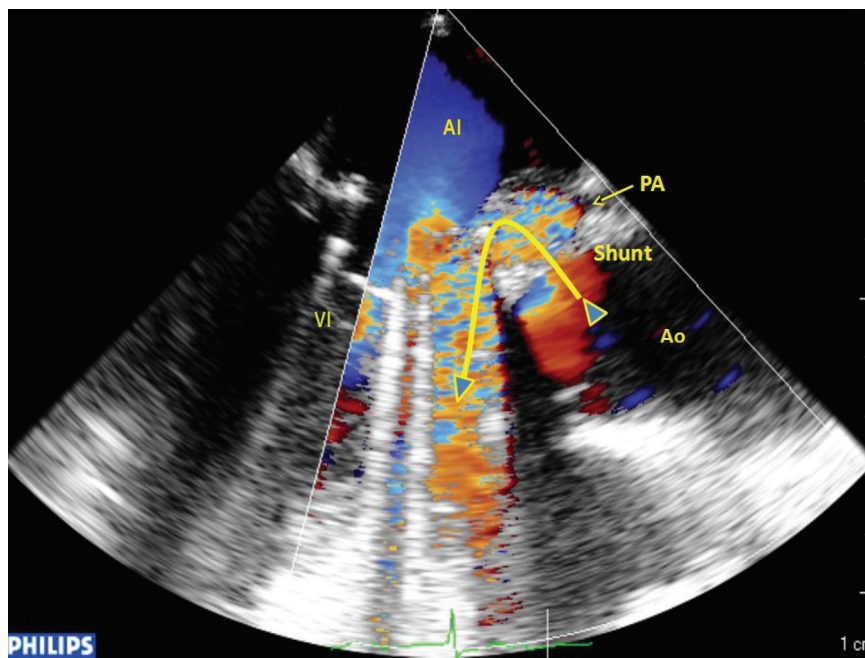


Figura 2 – Ecocardiograma transesofágico demuestra flujo del shunt, con origen en la aorta (Ao), que pasa por el pseudoaneurisma y desemboca en el ventrículo izquierdo (VI). AI: atrio izquierdo.

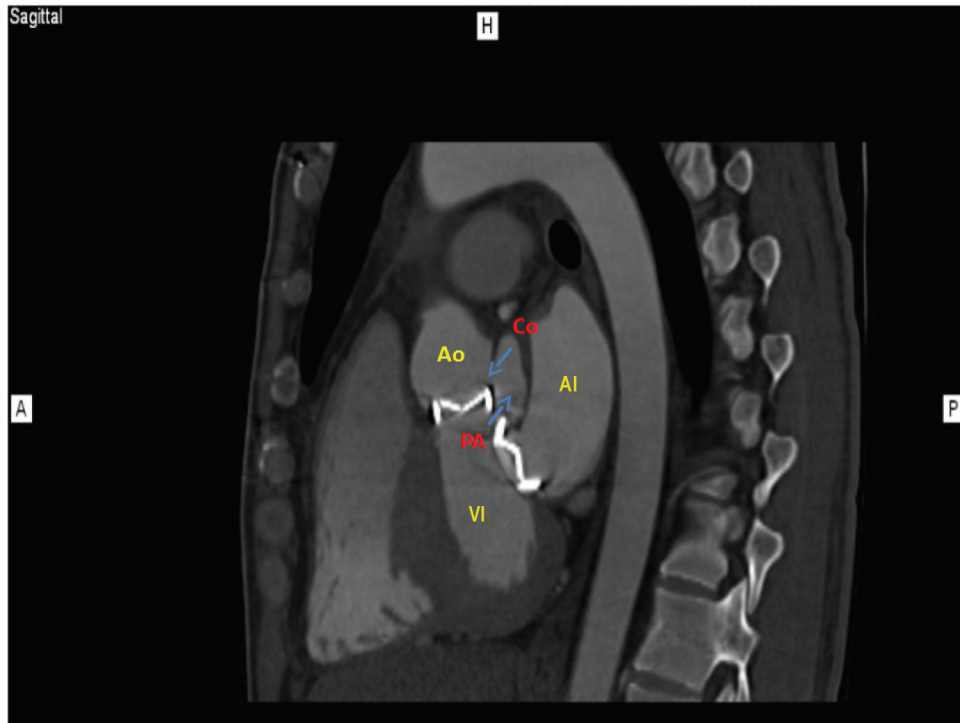


Figura 3 – Pseudoaneurisma (PA) en la zona fibrosa mitroaórtica, con formación de fistula para la aorta ascendente. Co: comunicación; Ao: Aorta; AI: atrio izquierdo; PA: pseudoaneurisma; VI: ventrículo izquierdo.

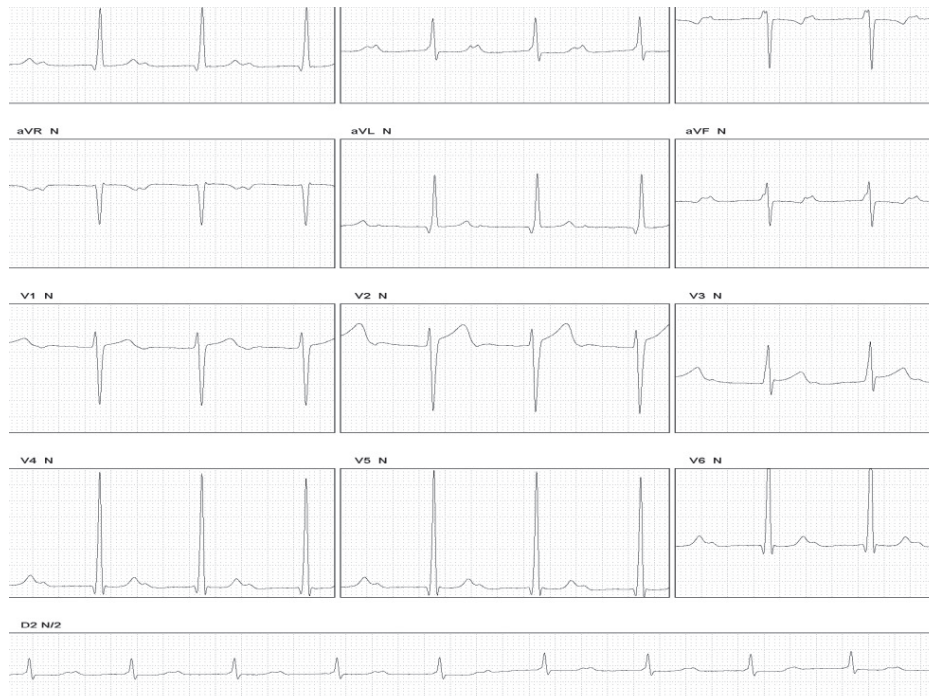


Figura 4 – Electrocardiograma basal con disociación atrioventricular y sobrecarga de ventrículo izquierdo.

Caso Clínico

En el acto quirúrgico fue observada prótesis mitral metálica con laceración de puntos en la región de la “cortina mitroaórtica”, con absceso extendiéndose hasta la prótesis aórtica que también se encontraba con “leak” periprotético. Fue confirmada la fístula ya descrita al ETE. Fueron implantadas nuevas prótesis metálicas en posiciones mitral y aórtica. Tuvo tiempo de circulación extracorpórea prolongado y quedó dependiente de asistencia circulatoria (ECMO) en el postoperatorio.

Discusión

La EI puede afectar tanto el endocardio valvular como las estructuras adyacentes. Es causada por una variedad de bacterias y hongos. Entre los más incidentes, se pueden destacar las bacterias *Streptococcus viridans*, *Enterococcus sp.* y *Staphylococcus aureus*, representando cerca de 80% de los casos³. Otros microorganismos menos frecuentes, como las bacterias del grupo HACEK (*Haemophilus aphrophilus*, *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Cardiobacterium hominis*, *Eikenella corrodens* y *Kingella kingae*) y hongos, afectan a los demás pacientes.

El diagnóstico de EI se fundamenta tanto en una historia clínica y examen físico detallados como en exámenes de laboratorio e imagen. Parámetros clínicos, patológicos, ecocardiográficos y microbiológicos son considerados para el diagnóstico definitivo. Actualmente, son usados los criterios de Duke modificados para definición de los casos, los cuales son divididos en mayores y menores⁴. La presencia de dos criterios mayores, uno mayor asociado a tres menores o cinco menores aisladamente, es suficiente para el diagnóstico. El paciente llenó los criterios diagnósticos de Duke para EI, ya que presentó, respectivamente, dos criterios mayores y dos menores, a saber: (1) dos hemocultivos positivos para *Corynebacterium amycolatum*; (2) Ecocardiograma con pseudoaneurisma causado posiblemente por dehiscencia de sutura valvular y/o absceso perivalvular fistulizado; y moderada regurgitación valvular aórtica; (3) fiebre asociada a prótesis intracardíacas; y (4) fenómenos inmunológicos en el fondo de ojo – manchas de Roth –, además de esplenomegalia.

Actualmente, la EI aun representa una enfermedad de alta morbilidad y letalidad, a pesar de los avances en la terapéutica y en el diagnóstico⁵. La mortalidad intrahospitalaria puede alcanzar en torno de 20%⁵. Según Hasbun et al.⁶, la ocurrencia de algunos puntos específicos – comorbilidades, *status* general, insuficiencia cardíaca, organismo causador e intervención quirúrgica – aumenta la mortalidad.

En el caso relatado, hay una rara condición de alta morbimortalidad: El sobre válvula protética complicada con PFMA fistulizado para ventrículo izquierdo. La peculiaridad de este caso envuelve el hecho de que la EI está activa en el momento del diagnóstico del PFMA, además de que este último está asociado a un microorganismo poco común – *Corynebacterium amycolatum*.

La zona fibrosa intervalvular mitroaórtica comprende una estructura fibrosa delgada que conecta la porción posterior de la raíz aórtica a la base de la valva anterior de la válvula mitral. El pseudoaneurisma es, con mayor frecuencia, secundario a un trauma quirúrgico o una secuela de endocarditis infecciosa de

la válvula aórtica, particularmente en prótesis valvulares⁷. Hay, también, descripción de casos relacionados a la dehiscencia parcial de la prótesis aórtica⁷. En el paciente, había dos factores de riesgo: reemplazo valvular aórtico y endocarditis reciente.

La etiología probable en el caso fue un absceso valvular resultante de la endocarditis infecciosa: una condición poco relatada en la literatura y que representa riesgo de vida. Presenta, también, una elevada tasa de mortalidad postoperatoria.

Del punto de vista clínico, el paciente puede estar asintomático, en la ausencia de complicaciones. Otras formas de presentación envuelven insuficiencia cardíaca, señales de infección, eventos cerebrovasculares o dolor torácico anginoso⁸. Este último es resultante de la compresión sistólica de la arteria coronaria izquierda². En 20% de los casos, hay formación de fístulas⁷. Raramente, como complicaciones más graves, ocurre taponamiento cardíaco o hemopericardio por la ruptura del PFMA⁹.

El diagnóstico puede ser confirmado por ecocardiograma, tomografía computada y cateterismo cardíaco². En este caso, la entidad fue fuertemente sospechada durante la realización del primer ecocardiograma. Posteriormente, la angiotomografía torácica confirmó el diagnóstico de PFMA fistulizado para ventrículo izquierdo.

El tratamiento, aunque quirúrgico en la mayoría de los casos relatados, permanece controvertido en la literatura. La cirugía puede ser utilizada tanto para tratar complicaciones vigentes en ocasión del diagnóstico, como, también, para prevenir la ocurrencia de esas complicaciones. Hay, entre tanto, relatos con tratamiento clínico conservador¹⁰. Más recientemente, fue relatado el abordaje percutáneo⁸.

Contribución de los autores

Concepción y diseño de la investigación: Villacorta Jr. H, Martins WA; Obtención de datos: Alban NRA, Almeida MM, Costa WLB, Ribeiro ML; Análisis e interpretación de los datos: Alban NRA, Almeida MM, Villacorta Jr. H, Martins WA; Redacción del manuscrito: Alban NRA, Almeida MM, Costa WLB, Martins WA; Revisión crítica del manuscrito respecto al contenido intelectual importante: Ribeiro ML, Villacorta Jr. H, Martins WA.

Potencial Conflicto de Intereses

Declaro que no hay conflicto de intereses pertinentes.

Fuentes de Financiamiento

El presente estudio fue parcialmente financiado por la Fundación Carlos Chagas Filho de Amparo a la Investigación del Estado de Río de Janeiro (Faperj)

Vinculación Académica

No hay vinculación de este estudio a programas de postgrado.

Referencias

1. Prendergast BD, Tornos P. Valvular heart disease: changing concepts in disease management. Surgery for infective endocarditis. Who and when. *Circulation*. 2010;121(9):1141-52.
2. Parashara DK, Jacobs LE, Kotler MN, Yazdanfar S, Spielman SR, Janzer SF, et al. Angina caused by systolic compression of the left coronary artery as a result of pseudoaneurysm of the mitral-aortic intervalvular fibrosa. *Am Heart J*. 1995;129(2):417-21.
3. Tleyjeh IM, Abdel-Latif A, Rahbi H, Scott CG, Bailey KR, Steckelberg JM. A systematic review of population based studies of infective endocarditis. *Chest*. 2007;132(3):1025-35.
4. Li JS, Sexton DJ, Mick N, Nettles R, Fowler VG Jr, Ryan TI, et al. Proposed modifications to the Duke criteria for the diagnosis of infective endocarditis. *Clin Infect Dis*. 2000;30(4):633-8.
5. Wallace SM, Walton BI, Kharbanda RK, Hardy R, Wilson AP, Swanton RH. Mortality from infective endocarditis: clinical predictors of outcome. *Heart*. 2002;88(1):53-60.
6. Hasbun R, Vikram HR, Barakat LA, Buenconsejo J, Quagliarello VJ. Complicated left-sided native valve endocarditis in adults: risk classification for mortality. *JAMA*. 2003;289(15): 1933-40.
7. Sudhakar S, Sewani A, Agrawal M, Uretsky BF. Pseudoaneurysm of the mitral-aortic intervalvular fibrosa (MAIVF): a comprehensive review. *J Am Soc Echocardiogr*. 2010;23(10):1009-18.
8. Xie M, Li Y, Cheng TO, Wang X, Lu Q, He L, et al. Pseudoaneurysm of the mitral-aortic intervalvular fibrosa. *Int J Cardiol*. 2013;166(1):2-7.
9. Qizilbash AH, Schwartz CJ. False aneurysm of left ventricle due to perforation of mitral-aortic intervalvular fibrosa with rupture and cardiac tamponade: rare complication of infective endocarditis. *Am J Cardiol*. 1973;32(1):110-3.
10. Hasin T, Reisner SA, Agmon Y. Large pseudoaneurysms of the mitral-aortic intervalvular fibrosa: long-term natural history without surgery in two patients. *Eur J Echocardiogr*. 2011;12(3):E24.