

Endocarditis protésica precoz de gran agresividad por *S. epidermidis*

José R. Ortega, Antonio García, Alfonso Medina y Cristina Campoamor

Hospital de Gran Canaria Dr. Negrín. Las Palmas de Gran Canaria.

Las endocarditis sobre prótesis valvular constituyen el 15% de los casos de endocarditis infecciosa en países desarrollados, produciéndose sobre todo en el transcurso del primer mes y medio tras la cirugía. Entre el 45 y el 60% de los pacientes con endocarditis valvular protésica presentan invasión perianular. La afección de la válvula aórtica y el comienzo precoz de la sintomatología tras la cirugía se correlacionan con un mayor poder de invasión de la endocarditis protésica. Presentamos el caso de un paciente con endocarditis protésica aórtica precoz por *S. epidermidis*, con un comportamiento muy agresivo y una gran capacidad proliferativa, que se acompaña de fistulización a aurícula izquierda, insuficiencia aórtica severa y rotura del techo auricular detectada en el acto quirúrgico, al igual que la existencia de una comunicación membranosa interventricular.

Palabras clave: Aorta. Endocarditis. Fístula. Prótesis valvular.

Highly Aggressive Early Prosthetic Endocarditis by *S. epidermidis*

Prosthetic valve endocarditis is considered to be 15% of all infectious endocarditis in developed countries, more frequently during the first 45 days after surgery. Between 45 and 60% of patients with prosthetic valve endocarditis present periannular involve. The aortic valve injury and early symptoms onset after surgery are related with a higher power of aggressive prosthetic endocarditis invasion. We present the case of a patient affected with early aortic prosthetic valve endocarditis by *S. epidermidis* with a high aggressive and proliferating course, accompanied by fistula to left atrial, severe aortic regurgitation and left atrial roof rupture detected at the time of surgery, along with interventricular membranous septal defect.

Key words: Aorta. Endocarditis. Fistula. Valve prostheses.

INTRODUCCIÓN

El riesgo de endocarditis sobre válvula protésica en el tiempo no es uniforme, siendo mayor durante los primeros 6 meses posteriores a la cirugía valvular (sobre todo en el primer mes y medio)¹. A diferencia de la endocarditis sobre válvulas nativas, la endocarditis sobre válvulas protésicas suelen extenderse más allá del anillo valvular, hasta el tejido anular y perianular, así como a la capa fibrosa intravalvular mitral-aórtica, ocasionando abscesos perianulares y septales, fistulas y dehiscencia de la prótesis, con regurgitación periprotésica hemodinámicamente relevante. El mayor riesgo de invasión de la endocarditis se suele correlacionar con aquellos casos de localización aórtica y cuando la clínica comienza precozmente^{2,3}. La endocarditis in-

fecciosa sobre válvula protésica presenta una mortalidad elevada, superior al 30%, que aumenta hasta el 55% cuando se acompaña de fístula aortocardiaca³.

Las fístulas aortocardiacas en pacientes con endocarditis infecciosa se presentan aproximadamente en un 2%, como se ha descrito en una serie consecutiva de 346 pacientes de 10 años⁴. La ecocardiografía, sobre todo la transesofágica, suele constituir el procedimiento de elección para el diagnóstico de estas complicaciones de la endocarditis, a pesar de la aplicación de otras técnicas de imagen en el estudio de las mismas^{5,6}.

Presentamos el caso de un paciente afectado de endocarditis protésica precoz por *S. epidermidis*, con una evolución tórpida y muy agresiva, refractaria al tratamiento médico y con fallecimiento, a pesar del intento de reconstrucción quirúrgica.

CASO CLÍNICO

Varón de 53 años, exfumador, operado 2 meses antes de recambio valvular aórtico implantándose prótesis del tipo Omnicarbon del número 23 debido a este-

Correspondencia: Dr. J.R. Ortega.
Hospital de Gran Canaria Dr. Negrín.
Bco. La Ballena, s/n. 35020 Las Palmas de Gran Canaria.
Correo electrónico: jortega@correo.hpino.rcanaria.es

Recibido el 17 de mayo de 2001.

Aceptado para su publicación el 23 de agosto de 2001.



Fig. 1. Ecocardiograma transesofágico a 0°, en la raíz aórtica, observándose gran absceso (*) que ocupa la mitad del diámetro de la raíz. Ao: aorta.

nosis aórtica en la válvula bicúspide, y pontaje aorto-coronario de safena a coronaria derecha por enfermedad coronaria monovaso en el tercio medio de la coronaria derecha.

Ingresó en urgencias de otro centro por un cuadro de 15 días de evolución de disnea, malestar general y escalofríos, documentándose a su llegada fiebre de 38,5 °C. En la exploración física se hallaron una auscultación cardíaca con soplo diastólico 4/6 y una auscultación pulmonar con crepitantes bilaterales hasta campos medios. Se apreciaron, asimismo, edemas maleolares bilaterales.

En el hemograma presentaba 32.700 leucocitos/ l, con un 92% de neutrófilos; hemoglobina de 9,1 g/dl, y 87.000 plaquetas/ l, y en la bioquímica se hallaron

creatinina de 1,1 mg/dl, urea 67,5 mg/dl, glucosa 123 mg/dl, sodio 128 mEq/l y potasio 3,3 mEq/l.

En la radiografía de tórax se apreciaba un infiltrado alveolointersticial bilateral. En el electrocardiograma se observaba ritmo sinusal, bloqueo de rama derecha, PR largo y signos de hipertrofia ventricular izquierda.

Ante la sospecha de endocarditis se extrajeron hemocultivos y se realizó ecocardiograma transtorácico, en el que se objetivó una buena función VI con hipertrofia concéntrica y ligera dilatación, una gran vegetación aórtica, con imagen de absceso perivalvular y señal de insuficiencia aórtica severa (THP de 110 ms y ancho del jet 15 mm) con dehiscencia protésica. Posteriormente se realizó ecocardiograma transesofágico en el que se confirmaron los hallazgos anteriores, pero, además, se identificó el absceso (fig. 1) con fistulización entre la aorta y la aurícula izquierda, así como una imagen compatible con vegetación adyacente a la valva anterior de la válvula mitral en su cara auricular (figs. 2 y 3).

Se inició tratamiento empírico⁷ con vancomicina, gentamicina y rifampicina, confirmándose posteriormente que en los hemocultivos extraídos han crecido colonias de *S. epidermidis*. El paciente fue ingresado en la unidad de cuidados intensivos y trasladado al servicio de cirugía cardíaca de otro centro para tratamiento con homoinjerto aórtico, falleciendo durante la intervención. En el acto quirúrgico se apreció un gran absceso valvular aórtico (de 6-8 mm de diámetro) lleno de material trombótico infeccioso, con destrucción del techo auricular izquierdo, comunicación interventricular subaórtica membranosa, dehiscencia protésica y gran fragilidad de la pared aórtica nativa. Asimismo, se observó oclusión del orificio coronario derecho con el injerto de safena permeable.

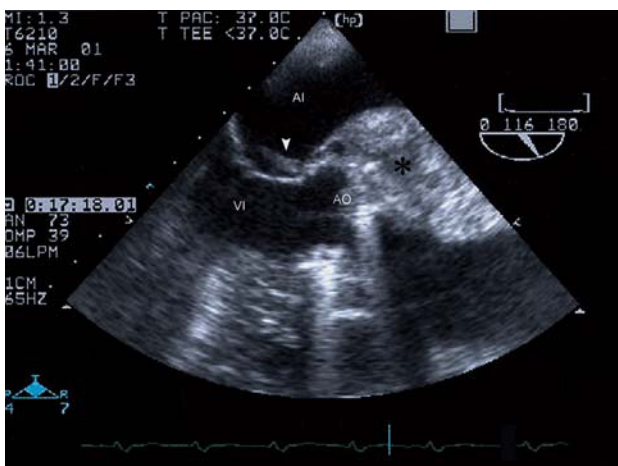


Fig. 2. Ecocardiograma transesofágico a 116° que demuestra el absceso perianular (*) y una imagen sugestiva de vegetación ubicada en la valva mitral anterior (flecha). AI: aurícula izquierda; VI: ventrículo izquierdo.

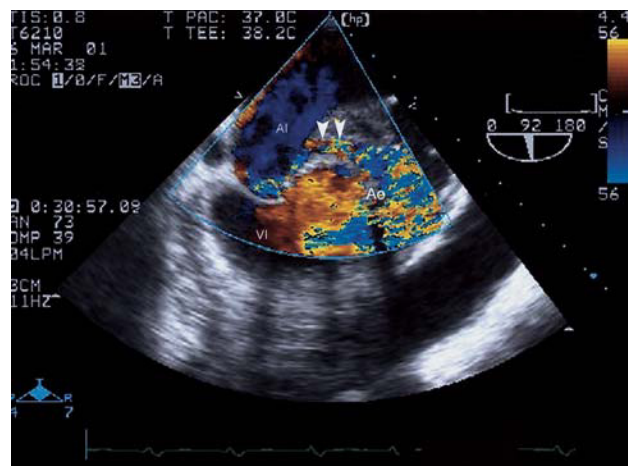


Fig. 3. Ecocardiograma transesofágico en el mismo plano que en la figura 2 donde se observa, mediante Doppler color, la imagen correspondiente a la fistula que comunica el seno coronario con la aurícula izquierda (flecha). AI: aurícula izquierda; VI: ventrículo izquierdo.

DISCUSIÓN

El caso clínico presentado ilustra la agresividad con que determinados microorganismos llegan a afectar a pacientes portadores de prótesis valvulares. Esto es especialmente relevante en los casos de endocarditis precoz (menos de 60 días de la cirugía de recambio) y en los que implican a la válvula aórtica⁸. Los datos sugieren que durante los primeros meses que siguen al implante valvular las prótesis mecánicas son las que más tienden a infectarse, pero después de los 12 meses el riesgo de infección de las bioprótesis es mayor¹. Existen en la bibliografía algunas referencias a las complicaciones de la endocarditis protésica y, concretamente, las originadas por abscesos y fistulas a cavidades colindantes^{4,9,10}. En este caso se observan una serie de hallazgos que no han sido descritos con anterioridad en un mismo paciente, como una gran masa proliferante valvular abscesificada, insuficiencia aórtica severa, fístula hacia la aurícula izquierda con protrusión de vegetación hacia la cavidad en la valva mitral anterior, rotura del techo auricular izquierdo y una comunicación interventricular membranosa, estos dos últimos detectados en el acto quirúrgico. La endocarditis de válvula protésica diagnosticada a los 60 días de la cirugía de implante suele estar ocasionada por estafilococos coagulasa-negativos, sobre todo *S. epidermidis*. Otros microorganismos menos comunes incluyen *Staphylococcus aureus*, bacilos gramnegativos y los hongos.

La ecocardiografía constituye el método diagnóstico de elección en la enfermedad valvular y, en caso de afectación inflamatoria con presencia de microorganismos, adquiere especial relevancia, no sólo por el hecho de visualizar la morfología y eventual vegetación sobre la válvula, sino por permitir detectar las complicaciones subsecuentes. El estudio Doppler color es el que mejor define la existencia de fistulas. Es la técnica transesofágica la que aporta mayor claridad en el diagnóstico¹¹, sobre todo cuando hablamos de endocarditis en válvulas protésicas; en nuestro caso nos permitió apreciar la gran cantidad de material inflamatorio sobre la prótesis aórtica, que se extendía hacia todo el anillo, incrustándose a través de un trayecto fistuloso hacia la aurícula izquierda (creando la duda inicial de que la valva mitral anterior estaba afectada por el proceso infeccioso, pero una visualización más detenida nos permite ver que dicha valva estaba indemne), así como cuantificar la severidad de la insuficiencia aórtica. En el acto quirúrgico se apreció rotura del techo auricular izquierdo y comunicación interventricular membranosa, procesos que se desarrollaron con posterioridad al estudio ecocardiográfico debido al tiempo transcurrido entre ambas exploraciones (10 días), ya que el paciente tuvo que ser remitido a un centro de referencia para el tratamiento con homoinjerto.

Con respecto al papel de la cirugía en el tratamiento de la endocarditis protésica, su realización se debe lle-

var a cabo de forma precoz en función de la situación clínica y hemodinámica del paciente. La presencia de fallo cardíaco secundario a regurgitación valvular, de signos de invasión miocárdica o perianular, de disfunción de la válvula protésica, de sepsis refractaria al tratamiento antibiótico apropiado, de embolismos repetidos o de endocarditis micótica o por *S. aureus*, son todas indicaciones de intervención precoz. Está claro que la antibioterapia de amplio espectro debe ser administrada inicialmente a todo paciente con endocarditis, siendo la progresión de la enfermedad o la aparición de signos de fallo cardíaco los hechos que deciden el momento de la cirugía¹². La decisión del tipo de cirugía a realizar actualmente está siendo objeto de algunas controversias, ya que se discute la conveniencia de utilizar un homoinjerto o bien la implantación de una prótesis mecánica e incluso una biológica^{12,13}. En los diferentes trabajos donde el homoinjerto se establecía como la técnica de elección para el tratamiento quirúrgico de la endocarditis, los resultados iniciales parecen bastante prometedores, si bien es cierto que el número de pacientes seguidos no es muy elevado. Por otra parte, la utilización del homoinjerto se deja para aquellos casos con mayor capacidad de destrucción y requiere un alto nivel de experiencia por parte del equipo quirúrgico que lo lleve a cabo. La mortalidad operatoria y la incidencia de reinfección parecen reducirse con el homoinjerto. Moon et al¹³ describen que las bioprótesis obtienen buenos resultados en los casos de endocarditis de pacientes mayores de 60 años, tanto si son nativas como si son protésicas. Incluso acepta su utilización en los pacientes más jóvenes con enfermedad asociada limitante. De cualquier forma, parece que el método más aceptado en la actualidad es la implantación de una prótesis mecánica en aquellos pacientes que presentan una endocarditis protésica¹⁴. Habrá que esperar resultados más concluyentes y amplios referentes a la utilización del homoinjerto.

BIBLIOGRAFÍA

1. Arvay A, Lengeyl M. Incidence and risk factors of prosthetic valve endocarditis. *Eur J Cardiothorac Surg* 1988; 2: 340-346.
2. Calderwood SB, Swinski LA, Karchmer AW. Prosthetic valve endocarditis: analysis of factors affecting outcome of therapy. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1986; 92: 776-783.
3. San Román JA, Vilacosta I, Sarria C, de la Fuente L, Sanz O, Vega JL et al. Clinical course, microbiologic profile, and diagnosis of perianular complications in prosthetic valve endocarditis. *Am J Cardiol* 1999; 83: 1075-1079.
4. Anguera I, Quaglio G, Miró JM, Pare C, Azqueta M, Marco F et al. Aortic fistulas complicating infective endocarditis. *Am J Cardiol* 2001; 87: 652-654.
5. Schwartzbard A, Tunick PA, Kronzon I. Aorta-to-left atrium fistula. A complication of endocarditis. *Circulation* 1998; 98: 604.
6. Allum C, Knight Ch, Mohiaddin R, Poole-Wilson P. Use of magnetic resonance imaging to demonstrate a fistula from the aorta to the right atrium. *Circulation* 1998; 97: 1024.

7. Vallés F, Anguita M, Escribano MP, Pérez F, Pousibet H, Tornos P et al. Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en endocarditis. Rev Esp Cardiol 2000; 53: 138-139.
8. Morillas PJ, Roldan FJ, Arnau MA, Osa J, Osa A, Miró V et al. Absceso periprotésico aórtico con extensión a ambas aurículas. Rev Esp Cardiol 1999; 52: 869-871.
9. Ten Morro F, Miró V, Osa A, Osa J, Quesada A, Morillas P. Fístula aorto-aurícula derecha como complicación de endocarditis protésica precoz. Rev Esp Cardiol 1999; 52: 1022-1024.
10. Ribas M, Pons GJ, Forteza J, Berna A, Merino A, Oriol J et al. Doble trayecto fistuloso entre la raíz aórtica y ambas cavidades cardíacas izquierdas. Diagnóstico mediante ecocardiografía transesofágica multiplanar. Rev Esp Cardiol 1999; 52: 145-147.
11. Daniel WG, Mugge A, Martin RP. Improvement in the diagnosis of abscesses associated with endocarditis by transesophageal echocardiography. N Engl J Med 1991; 324: 795-800.
12. Guerra JM, Tornos MP, Permanyer-Miranda G, Almirante B, Murtra M, Soler-Soler J. Long term results of mechanical prostheses for treatment of active infective endocarditis. Heart 2001; 86: 63-68.
13. Moon MR, Miller DC, Moore KA, Oyer PE, Mitchell RS, Robbins RC et al. Treatment of endocarditis with valve replacement: the question of tissue versus mechanical prosthesis. Ann Thorac Surg 2001; 71: 1164-1171.
14. Delay D, Pellerin M, Carrier M, Marchand R, Auger P, Perrault L et al. Immediate and long-term results of valve replacement for native and prosthetic valve endocarditis. Ann Thorac Surg 2000; 70: 1219-1223.