

Endocarditis trivalvular: a propósito de un caso

Manuel Francisco Ureña Brenes¹

Eric Bogantes Pereira²

Pedro Con Morales²

José Eduardo Fernández Pérez³

1. Médico Residente de Cardiología, Hospital México, CCSS. Correspondencia murebre@gmail.com

2. Médico Asistente Especialista en Cardiología, Hospital México, CCSS

3. Médico General, Universidad de Ciencias Médicas.

Recibido 19 de marzo, 2024. Aceptado 10 de setiembre, 2024.

RESUMEN

La endocarditis infecciosa aguda es una condición clínica infrecuente pero que tiene una significativa morbilidad y mortalidad; alcanzando esta última a más de 60 000 casos por año en el mundo. Por otra parte, el desarrollo de endocarditis multivalvular es la forma más severa de esta patología; demandando una ardua labor diagnóstica y terapéutica. Presentamos el caso de un paciente que debuta con compromiso multivalvular y que es llevado a reemplazo valvular mitroaórtico, exploración de válvula tricuspídea y resección completa de velos pulmonares.

Palabras clave: Endocarditis multivalvular, Valvulopatía.

ABSTRACT

Acute infective endocarditis is a rare clinical condition but has significant morbidity and mortality; the latter reaching more than 60,000 cases per year in the world. On the other hand, the development of multivalvular endocarditis, the most severe form of the pathology, demands arduous diagnostic and therapeutic work. We present the case of a patient diagnosed with multivalvular endocarditis and who undergoes mitroaortic valve replacement, tricuspid valve exploration, and complete resection of the pulmonary leaflets.

Key words: Multivalvular endocarditis, Valvulopathy.

PRESENTACIÓN DE CASO

Paciente masculino de 68 años, HTA sin tratamiento, sin antecedentes personales no patológicos de importancia, quien es inicialmente referido a la consulta externa de neumología de nuestro centro con historia de dolor interesca-pular, cervical y dorso lumbar asociado a pérdida de peso no intencional de más de 1 año de evolución; documentándose en una radiografía de tórax una imagen consolidativa en ápice pulmonar derecho sospechosa de malignidad.

El estudio tomográfico de tórax solicitado por neumología reporta de forma inicial una masa espiculada de al menos 55x30 mm de aspecto maligno que parece infiltrar bronquios segmentarios y lobares; asociado a adenopatías mediastinales. Con base en estos hallazgos se realiza broncoscopia en

donde se toman biopsias transbronquiales de las adenopatías; siendo las mismas negativas por bacterias aerobias y por bacilos alcohol ácido resistentes; mas con poco rendimiento para patología por lo que se decide ingresar al paciente bajo la sospecha de una neoplasia pulmonar T3N0MX vs. neumonía organizativa.

Al día siguiente de su ingreso el paciente desarrolla actividad febril (38.4°C) por lo que se tamiza con hisopado por SARS-COV2, resultado reportado finalmente como negativo; sin embargo, al persistir con actividad febril recurrente se decide solicitar hemocultivos; reportándose positivos a las 11.9 y 12.3 horas por cocos gram positivos. Valorado por dicho hallazgo por el servicio de Infectología quienes con base en la sonda molecular del hemocultivo positiva por

Endocarditis trivalvular: a propósito de un caso

Manuel Francisco Ureña Brenes, Eric Bogantes Pereira, Pedro Con Morales, José Eduardo Fernández Pérez



Streptococcus Spp deciden el inicio de terapia antiobiotica con Cefotaxima y posteriormente modificada a Penicilina sódica ante el reporte definitivo de un *Streptococcus gallolyticus*.

Durante su evaluación diagnóstica el servicio de geriatría valora al paciente y por primera vez anotan documentar soplo pan sistólico grado III sin irradiación a carótidas por lo que recomiendan comentar el caso con el servicio

de Cardiología para la realización de un ecocardiograma transtorácico.

Dicho estudio le es realizado al día posterior documentando: (Ver figuras 1, 2, 3 y 4)

- 1. Hipertrofia concéntrica del ventrículo izquierdo.
- 2. Raíz de aorta de dimensiones normales.

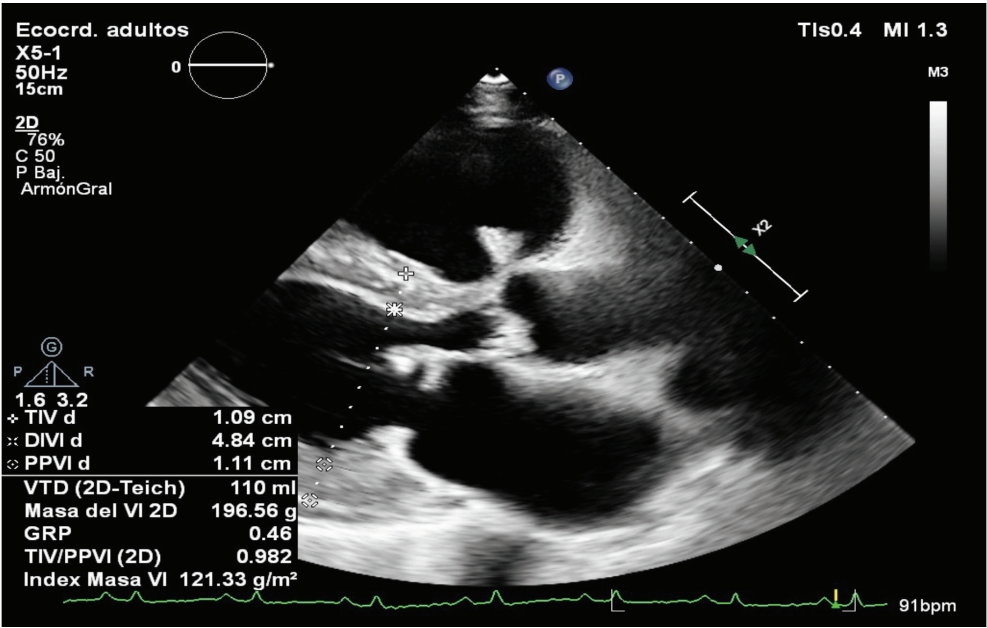


Figura 1. Eje largo para esternal. Se observan las lesiones dependientes de válvulas aórtica y mitral; así como lesión que prolapsa al tracto de salida proximal del ventrículo derecho proveniente de la válvula pulmonar. Fuente: Laboratorio de Ecocardiografía Hospital México.

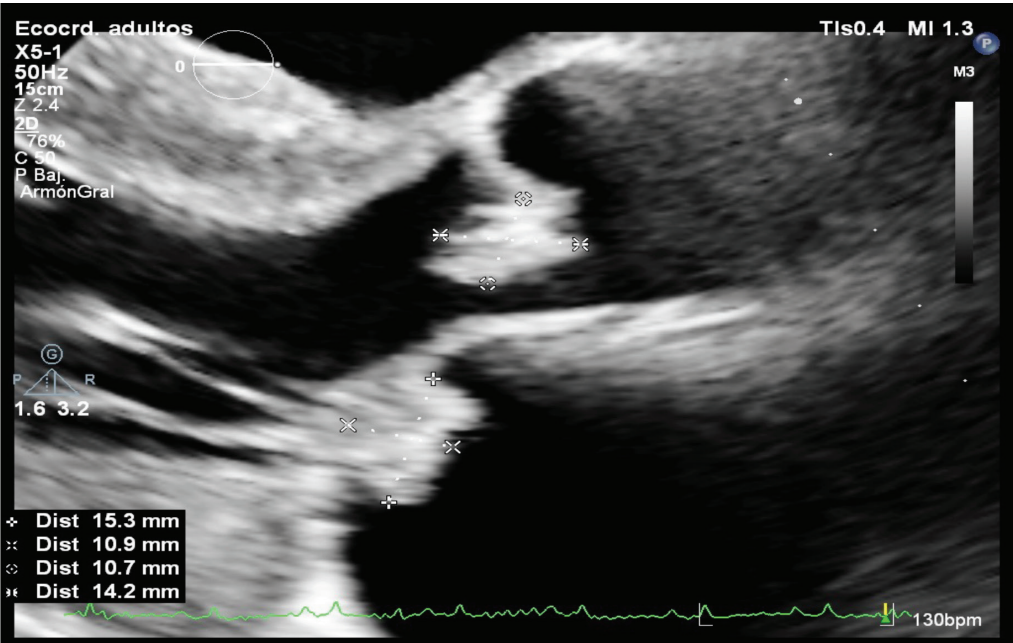


Figura 2. Eje largo para esternal. Lesiones endocárdicas de válvulas aórtica (impresiona depender de valva coronariana derecha) y mitral (impresiona depender de valva anterior). Fuente: Laboratorio de Ecocardiografía Hospital México.

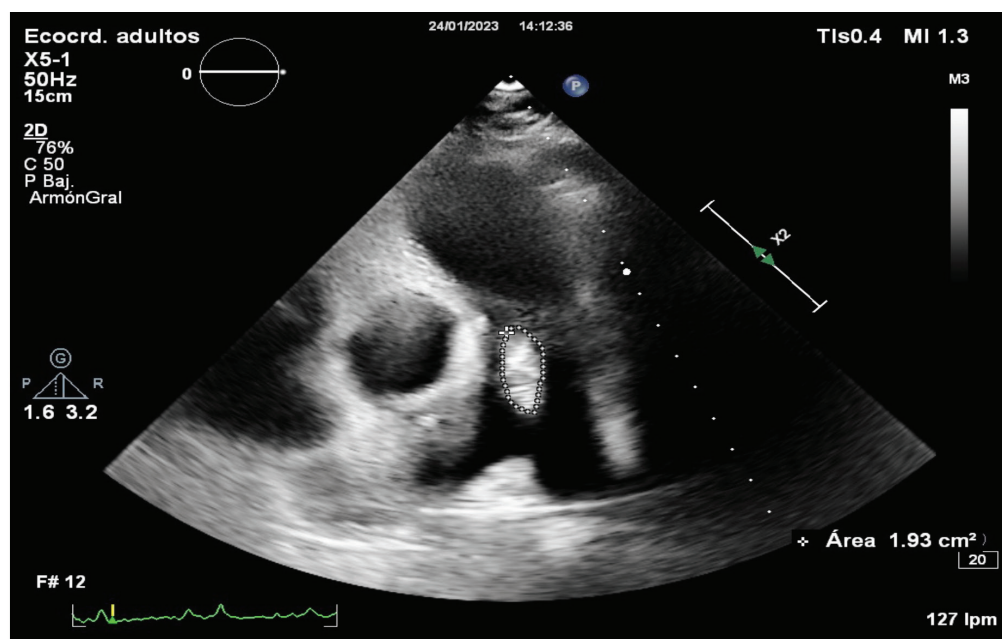


Figura 3. Eje para esternal corto a nivel de grandes vasos. Se observa enorme vegetación adosada a válvula pulmonar, con área de 1.93 cm². Fuente: Laboratorio de Ecocardiografía Hospital México.

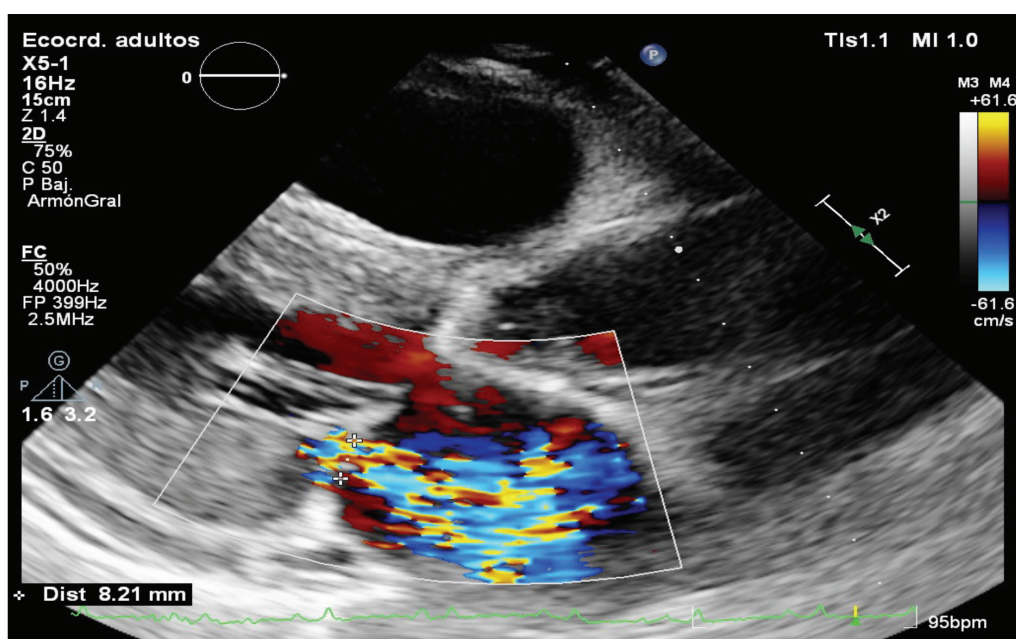


Figura 4. Insuficiencia valvular mitral severa relacionada con endocarditis de dicha válvula. Fuente Laboratorio de Ecocardiografía Hospital México.

3. Contractilidad global y segmentaria del ventrículo izquierdo conservada, FEVI 67%.
4. Dilatación biauricular severa (AI 49 cc/m² - AD 33.1 cm²).
5. Dilatación del ventrículo derecho con preservación de función sistólica (DB 45mm, DM 29 mm, DL 87 mm, TAPSE 34 mm, CAF 38%, S'VD 19.8 cm/s).
6. Endocarditis bacteriana mitro aórtica y pulmonar, documentándose las siguientes lesiones:
 - Aórtica impresiona depender de valva derecha; lesión de 10.7x14 mm, que le condiciona insuficiencia valvular moderada.
 - Mitral impresiona depender de valva anterior: lesión de 15.3x10.9 mm, que le condiciona insuficiencia valvular severa.
 - Pulmonar lesión de 25.2 x 8.6 mm (área de 1.93 cm²).
7. Probabilidad intermedia de HTAP.

Endocarditis trivalvular: a propósito de un caso

Manuel Francisco Ureña Brenes, Eric Bogantes Pereira, Pedro Con Morales, José Eduardo Fernández Pérez



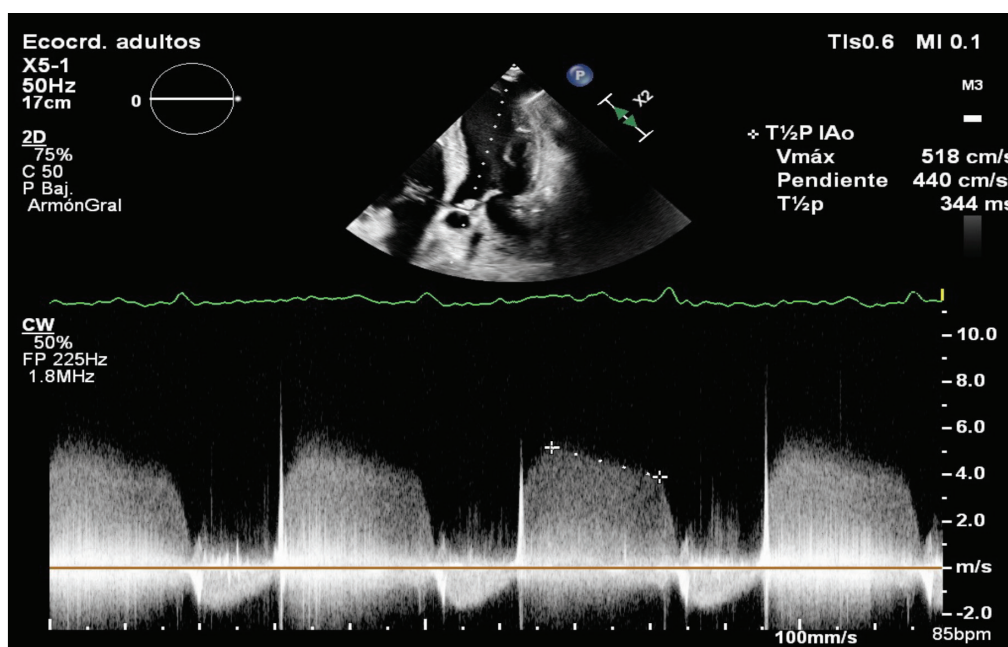


Figura 5. Vista apical de 5 cámaras que demuestra tiempo de hemipresión de 344 ms, compatible con insuficiencia aórtica moderada en relación con endocarditis de dicha válvula. Fuente: Laboratorio de Ecocardiografía Hospital México.

8. No derrame pericárdico, no trombos intracavitarios.

Al paciente se le completan las evaluaciones correspondientes debido al germen documentado; siendo negativas por neoplasia gastrointestinal las endoscopias alta y baja. Así mismo se le realiza una angiografía coronaria que se reporta sin lesiones epicárdicas obstructivas por lo que se presenta en sesión cardioquirúrgica y se decide llevar a sala de operaciones una vez optimizada su condición general.

Se realiza finalmente un reemplazo valvular biológico aórtico #19 y reemplazo valvular mitral #27 + exploración de válvula tricuspídea y exploración de válvula pulmonar con resección completa de velos dejando una insuficiencia pulmonar libre.

En su postoperatorio inmediato el paciente se recibe en Terapia Intensiva con datos de mala perfusión periférica y con un ECOTE que documenta datos de taponamiento por lo que es llevado a re exploración urgente; logrando posteriormente control hemostático satisfactorio. A la madrugada siguiente se alerta a médicos de guardia sobre bradicardia sostenida que degenera en asistolia por lo que se inician maniobras de reanimación avanzada. Posterior a 4 ciclos de RCP el paciente sale a taquicardia ventricular que se desfibrila en 3 ocasiones y se logra posterior a ello retorno a circulación espontánea. Ecoscopia a pie de cama sin datos de taponamiento por lo que se decide iniciar cuidados post PCR y se inicia soporte vasopresor nuevamente.

De forma progresiva se logra titular el soporte orgánico en descenso; sin embargo, el paciente desarrolla lesión renal aguda KDIGO III oligoanúrica por lo que se decide

iniciar infusión de furosemida, logrando respuesta parcial de diuresis.

24 horas posterior a esto el paciente desarrolla una TPSV con FC de 224 lpm que a pesar de cardioversión eléctrica sincrónica en #4 ocasiones e infusión de amiodarona no se logra llevar nuevamente a ritmo sinusal. De forma lamentable ese mismo día en horas de la noche el paciente degenera nuevamente en asistolia y se declara su deceso a las 12:34 am.

DISCUSIÓN

La endocarditis infecciosa, es una patología inflamatoria exudativa y proliferativa que va a afectar mayoritariamente, las válvulas cardiacas, así como en menor proporción las cuerdas tendinosas y el endocardio; es originada por múltiples microorganismos, y usualmente es de mal pronóstico si no se da el diagnóstico y tratamiento de manera oportuna. Las lesiones más comunes son conglomerados de fibrina y plaquetas producidas por los gérmenes, ya sean bacterias u hongos; esto da origen a un trombo fibronoplaquetario; lo que a su vez se le conoce como verruga o vegetación.¹

Para 1835, Bouillaud describe por primera vez los términos endocardio y endocarditis, sin embargo, Osler fue quien inició ampliamente con estudios sobre la enfermedad. En 1852 William Senhouse Kirkles empezó a considerarla una enfermedad letal y de difícil diagnóstico; sin embargo, no fue hasta 1940 y con base en el descubrimiento de los antibióticos y el uso de las penicilinas en esta patología que se dieron cuenta que existía mejoras significativas en los pacientes tanto en ámbitos clínicos, microbiológicos como

de mortalidad. Hoy en día se cuenta con registros que en válvulas nativas la supervivencia alcanza un 81% a 10 años y en protésica la mortalidad es inferior a 5% por estreptococo, sin embargo, aumenta a un 50% cuando la infección se debe a estafilococos, hongos y *Coxiella burnetii*; siendo estos los gérmenes de peor pronóstico.^{1,6}

Epidemiología y etiología

En 2019, la incidencia estimada de endocarditis infecciosa fue de 13.8 casos por cada 100 000 sujetos por año; y fue responsable de 66 300 muertes a lo largo del mundo.²

Se tiene como agentes más prevalentes las bacterias; en un 90% de los casos, los principales son los cocos gram positivos (stafilococos, streptococos y enterococos); aun cuando, se encuentran otros tipos de bacterias como el grupo HACEK (*Haemophilus*, *Aggregatibacter*, *Cardiobacterium hominis*, *Eikenella corrodens* y *Kingella kingae*) y otras más raras como *Coxiella*, *Bartonella*, *Clamidia*; además de hongos como *Candida* y *Aspergillus* en una proporción menor al 1%; estos gérmenes se presentan usualmente en inmunocomprometidos y/o portadores de válvulas mecánicas.^{3,6}

Manifestaciones clínicas

La presentación clínica es muy variada, por lo que puede dificultar el diagnóstico oportuno de la condición. Puede variar desde una entidad completamente asintomática, hasta debutar con shock multisistémico de alta mortalidad.¹

Dentro de las manifestaciones clásicas se encuentran fiebre sin foco específico, y síntomas constitucionales como lo son artralgias, mialgias, sudoración nocturna y pérdida de peso.

Si bien en reportes previos se consignaba que hasta en un 85% de los pacientes puede aparecer un soplo de novo, predominante en la válvula afectada; así como lesiones dermatológicas características como las de Janeway (máculas o nodos eritematosos hemorrágicos en eventos agudos o subagudos en manos y pies), nódulos de Osler (lesiones eritematosas en yemas de los dedos), y manchas de Roth (lesiones hemorragias en retina con centro pálido); la ocurrencia de las mismas en el momento de presentación se ha ido modificando.⁶

Diagnóstico

La evaluación diagnóstica inicial debe incluir factores de riesgo cardiacos y no cardiacos; el contexto clínico sugestivo y la examinación física que sugiera los potenciales sitios de entrada de los microorganismos.³ En el Registro Europeo de Endocarditis Infecciosa (EURO-ENDO), la fiebre (77.7%), el soplo cardiaco (64.5%) y la insuficiencia cardiaca (27.2%) fueron las presentaciones clínicas más frecuentes.⁴

Según las últimas guías de manejo de endocarditis presentadas por la Sociedad Europea de Cardiología en 2023 el diagnóstico se sigue basando en criterios como se detalla:³

Criterios mayores:

1. Hemocultivos positivos.
 - A. Dos hemocultivos positivos para microorganismos típicos de endocarditis.
 - B. Para microorganismos atípicos:
 - 2 o más hemocultivos separados en tomas por 12 horas.
 - 3 o una mayoría de 4 o más hemocultivos positivos (con al menos 1 hora entre el primero y el último cultivo).
 - C. Evidencias serológicas de *Coxiella burnetii* (título de IgG > 1:800) o un hemocultivo positivo para *Coxiella burnetii*.
2. Imagen positiva por Endocarditis infecciosa.
 - A. Evidencias con imagen de compromiso endocárdico: Valvular, perivalvular/periprotesis, cuerpo extraño anatómico o metabólico característico de lesión por endocarditis infecciosa por alguno de los siguientes métodos de imagen: Ecocardiograma transtorácico o transesofágico, Tomografía cardiaca, PET/CT, WBC SPECT/CT.

Criterios menores

1. Condiciones predisponentes
2. Fiebre $\geq 38,0^{\circ}\text{C}$
3. Fenómenos vasculares: embolia arterial, embolia pulmonar séptica, aneurisma micótico, hemorragia/isquemia intracraneal, hemorragias conjuntivales, lesiones de Janeway
4. Fenómenos inmunológicos: glomerulonefritis, nódulos de Osler, manchas de Roth, factor reumatoideo
5. Evidencia microbiológica de infección, pero sin reunir criterios mayores o evidencia serológica de infección por microorganismos compatibles con endocarditis

Con base en los criterios anteriores se puede clasificar como *endocarditis definitiva* (2 criterios mayores, 1 mayor y 3 menores, o 5 menores), *endocarditis posible* (1 criterio mayor y 1-2 menores, o 3-4 menores) o bien endocarditis rechazada (diagnóstico alternativo concluyente que explique la evidencia que sugiere una endocarditis infecciosa o incumplimiento de los criterios clínicos para una posible endocarditis).

Tratamiento

El tratamiento exitoso de la endocarditis infecciosa recae en la erradicación microbiológica a través de terapia antibiótica.³ La cirugía contribuye con la remoción del material infectado y la reparación de complicaciones mecánicas asociadas.

El contexto clínico - hemodinámico del paciente dictará la rapidez con la cual se debe iniciar la terapia antimicrobiana; tomando en consideración que la terapia empírica en

Endocarditis trivalvular: a propósito de un caso

Manuel Francisco Ureña Brenes, Eric Bogantes Pereira, Pedro Con Morales, José Eduardo Fernández Pérez



pacientes de alto riesgo debe cubrir staphylococcus, streptococcus y enterococcus.³

Por otra parte, en los pacientes asintomáticos o enfermos con condición hemodinámica favorable se puede valorar la opción de administrar antibiótico posterior a la toma de 2 o 3 cultivos y con base en los aislamientos dirigir la terapia que deberá darse inicialmente entre 4 a 6 semanas.⁵

De forma general, y por ser el estreptococo uno de los agentes casuales más comunes, se recomienda el uso de penicilina G benzatínica a dosis de 12-18 millones de unidades/ día iv dividida en 4 a 6 dosis diarias por al menos 4 - 6 semanas; siempre individualizando la necesidad de corrección de dosis o terapia antibiótica según aclaramiento renal o reacciones alérgicas previas.⁵

Con otros tipos de microorganismos como hongos o bacterias raras, de igual forma se buscará individualizar la terapia y optar por el medicamento y dosis más apropiada que conduzca a erradicación microbiológica.³

En cuanto a la intervención quirúrgica, la misma va a ser necesaria en casos donde la extensión de la destrucción valvular sea considerable, se presenten abscesos y haya pobre control inicial del foco únicamente con la terapia antibiótica; aunado a la condición clínica y hemodinámica del paciente.³

De forma general, se prefiere hacer recambio valvular más que reparación, tanto en válvula aórtica como mitral. Existe casos donde se puede optar por reparación, como cuando la perforación de la valva no es tan extrema y no hay compromiso de las cuerdas tendinosas, siendo esto particular en casos subagudos o en endocarditis curadas por medicamentos.³

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Vallés, F., Anguita, M., Escribano, M., Casar, F. P., Pousibet, H., Tornos, P., & Vilacosta, M. (2000). Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en endocarditis. *Revista Española de Cardiología*, 53(10), 1384-1396. [https://doi.org/10.1016/s0300-8932\(00\)75245-6](https://doi.org/10.1016/s0300-8932(00)75245-6)
2. Momtazmanesh S, Saeedi Moghaddam S, Malakan Rad E, Azadnajafabad S, Ebrahimi N, Mohammadi E, et al. Global, regional, and national burden and quality of care index of endocarditis: the global burden of disease study 1990–2019. *Eur J Prev Cardiol* 2022;29: 1287–1297. <https://doi.org/10.1093/eurjpc/zwab211>
3. Victoria Delgado, Nina Ajmone Marsan, Suzanne de Waha, Nikolaos Bonaros, Margarita Brida, Haran Burri, Stefano Caselli, Torsten Doenst, Stephane Ederhy, Paola Anna Erba, Dan Foldager, Emil L Fosbøl, Jan Kovac, Carlos A Mestres, Owen I Miller, Jose M Miro, Michal Pazdernik, Maria Nazarena Pizzi, Eduard Quintana, Trine Bernholdt Rasmussen, Arsen D Ristić, Josep Rodés-Cabau, Alessandro Sionis, Liesl Joanna Zühlke, Michael A Borger, ESC Scientific Document Group , 2023 ESC Guidelines for the management of endocarditis: Developed by the task force on the management of endocarditis of the European Society of Cardiology (ESC) Endorsed by the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS) and the European Association of Nuclear Medicine (EANM), *European Heart Journal*, Volume 44, Issue 39, 14 October 2023, Pages 3948–4042, <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehad193>
4. Habib G, Erba PA, Iung B, Donal E, Cosyns B, Laroche C, et al. Clinical presentation, aetiology and outcome of infective endocarditis. Results of the ESC-EORP EURO-ENDO (European infective endocarditis) registry: a prospective cohort study. *Eur Heart J* 2019;40:3222–3232. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehz620>
5. Westling K, Aufwerber E, Ekdahl C, Friman G, Gardlund B, Julander I, et al. Swedish guidelines for diagnosis and treatment of infective endocarditis. *Scand J Infect Dis* 2007;39:929–946. <https://doi.org/10.1080/00365540701534517>
6. Otto CM, Nishimura RA, Bonow RO, et al: 2020 ACC/AHA Guideline for the management of patients with valvular heart disease: A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol* 77(4):e25–e197, 2021. doi: 0.1016/j.jacc.2020.11.018