Pseudoaneurisma aórtico por endocarditis infecciosa: a propósito de un caso clínico

Tutora

Dr. Marcela Degrange

Por

Lorena María Quesada Amaya
Médica internista
Aspirante a Especialista en cardiología

Facultad de Medicina - Posgrados Universidad Abierta Interamericana – UAI 2025

Índice

1. **Resumen……3**
2. **Abstract……..4**
3. **Introducción y descripción de caso clínico…….5**
4. **Justificación……..19**
5. **Objetivo Genera……21**
6. **Objetivos específicos**…….**22**
7. **Planteamiento del problema…**…….**23**
8. **Metodología……24**
9. **Marco teórico**……**25**

- ✓ **Etiología y Epidemiologia**
- ✓ **Anatomía patológica**
- ✓ **Fisiopatología**
- ✓ **Manifestaciones clínicas**
- ✓ **Diagnóstico**
- ✓ **Tratamiento y Manejo medico**
- ✓ **Manejo quirúrgico**

10. **Conclusiones……37**
11. **Discusiones**……..**38**
12. **Bibliografía**……**39**

Resumen

La endocarditis infecciosa presenta múltiples complicaciones, entre las que se identifican los pseudoaneurismas aórticos que se presentan en paciente inmunosuprimidos.
En la literatura científica podemos encontrar pseudoaneurismas vasculares y cardiacos en diferentes localizaciones y con distintas etiologías.
Un pseudoaneurisma cardiaco es una rotura contenida de un vaso sanguíneo o de la pared miocárdica. Un verdadero aneurisma se forma como resultado de la debilidad de la pared y no de su disrupción. Diferenciar estas 2 entidades tiene relevancia clínica, ya que los pacientes con un pseudoaneurisma deben intervenirse de manera precoz para evitar complicaciones como su rotura.[1]

Los pseudoaneurismas pueden ser agudos o crónicos. Los agudos son muy inestables y suelen acabar rompiéndose, mientras que los crónicos normalmente son diagnosticados al aparecer síntomas, y menos frecuentemente de manera incidental, siendo su historia natural todavía desconocida. Pueden aparecer como una complicación de numerosas entidades, entre las que podemos encontrar: un infarto de miocardio, cirugía cardiaca previa, infección, traumatismo torácico, etc.[2]

La formación de un pseudoaneurisma, en relación con una endocarditis infecciosa, supone un signo de infección localmente incontrolada[3]. Pueden ser el resultado de una embolia séptica coronaria que provoque un infarto de miocardio, o bien producirse por la progresiva erosión del endocardio por la invasión bacteriana y consiguiente disección de la pared miocárdica[4]. Son una importante complicación y se asocian frecuentemente a daño valvular y perivalvular muy grave[3].
En los pacientes con endocarditis infecciosa complicada con pseudoaneurisma, la cirugía es de carácter urgente con una indicación clase 1 nivel B **(guías ESC 2015 sobre el tratamiento de la endocarditis infecciosa)**[3]. Se debe realizar un extenso desbridamiento y escisión de todo el tejido necrótico e infectado para evitar la aparición de sepsis o mediastinitis y la recurrencia del pseudoaneurisma[5].
El manejo conservador se puede plantear realizando un estrecho seguimiento clínico y ecocardiográfico, cuando no existen otras indicaciones quirúrgicas y la fiebre se controla fácilmente con antibióticos. **(Left ventricular outflow tract pseudoaneurysm: A complication of an infective endocarditis in a patient with previous surgery of the aortic root).**

Abstract

Infective endocarditis presents multiple complications, including aortic pseudoaneurysms in immunosuppressed patients.
In the scientific literature we can find vascular and cardiac pseudoaneurysms in different locations and with different etiologies.
A cardiac pseudoaneurysm is a contained rupture of a blood vessel or myocardial wall. A true aneurysm is formed as a result of the weakness of the wall and not its disruption. Differentiating between these 2 entities has clinical relevance, as patients with a pseudoaneurysm should undergo early intervention to avoid complications such as rupture.

Pseudoaneurysms can be acute or chronic. Acute pseudoaneurysms are very unstable and usually end up rupturing, whereas chronic pseudoaneurysms are usually diagnosed when symptoms appear, and less frequently incidentally, and their natural history is still unknown. They can appear as a complication of numerous entities, among which we can find: myocardial infarction, previous cardiac surgery, infection, thoracic trauma, and other complications.

The formation of a pseudoaneurysm, in relation to infective endocarditis, is a sign of locally uncontrolled infection. They can be the result of a coronary septic embolism leading to myocardial infarction, or they can be caused by progressive erosion of the endocardium due to bacterial invasion and consequent dissection of the myocardial wall. They are an important complication and are frequently associated with very severe valvular and perivalvular damage.

In patients with infective endocarditis complicated by pseudoaneurysm, surgery is urgent with a class 1 level B indication (ESC 2015 guidelines on the management of infective endocarditis)[3]. Extensive debridement and excision of all necrotic and infected tissue should be performed to prevent sepsis or mediastinitis and recurrence of the pseudoaneurysm.
Conservative management can be considered with close clinical and echocardiographic follow-up when there are no other surgical indications and fever is easily controlled with antibiotics.[5]

Introducción

El pseudoaneurisma es causado principalmente por endocarditis infecciosa y es una afección rara pero potencialmente mortal y el diagnóstico preoperatorio y la intervención quirúrgica adecuados son cruciales para mejorar el pronóstico, por todo esto pretendemos mediante este estudio de investigación confirmar los estudios de revisión y demostrar que los casos de esta patología en nuestro medio no son ajenos a los reportados en los estudios científicos internacionales.

En esta investigación, informamos un caso en el que la endocarditis infecciosa activa de la raíz y de Arteria aórtica ascendente ocasiona un pseudoaneurisma y una insuficiencia valvular aortica leve a moderada, tratado con éxito con reparación del pseudoaneurisma utilizando un parche de pericardio bovino en combinación con cierre de raíz aórtica.

A continuación, **se describe un caso clínico:**

Datos Filiatorios
Nombre: S.D.D.
Sexo: M.
Fecha de Nacimiento: 13/07/1979
Edad: 45 años.
Estado Civil: soltero.
Fecha de Ingreso: 08/07/2023
M.C: Cefalea pulsátil, hemicraneana derecha de intensidad 6/10, incapacitante.
E.A: Paciente con cuadro de 3 meses de evolución consistente en dolor ocular derecho, asociado a epifora, ojo rojo, disminución de la agudeza visual, el cual se exacerbo en las últimas 48 horas.

Antecedentes personales:
2008 TBC pulmonar cumplió tratamiento con secuela pulmonar en vértice izquierdo. Hipotiroidismo: LVT 100 ug/día. 2016 A.R, LES y Sd. Raynaud diagnosticado en el 2016 en manejo con metotrexato posteriormente hidroxicloroquina y corticoides.
2022 vacunas: Sar-Cov-2 por 3 dosis. Vacuna para Neumococo y Antigripal 2022. Antigripal 2023.
2022 internación en CM (Hospital Naval) 07/12/22 Sme. nefrótico (Proteinuria 3 gr) mala respuesta a corticoides, gammaglobulina y ciclofosfamida, con requerimiento de HD de urgencia evolucionando a Shock séptico por SAMR con posterior internación en UTI.
2022 internación en UTI por 49 días (Hospital Naval) 25/12/22, con requerimiento ARM, traqueostomía, vasoactivos, gammaglobulina, ciclofosfamida y HD de urgencia. Linezolid (6 días) posterior Daptomicina (29 días).

2023Egreso el día 11/03/23. Al alta ID, AKM, ambulatoriamente 3 pulsos más de ciclofosfamida (1° 2/23, 3° 3/23 y último el 09/06/2023).
Sospecha de endocarditis de libman Sacks:
ETE 27/12/22 red filamentosa en red de Chiari equivalente a vegetación, FEY 40%, IAo mod-sev, IM lev-mod, PAPS 56 mmHg, PRVI pseudo normal, derrame pericárdico mod-sev.
Buena respuesta al tratamiento inmunosupresor
ETT control
FEY 65%, ausencia de red de Chiari, derrame pericárdico mínimo.
Seguimiento por infectología con tratamiento profiláctico con TMS e isoniazida trisemanal.

Laboratorios

Ph 7,2	Pco2 51	Po2 21	Hco3 24	EB -2.3	Sat 29.4	Na 135mEq	K 3.16 mEq	Ca 0.92mEq	Cl99 mEq
Ac l:2.09	Leu:8.7	Hb:11.2	Hto:33.7	VCM:89	HCM:30	Neut:91	P186000	Pt:130	Kptt:28
Rin:0.86	Bt:0.2	Bd:0.1	Bi:0.1	K:3.3	Na:136	Cl:101	Glu:88	Alb:3.2	GPT:12
GOT:19	FAL:76	Ca:8.3	Prot:5.7	CFK:15	LDH:26.5	Mg:1.63	P:4.1	Urea:35	Cre:0.67

Estudios complementarios

08/07/23 RMN CEREBRO + ANGIORMN DE CEREBRO CON GADOLINIO: hiperintensidad en flair en globo ocular derecho, imagen anterior en forma de «v» hipointensa que podria corresponder a deprendimiento de retina. Refuerzo de partes blandas preoculares con signos de flogosis y por detras de la camara posterior.
08/07/23 TAC ORBITAS S/CTTE: Globo ocular derecho con irregularidad de su esfericidad, mayor densidad, de predominio a nivel posterior del cristalino y cámara posterior. Afectación difusa de la grasa periorbitaria preseptal. Hallazgos en relación a proceso infeccioso.

Interconsultas

Neurología: Cefalea lúpica
Oftalmología: Celulitis periorbitaria preseptal y retroseptal. Gotas oftálmicas ciprofloxacina y dexametasona c/12 h. Atropina oftálmica c/12 h.
Infectología: Meropenem 2 gr ev c/8 h + Vancomicina 1 gr ev c/12 h ev

Otros estudios complementarios

11/07/23 TAC de tórax simple: infiltrado en vidrio esmerilado a nivel de ambas bases pulmonares y lóbulo medio, Hallazgos vinculables a cambios inflamatorios. Cambios crónicos a nivel apical izquierdo de aspecto secuelar, con imagen nodular subpleural de 4 mm a ese nivel.
12/07/23 RMN CEREBRO, ORBITAS Y ANGIORMN CEREBRO CON GADOLINIO: engrosamiento epiescleral y palpebral derecho. Tejido intraocular, detrás del cristalino hasta cámara posterior que refuerza con el contraste. No se descarta proceso inflamatorio infeccioso.

Cultivos

09/07/23 HCx2 negativos.
10/07/23 Cultivo de secreción lagrimal negativo

Antibioticoterapia usada

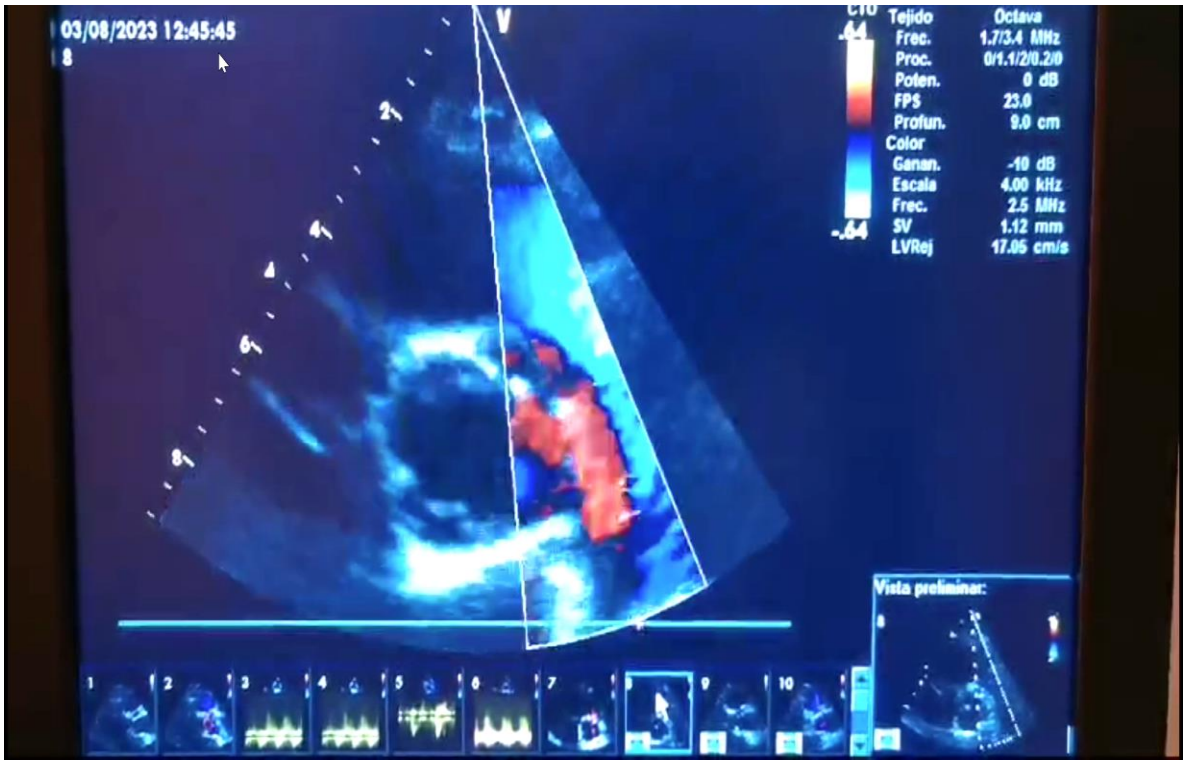
10/07/2023 Anfotericina (solo por 4 días) + Meropenem (08/07/23) + Vancomicina (08/07/23)
Odontología: Piso dental en mal estado. Panorámica s/p.
14/07/2023 Voriconazol (13/07/23) + Meropenem (08/07/23) + Vancomicina (08/07/23)
IRA probable causa ATB con crépitos bibasales y edemas MsIs
17/07/2023 Completar 2 sem de tto y asociar TMS 160/800 mg y corticoides >20 mg/día.

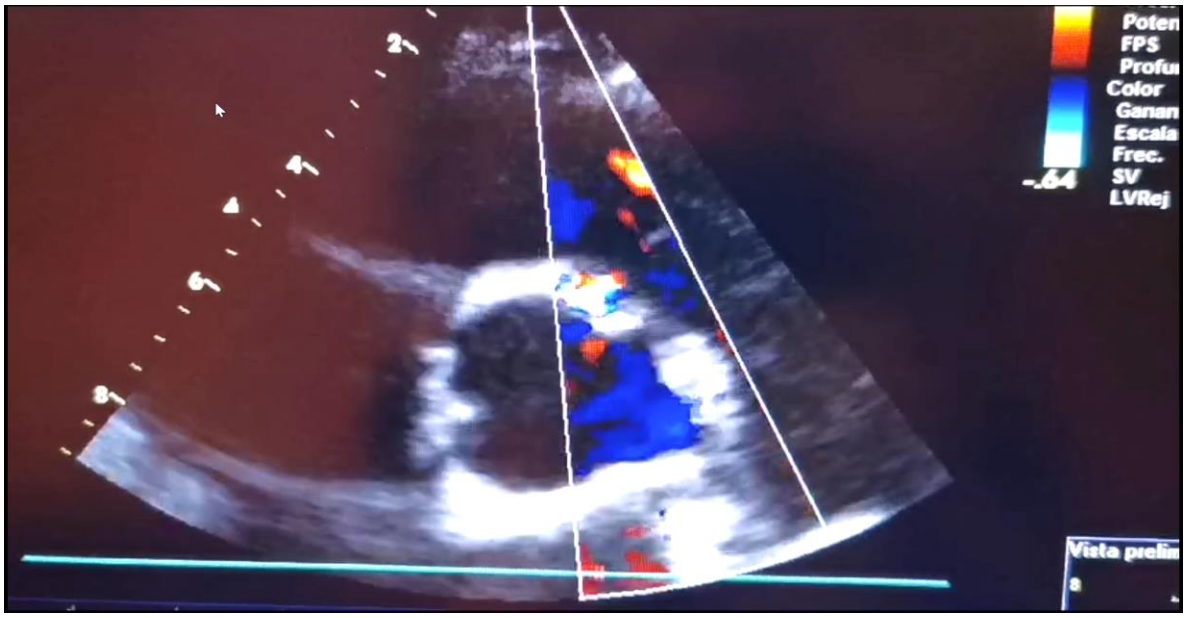
Hallazgo Auscultatorio:
Soplo sistólico 3/6, en foco aórtico.

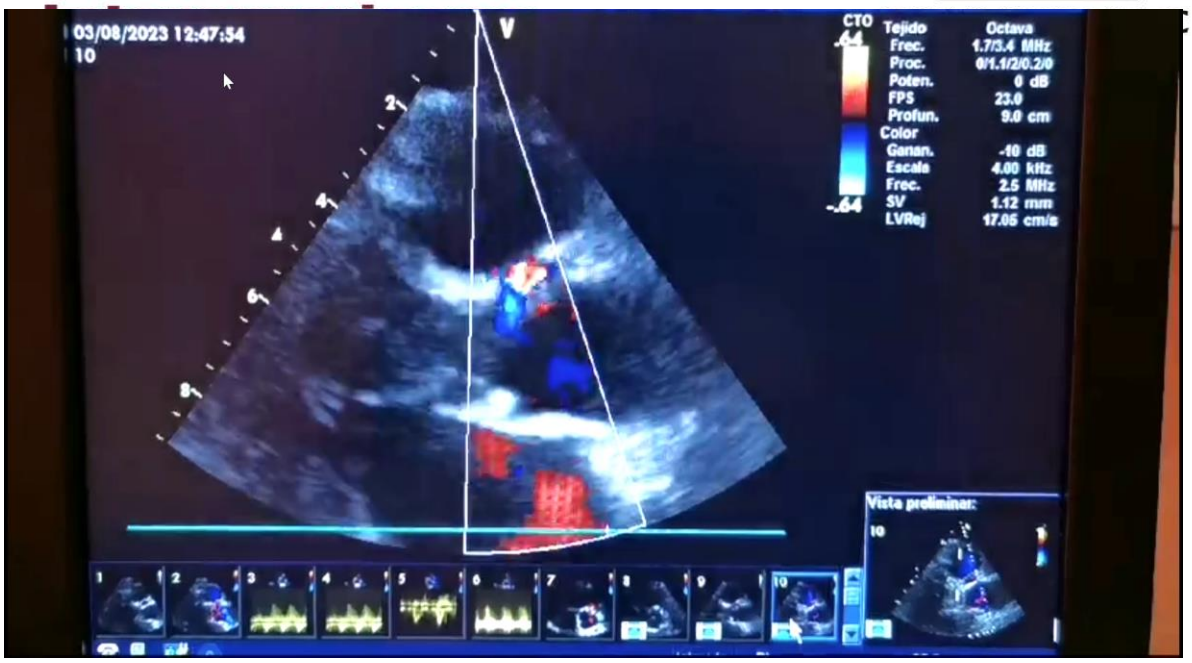
Eco TT 18/07/2023
Fey SBP 65%. Dilatación leve de AI. Esclerosis degenerativa de válvulas izquierdas. Imagen hipodensa con flujo en su interior a nivel de la pared anterior de Ao en la unión de las valvas CD y CI, sugestiva de absceso, presencia de imagen de hebra de 6 mm x 1 mm en valva NC. Pericardio libre. IT e IP leves. PAP 29/10 mmHg.

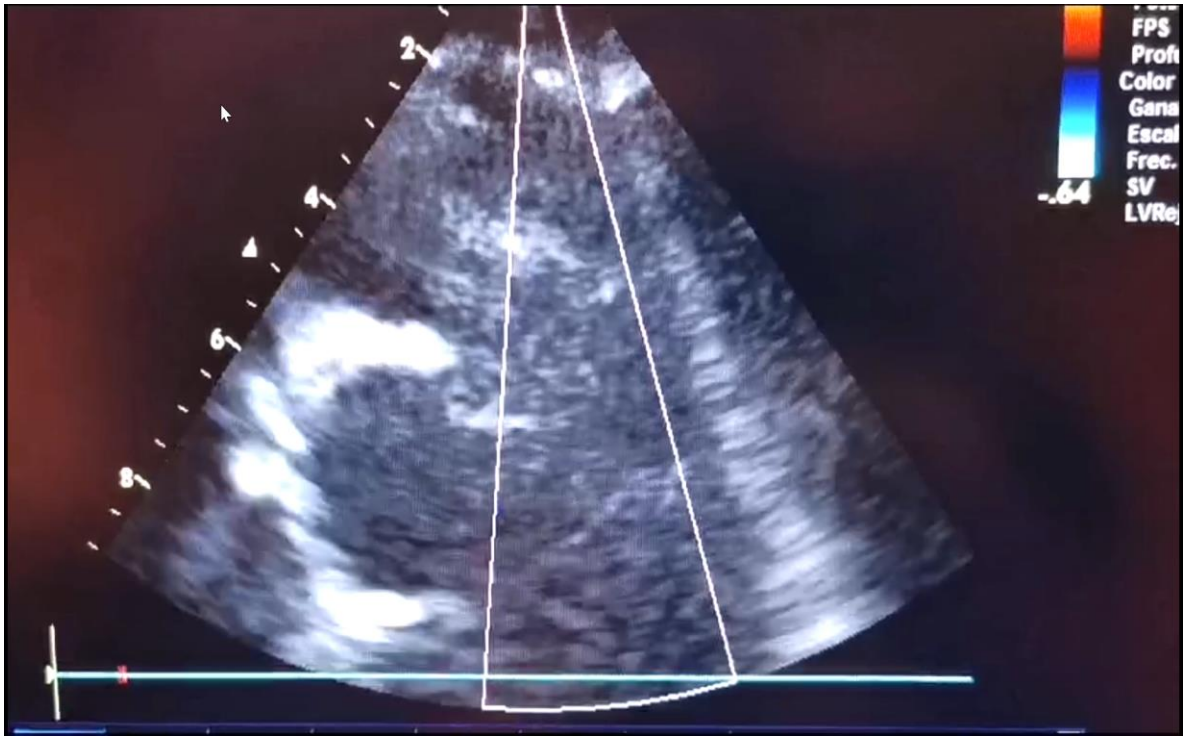
Eco TT 31/07/2023
Fey SBP 75%. Pared anterior de la aorta presencia de fistula Ao/TSVD, con gradiente diastólico de 60 mmHg (en eco previo engrosamiento parietal con cavidad ecolucente, absceso, drenaje del mismo por rotura parietal a la aorta (pseudoaneurisma) y finalmente en eco actual se constata fistula mencionada. Derrame pericárdico leve a predominio basal sobre pared libre IPL. regurgitaciones leves de válvulas derechas (PAP 32/13 mmHg) y válvula Ao. sin imágenes nuevas actuales de vegetación.

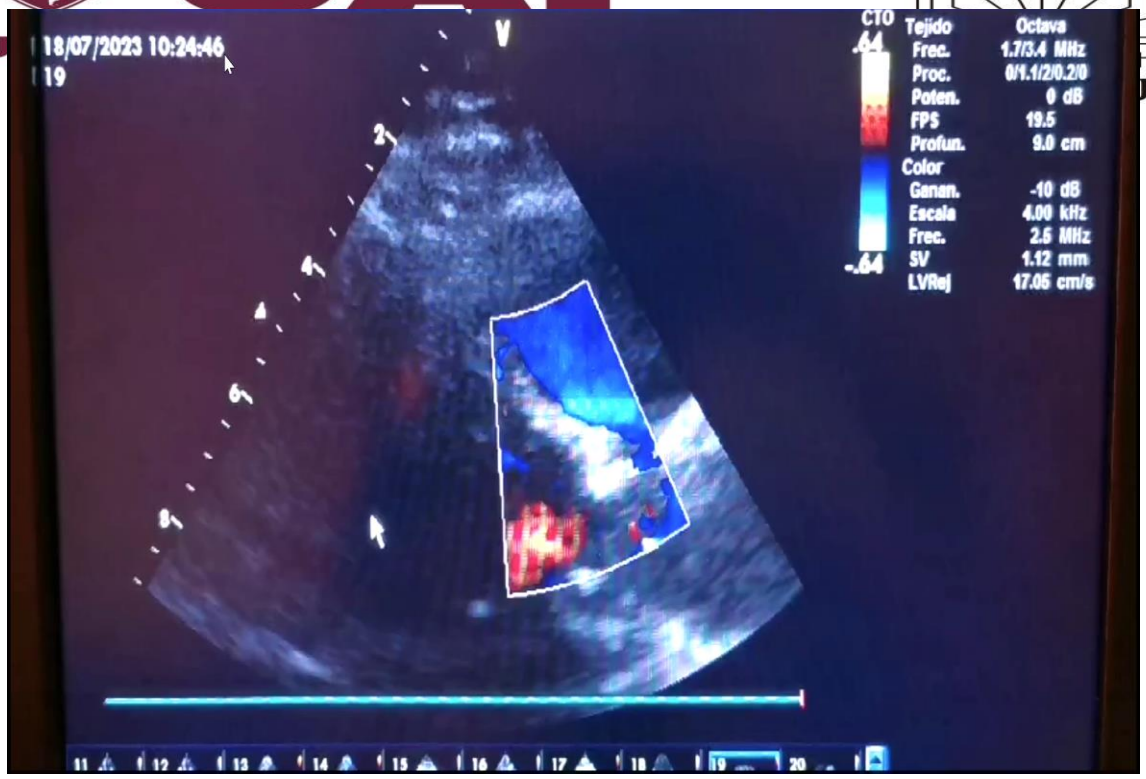
Eco TT 03/08/2023
Imagen compatible con pseudoaneurisma a nivel de del seno derecho de la raíz de la raíz aortica extendido hacia el izquierdo. Max. Diámetro 6 mm. Por Doppler color se observa penetración de flujo en sístole y salida en diástole al TSVI. A nivel del seno izquierdo se observa pasaje fistulización hacia TSVD con flujo predominante en diástole con un gradiente de 117 mmHg. IAo leve. Sin vegetaciones Valvulares. Resto igual.

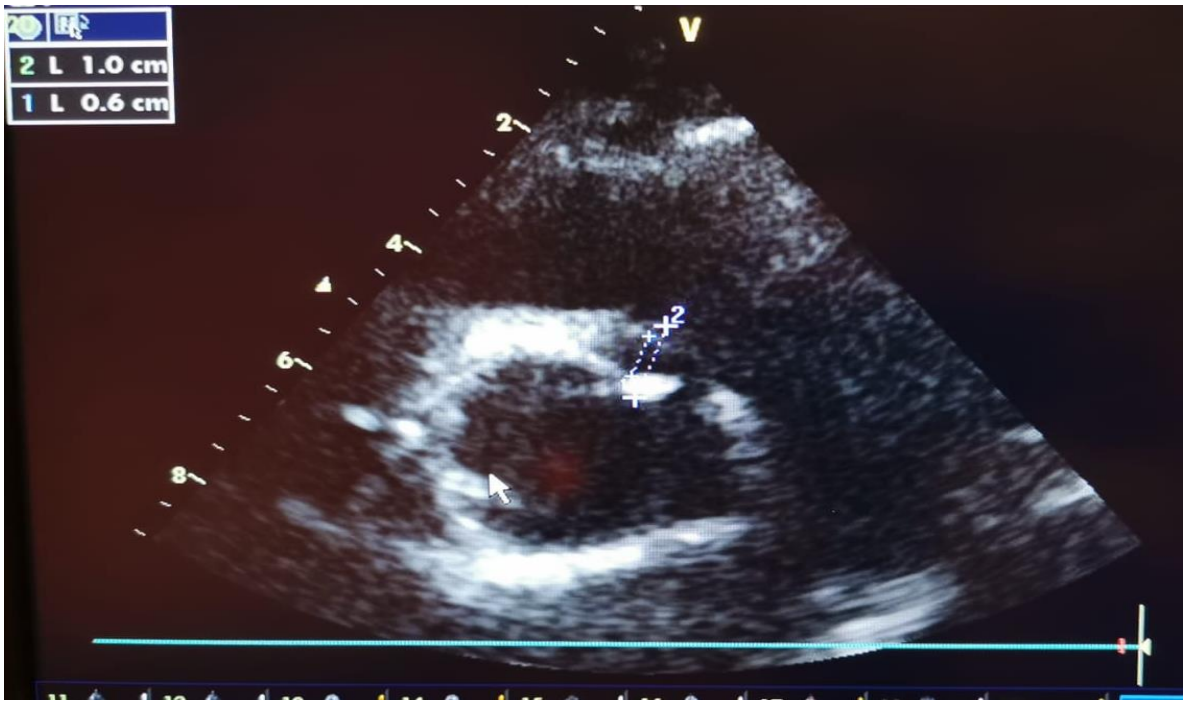

03/08/2023 12:45:45
Tejido
Octava
Frec.
1.7/3.4 MHz
Proc.
0/1.1/2/0.2/0
Poten.
0 dB
FPS
23.0
Profun.
9.0 cm
Color
Ganan.
-10 dB
Escala
4.00 kHz
Frec.
2.5 MHz
SV
1.12 mm
LVRej
17.05 cm/s
Vista preliminar:


Poten
FPS
Profu
Color
Ganan
Escala
Frec.
SV
LVRej
Vista prelim


03/08/2023 12:47:54
10
CTO
Tejido
Octava
Frec.
1.7/3.4 MHz
Proc.
0/1.1/2/0.2/0
Poten.
0 dB
FPS
23.0
Profun.
9.0 cm
Color
Ganan.
-10 dB
Escala
4.00 kHz
Frec.
2.5 MHz
SV
1.12 mm
LVRej
17.05 cm/s
Vista preliminar:

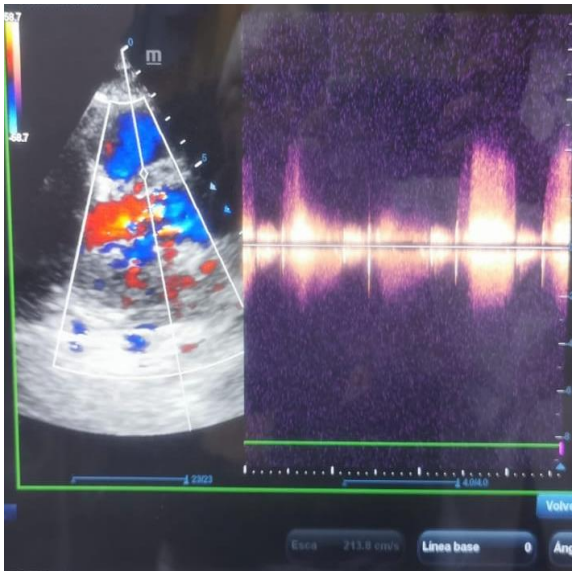

FPS
Color
Frec.
SV
LVRej


18/07/2023 10:24:46
19
V
C10
Tejido
Octava
Frec.
1.7/3.4 MHz
Proc.
0/1.1/2/0.2/0
Poten.
0 dB
FPS
19.5
Profun.
9.0 cm
Color
Ganan.
-10 dB
Escala
4.00 kHz
Frec.
2.5 MHz
SV
1.12 mm
LVRej
17.05 cm/s

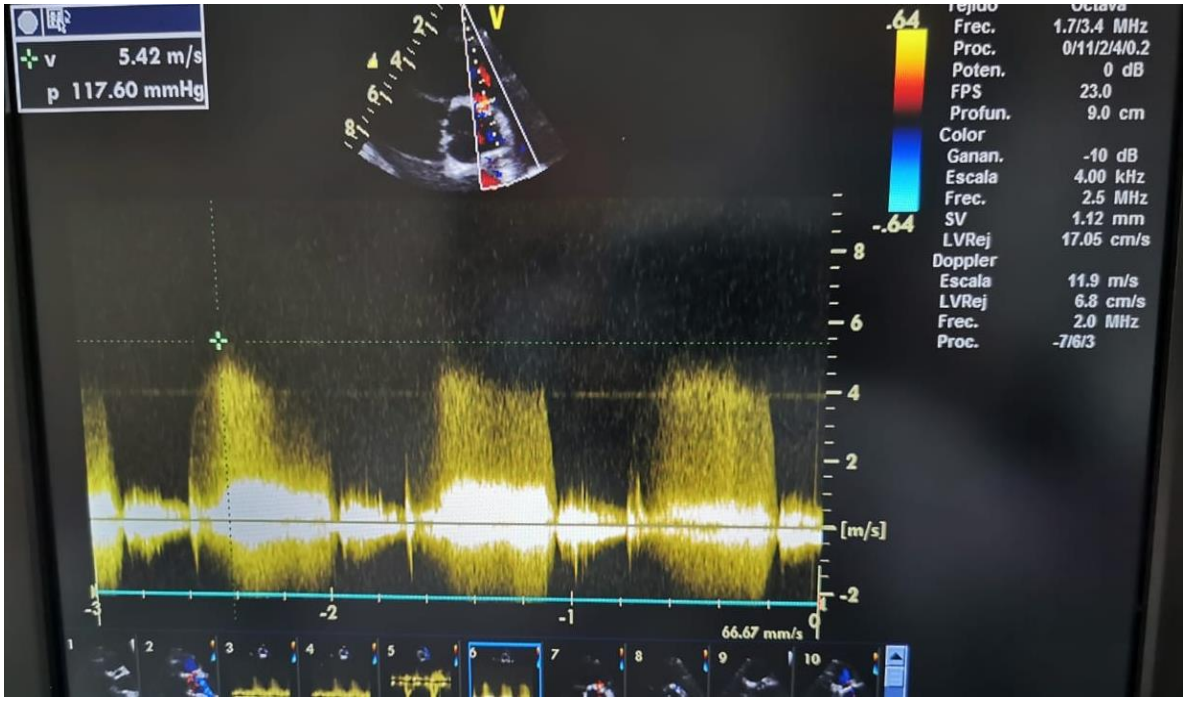

2 L 1.0 cm
1 L 0.6 cm
V

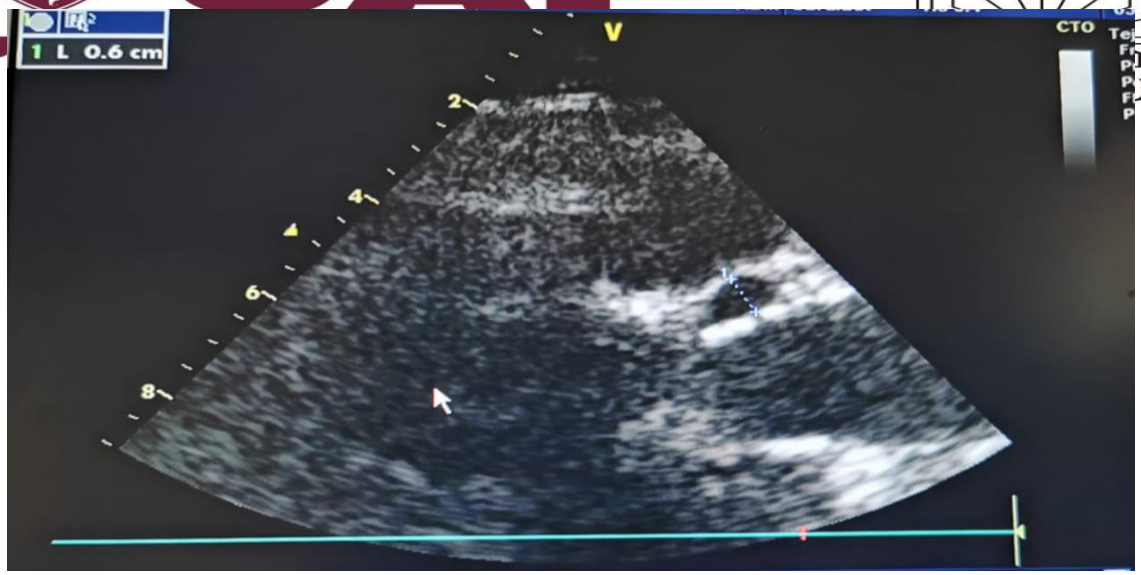

18/07/2023 10:27:20
21
Tejido
Octava
Frec.
1.7/3.4 MHz
Proc.
0/1.1/2/0.2/0
Poten.
0 dB
FPS
52.3
Profun.
9.0 cm
21
22
23


DC-40 Exp

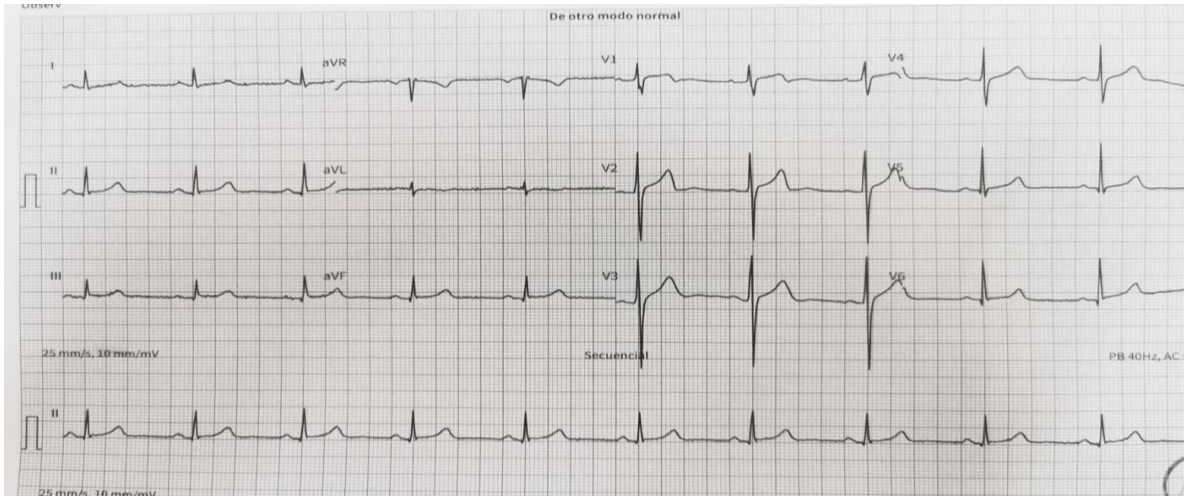

Linea base


1 Distancia 0.83 cm
2 Distancia 0.89 cm
secuelar absceso / fistula ap/ tsvd


v 5.42 m/s
p 117.60 mmHg
Frec. 1.7/3.4 MHz
Proc. 0/11/2/4/0.2
Poten. 0 dB
FPS 23.0
Profun. 9.0 cm
Color
Ganan. -10 dB
Escala 4.00 kHz
Frec. 2.5 MHz
SV 1.12 mm
LVRej 17.05 cm/s
Doppler
Escala 11.9 m/s
LVRej 6.8 cm/s
Frec. 2.0 MHz
Proc. -7/6/3
[m/s]
66.67 mm/s



- ✓ 18/07/23 Proteínas en orina 24 h: 2.8 gr, Cl creat:48 ml/min, Enalapril 2.5 mg c/12 h + 1 UGRE
- ✓ 19/07/23 SarsCov2 positivo (PCR SarsCov2 positivo 31/07/23)
- ✓ 22/07/23 Pase a piso de cardiología por endocarditis bacteriana con sospecha de fistula Ao/TSVD por rotura de absceso.



ETE 03/08/2023

- ✓ Hipocinesia septal basal y medio, dilatación leve de aurícula izquierda. IAo Mod. Se observa continuidad en hora 10-11 de 5 mm que podría corresponder a comunicación interventricular subtricuspidea con mecanismo de cierre, PRV prolongado, IT Mod, PAPS 53. Derrame pericárdico leve.

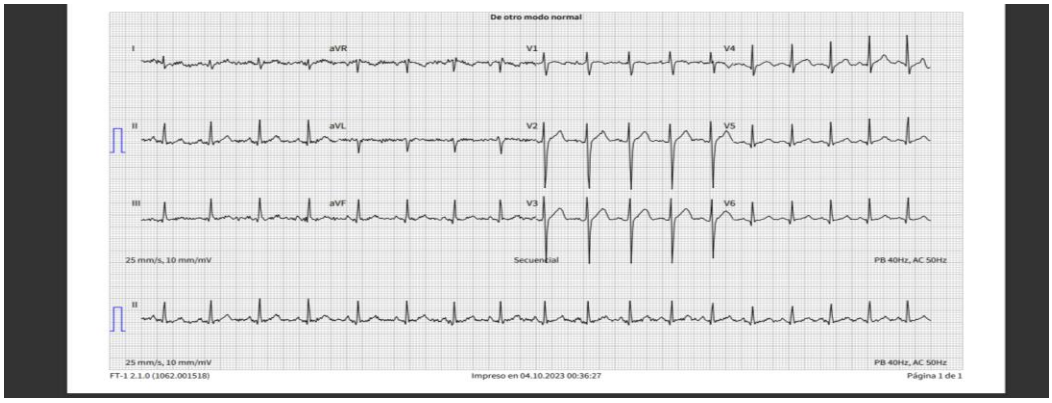
PET 06/08/2023

- Se solicito PET corporal total con leucocitos marcados. Lesiones herpéticas en ingle izquierda que requirió tratamiento con aciclovir.

Derivación al hospital Italiano de Buenos Aires 07/08/2023

Hospital Italiano

- ✓ Evaluado con CCV: Espectar tratamiento quirúrgico en contexto de paciente estable hemodinámicamente y con requerimiento de optimización del estado general a través de mejoría nutricional, renal y reumatológica.
- ✓ Intercurrencias: Neutropenia febril (neumonía aspirativa) rescate de Klebsiella B L E E en muestra de esputo completo 7 días de Meropenem
- ✓ PCR positiva herpes en lesiones genitales recibió aciclovir por 5 días.
- ✓ IRA + sd nefrótico: Biopsia renal (04/09/23) nefritis lúpica grado V, tto inicial con micofenolato intercurriendo con neutropenia por lo que se suspende el mismo, hasta recuperación. Se reinicia tratamiento inmunosupresor con meprednisona y azatioprina con buena tolerancia.
- ✓ continúa con hidroxicloroquina y drogas inmunosupresoras



ETT 07/08/2023 H. Italiano

Imagen cavitada en el SCI el cual se encuentra dilatado y genera tracción de la V. CI, con penetrancia de flujo, que podría corresponder a absceso drenado/pseudoaneurisma. Se observa pasaje de flujo de izquierda a derecha que podría corresponder con fistula (gradiente máx. de 88 mmHg). Insuficiencia mitral leve. I T leve a mod. con reflujo excéntrico hacia tabique interauricular que determina P S A P de 40 mmHg. Pericardio libre.

ETE 10/08/2023

Neocavidad inmediatamente por debajo del plano del anillo valvular aórtico en contigüidad con el TSVI que discurre hacia región paraaórtica hasta el nivel de los senos de valsalva en relación a la comisura intercoronariana izquierda/derecha. Dicha neocavidad presenta expansión sistólica con penetrancia de flujo. No se puede descartar la presencia de pasaje de flujo con dirección izquierda>derecha a este nivel. Se observa un gradiente de 80 mmHg que podría corresponder a pequeña comunicación interventricular.

TC TORAX 01/10/2023 H. Italianos

Engrosamientos pleuroparenquimatosos biapicales a predominio izquierdo, se acompaña de bronquiectasias por tracción y pérdida de volumen lobar, de aspecto secuelar. Consolidaciones peribronquiales periféricas-subpleurales posteriores en LID y base del L I I, de aspecto inflamatorio/infeccioso en curso, impresiona superponerse con algo de reticulación irregular y bronquiolo ectasias. Quistes aéreos periféricos-subpleurales en segmento anterior del L S D.

- ✓ No se realiza Angiotomografía Cardíaca por falla renal aguda.

Egreso 08/10/2023 H. Italiano con tratamiento farmacológico:

Ácido fólico 10 mg, Omeprazol 20 mg, Azatioprina 100 mg, Alprazolam 0.5 ante insomnio, Meprednisona 12 mg, Citrato de magnesio 528 cada 8 horas, Hidroxicloroquina 200 mg cada 12 horas, Trimetroprim-sulfametoxasol 160-800 mg lunes miércoles y viernes, Levotiroxina 100 microgramos

Resolución quirúrgica Hospital Italiano 10/07/24 con evolución satisfactoria y egreso sanatorial el 17/07/24.

Dx Post Operatorio:
PSEUDOANEURISMA DE RAIZ AORTICA Y DE LA ARTERIA AORTA ASCENDENTE (Dx principal)
INSUFICIENCIA VALVULAR AORTICA MODERADA
ENDOCARDITIS DE LA VALVULA AORTICA

Procedimientos:
REPARACION DE LA VALVULA AORTICA
PLASTICA DE LA AORTA ASCENDENTE CON PARCHE PERICARDICO BOBINO
CIERRE DE PSEUDOANEURISMA DE RAIZ CON PARCHE DE PERICARDIO
Complicaciones:

Plan De Cuidado:
Recuperación cardiovascular. Weanning de ARM.

1ra Evolución Posquirugica:
Estable hemodinámicamente. no se observa sangrado de relevancia. pasa a UCO

Oportunidad: Electiva

Detalle de la Cirugía:

Esternotomía mediana. . Heparinización. Pericardiotomía. Canulación arteria en arco aórtico y venosa de rutina. Ingreso a Circulación Extracorpórea(CEC). Clampeo aórtico. Cardioplegía anterógrada cristaloidea fría. Aortotomía. Se observa origen anómalo de coronaria derecha. Entre valva coronariana derecha e izquierda en el centro de comisura se observa solución de continuidad con bordes fibrosos. Tambien se observa prolapso de valva coronariana derecha. No se observa dilatación anular ni de raíz. las valvas están indemnes. Se realiza puntos en U de prolene 6-0 conformando roseta en solución de continuidad y se inserta parche de pericardio bobino obliterando la solución de continuidad. Se decide resuspensión de comisura coronariana izquierda-derecha con punto en U de Tycron con plegets elevando valva coronariana derecha. Se observa buena coaptación. Se repara seno no coronarianao con parche de pericardio bobino porque el cierre primario de aorta producía deformación de senos y prolapso de valva no coronariana. Cierre de aortotomía con doble surget de prolene y parche de teflón. Se refuerza con adhesivo tisular CoSeal Purgado de cavidades. Reperfusión. Desclampeo aórtico. Reperfusión. Weanning de Circulación Extracorpórea(CEC). TEE: NO se observa alteraciones en la válvula, o podría presentar Insuficiencia trivial. Se observa obliteración de la solución de continuidad en raíz de aorta, resto ok. Protamina. Decanulación de rutina. Dos drenajes mediastinales . Dos electrodos en Ventrículo Derecho Lavado de cavidad. Hemostasia. Cierre esternal de rutina. Celular y piel.-

Discusión de caso clínico:

El caso presentado corresponde a un pseudoaneurisma de raíz Aortica Ascendente con insuficiencia aortica leve a moderada por endocarditis de válvula aortica que se resolvió mediante esternotomía con reparación de válvula aortica, plastia de la aorta ascendente con parche pericardio bovino y cierre de pseudoaneurisma de raíz de parche de pericardio, como se reporta en los estudios de investigación de la revista internacional de cirugía.

El diagnóstico preciso y la identificación de las condiciones anatómicas son cruciales para determinar el tratamiento adecuado.

Justificación

La endocarditis infecciosa es una enfermedad inflamatoria, exudativa y proliferativa que afecta, fundamentalmente, a las válvulas cardíacas, con mal pronóstico y que es originada por gran variedad de microorganismos. Las lesiones más frecuentes son las verrugas o vegetaciones que se forman y crecen a través de la colonización por gérmenes de agregados de fibrina y plaquetas, formando un trombo fibrinoplaquetario; estos fenómenos se originan a partir de pequeñas lesiones del endotelio causadas por alteraciones hemodinámicas o presencia de material extraño intracavitario (prótesis, etc.). La profilaxis es muy importante, pero hay muchos interrogantes sobre su verdadera efectividad y la mejor forma de llevarla a cabo. En este artículo se presentan unas recomendaciones en este sentido. El diagnóstico se basa en hallazgos clínicos, bacteriológicos y ecocardiográficos, fundamentalmente siguiendo los criterios de Duke. Los ecocardiogramas transtorácico y transesofágico tienen no sólo valor diagnóstico, sino que son una buena guía para decidir la actitud terapéutica. El tratamiento antibiótico se basa en los hallazgos del hemocultivo, si bien se presentan pautas no sólo específicas para los diferentes gérmenes hallados, sino también en caso de hemocultivos negativos, además, se valoran las indicaciones y el momento adecuado de la cirugía. **(Federico Vallés Manuel Anguita, M Pilar Escribano, Feliciano Pérez, Casar Hipólito, Pousibet Pilar Tornos, Manuel Vilacosta. Guidelines of the Spanish Society of Cardiology on Endocarditis pag 1389 -1396 octubre 2000).**

Con respecto a manejo quirúrgico, las guías internacionales recomiendan cirugía (para control de la infección mediante eliminación de material infectado y drenaje de abscesos) en pacientes con endocarditis infecciosa e insuficiencia cardiaca grave, o si hay lesiones obstructivas que causan síntomas (clase I, nivel B), infección incontrolada por complicaciones locales como abscesos, pseudoaneurismas o fístulas (clase I, nivel B), si no se controla la bacteriemia a pesar de tratamiento antimicrobiano dirigido (clase IIa, nivel B), o si las vegetaciones aórticas o mitrales miden más de 10 mm (clase I, nivel B).[6]

Las complicaciones de la Endocarditis Infecciosa son una causal de gran morbi-mortalidad en la población en general, con mayor impacto en la población inmunosuprimida.
Esta investigación proporciona conocimientos sobre diagnóstico y tratamiento de las complicaciones de la Endocarditis Infecciosa en paciente inmunosuprimido con el fin de proporcionar un diagnóstico y tratamiento oportuno para así brindar una adecuada supervivencia y calidad de vida en estos pacientes.

El estudio del pseudoaneurisma Aórtico es de gran importancia porque es una complicación infrecuente grave y mortal de la endocarditis infecciosa en pacientes inmunosuprimidos con clínica de fiebre persistente, los cuales deben ser sometido a una ETE precoz.

Las complicaciones de la endocarditis (E.I.) pueden tener un impacto bastante severo en pacientes inmunosuprimidos ya que pueden presentarse complicaciones como:

- ✓ Cardíacas, como insuficiencia cardíaca, daño en las válvulas cardíacas, perforación de válvulas, ruptura de cuerdas tendinosas, o infartos de miocardio
- ✓ Neurológicas, como ataques isquémicos transitorios, accidente cerebrovascular, o encefalopatía tóxica
- ✓ Renales, como infarto renal, abscesos, o glomerulonefritis por complejos inmunes
- ✓ Pulmonares, donde se identifica la embolica pulmonar
- ✓ Musculoesqueléticas
- ✓ Sistémicas, como embolización, infección metastásica, o aneurisma micótico

Estas complicaciones fueron evidentes en nuestro caso reportado por lo que hacemos énfasis en esta investigación y describiremos los hallazgos y resultados del caso descrito del paciente con **Pseudoaneurisma aórtico como complicación de la endocarditis infecciosa.**

Objetivos Generales

- ✓ Describir el impacto clínico y las complicaciones de la Endocarditis Infecciosa en pacientes inmunosuprimidos realizando un análisis crítico de la bibliografía publicada y de los distintos enfoques terapéuticos en cuanto a su eficacia y efectividad en la mejora de la calidad de vida y supervivencia de estos pacientes.

- ✓ Definir y describir los diferentes enfoques de manejo quirúrgico del Pseudoaneurisma aórtico por endocarditis infecciosa mediante la revisión de bibliografía científica reportada.

Objetivos específicos

- ✓ Conocer la prevalencia e incidencia de las complicaciones de la Endocarditis Infecciosa en pacientes inmunosuprimidos.

- ✓ Identificar los principales factores de riesgo que conllevan a las complicaciones en la Endocarditis Infecciosa en los pacientes inmunosuprimidos.

- ✓ Analizar los diferentes enfoques terapéuticos médicos y quirúrgicos de las complicaciones de Endocarditis Infecciosa en pacientes inmunosuprimidos.

Planteamiento del problema

En los últimos años la EI ha venido presentando diversas complicaciones entre las menos inusuales el pseudoaneurisma aórtico por ruptura de las capas arteriales por proceso infeccioso asociado a estado de inmunosupresión que se diagnostica por ecografía transesofágica y resonancia magnética nuclear. Pero a pesar del diagnóstico oportuno y el tratamiento múltiple aún se presenta alta mortalidad por múltiples factores de riesgos asociados a esta patología infecciosa.

De acuerdo a esto nos plantemos la siguiente pregunta.

Pregunta de investigación

¿Cuál es el impacto de las complicaciones de la endocarditis infecciosa en pacientes inmunosuprimidos?

Diseño metodológico

Para identificar los diferentes enfoques actuales del manejo de las complicaciones de la endocarditis infecciosa (**Pseudoaneurisma)**, se realizará un estudio retrospectivo mediante la revisión bibliográfica y búsquedas en la base de datos PUBMED y medicina basada en la evidencia que nos permite conocer y aplicar la información obtenida en la práctica diaria de la cardiología.

También se describirá los hallazgos clínicos encontrados en el caso clínico reportado en este estudio que motivo a dicha investigación.

Por otro lado, realizaremos inferencia en las diferentes ayudas diagnosticas aplicadas en el manejo de esta patología tan compleja para poder establecer la pertinencia de las mismas; lo que nos permite analizar las indicaciones y los tipos de ecocardiografía necesario frente a las complicaciones que se presenten en la identificación de la patología de endocarditis.

Es importante también resaltar que cada uno de los párrafos y la información descrita en el desarrollo de esta investigación tiene sustento científico de la evidencia encontrada en artículos publicados en bases de datos y en evidencia medica demostrada por diversos autores que han trabajado en la materia.

Al aplicar la información encontrada sobre la endocarditis y sus complicaciones se pretende describir toda la bibliografía de manera jerarquizada y por grado de importancia que se argumentara en la paginas siguiente al final de esta investigación.

Marco teórico

La endocarditis infecciosa (EI) es la Inflamación del revestimiento interno de las válvulas y cavidades cardiacas (endocardio), producida por la infección por un microorganismo, generalmente bacterias, que se caracterizan por la formación de unas estructuras constituidas por colonias de gérmenes que se alojan en redes de fibrinas conocidas como vegetaciones.

Etiología

La EI está causada habitualmente por Staphylococcus Aureus, el estreptococo hemolítico del grupo A, el neumococo y el gonococo, aunque también la pueden provocar microorganismos menos virulentos.
Está ocasionada en general por especies de estreptococo, aislándose más comúnmente S. viridasns, S. Aureus, S. epidermidis y Haemophilus.

Epidemiología

Se considera que es una enfermedad poco frecuente, cuya incidencia estimada de endocarditis infecciosa fue de 13,8 casos por 100.000 individuos por año y fue responsable de 66.300 muertes en el mundo. Anualmente se presentan entre 3 y 10 casos por cada 100.000 habitantes, siendo el género masculino, el más afectado, sin embargo, con el envejecimiento de la población y el uso cada vez mayor de dispositivos cardíacos implantables y válvulas cardíacas, la epidemiología de la EI ha ido en ascenso y conlleva una mortalidad de hasta el 30% a los 30 días.
Alta morbimortalidad (1723,59 años de vida ajustados por discapacidad y 0,87 muertes por 100.000 habitantes, respectivamente).[7]

La edad más frecuente oscila entre los 47-69 años y el germen más frecuente identificado es el S. Aureus.[8]

Antecedentes Investigativos

1. **Endocarditis infecciosa en argentina: ¿qué aprendimos en los últimos 25 años?**

Lucrecia m. Burgos, Miguel A. Cracco, Pablo Fernández Oses, Ana C. Iribarren, Ricardo Ronderos, Francisco Nacinovich.
Instituto Cardiovascular de Buenos Aires (ICBA), Buenos Aires, Argentina.

En este estudio tuvo como propósito evaluar las principales modificaciones clínicas, epidemiológicas y etiológicas de la EI en los últimos 25 años en Argentina.
Realizaron un estudio de análisis comparativo de tres registros prospectivos observacionales en los que se incluyeron de forma consecutiva casos de EI definidas y posibles según los criterios de Duke: dos estudios multicéntricos (EIRA-1 [1992-1994] y EIRA-2 [2001-2002]) y un estudio en un centro de referencia de cardiología de tercer nivel (CRC [2007-2017]). En los 1065 episodios de EI evaluados, no existieron diferencias respecto al sexo, y los pacientes fueron más añosos en cada periodo ($p < 0.001$).

La EI asociada a dispositivos intracardiacos fue más frecuente en la última década: infección asociada a marcapasos (5.4 vs. 23% p < 0.0001) y EI de prótesis valvulares (8.5% vs. 19.2% vs. 47.5% p < 0.0001). Por otra parte, la EI asociada a drogas endovenosas (p < 0.0001) y cardiopatías congénitas (p = 0.001) fue significativamente menos frecuente. La etiología cambió sustancialmente: Streptococcus del grupo viridans disminuyó (30.8% vs. 26.8% vs. 15.9%; p < 0.001) y la EI por Staphylococcus spp. predominó por sobre otros microorganismos, con un aumento estadísticamente significativo del Staphylococcus coagulasa negativa (SCN). El tratamiento quirúrgico fue implementado con más frecuencia en la última década y estuvo acompañado de una tendencia a menor mortalidad en el CRC (23.5%, 24.3% vs. 17.2% p = 0.058).

2. **Endocarditis Infecciosa en la República Argentina. Resultados del estudio EIRA 3**

   Avellaneda, Patricia; García Aurelio, Mauro ; Swieszkowski, Sandra ; Nacinovich, Francisco ; Kazelian, Lucia ; Spennato, Mario ; Casabé, J. Horacio ; Varini, Sergio ; Zylbersztejn, Horacio; Gagliardi, Juan

Hospital de Clínicas "José de San Martín"
Fundación Favaloro Hospital Universitario

Este estudio tuvo como objetivo analizar la epidemiología, características clínicas, microbiológicas y evolución hospitalaria de los pacientes con EI, mediante el método observacional prospectivo multicéntrico de EI definidas según los criterios de Duke modificados.
En 48 centros (69,5% Área Metropolitana Buenos Aires), se registraron 502 pacientes; edad 60,7 ± 19,3 años, hombres 69,9% (n = 351). El 54,64% de los pacientes (n = 274) no presentó cardiopatía subyacente y la proporción de válvulas protésicas fue de 19,9% (n=100). El 38,1% (n = 191) tenía antecedentes de un procedimiento asociado al cuidado de la salud. En el 73,3% (n = 368) se realizó el diagnóstico dentro del mes de la primera manifestación clínica (76,5% [n = 384]) en la válvula nativa. La localización más frecuente fue la aórtica (45,96%/n = 230) seguida de la mitral (33%/n = 150). Los gérmenes más frecuentes fueron: Staphylococcus spp 46,3% (n = 232), Streptococcus spp 28,2% (n = 141) y Enterococcus spp 12,8% (n = 64). En el 8,76% (n = 44) de los casos, los hemocultivos fueron negativos. Complicaciones: insuficiencia cardíaca (30,9%/n = 155), embolias periféricas (19,6%/n = 98) y absceso (15,5%/n = 78). El 62,4% (n = 313) recibió tratamiento antibiótico empírico adecuado y el 43,6% tratamiento quirúrgico (n = 219). La mortalidad hospitalaria global fue del 25,5% (n = 128). La edad, el antecedente de insuficiencia renal, la afección de la válvula mitral y la presencia de insuficiencia cardíaca fueron predictores de mortalidad hospitalaria.

Se concluyo que existe un elevado porcentaje de pacientes con EI sin enfermedad cardíaca previa conocida y el microorganismo causal más frecuente fue el Staphylococcus spp, con una a mortalidad elevada y similar a la de los estudios EIRA 1 y 2(estudios anteriores previos).

3. **Endocarditis en receptores de trasplante renal: una revisión sistemática.**
   Petros Ioannou , Konstantinos Alexakis , Diamantis P Kofteridis. Pag 269-275.
   17 de diciembre de 2020.

En este estudio se describe que la endocarditis infecciosa (EI) conlleva una mortalidad significativa. La bacteriemia, que es un factor predisponente a la EI, ocurre con mayor frecuencia en personas inmunocomprometidas. Curiosamente, la EI en receptores de trasplantes de riñón no se ha descrito adecuadamente. El objetivo de este estudio fue revisar sistemáticamente todos los casos publicados de EI en receptores de trasplante de riñón y describir su epidemiología, microbiología, características clínicas, tratamiento y resultados. Se realizó una revisión sistemática de PubMed (hasta el 13 de diciembre de 2019) en busca de estudios que proporcionen datos epidemiológicos, clínicos, microbiológicos y de tratamiento y resultados de la EI en receptores de trasplantes de riñón. En el análisis se incluyeron un total de 60 estudios, que contenían datos de 117 pacientes. Los patógenos causantes más comunes fueron los microorganismos grampositivos en el 57,4%, los microorganismos gramnegativos en el 14,8%, los hongos en el 20%, mientras que en el 18,9% de los casos la EI fue con cultivo negativo. La válvula aórtica fue la válvula infectada con mayor frecuencia, seguida de la válvula mitral, tricúspide y pulmonar. El diagnóstico se estableció mediante ecografía transtorácica en la mitad de los casos, seguida de ecografía transesofágica y autopsia. La fiebre estuvo presente en la mayoría de los casos, mientras que los fenómenos embólicos se observaron en dos de cada cinco casos. Los aminoglucósidos, cefalosporinas y aminopenicilinas fueron los antimicrobianos más utilizados y en uno de cada tres casos se realizó manejo quirúrgico. Se observó curación clínica en el 60,9%, mientras que la mortalidad general fue del 45,3%. En conclusión, esta revisión sistemática describe detalladamente la EI en receptores de trasplantes de riñón y proporciona información sobre epidemiología, presentación clínica, tratamiento y resultados. Además, identifica el papel emergente de enterococos, gramnegativos y hongos en la EI en esta población.

4. **Riesgo de endocarditis infecciosa en pacientes con lupus eritematoso sistémicos en Taiwán: un estudio poblacional a nivel nacional.** YS. Chang, CC chang, YH. Chen, WS Chen, JH Chen.

   Objetivo de estudio: los pacientes con lupus se consideran vulnerables a la endocarditis infecciosa y se recomienda antibióticos profilácticos antes de un procedimiento dental invasivo.

   Se evaluó el riesgo y los factores relacionados de la endocarditis infecciosa en LES. Con una muestra de 12.102 pacientes con LES de la base de datos orientada a la investigación del Seguro Nacional de Salud y compararon la tasa de incidencia de E.I con la de 48.408 controles. Se concluyo que hay un mayor riesgo de E.I en LES. Los Fx de riesgo para E.I en la cohorte de LES: enfermedad cardíaca, ERC, terapia de pulso de esteroides dentro de los 30 días y un procedimiento dental invasivo reciente dentro de los 30 días.

5. **Endocarditis infecciosa tras TAVi: un metaanálisis y una revisión sistémica de la epidemiologia, los factores de riesgo y las consecuencias clínicas.** Grigore Tinica, Andrei Tarus, Minai Enache, Bogdán Artene, Julio Rotaru, Alberto Bacusca, Alexandru Burlacu.

Seleccionaron 68 publicaciones para realizar un metanálisis y una revisión sistemática para comparar la incidencia de EI en TAVI y reemplazo valvular quirúrgico (SAVR) para identificar factores de riesgo para TAVI-EI

No se observaron diferencias significativas en la tasa de EI entre los pacientes con TAVI y aquellos con SAVR para EI intrahospitalaria, temprana, a medio plazo y tardía

El sexo masculino, la intubación, la implantación de un nuevo marcapasos, la endocarditis infecciosa y la enfermedad renal crónica se correlacionaron con la endocarditis infecciosa por TAVI

El tratamiento quirúrgico de la endocarditis infecciosa por TAVI puede ser una opción viable en pacientes con una puntuación de riesgo prohibitiva.

6. **Pseudoaneurisma de la arteria aorta ascendente: reporte de caso de infección por Pseudomonas de origen donante en un receptor de trasplante cardiaco.**

Szilvia Kugler, Miklos Polos, Akos Kiraly, Akos Pataki, Adán koppanyi, Tamás Vargas, Zsofia Szakal -Tóth, Nora Parazs, Tempo Teszák, Zoltan Tarjányi, Príncipe Gyuna, Istvan Hartyanszky, Zoltan Szabolcs, Bela Merkely, Saxofón de Balázs.

Se trató de un Masculino, 60 años, DBT: HTX. El donante: Absceso epiglótico y neumonía por múltiples MO incluido pseudomona, ambos recibieron terapia antimicrobiana dirigida y profilaxis. 5 meses después del HTX, aumento de PCR, sin infección obvia por laboratorio.

Con informe de TAC de tórax con dilatación sacular 90 mm en porción tubular de aorta ascendente.

El cual se le realizó cirugía urgente: pseudoaneurisma, histología y cultivos: aortitis por Pseudomona aeruginosa con HC negativos.

7. **Metaanálisis de PET/TC con 18f- FPC en diagnóstico de la endocarditis infecciosa.**

María Mahmood, Ayse Tuba Kendi, Sarai Ajmal, Sarai Farid, Juan C. O´Horo, Panithaya Chareonthaitawee, Larry M. Baddour, Sr. Rizwan Sohail.

Se realizó una búsqueda desde enero de 1990 hasta abril de 2017 para encontrar estudios que evaluaran la precisión de la PET/CT para la evaluación de posible EI.

La PET/CT es una herramienta diagnóstica complementaria útil en la evaluación de casos de endocarditis infecciosa que presentan dificultades diagnósticas, en particular en la endocarditis por válvula protésica.

Tiene el potencial de detectar focos extracardíacos clínicamente relevantes de infección, neoplasias malignas y otras fuentes de inflamación, lo que conduce a regímenes de tratamiento más apropiados e intervención quirúrgica.

Anatomía patológica

Se considera que el asiento de los microorganismos en el interior del corazón y de los vasos sanguíneos consiste en una vegetación constituida por fibrina y plaquetas formada al liberarse un factor tisular por las células endoteliales lesionadas. Una capa de fibrina y plaqueta recubre los microorganismos que colonizan las vegetaciones, impidiendo el acceso de los neutrófilos, inmunoglobulina y complemento a la localización de la infección y permitiendo que los microorganismos patógenos resistan las defensas del huésped. Por esta razón cuando no se trata la endocarditis presenta evolución progresiva y por lo común un desenlace mortal.

El mecanismo de muerte se da por consecuencia de una insuficiencia cardiaca provocada por la complicación de una cardiopatía subyacente o bien por disfunción valvular aguda por embolia de las vegetaciones en órganos vitales con formación de infarto, rotura de aneurismas micotico, shock séptico que suele acompañarse con falla renal o por complicaciones de intervención quirúrgica cardiaca.

La endocarditis infecciosa se localiza con mayor frecuencia en el lado izquierdo del corazón, afectando las válvulas mitral, aórtica, tricúspide y pulmonar.[9]

Fisiopatología

La base de la fisiopatología de la endocarditis infecciosa se centra en el flujo turbulento, la lesión endotelial y la reacción plaquetaria con depósito de fibrina con la entrada de algún microorganismo con potencial de infección en el sitio del endotelio.

Por todo lo anterior en los últimos años se avanzó en forma importante en la comprensión fisiopatológica de esta enfermedad. Deben considerarse 3 factores: 1) presencia de injuria cardíaca ya que entre el 25-40% de las endocarditis se evidencia una lesión cardiaca que lleva a la acumulación de plaquetas y fibrina con formación de vegetaciones estériles denominándose a este cuadro endocarditis trombótica abacteriana.

Estas vegetaciones pueden tener lisis, cicatrización con organización e incluso estenosis valvular y en la infección propiamente en endocarditis infecciosa. 2) fuente de bacteriemia; y 3) los gérmenes con sus propiedades específicas que adhieren selectivamente hacia determinados tejidos del huésped en primera instancia en el proceso infeccioso; es necesario destacar que, para provocar una infección endotelial, el germen tiene que vencer las defensas impuestas por el huésped, fundamentalmente a través de la actividad bactericida del suero mediada por el sistema del complemento.[10]

En el caso de los gérmenes Gram negativos, existe suficiente evidencia que aquellos que producen EI son los que poseen mayor resistencia a esta actividad bactericida, como la Escherichia coli, Pseudomonas aeruginosa y determinadas cepas de Serratia marcescens, siendo éstas las únicas cepas virulentas en las modelos experimentales.

Clasificación de la endocarditis

La E.I. principalmente se clasificaba en aguda (30 días), subaguda (hasta 6 meses) y crónica (> 6 meses).[11] Otra clasificación útil de EI considera 4 tipos de la misma: en válvulas nativas (EIVN), en válvulas prostéticas (EIVP), en ADVP y nosocomial o relacionada con procedimientos médicos. La EIVP se la clasifica clásicamente en precoz o temprana a la ocurrida hasta los 12 meses de la cirugía y tardía cuando sobrepasa este periodo de tiempo. Por su parte, la EI nosocomial es la que ocurre en las 72 horas posteriores a la internación hospitalaria o luego de 4-8 semanas de un procedimiento invasivo hospitalario proponiéndose la extensión de este período a 6 meses del alta hospitalaria.[11] Los últimos años se viene considerando que la endocarditis puede adquirirse tanto como consecuencia de un ingreso hospitalario como de las manipulaciones diagnósticas o terapéuticas dadas ambulatoriamente.

Manifestaciones Clínicas

El periodo de incubación va en un intervalo entre la bacteriemia iniciadora y el inicio de los síntomas es menor de 2 semanas en más del 80% de EIVN. Debe señalarse que en pacientes con candidemia como causa de El o con infección intraoperatoria o perioperatoria de válvulas protésicas el período de incubación puede ser prolongado (5 meses o más).[11] La fiebre es casi universal, hasta el 90% a menudo asociada a síntomas sistémicos de escalofríos poco apetito pérdida de peso.31 No obstante, puede no haber fiebre, o ser mínima (presentación atípica) en pacientes con ICC, debilidad grave, adultos mayores, inmunosuprimidos, después de un pretratamiento antibiótico, gérmenes menos virulentos. Los soplos cardíacos suelen ser característicos de la lesión predisponente, y con frecuencia son premonitorios de ICC, presentes hasta en el 85% de los casos, habitualmente ausentes en El de válvula tricúspide.

Entre los signos menos comunes tenemos la hematuria en 25% de los casos, esplenomegalia en 11%, hemorragias en astilla en 8%, lesiones de Janeway en 5%, manchas de Roth en 5% y hemorragia conjuntival en 5%.

El síndrome clásico de fiebre, soplo cardiaco, 46 esplenomegalia y estigmas periféricos de endocarditis (petequias, nódulos de Osler, etc..) debe alertar rápidamente de la probable existencia de una EI. Siempre debe sospecharse esta enfermedad en los pacientes con ACV y fiebre. También ante una embolia periférica en un paciente febril sin fuente embolígena evidente, así como, ante la presencia de ICC y fiebre.

Complicaciones

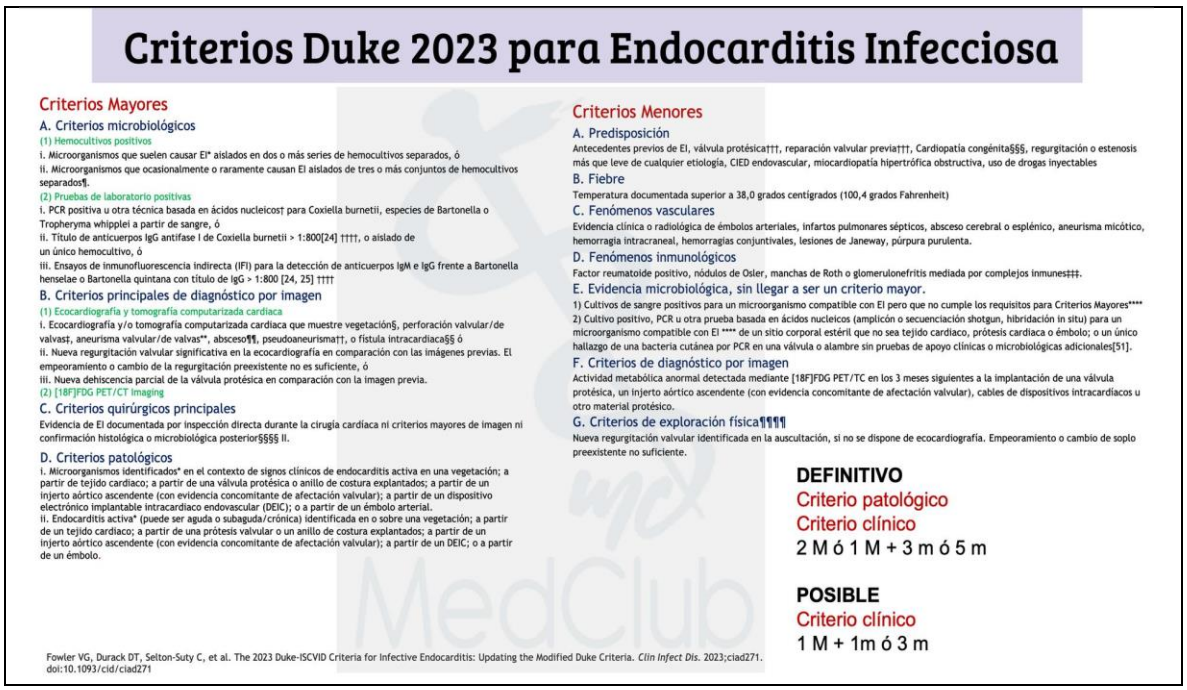
Las complicaciones son frecuentes (40 a 70 %) y pueden dividirse en cardíacas y no cardíacas. Dentro de las primeras, la ICC es la más frecuente y es la causa principal de tratamiento quirúrgico y mortalidad. La ICC ocurre con mayor frecuencia en la endocarditis aórtica que en la mitral. Entre las complicaciones no cardíacas se encuentran las embolias, 60% de las cuales se ubican en el SNC, siendo la complicación extracardiaca más frecuente, así como la más severa.

Se incluye dentro del embolismo al SNC al ACV isquémico y hemorrágico, ataque isquémico transitorio, embolismo cerebral silencioso, aneurisma micótico, absceso cerebral, meningitis, encefalopatía tóxica y crisis convulsivas.

La falla cardiaca, la extensión perivalvular y los eventos embólicos representan las tres complicaciones más frecuentes y graves de la EI. El aumento de tamaño de la vegetación a pesar de la terapéutica antibiótica es predictor de embolismo. La EI mitral y EI debida a S. aureus, en general, son más embolígenas. La hemorragia intracraneal es rara (5% de casos). El aneurisma micótico (5% de casos) es causado por embolización de los vasa vasorum en las zonas de bifurcación arterial, pueden observarse en cualquier terreno arterial, aunque son más frecuentes en el SNC.[13] El pseudoaneurisma aórtico está entre las complicaciones inusuales de la endocarditis infecciosa, pero severas con mal pronóstico.

El pseudoaneurisma de aorta es una complicación infrecuente, aunque grave, en pacientes con endocarditis sobre prótesis biológica aórtica, ya sea de implante quirúrgico o percutáneo. Debemos de tener alto nivel de sospecha en aquellos pacientes con fiebre persistente en los cuales el ETE no muestre claros signos de endocarditis, ya que muchas veces es insuficiente para la valoración precisa de la aorta ascendente y necesitaremos de pruebas adicionales. El angio TC torácico es una técnica excelente para evaluar dicha anatomía afectada. **(González-Calvo E, Gómez Polo JC, García Arribas D, Higueras Nafría J, Vilacosta I. Pseudoaneurisma de aorta ascendente como complicación de cirugía de endocarditis. Rev Ecocardiogr Pract Otras Tec Imag Card (RETIC) [Internet]. 30 de agosto de 2023 [citado 7 de febrero de 2025];6(2):50-2.).**

Criterios diagnósticos



Criterios Duke 2023 para Endocarditis Infecciosa

Criterios Mayores

A. Criterios microbiológicos

(1) Hemocultivos positivos

i. Microorganismos que suelen causar EI* aislados en dos o más series de hemocultivos separados, ó

ii. Microorganismos que ocasionalmente o raramente causan EI aislados de tres o más conjuntos de hemocultivos separados¶.

(2) Pruebas de laboratorio positivas

i. PCR positiva u otra técnica basada en ácidos nucleicos† para Coxiella burnetii, especies de Bartonella o Tropheryma whipplei a partir de sangre, ó

ii. Título de anticuerpos IgG antifase I de Coxiella burnetii > 1:800[24] ††††, o aislado de un único hemocultivo, ó

iii. Ensayos de inmunofluorescencia indirecta (IFI) para la detección de anticuerpos IgM e IgG frente a Bartonella henselae o Bartonella quintana con título de IgG > 1:800 [24, 25] ††††

B. Criterios principales de diagnóstico por imagen

(1) Ecocardiografía y tomografía computarizada cardiaca

i. Ecocardiografía y/o tomografía computarizada cardiaca que muestre vegetación§, perforación valvular/de valva‡, aneurisma valvular/de valvas**, absceso¶¶, pseudoaneurisma††, o fístula intracardiaca§§ ó

ii. Nueva regurgitación valvular significativa en la ecocardiografía en comparación con las imágenes previas. El empeoramiento o cambio de la regurgitación preexistente no es suficiente, ó

iii. Nueva dehiscencia parcial de la válvula protésica en comparación con la imagen previa.

(2) [18F]FDG PET/CT Imaging

C. Criterios quirúrgicos principales

Evidencia de EI documentada por inspección directa durante la cirugía cardíaca ni criterios mayores de imagen ni confirmación histológica o microbiológica posterior§§§§ II.

D. Criterios patológicos

i. Microorganismos identificados* en el contexto de signos clínicos de endocarditis activa en una vegetación; a partir de tejido cardiaco; a partir de una válvula protésica o anillo de costura explantados; a partir de un injerto aórtico ascendente (con evidencia concomitante de afectación valvular); a partir de un dispositivo electrónico implantable intracardiaco endovascular (DEIC); o a partir de un émbolo arterial.

ii. Endocarditis activa* (puede ser aguda o subaguda/crónica) identificada en o sobre una vegetación; a partir de un tejido cardiaco; a partir de una prótesis valvular o un anillo de costura explantados; a partir de un injerto aórtico ascendente (con evidencia concomitante de afectación valvular); a partir de un DEIC; o a partir de un émbolo.

Criterios Menores

A. Predisposición

Antecedentes previos de EI, válvula protésica†††, reparación valvular previa†††, Cardiopatía congénita§§§, regurgitación o estenosis más que leve de cualquier etiología, CIED endovascular, miocardiopatía hipertrófica obstructiva, uso de drogas inyectables

B. Fiebre

Temperatura documentada superior a 38,0 grados centígrados (100,4 grados Fahrenheit)

C. Fenómenos vasculares

Evidencia clínica o radiológica de émbolos arteriales, infartos pulmonares sépticos, absceso cerebral o esplénico, aneurisma micótico, hemorragia intracraneal, hemorragias conjuntivales, lesiones de Janeway, púrpura purulenta.

D. Fenómenos inmunológicos

Factor reumatoide positivo, nódulos de Osler, manchas de Roth o glomerulonefritis mediada por complejos inmunes‡‡‡.

E. Evidencia microbiológica, sin llegar a ser un criterio mayor.

1) Cultivos de sangre positivos para un microorganismo compatible con EI pero que no cumple los requisitos para Criterios Mayores****

2) Cultivo positivo, PCR u otra prueba basada en ácidos nucleicos (amplicón o secuenciación shotgun, hibridación in situ) para un microorganismo compatible con EI **** de un sitio corporal estéril que no sea tejido cardiaco, prótesis cardiaca o émbolo; o un único hallazgo de una bacteria cutánea por PCR en una válvula o alambre sin pruebas de apoyo clínicas o microbiológicas adicionales[51].

F. Criterios de diagnóstico por imagen

Actividad metabólica anormal detectada mediante [18F]FDG PET/TC en los 3 meses siguientes a la implantación de una válvula protésica, un injerto aórtico ascendente (con evidencia concomitante de afectación valvular), cables de dispositivos intracardíacos u otro material protésico.

G. Criterios de exploración física¶¶¶¶

Nueva regurgitación valvular identificada en la auscultación, si no se dispone de ecocardiografía. Empeoramiento o cambio de soplo preexistente no suficiente.

DEFINITIVO

Criterio patológico

Criterio clínico

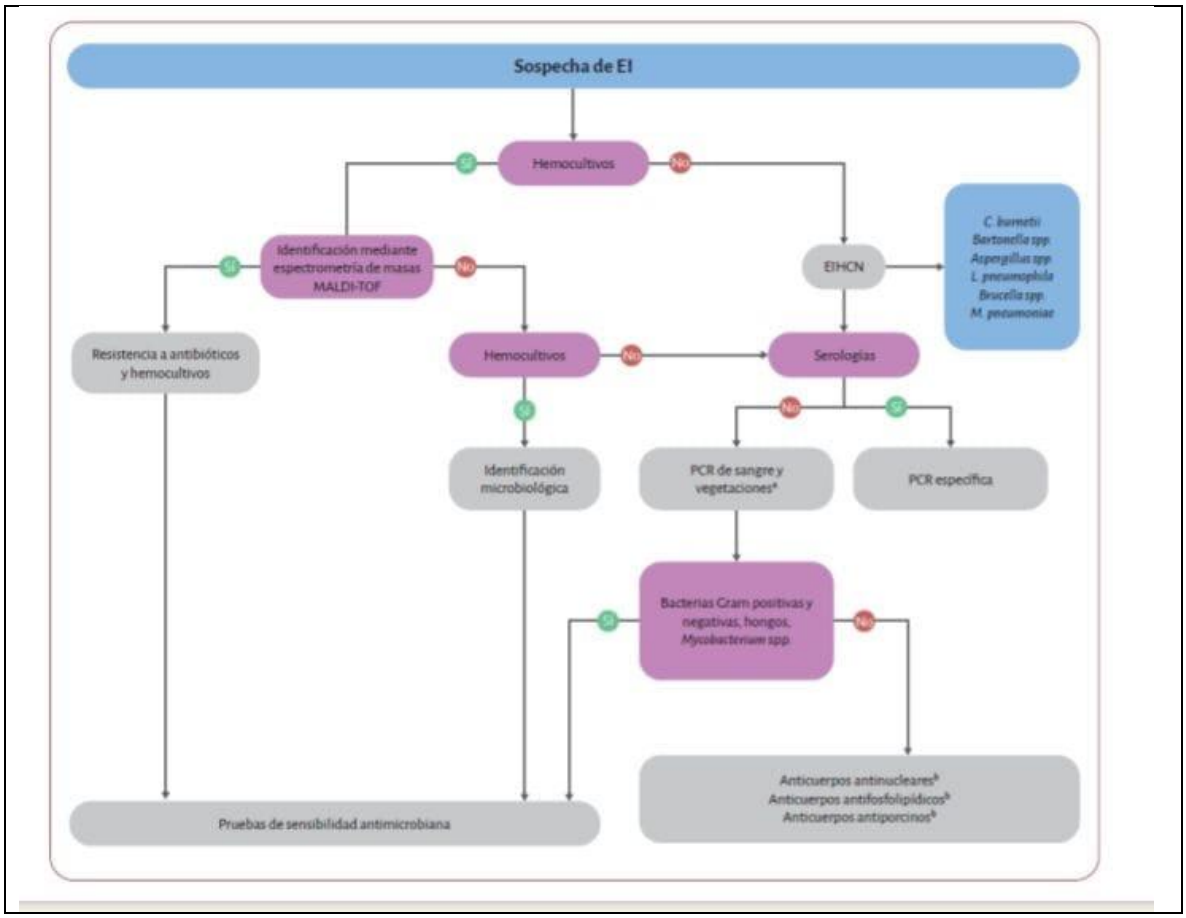
2 M ó 1 M + 3 m ó 5 m

POSIBLE

Criterio clínico

1 M + 1m ó 3 m

Fowler VG, Durack DT, Selton-Suty C, et al. The 2023 Duke-ISCVID Criteria for Infective Endocarditis: Updating the Modified Duke Criteria. *Clin Infect Dis.* 2023;ciad271. doi:10.1093/cid/ciad271



Se debe mantener las muestras en el diagnóstico microbiológico, solicitando serologías para Coxiella, Bartonella, Legionella, Mycoplasma, Brúcela, Aspergillus; pcr múltiple, tropheryma whipplei, Bartollea y Hongos; Otros exámenes solicitados como perfil reumatológico como ANA, SAF y AP tejido.

Diagnóstico por Imágenes

Se recomienda la TAC cardiaca para pacientes con posible endocarditis en válvula nativa protésica para detectar lesiones valvulares y confirmar el diagnóstico de EI (endocarditis infecciosa).

La F-FDG-PET/TC y TAC se realiza ante la sospecha de endocarditis en válvula protésica para detectar lesiones valvulares y confirmar el diagnostico de endocarditis infecciosa.
La TAC cardiaco nos permite ver la región perivalvular, abscesos, pseudoaneurismas y fístulas; en caso de uso de ecocardiograma nos permite identificar zona valvular, vegetaciones y posibles perforaciones.

Las técnicas de imagen cerebral y de cuerpo entero (TC, F-FDG-PEG/TC y RM) están recomendadas en pacientes sintomáticos con endocarditis en válvula nativa o protésica para detectar lesiones periféricas y añadir criterios diagnósticos menores.
En otro sentido también se puede considerar el uso de técnicas de imagen cerebral y de cuerpo entero para el cribado de lesiones periféricas en pacientes asintomáticos.

Para el seguimiento con ETT/ETE
Repetición del ETT/ETE a los 5-7 días, intraoperatorio, ETT/ETE previo al paso vo y ETE/ETE tras finalizar tratamiento.

Tratamiento de la endocarditis

Se requiere manejo integral por un equipo interdisciplinario entre los médicos clínicos, cardiólogos, infectólogos y cirujanos cardiovasculares.

Se deben utilizar antibióticos bactericidas, inicialmente siempre por vía intravenosa y con el paciente internado, en dosis altas (variando de acuerdo a la susceptibilidad según la concentración inhibitoria mínima) y prolongadas (4 semanas en las EI nativas y 6 semanas en las protésicas). En las EI por gérmenes menos agresivos (S. viridans, etc.) se pueden dar cursos de 2 semanas en total o completar las últimas 2 semanas (EI "no complicada") en el domicilio.[14]

Antibiótico para Endocarditis en válvula nativa y protésica por estreptococos

Régimen A EVN; sensibilidad completa a la penicilina (CMI ≤ 0,1 mg/l)	
• pacientes ≤ 65 años, valores normales de creatinina sérica	Penicilina G 12-20 MU / 24 h i.v. dividida en 4-6 dosis durante 4 semanas, además de gentamicina 3 mg/kg/24 h i.v. (máximo 240 mg/día) dividida en 2-3 dosis durante 2 semanas
• las mismas condiciones mencionadas en el punto anterior y evolución sin complicaciones y rápida respuesta clínica a la terapia	Penicilina G 12-20 MU/24 h i.v., dividida en 4-6 dosis durante 2 o 4 semanas, con tratamiento ambulatorio tras 7 días de tratamiento hospitalario[a]
• pacientes ≥ 65 años y/o valores elevados de creatinina sérica o alergia a la penicilina	Penicilina G adaptada a la función renal durante 4 semanas o ceftriaxona 2 g/24 h i.v.[b] en dosis única durante 4 semanas
• pacientes alérgicos a la penicilina y cefalosporinas	Vancomicina 30 mg/kg/ 24 h i.v. dividida en 2 dosis durante 4 semanas
Régimen B sensibilidad a la penicilina (CMI 0,1 mg/l - 0,5 mg/l) o EPV	Penicilina G 20-24 MU / 24 h i.v. dividida en 4-6 dosis o[b] ceftriaxona 2 g/ 24 h i.v. en dosis única durante 4 semanas además de gentamicina 3 mg/kg/ 24 h i.v. dividida en 2-3 dosis durante 2 semanas[c], seguida de ceftriaxona 2 g/ 24 h i.v. durante 2 semanas adicionales
Régimen C resistencia a la penicilina; CMI > 0,5 mg/l[d]	

Antibiótico para la EI debida a enterococos y estreptococos resistentes a penicilina

Penicilina CMI ≤ 8 mg/l y gentamicina CMI < 500 mg/l	Penicilina G, 16-20 UM dividida en 4-6 dosis además de gentamicina 3 mg/kg i.v. dividida en 2 dosis durante 4 semanas
Pacientes alérgicos a la penicilina con enterococos aislados sensibles a la penicilina/gentamicina	Vancomicina 30 mg/kg/día i.v. dividida en 2 dosis además de gentamicina (dosis como arriba) durante 6 semanas
Cepas resistentes a la penicilina, CMI > 8 mg/l[a]	Vancomicina además de gentamicina (dosis como arriba) durante 6 semanas
Cepas resistentes a la vancomicina, incluidas las cepas con baja resistencia a la vancomicina (CMI 4-16 mg/l) o alta resistencia a la gentamicina[a]	La asistencia de un microbiólogo experimentado es imprescindible. Si fracasa la terapia antimicrobiana, se considerará el reemplazo temprano de la válvula

[a]El tratamiento con oxazolidinona puede ser una opción en caso de enterococos resistentes, pero este tratamiento sólo se iniciará después de recibir consejo de un centro de referencia.

Tratamiento antibiótico para la EI por estafilococos

Régimen A Endocarditis de válvula nativa	
SASM[a] sin alergia a la penicilina	oxacilina[b] 8-12 g/24 h i.v. dividida en 3-4 dosis durante al menos 4 semanas[c], además de gentamicina 3 mg/kg/24 h i.v. (máximo 240 mg/día) dividida en 2-3 dosis durante los 3-5 primeros días del tratamiento
SASM[a] con «alergia» a la penicilina[d]	vancomicina 30 mg/kg/24 h i.v. dividida en 2 dosis[e] durante 4-6 semanas[f], además de gentamicina 3 mg/kg/24 h i.v. (máximo 240 mg/día) dividida en 2-3 dosis durante los primeros 3-5 días del tratamiento
SARM[g]	vancomicina 30 mg/kg/24 h i.v. dividida en 2 dosis[e] durante 6 semanas
Régimen B Endocarditis de material protésico/prótesis de válvulas cardíacas	
SASM[a]	oxacilina[b] 8-12 g/24 h i.v. dividida en 3-4 dosis, además de rifampicina 900 mg/24 h i.v. dividida en 3 dosis, ambas durante 6-8 semanas; además de gentamicina 3 mg/kg/ 24 h i.v. (máximo 240 mg/día) dividida en 2-3 dosis durante las primeras 2 semanas de tratamiento
SARM[g], SCN[h,i]	vancomicina 30 mg/kg/24 h i.v. dividida en 2 dosis[e] durante 6 semanas, además de rifampicina 900 mg/24 h i.v. dividida en 3 dosis, además de gentamicina[i] 3 mg/kg/24 h i.v. (máximo 240 mg/día) dividida en 2-3 dosis, todas durante 6-8 semanas

[a]*Staphylococcus aureus* sensible a la meticilina.
[b]O sus congéneres.
[c]Excepto para adictos a drogas, para quienes un régimen de 2 semanas puede ser suficiente (véase apartado 5.6.3 de la versión completa de esta guía).
[d]Para ambos, reacciones de hipersensibilidad tipo inmediato (IgE) y de hipersensibilidad en general durante el tratamiento.
[e]Infusión durante al menos 60 min.
[f]La duración total del tratamiento para pacientes tratados inicialmente con oxacilina debe ser de al menos 4 semanas. Estos pacientes no deben recibir un segundo ciclo de tratamiento con gentamicina.
[g]*Staphylococcus aureus* resistente a la meticilina.
[h]*Staphylococci* coagulasa negativos. En los SCN sensibles a la oxacilina, se sustituye la vancomicina por oxacilina.

Manejo quirúrgico

Se aceptan las siguientes indicaciones para cirugía valvular urgente :
✓ Insuficiencia cardíaca por regurgitación aórtica aguda. ✓ Insuficiencia cardíaca por regurgitación mitral aguda. ✓ Fiebre persistente y confirmación de bacteriemia durante más de 8 días a pesar de una adecuada terapia antimicrobiana. ✓ Confirmación de abscesos; pseudoaneurismas; comunicaciones anormales, como fístulas o rotura de una o más válvulas; trastornos de la conducción; miocarditis u otros hallazgos que indiquen propagación local (infección localmente incontrolada). ✓ Participación de organismos que frecuentemente no responden a la terapia antimicrobiana (p. ej., hongos; Brucella y Coxiella) o microorganismos con elevado potencial destructor de estructuras cardíacas (p. ej., S. lugdunensis). ✓ Si las vegetaciones son mayores de 10 mm en la válvula mitral, si aumentan de tamaño a pesar de la terapia antibiótica o si están sometidas a choques en el movimiento de las valvas (mitral kissing vegetations), se considerará cirugía temprana. ✓ El pronóstico de la EI del corazón derecho es favorable. La cirugía es necesaria si las vegetaciones de la válvula tricúspide son mayores de 20 mm tras embolias pulmonares recurrentes.

Según el tiempo requerido de cirugía se considera emergente en < 24 horas, urgente 3-5 días y durante el ingreso.
En caso de uso del implante profiláctico de electrodos epicárdicos permanentes este debe realizarse en el momento de la cirugía de la válvula tricúspide por endocarditis derecha, particularmente en presencia de bloqueo cardiaco en la sala de operaciones para prevenir el daño de la válvula de sustitución por el desplazamiento subsiguiente de electrodos transvenosos y para reducir el riesgo de reinfección.

Cirugía en la endocarditis activa de válvulas protésicas

Incluyen las siguientes indicaciones:

- ✓ Presentación temprana de EVP (menos de 12 meses tras la implantación valvular).
- ✓ EVP tardía complicada con disfunción protésica, incluidas fugas perivalvulares significativas u obstrucción valvular, hemocultivos positivos persistentes, formación de abscesos, trastornos de la conducción y vegetaciones grandes, especialmente si los agentes infecciosos son estafilococos.[15]

Enfermedad cardiaca en la que está indicada la profilaxis antimicrobiana

Prótesis valvulares cardíacas[a]
Malformaciones cardíacas congénitas complejas y cianóticas[a]
Endocarditis infecciosa previa[a]
Conductos sistémicos o pulmonares establecidos quirúrgicamente[a]
Enfermedades valvulares cardíacas adquiridas
Prolapso de la válvula mitral con regurgitación valvular o engrosamiento valvular severo
Malformaciones congénitas del corazón no cianóticas (excepto CIA tipo *ostium secundum*), incluidas las válvulas aórticas bicúspides
Miocardiopatía hipertrófica

Régimen de antibióticos profilácticos

- Procedimientos (P) dentales, orales, respiratorios y esofágicos
  - no alérgicos a la penicilina
    - amoxicilina 2,0 g (niños 50 mg/kg) v.o. 1 h antes P
    - **incapacidad de administración oral:** amoxicilina o ampicilina 2,0 g (niños 50 mg/kg) i.v. 30 min-1 h antes P
  - **alérgicos a la penicilina:** clindamicina 600 mg (niños 20 mg/kg) o azitromicina/claritromicina 500 mg (niños 15 mg/kg) 1 h antes P
- Procedimientos (P) genitourinarios y gastrointestinales
  - no alérgicos a la penicilina
    - **grupo de alto riesgo:** ampicilina o amoxicilina 2,0 g i.v. además de gentamicina 1,5 mg/kg por i.v. 30 min-1 h antes del P; 6 h después del P, ampicilina o amoxicilina 1,0 g v.o.
    - **grupo de riesgo moderado:** ampicilina o amoxicilina 2,0 g i.v. (niños 50 mg/kg) 30 min-1 h antes del P; o amoxicilina 2,0 g (niños 50 mg/kg) v.o. 1 h antes del P
  - **alérgicos a la penicilina**
    - **grupo de alto riesgo:** vancomicina 1,0 g (niños 20 mg/kg) durante 1-2 h antes del P, además de gentamicina 1,5 mg/kg i.v. o i.m.
    - grupo de riesgo moderado: vancomicina 1,0 g (véase arriba) sin gentamicina

Conclusiones

- ✓ La EI es una enfermedad grave que a pesar de los avances científicos actuales aún sigue siendo una patología de alta morbimortalidad en nuestro medio.

- ✓ En cuanto al diagnóstico de la EI el uso de ayudas diagnosticas como la tomografía computarizada (TC) cardíaca, la tomografía por emisión de positrones (TC), la TC/TC por emisión monofotónica de leucocitos radiomarcados y la resonancia magnética cerebral, proporcionan nuevas perspectivas para el tratamiento de la endocarditis, que ofrecen la esperanza de reducir la tasa de mortalidad residual al acelerar los procesos de diagnóstico, estratificación del riesgo e instauración de la terapia antimicrobiana.

- ✓ La literatura científica respalda que los pacientes inmunosuprimidos tienen un riesgo significativamente mayor de desarrollar endocarditis infecciosa y así mismo complicaciones de la misma en parte debido a su vulnerabilidad inmunológica y a la presencia de dispositivos médicos.

- ✓ El pseudoaneurisma aórtico es una complicación infrecuente grave de la endocarditis que debe desarrollarse posterior a una cirugía y debe realizarse una ETE precoz para el diagnóstico temprano y manejo oportuno para evitar mortalidad.

Discusión

El manejo de la endocarditis sigue siendo un desafío médico y mucho más cuando hay complicaciones como el pseudoaneurisma ya que presenta una ruptura de pared aortica que desencadena una hemorragia severa y debe ser intervenida quirúrgicamente para disminuir la mortalidad en el paciente.

Los factores de riesgo como la inmunosupresión se deben tener en cuenta para identificar y establecer el diagnostico de EI, como en el caso clínico reportado en este estudio de investigación desarrollado que demuestran que el uso apropiado de ayudas diagnósticas y tratamiento oportuno garantizan la sobrevida del paciente.

Bibliografía

1. E.A. Hulten, R. Blankstein, Pseudoaneurysms of the heart. Circulation., 125 (2012), pp. 1920-1925.
2. R. Pretre, A. Linka, R. Jenni, M.I. Turina, Surgical treatment of acquired left ventricular pseudoaneurysms. Ann Thorac Surg., 70 (2000), pp. 553-557
3. G. Habib, P. Lancellotti, M.J. Antunes, M.G. Bongiorni, J.P. Casalta, F. Zotti, et al. Guía ESC 2015 sobre el tratamiento de la endocarditis infecciosa. Rev Esp Cardiol., 69 (2016), p. 69e1-e49.
4. S. Ben-Horin, A. Livneh, M. Motro, L. Guranda, Z. Ziskind, A giant left ventricular pseudoaneurysm as a late sequela of aortic valve endocarditis. Am J Med Sci., 326 (2003), pp. 375-377
5. P.G. Malvindi, B.P. Van Putte, R.H. Heijmen, M.A. Schepens, W.J. Morshuis Reoperations for aortic false aneurysms after cardiac surgery. Ann Thorac Surg., 90 (2010), pp. 1437-1443.
6. N'Guyen Y, Duval X, Revest M, Saada M, Erpelding ML, Selton-Suty C, et al.; AEPEI study group. Time interval between infective endocarditis first symptoms and diagnosis: relationship to infective endocarditis characteristics, microorganisms and prognosis. Ann Med. 2017; 49:117-25.
7. Baddour LM, Freeman WK, Suri RM, Wilson WR. Infecciones cardiovasculares. En: Mann DL, Zipes DP, Libby P, Bonow RO, editores. Braunwald Tratado de cardiología. Texto de medicina cardiovascular. 10ª ed. Barcelona: Elsevier; 2015.
8. Shah, Anoop SV, et al. "Incidence, microbiology, and outcomes in patients hospitalized with infective endocarditis." Circulation 141.25 (2020).
9. Melonakos E, Calderwood SB. Infective endocarditis in adults. N Engl J Med 2001; 345: 1318-30.
10. Moreillon P, Que Y-A. Infective endocarditis. Lancet 2004; 363: 139-49.
11. J. H. Casabe. Endocarditis infecciosa, una enfermedad cambiante. Medicina (Buenos Aires) 2008
12. J.C. Castillo et al. Cambios epidemiológicos de la endocarditis infecciosa sobre válvula nativa. Rev Esp Cardiol. 2021
13. J. H. Casabe. Endocarditis infecciosa, una enfermedad cambiante. Medicina (Buenos Aires) 2008; 68: 164-174.
14. Hill EE, Herijgers P, Herregods MC, Peetermans WE. Evolving trends in infective endocarditis. Clin Microbiol Infect 2006.
15. Guia ESC 2023 sobre el diagnóstico y tratamiento de la endocarditis.