

“Kissing abscess” de la valva anterior mitral y pseudoaneurisma por endocarditis infecciosa de la válvula aórtica

Kissing-abscess of the anterior mitral valve and pseudo aneurism due to infective endocarditis of the aortic valve

Marilhia Cornejo ^{1,a}, María Gamero ^{1,a}, Jorge Soria ^{1,a}, Aida Rotta ^{2,b}, Roy Dueñas ^{2,b}

RESUMEN

Un mecanismo inusual de complicación de endocarditis infecciosa (EI) aórtica es llamado “kissing abscess”, producido por el impacto del flujo de la regurgitación aórtica y contacto de las vegetaciones sobre la valva anterior mitral. Los abscesos de la válvula mitral pueden complicarse con pseudoaneurismas. Se presenta el caso de un varón de 36 años con fiebre y sudoración de tres meses de evolución. Además, soplo diastólico aórtico y hepatomegalia. La ecocardiografía transesofágica (ETE) mostró válvula aórtica bicúspide con insuficiencia severa y perforación del seno no coronario con múltiples vegetaciones de tamaño promedio de 4 mm, válvula mitral anterior con imagen anecogénica de 14 mm que corresponde a absceso con flujo Doppler en su interior y otra imagen anecogénica de pseudoaneurisma y múltiples vegetaciones subvalvulares. La extensión de la infección de la EI aórtica a la válvula mitral es una complicación con alta tasa de mortalidad, por ello es necesario el diagnóstico temprano.

PALABRAS CLAVE: Endocarditis, ecocardiografía transesofágica, aneurisma falso. (**Fuente:** DeCS BIREME).

SUMMARY

An unusual complication of infective endocarditis (IE) of the aortic valve is called kissing-abscess, caused by the impact of the flow of aortic regurgitation and subsequent contact of vegetations over the anterior mitral valve. The resulting abscesses on the mitral valve can further complicate forming pseud aneurisms. We present the case of a 36-year-old male patient with a 3-month history of fever. A diastolic murmur on the aortic chest wall area was listened and hepatomegaly was also found on the physical examination. A trans-esophageal echocardiography revealed severe aortic insufficiency and perforation of the non-coronary sinus with multiple vegetations, mean size of 4 mm. In addition, the anterior mitral valve had a hypo-echogenic image of 14mm in size consistent with an abscess with Doppler flow in its interior and a pseudo aneurism with multiple sub-valvular vegetations. The extension of IE from the aortic to the mitral valve is associated with high mortality rate needing a prompt diagnosis.

KEYWORDS: Endocarditis, echocardiography, transesophageal, false aneurism. (**Source:** MeSH NLM).

¹ Facultad de Medicina Alberto Hurtado, Universidad Peruana Cayetano Heredia. Lima, Perú.

² Servicio de Cardiología, Hospital Nacional Cayetano Heredia. Lima, Perú.

^a Egresado;

^b Cardiólogo

REPORTE DE CASO / CASE REPORT

INTRODUCCIÓN

La endocarditis infecciosa (EI) es una condición peligrosa, con una incidencia de 2 a 10 episodios por 100 000 personas-año (1), y una mortalidad cercana al 20% (2). Los principales factores predisponentes son defectos cardíacos congénitos, valvulopatía, válvulas protésicas, uso de dispositivos implantados, uso de catéter intravenoso, cicatrices por un EI previa, y el uso de drogas intravenosas (3). Entre los defectos cardíacos congénitos, la presencia de válvula aórtica bicúspide implica un riesgo de EI de 0,4 por cada 100 000 casos; siendo más frecuente en los hombres (4).

En pacientes con endocarditis infecciosa de válvula aórtica es común el compromiso secundario de la válvula mitral (5). Existen tres principales mecanismos: el primero es la presencia de regurgitación aórtica que destruye la valva mitral anterior (lesión en jet); el segundo se debe a la extensión de la infección al

tejido fibroso adyacente periaórtico resultando en una destrucción secundaria del anillo mitral con o sin regurgitación asociada; y el tercer mecanismo resulta del compromiso del aparato mitral a través del prolapso de grandes vegetaciones aórticas por el tracto de salida del ventrículo izquierdo durante la diástole, contactando la valva anterior mitral, produciendo una infección secundaria (“Kissing abscess”) (5).

El tratamiento de endocarditis es inicialmente médico, pero en algunos casos la cirugía es de potencial ayuda, llegando a ser requerida entre 20-50%, con un riesgo de mortalidad de 6 a 25% (6). Este reporte tiene como objetivo describir una complicación inusual de la endocarditis infecciosa primaria de la válvula aórtica: absceso mitral perivalvular secundario y pseudoaneurisma por el mecanismo de extensión denominado “Kissing abscess”; así como resaltar la relevancia de los estudios ecocardiográficos en el diagnóstico.

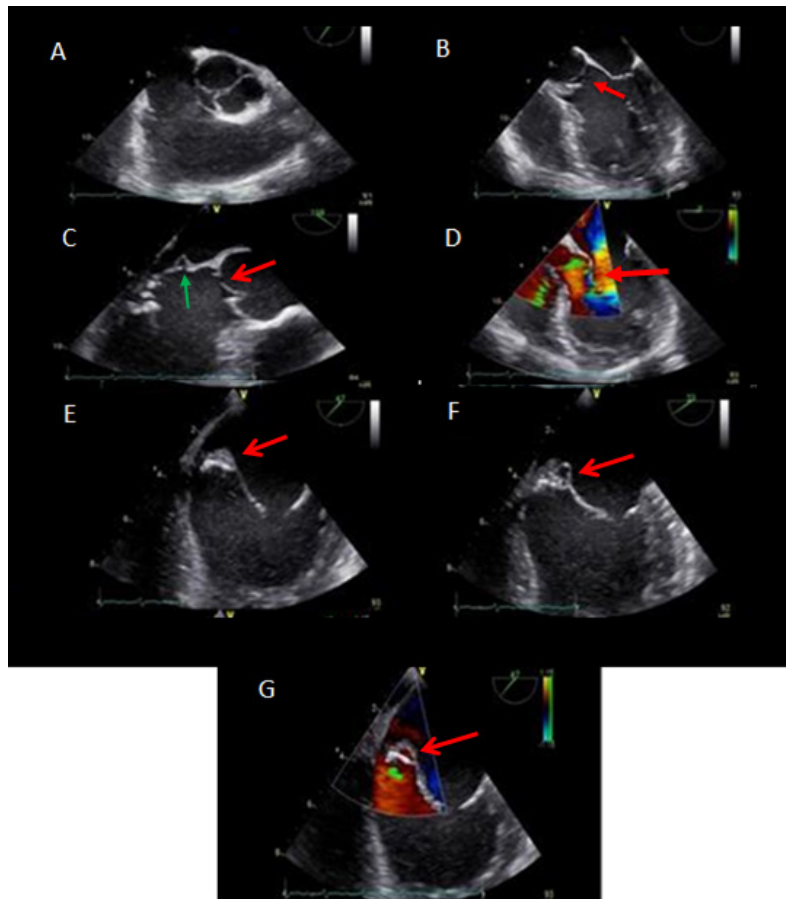


Figura 1. Ecocardiografía transesofágica **A:** Válvula aórtica bicúspide. **B:** Válvula aórtica perforada y con vegetaciones. **C:** Valva no coronariana con vegetación y perforada (flecha roja) y valva anterior P2 con pseudoaneurisma (flecha verde). **D:** La dirección del flujo de la regurgitación aórtica contacta con la valva anterior de la mitral, mecanismo de “Kissing abscess” **E:** Absceso en la valva anterior mitral. **F:** Absceso y pseudoaneurisma de valva anterior mitral. **G:** Absceso y pseudoaneurisma mitral con Doppler color.

REPORTE DE CASO / CASE REPORT

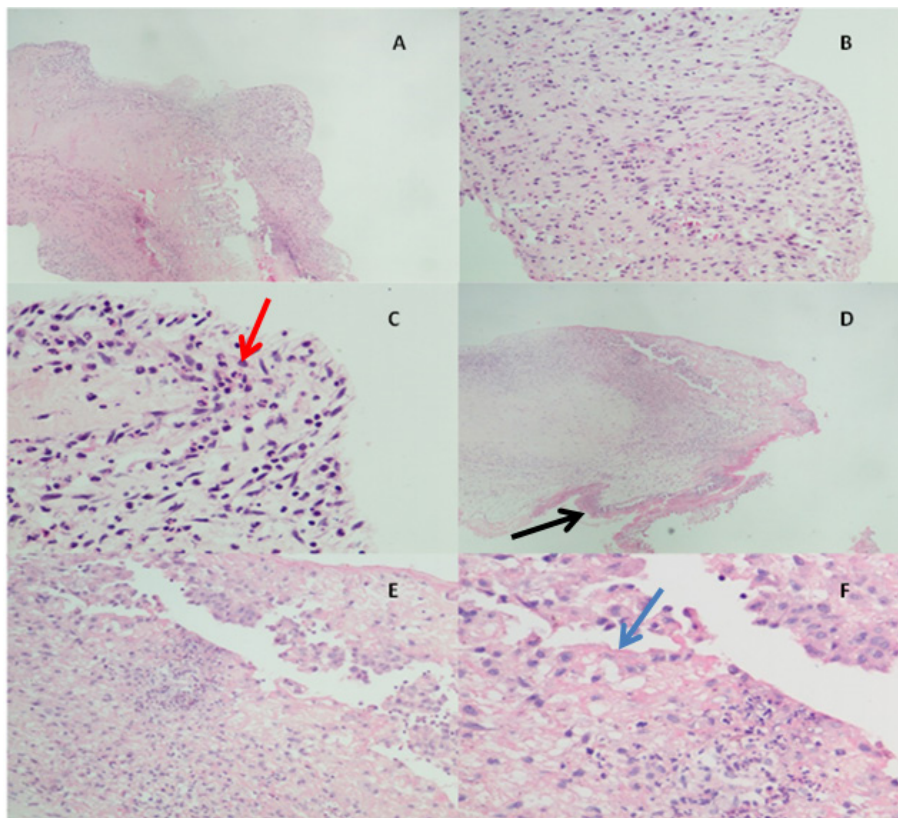


Figura 2. Anillo valvular aórtico con zonas de calcificación y células inflamatorias (flecha roja) **A:** 100X; **B:** 200X y **C:** 400X. Anillo valvular mitral con zonas de depósitos de fibrina (flecha negra) y compromiso endotelial (flecha azul), **D:** 100X, **E:** 200X y **F:** 400X.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Varón de 36 años de edad, natural de Ayacucho, procedente de Lima, sin antecedentes de importancia, con conducta sexual de riesgo; ingresó al servicio de emergencia con un tiempo de enfermedad de 3 meses caracterizado por sensación de alza térmica a predominio nocturno, malestar general y baja de peso de 10 kg. Un mes antes del ingreso fue hospitalizado durante 2 semanas con el diagnóstico de fiebre de origen desconocido y anemia, recibiendo tratamiento antibiótico con ciprofloxacino y meropenem por 14 días, con alivio parcial de los síntomas. Sin embargo, a los dos días del alta, volvió a presentar fiebre y se agregó sudoración nocturna, por lo que reingresó para complementar estudios y manejo. En el servicio de emergencia se encontraba febril, hemodinámicamente estable, con incremento de la presión de pulso. Al examen físico, se evidenció un soplo cardíaco diastólico IV/VI en foco aórtico, irradiado a la axila, y hepatomegalia.

El electrocardiograma (ECG) inicial mostró taquicardia sinusal y bloqueo aurículo-ventricular

de 1° grado. La ecocardiografía transtorácica (ETT) inicial evidenció la presencia de regurgitación mitral y tricuspídea leve así como regurgitación aórtica moderada; además, engrosamiento y presencia de calcificaciones de la válvula mitral y aórtica; no se evidenció masas ni vegetaciones.

Los exámenes de laboratorio mostraron leucocitosis, anemia normocítica–normocrómica, velocidad de sedimentación globular (VSG), y proteína C reactiva (PCR) elevadas, prolongación del INR y disminución de la albúmina sérica. Se le realizó varias tomas de hemocultivo, uno de ellos resultó positivo para *Streptococcus pneumoniae*.

La ecocardiografía transesofágica (ETE), evidenció: válvula aórtica bicúspide con insuficiencia aórtica severa y perforación a nivel del seno no coronario con vegetaciones con tamaño promedio de 4 mm en la zona de perforación, junto a múltiples vegetaciones en la zona del tracto de salida; válvula mitral con imagen anecogénica de 14 mm con flujo en su interior (por Doppler), localizado en valva anterior a nivel de la zona de impacto del flujo de la regurgitación aórtica

REPORTE DE CASO / CASE REPORT

y múltiples imágenes compatibles con vegetaciones en la zona subvalvular, siendo la mayor de 10 mm, con algunas cuerdas de primer orden rotas; además, foramen oval patente con pequeño aneurisma septal, insuficiencia mitral moderada, cavidades cardíacas izquierdas dilatadas con función sistólica conservada (Figura 1).

Por la alta sospecha clínica de EI, se inició penicilina y gentamicina, tratamiento que continuó por 12 días; posteriormente a los 26 días de hospitalización, se decidió intervenir quirúrgicamente para reemplazo protésico de válvula mitral y aórtica y cierre de comunicación interauricular (CIA). Los hallazgos en el intraoperatorio fueron: insuficiencia aórtica con grumos en sus velos, válvula mitral con vegetaciones y ruptura de cuerdas tendíneas, CIA tipo *ostium secundum*.

El estudio de anatomía patológica reveló presencia de tejido fibroconectivo con inflamación aguda y crónica moderada en el anillo valvular aórtico. En el anillo valvular mitral se encontró tejido fibroconectivo con inflamación aguda y crónica con presencia de colonias de gérmenes, escasas calcificaciones y tapizadas por áreas de material fibrino-leucocitario. Ambos hallazgos se relacionan con endocarditis infecciosa en ambas válvulas (Figura 2).

La evolución clínica fue estacionaria, en el 7mo día postoperatorio presentó fibrilación auricular con respuesta ventricular alta, recibiendo tratamiento médico. Debido a la persistencia de síntomas, dolor torácico y sudoración, se realizó una ETE evidenciándose dehiscencia de sutura de anillo protésico mitral por lo que se indicó corrección quirúrgica. La evolución posterior fue favorable.

DISCUSIÓN

La EI continúa siendo una enfermedad grave con alta morbimortalidad. La EI puede ser sospechada por una variedad de hallazgos clínicos, incluyendo falla cardíaca, embolismo cerebral o fiebre de origen desconocido. La estrategia diagnóstica es la combinación de hallazgos ecocardiográficos, criterios clínicos y microbiológicos (7). En nuestro paciente encontramos aorta bicúspide, una patología cardíaca congénita, factor de riesgo asociado a EI, además del aislamiento de *Streptococcus pneumoniae* en el hemocultivo.

La ETT inicial no mostró hallazgos significativos de EI; sin embargo, se ha reportado que hasta el 15%

de los casos cuenta con una ETT normal (8). Además, la ETT tiene baja sensibilidad (18%) para la detección de absceso perivalvular. Algunos estudios sugieren que el tamaño de la vegetación aumenta la sensibilidad de la ETT hasta 63%. Por otro lado, la ETE sí mostró endocarditis de la válvula aórtica y absceso de la válvula mitral. Esta técnica tiene la ventaja de una mayor sensibilidad para detectar la extensión perianular (76% a 100%), conservando una excelente especificidad (95%) y valores predictivos positivo y negativo de 87% y 89%, respectivamente (9). La ETE es útil para proveer mejor evaluación anatómica ante la sospecha de complicaciones perivalvulares en EI, en especial aórtica (10).

Entre los hallazgos de la ETE con Doppler color se visualizó flujo dentro la imagen indicando la existencia de un absceso y pseudoaneurisma. El pseudoaneurisma es caracterizado anatómicamente por una cavidad perivalvular que se comunica con el lumen cardiovascular, pudiendo presentarse como complicación de abscesos en EI. La apariencia ecográfica típica es de un espacio pulsátil perivalvular libre de eco y que presenta flujo al estudio Doppler (8).

Los parámetros clínicos para el diagnóstico de extensión perivalvular de EI no son precisos. Bacteriemia persistente, fiebre, embolia recurrente, bloqueo cardíaco, insuficiencia cardíaca, o un nuevo soplo en un paciente con un régimen antibiótico apropiado pueden ser sugerentes de compromiso perivalvular (11). La EI de válvula aórtica y el uso reciente de drogas endovenosas han sido identificados como factores de riesgo independientes para la formación de abscesos perivalvulares (12). Por su parte, en el ECG, un nuevo bloqueo aurículo-ventricular se relaciona con la formación de abscesos con un valor predictivo positivo de 88% y una sensibilidad de 45% (13).

Aproximadamente 50% de los pacientes con EI con compromiso de la válvula aórtica presentan perforación de una de sus valvas generando una insuficiencia aórtica severa lo que se asocia a un pobre pronóstico; en cambio, en EI de válvula mitral, esta complicación se presenta en el 15% de los casos, siendo la complicación más frecuente la ruptura de cuerdas tendíneas (10).

El paciente presentó endocarditis de las válvulas aórtica y mitral, y formación de absceso en la valva anterior mitral, por lo que se trató de una endocarditis perivalvular. De de los mecanismos de propagación

REPORTE DE CASO / CASE REPORT

antes descritos, sostenemos que la patogénesis más probable fue el daño mitral secundario a EI primaria de válvula aórtica por una vegetación, mediante el efecto “Kissing abscess”.

Los casos de cirugía en pacientes con compromiso perivalvular en EI son frecuentes (87%), a pesar de ello, la mortalidad hospitalaria continúa siendo elevada (41%) (11,14,15). La extensión de enfermedad, el agente causal, el tamaño de la vegetación, la válvula comprometida, entre otros influye en la tasa de mortalidad por EI, es por ello que es necesario realizar un diagnóstico ecocardiográfico temprano y así tomar decisiones médico-quirúrgicas que prevengan su propagación.

Agradecimiento:

Al doctor Jaime Cáceres Pizarro, médico patólogo del Hospital Nacional Cayetano Heredia por la descripción de las láminas anatomo-patológicas.

Declaración de financiamiento y de conflictos de intereses:

Los autores declaran haber realizado este reporte con recursos propios y no tener conflictos de intereses.

Contribución de autoría:

MC, MG, JS participaron en la redacción del caso y revisión de la bibliografía; AR, RD participaron en la selección y revisión del caso y aprobación de la versión final del artículo.

Correspondencia

Marilhia Cornejo León
Avenida Las Artes 272, San Borja, Lima-Perú
Lima 41
Teléfono: 51950950641 / 5114757650
Correo electrónico: marilhia.cornejo@upch.pe

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Slipczuk L, Codolosa JN, Davila CD, et al. Infective endocarditis epidemiology over five decades: a systematic review. *PLoS One*. 2013; 8(12): e82665.
2. McDonald J. Acute infective endocarditis. *Infect Dis Clin North Am*. 2009; 23(3): 643-664.

3. Cabell CH, Jollis JG, Peterson GE, et al. Changing patient characteristics and the effect on mortality in endocarditis. *Arch Intern Med*. 2002; 162: 90-94.
4. Steckelberg JM, Wilson WR. Risk factors for infective endocarditis. *Infect Dis Clin North Am*. 1993; 7(1):9-19.
5. Piper C, Hetzer R, Korfer R, Bergemann R, Horstkotte D. The importance of secondary mitral valve involvement in primary aortic valve endocarditis; the mitral kissing vegetation. *Eur Heart J*. 2002; 23:79-86.
6. Prendergast B, Tornos P. Valvular Heart Disease: Changing concepts in disease management: surgery for infective endocarditis: Who and when? *Circulation*. 2010; 121: 1141-1152.
7. Bayer A, Bolger A, Taubert K, Wilson W, Steckelberg J. Diagnosis and management of infective endocarditis and its complications. *Circulation*. 1998; 98:2936-2948.
8. Habib G, Badano L, Tribouilloy C, Vilacosta I, Zamorano J. Recommendations for the practice of echocardiography in infective endocarditis. *Eur J Echocardiogr*. 2010; 11:202-219.
9. Baddour LM, Wilson WR, Bayer AS, Fowler VG Jr, Tleyjeh IM, Rybak MJ, et al. Infective endocarditis in adults: diagnosis, antimicrobial therapy, and management of complications: a scientific statement for healthcare professionals from the American Heart Association. *Circulation*. 2015; 132(15):1435-1486.
10. Evangelista A, Gonzalez-Alujas M. Echocardiography in infective endocarditis. *Heart*. 2004; 90:614-617.
11. Anguera I, Miro JM, Vilacosta I, et al. Aorto-cavitary fistulous tract formation in infective endocarditis: clinical and echocardiographic features of 76 cases and risk factors for mortality. *Eur Heart J*. 2005; 26: 288-297.
12. Middlemost S, Wisenbaugh T, Meyerowitz C, et al. A case for early surgery in native left sided endocarditis complicated by heart failure: Results in 203 patients. *J Am Coll Cardiol*. 1991; 18: 663-667.
13. Blumberg EA, Karalis DA, Chandrasekaran K, et al. Endocarditis-associated paravalvular abscesses: do clinical parameters predict the presence of abscess? *Chest*. 1995; 107:898-903.
14. Bashore TM, Cabell C, Fowler V Jr. Update on infective endocarditis. *Curr Probl Cardiol*. 2006; 31:274-352.
15. Manzano MC, Vilacosta I, San Roman JA, et al. Acute coronary syndrome in infective endocarditis. *Rev Esp Cardiol*. 2007; 60:24-31.

Recibido: 28/08/2015
Aceptado: 28/12/2015