

CARTA AL EDITOR

Fístula aortocavitaria en endocarditis sobre válvula nativa



Aorto-cavitary fistulae in infective native valve endocarditis

Sr. Editor:

Desde la descripción inicial de la endocarditis infecciosa (EI) por Osler en 1885, varios aspectos de esta enfermedad han presentado cambios significativos y, a pesar de los avances terapéuticos y de las técnicas de imagen, en la actualidad sigue siendo una enfermedad con alta morbimortalidad¹.

La fístula aorto-cavitaria (FAC) es una complicación infrecuente de la EI. Su aparición agrava el pronóstico de la enfermedad, presentando una mortalidad elevada a pesar del tratamiento quirúrgico agresivo^{2,3}.

Presentamos el caso de un niño de 10 años sano, que acude por fiebre elevada y cefalea. Destaca a la exploración alteración del nivel de conciencia, rigidez nuchal y soplo sistólico plurifocal II/VI. La analítica muestra leucopenia 1.200/ μ l, neutropenia 610/ μ l y proteína C reactiva de 22 mg/dl. La radiografía de tórax y el electrocardiograma resultan normales. Ante la sospecha de meningoencefalitis, se inicia tratamiento empírico con cefotaxima por vía intravenosa, no realizándose punción lumbar por inestabilidad hemodinámica que precisa soporte vasoactivo. Tras 6 días de tratamiento persiste febril; el hemocultivo resulta positivo a estafilococo aureus y se cambia antibioterapia a cloxacilina y gentamicina que continúa durante 6 semanas. La ecocardiografía transtorácica (ETT) mostró vegetaciones en el velo septal de la válvula mitral y en el seno coronario derecho de la válvula aórtica, con insuficiencia mitral y aórtica moderada con aumento de la ecogenicidad en la unión auriculoventricular, que se confirma en la ecocardiografía transesofágica (ETE) (fig. 1 A). Queda afebril al octavo día de tratamiento y un mes después del alta hospitalaria presenta un soplo continuo en borde esternal. La ecocardiografía mostró un trayecto fistuloso entre la aorta y la aurícula izquierda, y la formación de un pseudoaneurisma del seno de Valsalva no coronario sin presencia de vegetaciones (fig. 1 B).

Se realiza cirugía con bypass cardiopulmonar, localizando el lugar de la fístula antes del pinzamiento de la aorta. Se

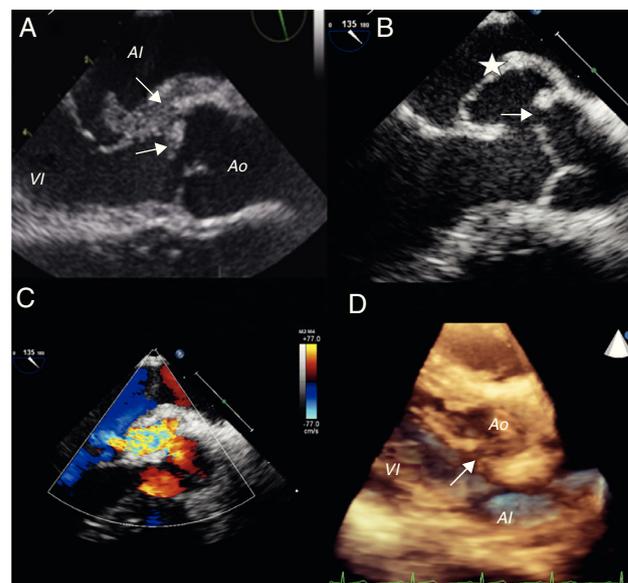


Figura 1 A) Ecocardiografía transesofágica con vegetación en válvula mitral y aórtica (flechas). B) Cabeza de flecha muestra la conexión fistulosa. Asterisco a nivel del pseudoaneurisma de la pared aórtica. C) Doppler color al mismo nivel que imagen B que muestra la conexión fistulosa entre la aorta y la aurícula izquierda. D) Ecocardiografía transtorácica tridimensional que muestra la fístula (flecha) entre la aorta y la aurícula izquierda. AI: aurícula izquierda; Ao: aorta; VI: ventrículo izquierdo.

practica cierre de perforación en el seno de Valsalva aórtico no coronario y en el velo mitral mediante puntos apoyados en pledgets de pericardio autógeno y plicatura del pseudoaneurisma a nivel de la unión mitro-aórtica. La ETE perioperatoria mostró una insuficiencia aórtica (IAo) ligera, no siendo necesarias técnicas reconstructivas a nivel de la válvula. El postoperatorio ocurrió sin incidencias y actualmente, 2 años después de la intervención, está asintomático y presenta una IAo moderada.

La EI es rara, con una incidencia de 1,7-6,2 casos por cada 100.000 pacientes/año¹. El germen causal más frecuente es el estafilococo aureus y las cardiopatías congénitas son un factor de riesgo primario^{1,4}. La extensión perivalvular en la EI sucede en un 10-40% de los casos en la válvula nativa, con mayor frecuencia en la válvula aórtica, pudiendo pro-

vocar abscesos, formación de pseudoaneurismas y desarrollo de FAC³.

La FAC crea un shunt intracardiaco que puede ocasionar un importante deterioro clínico e inestabilidad hemodinámica^{3,5}. Se presenta en el 1,6% de los pacientes con endocarditis^{3,5} y se produce únicamente en endocarditis sobre la válvula aórtica, generalmente asociada a la formación de un absceso perianular. El 62% de los pacientes desarrollan insuficiencia cardiaca, aumentando la mortalidad hasta el 41% en la población general. Las variables identificadas con mayor riesgo de muerte son la insuficiencia cardiaca, la prótesis valvular y el tratamiento quirúrgico urgente⁵.

Se debe sospechar en los pacientes con endocarditis de válvula aórtica nativa o protésica que presenten deterioro hemodinámico agudo o un cuadro séptico inexplicado^{3,6}.

El diagnóstico debe hacerse con ETE; la ETT solo detecta el 53% de las FAC, en comparación con un 97% de detección con la imagen transesofágica^{3,5}. Se debe realizar una ETE ante la sospecha de endocarditis de válvula protésica o de válvula aórtica nativa asociada a infección por estafilococos, inestabilidad hemodinámica o signos de infección persistente después de 7 días de tratamiento antibiótico correcto⁵. La Sociedad Europea de Cardiología resalta la importancia del ETE para detectar la extensión perianular y la necesidad de intervención quirúrgica temprana⁵.

El riesgo de recurrencia varía entre el 2,7 y el 22,5%, por lo que estos pacientes necesitan seguimiento y asesoramiento a largo plazo^{5,7}.

Como conclusión, se debe destacar que la formación de una FAC se asocia a un amplio daño perivalvular, con elevada morbimortalidad a pesar del tratamiento antibiótico adecuado o incluso una estrategia quirúrgica agresiva⁷. Debemos considerar el tratamiento quirúrgico precoz en pacientes de alto riesgo, especialmente aquellos con endocarditis de válvula protésica, formación de abscesos, edema pulmonar o shock cardiogénico refractario³, de aquí la importancia de la detección precoz de esta complicación, no solo para valorar la necesidad de tratamiento quirúrgico temprano, sino también para mejorar el pronóstico de estos pacientes^{3,5}.

Bibliografía

1. Mylonakis E, Calderwood SB. Infective endocarditis in adults. *N Engl J Med*. 2001;345:1318–30.
2. Jenkins NP, Habib G, Prendergast BD. Aorto-cavitary fistulae in infective endocarditis: Understanding a rare complication through collaboration. *Eur Heart J*. 2005;26:213–4.
3. Anguera I, Miro JM, Vilacosta I, Almirante B, Anguita M, Muñoz P, 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;26:288–97.
4. Alshammary A, Hervas-Malo M, Robinson JL. Pediatric infective endocarditis: Has *Staphylococcus aureus* overtaken viridans group streptococci as the predominant etiological agent. *Can J Infect Dis Med Microbiol*. 2008;19:63–8.
5. Habib G, Hoen B, Tornos P, Thuny F, Prendergast B, Vilacosta I, et al. Guidelines on the prevention, diagnosis and treatment of infective endocarditis; the task force on infective endocarditis of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J*. 2009;30:2369–413.
6. Choussat R, Thomas D, Isnard R, Michel PL, Lung B, Hanania G, et al. Perivalvular abscesses associated with endocarditis. Clinical features and prognostic factors of overall survival in a series of 233 cases. *Eur Heart J*. 1999;20:232–41.
7. Pérez-Lescure Picarzo J, Crespo D, Centeno F, et al. Guía clínica para la prevención de la endocarditis infecciosa. *An Pediatr (Barc)*. 2013. <http://dx.doi.org/10.1016/j.anpedi.2013.02.012>.

L. Fernández^{a,*}, J. Carretero^b, F. Prada^b y J.M. Caffarena^c

^a *Hospital Universitario Joan XXIII, Universitat Rovira i Virgili, Tarragona, España*

^b *Cardiología Pediátrica, Hospital Sant Joan de Déu, Barcelona, España*

^c *Cirugía Cardiaca Pediátrica, Hospital Sant Joan de Déu, Barcelona, España*

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: lusmey1401@hotmail.es (L. Fernández).