

Estenosis aórtica congénita: reparación valvular posvalvuloplastia

La estenosis aórtica crítica (EAoC) congénita a menudo precisa tratamiento en las primeras etapas de la vida. El tratamiento inicial es la comisurotomía quirúrgica o la valvuloplastia con balón. En ocasiones estos abordajes inducen la aparición de regurgitación aórtica. Una vez que esta aparece la única solución es la sustitución valvular con prótesis mecánicas o con un autoinjerto pulmonar. Las prótesis mecánicas requieren anticoagulación y tienen una incidencia significativa de reintervenciones y mortalidad. (1) La sustitución con autoinjerto pulmonar no requiere anticoagulación pero es una operación más agresiva que implica una segunda válvula y realmente su papel a largo plazo no está establecido. (2) La “bicuspidización” de la válvula se ha propuesto como una cirugía reconstructora en las válvulas aórticas unicúspides. (3) Nuestra hipótesis es que este concepto también es aplicable a una válvula unicúspide que ha pasado a ser insuficiente tras el tratamiento quirúrgico de la estenosis. Describimos un caso en el que la “bicuspidización” se utilizó en este escenario.

Se trata de un paciente con diagnóstico al nacer de EAoC. Se le realizó una comisurotomía a los 14 días de vida. El gradiente desapareció pero apareció regurgitación aórtica moderada-grave. Se reintervino a los 33 meses de vida con reconstrucción de la válvula. Aparentemente se dividió el tejido fusionado entre las cúspides tricuspizando la válvula y se colocaron suturas de acortamiento en los bordes libres de los velos.

El ecocardiograma posoperatorio mostraba regurgitación de grado 2, con *jet* central que progresó en los dos años siguientes, presentando a los 4 años una regurgitación grave con dilatación ventricular izquierda. La cardi resonancia mostraba un diámetro telediastólico de 50 mm y una fracción de eyección del 50%. El paciente sufría sudoración muy profusa con el ejercicio como síntoma de fracaso cardíaco, por lo que fue derivado a nuestro centro.

Se indicó cirugía, planeándose una reparación valvular. Por reesternotomía media, se disecaron las adherencias y se inició la circulación extracorpórea. Se realizó una aortotomía transversa. La válvula resultó ser una válvula unicúspide tricuspizada. Las dos comisuras del velo derecho tenían altura insuficiente y la altura efectiva de los tres velos (4) era escasa. El velo derecho era hipoplásico.

Se bicuspidizó la válvula. Se resecó el rudimentario velo derecho y se creó una nueva comisura enfrente de la izquierda/no coronariana, conectando el tejido remanente de los velos izquierdo y no coronariano a la nueva comisura, con dos parches de pericardio heterólogo. Los velos se ajustaron logrando una altura efectiva de 9 mm.

El ecocardiograma intraoperatorio mostró una válvula competente, con área por planimetría de 1,6 cm². El posoperatorio transcurrió sin incidencias; el niño fue trasladado a planta tras dos días y dado de alta cuatro días después, con recuperación de sus actividades habituales en 4 semanas. Un año después sigue bien.

El ecocardiograma al año muestra una válvula competente, con diámetros ventriculares (telediastólico 34 mm; telesistólicos 21 mm) y fracción de eyección (71%) normales (Figuras 1 y 2; Vídeos 1 y 2).

El tratamiento de la EAoC pretende eliminar el gradiente transvalvular; en ocasiones, tras la intervención inicial, quirúrgica o intervencionista, aparece una regurgitación valvular significativa. Tradicionalmente, la única solución a este problema ha sido la sustitución valvular. La reconstrucción de la válvula no se ha aplicado de manera uniforme ni exitosa, lo cual no sorprende al ser la anatomía unicúspide la subyacente en la mayor parte de casos; esta se caracteriza por hipoplasia de velos y comisuras, (5) configuración anatómica destinada a una pobre función hemodinámica.

La reconstrucción valvular tiene una ventaja importante al restaurar la función hemodinámica de la válvula, conlleva una tasa baja de endocarditis, limita la cirugía a la válvula enferma y permite el crecimiento del tracto de salida ventricular paralelamente al crecimiento somático del paciente.

Ya habíamos descrito el concepto de “bicuspidización” de válvulas unicúspides, creando una nueva comisura de altura normal y añadiendo tejido pericárdico

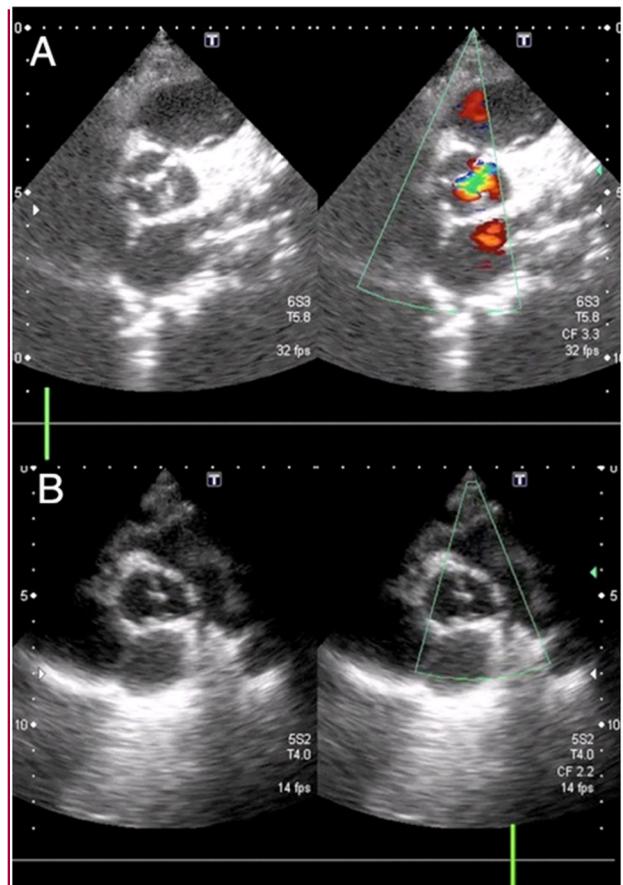


Fig. 1. Ecocardiograma transtorácico en diástole. **A.** Preoperatorio. **B.** Control posoperatorio al año.

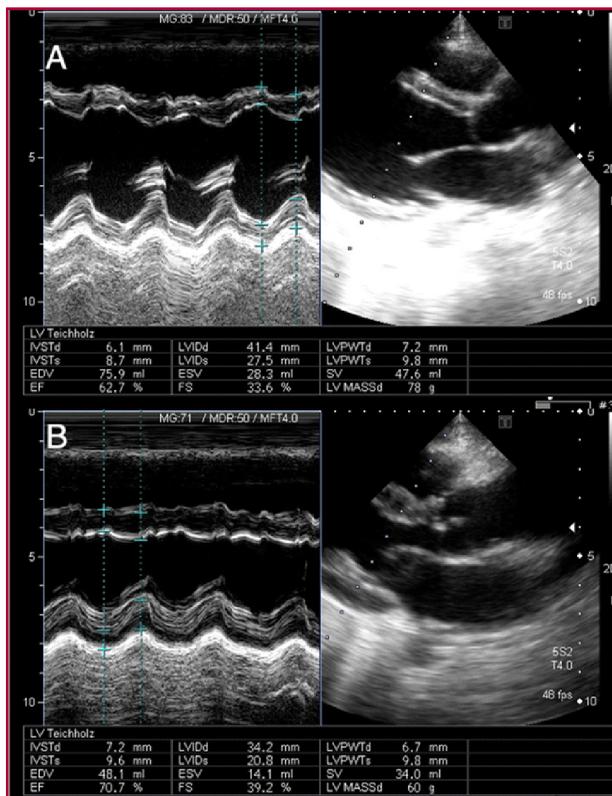


Fig. 2. Ecocardiograma transtorácico; mediciones. A. Preoperatorio. B. Control posoperatorio al año.

para reemplazar la falta del tejido valvular nativo. (3) Recientemente hemos propuesto una modificación técnica que consigue un diseño bicúspide más simétrico. (6)

El caso que describimos demuestra que este concepto también es aplicable a válvulas regurgitantes a causa del tratamiento de la EAoC. El resultado funcional inicial está próximo al de una válvula normal. Como con cualquier abordaje novedoso, la información de los resultados a mediano plazo todavía es limitada y no hay datos sobre durabilidad a largo plazo. Aun en caso de que esta se limitara a 5 o 10 años, este tiempo permitiría el crecimiento del niño antes de aplicar una solución más definitiva. Se podría realizar además una nueva reconstrucción valvular si el crecimiento somático del niño hiciera que los parches de pericardio utilizados quedaran “pequeños”.

La reconstrucción de la válvula aórtica debería ser la técnica de elección si aparece una regurgitación aórtica significativa tras el tratamiento quirúrgico o intervencionista de una EAoC.

Carlos Porras¹, Hans-Joachim Schäfers¹,
Ignacio Zabala¹, Fernando Cabrera¹,
María Ángeles Izquierdo², Miguel Such¹

¹Área del Corazón. Hospital Xánit Internacional.
Benalmádena. Málaga, España

²Cardiología Infantil. Hospital Materno-Infantil Donostia,
San Sebastián

e-mail: carlos.porras@institutocardiologico.com

BIBLIOGRAFÍA

1. Alsoufi B, Al-Halees Z, Manlihot C, McCrindle BW, Al-Ahmadi M, Sallehuddin A, et al. Mechanical valves versus the Ross procedure for aortic valve replacement in children: propensity-adjusted comparison of long-term outcomes. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2009;137:362-70. <http://doi.org/bjg5c9>
2. Mokhles MM, Rizopoulos D, Andrinopoulou ER, Bekkers JA, Roos-Hesselink JW, Lesaffre E, et al. Autograft and pulmonary allograft performance in the second post-operative decade after the Ross procedure: insights from the Rotterdam Prospective Cohort Study. *Eur Heart J* 2012;33:2213-24. <http://doi.org/rzj>
3. Schäfers HJ, Aicher D, Riodionycheva S, Lindinger A, Rädle-Hurst T, Langer F, et al. Bicuspidization of the unicuspid aortic valve: a new reconstructive approach. *Ann Thorac Surg* 2008;85:2012-8. <http://doi.org/bq4kq4>
4. Bierbach BO, Aicher D, Issa OA, Bomberg H, Gräber S, Glombitza P, et al. Aortic root and cusp configuration determine aortic valve function. *Eur J Cardiothorac Surg* 2010;38:400-6. <http://doi.org/cp29hp>
5. Anderson RH. Understanding the structure of the unicuspid and unicommissural aortic valve. *J Heart Valve Dis* 2003;12:670-3.
6. Aicher D, Bewarder M, Kindermann M, Abdul-Khalique H, Schäfers HJ. Aortic valve function after bicuspidization of the unicuspid aortic valve. *Ann Thorac Surg* 2013;95:1545-50.

REV ARGENT CARDIOL 2014;82:332-333. <http://dx.doi.org/10.7775/rac.es.v82.i4.2891>

Ventana aortopulmonar asociada con tetralogía de Fallot

La ventana aortopulmonar (VAP) es una malformación congénita muy poco frecuente; se presenta en 1 de cada 100 mil nacidos vivos, lo que representa el 0,15% de todas las cardiopatías congénitas. Se define como una comunicación anormal entre la aorta y la arteria pulmonar y/o la rama pulmonar derecha, por arriba de las dos válvulas semilunares separadas y normalmente formadas. (1) Puede presentarse en forma aislada, pero comúnmente se asocia con otra cardiopatía congénita. Varía en cuanto a su tamaño y localización, dando lugar a las diferentes clasificaciones, de las cuales la de Robinson y la de Mori son las más usadas en la actualidad.

Esta comunicación produce un gran cortocircuito de izquierda-derecha (I-D), similar a un gran ductus arterioso persistente (DAP), que lleva tempranamente a insuficiencia cardíaca congestiva y al desarrollo de hipertensión pulmonar. El tratamiento quirúrgico está indicado al momento del diagnóstico. El pronóstico de los pacientes sin tratamiento es desfavorable, con un 40% de mortalidad en el primer año de vida. (2)

Describimos el caso de un paciente varón, de madre diabética, nacido de término por cesárea, con un peso al nacer de 3.090 g. A los 9 días de vida es derivado a cardiología por soplo. Se diagnostica tetralogía de Fallot y continúa con seguimiento ambulatorio por cardiología con evolución atípica, taquipnea, cardiomegalia radiológica, dilatación de cavidades izquierdas y signos de hiperflujo en el ecocardiograma, medicado con furosemda por vía oral.

Ingresa en la clínica el 05/09/11 a los 7 meses de vida con dificultad respiratoria, tiraje subcostal e intercostal, espiración prolongada, sibilancias, taquipnea, taquicardia, soplo sistólico en todos los focos, R3 en punta, saturación del 92% con aire ambiente. Es trasladado 2 días después a terapia intensiva por mal estado general, febril, reticulado, crepitantes bilaterales, hepatomegalia. Se toman muestras para examen virológico. El cuadro se presume una insuficiencia cardíaca congestiva descompensada por proceso respiratorio infeccioso. Se inicia tratamiento con oseltamivir, ceftriaxona, espirolactona, furosemida, digoxina y enalapril.

El ecocardiograma muestra tetralogía de Fallot rosada con estenosis pulmonar infundibulovalvular leve con 36 mm Hg de gradiente, datos de hiperflujo pulmonar, dilatación grave de las cavidades izquierdas, hipertrofia moderada del ventrículo derecho, persistencia de la vena cava superior izquierda (VCSI), seno coronario dilatado, arco aórtico derecho, buena función biventricular.

A las 48 horas el paciente ingresa en asistencia respiratoria mecánica (ARM) por empeoramiento del cuadro clínico con examen virológico positivo para sincitial respiratorio con neumonía agregada. Luego de 15 días de tratamiento antibiótico, con el proceso infeccioso controlado, el paciente permanece en ARM y por dudas diagnósticas debido a la dilatación de las cavidades izquierdas y datos de hiperflujo pulmonar se indica cateterismo cardíaco.

El 22/09/11 el cateterismo cardíaco informa tetralogía de Fallot con estenosis infundibulovalvular leve con 40 mm Hg de gradiente, VAP tipo 1 grande, hipertensión pulmonar moderada distal a la ventana, arco aórtico derecho, coronarias normales, persistencia de la vena cava superior izquierda (VCSI) con ausencia de vena innominada, seno coronario dilatado, dilatación grave de las cavidades izquierdas (Figura 1).

El 24/09/11 se constata sepsis relacionada con el catéter, con cultivo positivo para estafilococo coagulasa negativo meticilinorresistente y *Candida albicans*. Se inicia tratamiento con vancomicina y fluconazol. Una vez controlada la infección ingresa a quirófano el 17/10/11 para cirugía correctora, con un peso de 4.150 gramos.

Se realiza esternotomía mediana, se reseca gran parche de pericardio y se trata con glutaraldehído; se halla gran dilatación de la aurícula izquierda y ventana aortopulmonar tipo 1 (Figura 2). Se canulan las tres venas cavas, la arteria aorta cerca del nacimiento del tronco braquiocefálico (distal a la VAP) y la vena pulmonar superior derecha. De inmediato a la entrada en circulación extracorpórea (CEC) se aplica un torniquete en ambas ramas pulmonares. En hipotermia moderada, clampeo aórtico, cardioplejía anterógrada, se incide la cara anterior de la VAP en su extremo pulmonar, se continúa hasta la cara posterior separando completamente la aorta del tronco pulmonar, dando prioridad al cierre directo de la aorta con prolene 5-0. Se amplía

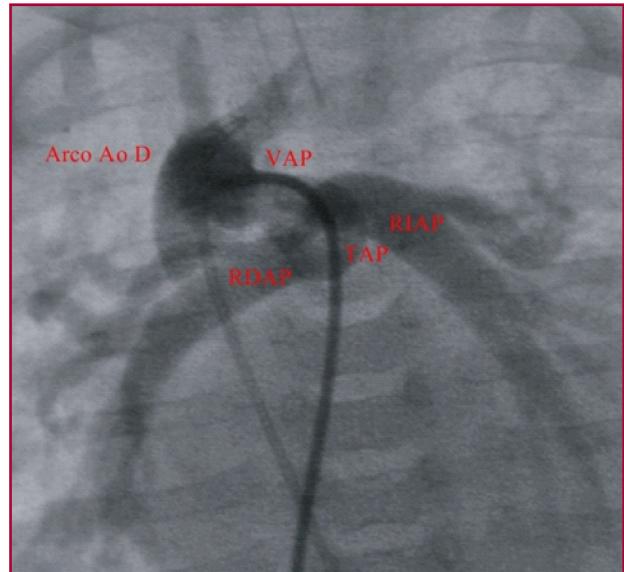


Fig. 1. Angiografía en posición anteroposterior desde el arco aórtico derecho, por catéter venoso, en la que se observan la ventana aortopulmonar, las ramas pulmonares dilatadas y el tronco de la arteria pulmonar. El catéter arterial se encuentra del lado derecho y el catéter venoso ingresa por el tronco de la arteria pulmonar y a través de la ventana aortopulmonar pasa al arco aórtico derecho. Arco Ao D: Arco aórtico derecho. VAP: Ventana aortopulmonar. RIAP: Rama izquierda de la arteria pulmonar. RDAP: Rama derecha de la arteria pulmonar. TAP: Tronco de la arteria pulmonar.

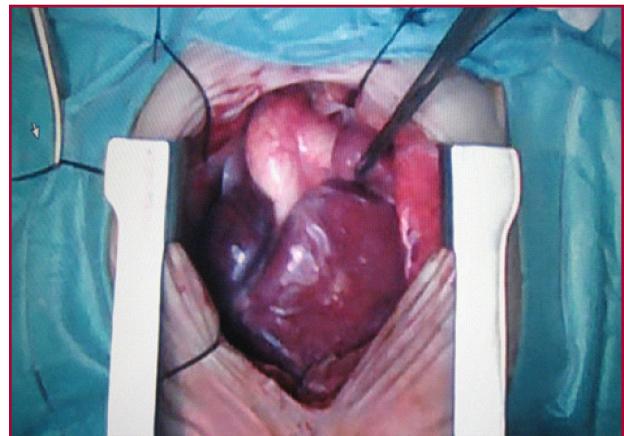


Fig. 2. Foto quirúrgica donde se observa, por esternotomía mediana, gran dilatación de cavidades cardíacas y la ventana aortopulmonar tipo 1.

la arteriotomía pulmonar hacia proximal, se realiza comisurotomía de la válvula y se pasan bujías de Hegar hacia el anillo y las ramas. Auriculotomía derecha, a través de la válvula tricúspide se reseca estenosis infundibular y se cierra la comunicación interventricular (CIV) subaórtica con parche de pericardio y *surget* de prolene 5-0. Cierre de la arteria pulmonar con parche de pericardio y prolene 6-0. Cierre de auriculotomía, maniobras de desaireación, desclampeo aórtico. Fuera de CEC se inicia hemofiltración modificada extrayén-

dose 220 cm³. Tiempo de CEC: 165 minutos y tiempo de clampeo aórtico: 104 minutos. El paciente sale de quirófano con el tórax abierto, goteo de adrenalina y milrinona. A las 48 horas se cierra el tórax, a los 10 días se extuba. Alta sanatorial a los 21 días del posoperatorio.

A los 22 meses de seguimiento el paciente se encuentra asintomático, sin medicación cardiológica, con un peso de 13 kg. El ecocardiograma muestra CIV cerrada sin *shunt* residual, estenosis pulmonar valvular leve, sin repercusión hemodinámica. Flujo en la aorta: normal. Diámetros ventriculares normales.

La VAP puede presentarse en forma aislada, pero en el 10% de los casos se asocia con otras lesiones. (3-5) La variación en cuanto a su localización y tamaño da origen a las distintas clasificaciones. Las más usadas son la de Richardson que la divide en tipos 1, 2 y 3 y la de Mori, que la divide en proximal, distal y total.

Tipo 1 o proximal: el defecto está situado entre la aorta ascendente y el tronco pulmonar por arriba de los senos de Valsalva. Tipo 2 o distal: el defecto es más distal entre la aorta ascendente y el tronco pulmonar involucrando el origen de la rama pulmonar derecha. Tipo 3 o total: la rama pulmonar derecha se origina de la aorta ascendente.

Tanto el tipo de lesión asociada como el tamaño de la VAP condicionan el cuadro clínico que presentan los enfermos. En lactantes con VAP aislada, los signos y síntomas de insuficiencia cardíaca habitualmente se desarrollan temprano y su presentación es similar a un gran *ductus* o una CIV. El soplo cardíaco continuo solo se ausculta en menos de la mitad de los casos (cuando el defecto es pequeño). El ECG y la radiografía de tórax son inespecíficos, evidenciando un cortocircuito de I-D de gran magnitud con cardiomegalia e hiperflujo pulmonar.

El ecocardiograma debe distinguir la presencia de dos válvulas semilunares separadas, lo que permite diferenciar la VAP del tronco arterioso. Es de fundamental importancia definir la distancia entre el borde proximal del defecto y las válvulas, posición de las arterias coronarias, así como la distancia entre el borde distal y las ramas pulmonares. (6)

La experiencia quirúrgica en VAP es limitada debido a que es una lesión muy rara. La mortalidad oscila entre el 8% y el 30%, con dependencia de la edad en el momento de la cirugía, las resistencias vasculares pulmonares, la lesión asociada y el estado del paciente. (2, 4, 5, 7, 8) Una vez diagnosticada, debe operarse lo más tempranamente posible.

La simple ligadura o división tiene relativamente alta frecuencia de complicaciones, como recanalización, sangrado y estrechamiento de la arteria aorta o pulmonar. Actualmente esta técnica debería reservarse para pacientes muy pequeños, gravemente enfermos en los que la CEC sería muy perjudicial y en VAP tipo 1 aislada, de pequeño tamaño, localizada lejos de las ramas pulmonares y de las válvulas semilunares. Este tipo de VAP también sería candidato a cierre por hemodinamia. (9)

En la mayoría de los trabajos se prefiere el cierre transaórtico con parche simple. En nuestro paciente con VAP de gran tamaño asociada con tetralogía de Fallot preferimos la separación completa de las arterias, con incisión en el extremo pulmonar privilegiando el cierre directo de la aorta sin parche, con buena visualización de las arterias coronarias y las válvulas semilunares, basándonos en la técnica descrita por Van Son. (10) En nuestro caso, por la cardiopatía asociada igualmente debíamos explorar y ampliar el tronco pulmonar con parche de pericardio.

Creemos que la técnica de elección en estos casos es la separación completa de la VAP, privilegiando el cierre primario de la aorta y usando pericardio para el cierre de la arteria pulmonar. La corrección de la VAP con lesión compleja asociada puede realizarse en un tiempo con baja morbilidad y mortalidad.

**Rubén A. Toledo, Pablo R. Pérez Caram,
Alejandra Segovia, Jorge Gómez, María S. Olivieri,
Florencia Jerez**
Sanatorio Infantil San Lucas, San Miguel de Tucumán,
Argentina
e-mail: rubenatoledo@yahoo.com.ar

BIBLIOGRAFÍA

1. Moruno Tirado A, Santos De Soto J, Grueso Montero J, Gavilán Camacho JL, Alvarez Madrid A, Gil Fournier M, et al. [Aortopulmonary window: clinical assessment and surgical results]. *Rev Esp Cardiol* 2002;55:266-70. <http://doi.org/sxn>
2. Tkebuchava T, von Segesser LK, Vogt PR, Bauersfeld U, Jenni R, Künzli A, et al. Congenital aortopulmonary window: diagnosis, surgical technique and long-term results. *Eur J Cardiothorac Surg* 1997;11:293-7. <http://doi.org/fd72fb>
3. Kouchoukos N, Blackstone E, Doty D, Hanley F, Karp R. Aortopulmonary Window. En: Kirklin / Barrat-Boyes. *Cardiac Surgery*. 3rd ed. Philadelphia: Churchill Livingstone; 2003. p. 1223-30.
4. Backer CL, Mavroudis C. Surgical management of aortopulmonary window: a 40-year experience. *Eur J Cardiothorac Surg* 2002;21:773-9. <http://doi.org/cbsbj>
5. Bhan A, Gupta M, Abraham S, Sharma R, Kothari SS, Juneja R. Surgical experience of aortopulmonary window repair in infants. *Interact Cardiovasc Thorac Surg* 2007;6:200-3. <http://doi.org/d3k72c>
6. Keane J, Fyler D. Aortopulmonary Window. En: Keane J, Lock J, Fyler D. *Nadas' Pediatric Cardiology*, 2nd ed. Philadelphia: Saunders Elsevier; 2006. p. 783-5.
7. Erez E, Dagan O, Georghiou GP, Gelber O, Vidne BA, Birk E. Surgical management of aortopulmonary window and associated lesions. *Ann Thorac Surg* 2004;77:484-7.
8. Castañeda A, Jonas R, Mayer J, Hamley F. Cardiac surgery of neonate and infant. Philadelphia: WB Saunders; 1994. p. 295-300.
9. Gomez J, Vieira R, Cuenca A. Successful percutaneous closure of aortic pulmonary window residual leak. *Cong Cardiol Today* 2013;11:5-8.
10. van Son JA, Hambsch J, Mohr FW. Anatomical reconstruction of aorta and pulmonary trunk in patients with an aortopulmonary window. *Ann Thorac Surg* 2000;70:674-5. <http://doi.org/bbxxnp>

Endocarditis infecciosa nosocomial por *Klebsiella pneumoniae* productora de betalactamasas de espectro extendido

La endocarditis infecciosa (EI) nosocomial causada por bacilos gramnegativos productores de betalactamasas de espectro extendido es una complicación grave y escasamente comunicada.

Asociada con el cuidado de la salud, surge como consecuencia de procedimientos invasivos que ocasionan bacteriemia, registrándose un aumento en el número de casos en los últimos años debido a la creciente frecuencia y complejidad de maniobras diagnósticas y terapéuticas. (1) En un reciente estudio prospectivo, observacional y multicéntrico, la EI asociada con el cuidado de la salud representó un 34% del total de los episodios registrados. La mayoría de estos casos fueron producidos por *Staphylococcus aureus*, en tanto que los bacilos gramnegativos fueron < 2%. (2) La EI por *Klebsiella pneumoniae* es poco frecuente, como lo demuestra el reducido número de casos descritos en la bibliografía, y su pronóstico es malo. (3) Las infecciones nosocomiales por *K. pneumoniae* productora de betalactamasas de espectro extendido (BLEE) son una entidad emergente y representan un problema de salud importante. Consideramos de interés describir un caso de EI asociada con el cuidado de la salud sobre válvula aórtica por *K. pneumoniae* productora de BLEE, por su baja frecuencia y elevada mortalidad.

Paciente masculino de 53 años, diabético tipo 2, que se interna por insuficiencia cardíaca descompensada. El ecocardiograma transtorácico (ETT) mostró estenosis aórtica grave por válvula bicúspide con disfunción ventricular grave. Evolucionaba con registros febriles a las 48 horas del ingreso, sin foco aparente. Se realizan hemocultivos y urocultivo y se inicia tratamiento antibiótico empírico. Por cultivos negativos se suspende el antibiótico y a las 48 horas intercorre con registros febriles asociados con hipotensión. Se realizan nuevos cultivos y se reinicia tratamiento antibiótico empírico con piperacilina-tazobactam y vancomicina. En 3/3 hemocultivos se aísla *K. pneumoniae* productora de BLEE, solo sensible a imipenem, meropenem y colistín. Ante este hallazgo, se cambia el tratamiento antibiótico a imipenem. El ecocardiograma transesofágico mostró absceso del anillo aórtico y vegetaciones en la válvula aórtica. Se realizó cirugía de reemplazo valvular con prótesis mecánica y drenaje de absceso perivalvular. El ecocardiograma posoperatorio evidenció prótesis mecánica normofuncionante. Evolucionaba afebril, hemodinámicamente estable. Tras 5 semanas de tratamiento antibiótico con imipenem desde el posoperatorio, con cultivos de control negativos, se otorga el alta hospitalaria. A los 20 días el paciente presenta registros febriles y consulta nuevamente a nuestro centro donde queda internado por presentar descompensación hemodinámica. Se obtienen rescates bacteriológicos en hemocultivos (5/5) de *K. pneumoniae* productora de BLEE con el mismo antibiotipo del primer episodio y en

el ETT se observa pseudoaneurisma del anillo protésico con comunicación al ventrículo izquierdo. (Figuras 1 y 2) Evolucionaba con paro cardiorrespiratorio en contexto de taquicardia/fibrilación ventricular sin respuesta a las maniobras de reanimación.

Los episodios de EI por bacilos gramnegativos no HACEK son poco frecuentes (1,8% del total de agentes etiológicos) y afectan la válvula nativa en la mayoría de los casos. (4) Se encontró, por orden de frecuencia, *E. coli*, seguida por *P. aeruginosa* y *K. pneumoniae*. La mortalidad intrahospitalaria más alta se observó en este último grupo (40%). La mayoría de estos episodios de EI se relacionan con los cuidados de la salud y los dispositivos intravasculares son la fuente más común de infección (29%). Entre las complicaciones de la endocarditis se evidenció mayor frecuencia de afectación paravalvular y formación de abscesos, y un predominio en la presencia de comorbilidades, fundamentalmente de diabetes. (5) Sobre *K. pneumoniae* como causa de EI, es poco habitual dada la pobre adherencia a las valvas cardíacas, y no hay muchas publicaciones de EI causadas por este microorganismo. La revisión más importante mostró que la válvula aórtica fue la más afectada (74%) con una mortalidad del 38% para válvula nativa y del 57% para la protésica, mientras que la mortalidad en los casos de endocarditis valvular protésica temprana y tardía fue del 80% y el 40%, respectivamente. (3) En esta revisión, la mortalidad global de endocarditis por *K. pneumoniae* fue del 49%. Hasta el momento encontramos cuatro casos comunicados en la bibliografía internacional de EI por *K. pneumoniae* productora de BLEE. (6) Nuestro paciente presentaba una condición cardiológica de mal pronóstico agravada por la EI, lo que lo llevó al deceso. Aunque esta entidad

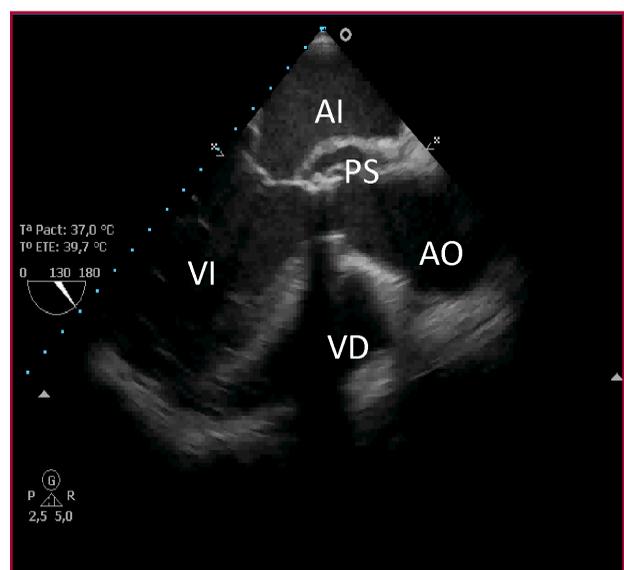


Fig. 1. Imagen del ETE en la que se observa pseudoaneurisma abscedado del anillo protésico aórtico posterior. AI: Aurícula izquierda. VI: Ventrículo izquierdo. VD: Ventrículo derecho. AO: Aorta. PS: Pseudoaneurisma.

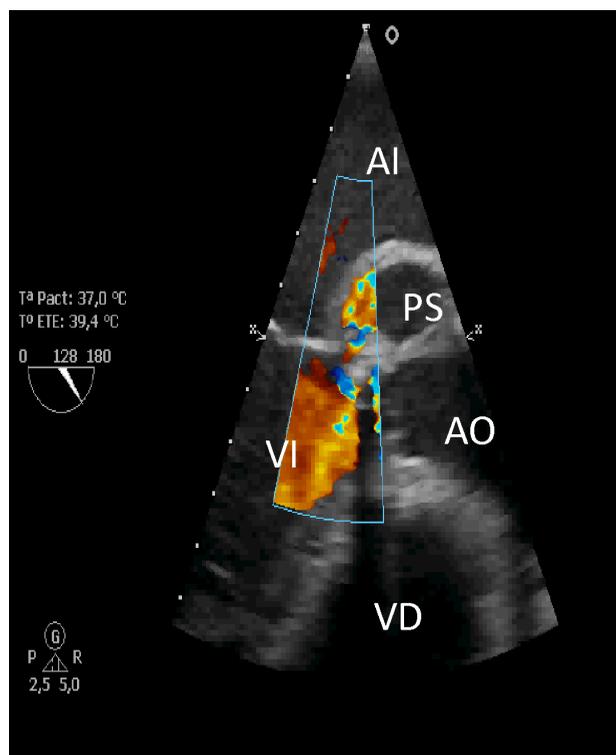


Fig. 2. Imagen del ETE color con zoom en la que se observa el seudoneurisma con comunicación al ventrículo izquierdo. AI: Aurícula izquierda. VI: Ventrículo izquierdo. VD: Ventrículo derecho. AO: Aorta. PS: Seudoneurisma.

es poco frecuente, sin duda, el mayor consumo de antibióticos y el mayor contacto con los cuidados sanitarios pueden favorecer el incremento de estos casos, aunque es necesario contar con una elevada sospecha clínica para arribar al diagnóstico.

**Lucía Kazelian^{MTSAC}, Miguel F. Albornoz,
María I. Lespada, Tomás F. Cianciulli^{MTSAC},
Roberto O. Neme**

Hospital General de Agudos "Dr. Cosme Argerich".
Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina
e-mail: miguel.federico.albornoz@gmail.com

BIBLIOGRAFÍA

- Gillece A, Fenelon L. Nosocomial infective endocarditis. *J Hosp Infect* 2000;46:83-8. <http://doi.org/b5f73g>
- Benito N, Miró JM, Lazzari E, Cabell CH, Del Río A, Altclas J, et al. Health care-associated native valve endocarditis: Importance of non-nosocomial acquisition. *Ann Intern Med* 2009;150:586-94. <http://doi.org/q2p>
- Anderson MJ, Janoff EN. Klebsiella endocarditis: report of two cases and review. *Clin Infect Dis* 1998;26:468-74. <http://doi.org/dx8vzd>
- Murdoch DR, Corey GR, Hoen B, Miro J, Fowler V, Bayer A, et al. Clinical presentation, etiology, and outcome of infective endocarditis in the 21st century: the International Collaboration on Endocarditis-Prospective Cohort Study. *Arch Intern Med* 2009;169:463-73. <http://doi.org/b7j98w>
- Strom BL, Abrutyn E, Berlin JA, Kinman JL, Feldman RS, Stolley

PD, et al. Risk factors for endocarditis: oral hygiene and nondental exposures. *Circulation* 2000;102:2842-8. <http://doi.org/q3h>

6. Del Arco A, Olalla J, De la Torre J, García-Alegría J. Endocarditis por *Klebsiella pneumoniae* productora de betalactamasas de espectro extendido. *Rev Clin Esp* 2011;211:163-8. <http://doi.org/b947rr>

REV ARGENT CARDIOL 2014;82:336-337. <http://dx.doi.org/10.7775/rac.es.v82.i4.3209>

Resolución endovascular de aneurisma micótico en la aorta abdominal

Los aneurismas micóticos son infrecuentes. La inmunosupresión adquirida predispone a su formación. El diagnóstico precoz, los antibióticos y el tratamiento inmediato impactan en la sobrevida. Presentamos un caso de aneurisma micótico de la aorta abdominal por *Staphylococcus aureus*, tratado exitosamente con endoprótesis abdominal por vía endovascular y antibioticoterapia prolongada.

Paciente masculino de 72 años, hipertenso, con diabetes mellitus tipo 2. Antecedentes: 23/11/2007 internación por abdomen agudo, se realizó laparotomía con enterostomía, evolucionó con neumonía intrahospitalaria. El 01/12/2007 reintervención por obstrucción distal a la sutura con abscesos interasas, requirió resección intestinal y antibioticoterapia con meropenem y amikacina. Continuó con fiebre (23/12/2007) por catéter vascular. El 21/01/2008 se diagnostica artritis séptica. Se realiza drenaje quirúrgico y tratamiento con vancomicina/trimetoprima-sulfametoxazol.

Ingresa en nuestro hospital el 29/01/2008 con diagnóstico de sepsis por *Staphylococcus aureus* meticilinoresistente. Evoluciona con las siguientes intercorrelaciones: sepsis por SAMS con múltiples focos embólicos, absceso del psoas-iliaco derecho, artritis séptica: esternoclavicular y rodilla. En TAC de abdomen (Figura 1 A) se evidencia aneurisma micótico con rotura parcial contenida. Se decide resolución endovascular con endoprótesis Excluder (Figura 2) y antibioticoterapia prolongada.

Evoluciona favorablemente, se da de alta el 06/03/2008 con vancomicina - sulfametoxazol + trimetoprima - rifampicina. Se encuentra en su cuarto año asintomático con control clínico y tomográfico (Figura 1 B) y neomicina de por vida.

Los aneurismas micóticos fueron descriptos por Osler en asociación con endocarditis infecciosa en 1851. Su verdadera incidencia se desconoce; se estima en alrededor del 0,65% al 1,3% de todos los aneurismas. (1) Las comunicaciones son más numerosas debido al incremento de pacientes añosos, a los métodos de imágenes y al conocimiento sobre esta enfermedad. (2)

Estos aneurismas resultan de la existencia de bacteriemia y posterior embolización que causa sobreinfección de una placa. Raramente se coloniza la pared sana por *vasa vasorum*, lo que da por resultado la formación de aneurismas. Otras vías son osteomielitis que penetran directamente o por vía linfática la aorta,

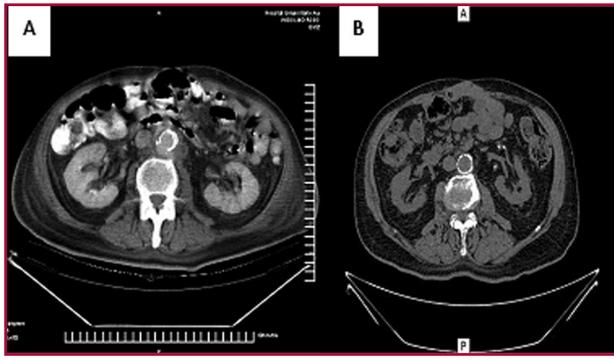


Fig. 1. A. Tomografía axial computarizada sin contraste que muestra aneurisma micótico. **B.** Tomografía de control (año 2012) con endoprótesis.

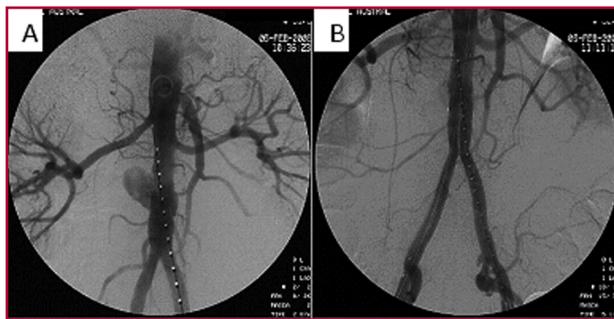


Fig. 2. A. Aortograma preintervención. **B.** Endoprótesis abdominal.

generando necrosis de la pared con formación de falsos aneurismas y rotura.

Los microorganismos más frecuentes son especies de *Staphylococcus* y de *Salmonella* (28-71% y 15-24%, respectivamente), con *Streptococcus pneumoniae* en tercer lugar.

La sospecha diagnóstica se basa ante una masa pulsátil en el contexto de una sepsis persistente con foco no claro, hemocultivos positivos (50-85%). Los hemocultivos negativos no descartan la enfermedad y es aquí cuando la imaginología cobra importancia. Los hallazgos angiotomográficos son disrupción de la pared, inflamación del tejido blando adyacente o presencia de una masa perivascular.

El diagnóstico y tratamiento precoz con antibióticos de amplio espectro asociados con conducta quirúrgica o endovascular impactan directamente en la sobrevida. El tratamiento endovascular es una buena alternativa a la cirugía, es mínimamente invasivo y reduce las complicaciones cardiopulmonares, neurológicas y renales en pacientes críticos. (2, 3)

Semba y colaboradores, en 1998, fueron los primeros en comunicar el éxito del tratamiento con endoprótesis en tres pacientes. Luego se dieron a conocer otros trabajos con resultados similares.

En esos trabajos se ha destacado la ventaja de este procedimiento en comparación con la cirugía [evita grandes incisiones, anticoagulación, circulación extracorpórea (en caso de compromiso de aorta torácica), clampeo aórtico y transfusiones de hemoderivados]. Además, acorta la internación con una rápida reinserción social.

En un metaanálisis se evaluó la tasa de sobrevida con el tratamiento endovascular, con sobrevida a los 30 días del $89,6 \pm 4,4\%$ y a los 2 años del $82,2 \pm 5,8\%$. Además, los únicos predictores independientes significativos de infección persistente luego del tratamiento endovascular fueron la rotura del aneurisma y la fiebre en el momento del procedimiento. (4)

En conclusión, el tratamiento endovascular del aneurisma micótico podría ser una alternativa válida al tratamiento quirúrgico; disminuye la morbimortalidad en pacientes con múltiples comorbilidades y en estado crítico.

Cristian S. García, José C. Santucci, Ricardo A. Costantini, Juan Manuel Telayna^{MITSAC}
Hospital Universitario Austral. Servicio de Hemodinamia y Terapéutica por Cateterismo
Av. Juan Domingo Perón 1500 - (B1629AHJ) Pilar - Pcia. de Buenos Aires, Argentina
Tel. 0230-4482893

BIBLIOGRAFÍA

1. Müller BT, Wegener OR, Grabitz K, Pillny M, Thomas L, Sandmann W. Mycotic aneurysms of the thoracic and abdominal aorta and iliac arteries: Experience with anatomic and extraanatomic repair in 33 cases. *J Vasc Surg* 2001;33:106-13. <http://doi.org/b6wwkq>
2. Chan YC, Morales JP, Taylor PR. The management of mycotic aortic aneurysms: is there a role for endoluminal treatment? *Acta Chir Belg* 2005;105:580-7. <http://doi.org/d6qt85>
3. Sessa C, Farah I, Voirin L, Magne JL, Brion JP, Guidicelli H. Infected aneurysms of the infrarenal abdominal aorta: diagnostic criteria and therapeutic strategy. *Ann Vasc Surg* 1997;11:453-63. <http://doi.org/d6qt85>
4. Kan CD, Lee HL, Yang YJ. Outcome after endovascular stent graft treatment for mycotic aortic aneurysm: a systematic review. *J Vasc Surg* 2007;46:906-12. <http://doi.org/b4tksb>

REV ARGENT CARDIOL 2014;82:337-338. <http://dx.doi.org/10.7775/rac.es.v82.i4.3244>