

Pseudoaneurisma de válvula mitral secundario a endocarditis infecciosa por Escherichia Coli BLEE

La endocarditis por bacterias Gram negativas que no pertenecen al grupo HACEK es poco común. La Escherichia Coli (E. coli) es un agente etiológico muy poco frecuente, encontrándose solo 50 casos reportados, y de éstos unos pocos corresponden a E. Coli productoras de Beta lactamasa del espectro extendido (BLEE). (1) El tracto urinario es el principal origen de compromiso infeccioso, favorecido por factores de riesgo como la diabetes mellitus, la cardiopatía estructural, material protésico, inmunosupresión, uso de drogas intravenosas y edad avanzada. La E. Coli en el caso de las válvulas nativas, presenta afinidad por las del lado izquierdo del corazón, en especial por la válvula mitral. (2-3) El pseudoaneurisma es una complicación de la endocarditis infecciosa (EI) más frecuente en la válvula aórtica, particularmente en prótesis valvulares. (4) Los microorganismos causales de endocarditis habitualmente son estreptococos, enterococos y estafilococos, estos últimos fácilmente identificables en los hemocultivos y los agentes causales más comunes tanto en válvulas nativas como protésicas. (5,6)

Presentamos el caso de una paciente con EI de válvula mitral por E. Coli BLEE complicada con pseudoaneurisma de la valva posterior mitral y múltiples embolias sépticas. Se trata de una paciente de sexo femenino, de 64 años de edad, tabaquista, hipertensa, diabética, con antecedentes de arteriopatía periférica, que consultó a un centro de salud por fiebre persistente de 15 días de evolución asociada a un episodio de inestabilidad postural en su domicilio. En dicho centro fueron realizados hemocultivos cuyo resultado fue positivo para E. Coli BLEE, por lo que se inició tratamiento antibiótico con meropenem.

Su evolución fue desfavorable, presentó disnea progresiva y edema agudo de pulmón. En el ecocardiograma Doppler color transtorácico (ETT) se evidenció una imagen móvil en la valva anterior mitral, por lo que se interpretó el cuadro como EI. Se rotó el esquema antibiótico a imipenem y gentamicina, y en la evolución presentó foco neurológico facio-braquiocrural derecho. La resonancia magnética de encéfalo evidenció imágenes focales múltiples en el hemisferio cerebeloso derecho y la sustancia blanca subcortical bihemisférica, compatibles con focos embólicos (Figura 1 A). En la evolución presentó episodios febriles diarios sin nuevo rescate bacteriológico y falla renal aguda no oligúrica, sin requerimiento de diálisis. Fue derivada a nuestro centro para resolución quirúrgica de su EI complicada resistente al tratamiento médico. Ingresó afebril, sin signos de insuficiencia cardíaca, vigil, orientada en espacio y persona, desorientada en tiempo.

En el ETT se observaron imágenes móviles en ambas valvas de la válvula mitral, de 20 mm de longitud aproximadamente. En el eco transesofágico se eviden-

ció una imagen cavitada en la valva posterior mitral de 2,53 cm x 1,92 cm de diámetro, con flujo en su interior compatible con pseudoaneurisma valvular e insuficiencia mitral moderada que se interpretó como secundaria a alteración de la estructura valvular. (Figura 2)

En la ecografía de abdomen se observaron en el bazo y ambos riñones imágenes ecogénicas milimétricas compatibles con embolias. El fondo de ojo reveló uveítis con gran compromiso vítreo bilateral de origen sistémico.

Se realizó nueva resonancia magnética de encéfalo donde se observaron imágenes hiperintensas en T1 en putámen y globo pálido derechos y el lóbulo temporal bilateral compatibles con sangrado subagudo. (Figura 1 B)

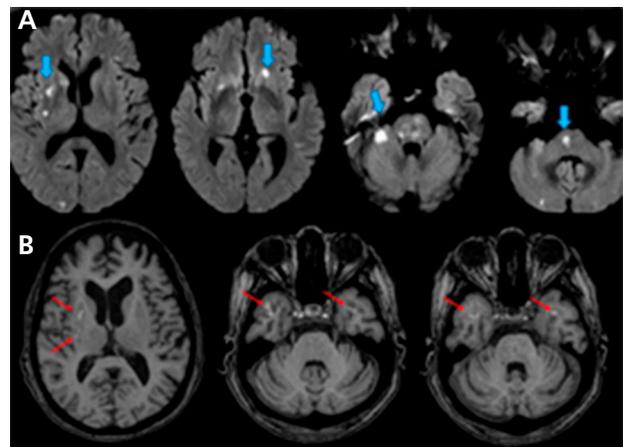


Fig. 1. Resonancia magnética de encéfalo. **A.** múltiples cambios de señal en protuberancia, hemisferio cerebeloso derecho y sustancia blanca subcortical bihemisférica; **B.** imágenes hiperintensas en T1 en putámen, globo pálido derecho y lóbulo temporal bilateral compatibles con sangrado subagudo.

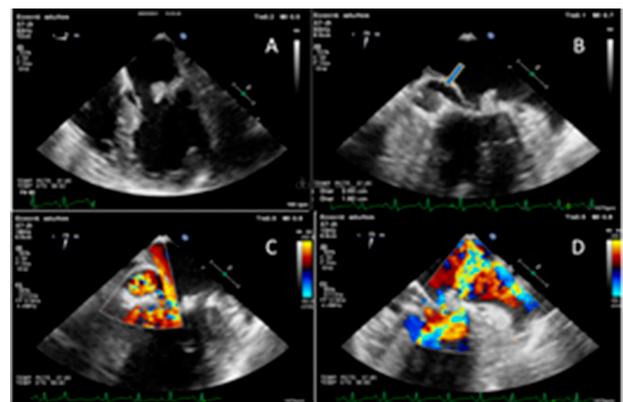


Fig. 2. Ecocardiograma transtorácico. **A.** engrosamiento valvular e imágenes móviles en ambas valvas; **B.** pseudoaneurisma de la valva posterior mitral, diámetros 2,53 cm x 1,92 cm (flecha azul); **C.** flujo turbulento anómalo en el interior del pseudoaneurisma; **D.** insuficiencia mitral moderada.

Ante el cuadro de EI de la válvula mitral nativa con rescate de *E. coli*, complicada con pseudoaneurisma de la valva posterior, insuficiencia mitral moderada e impactos sépticos en el sistema nervioso central, SNC, bazo, riñón y ojos se decidió tratamiento quirúrgico.

En la cirugía se confirmaron los hallazgos ecocardiográficos, con la visualización de vegetaciones de 3 cm de longitud en las valvas anterior y posterior de la mitral, una cavidad infectada de 3 cm de diámetro en el segmento P2 con contenido fibropurulento, y extensión a la pared ventricular.

Se realizó relleno de la cavidad con pericardio autólogo y recambio valvular mitral.

La paciente evolucionó de manera tórpida con shock refractario a altas dosis de vasopresores e insuficiencia renal con requerimiento de diálisis, y falleció al quinto día del postoperatorio.

La anatomía patológica mostró una válvula engrosada, con áreas friables, tejido valvular con presencia de vegetaciones formadas por elementos inflamatorios fibrohistiocitarios, tejido de granulación, depósitos cálcicos y material fibrinopoleucocitario.

La EI continúa siendo una enfermedad grave con alta morbimortalidad, más aún cuando se asocia a complicaciones como pseudoaneurisma, abscesos, o embolias sépticas, por lo que es necesario realizar un diagnóstico temprano mediante ecocardiografía, criterios clínicos y microbiológicos para tomar decisiones médico-quirúrgicas que prevengan su propagación.

Declaración de conflicto de intereses

Los autores declaran que no poseen conflicto de intereses.

(Véanse formularios de conflicto de intereses de los autores en la web/ Material suplementario).

Consideraciones éticas

No aplican

**Daniela Álvarez¹, Mariela de Santos²,
Marcos Granillo², Viviana Pasquevich²,
Jorge Troncoso³, Graciela Reyes²**

¹Fellowship de ecocardiografía Hospital El Cruce Florencio Varela

²Ecocardiografía Hospital El Cruce Florencio Varela

³Cirugía Cardiovascular Hospital El Cruce Florencio Varela

BIBLIOGRAFÍA

- Morpeth S, Murdoch D, Cabell CH, Karchmer AW, Pappas P, Levine D, et al. Non-HACEK gram-negative bacillus endocarditis. *Ann Intern Med* 2007;147:829-35. <https://doi.org/10.7326/0003-4819-147-12-200712180-00002>
- Chen C, Lin Z, Yu W, Wu W. *Escherichia coli* endocarditis of native aortic valve and mitral valve. *J Formos Med Assoc* 2015;114:893-4. <https://doi.org/10.1016/j.jfma.2015.05.012>
- Micol R, Lortholary O, Jauregui F, Bonacorsi S, Bingen E, Lefort A, et al. *Escherichia coli* native valve endocarditis. *Clin Microbiol Infect* 2006;12:401-3. <https://doi.org/10.1111/j.1469-0691.2006.01375.x>

4. Sudharkar S, Sewani A, Agrawal M, Uretsky BF. Pseudoaneurysm of the mitral-aortic intervalvular fibrosa (MAIVF): a comprehensive review. *J Am Soc Echocardiogr* 2010;2310:1009-18. <https://doi.org/10.1016/j.echo.2010.07.015>

5. Baddour L, Wilson W, Bayer A. infective Endocarditis in Adults: diagnosis, antimicrobial therapy, and management of complications. *Circulation* 2015;132:1435-86. <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000000296>

6. Sociedad Argentina de Cardiología. Área de Consensos y Normas. Consenso de endocarditis infecciosa. *Rev Argent Cardiol* 2016;84(Supl. 5):1-49.

REV ARGENT CARDIOL 2022;90:70-71.

<http://dx.doi.org/10.7775/rac.es.v90.i1.20486>

Desafíos terapéuticos del bloqueo AV congénito marcapaseado por largo plazo

Los pacientes con bloqueo aurículo ventricular (AV) congénito que han estado dependientes de un marcapasos definitivo que estimula las cavidades derechas pueden desarrollar disincronía ventricular y eventual insuficiencia cardíaca. Estos pacientes constituyen un complejo desafío terapéutico al momento de la toma de decisiones, ya sea por complicaciones inherentes al sistema o por circunstancias variadas ajenas a ellos.

Presentamos una mujer de 44 años con diagnóstico de bloqueo AV completo congénito, que a los 18 años presentó un síncope y se le implantó un marcapasos bicameral con estimulación en aurícula derecha (AD) y ápex del ventrículo derecho (VD). El generador fue reemplazado en cuatro ocasiones. Durante el seguimiento, inicialmente un ecocardiograma mostró un leve deterioro de la función sistólica ventricular izquierda (FSVI) que en el año 2012 progresó a deterioro moderado. Se inició tratamiento con bisoprolol y ramipril con cifras de presión arterial (PA) habituales entre 80/50 y 90/60 mmHg. Los ECG mostraban actividad de marcapasos con estimulación unipolar auricular y ventricular con QRS de 180 ms, capturando con imagen de bloqueo de rama izquierda. Una tomografía axial computada (TAC) cardíaca (11/02/2017) evidenció una fracción de eyección ventricular izquierda (FEVI) de 57%, y ausencia de lesiones coronarias significativas. El 9/03/2018 presentó episodio aislado de disnea y una nueva TAC mostró grave deterioro de la FSVI, FEVI de 29% e hipoquinesia de los segmentos mediales y apicales. Se reportó, además, dilatación biauricular y diámetros ventriculares conservados. Las arterias coronaria derecha y circunfleja presentaban placas fibrolípicas no significativas en tercio proximal. Durante los meses siguientes, la paciente permaneció asintomática. Los ECG y Holter no mostraron evidencia de disfunción del marcapasos o ectopia ventricular, pero sí extrasístolia supraventricular aislada muy frecuente (5,42%). Se consideró que la paciente estaba en insuficiencia

cardíaca estadio B (cardiopatía estructural en ausencia de síntomas) en clase funcional I (NYHA). Se inició tratamiento con atorvastatina y debido a las bajas cifras de PA se evitó utilizar sacubitril/valsartán, y se continuó con ramipril y bisoprolol. Por considerarse que su condición se debía a disincronía secundaria a la prolongada estimulación apical del VD, se propuso tratamiento de resincronización cardíaca (TRC) (1). Antes de definir la estrategia de resincronización y debido a que durante el cambio previo de generador hubo dificultades para reemplazar el catéter auricular, se realizó venografía subclavia bilateral (2/07/2019) que demostró oclusión de la vena subclavia derecha con signos de fibrosis y abundante circulación colateral, con permeabilidad de la vena subclavia contralateral (Figura 1 A). Con este hallazgo, se consideró que la venoplastia subclavia derecha tendría baja probabilidad de éxito. Después de evaluar las distintas posibilidades, se optó por el implante de un marcapasos bicameral DDDR, condicional para resonancia magnética nuclear (RMN), para estimular la AD y el haz de His (2,3). Esta estrategia permite disminuir el número de catéteres endocavitarios respecto a la TRC tradicional y con ello, el riesgo de edema en esclavina. Al tratarse de una paciente dependiente de marcapasos, con catéter ventricular implantado hacía 26 años, se podría aprovechar el sistema antiguo como soporte transitorio y luego efectuar su extracción.

Hay creciente evidencia de que la estimulación del His es equivalente a la resincronización tradicional estimulando el seno coronario (2,3). El implante fue guiado por radioscopia, el haz de His se localizó con catéter cuadripolar flectable por punción femoral derecha. Se registró el electrograma del catéter electrodo a implantar en His y un ECG de señales promediadas (ECG-SP) (SynchroMax) para establecer el grado de modificación de la sincronía eléctrica. Este último es un dispositivo cuyo *software* adquiere, procesa y promedia las señales eléctricas cardíacas, permitiendo en tiempo real, la estimación del grado de sincronía intraventricular, comparando principalmente las derivaciones II y V6, que son las que mejor se correlacionan con la activación del septum interventricular y la pared lateral ventricular izquierda respectivamente, cuando la estimulación es generada en distintos sitios del corazón (4-6). En el lugar del haz de His se midieron umbrales muy altos, por lo que el catéter fue relocalizado ligeramente anterior e inferior (Figura 1 B). Se obtuvieron aceptables umbrales (2.0 V [0,5 ms]) con una reducción de la duración del QRS de 23 ms. El ECG-SP (SynchroMax) mostró una correlación positiva con solo un mínimo grado de disincronía (Figura 1C). Se decidió posponer el procedimiento de extracción de los catéteres antiguos hasta lograr una mejoría de la FSVI. Seis meses después, un nuevo ecocardiograma Doppler mostró una reducción de los volúmenes auriculares y una mejoría signifi-

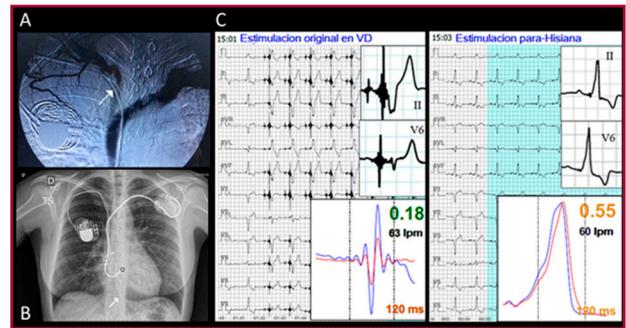


Fig. 1. A. Venografía subclavia derecha. Se observa la persistencia de contraste en la vena subclavia contralateral por su previa inyección y la circulación colateral. La flecha señala la oclusión. B. Rx de tórax anteroposterior que muestra los dos sistemas de marcapasos. Se resaltó el trayecto del catéter a región para-Hisiana y la flecha muestra el sitio original de estimulación en VD. C. Panel izquierdo: muestra los trazados resultantes de la estimulación con los catéteres originales con las curvas del registro de SynchroMax. El panel derecho muestra la respuesta a la estimulación para-Hisiana.

va de la FSVI con una FEVI de 51%, flujo mitral de llenado ventricular izquierdo normal y los índices de sincronía fueron compatibles con leve disincronía. Poco después, la paciente presentó palpitaciones y breves episodios de disnea. Se constató la pérdida de captura del nuevo catéter auricular, con detección conservada, sin evidencia de desplazamiento. Se decidió la realización de cirugía para remover el anterior sistema de marcapasos y el reimplante del catéter auricular nuevo. Transitoriamente, el nuevo marcapasos fue programado en modo VDD con parcial mejoría. Persistieron las palpitaciones nocturnas y un nuevo Holter evidenció disincronía AV nocturna debida a la baja frecuencia auricular y frecuentes extrasistoles auriculares (5,46%). En este momento, debido a la emergencia sanitaria y las medidas adoptadas por la pandemia de COVID-19, tanto la paciente como el médico tratante solicitaron posponer la intervención. Dado que la batería del antiguo sistema de marcapasos tenía una vida útil de dos años, se decidió aprovechar esta ventaja temporariamente para mantener la frecuencia cardíaca y simultáneamente la sincronía AV. Por lo tanto, se lo programó en modo DDD a 55 lpm con un intervalo AV de 300 ms, mientras que el nuevo sistema fue reprogramado en modo VDD a 50 lpm para sensar la actividad auricular tanto espontánea como la generada por el anterior sistema, con un intervalo AV de 150 ms para conservar la estimulación para-Hisiana (Figura 2). La paciente presentó una inmediata mejoría clínica y un nuevo registro Holter mostró adecuada sincronía AV y ausencia de actividad ectópica auricular. Actualmente, la paciente es seguida por telemedicina y aguarda la resolución quirúrgica postergada.

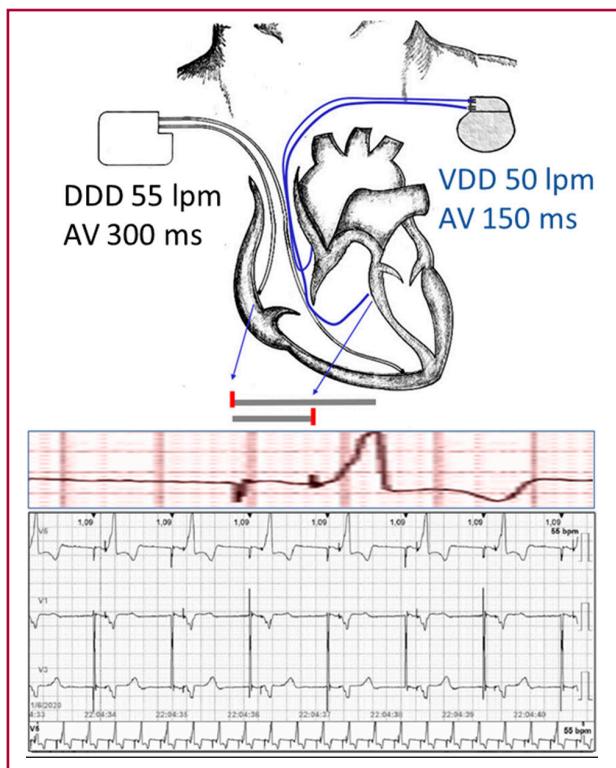


Fig. 2. Representación esquemática de la programación de ambos sistemas y el trazado de Holter resultante.

La decisión del implante de un marcapasos bicameral DDDR para estimular la aurícula y región para-Hisiana a través de la vena subclavia izquierda, fue realizada como alternativa a la tradicional resincronización con dispositivo de estimulación tricameral. Durante el implante, el uso de un *software* de ECG-SP (SynchroMax) resultó ser una herramienta rápida y útil para discriminar la menor disincronía y elegir el mejor sitio para el implante del catéter. En las emergencias sanitarias extremas no siempre podemos aplicar estrictamente las guías terapéuticas y nos encontramos en la necesidad de buscar soluciones prácticas que resuelvan los problemas, si más no fuera temporalmente. El anterior sistema actuó como soporte y durante el seguimiento, de manera tal que ante una tardía y sintomática falla del nuevo catéter auricular, la reprogramación telemétrica de los sistemas permitió mantener la estimulación bicameral.

Conflicto de intereses

EXO (www.exo.com.ar/exo@exo.com.ar) entregó en comodato un equipo SynchroMax a la Sección de Electrofisiología del Servicio de Cardiología del Hospital Británico para investigar sus aplicaciones clínicas sin ningún tipo de incentivo financiero u otra obligación.

Consideraciones éticas

La paciente otorgó consentimiento informado para comunicar su caso.

Iván Alfredo Tello Santacruz¹,
 Javier César Barcos¹,
 Juan Durnford Humphreys¹,
 Pablo Sorensen¹, David Michel²,
 César Cáceres Monié¹

¹Servicio de Cardiología, Hospital Británico, Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina.

²Servicio de Cirugía Cardiovascular, Hospital Británico, Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina.

Iván Alfredo Tello Santacruz - Perdriel 74 CABA (C1280AEB). Argentina - Tel/Fax: +54 11 4309-6519 - Cel. +54 9 11 5097 1539 - E-mail: ialtesa@gmail.com

BIBLIOGRAFÍA

- Manolis AS. The deleterious consequences of right ventricular apical pacing. Time to seek alternate site pacing. *Pacing Clin Electrophysiol* 2006;29:298-315. <https://doi.org/10.1111/j.1540-8159.2006.00338.x>
- Curtis AB. Will His bundle pacing make cardiac resynchronization therapy obsolete? *Circulation* 2018;137:1546-8. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.117.031787>
- Sharma PS, Dandamudi G, Herweg B, Wilson D, Singh R, Naperkowski A, Koneru JN, Ellenbogen KA, Vijayaraman P. Permanent His bundle pacing as an alternative to biventricular pacing for cardiac resynchronization therapy: a multi-center experience. *Heart Rhythm* 2018;15:413-20. <https://doi.org/10.1016/j.hrthm.2017.10.014>
- Bonomini MP, Ortega DF, Barja LD, Logarzo E, Mangani N, Paolucci A. ECG parameters to predict left ventricular electrical delay. *J Electrocardiol* 2018;51:844-50. <https://doi.org/10.1016/j.jelectrocard.2018.06.011>
- Bonomini MP, Ortega DF, Barja LD, Logarzo E, Mangani N, Paolucci A. Depolarization spatial variance as a cardiac dyssynchrony descriptor. *Biomedical Signal Processing and Control* 2019; 49:540-5. <https://doi.org/10.1016/j.bspc.2018.12.009>
- Logarzo E, Ortega DF, Barja LD, Paolucci A, Revollo G, Mangani N, Paladino C. Para-Hisian pacemaker implantation technique guided by SynchroMax method. *Eur Heart J* 2018; 39 (suppl.1):ehy563. P3875.(abstr).

REV ARGENT CARDIOL 2022;90:71-73.

<http://dx.doi.org/10.7775/rac.es.v90.i1.20487>

Pseudoaneurisma micótico femoral roto por *Salmonella*

Los pseudoaneurismas micóticos son infrecuentes, pero constituyen una enfermedad grave por estar asociados a ruptura precoz y alta morbimortalidad según la localización. La salmonella es una causa frecuente de esta patología vascular en pacientes con factores predisponentes.

Se presenta un varón de 72 años con antecedentes de tabaquismo, hipertensión arterial, dislipidemia, angioplastia coronaria con *stent*, y angioplastia con colocación de *wallstent* en arteria femoral común izquierda hace más de 10 años por arteriopatía obstructiva crónica con claudicación intermitente Con-

sultó a guardia por síndrome confusional, con fiebre (38,3 °C). Laboratorio: leucocitosis 19.700 GB/mm³, y PCR 229 mg/L. Urocultivo negativo, hemocultivo 2/2 desarrollo de *Salmonella spp* y tipificación de *S. paratyphi A*. Tomografía axial computada de cerebro sin hallazgos patológicos. Angiotomografía de abdomen y pelvis con evidencia de pequeña dilatación de 32 mm en la aorta infrarrenal. Inició tratamiento antibiótico empírico con ceftriaxona. Serología negativa para VIH, ecocardiograma con fracción de eyección ventricular izquierda 40%, sin vegetaciones intracardíacas. El paciente evolucionó afebril, con descenso de los glóbulos blancos, hemocultivos negativos al primer y quinto día del tratamiento antibiótico.

Al noveno día presentó súbitamente hipotensión arterial y dolor en fosa ilíaca izquierda, asociado a caída de 8 puntos del hematocrito. La angiotomografía evidenció ruptura contenida de pseudoaneurisma de arteria femoral común izquierda, a nivel del sitio de implantación del *wallstent*, con hematoma retroperitoneal de 15 × 7,5 cm. (Figura 1) De urgencia, por acceso percutáneo femoral contralateral, se procedió a implantar *stent graft* auto expandible (Viabahn®) de 7 × 50 mm, por dentro del *wallstent* que se encontraba permeable e indemne, con evidencia de extravasación de contraste por ruptura de la pared arterial. (Figura 2) El paciente evolucionó afebril, con hemocultivos negativos y eco Doppler cardíaco sin vegetaciones; cumplió 15 días de tratamiento antibiótico endovenoso y luego recibió ciprofloxacina 750 mg c/12 horas vía oral hasta completar 6 meses. Se encuentra asintomático en el seguimiento a 2 años.

El término "aneurisma o pseudoaneurisma micótico" corresponde a una patología vascular infecciosa, independiente del tipo de germen y de su fisiopatología.

La bacteriología de los aneurismas micóticos ha experimentado un constante cambio. En la era preantibiótica, las causas más comunes fueron la sífilis y la tuberculosis, mientras que los enterococos, estreptococos y neumococos fueron responsables de la mayoría de los aneurismas micóticos secundarios a endocarditis infecciosa. En la actualidad, los gérmenes más frecuentes en los aneurismas micóticos son el *Staphylococcus aureus*, seguido de la *Salmonella spp*. (1,2)

La *Salmonella spp* es una bacteria gramnegativa que tiene propensión a adherirse al tejido endotelial previamente lesionado. Sower y Whelan en 1962 encontraron que la *Salmonella* era causa de aneurisma micótico en un paciente con aterosclerosis preexistente, y describieron el primer tratamiento exitoso. Wang et al en su serie, también sugirieron que las placas ateroscleróticas podrían predisponer a la infección vascular por *Salmonella* y en la consiguiente patogénesis de los pseudoaneurismas micóticos. (3) Además, esta bacteria puede colonizar y causar infección de aneurismas verdaderos preexistentes.

Se describe en la bibliografía que hasta un 25% de los adultos mayores de 50 años con bacteriemia por *Salmonella* desarrollan una infección vascular. (3) Los

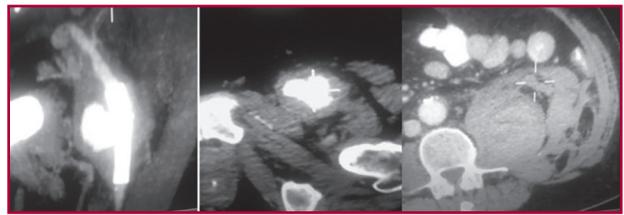


Fig. 1. Angiotomografía: ruptura contenida de pseudoaneurisma de arteria femoral común a nivel del sitio de implantación del stent previo con hematoma retroperitoneal homolateral



Fig. 2. Exclusión endovascular de la ruptura arterial con un stent recubierto Viabahn, por dentro del wallstent indemne y permeable

casos de aneurismas por *Salmonella* en la literatura generalmente fueron reportados en hombres mayores de 60 años, que padecen hipertensión, diabetes mellitus y aterosclerosis. (4) También se ha reportado pseudoaneurisma por *Salmonella* en pacientes en tratamiento con corticoides e inmunocomprometidos. (5)

Factores traumáticos o iatrogénicos, podrían causar daño endotelial, facilitando la posibilidad de que las bacterias de la circulación invadan la pared arterial desarrollando un pseudoaneurisma micótico.

En una serie reciente de aneurisma por *Salmonella*, la mayoría de los pacientes presentó fiebre recurrente asociada a escalofríos y dolor en el sitio del aneurisma como manifestaciones más frecuentes. (4)

El diagnóstico de pseudoaneurisma micótico se confirma por imágenes, sumadas en la mayoría de los casos al aislamiento del germen causante en cultivo de sangre y/o de la pared del aneurisma. Sin embargo, el diagnóstico no debe ser excluido en pacientes con cultivos negativos, ya que pudieron haber recibido empíricamente antibioterapia de amplio espectro. (1,2)

La angiotomografía computada multicorte es el método por imágenes de elección pues posibilita localizar y caracterizar la lesión vascular, detectar complicaciones y planificar el tratamiento quirúrgico o endovascular.

La localización anatómica de los aneurismas micóticos por *Salmonella* se describió, en orden de frecuencia, en la aorta infrarrenal, aorta torácica y en vasos ilíacos o distales.

Las complicaciones del aneurisma micótico causado por este germen son graves, incluida la ruptura precoz que es la más frecuente, la embolia séptica, y el hema-

toma infectado del psoas en los de localización en la aorta infrarrenal o arteria iliaca. (1,4,6)

En una revisión reciente Guo et al encontraron que la incidencia de rotura de aneurisma fue del 17,5%, inferior a los reportes previos de 53% de Kam et al, lo que se atribuye a una mejora de los procedimientos terapéuticos y aumento en la sospecha diagnóstica. (4,5)

El manejo de un pseudoaneurisma micótico debe ser individualizado, considerando características como la localización, anatomía vascular y el riesgo quirúrgico del paciente.

Las opciones terapéuticas quirúrgicas incluyen cirugía convencional (desbridamiento local y revascularización in situ o extra-anatómica), y los tratamientos endovasculares (colocación de *stent* cubiertos). Cualquiera sea la terapéutica elegida siempre debe estar asociada a un tratamiento antibiótico adecuado (dosis y duración) para disminuir la recurrencia y mejorar la supervivencia. Los aneurismas micóticos no tratados o que reciben antibioticoterapia como único tratamiento tienen un pronóstico fatal en la mayoría de los casos. (1,4)

El tratamiento endovascular ofrece una recuperación más rápida con menor morbimortalidad que la cirugía convencional, y es la primera opción en pacientes de alto riesgo quirúrgico.

Sin embargo, la cirugía abierta fue superior al tratamiento endovascular en la remoción de los focos infectados y la reducción de la recurrencia infecciosa en el postoperatorio alejado.

Las tasas de mortalidad, sin discriminar la localización, en aneurismas micóticos por *Salmonella*, reportadas por Guo et al. fueron 21,4 y 7,1% para cirugía abierta e intervención endovascular, con recurrencia de la infección de 0 y 17,8%, respectivamente. (4)

Se sabe que la mortalidad de los aneurismas o pseudoaneurismas micóticos varía significativamente según su localización. Karl Sörelius et al. comunicaron una mortalidad del 40% a 5 años en aneurismas micóticos aórticos por *Salmonella* sometidos a tratamiento endovascular, y la mayoría de los eventos sucedieron en los primeros 90 días. No obstante, describieron una menor tasa de recurrencia infecciosa, respecto a los aneurismas micóticos causados por otros gérmenes. (1)

En los aneurismas micóticos por *Salmonella* se recomienda tratamiento antibiótico por 6 semanas, endovenoso u oral, y se puede prolongar el mismo en caso de persistir los hemocultivos positivos, o elevados los reactantes de fase aguda. También habría que considerar en algunos casos la antibioticoterapia supresora de larga duración, como por ejemplo en el tratamiento endoprotésico del aneurisma micótico de localización aórtica. (1,4)

Por último, se sugiere el estricto seguimiento de pacientes tratados por un aneurisma o pseudoaneurisma micótico, debido al riesgo de una recurrencia infecciosa potencialmente fatal.

En resumen, la *Salmonella* es una causa frecuente de aneurisma micótico en cualquier localización, que debe

sospecharse en varones mayores de 60 años con factores predisponentes como hipertensión, diabetes o aterosclerosis, que presentan fiebre y/o dolor asociado a hemocultivos positivos. Debido a la su alta morbimortalidad está indicado el tratamiento quirúrgico precoz (convencional o endovascular) siempre acompañado de antibioticoterapia prolongada para prevenir su recurrencia.

**Gustavo F. Andersen^{1, *}, Juan P. Carrera Ruiz^{1, *},
M. Alicia Botas^{2, *}, Mariano Norese^{3, *}**

¹Unidad de Cardiología Intervencionista y Terapéutica endovascular.

²Servicio de Infectología.

³Servicio de Cirugía Vascular.

Institución: Clínica Bazterrica - C.A.B.A

Correspondencia: E-mail: marianonorese@hotmail.com

BIBLIOGRAFÍA

- Sörelius K, Mani K, Björck M, Sedivy P, Wahlgren CM, Taylor P, et al. Endovascular Treatment of Mycotic Aortic Aneurysms. A European Multicenter Study. *Circulation* 2014;130:2136-42
- Sörelius K, di Summa PG. On the Diagnosis of Mycotic Aortic Aneurysms. *Clin Med Insights Cardiol*. 2018;12:1-8. <https://doi.org/10.1177/1179546818759678>.
- Wang JH, Liu YC, Yen MY, et al. Mycotic aneurysm due to nontyphi salmonella: report of 16 cases. *Clin Infect Dis*. 1996;23:743-7
- Guo Y, Bai Y, Yang C, Wang P, Gu L. Mycotic aneurysm due to *Salmonella* species: clinical experiences and review of the literature. *Braz J Med Biol Res* 2018;51:1-9. <https://doi.org/10.1590/1414-431X20186864>.
- Kam MH, Toh LK, Tan SG, Wong D, Chia KH. A case report of endovascular stenting in *Salmonella* mycotic aneurysm: a successful procedure in an immunocompromised patient. *Ann Acad Med Singapore* 2007;36:1028-31
- Cheung KO, Lui TH, Tam CW, Tam KF. Ruptured mycotic iliac artery aneurysm presenting as infected psoas haematoma and mimicking psoas abscess. *Radiol Case Rep* 2021;16:3776-82. <https://doi.org/10.1016/j.radcr.2021.09.014>.

REV ARGENT CARDIOL 2022;90:73-75.

<http://dx.doi.org/10.7775/rac.es.v90.i1.20483>

Paro cardíaco por disociación electromecánica en pacientes bajo tratamiento con bortezumib. Dos casos clínicos recientes en el Hospital Universitario Basurto

Presentamos dos casos recientes de nuestro centro de paro cardíaco en pacientes con amiloidosis cardíaca, que se encontraban bajo tratamiento con bortezumib. El primero es el de una mujer de 40 años, fumadora, sin antecedentes personales de interés. Ingresó en nuestro centro por un primer episodio de insuficiencia cardíaca congestiva. En las pruebas complementarias realizadas durante el ingreso destacaba un ECG con bajos voltajes y patrón de pseudoinfarto (Figura 1), analítica con una elevación del NT-proBNP (2954 pg/mL) y un proteionograma con un pico monoclonal de cadenas ligeras kappa junto a un coeficiente de cadenas ligeras kappa/

lambda de 25,8 sugestivo de patología hematológica subyacente. El estudio se completó con un ecocardiograma, que evidenció función sistólica del ventrículo izquierdo conservada, hipertrofia ventricular izquierda concéntrica moderada y un patrón de *strain* de "cherry on top" (Figura 2) sugestivo de amiloidosis cardíaca por cadenas livianas (AL). Dicho diagnóstico se confirmó por biopsia endomiocárdica. Tras la valoración por Hematología se decidió tratamiento con daratumumab + ciclofosfamida + bortezomib + dexametasona, intrahospitalario para comprobar tolerancia al mismo. Al día siguiente de la administración la paciente presentó 2 episodios sincopales prácticamente seguidos, por lo que



Fig. 1. Electrocardiograma: Destaca un ritmo sinusal con bajos voltajes y patrón de pseudoinfarto

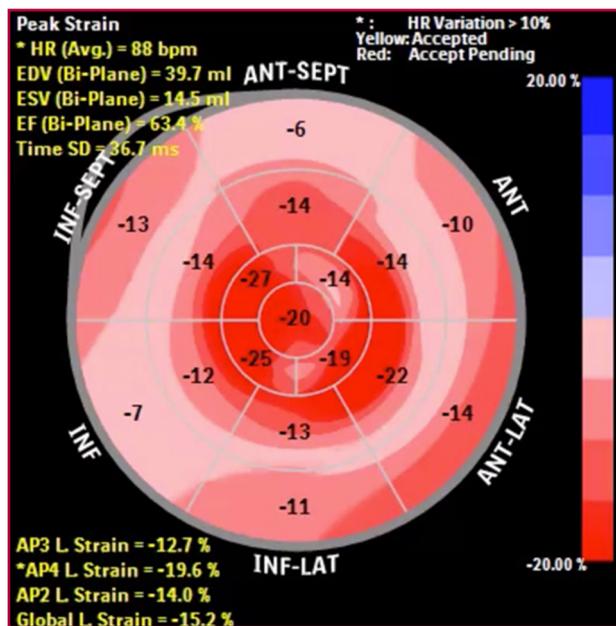


Fig. 2. Ecocardiograma. Patrón de strain con imagen característica de "Cherry on Top", sugestiva de amiloidosis cardíaca

se trasladó a la unidad coronaria para monitorización estrecha. A la hora sobrevino un episodio inicialmente de hipotensión tras un estímulo vagal (vómitos), con posterior bradicardia extrema y asistolia, con inicio de reanimación cardiopulmonar (RCP) avanzada; pero, sin conseguir recuperación de la circulación espontánea, la paciente finalmente falleció.

El segundo caso es el de un varón de 55 años fumador, dislipidémico, con diagnóstico 2 meses atrás de amiloidosis cardíaca por AL. En el último ecocardiograma destacaba una hipertrofia ventricular izquierda moderada-grave con función sistólica conservada. Se inició en ese momento tratamiento quimioterápico con ciclofosfamida y bortezomib. El día del ingreso presentó un paro cardíaco extrahospitalario con actividad eléctrica sin pulso. Fue atendido por un servicio de emergencias; tras 2 ciclos de RCP avanzada recuperó pulso, fue sedado e intubado y trasladado a nuestro hospital. Estuvo internado en la unidad de cuidados agudos cardiológicos durante 13 días durante los cuales se realizó una hipotermia terapéutica con buena evolución durante, con posibilidad de extubación y sin presentar secuelas neurológicas. Se interpretó que el cuadro podría haber sido desencadenado en parte por la toma de bortezomib.

La amiloidosis cardíaca es la consecuencia del depósito amiloideo en el tejido cardíaco. (1) La AL surge por la producción por parte de clones de células plasmáticas B asociadas a diferentes trastornos linfoproliferativos, de cadenas livianas de inmunoglobulinas anormalmente plegadas. (1) Prácticamente cualquier discrasia que afecte a los linfocitos B (mieloma, linfoma, macroglobulinemia, etc.) puede producir esta proteína monoclonal y dar lugar a amiloidosis. (1) Dentro de la clínica que pueden presentar estos enfermos consta la muerte súbita, que suele deberse más a disociación electromecánica que al desarrollo de arritmias ventriculares. (1) El bortezomib, fármaco incluido dentro del grupo de los inhibidores del proteasoma, se ha convertido, en combinación con otros, en la base del tratamiento para los pacientes con diagnóstico *de novo* de mieloma múltiple, así como en la terapia de mantenimiento o en fase de recidiva/refractariedad. (2) A pesar de ser un agente de amplio uso y efectivo, puede ocasionar efectos adversos relevantes, como la neuropatía periférica, mielosupresión o efectos adversos cardiacos/esqueléticos. (2) Existen datos ambiguos sobre la potencial cardiotoxicidad del bortezomib ya que este fármaco es utilizado en ocasiones en combinación con otros fármacos cardiotóxicos, o en pacientes con factores predisponentes a enfermedad cardiovascular, siendo difícil determinar si el evento cardiovascular se debe únicamente a su uso. (2) Aun así, desde su aprobación se han publicado varios artículos que lo relacionan con eventos adversos cardiovasculares, como la insuficiencia cardíaca, alteraciones de la conducción como

bloqueo auriculoventricular completo, fibrilación auricular, cardiopatía isquémica, derrame pericárdico, hipotensión ortostática e incluso paros cardíacos en algunos reportes de casos (2,3).

En un metaanálisis del año 2014 que incluyó a 5718 pacientes con una variedad de neoplasias, no se demostró que el bortezomib incrementase el riesgo de cardiotoxicidad comparado con control, aunque en el análisis por subgrupos en aquellos pacientes con mieloma múltiple el uso de bortezomib se asoció a mayor cardiotoxicidad respecto a los pacientes tratados con bortezomib sin mieloma múltiple (4). Es difícil demostrar en una enfermedad como la amiloidosis cardíaca, que puede ocasionar *per se* una muerte súbita por disociación electromecánica, que la muerte sea secundaria a un efecto cardiotóxico del bortezomib. Hay casos publicados en la literatura en que la muerte o los eventos sincopales han sido precedidos por la administración de este fármaco. En nuestro hospital hemos presenciado ya varios episodios de paros cardíacos con resultado fatal tras el inicio de bortezomib; de hecho, en los pacientes que se someten a la toma del mismo, los primeros ciclos los hacemos bajo ingreso hospitalario y monitorización electrocardiográfica. Debemos destacar además que en el primero de los casos descritos el paro cardíaco fue tras un estímulo vagal, con hipotensión inicial, y posterior bradicardia progresiva y asistolia, similar al patrón de síncope cardioinhibitorio, pero en este caso con el fallecimiento como resultado. Existen reportes aislados de casos en los que una estimulación vagal intensa en un paciente con cardiopatía de base ha finalizado con su muerte. (5,6) Consideramos este como un posible mecanismo fisiopatológico que pudiera haber sido desencadenante de este evento.

En suma, creemos que se debería ampliar la información a este respecto con estudios ulteriores con un tamaño muestral suficiente como para aclarar si el bortezomib puede predisponer al paro cardíaco, y también para conocer los mecanismos fisiopatológicos de la muerte en estos casos. Hasta dicho punto seguiremos vigilando a los pacientes con una monitorización estrecha durante la administración de estos ciclos de cara a intervenir en caso de aparición de eventos adversos.

Conflictos de intereses

Los autores declaran que no poseen conflicto de intereses.

(Véanse formularios de conflicto de intereses de los autores en la web/Material suplementario).

Consideraciones éticas

No aplican.

Iñigo Pereiro Lili , **Ane Elorriaga Madariaga** ,
Amaitz Arregi López,
Paula María Mendoza Cuartero,
Abel Andrés Morist, Jesús Roberto Sáez Moreno
Servicio de Cardiología-Unidad Coronaria.
Hospital Universitario Basurto.
Iñigo Pereiro Lili
Avenida Montevideo 18, 48013 Bilbao (España)
+34944006000 - E-mail: inigo.pereirilili@osakidetza.eus
Iñigo Pereiro Lili Médico interno residente 4º año cardiología
Hospital Universitario Basurto (Bilbao, España)
E-mail: inigopereiro@hotmail.com
Tel: +34627367148

BIBLIOGRAFÍA

1. García-Pavía P, Tomé-Esteban MT, Rapezzi C. Amiloidosis. También una enfermedad del corazón. *Rev Esp Cardiol*. 2011;64:797-808. <https://doi.org/10.1016/j.recesp.2011.05.003>
2. Pancheri E, Guglielmi V, Wilczynski GM, Malatesta M, Tonin P, Tomelleri G, et al. Non-Hematologic Toxicity of Bortezomib in Multiple Myeloma: The Neuromuscular and Cardiovascular Adverse Effects. *Cancers (Basel)* 2020;12:2540. <https://doi.org/10.3390/cancers12092540>.
3. Jaipaul N, Pi A, Zhang Z. Recurrent syncope and cardiac arrest in a patient with systemic light chain amyloidosis treated with bortezomib. *Hematol Rep* 2016;8:6417. 10.4081/hr.2016.6417. Disponible en: <http://www.pagepress.org/journals/index.php/hr/article/view/6417>
4. Xiao Y, Yin J, Wei J, Shang Z. Incidence and Risk of Cardiotoxicity Associated with Bortezomib in the Treatment of Cancer: A Systematic Review and Meta-Analysis. *PLoS One* 2014 29;9:e87671. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0087671>.
5. Suárez-Peñaranda JM, Cordeiro C, Rodríguez-Calvo M, Vieira DN, Muñoz-Barús JI. Cardiac Inhibitory Reflex as a Cause/Mechanism of Death. *J Forensic Sci* 2013;58:1644-7. <https://doi.org/10.1111/1556-4029.12212>.
6. Schrag B, Vaucher P, Bollmann MD, Mangin P. Death caused by cardioinhibitory reflex cardiac arrest-A systematic review of cases. *Forensic Sci Int* 2011;207:77-83. <https://doi.org/10.1016/j.forsciint.2010.09.010>.

REV ARGENT CARDIOL 2022;90:75-77.
<http://dx.doi.org/10.7775/rac.es.v90.i1.20485>
