

**Figura 2.** Escopia en proyección posteroanterior, en la que se visualiza material hemostático (flecha) cerrando el túnel transhepático.

técnica menos agresiva, ya que se ha descrito en la tetralogía de Fallot que el principal problema hemodinámico asociado al deterioro funcional está relacionado con la insuficiencia pulmonar crónica<sup>2</sup>.

La presencia de anomalías congénitas en el retorno venoso sistémico, como en los casos de ausencia de vena cava inferior en los isomerismos auriculares, o en casos de trombosis de distintos accesos venosos centrales por su utilización repetida, puede hacer necesario recurrir a otros accesos vasculares menos usados. Se ha descrito el uso del acceso transhepático en casos de trombosis venosa para la rehabilitación de ramas pulmonares de pacientes pediátricos de bajo peso<sup>3</sup> o de estenosis en la entrada de las venas cavas en la neoaurícula derecha tras intervenciones de Senning/ Mustard<sup>4</sup>. Las complicaciones descritas con más frecuencia en este procedimiento son las hemorragias intraabdominales y el bloqueo auriculoventricular<sup>5</sup>. La necesidad de cierre del canal transhepático para evitar la hemorragia es controvertido, pero se recomienda para pacientes con tratamiento antiplaquetario, cuando se usan grandes vainas, para pacientes de menos edad o con presión elevada en la aurícula derecha<sup>6</sup>. Para su cierre se ha aconsejado la utilización de tapones vasculares, coils o material hemostático. El aumento de la incidencia de bloqueo auriculoventricular con esta técnica se ha asociado a un desplazamiento posterior de las guías y vainas debido al acceso, lo que conllevaría un mayor riesgo de afección del tejido de conducción<sup>5</sup>.

## CONFLICTO DE INTERESES

J.L. Zunzunegui-Martínez es proctor de Medtronic.

## MATERIAL SUPLEMENTARIO



Se puede consultar material suplementario a este artículo en su versión electrónica disponible en <http://dx.doi.org/10.1016/j.recesp.2017.02.028>.

Félix Coserria-Sánchez<sup>a,\*</sup>, Álvaro Iglesias-López<sup>b</sup>, Manuel Villa Gil-Ortega<sup>c</sup>, Antonio Moruno-Tirado<sup>a</sup>, Francisco García-Angleu<sup>a</sup> y José L. Zunzunegui-Martínez<sup>d</sup>

<sup>a</sup>Sección de Cardiología Pediátrica y Hemodinámica Infantil, Hospital Universitario Virgen del Rocío, Sevilla, España

<sup>b</sup>Servicio de Radiología Vascular e Intervencionista, Hospital Universitario Virgen del Rocío, Sevilla, España

<sup>c</sup>Sección de Hemodinámica, Servicio de Cardiología, Hospital Universitario Virgen del Rocío, Sevilla, España

<sup>d</sup>Sección de Hemodinámica Pediátrica, Hospital Universitario Gregorio Marañón, Madrid, España

\* Autor para correspondencia:

Correo electrónico: [felixcos@yahoo.es](mailto:felixcos@yahoo.es) (F. Coserria-Sánchez).

On-line el 25 de abril de 2017

## BIBLIOGRAFÍA

- Girona J, Betrian P, Marti G. Implantación percutánea de válvula pulmonar. *Rev Esp Cardiol.* 2009;62:1068–1081.
- Subirana MT, Baron-Esquivias G, Manito N, et al. Actualización 2013 en cardiopatías congénitas, cardiología clínica e insuficiencia cardiaca y trasplante. *Rev Esp Cardiol.* 2014;67:211–217.
- Ebeid MR. Transhepatic approach for rehabilitation of stenosed pulmonary arteries. *Ann Pediatr Cardiol.* 2010;3:25–30.
- Del Val D, Alvarez M, Sanchez J, Fernandez L, Garrido-Lestache E, Del Cerro MJ. Recanalización percutánea de obstrucción completa de vena cava inferior en TCGA reparada con técnica de Mustard. *Rev Esp Cardiol.* 2016;69:1103–1115.
- Qureshi AM, Prieto LR, Bradley-Skelton S, Latson LA. Complications related to transhepatic venous access in the catheterization laboratory—a single center 12-year experience of 124 procedures. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2014;84:94–100.
- Ebeid MR. Transhepatic vascular access for diagnostic and interventional procedures: techniques, outcome, and complications. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2007;69:594–606.

<http://dx.doi.org/10.1016/j.recesp.2017.02.028>  
0300-8932/

© 2017 Sociedad Española de Cardiología. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

## Colonoscopia y endocarditis: una relación comprometida



### Colonoscopy and Endocarditis: A Compromised Relationship

Sr. Editor:

Recientemente hemos atendido a un paciente con endocarditis infecciosa (EI) que generó controversia sobre la indicación y el riesgo de realizar una colonoscopia.

Un varón de 82 años, con antecedentes de hipertensión arterial y portador de una prótesis biológica en posición aórtica implantada 4 años antes, acudió con fiebre (39 °C) de 2 días de evolución

sin focalidad infecciosa. No se había sometido a tratamiento odontológico recientemente. En la exploración física destacaba el mal estado de varias piezas dentales y un soplo sistólico en el borde esternal izquierdo. El electrocardiograma no presentaba bloqueo auriculoventricular y la analítica mostraba ligera anemia (12,7 g/dl). La radiografía de tórax era normal. Se realizó una primera ecocardiografía transesofágica (ETE), que no evidenció alteraciones relevantes. En los hemocultivos se aisló *Streptococcus agalactiae* sensible a penicilina en los 4 frascos obtenidos. En una nueva ETE realizada el octavo día de ingreso, se evidenciaron en la prótesis aórtica vegetaciones de 3 y 8 mm (figura 1). Tras la primera ETE, se realizó una tomografía por emisión de positrones con <sup>18</sup>F-FDG combinada con tomografía computarizada (PET/TC), que demostró



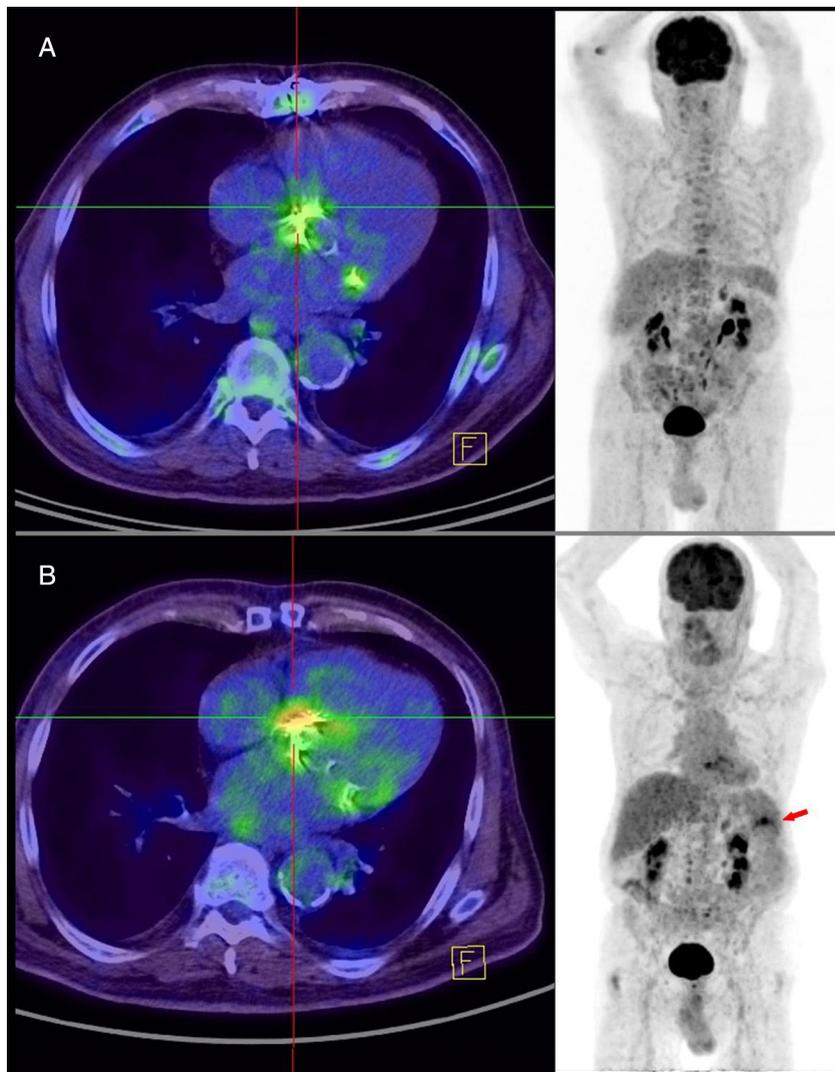
**Figura 1.** A y B: ecocardiografía transesofágica en la que se observan 2 imágenes móviles (flechas) sobre la cara ventricular de la válvula aórtica que corresponden a vegetaciones. C y D: el estudio de control demostró un aumento de tamaño (flechas) y ausencia de complicaciones periprotésicas.

una leve captación homogénea que no sugería EI (figura 2), aunque el paciente ya cumplía criterios de EI (1 mayor y 3 menores).

Se prescribió ceftriaxona 2 g/24 h durante 6 semanas y gentamicina 180 mg/24 h durante las primeras 2 semanas, ambas por vía intravenosa. Posteriormente, amoxicilina 1 g/6 h vía oral durante 2 semanas adicionales por artritis interapofisaria izquierda L3-L4. Mediante colonoscopia realizada en la quinta semana de tratamiento con ceftriaxona, se reseco un pólipo de 2 mm en el colon (adenoma tubular). A las 12 h de la exploración presentó fiebre; 4 días después de finalizar el tratamiento se obtuvieron nuevos hemocultivos, que evidenciaron aislamiento de *Enterococcus faecium* en los 4 frascos. El paciente refería febrícula desde hacía 7 días. No había nada reseñable en el examen físico. En la analítica se evidenció empeoramiento de la anemia (hemoglobina, 10,6 g/dl) e incremento de la proteína C reactiva, 106 mg/dl (0,1-10 mg/dl). La ETE no evidenciaba ningún signo que indicara EI. La PET/TC puso de manifiesto una intensa captación de la prótesis aórtica, irregular, muy sospechosa de EI (figura 2), y una lesión esplénica hipometabólica con captación periférica, de aproximadamente 6 × 4 cm, que indicaba embolia séptica. Por resistencia a ampicilina y gentamicina, se trató al paciente durante 6 semanas con daptomicina 700 mg/24 h y fosfomicina 2 g/6 h. La evolución clínica fue favorable y los hemocultivos de control, estériles.

Este caso nos ha permitido reflexionar, por una parte, sobre la intensidad de la búsqueda del posible foco infeccioso originario en la EI y, por otra, acerca de la prevención de la EI en pacientes sometidos a colonoscopia. En primer lugar, hay que destacar que, aunque la guía europea recomienda colonoscopia solo en los casos de EI por *Streptococcus gallolyticus*<sup>1</sup>, algunos autores aconsejan una búsqueda más intensa del probable foco originario en los mayores

de 50 años (incluida la realización de colonoscopia)<sup>2</sup>. Considerando la edad del paciente y el posible origen intestinal de la infección (*S. agalactiae*), se decidió realizar la colonoscopia mientras se completaba el tratamiento antibiótico. La escasa relación entre la EI por *S. agalactiae* y el riesgo de cáncer de colon oculto encontrada en la literatura podrían justificar la omisión de colonoscopia. Lo más destacable del caso fue el desarrollo de un segundo episodio de EI por un microorganismo diferente (*E. faecium*). La administración tan prolongada de ceftriaxona pudo favorecer la proliferación colónica de *E. faecium* y la colonoscopia pudo generar un episodio de bacteriemia. No obstante, se debe destacar que en una revisión reciente<sup>3</sup> solo se encontraron 25 casos de EI que se pudieran relacionar con procedimientos endoscópicos, lo que respalda la recomendación actual de no administrar profilaxis antibiótica<sup>1</sup>. Los microorganismos más frecuentemente implicados en estos casos son los enterococos y los estreptococos *viridans*<sup>4</sup>. Según la literatura revisada, este es el único caso de EI por enterococo tras colonoscopia realizada mientras el paciente cumplía tratamiento para EI. La bacteria causante del segundo episodio era resistente a la amoxicilina (antibiótico recomendado en esta antigua indicación). Se debe destacar que los recientes cambios en las guías de profilaxis antibiótica en los países occidentales han reducido sustancialmente el número de pacientes para los que se recomienda la profilaxis antibiótica. En paralelo con este hecho, se ha comunicado que la incidencia de EI podría estar aumentando significativamente desde la introducción de las nuevas recomendaciones<sup>5</sup>. Por todo lo expuesto, consideramos que, aunque el riesgo de EI de los pacientes sometidos a colonoscopia es bajo, no se puede descartar que haya un subgrupo de pacientes con mayor riesgo para quienes estaría justificada la profilaxis antibiótica.



**Figura 2.** Tomografía por emisión de positrones con  $^{18}\text{F}$ -FDG. A: se muestra una captación indicio de endocarditis mucho más intensa que durante el primer episodio de endocarditis. B: se muestra una captación indicio de endocarditis en el segundo ingreso y se observa imagen de embolia séptica esplénica. Esta figura se muestra a todo color solo en la versión electrónica del artículo.

Antonio Ramos-Martínez<sup>a,\*</sup>, Marta Cobo<sup>b</sup>, Alejandra Restrepo<sup>b</sup>,  
Jorge Mucientes<sup>c</sup>, Beatriz Orden Martínez<sup>d</sup> y  
Begoña Rodríguez-Alfonso<sup>c</sup>

<sup>a</sup>Unidad de Enfermedades Infecciosas, Medicina Interna, Hospital Universitario Puerta de Hierro, Universidad Autónoma de Madrid, Majadahonda, Madrid, España

<sup>b</sup>Servicio de Cardiología, Hospital Universitario Puerta de Hierro, Majadahonda, Madrid, España

<sup>c</sup>Servicio de Medicina Nuclear, Hospital Universitario Puerta de Hierro, Majadahonda, Madrid, España

<sup>d</sup>Servicio de Microbiología, Hospital Universitario Puerta de Hierro, Madrid, Majadahonda, España

\* Autor para correspondencia:

Correo electrónico: [aramos220@gmail.com](mailto:aramos220@gmail.com) (A. Ramos-Martínez).

On-line el 6 de julio de 2017

## BIBLIOGRAFÍA

1. Habib G, Lancellotti P, Antunes MJ, et al. 2015 ESC Guidelines for the management of infective endocarditis: The Task Force for the Management of Infective Endocarditis of the European Society of Cardiology (ESC). Endorsed by: European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS), the European Association of Nuclear Medicine (EANM). *Eur Heart J*. 2015;36:3075–3112.
2. Delahaye F, M'Hammedi A, Guerpillon B, et al. Systematic search for present and potential portals of entry for infective endocarditis. *J Am Coll Cardiol*. 2016;67:151–158.
3. Khashab MA, Chithadi KV, Acosta RD, et al. Antibiotic prophylaxis for GI endoscopy. *Gastrointest Endosc*. 2015;81:81–89.
4. Norfleet RG. Infectious endocarditis after fiberoptic sigmoidoscopy. With a literature review. *J Clin Gastroenterol*. 1991;13:448–451.
5. Dayer MJ, Jones S, Prendergast B, Baddour LM, Lockhart PB, Thornhill MH. Incidence of infective endocarditis in England, 2000–13: a secular trend, interrupted time-series analysis. *Lancet*. 2015;385:1219–1228.

<http://dx.doi.org/10.1016/j.recesp.2017.06.010>  
0300-8932/

© 2017 Sociedad Española de Cardiología. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.