

Absceso de la confluencia mitroaórtica y perforación de la válvula mitral en un paciente con endocarditis por *Brucella*

Juan Carlos Castillo Domínguez, Manuel Anguita Sánchez, Antonio Ramírez Moreno, Juan Ramón Siles Rubio, María Dolores Mesa Rubio, Manuel Franco Zapata, Jaime Casares Mediavilla* y Federico Vallés Belsué

Servicios de Cardiología y *Cirugía Cardiovascular. Hospital Reina Sofía. Córdoba.

[aorta/ brucelosis/ cirugía cardíaca/ endocarditis infecciosa/ rotura/ válvula mitral](#)

Presentamos el caso de un varón de 36 años sin cardiopatía predisponente, que desarrolló una endocarditis aórtica causada por *Brucella* precisando tratamiento quirúrgico urgente. En el postoperatorio, sufrió un nuevo episodio de insuficiencia cardíaca por rotura de la válvula mitral y aparición de abscesos periprotésicos que hicieron necesaria una segunda intervención. El presente caso viene a corroborar que la curación de la endocarditis brucelar precisa en la mayoría de las veces un tratamiento combinado médico-quirúrgico.

ABSCCESS OF MITROAORTIC JUNCTION AND PERFORATION OF MITRAL VALVE IN A PATIENT WITH *BRUCELLA* ENDOCARDITIS

We report a case of *Brucella* aortic valve endocarditis in a 36 year-old patient with no underlying heart disease who required urgent surgery. In the postoperative follow-up, he suffered from congestive heart failure due to an anterior mitral valve rupture. In the echocardiogram, a periprosthetic abscess was seen and a second intervention was necessary. This report suggests that treating *Brucella* endocarditis requires a combined medical and surgical approach.

(Rev Esp Cardiol 1998; 51: 1.002-1.005)

INTRODUCCIÓN

La brucelosis es una zoonosis de distribución mundial que raramente causa endocarditis. La endocarditis por *Brucella* es de presentación subaguda y se caracteriza por destrucción valvular y producción de abscesos miocárdicos siendo necesario un tratamiento combinado médico-quirúrgico¹.

Presentamos un caso de endocarditis infecciosa (EI) por *Brucella* que afecta a la válvula aórtica y a la unión mitroaórtica y que se inicia clínicamente como fallo cardíaco agudo por insuficiencia aórtica. En el seguimiento presenta una serie de complicaciones locales (absceso miocárdico, abscesos periprotésicos y rotura de la válvula mitral), confirmadas con el ecocardiograma transtorácico y transesofágico.

CASO CLÍNICO

Un paciente de 36 años, de profesión agricultor, sin antecedentes patológicos de interés, acude al servicio de urgencias de nuestro hospital por disnea progresiva de 1 semana de evolución junto con fiebre vespertina no medida con el termómetro. El paciente no había tenido contacto reciente con animales ni había ingerido agua de pozo, ni leche sin higienizar. Desde hacía un mes presentaba un síndrome constitucional y dolores reumáticos en ambas rodillas, para lo cual su médico de cabecera le había prescrito penicilina intramuscular. El paciente negaba antecedentes de drogadicción.

En el ingreso, el paciente estaba febril con temperatura axilar de 38 °C, la presión arterial era de 115/45 mmHg, estaba regular perfundido, con taquipnea (35 respiraciones/min) y la frecuencia cardíaca era de 48 lat/min. En la auscultación destacaba un soplo sistólico-diastólico de grado 3/6 en foco aórtico y crepitantes húmedos en ambas bases pulmonares. En la palpación abdominal se objetivó la presencia de hepatosplenomegalia dolorosa. En los miembros inferiores había

Correspondencia: Dr. J.C. Castillo Domínguez.
Servicio de Cardiología. Hospital Reina Sofía.
Avda. Menéndez Pidal, s/n. 14004 Córdoba.

Recibido el 7 de noviembre de 1997.

Aceptado para su publicación el 12 de marzo de 1998.



Fig. 1. Ecocardiograma transtorácico en el momento del ingreso. Parte superior: proyección apical de 4 cámaras; se observa imagen redondeada indicativa de verruga (v) en las sigmoideas de la válvula aórtica. En la parte inferior, en proyección paraesternal de eje largo, se observa la misma imagen en la raíz aórtica y un espacio anecoico que afecta a la porción basal del septo interventricular (flechas); AI: aurícula izquierda; VI: ventrículo izquierdo; AD: aurícula derecha; VD: ventrículo derecho.

edemas maleolares con fóvea y unas lesiones nodulares, no dolorosas, oscuras en los dedos del pie derecho, que se interpretaron como nódulos de Osler.

En la radiografía de tórax se observó cardiomegalia y signos de edema agudo de pulmón. En el electrocardiograma aparecía un bloqueo auriculoventricular completo con una frecuencia ventricular de 48 síntoles/min. En la analítica practicada de urgencias destacaba hemoglobina 10 g/dl, leucocitos 8.400/ μ l, creatinina sérica de 2,1 mg/dl, urea 108 mg/dl, creatinina 20 U/l, potasio 5,8 mmol/l, sodio 137 mmol/l, actividad de protrombina del 53%, tiempo parcial de protrombina alargado (60/32 s) y fibrinógeno 1,5 g/l. En la gasometría arterial respirando aire ambiente: pH 7,15, $p\text{CO}_2$ 14 mmHg, $p\text{O}_2$ 97 mmHg y bicarbonato 4,7 mmol/l.

Se realizó un ecocardiograma transtorácico de urgencias en el que se observó una imagen indicativa de

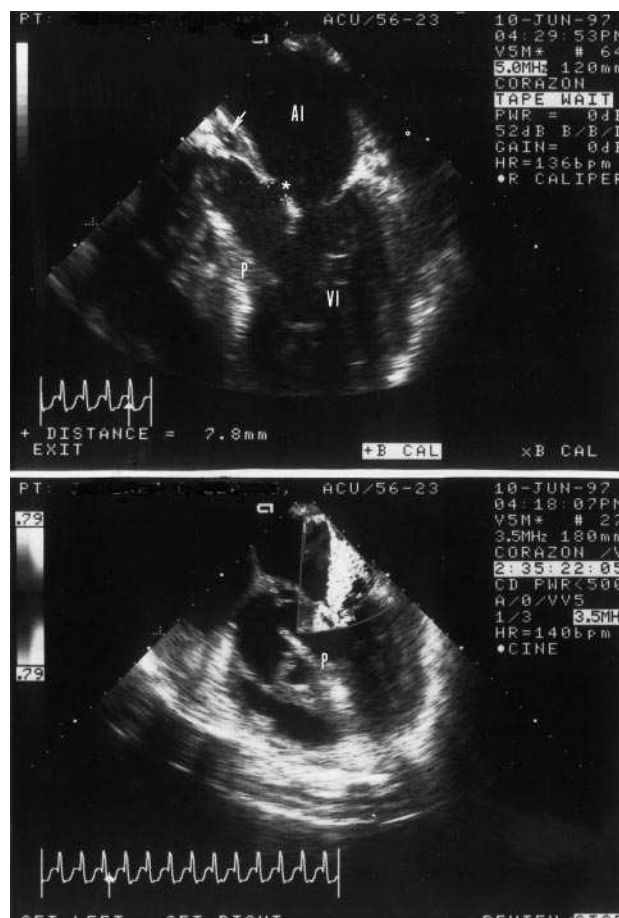


Fig. 2. Ecocardiograma transesofágico tras la primera intervención. Parte superior: se observa una perforación de la valva septal mitral (asterisco) y una imagen indicativa de absceso periaórtico (flecha), así como el parche de pericardio. Parte inferior: se observa el jet de regurgitación mitral hacia la aurícula izquierda a través de la rotura mitral, así como el parche de pericardio; AI: aurícula izquierda; VI: ventrículo izquierdo; P: parche de pericardio.

vegetación grande en la válvula aórtica y una imagen de absceso en la zona basal del septo interventricular (fig. 1). En el estudio Doppler se registró una insuficiencia aórtica moderada y un gradiente transaórtico máximo de 45 mmHg.

Con el diagnóstico de EI e insuficiencia cardíaca fue intervenido de urgencias. En la intervención se apreciaron una vegetación en las sigmoideas aórticas, un absceso en el septo interventricular y un trayecto fistuloso en la comisura de la valva anterior mitral. Se realizó una sustitución de la válvula aórtica por una prótesis de St. Jude, se hizo limpieza y cierre del absceso del tabique con un parche de pericardio y se resecó y cerró la fístula de la valva anterior mitral.

En el postoperatorio no hubo complicaciones importantes y se comenzó a administrar antibióticos empíricamente a la espera de los resultados de los hemocultivos extraídos en urgencias y del cultivo del material

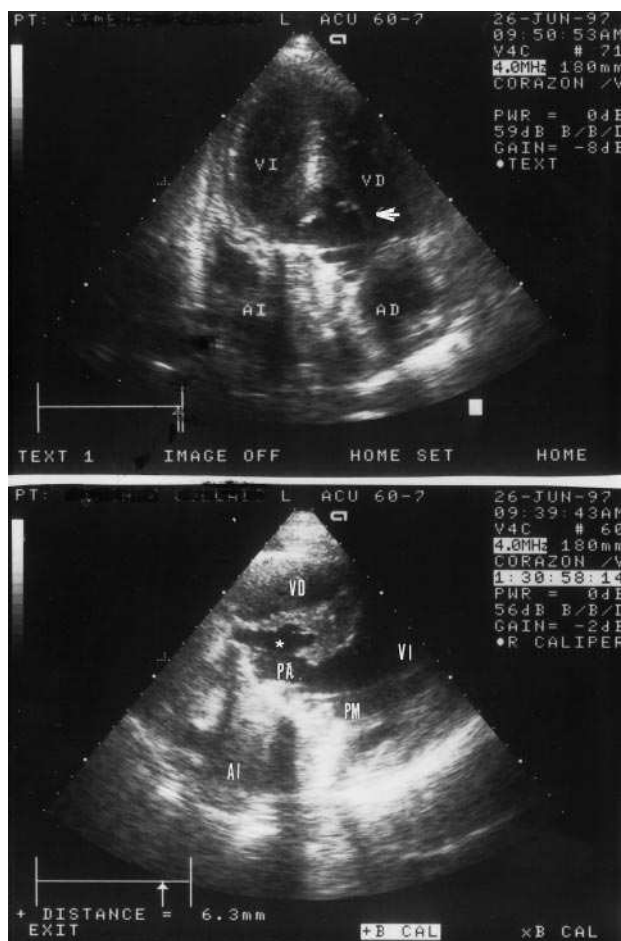


Fig. 3. Ecocardiograma transtorácico tras la segunda intervención. Parte superior: proyección apical de 4 cámaras; se observa la porción basal del septo interventricular adelgazada (flechas) abombando hacia el ventrículo derecho. Parte inferior: proyección paraesternal de eje largo; se observa la cavidad del absceso abierta a ventrículo izquierdo (asterisco); VI: ventrículo izquierdo; VD: ventrículo derecho; AI: aurícula izquierda; AD: aurícula derecha; PM: prótesis mitral; PA: prótesis aórtica.

resecado. Se le administraron vancomicina, gentamicina y ceftriaxona a las dosis habituales. El paciente estaba hemodinámicamente estable y había recuperado el ritmo sinusal, pero persistía la febrícula.

En el día 14 de su ingreso, el paciente sufrió un episodio de edema agudo de pulmón, por lo que precisó intubación orotraqueal y ventilación mecánica. Se le realizó un ecocardiograma transesofágico urgente en el que se observó una insuficiencia mitral masiva por rotura de la valva anterior mitral (7 mm de diámetro de la perforación) e imagen compatible con un absceso alrededor del anillo protésico que causaba una regurgitación aórtica moderada (fig. 2).

Ante los hallazgos ecocardiográficos el paciente fue intervenido nuevamente realizándose una doble sustitución valvular con prótesis mecánicas y retirada del parche pericárdico, quedando la porción basal del tabi-

que interventricular muy adelgazada y abombando hacia ventrículo derecho, y la cavidad del absceso abierta al ventrículo izquierdo (fig. 3).

El postoperatorio cursó sin incidencias. Se continuó con la antibioterapia empírica ante la negatividad de los hemocultivos y de los cultivos del material quirúrgico resecado en las intervenciones. Posteriormente se recibieron los resultados serológicos que eran positivos para infección por *Brucella* con una prueba de Rosa de Bengala positiva, unas aglutinaciones a *Brucella* positivas a 1/640 y un título de 1/1024 por inmunofluorescencia indirecta. Se inició tratamiento con doxiciclina (100 mg/12 h), estreptomicina (500 mg/día) y rifampicina (900 mg/día). El enfermo estaba estable y la fiebre remitió. Se suspendió la estreptomicina a los 14 días de su inicio. Posteriormente, ante la dificultad para controlar el nivel de anticoagulación del paciente (el índice normalizado internacional [INR] no pasaba de 1,3 a pesar de tomar 8 mg diarios de acenocumarol) se suspendió la rifampicina.

El cultivo del material resecado en ambas intervenciones seguía siendo negativo tras 4 semanas de incubación. En un ecocardiograma de control previo al alta se observaron las dos prótesis normofuncionantes y el paciente fue dado de alta con doxiciclina 100 mg/12 h y acenocumarol. A los cuatro meses, el paciente permanece asintomático.

DISCUSIÓN

La brucelosis es una zoonosis de distribución mundial con áreas endémicas como la cuenca mediterránea. La principal fuente de infección son la leche sin higienizar y el contacto con productos de animales infectados^{1,2}.

La endocarditis es una complicación poco frecuente de la brucelosis, pero es la mayor causa de muerte en relación con esta enfermedad. Menos del 1% de los casos de brucelosis desarrollan endocarditis. La complicación más frecuente de la EI es la insuficiencia cardíaca congestiva que aparece hasta en el 86% de los casos y es la principal causa de muerte.

La enfermedad tiene una evolución más crónica en oposición a las endocarditis causadas por otros gérmenes. Anatomopatológicamente se caracteriza por vegetaciones grandes y ulceradas, con abscesos y destrucción de velos. El mayor predominio de afectación aórtica (77%) explica que abscesos miocárdicos y aneurismas sean frecuentes (43%), lo que explica la alta mortalidad y la escasa respuesta al tratamiento médico solo^{3,4}. Clínicamente en nuestro paciente la enfermedad estaba avanzada —como se observa en las imágenes ecocardiográficas— por lo que fue necesaria una intervención quirúrgica urgente. Había una vegetación en la raíz aórtica y un absceso en la confluencia mitroaórtica. Posteriormente a la cirugía sufrió un episodio de edema agudo de pulmón por rotura de la vál-

vula mitral como consecuencia de la persistencia y extensión del proceso infeccioso, detectándose además un absceso periprotésico.

La edad del paciente suele ser más baja de la media porque se suele tratar de una enfermedad ocupacional: trabajadores en contacto con animales o con productos derivados.

Brucella es un bacilo gramnegativo intracelular, tiene un crecimiento lento y requiere medios de cultivo especiales, lo que explica la alta proporción de hemocultivos negativos, aunque la serología es útil en estos casos^{1,2}. En cuanto al diagnóstico diferencial, habría que considerar otras causas de endocarditis con hemocultivos negativos, fundamentalmente las causadas por gérmenes de crecimiento lento o con necesidades nutricionales. Los estreptococos con variante nutricional (*S. adjacens* y *S. defectivus*) crecen en medios suplementados con L-cisteína o vitamina B₆. *Neisseria* es un germen de crecimiento lento, pero las endocarditis gonocócicas son muy raras en la actualidad. Otros gérmenes de crecimiento lento son el grupo HACEK, *Legionella* (crece en el medio BCYE), *Chlamydia* y *Coxiella burnetii*. Respecto a esta última debe mencionarse que es relativamente frecuente en nuestro medio y que se caracteriza, al igual que las endocarditis brucelares, por un curso clínico lento y destructivo, por lo que en nuestro medio, ante un caso de endocarditis con hemocultivos negativos, habría siempre que pensar en estos dos gérmenes y realizar estudios serológicos de manera protocolizada.

En nuestro paciente se realizó el diagnóstico definitivo gracias al estudio serológico, ya que los hemocultivos y los cultivos del material resecado en ambas intervenciones fueron negativos (el paciente había recibido penicilina durante las dos semanas previas al ingreso).

La bacteria se localiza en el interior de las células del sistema reticuloendotelial, por lo que hay que usar

antibióticos que atraviesen la pared celular y alcancen altas concentraciones en el interior celular y mantengan una buena actividad bactericida al pH ácido intralisosomal. No se recomienda monoterapia debido a la aparición frecuente de resistencias. El tratamiento con rifampicina (900 mg/día) y doxiciclina (200 mg/día) es mejor que la administración aislada de cotrimoxazol (480 mg/2.400 mg/día) y tan eficaz como la doxiciclina más la estreptomycinina (1 g/día). La duración óptima del tratamiento no está aún determinada, pero se recomienda un período no inferior a 8 semanas tras la cirugía, usando doxiciclina sola o combinada con rifampicina o cotrimoxazol para evitar las recaídas^{1,2,3,5}.

En resumen, nuestro paciente sufrió una endocarditis brucelar, complicación poco frecuente de la brucelosis, desarrollada sobre una válvula aórtica no lesionada previamente. El interés de nuestro caso reside en las imágenes ecocardiográficas, que ilustran la mayoría de las complicaciones locales que pueden aparecer en la evolución de esta entidad.

BIBLIOGRAFÍA

1. Jacobs F, Abramowicz D, Vereerstraeten P, Le Clerc JL, Zech F, Thys JP. *Brucella* endocarditis: the role of combine medical and surgical treatment. Rev Infect Dis 1990; 12: 740-744.
2. Valliattu J, Shuhaiber H, Kiwan Y, Araj G, Chugh T. *Brucella* endocarditis. Report of one case and review of the literature. J Cardiovasc Surg 1989; 30: 782-785.
3. Al-Kasab S, Al-Fagih MR, Al-Yousef S, Ali Khan MA, Ribeiro PA, Nazzal S et al. *Brucella* infective endocarditis. J Thorac Cardiovasc Surg 1988; 95: 862-867.
4. Bayón J, Sabugo R, Berrot AD, Rodríguez MA, Fidalgo ML, Santos L et al. Endocarditis por *Brucella melitensis* sobre válvula aórtica, que se inicia como infarto agudo de miocardio. Rev Esp Cardiol 1994; 47: 571-573.
5. Hall WH. Modern chemotherapy for brucellosis in humans. Rev Infect Dis 1990; 12: 1.060-1.066.