

Presentación atípica de pseudoaneurisma de la válvula mitral en paciente con miocardiopatía hipertrófica obstructiva complicada con endocarditis y derrame pericárdico severo: Reporte de un caso

Javier Mario Valcuende Rosique 
Jorge Miguel Briceño Revillo 
David Méndez Portuburu 
Luis René Puglla-Sánchez
José Ramón Ruíz Arroyo 

Correspondencia

Javier Mario Valcuende Rosique
javier.valcuende@gmail.com

Servicio de Cardiología. Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa, Zaragoza. España

Recibido: 01/07/2025

Aceptado: 23/10/2025

Publicado: 30/04/2025

Citar como: Valcuende Rosique JM, Briceño Revillo JM, Méndez Portuburu D, Puglla-Sánchez LR, Ruíz Arroyo JR. Presentación atípica de pseudoaneurisma de la válvula mitral en paciente con miocardiopatía hipertrófica obstructiva complicada con endocarditis y derrame pericárdico severo: Reporte de un caso. Rev Ecocardiogr Pract Otras Tec Imag Card (RETIC). 2025 Abr; 8(1): 48-52. doi: <https://doi.org/10.37615/retic.v8n1a12>.

Cite this as: Valcuende Rosique JM, Briceño Revillo JM, Méndez Portuburu D, Puglla-Sánchez LR, Ruíz Arroyo JR. *Atypical presentation of mitral valve pseudoaneurysm in a patient with obstructive hypertrophic cardiomyopathy complicated by endocarditis and severe pericardial effusion: A case report.* Rev Ecocardiogr Pract Otras Tec Imag Card (RETIC). 2025 Apr; 8(1): 48-52. doi: <https://doi.org/10.37615/retic.v8n1a12>.

Palabras clave

- ▷ Miocardiopatía hipertrófica obstructiva.
- ▷ Endocarditis infecciosa.
- ▷ Pseudoaneurisma.
- ▷ Vasculitis.

Keywords

- ▷ *Obstructive hypertrophic cardiomyopathy.*
- ▷ *Infective endocarditis.*
- ▷ *Pseudoaneurysm.*
- ▷ *Vasculitis.*

RESUMEN

La miocardiopatía hipertrófica obstructiva, debido al flujo turbulento que genera, es uno de los factores predisponentes de la endocarditis infecciosa. La morbilidad que implica esta patología exige un rápido diagnóstico y tratamiento, donde el ecocardiograma tiene un papel fundamental. Presentamos el caso de un paciente con miocardiopatía hipertrófica que desarrolla endocarditis mitral a expensas de un pseudoaneurisma sobre el festón A2, complicado con vasculitis, derrame pericárdico severo y destrucción valvular con insuficiencia mitral severa que precisa de cirugía de sustitución valvular.

ABSTRACT

Obstructive hypertrophic cardiomyopathy, owing to the turbulent flow it generates, is one of the predisposing factors for infective endocarditis. The morbidity and mortality associated with this condition necessitate prompt diagnosis and treatment, where echocardiography plays a pivotal role. Herein, we present a case of a patient with hypertrophic cardiomyopathy who develops mitral endocarditis secondary to a pseudoaneurysm over the A2 scallop, complicated by vasculitis, severe pericardial effusion, and valvular destruction with severe mitral insufficiency requiring valvular replacement surgery.

Presentación del caso

Paciente de 36 años con antecedentes de miocardiopatía hipertrófica (MCH) asimétrica de predominio septal (Video 1; Figura 1). Es derivado a Urgencias por sospecha de síndrome coronario agudo (SCA) ante la presencia de dolor centrotorácico irradiado a brazo izquierdo, destacando fiebre de 39 °C junto con disnea progresiva de esfuerzo.

Dada la elevación progresiva de los marcadores de daño miocárdico junto con ECG de significado incierto, se realiza coronariografía sin evidenciar lesiones en las arterias epicárdicas (Video 2 y Video 3).

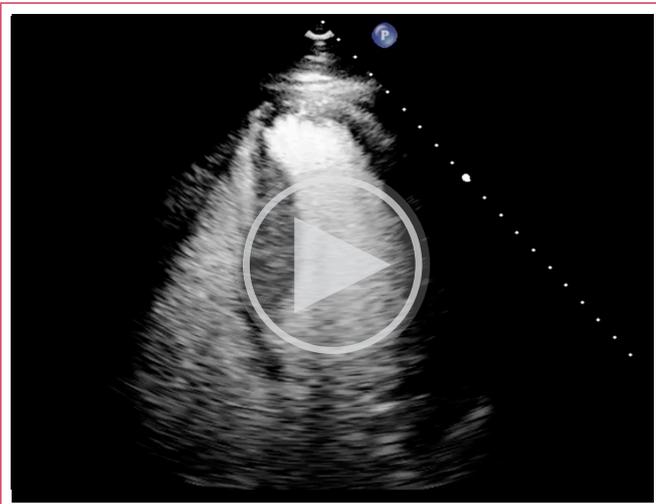
En la exploración física destacaban lesiones embolígenas (Figura 2); así como franca elevación de reactantes de fase aguda en la analítica de sangre (leucocitosis > 18.000/mL con neutrofilia).

Ante la sospecha de endocarditis subyacente se extraen hemocultivos y se realiza ecocardiograma transtorácico y transesofágico, objetivando una MCH obstructiva con movimiento sistólico anterior (SAM) (Video 4) e insuficiencia mitral severa orgánica por pseudoaneurisma perforado (Video 5 y Video 6) que la reconstrucción 3D permite localizar en el festón A2 (Video 7).

En ese momento, se instaura tratamiento antibiótico empírico con cefazolina y daptomicina y se comenta la situación con el equipo de Cirugía cardíaca,



quienes deciden, dada la estabilidad clínica, completar la antibioterapia antes de realizar la cirugía de forma electiva y reducir de esta manera las tasas de complicación. Los hemocultivos resultan positivos de forma precoz a *S. Aureus*, reajustándose el tratamiento antibiótico de forma dirigida.



Video 1. Ecocardiograma transtorácico con ecopotenciador. Miocardiopatía hipertrófica asimétrica de predominio septal.

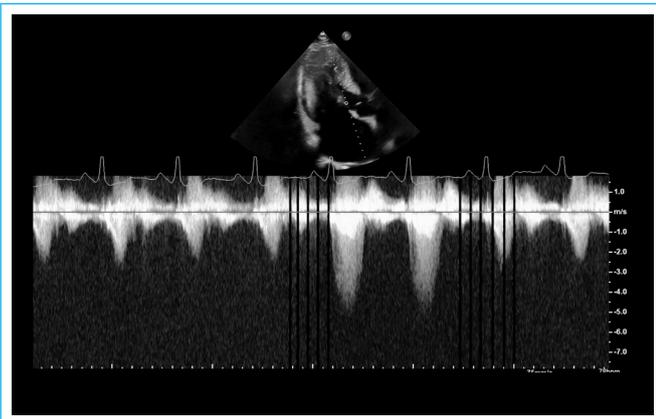
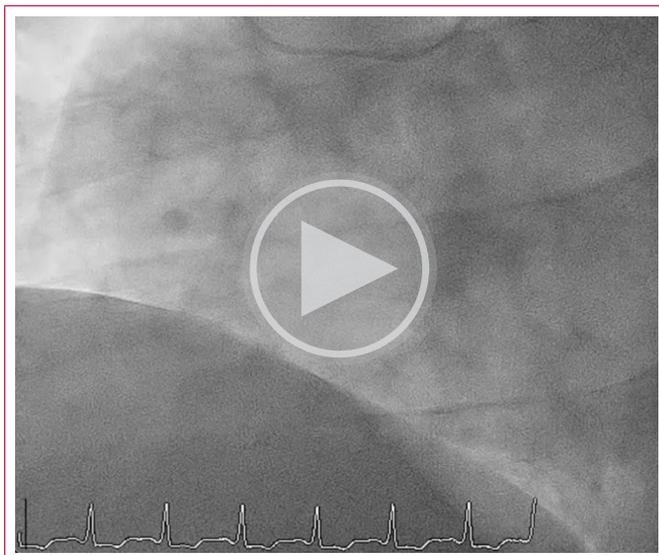


Figura 1. Doppler continuo sobre tracto de salida del ventrículo izquierdo (TSVI). Gradiente obstructivo máximo tras Valsalva de 50 mmHg.



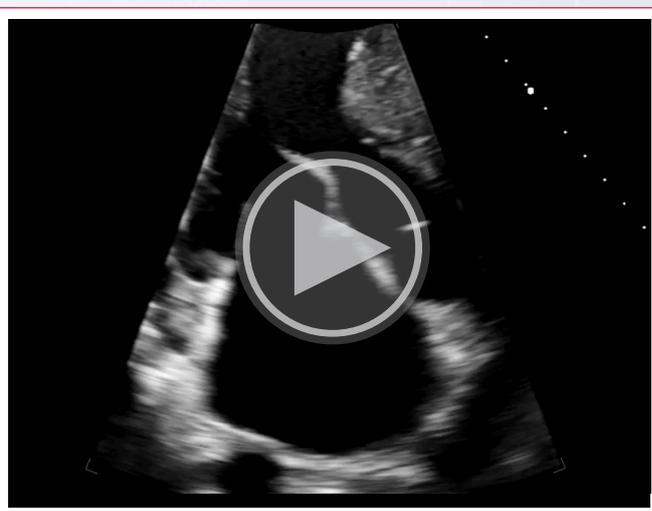
Video 2. Árbol coronario izquierdo libre de enfermedad aterosclerótica.



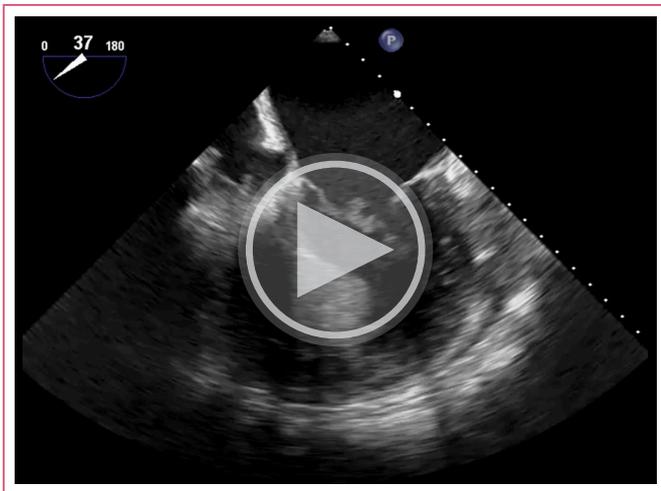
Video 3. Arteria coronaria derecha sin lesiones angiográficamente significativas.



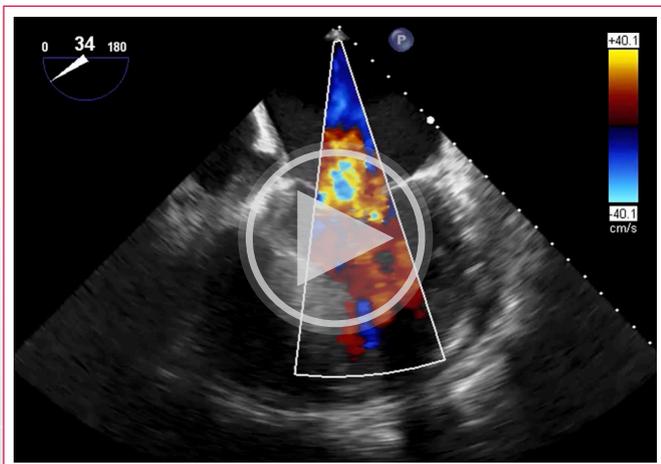
Figura 2. Lesiones eritematovioláceas, no dolorosas compatibles con embolismos sépticos en la falange distal del tercer metacarpiano y primer metatarsiano.



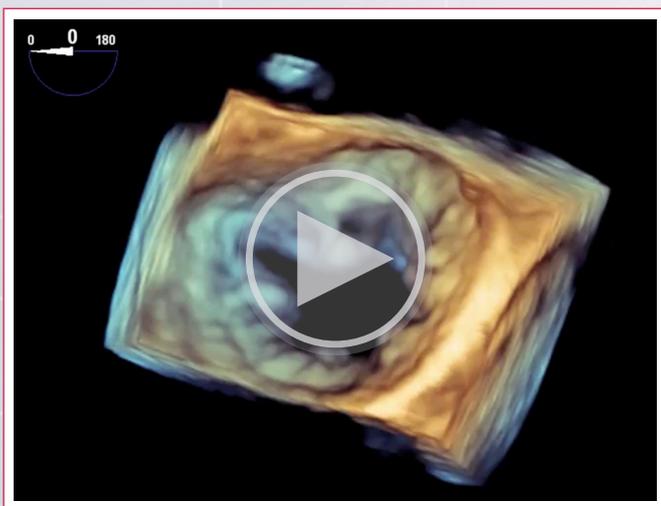
Video 4. Ecocardiograma transtorácico con SAM, generando obstrucción dinámica en el TSVI.



Video 5. Ecocardiograma transesofágico medioesofágico. Desestructuración del velo anterior mitral por pseudoaneurisma perforado.



Video 6. Ecocardiograma transesofágico con Doppler color. Se observa insuficiencia mitral severa orgánica.



Video 7. Ecocardiograma transesofágico 3D. Se aprecia pseudoaneurisma perforado sobre el festón A2.

Durante la estancia hospitalaria presenta disnea de moderados esfuerzos. Al realizar ecocardiogramas seriados, aparece derrame pericárdico (**Video 8**) que aumenta en cuantía hasta cumplir criterios de severidad junto con datos incipientes de taponamiento cardíaco (**Figura 3**), además de presentar imágenes

móviles en su interior (**Video 9**). Ante la sospecha de derrame piógeno, y dados los signos de compromiso de las cavidades derechas, se realiza pericardiocentesis (sin posterior recidiva) que revela líquido compatible con serositis y con cultivos posteriores negativos.



Video 8. Plano paraesternal eje largo con derrame pericárdico anecoico circunferencial.

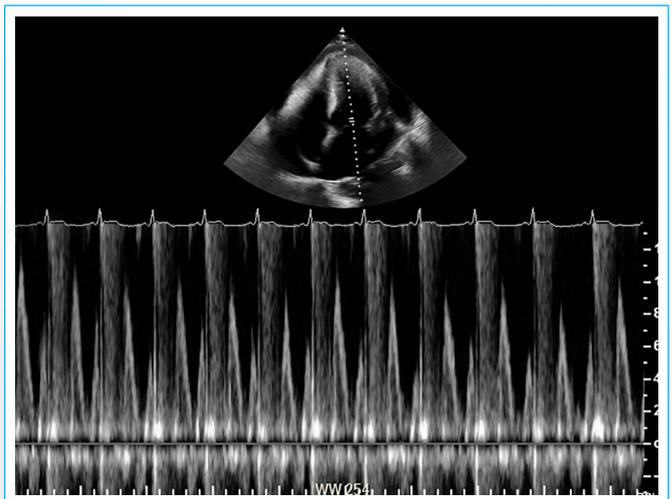
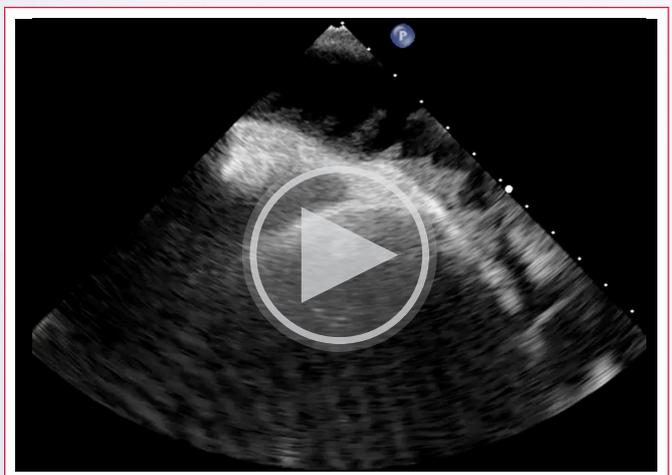


Figura 3. Doppler pulsado transmitral. Variación de la onda E Mitral > 25% con la respiración.



Video 9. Derrame pericárdico con imágenes móviles adheridas a pericardio visceral.

Como complicación autoinmune desarrolla un cuadro de vasculitis leucocitoclástica (Figura 4) diseminada por extremidades inferiores. Dado que presentaba infección activa y la vasculitis se limitaba al territorio cutáneo (sin afectar a pequeño vaso) se instauró tratamiento corticoideo a dosis bajas con resolución progresiva de las lesiones.



Figura 4. Vasculitis leucocitoclástica (púrpura palpable) en extremidades inferiores.

Una vez finalizada la antibioterapia, ya resueltas las complicaciones de la infección (embolismos, vasculitis, serositis) y dada la insuficiencia mitral severa orgánica residual por la lesión del festón A2, se realizó el recambio de la válvula por una prótesis mecánica.

Discusión

La endocarditis infecciosa (EI) presenta una incidencia estimada de 3,5 casos por cada 100.000 habitantes/año con predilección por el sexo masculino¹. Parece haber permanecido estable los últimos años pero con un cambio en el perfil epidemiológico, con un aumento progresivo en la edad de presentación².

Pese a los avances en la detección precoz y la mejoría en el tratamiento dirigido, continúa siendo una patología de gran impacto, con tasas de mortalidad a los 30 días de hasta el 30%³.

Según el registro europeo, la afectación predominante es sobre válvula nativa (56%) seguido del 30% sobre válvula protésica y el 10% sobre dispositivos intracardíacos (desfibriladores automáticos, marcapasos)^{2,4}. Con la válvula aórtica como la principal afectada, seguido muy de cerca de la mitral (49 vs 42% respectivamente).

En cuanto a la etiología se refiere, una amplia gama de bacterias y hongos pueden causar EI. Con predominio de los cocos gram positivos (*Staphylococcus*, *Streptococcus* y especies de *Enterococcus*)².

Debido a las recomendaciones sobre el uso de profilaxis antibiótica en población de riesgo que se someten a procedimientos dentales⁵, ha habido un cambio en la etiología predominante, pasando los *Streptococcus* (típicos de la cavidad oral) a un segundo puesto, convirtiéndose así el *S. aureus* en principal germen responsable de la EI tanto de válvulas protésicas como nativas².

Hay una predilección para el desarrollo de EI cuando existe una anomalía estructural subyacente que genera un flujo sanguíneo turbulento, condicionando disfunción endotelial que sirve de base para la adherencia de los patógenos. La MCH es una de estas patologías predisponentes, se estima que hasta un 2% de los pacientes con dicha enfermedad desarrollan EI, precisando de recambio valvular en mayor proporción que la población sin cardiopatía estructural⁶.

La presentación de la EI abarca un amplio espectro de síntomas, siendo la fiebre (> 38 °C) el predominante, con una presencia de hasta el 90-95% de los pacientes. Hay que reconocer la insuficiencia cardíaca, puesto que aparece en un tercio de los pacientes, condicionando un peor pronóstico y siendo la indicación más frecuente de cirugía^{2,5}. Las manifestaciones cutáneas son una entidad mucho menos frecuentes (10% de los casos)⁷, tales como fenómenos embólicos y vasculitis, destacando la vasculitis leucocitoclástica. Una entidad rara pero documentada, debida al depósito de inmunocomplejos o de autoanticuerpos (predominantemente de tipo IgA), siendo el tratamiento inmunosupresor el manejo habitual, pero con especial atención a no empeorar el cuadro infeccioso subyacente⁸. Confiriendo un peor pronóstico con mayor tendencia a la hematuria y al fracaso renal.

Por último, los estudios² más recientes reflejan un porcentaje de pacientes que se someten a cirugía cardíaca para tratamiento de EI significativamente menor a lo que cabría esperar siguiendo las guías de práctica clínica⁵, siendo la cirugía electiva la predominante respecto a la emergente o urgente, tal y como ocurrió en nuestro paciente.

Conclusión

La miocardiopatía hipertrófica es una enfermedad de proporción nada desdeñable que predispone al desarrollo de endocarditis infecciosa. Presenta de base alteraciones estructurales sobre el miocardio y la válvula mitral que dificultan la detección de vegetaciones. Las técnicas de imagen cardíacas tienen un papel fundamental para la detección precoz de dichas lesiones, así como de sus complicaciones potencialmente mortales.

Ideas para recordar

- Énfasis en la necesidad de un diagnóstico y tratamiento oportunos ante la elevada morbimortalidad de la endocarditis, haciendo hincapié en el papel crucial del ecocardiograma.
- Destacar la relación entre la miocardiopatía hipertrófica obstructiva y la endocarditis infecciosa, subrayando el riesgo aumentado que esta condición supone.
- La vasculitis, el derrame pericárdico severo y la destrucción valvular con necesidad de reemplazo protésico como complicaciones de la endocarditis infecciosa.

Fuente de financiación

Los autores declaran que no existió ningún tipo de financiación.

Conflicto de interés

Los autores declaran que no tienen relaciones de interés comercial o personal dentro del marco de la investigación que condujo a la producción del artículo.

Bibliografía

1. Fernández-Hidalgo N, Tornos Mas P. Epidemiology of infective endocarditis in Spain in the last 20 years. Rev Esp Cardiol (Engl Ed). 2013 Sep;66(9):728-33. doi: <https://doi.org/10.1016/j.rec.2013.05.002>

2. Habib G, Erba PA, Lung B, *et al.* EUROENDO Investigators. Clinical presentation, aetiology and outcome of infective endocarditis. Results of the ESCORP EUROENDO (European infective endocarditis) registry: a prospective cohort study. *Eur Heart J.* 2019 Oct 14;40(39):3222-3232. doi: <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehz620>
3. Cahill TJ, Prendergast BD. Infective endocarditis. *Lancet.* 2016 Feb 27;387(10021):882-93. doi: [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(15\)00067-7](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(15)00067-7)
4. Murdoch DR, Corey GR, Hoen B, *et al.* International Collaboration on Endocarditis-Prospective Cohort Study (ICE-PCS) Investigators. Clinical presentation, etiology, and outcome of infective endocarditis in the 21st century: the International Collaboration on Endocarditis-Prospective Cohort Study. *Arch Intern Med.* 2009 Mar 9;169(5):463-73. doi: <https://doi.org/10.1001/archinternmed.2008.603>
5. Delgado V, Ajmone Marsan N, de Waha S, *et al.* ESC Scientific Document Group. 2023 ESC Guidelines for the management of endocarditis. *Eur Heart J.* 2023 Oct 14;44(39):3948-4042. doi: <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehad193>
6. Casabé J. H, Fernández A, Renedo MF, *et al.* Endocarditis infecciosa en la miocardiopatía hipertrófica. *Rev. argent. cardiol.* 2015 Ago;83(4): 335-338.
7. Servy A, Valeyrie-Allanore L, Alla F, *et al.* Prognostic value of skin manifestations of infective endocarditis. *JAMA Dermatol.* 2014;150(5):494-500. doi: <https://doi.org/10.1001/jamadermatol.2013.8727>
8. Tous-Romero F, Delgado-Márquez AM, Gargallo-Moneva V, *et al.* Cutaneous vasculitis: a presentation with endocarditis to keep in mind. *An Bras Dermatol.* 2017 Jul-Aug;92(4):594-595. doi: <https://doi.org/10.1590/abd1806-4841.20176317>