



Endocarditis infecciosa intrahospitalaria de válvula nativa en pacientes críticos

ÁNGEL C. SÁNCHEZ-RODRÍGUEZ,* MARÍA J. DOMÍNGUEZ-RIVAS,**
JESÚS FLORES-GONZÁLEZ,* ISABEL GALVÁN-PARRA,* F. ROMERO-BERMEJO**

* Servicio de Cuidados Críticos y Urgencias, Hospital Universitario Puerta del Mar, Cádiz, España.

** Servicio de Cuidados Críticos y Urgencias, Hospital Universitario Puerto Real, Cádiz, España.

Correspondencia:

Ángel C. Sánchez Rodríguez
Hospital Universitario Puerta del Mar
Avenida Ana de Viya 21, 11009, Cádiz, España
rodshchez@gmail.com

Palabras clave

- Infección intrahospitalaria
- Endocarditis infecciosa intrahospitalaria
- Bacteriemia por catéter

Key words

- Nosocomial infections
- Nosocomial endocarditis
- Catheter-related bacteremia

Resumen

La endocarditis infecciosa intrahospitalaria es una rara complicación de la bacteriemia intrahospitalaria; su incidencia está aumentando a causa de las intervenciones terapéuticas invasivas que incrementan el riesgo de bacteriemia. El origen de la infección determina el perfil de los microorganismos causantes; los estafilococos son los gérmenes más frecuentes si hay catéteres o manipulaciones intravasculares.

Se analizó a los pacientes con diagnóstico de endocarditis infecciosa intrahospitalaria de válvula nativa, durante 40 meses. En este período, hubo seis pacientes con ese diagnóstico (4 de válvula mitral y 2 de aórtica). Un paciente sufría enfermedad cardíaca predisponente. El origen fue un catéter venoso central en tres pacientes, material de osteosíntesis infectado en dos y, en otro, una herida quirúrgica infectada. Los gérmenes responsables fueron estafilococo coagulasa negativo (3 casos), estafilococo resistente a la meticilina, neumococo y *Candida albicans*. Dos pacientes fueron intervenidos quirúrgicamente.

Abstract

Nosocomial infective endocarditis is a rare complication of nosocomial bacteremia, its incidence is increasing due to invasive therapeutic interventions that increase the risk of bacteremia. The origin of the infection determines the profile of the causative organisms, staphylococci are the most frequent pathogens in case of manipulations or intravascular catheters.

Patients diagnosed with nosocomial native valve endocarditis were analyzed for 40 months. During this period, six patients were diagnosed (four in the mitral valve and two in the aortic valve). One patient had predisposing heart disease. The origin was a central venous catheter in three patients, infected osteosynthesis material in two, and an infected wound in one. Organisms were coagulase-negative staphylococci (3 patients), methicillin-resistant *Staphylococcus* (1 case), *Pneumococcus* and *Candida albicans*. Two patients underwent surgery.

Introducción

La infección intrahospitalaria en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) es un problema creciente, afecta a un tercio de los pacientes, y se relaciona con la gravedad de la enfermedad subyacente, los días de estancia y los procedimientos invasivos. La neumonía es la infección intrahospitalaria más frecuente, seguida de la infección del tracto urinario y de la bacteriemia.

La endocarditis infecciosa intrahospitalaria (EII) de válvulas nativas es consecuencia, en gran medida, de la bacteriemia originada en catéteres intravasculares y, menos habitualmente, de infecciones de heridas quirúrgicas y del tracto urinario.¹⁻³ La frecuencia de EII ha aumentado en las últimas dos décadas,⁴ es una de las complicaciones más graves de las bacteriemias intrahospitalarias, aumenta las estancias hospitalarias, tiene alta mortalidad y es potencialmente prevenible.² Se define como la endocarditis infecciosa adquirida, relacionada con un proceso invasivo realizado durante una o más hospitalizaciones recientes, entre 8 semanas y 6 meses antes de la aparición de los síntomas.⁵

Entre las diferencias con la endocarditis infecciosa extrahospitalaria, se encuentran los factores predisponentes, la etiología microbiana y el pronóstico.¹

La mayoría de los pacientes sufre una patología de base grave, como infecciones, que dificulta el diagnóstico de la EII.

Pacientes

Presentamos seis casos de EII de válvula nativa diagnosticados en la UCI de un hospital universitario, desde marzo 2009 hasta julio 2012. Ingresaron 89

pacientes por endocarditis infecciosa, 51 de válvulas nativas (57,30%). La EII representó el 11,76% de las endocarditis de válvula nativa y el 6,74% del total (incluye las endocarditis de prótesis valvular).

Los seis pacientes eran varones, media de la edad 61 años (15-76), causa de ingreso: politraumatismo (tres casos), posoperatorio de aneurisma de aorta abdominal roto (un caso), meningococcal (un caso) e insuficiencia cardíaca (un caso). El puntaje APACHE II medio era de 24 (15-29), el origen de la infección fue un catéter venoso central en tres casos (uno para nutrición parenteral), material de osteosíntesis infectado en dos casos y una herida quirúrgica infectada (hernia discal lumbar) en otro. Los gérmenes aislados fueron estafilococo coagulasa negativo (ECoN) (tres pacientes), *Streptococcus pneumoniae* (un paciente), *Staphylococcus aureus* resistente a la meticilina (SARM) (un paciente) y *Candida albicans* (un paciente).

Un paciente tenía prolapso de válvula mitral. Las válvulas afectadas fueron, en cuatro casos, la mitral y, en dos casos, la aórtica. El paciente 1 fue intervenido por fracturas faciales múltiples; el paciente 2, por fractura de fémur; el paciente 4, por rotura de aneurisma de aorta abdominal y el paciente 6, por hernia discal lumbar. Tres enfermos ingresaron en la UCI desde Planta de hospitalización y tres, directamente por politraumatismo. Todos habían sufrido otras infecciones antes del diagnóstico de EII. El diagnóstico de endocarditis se retrasó una media de 13 días desde el ingreso en la UCI (4-23) y se utilizó la ecocardiografía transtorácica o transesofágica para el diagnóstico (Figuras 1 y 2). Dos pacientes necesitaron de recambio valvular. Dos fallecieron, uno en situación de muerte encefálica secundaria a meningitis, como complicación séptica de la EII por neumococo y otro, con EII



■ Endocarditis infecciosa intrahospitalaria de válvula nativa en pacientes críticos

por ECoN, en situación de sepsis y fallo multiorgánico secundario a neumonía intrahospitalaria por *Acinetobacter baumannii* (Tablas 1 y 2).

Discusión

La EII representa una grave complicación asociada a prolongada estancia hospitalaria, incremento de la morbilidad, la mortalidad y los costos.⁶ Ha sido considerada como una infección adquirida en el hospital infrecuente, aunque la incidencia exacta de EII en la UCI no se conoce bien. La proporción de EII varía entre el 7,5% y el 30% de los casos de endocarditis diagnosticadas en un hospital terciario.^{3,4,6}

En los últimos años, se ha incrementado el número de casos de EII³ por la mayor incidencia de bac-

teriemia intrahospitalaria, atribuible al aumento de procedimientos invasivos, la media de la edad de los pacientes, el mayor número de pacientes inmunodeprimidos y los nuevos criterios diagnósticos.⁷

El 23%-72% de los pacientes tiene algún tipo de predisposición cardíaca,^{3,4,6} solo uno de nuestros casos tenía prolapso de válvula mitral.

El origen de la infección determina el perfil de los microorganismos que causan EII. Cuando el origen son los catéteres o las manipulaciones intravasculares (45,5%-56,5%) los agentes más frecuentes son los estafilococos, si el origen es el aparato genitourinario, *Enterococcus* sp.^{1,3} Otros orígenes son heridas quirúrgicas, aparato gastrointestinal, piel y lesión de tejidos blandos.⁶ Hasta en el 17% de los casos no se identifica el origen de la infección.⁸

TABLA 1
Antecedentes de los pacientes con diagnóstico de endocarditis infecciosa intrahospitalaria

Paciente	Edad (años)	Diabetes	Hipertensión arterial	Insuficiencia renal crónica	Cardiopatía predisponente	Apache II	Motivo de ingreso en UCI
1	15	No	No	No	No	25	Politraumatismo
2	16	No	No	No	No	15	Politraumatismo
3	71	No	Sí	Sí	No	33	Coma
4	76	Sí	Sí	Sí	No	29	Posoperatorio de aneurisma aorta
5	67	Sí	Sí	No	No	19	Politraumatismo
6	53	No	Sí	No	Prolapso mitral	19	Insuficiencia cardíaca

UCI = Unidad de Cuidados Intensivos.

TABLA 2
Evolución en la Unidad de Cuidados Intensivos de los pacientes con diagnóstico de endocarditis infecciosa intrahospitalaria

Paciente	Origen de la bacteriemia	Válvula afectada	Germen	Otras infecciones en UCI	Días desde el ingreso hasta el diagnóstico de EII	Exitus	Sustitución valvular
1	Osteosíntesis maxilar	Mitral	Neumococo	Sí	23	Sí	No
2	Osteosíntesis fémur	Mitral	SARM	Sí	14	No	No
3	CVC	Aórtica	<i>Candida albicans</i>	Sí	16	No	No
4	CVC/nutrición parenteral	Mitral	ECoN	Sí	8	Sí	No
5	CVC	Aórtica	ECoN	Sí	13	No	Sí
6	Herida quirúrgica. Hernia discal lumbar	Mitral	ECoN/ <i>Staphylococcus lugdunensis</i>	Sí	4	No	Sí

CVC = catéter venoso central; EII = endocarditis infecciosa intrahospitalaria; SARM = *Staphylococcus aureus* resistente a la meticilina; ECoN = estafilococos coagulasa negativos; UCI = Unidad de Cuidados Intensivos.

Los estafilococos (*S. aureus*, en la mitad, y el resto, ECoN) representan los patógenos más frecuentes (77,4%) en las EII.⁴ El primer caso de endocarditis por *S. aureus* por catéter fue reportado por Watanakunakorn y Burkner,⁸ Fowler y cols. comunicaron que los catéteres intravasculares fueron el origen más frecuente de infección (50,8%) en 59 casos de endocarditis por *S. aureus*.⁹ La duración de la cateterización es el mayor riesgo para desarrollar EII relacionada con catéter, en los casos reportados por Fernández-Guerrero y cols. los catéteres permanecieron más de 78 horas (5-10 días en el 68%).³

El dato que mejor predice el desarrollo de endocarditis relacionadas con catéter es la bacteriemia que persiste más de 72 horas tras la retirada del catéter.³ Otra situación que debe generar la sospecha de EII son los hemocultivos positivos después de 3 días de tratamiento antibiótico.¹

La necesidad de realizar una ecocardiografía en todos los pacientes con bacteriemia por *S. aureus* es debatida por algunos autores,⁴ no es necesaria en pacientes con bacteriemia no complicada (pacientes sin anomalías valvulares, fiebre persistente o foco metastásico).¹⁰

Uno de nuestros casos fue por *Staphylococcus lugdunensis*; desde su descripción¹¹ en 1988, se han reportado 67 casos: 82,5% de válvula nativa, 78,7% de válvulas izquierdas, el 66,7% necesitó recambio valvular y la tasa de mortalidad fue del 38,8%.¹²

Los segundos patógenos más frecuentes son *Enterococcus* sp (*Enterococcus faecalis*) que provoca el 5%-30% de los casos de EII,^{4,13} relacionados con manipulación genitourinaria en el 14%-70% de los casos.¹⁴

Las EII por *S. pneumoniae* son menos frecuentes y se relacionan con alcoholismo y diabetes.¹⁵ Se han descrito algunos casos de endocarditis neumocócicas en pacientes con sinusitis, mastoiditis y otitis media, que recibían antibioticoterapia oral antes de desarrollar endocarditis.¹⁶

Aunque las bacteriemias por gérmenes gramnegativos son frecuentes en las UCI, rara vez, causan endocarditis.^{6,16} Las bacterias gramnegativas carecen de cápsula externa, lo que las hace sensibles a la lisis mediada por complemento y otras defensas humorales, y también carecen de proteínas de superficie para la unión al material protésico.¹⁷ La endocarditis por bacterias gramnegativas suele ser de origen intrahospitalario, se deben a gérmenes multirresistentes, provocan un alto porcentaje de complicaciones y la tasa de mortalidad es alta.¹⁷ Los gérmenes gramnegativos más frecuentes son *Enterobacteriaceae* (*Klebsiella*, *Enterobacter*, *Proteus*, *Citrobacter* y *Serratia* spp), *Pseudomonas* spp, *Acinetobacter* spp, entre otros.⁷

Las EII por bacterias gramnegativas anaerobias son muy raras, y la puerta de entrada es el tracto gastrointestinal o el genitourinario.¹⁷

Los hongos representan menos del 10% de los casos de EII.¹⁸ Sin embargo, se ha observado un aumento en la incidencia de EII por hongos,² *Candida* spp es el microorganismo más frecuente, seguido de *Aspergillus* spp, *Histoplasma* spp y *Mucor* spp.⁶ La incidencia de candidiasis invasora en los pacientes hospitalizados se ha incrementado durante los últimos años. Estudios recientes han mostrado un aumento de 19 a 24 infecciones por 10.000 ingresos hospitalarios/año entre 1997 y 2003, en los Estados Unidos.¹⁸ En la UCI, algunas instituciones han comunicado que la incidencia se ha incrementado hasta el 487% en las últimas décadas.¹⁹ Los factores de riesgo de EII por *Candida* son recibir tratamiento inmunosupresor, infección por el virus de la inmunodeficiencia humana, la presencia de cualquier dispositivo intravascular o de prótesis valvular y hospitalización previa, sobre todo, en la UCI.¹⁷ La EII por *Candida* se caracteriza por fungemia persistente y elevada tasa de mortalidad, a pesar de un tratamiento antimicrobiano adecuado.¹⁷

Las manifestaciones clínicas de la EII en pacientes críticos son, generalmente, atribuidas a otros procesos, y dificultan el diagnóstico, las alteraciones neurológicas suelen estar interferidas por la sedación o la analgesia, la fiebre y la bacteriemia, con frecuencia, se atribuyen a otras causas de infección (adquiridas o no en el hospital). Se debe sospechar EII en pacientes con bacteriemia persistente después de 72 horas de retirar el catéter o cuando los hemocultivos sigan siendo positivos, pese a tres días de tratamiento antibiótico.

La EII se puede prevenir aproximadamente en la mitad de los casos,³ identificando a pacientes con riesgo elevado, previniendo la bacteriemia relacionada con catéter o secundaria a procedimientos sobre el aparato genitourinario o digestivo, y tratando eficazmente a pacientes con bacteriemias.³

La tasa de mortalidad por EII es más alta que por endocarditis infecciosa extrahospitalaria, entre el 29% y el 50% de los casos.^{1,3,7}

Tanto la ecocardiografía transtorácica como la transesofágica cumplen un papel importante en el diagnóstico y el manejo de pacientes con sospecha de endocarditis. La ecocardiografía transtorácica es una técnica no invasiva, pero tiene una baja sensibilidad para diagnosticar endocarditis infecciosa.^{8,20} En condiciones ideales, es capaz de identificar estructuras de hasta 5 mm de diámetro, mientras que la ecocardiografía transesofágica puede detectar estructuras de hasta 1 mm. La sensibilidad/especificidad de la ecocardiografía transesofágica es superior a la de la transtorácica (93%/96% versus 46%/95%).^{21,22} El uso de la ecocardiografía transtorácica está limitado en los pacientes de la UCI, por muchas razones, como la ventilación mecánica, la presencia de enfisema subcutáneo, edema en la pared torácica, apósitos y drenajes.

Conclusiones

Las infecciones adquiridas en la UCI son un problema creciente, la mayoría de ellas están bien documentadas; sin embargo, otras infecciones, como la endocarditis, están menos diagnosticadas. La EII es una rara complicación de la bacteriemia intrahospitalaria, su incidencia está creciendo debido al aumento de la bacteriemia intrahospitalaria. El diagnóstico puede ser difícil, tardío o incluso puede no sospecharse, dado el tipo de pacientes y su enfermedad de base.

Tanto la ecocardiografía transtorácica como la transesofágica juegan un papel importante en el diagnóstico y el manejo de pacientes con sospecha de endocarditis. La ecocardiografía transesofágica es más sensible para detectar vegetaciones, pero es una técnica semiinvasiva con potenciales complicaciones (aspiración y esofágicas); la ecocardiografía transtorácica es un estudio inicial apropiado para el diagnóstico en pacientes con moderada o alta probabilidad de endocarditis.

Como es un cuadro que se puede prevenir, deben seguirse las recomendaciones de guías clínicas para la profilaxis de la endocarditis infecciosa, especialmente en pacientes de alto riesgo. Los catéteres deben ser insertados usando técnicas estériles, se los debe mantener el menor tiempo posible y retirarlos cuando aparezcan signos de infección.

Bibliografía

- Gouello JP, Asfar P, Brenet O, Kouatchet A, Berthelot G, Alquier P. Nosocomial endocarditis in the intensive care medicine: An analysis of 22 cases. *Crit Care Med* 2000; 28(2): 377-382.
- Gillece A, Fenelon L. Nosocomial infective endocarditis. *J Hosp Infect* 2000; 46: 83-88.
- Fernandez-Guerrero M, Verdejo C, Azofra M, de Gorgolas M. Hospital-acquired infectious endocarditis not associated with cardiac surgery; an emerging problem. *Clin Infect Dis* 1995; 20:16-23.
- Martin-Dávila P, Fortún J, Navas E, et al. Nosocomial endocarditis in a tertiary hospital. An increasing trend in native valve cases. *Chest* 2005; 128: 772-779.
- Peetermans WE, Hill EE, Herijgers P, et al. Nosocomial infective endocarditis: should the definition be extended to 6 months after discharge. *Clin Microbiol Infect* 2008; 14: 970-973.
- Haddad SM, Arabi YM, Memish ZA, Al-Shimemeri AA. Nosocomial infective endocarditis in critically ill patients: a report of three cases and review of the literature. *Intl J Infect Dis* 2004; 8: 210-216.
- Durack D, Lukes A, Bright D, and The Duke Endocarditis Service. New criteria for diagnosis of infective endocarditis: utilization of specific echocardiographic findings. *Am J Med* 1994; 96: 200-209.
- Watanakunakorn C, Burkert T. Infective endocarditis at a large community teaching hospital, 1980-1990: a review of 210 episodes. *Medicine (Baltimore)* 1993; 72: 90-102.
- Fowler VG Jr, Sanders LL, Kong LK, McClelland, G, Harrell LJ, Corey GR. Infective endocarditis due *Staphylococcus aureus*: 59 prospectively identified cases with follow-up. *Clin Infect Dis* 1999; 28: 106-114.
- Pigrau C, Rodríguez D, Planes AM, et al. Management of catheter-related *Staphylococcus aureus* bacteriemia: when may sonographic study be unnecessary? *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 2003; 22: 713-719.
- Cercenado E. *Staphylococcus lugdunensis*: un estafilococo coagulasa negativo diferente de los demás. *Enferm Infecc Microbiol Clin* 2009; 27(3): 139-142.
- Franck KL, Del Pozo JL, Patel R. From clinical microbiology to infection pathogenesis: how daring to be different works for *Staphylococcus lugdunensis*. *Clin Microbiol Rev* 2008; 21: 111-133.
- Fernandez-Guerrero MI, Herrero L, Bellver M. Nosocomial enterococcal endocarditis: a serious hazard for hospitalized patients with enterococcal bacteriemia. *J Intern Med* 2002; 252: 510-515.
- Megran DW. Enterococcal bacteriemia. *Clin Infect Dis* 1992; 15: 63-71.
- Aronim SI, Mukherjee SK, West JC, Cooney EL. Review of pneumococcal endocarditis in adults in the penicillin era. *Clin Infect Dis* 1998; 26:165-171.
- Llinares Mondejar P, Nuñez Fernandez I, Cordero Lorenzana L. Endocarditis infecciosa nosocomial en pacientes sin prótesis cardiaca. *Rev Clin Esp* 1997; 197: 814-818.
- Durante-Mangoni E, Tripodi MF, Albisinni R, Utili R. Management of Gram-negative and fungal endocarditis. *Intl J Antimicrob Agents* 2010; 36S: S40-S45.
- Pfaller MA, Diekema DJ. Epidemiology of invasive candidiasis: a persistent public health problem. *Clin Microb Rev* 2007; 20: 133-163.
- Ostrosky-Zeichner L, Pappas P. Invasive candidiasis in the intensive care unit. *Crit Care Med* 2006; 34: 857-863.
- Shively BK, Gurule FT, Roldan CA, Leggett JH, Schiller NB. Diagnostic value of transesophageal compared with transthoracic echocardiography in infective endocarditis. *J Am Coll Cardiol* 1991;18: 391-397.
- Kini V, Logani S, Ky B, et al. Transthoracic and transesophageal echocardiography for the indication of suspected infective endocarditis: vegetations, blood cultures and imaging. *J Am Soc Echocardiogr* 2010; 23: 396-402.
- Douglas PS, Khandheria B, Stainback RF, et al. ACCF/AHA/ACEP/ASNC/SCAI/SCCT/SCMR 2007 appropriateness criteria for transthoracic and transesophageal echocardiography: a report of the American College of Cardiology Foundation Quality Strategic Directions Committee Appropriateness Criteria Working Group, American Society of Echocardiography, American College of Emergency Physicians, American Society of Nuclear Cardiology, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society for Cardiovascular Computed Tomography, and the Society for Cardiovascular Magnetic Resonance endorsed by the American College of Chest Physicians and the Society of Critical Care Medicine. *J Am Coll Cardiol* 2007; 50(2): 187-204.

Una oportunidad para los pacientes críticos

Selenase®

muy bien tolerado



reduce el estrés oxidativo
atenuando la respuesta inflamatoria



disminuye el daño endotelial
y la disfunción orgánica



reduce la
mortalidad

Se

SELENASE T SELENIO 50 mcg/ml
Solución inyectable

"...hemos demostrado que los elementos traza y vitaminas como antioxidantes pueden ser capaces de disminuir significativamente la mortalidad y acortar los días de ventilación mecánica. El efecto terapéutico ha demostrado ser más significativo en los pacientes más graves. Los cócteles antioxidantes asociados con el uso de altas dosis de selenio intravenoso optimizan el efecto terapéutico de las diferentes estrategias antioxidantes." ^{1,2}

Referencias: 1. Manzanares W & Heyland DK. Pharmaconutrition with antioxidant micronutrients in the critically ill: The time has come!, Nutrition (2012), doi: 10.1016/j.nut.2012.05.014.
2. Manzanares W, Dhaliwat R, Jiang X, Murch L, Heyland DK. Crit. Care 2012, 16:R66.



LÍNEA BIOL DE CUIDADOS CRÍTICOS

ANTIARRÍTMICO - VASODILATADOR

Adenosina BIOL

ADENOSINA

Ampollas

- Droga de elección en el tratamiento de las Taquicardias Paroxísticas Supraventriculares (TPSV).
- Estudios de perfusión con Talio 201 y estudios de Eco-Stress

ANTIHIPERTENSIVO

Biascor®

LABETALOL CLORHIDRATO

Ampollas / Comprimidos

- Tratamiento de la hipertensión arterial crónica y severa, urgencias y emergencias hipertensivas.
- Manejo de la hipertensión gestacional, preeclampsia y eclampsia.

VASOCONSTRICTOR

Noradrenalina BIOL

NORADRENALINA

Ampollas

- Control de la presión sanguínea en estados hipotensivos agudos.
- Droga de elección en el tratamiento de la hipotensión asociada a Sepsis y Shock Séptico.

AGENTE VASOPRESOR

Novopressina® -V

VASOPRESINA SINTÉTICA 20 UI

Ampollas

- Incluida como droga de elección en los protocolos de Reanimación Cardiopulmonar (FV/TV/AESP/Asistolia), según la AHA (American Heart Association).

GASTERINA®

Octreotida 0,1 mg

- Inhibidor de la hormona de crecimiento y de los péptidos gastrointestinales



CUIDADOS CRÍTICOS



INSTITUTO BIOLÓGICO ARGENTINO S.A.I.C.

Pte. J. E. Urriburu 153 - C1027AAC - C.A. B.A. - Argentina

Tel.: (00 54 11) 4953-7215 - Fax: (00 54 11) 4953-4946

biol@biol.com.ar - www.biol.com.ar