

Síndrome coronario agudo con ST elevado secundario a endocarditis infecciosa por *Staphylococcus aureus* complicada con absceso perivalvular aórtico

Luis Alberto Pallás-Beneyto

Servicio de Medicina Intensiva y Cuidados Críticos. Departamento de Salud Arnau de Vilanova-Llíria. Llíria (Valencia). España

Recibido: 15/10/2017

Aceptado: 11/04/2018

En línea: 31/08/2018

Citar como: Pallás-Beneyto LA. Síndrome coronario agudo con ST elevado secundario a endocarditis infecciosa por *Staphylococcus aureus* complicada con absceso perivalvular aórtico. Rev Esp Casos Clin Med Intern (RECCMI). 2018 (Ago); 3(2): 49-51.

Autor para correspondencia: Luis Alberto Pallás-Beneyto. luispallasbeneyto@yahoo.es

Palabras clave

- ▷ Endocarditis infecciosa
- ▷ Endocarditis bacteriana
- ▷ Embolia séptica
- ▷ Complicaciones protésicas
- ▷ Ecocardiograma transesofágico

Keywords

- ▷ Infective endocarditis
- ▷ Bacterial endocarditis
- ▷ Septic embolism
- ▷ Complications of prostheses
- ▷ Transesophageal echocardiogram

Resumen

La endocarditis infecciosa es una enfermedad grave que puede conllevar un pronóstico ominoso en caso de no tratarse adecuadamente. El síndrome coronario agudo en el paciente con endocarditis es poco frecuente, pero su aparición conlleva una elevada mortalidad. A continuación presentamos el caso clínico de un paciente que requirió ingreso en la unidad de cuidados intensivos en dos ocasiones por complicaciones derivadas de endocarditis infecciosa por *Staphylococcus aureus* meticilin sensible.

Abstract

Infective endocarditis is a serious disease that can lead to an ominous prognosis if it is not treated properly. In very rare cases patients with endocarditis suffer from acute coronary syndrome, but its occurrence leads to a high mortality rate. Here in below, we present the case of a patient who required admission to the Intensive Care Unit on two occasions because of complications derived from infectious endocarditis due to methicillin sensitive *Staphylococcus aureus*.

Puntos destacados

- ▷ Ante una bacteriemia por *Staphylococcus aureus*, se debe descartar endocarditis infecciosa.
- ▷ Como clínicos, hay que insistir en la idoneidad de la ecocardiografía transesofágica para su diagnóstico y descartar complicaciones como los abscesos perivalvulares, en cuyo caso es, *per se*, indicación de cirugía emergente-urgente.

Introducción

La endocarditis infecciosa (EI) es una enfermedad grave que puede conllevar un pronóstico ominoso en caso de no tratarse adecuadamente. En su evolución, pueden aparecer complicaciones infrecuentes, tales como el síndrome coronario agudo (SCA), que puede comprometer la vida del paciente de forma inesperada.

A continuación, presentamos el caso clínico de un paciente que requirió ingreso en la unidad de cuidados intensivos (UCI) en dos ocasiones por complicaciones derivadas de endocarditis infecciosa por *Staphylococcus aureus* oxasensible.

Historia clínica

- Antecedentes. Varón de 75 años, ex fumador, con antecedentes de hipertensión arterial, diabetes mellitus tipo 2 en tratamiento con antidiabéticos orales con mal control metabólico. Sometido a recambio valvular aórtico (válvula biológica) 4 meses antes del ingreso por estenosis aortica sintomática. Es traído a Urgencias de nuestro centro hospitalario a las 24 horas de ser dado de alta tras amputación del tercer metatarso del pie derecho, por sobreinfección de úlcera (pie diabético) por *S. aureus*. Existe un deterioro del estado general, con somnolencia, dificultad respiratoria, fiebre y escalofríos.
- Exploración física. En Urgencias presenta una temperatura axilar de 38 °C, Glasgow Coma Score de 11 puntos, taquipneico a 36 rpm, hipotensión arterial, mala perfusión periférica, lactato sérico de 7 mmol/l, oligoanuria, con un índice de gravedad qSOFA de 3 puntos, requiriendo ingreso en la UCI. En la exploración física el paciente estaba obnubilado, mal perfundido, con presión arterial media por debajo de 65 mmHg. Frecuencia cardíaca de 100 lpm, saturación de oxígeno por pulsoximetría del 98% y destacaba a la auscultación cardiovascular un soplo sistólico polifocal de predominio aórtico II-III/VI con resto de exploración sin hallazgos de interés.

Pruebas diagnósticas

El electrocardiograma (ECG) mostraba un bloqueo completo de rama derecha sin alteraciones significativas de la repolarización (Figura 1).

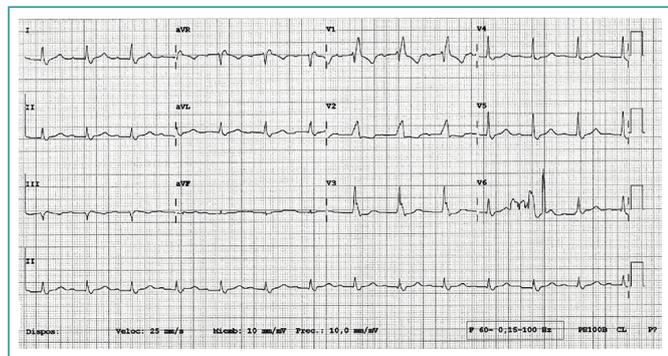


Figura 1. ECG basal

Desde Urgencias, se obtuvieron hemocultivos, urinocultivo y muestras de exudado de herida quirúrgica, iniciándose posteriormente terapia antimicrobiana de amplio espectro con piperacilina-tazobactam y linezolid. La herida fue revisada por el Servicio de Cirugía General, sin encontrar signos de complicación local. Ingresa en UCI recibiendo medidas de soporte invasivas. Se realizó un ecocardiograma transtorácico (ETT), no evidenciándose alteraciones estructurales valvulares ni vegetaciones. La función ventricular izquierda era normal.

En las primeras horas, el paciente desarrolló un bloqueo auriculoventricular (BAV) completo a 48 lpm con alternancia a ritmo sinusal (Figura 2).

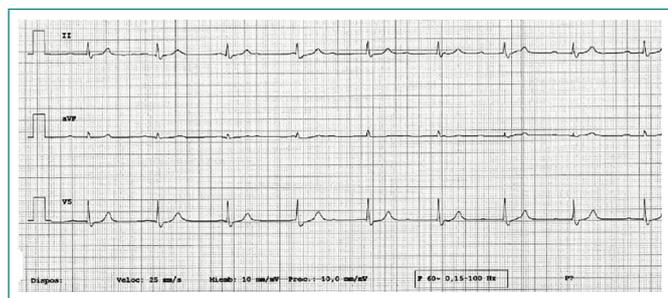
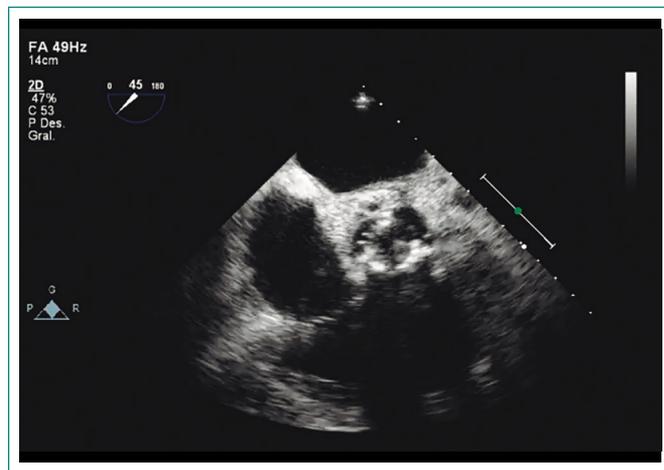


Figura 2. ECG: bloqueo auriculoventricular

En los análisis de sangre únicamente destacaba hemoglobina de 11 g/dl (13,5-17,5 g/dl), $9,97 \times 10^9$ leucocitos ($4,0-11,5 \times 10^9$) con 7.600 polimorfonucleares, plaquetas de 184×10^9 ($125-450 \times 10^9$), creatinina de 2,8 mg/dl (0,6-1,2 mg/dl), iones, enzimas de lesión miocárdica normales. NT-proBNP: 11.600 pg/ml (0-125 pg/ml); procalcitonina: 0,55 ng/ml (0,00-0,50); proteína C reactiva: 119 mg/l (0-8 mg/l); índice de Quick 76%. La gasometría arterial mostraba pH 7,41, PCO_2 29,60 mmHg, PO_2 73 mmHg, CO_2 total 19,30 mmol/l. La radiografía de tórax no mostraba alteraciones significativas. A las 48 horas, se informó el crecimiento en hemocultivos de *S. aureus* oxasensible. Tras resultados, se redirigió la antibioterapia con cloxaciclina y gentamicina. Los hemocultivos de control a los 7 días fueron negativos y se repitió ETT por el Servicio de Cardiología, que evidenció un ventrículo izquierdo no dilatado con una fracción sistólica ventricular izquierda del 60%, válvula aórtica con prótesis biológica con engrosamiento de sus velos y microcalcificación con buena apertura. No se aprecian vegetaciones. La evolución del paciente fue satisfactoria, siendo dado de alta a sala de hospitalización.

Evolución y diagnóstico

Durante la estancia en sala, el paciente no presentó incidencias. Se realizó ecocardiograma transefágico (ETE) donde se confirmó la sospecha diagnóstica de absceso perivalvular aórtico (Video 1).



Video 1. ETE: absceso perivalvular aórtico

Transcurridas 4 horas desde la realización de la prueba, presenta un episodio de dolor centrotorácico con afectación del estado general. El ECG muestra un ritmo caótico con QRS ancho y una elevación del segmento ST en derivaciones precordiales concordantes con localización de isquemia en territorio de la arteria descendente anterior (Figura 3).

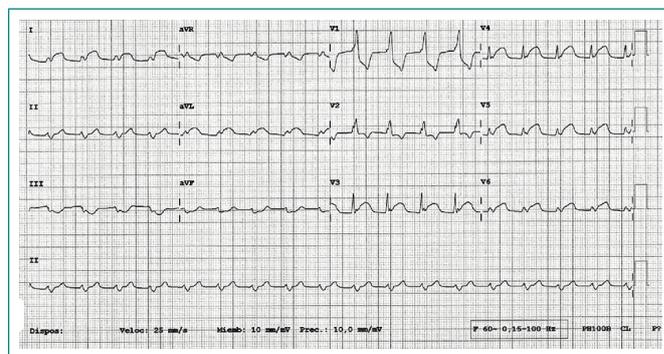


Figura 3. ECG: síndrome coronario

Ingresa en UCI obnubilado, con livideces y dificultad ventilatoria. Se inicia ventilación mecánica no invasiva, perfusión de nitroglicerina y bolos de furosemida. Ante la sospecha de un síndrome coronario con elevación del segmento ST, sin poder descartar el origen secundario a un embolismo séptico, se contacta con el Servicio de Hemodinámica para la realización de cateterismo urgente que sólo muestra una oclusión en una rama marginal de la arteria descendente anterior (no tratada), siendo el resto de las arterias coronarias con enfermedad aterosclerótica difusa sin compromiso hemodinámico.

Tras el procedimiento, presenta pérdida de consciencia con respiración agónica, iniciándose reanimación cardiopulmonar avanzada, evidenciando en el monitor un BAV con QRS ancho a 20 lpm, implantándose marcapasos provisional transvenoso vía femoral derecha, recuperando estabilidad hemodinámica. Se traslada a la UCI y, en horas posteriores, presenta asistolia y fallece.

Discusión

El síndrome coronario agudo (SCA) como complicación de endocarditis infecciosa es una complicación infrecuente¹, asociándose más habitualmente con microorganismos virulentos, infecciones valvulares aórticas y desarrollo de complicaciones perianulares de gran tamaño (abscesos). El desarrollo de SCA en este grupo de pacientes conlleva una elevada mortalidad^{1,2}. El mecanismo más frecuente es la compresión coronaria extrínseca por complicaciones perianulares aórticas (abscesos y pseudoaneurismas) (Tabla 1)³. Otros mecanismos patogénicos implicados son la embolia séptica coronaria^{4,5}, la obstrucción a nivel del ostium coronario por una gran vegetación y la coexistencia de lesiones arterioscleróticas coronarias que se inestabilizan durante la infección activa. La expresión electrocardiográfica más frecuente es en forma de elevación del segmento ST de localización anterior o anterolateral, siendo menos frecuente la localización inferior⁵. La terapia trombolítica incrementa el riesgo de desarrollo de hemorragias cerebrales⁶ y algunos autores contraindican su uso⁷. En este sentido, aunque en el seno de una endocarditis aórtica activa existe el riesgo de desprender fragmentos de la vegetación si el catéter contacta con la superficie valvular o durante la inyección de contraste intravenoso, la coronariografía se considera un procedimiento seguro e indicación diagnóstica-terapéutica en el momento actual^{2,7}. En los casos en los que se demuestre la existencia de una oclusión coronaria y esté indicada la terapia de reperfusión mecánica con angioplastia y colocación de *stent*, se debe tener en cuenta el riesgo de desarrollo posterior de un aneurisma micótico en el lugar de la angioplastia e implantación del *stent*⁸.

- Compresión coronaria secundaria a la presencia de grandes complicaciones perianulares aórticas
- Embolia coronaria
- Obstrucción del ostium coronario por una gran vegetación
- Presencia de lesiones arterioscleróticas coronarias
- Regurgitación aórtica aguda grave

Tabla 1. Mecanismos de isquemia miocárdica en los pacientes con endocarditis infecciosa

En la actualidad, el desarrollo de un SCA en un paciente con EI es infrecuente. El diagnóstico no difiere respecto al paciente con enfermedad coronaria arteriosclerótica, aunque el manejo terapéutico difiere en cuanto a que la terapia trombolítica de reperfusión debería evitarse por el riesgo de hemorragia intracerebral, estando indicada la realización de una coronariografía. Ante un pa-

ciente con sospecha de EI, aunque el ETT sea normal, debe realizarse un ETE para una valoración más adecuada del área valvular, sobre todo en aquellos pacientes portadores de prótesis biológicas o mecánicas⁹. Ante la identificación de un absceso perivalvular aórtico, y episodios de dolor torácico, debe tenerse en cuenta que nos encontremos ante un SCA¹⁰. El diagnóstico de un absceso perivalvular es indicación de cirugía emergente.

Bibliografía

1. Herzog CA, Henry TD, Zimmer SD. Bacterial endocarditis presenting as acute myocardial infarction: a cautionary note for the era of reperfusion. *Am J Med.* 1991; 90: 392-396.
2. Niccoli G, Scalone G, Crea F. Acute myocardial infarction with no obstructive coronary atherosclerosis: mechanisms and management. *Eur Heart J.* 2015; 36: 475.
3. Baddour LM, Wilson WR, Bayer AS, et al. Infective endocarditis in adults: diagnosis, antimicrobial therapy, and management of complications: a scientific statement for healthcare professionals from the American Heart Association. *Circulation.* 2015; 132: 1435.
4. Urmeneta Ulloa J, Molina Borau I, Sánchez-Insa E, López Perales C, Sánchez Rubio J. Acute coronary syndrome due to septic embolism secondary to infective endocarditis in a prosthetic mitral valve. *Revista Española de Cardiología (English Edition).* June 2017; 70(6): 502-504. [Doi.org/10.1016/j.recesp.2016.07.021](https://doi.org/10.1016/j.recesp.2016.07.021).
5. Otto CM. Aortic regurgitation. En: Otto CM (editor). *Valvular Heart Disease*. 2.ª ed. WB Saunders. Philadelphia. 2004; 302-335.
6. Khan F, Khakoo R, Failing C. Managing embolic myocardial infarction in infective endocarditis: current options. *J Infect.* 2005; 51: 101-105.
7. Ortega-Carnicer J, Ruiz-Lorenzo F, Benedicto A. Thrombolytic therapy for acute myocardial infarction in unsuspected infective endocarditis. *Int J Cardiol.* 2005; 103: 108-110.
8. Dhawan S, Schreiber D, McCauley CS Jr, Maki HS, Tak T. Surgical management of mycotic aneurysm of the left anterior descending artery. *Can J Cardiol.* 2005; 21: 701-703.
9. Sivak JA, Vora AN, Navar AM, et al. An approach to improve the negative predictive value and clinical utility of transthoracic echocardiography in suspected native valve infective endocarditis. *J Am Soc Echocardiogr* 2016; 29: 315.
10. Hill EE, Herijgers P, Claus P, et al. Abscess in infective endocarditis: the value of transesophageal echocardiography and outcome: a 5-year study. *Am Heart J.* 2007; 154: 923.