

Endocarditis por *Enterococcus gallinarum*, a propósito de un caso

Br Andrea Mendoza¹, Dra. Claudia Cosenza²,

¹Estudiante Medicina, Universidad Rafael Landívar, ²Residente III Año Infectología,

La endocarditis infecciosa por *Enterococcus gallinarum* no es muy común, actualmente se reportan pocos casos. Los *Enterococcus spp.* son bacterias que se encuentran en el tracto intestinal de humanos, mamíferos y aves; así como el tracto genital femenino de los seres humanos. Encontrar éstos microorganismos en sangre puede indicar la presencia de contaminación, en particular si tomamos en cuenta que sobreviven a condiciones extremas de clima (temperatura y pH).¹ *Enterococcus gallinarum* es parte de la microbiota normal del tracto gastrointestinal, pero también puede encontrarse en enfermos hospitalizados, particularmente por periodos prolongados así como en alimentos. La bacteriemia causada por éstos afectan generalmente a pacientes inmunocomprometidos o con enfermedades crónicas debilitantes y/o degenerativas.²

La bacteriemia se define como la presencia de microorganismos en sangre, comprobado por 2 o más hemocultivos; una higiene oral inadecuada puede conllevar a inflamación y ulceración gingival; así mismo la manipulación de procedimientos odontológicos que impliquen procedimientos invasivos de mucosa gingival o lesiones en la misma como un cepillado dental que cause sangrado de la mucosa oral.³

Usualmente la infección de *E. gallinarum* se acompaña de una infección polimicrobiana. Últimamente se ha visto un aumento de enfermedades adquiridas en la comunidad de especies de *Enterococcus spp* resistentes hacia distintos fármacos, pero en especial a la Vancomicina, debido al uso indiscriminado de la avoparcina, un antimicrobiano del grupo de los glicopéptidos, que se usa en la industria y crianza de animales de granja.¹

DESCRIPCIÓN DEL CASO CLINICO:

Paciente de sexo femenino de 40 años de edad, refiere que hace 4 meses le realizan endodoncia, en una clínica privada por caries dental sin complicaciones. Posteriormente continúa tratamiento dental, donde le realizan extracción de raíces dentales sin presentar molestias ni enfermedades previas y aproximadamente quince días más tarde, inicia con dolor en mandíbula y cuello de intensidad 8/10 que no alivia con acetaminofén, el dolor se irradia a oídos, por lo que decide consultar con médico particular quien indica que tiene “Fiebre Reumática” y administra 1 dosis de penicilina vía intramuscular.

La paciente presenta mejora parcial sin embargo dos semanas después inicia con fiebre no cuantificada por termómetro, sin predominio horario la cual no alivia con medios físicos y tampoco con medicamento antipirético; por lo que re consulta con médico particular quien al evidenciar un soplo cardíaco, se considera el diagnóstico

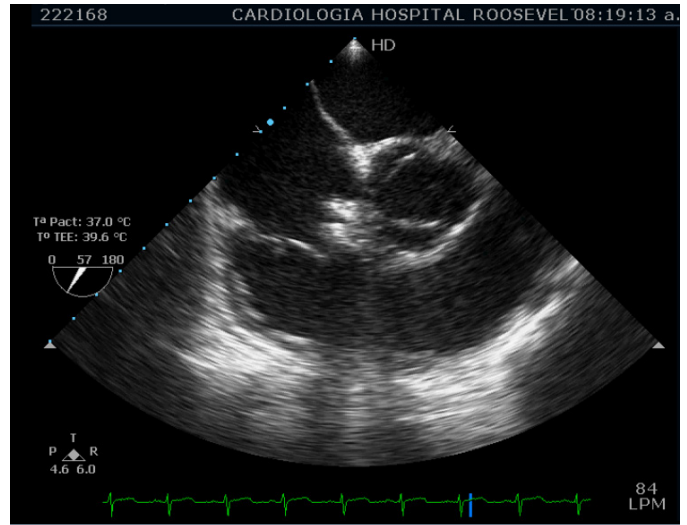
de Endocarditis Infecciosa por lo que le realizan ecocardiograma; identificando vegetaciones y le refiere a emergencia de Hospital Roosevelt para tratamiento.

El cónyuge de la paciente refiere que mientras ella estuvo embarazada de su último hijo, que actualmente tiene 10 años, el ginecólogo le mencionó que presentaba un soplo cardíaco, sin embargo nunca consultó para seguimiento ya que la paciente no refería molestias. La paciente tiene como oficio ama de casa y no tiene contacto con animales en su hogar. Al ingreso hospitalario presenta signos vitales P/A: 130/80mmHg, FC: 87 latidos/min', FR, 18 respiraciones/min', T: 37⁰, SaTO2: 95%. Al examen físico se destaca: Corazón rítmico y sincrónico con pulso periférico, se ausculta soplo mesosistólico en foco pulmonar, mitral y aórtico. El resto del examen físico normal, no evidencia deterioro cognitivo ni neurológico, pupilas isocóricas y fotorreactivas, pulmones con adecuada entrada

de aire bilateral, abdomen con ruidos gastrointestinales presentes, sin visceromegalias ni dolor y extremidades móviles sin edema ni lesiones.

Abordaje

Se realiza un Ecocardiograma Transesofágico en donde se evidencia una vegetación grande en la porción basal del septum intrarterial que provoca un flujo continuo hacia la aurícula derecha desde el seno. Se realiza un Ecocardiograma Transesofágico y se confirma: Vegetación de 4 cm. en porción basal del septum interauricular que produce ruptura del Seno de Valsalva hacia aurícula derecha con gradiente de 92 mmHg. Dilatación de aurícula y ventrículo izquierdo. Fracción de Eyección 78%.



Se realizan laboratorios, dos hemocultivos y un urocultivo.

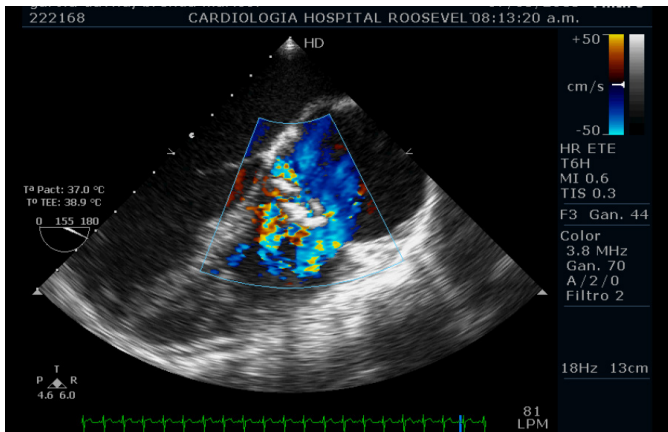
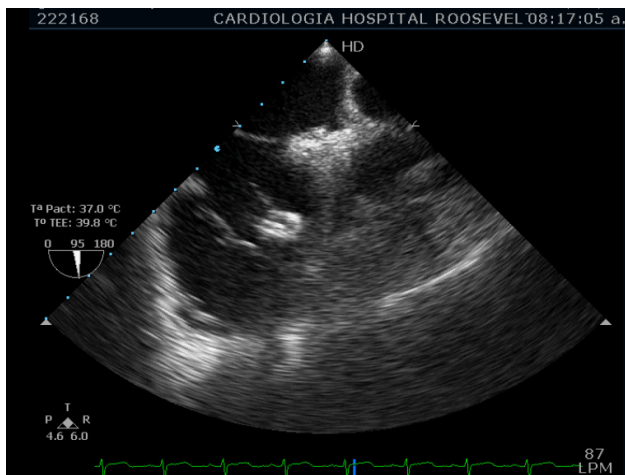


Figura 1. Ecocardiograma Trans-esofágico. Se observa la vegetación en la base del septum interatrial, provocando un flujo continuo hacia la aurícula derecha. (Dr. Daniel Domingo y Dr. Ismael Guzmán: Unidad de Cardiología, Departamento de Medicina, Hospital Roosevelt)



Se realizan laboratorios, dos hemocultivos y un urocultivo.

| Estudio | Fecha | Resultado |
|---------------|----------|--|
| Hemocultivo 1 | 30/04/15 | <i>Enterococcus gallinarum</i> : S Penicilina: MIC: 1 mU/ml. Vancomicina MIC: 8 mcg/ml |
| Hemocultivo 2 | 30/04/15 | <i>Enterococcus gallinarum</i> : S Penicilina, MIC: 1.mU/ml. Vancomicina MIC: 8 mcg/ml |
| Urocultivo | 30/04/15 | Estéril |

Enterococcus gallinarum resultó en ambos hemocultivos, determinándose que correspondían a la misma cepa: cuyas pruebas de susceptibilidad in vitro mostraron: Sensibilidad a ampicilina, eritromicina, estreptomycin, gentamicina, linezolid, nitrofurantoina, penicilina G, tetraciclina, tigeciclina y vancomicina (aunque se considera intrínsecamente resistente de bajo grado por la expresión del gen van C1). Resistente a: quinupristin-dalfopristin, ciprofloxacino, levofloxacino.

La paciente inicia con tratamiento antibiótico dirigido por el sinergismo mostrado in vitro con Penicilina cristalina + Gentamicina,; se le administró la antibioterapia combinada durante 18 días previo al ingreso a Unidad Nacional de Cirugía Cardiovascular (UNICAR) para ser intervenido quirúrgicamente. Es llevada a resección de vegetación, cierre ruptura del seno de Valsalva causado por la vegetación intracardíaca y cierre de anomalía valvular.

Paciente permanece ingresada en la unidad de cuidados intensivos durante tres días.

Es evaluada por estomatología quienes determinan que la paciente no presenta focos sépticos orales.

Gastroenterología le realiza colonoscopia que se concluye como normal.

La paciente resuelve cuadro clínico tras haber cumplido 4 semanas de tratamiento antibiótico, con dos hemocultivos controles negativos y el resultado de cultivo de tejido auricular derecho que resulta negativo a las 48 hrs. Se realiza un ecocardiograma control el cual no tiene hallazgo de masa, ni anomalías en el seno de valsalva y es egresada para continuar seguimiento ambulatorio por Infecotología y Cardiología.

DIAGNÓSTICO DEFINITIVO:

1. Endocarditis Infecciosa
 - a. *Enterococcus gallinarum*
2. Ruptura del seno de valsalva

Posterior al tratamiento se realizan dos hemocultivos control, resultando estériles.

DISCUSIÓN DEL CASO

La endocarditis infecciosa es una infección bacteriana de la superficie endocárdica, la cual se desarrolla más fácilmente en pacientes con factores de riesgo como: valvulopatía degenerativa, válvula protésica, prolapso de la válvula mitral, drogadicción vía intravenosa u otras anomalías. El 90% de endocarditis infecciosa se adquiere en la comunidad, la afectación principal es de la válvula mitral; el microorganismo principal de patología de válvulas nativas es el *Staphylococcus aureus* también es el más común, así también son frecuentes otros tipos de *Staphylococcus*, *Enterococcus*, y *Streptococcus* como parte de la flora saprófita de la piel, urogenital y oral.⁴

Al inicio se produce una lesión a nivel del endotelio valvular o mural debido a turbulencias circulatorias por alteración del flujo sanguíneo favoreciendo la apoptosis las células endoteliales, induciendo un depósito de plaquetas y fibrina en

la superficie del endotelio dañado. Luego las bacterias de la microflora endógena, generan bacteriemias transitorias y circulan por el tejido endotelial dañado.⁵ El diagnóstico se realiza cumpliendo los criterios de Duke, de los cuales la paciente cumple dos criterios principales (dos hemocultivos positivos con más de 12 horas de diferencia y signos ecocardiográficos de afectación endocárdica identificando vegetaciones intracardíacas) siendo clasificado como endocarditis infecciosa definitiva.⁶

Los *Streptococcus* y *Enterococcus spp* conforman un 40% de causalidad. Los más frecuentes son: *S. sanguis*, *S. mitis*, *S. mutans*. Los *Enterococcus spp*, también estreptococo del grupo D (*Enterococcus faecalis*, *Enterococcus faecium*, otros) causan 10% de endocarditis infecciosa. Los *Enterococcus spp* tienen una resistencia intrínseca frente a antibióticos como: monobactámicos, fluoroquinolonas, glucopéptidos y algunos aminoglucósidos con resistencia leve intrínseca (MIC < 500 mcg/ml) a los últimos; excepcionalmente algunos enterococos tienen una resistencia intensa a los aminoglucósidos (MIC > 500 mcg/ml). Sin embargo el tratamiento combinado de un antibiótico con actividad en la pared celular (penicilina o vancomicina) añadido a un aminoglucósido (gentamicina o estreptomycin) actúan en sinergia, ya que agregando el B-lactámico aumenta la permeabilidad de la pared celular, por lo cual son útiles para endocarditis infecciosa por *Enterococcus spp*.⁷ La vancomicina es un glucopéptido que actúa a nivel del D-Alanil-D-Alanina, un pentapéptido de la pared celular, interfiriendo con la síntesis de la misma; sin embargo la resistencia de los *Enterococcus spp* frente a la vancomicina está estructurado por genes de distinto fenotipo: VanA, VanB, Van C, VanD y VanE. La naturaleza de los VRE (*Enterococcus* resistente a vancomicina) está dada por alteración de un aminoácido en la formación de la pared celular, lo cual hace un péptido menos afin a la vancomicina.

El *Enterococcus gallinarum* presenta el gen VanC-1, el cual expresa baja resistencia intermedia a moderada a la vancomicina.^{6,7} Se considera que la resistencia a la vancomicina se atribuye por la resistencia intrínseca de los *Enterococcus spp*, además de que se utiliza de manera

indiscriminada la avoparcina; un glicopéptido y aditivo en alimento de crianza avícola o animales de granja, por lo que se considera se transmite la resistencia a vancomicina en humanos debido de la ingesta de alimento con exposición previa a glicopéptidos. Cabe destacar que actualmente la avoparcina es prohibida en Europa.⁸

Conclusión: La endocarditis infecciosa causada por *Enterococcus gallinarum* en válvulas nativas no es una enfermedad común, además de ser no documentada en Guatemala y con reportes aislados en América Latina. El comportamiento de la enfermedad puede variar tanto que no es imprescindible tener toda la presentación clínica como en el presente caso. En el caso descrito fue exitosa la resolución de la enfermedad debido a la naturaleza del *Enterococcus gallinarum* fenotipo VanC-1, habiendo respondido adecuadamente al tratamiento con penicilina más un aminoglucósido y a la intervención de Cirugía Cardiovascular requerida para reparar el daño valvular y al seno de Valsalva, presentando resolución total comprobada mediante la respuesta clínica, microbiológica y ecocardiográfica.

Agradecimientos: Al Laboratorio de Microbiología de Hospital Roosevelt, por la información y trabajo de identificación bacteriana. A Dr. Daniel Domingo y Dr. Ismael Guzmán de la Unidad de Cardiología, del Departamento de Medicina Interna de Hospital Roosevelt, por la información proporcionada de los resultados ecocardiográficos. A Dra. Johanna Meléndez de la Unidad de Infecciones Nosocomiales, del Departamento de Medicina Interna de Hospital Roosevelt, por la supervisión en el manejo antibiótico del caso. A Dr. Rafael Espada de la Unidad de Cirugía Cardiovascular, por la información proporcionada de la intervención quirúrgica.

Revisor:

Dr. Carlos Mejía-Villatoro.

Clínica de Enfermedades Infecciosas, Departamento de Medicina, Hospital Roosevelt, Guatemala“

Referencia Bibliográfica

1. Economou V, Gousia P. Agriculture and food animals as a source of antimicrobial – resistant bacteria. Infection and drug resistance.2015;8 49-61.
2. Swampillai J, M.D., Liang M, F.R.A.CP., Raewyn F, and DevlinG. Enterococcus gallinarum Causing Native Valve Endocarditis and Aorto – atrial Fistula: A Case Report and Literature Review. Echocardiography. 2012; 873-873.
3. Lockhart B. P, Brennan T. M., Thornhill M. Poor oral hygiene as a risk factor for infective endocarditis-related bacteremia. NIH.2009;140(10)1238-1244.
4. Lee Goldman, MD. Andrew I. Schafer , MD. Tratado de Medicina Interna. 24a. ed. España: Elsevier; 2013.
5. Benito Almirante Gragera, Pilar Tornos Mas. Actualización en endocarditis infecciosa. 1ª Ed. Barcelona, España; 2011.
6. Hoen B, M.D., Ph.D., Duval X M.D., Ph.D. Infective Endocarditis. The New England Journal of Medicine. 2013; 368(15)1425-1433.
7. Jawetz, -melnick And Adelberg. Microbiología Médica. 25a. México. D.F.: Ed. McGraw-Hill;2011.
8. Cercenado E. Enterococcus: resistencias fenotípicas y genotípicas y epidemiología en España. Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica. 2011;29(5)59-65.