

Figura 2. A: ecocardiografía de la estenosis del *stent* a nivel del tercio medio ductal. B: colapso del *stent* en visión lateral (flecha). C: implante de *stent* Fórmula 8 × 24 mm en visión lateral. D: arteriografía pulmonar en visión lateral tras el procedimiento.

caso de que la haya, los *stents* expandibles con balón posiblemente aporten más fuerza radial que los autoexpandibles⁴. El colapso del *stent* autoexpandible SSF es posible. Recomendamos una vigilancia clínica y ecográfica estrecha durante las primeras horas y días tras su colocación.

Los autores confirman que obtuvieron el consentimiento informado por escrito del representante legal del paciente para publicar el caso, incluidas las imágenes.

FINANCIACIÓN

Sin financiación.

CONTRIBUCIÓN DE LOS AUTORES

P. Agudo-Montore, I. Guillén-Rodríguez y F. Coserria-Sánchez revisaron la literatura, seleccionaron las imágenes y los vídeos y redactaron el manuscrito inicial. B. Manso-García y A. González-Calle revisaron el manuscrito inicial e hicieron las correcciones

oportunas. Todos los autores contribuyeron en el tratamiento del paciente y revisaron y aprobaron el manuscrito final.

CONFLICTO DE INTERESES

Sin conflictos de intereses.

ANEXO. MATERIAL ADICIONAL

Se puede consultar material adicional a este artículo en su versión electrónica disponible en <https://doi.org/10.1016/j.recesp.2022.04.004>

Pedro Agudo-Montore^{a,*}, Inmaculada Guillén-Rodríguez^a, Begoña Manso-García^a, Antonio González-Calle^b y Félix Coserria-Sánchez^a

^aSección de Cardiología Pediátrica, Hospital Universitario Virgen del Rocío, Sevilla, España

^bSección de Cirugía Cardíaca Pediátrica, Hospital Universitario Virgen del Rocío, Sevilla, España

* Autor para correspondencia:

Correo electrónico: pericoagudo@hotmail.com (P. Agudo-Montore).

On-line el 5 de mayo de 2022

BIBLIOGRAFÍA

- Gibbs JL, Wren C, Watterson KG, Hunter S, Hamilton JR. Stenting of the arterial duct combined with banding of the pulmonary arteries and atrial septectomy or septostomy: a new approach to palliation for the hypoplastic left heart syndrome. *Br Heart J*. 1993;69:551-555.
- Erek E, Suzan D, Aydın S, Temur B, Demir IH, Odemis E. Staged biventricular repair after hybrid procedure in high-risk neonates and infants. *World J Pediatr Congenit Heart Surg*. 2019;10:426-432.
- Kapraavelou E, Anderson D, Morgan GJ. Hybrid strategy for high-risk neonates with interrupted aortic arch: a can well worth kicking? *Int J Angiol*. 2018;27:50-53.
- Goreczny S, Qureshi SA, Rosenthal E, et al. Comparison of self-expandable and balloon-expanding *stents* for hybrid ductal stenting in hypoplastic left heart complex. *Cardiol Young*. 2017;27:837-845.
- Betrián-Blasco P, Martí-Aguasca G, Giralte-García G. Sinus Superflex DS® early collapse in systemic arterial duct. *Cardiol Young*. 2020;30:436-437.
- Hribernik I, Thomson J, Bentham J. Deformation and stenosis of the sinus-SuperFlex-DS *stent* after ductal stenting for the hybrid stage 1 procedure. *Catheter Cardiovasc Interv*. 2021;98:533-539.

<https://doi.org/10.1016/j.recesp.2022.04.004>

0300-8932/ © 2022 Sociedad Española de Cardiología. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

Endocarditis infecciosa nosocomial y nosohusial en relación con la atención sanitaria: ¿existen diferencias?



Healthcare-associated nosocomial and nosohusial infective endocarditis: are there any differences?

Sr. Editor:

La endocarditis infecciosa (EI) relacionada con la atención sanitaria (EIAS) es un tipo de EI de incidencia creciente y elevada mortalidad. Diversos estudios ponen de manifiesto que estas

El tiene un perfil demográfico y clínico distinto del de las clásicas EI nativas o protésicas (mayor edad, más comorbilidades y distintos microorganismos causales)¹⁻⁴. Aunque existen estudios centrados en la EIAS y sus diferencias con respecto a otras endocarditis¹⁻⁶, no hay artículos que analicen las diferencias entre las 2 formas de EIAS, nosocomiales y nosohusiales.

Por ello, se propuso estudiar los cambios epidemiológicos y la incidencia relativa de las EIAS en los últimos 33 años en nuestro centro y las diferencias entre las nosocomiales y nosohusiales en sus características clínicas, su tratamiento y su mortalidad. Se consideraron EI nosocomiales las contraídas durante un ingreso

hospitalario o en los 2 meses posteriores a este⁶ y nosohusiales (o no nosocomiales), las adquiridas en el ámbito extrahospitalario como consecuencia de procedimientos médicos ambulatorios (endoscopias, tratamientos intravenosos, hemodiálisis, portadores de catéteres, sondajes urinarios...) en los 2 meses posteriores⁶. No se consideraron EI nosocomiales o nosohusiales las relacionadas con manipulaciones dentales ni las EI protésicas que no cumplieran ninguno de los criterios anteriores.

Para ello, se evaluó una serie de 512 casos consecutivos diagnosticados de EI en nuestro centro desde 1987 hasta 2021, se analizó la incidencia relativa de EIAS, nosocomiales y nosohusiales, en 3 periodos (1987-2000, 2001-2010 y 2011-2021) y se compararon las características de las EI nosocomiales y nosohusiales. Para el análisis estadístico, se utilizó el test de la t de Student para variables cuantitativas y la prueba de la χ^2 para proporciones. Aprobó el estudio el comité ético del centro y se obtuvo el

Tabla 1
Comparación de las características de las endocarditis infecciosas nosocomiales y nosohusiales en nuestro medio (2001-2021)

	El nosocomiales (n = 27)	El nosohusiales (n = 79)	p
Edad (años)	67 ± 11	66 ± 15	0,542
Mujeres	10 (37,1)	35 (44,3)	0,509
Localización			
Aórtica	12 (44,5)	22 (27,8)	0,110
Tricuspídea	0	14 (17,7)	0,018
Mitral	15 (55,5)	41 (51,9)	0,742
Pulmonar	0	2 (2,6)	0,403
Tipo de EI			
Nativa	17 (62,9)	50 (55,5)	0,657
Protésica	10 (37,1)	29 (44,5)	
Microorganismos			
<i>Staphylococcus aureus</i>	8 (29,6)	22 (27,8)	0,859
<i>Streptococcus epidermidis</i>	7 (25,9)	15 (18,9)	0,442
<i>S. viridans</i>	4 (14,8)	9 (10,3)	0,639
<i>Enterococcus sp.</i>	5 (18,5)	19 (21,1)	0,553
Otros	3 (11,2)	12 (13,3)	0,599
Comorbilidades			
Diabetes mellitus	4 (14,8)	8 (10,1)	0,506
Cáncer	3 (11,2)	9 (11,4)	0,929
Hepatopatía crónica	4 (14,8)	7 (8,9)	0,381
Inmunodepresión	3 (11,2)	8 (10,1)	0,869
Insuficiencia renal grave	6 (22,5)	21 (22,4)	0,589
Enfermedad intestinal	2 (7,4)	5 (6,3)	0,845
Puerta de entrada			
Hemodiálisis	2 (7,4)	18 (22,8)	0,077
Catéter intravascular	8 (29,6)	16 (20,2)	0,314
Sonda vesical	6 (22,2)	10 (12,6)	0,231
Endoscopia digestiva	4 (14,8)	19 (24,1)	0,314
Cateterismo cardiaco	2 (7,4)	6 (7,6)	0,974
Otros	3 (11,2)	10 (12,6)	0,832
Complicaciones graves	18 (66,7)	55 (69,6)	0,774
Complicaciones totales^a			
Insuficiencia cardiaca	12 (44,4)	40 (48,7)	0,578
Neurológicas	2 (7,4)	6 (7,6)	0,974
Renales	1 (3,7)	2 (2,5)	0,751
Embolias	5 (18,5)	9 (11,4)	0,345
Abscesos	5 (18,5)	9 (11,4)	0,345
Aneurismas micóticos	1 (3,7)	0	0,085
Cirugía en fase activa ^b	16 (59,3)	45 (56,9)	0,834
Urgente/emergente	3 (11,2)	8 (10,1)	0,973
Electiva	13 (48,1)	37 (46,8)	0,906
Mortalidad precoz ^c	9 (33,3)	28 (35,4)	0,842
Mortalidad total ^d	10 (37,0)	30 (38,0)	0,930

EI: endocarditis infecciosas.

^a Complicaciones totales: al menos 1 de las siguientes: insuficiencia cardiaca, ictus u otras complicaciones neurológicas, insuficiencia renal aguda con filtrado glomerular < 30 ml/min/m², fenómenos embólicos, abscesos miocárdicos o en otras regiones y aneurismas micóticos.

^b Cirugía en fase activa: cirugía durante el tratamiento antibiótico (4-6 semanas). Urgente/emergente: primeros 7 días tras el ingreso; electiva: entre los 7 días y el alta.

^c Mortalidad precoz: muerte durante el ingreso (4-6 semanas tras el ingreso).

^d Mortalidad total: muerte precoz más muerte en el seguimiento tras el alta (mediana de seguimiento, 7,3 años en EI nosocomiales y 7,6 años en EI nosohusiales).

consentimiento informado de los pacientes. De los 512 casos de EI, 106 fueron EIAS (el 20,7% del total), 27 nosocomiales (el 5,3% del total y el 25,5% de las EIAS) y 79 nosohusuales (el 15,4% del total y el 74,5% de las EIAS).

En la **figura 1** se muestra la proporción de casos de EIAS, EI nosocomiales y EI nosohusuales durante el periodo de estudio. En el periodo 1987-2000 no hubo ningún caso de EIAS, mientras que supusieron el 35,5% de todos los casos de EI en 2001-2010 y el 31,1% en 2011-2021 ($p < 0,001$). Se observó un aumento significativo de EI nosocomiales desde 2001-2010 a 2011-2021, pasando del 3,8 al 31,6% del total de EI y del 10,7 al 37,3% de las EIAS ($p = 0,01$), mientras que se mantuvo sin diferencias significativas la proporción de casos de EI nosohusuales (respectivamente, el 11,6 y el 19,5% del total de EI y el 89,3 y el 62,7% de las EIAS).

En la **tabla 1** se muestra la comparación de las características de las EI nosocomiales y nosohusuales en todo el periodo de estudio. No hubo diferencias significativas entre ambos grupos en prácticamente ninguna de las variables analizadas, con similares edad, proporción de varones y mujeres y tipos de EI (nativas o protésicas). Los microorganismos causales fueron también los mismos; el más frecuente fue *Staphylococcus aureus* en ambos grupos (**tabla 1**). No hubo diferencias en los microorganismos causales en ningún tipo de EIAS entre los periodos 2001-2010 y 2011-2021. Los estafilococos produjeron el 49,1% de todas las EIAS en 2001-2010 (el 57,1% de las nosocomiales y el 48,1% de las nosohusuales) y el 48,9% en 2011-2021 (el 60% de las nosocomiales y el 40% de las nosohusuales); los estreptococos, el 11,5% (el 14,3% de las nosocomiales y el 11,1% de las nosohusuales) en 2001-2010 y el 11,1% (el 5% de las nosocomiales y el 16% de las nosohusuales) en 2011-2021, y los enterococos, el 19,7% (el 14,3% de las nosocomiales y el 20,6% de las nosohusuales) en 2001-2010 y el 22,3% (el 25% de las nosocomiales y el 20% de las nosohusuales) en 2011-2021. La localización de la EI fue con mayor frecuencia tricuspídea en las EI nosohusuales (el 17,7% frente a 0; $p = 0,018$), probablemente en relación con una tendencia a una mayor proporción de hemodiálisis como puerta de entrada en este grupo (el 22,8 frente a 7,4%; $p = 0,077$). Otras enfermedades frecuentes en las EI nosohusuales fueron un cáncer previo (11,4%), situaciones de inmunosupresión (10,1%), diabetes mellitus (10,1%), hepatopatías crónicas (8,9%), enfermedades intestinales crónicas (6,3%) e insuficiencia renal sin diálisis (**tabla 1**). Hubo una elevada incidencia de complicaciones graves en ambos grupos (el 66,7 y el 69,6% respectivamente). Se operaron en la fase activa de la EI el 59,3% de las EI nosocomiales y el 56,9% de las nosohusuales (sin diferencias en el tipo de cirugía entre ambos tipos), y la mortalidad

precoz también fue similar entre los grupos (**tabla 1**). La mortalidad precoz fue ligeramente más alta en el periodo 2011-2021 en ambos grupos, pero sin diferencias entre EI nosocomiales y nosohusuales (el 25 frente al 31,5% en 2001-2021 y el 36,3 frente al 39,1% en 2011-2021, no significativas).

En conclusión, las EIAS han sido un tercio de todas las EI en nuestro centro en las últimas 2 décadas, y en general han predominado las EI nosohusuales. Sin embargo, se observa una tendencia significativa al aumento de las EI nosocomiales en los últimos años, probablemente en relación con los cambios en el perfil demográfico y de comorbilidades de la población que ingresa al hospital y el aumento de procedimientos invasivos realizados en estos pacientes. Al contrario que en otros trabajos⁵, no se encontraron diferencias clínicas ni estadísticamente significativas entre las EI nosocomiales y las nosohusuales en la serie total ni en los 2 subperiodos de tiempo; en nuestra experiencia tienen un perfil microbiológico y unas características similares, lo que indica que su tratamiento no debe ser distinto y que ello no implica un distinto pronóstico en cuanto a complicaciones y mortalidad. La mortalidad del grupo estudiado es muy elevada, lo que probablemente tenga relación con el perfil de riesgo de los pacientes.

FINANCIACIÓN

No se ha recibido financiación.

CONTRIBUCIÓN DE LOS AUTORES

G. Heredia Campos ha redactado la carta científica. G. Heredia Campos, A. Resúa Collazo, C. Fernández-Avilés, P. Anguita Gámez, J.C. Castillo Domínguez y M. Anguita Sánchez han colaborado en la creación de la base de datos. P. Anguita Gámez, J.C. Castillo Domínguez y M. Anguita Sánchez han realizado el análisis estadístico. M. Anguita Sánchez ha supervisado y dirigido la creación de la carta científica.

CONFLICTO DE INTERESES

Ninguno.

Gloria Heredia Campos^{a,*}, Adriana Resúa Collazo^a, Consuelo Fernández-Avilés Irache^a, Paula Anguita Gámez^{b,c}, Juan C. Castillo Domínguez^{a,d} y Manuel Anguita Sánchez^{a,d}

^aServicio de Cardiología, Hospital Universitario Reina Sofía, Córdoba, España

^bServicio de Odontología, Hospital HM Puerta del Sur, Móstoles, Madrid, España

^cFacultad de Odontología, Universidad San Pablo-CEU, Madrid, España

^dInstituto Maimónides de Investigación Biomédica, Universidad de Córdoba, Córdoba, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: gmherediac@gmail.com (G. Heredia Campos).

On-line el 12 de mayo de 2022

BIBLIOGRAFÍA

1. Gilleece A, Fenelon L. Nosocomial infective endocarditis. *J Hosp Infect.* 2000;46:83-88.

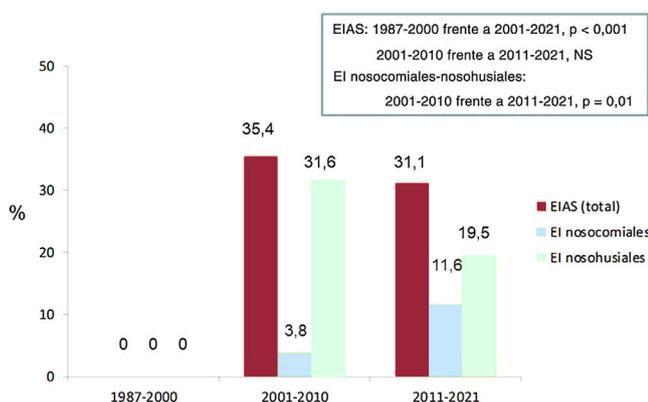


Figura 1. Proporciones de EIAS y de los 2 tipos, nosocomiales y nosohusuales, del total de casos de EI por periodos de tiempo. EI: endocarditis infecciosa; EIAS: endocarditis infecciosa relacionada con la atención sanitaria; NS: no significativo.

2. Giamarellou H. Nosocomial cardiac infections. *J Hosp Infect.* 2002;50:91–105.
3. Ferro JM, Fonseca AC. Infective endocarditis. *Handb Clin Neurol.* 2014;119:75–91.
4. Klein M, Wang A. Infective endocarditis. *J Intensive Care Med.* 2016;31:151–163.
5. Núñez Aragón R, Sabrià Leal M. Associated factors and descriptive analysis of healthcare-related infective endocarditis in a tertiary reference hospital. *Enferm Infecc Microbiol Clin.* 2013;31:15–22.

6. Benito N, Miró JM, Lazzari E, et al. Health care-associated native valve endocarditis: Importance of non-nosocomial acquisition. *Ann Intern Med.* 2009;150:586–594.

<https://doi.org/10.1016/j.recresp.2022.04.002>

0300-8932/ © 2022 Sociedad Española de Cardiología. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

Ecocontraste espontáneo y estado protrombótico en pacientes tratados con cierre percutáneo de la orejuela izquierda



Spontaneous echo-contrast and prothrombotic status in patients undergoing left atrial appendage occlusion

Sr. Editor:

El cierre percutáneo de la orejuela izquierda (COI,) se ha convertido en una alternativa a la anticoagulación para evitar eventos tromboembólicos en pacientes con fibrilación auricular no valvular (FANV). A pesar de la creciente evidencia a favor del COI, la trombosis relacionada con el dispositivo (TRD) después del COI sigue siendo motivo de preocupación porque se ha relacionado con eventos isquémicos¹. Aunque se sabe que el origen de la TRD es multifactorial, pues participan tanto las características del paciente como los factores propios de la intervención, la relación entre la presencia de ecocontraste espontáneo (ECE) en la orejuela izquierda antes del COI y la aparición de TRD no está clara^{2,3}. Parece que la presencia de ECE está relacionada con velocidades sanguíneas bajas y turbulencias en el flujo, lo que crea un entorno protrombótico que puede traducirse en mayor riesgo de TRD⁴. Sin embargo, actualmente no hay evidencia biológica que respalde esta última noción en el marco del COI. Con esta finalidad, el presente estudio se planteó el objetivo de evaluar la relación entre la presencia de ECE y un estado protrombótico en pacientes tratados con COI.

Este estudio incluyó a 30 pacientes consecutivos con FANV tratados con COI en nuestro centro entre junio de 2019 y mayo de 2020. El ECE de la orejuela izquierda se definió como un patrón de flujo sanguíneo ecogénico en remolino en el ajuste de ganancia estándar durante el ciclo cardiaco y se calificó según la clasificación de Fatkin⁵. En nuestro análisis solo se incluyeron los hallazgos del ECE de la orejuela izquierda moderados y graves. Se estratificó a los pacientes en función de la presencia o ausencia de ECE. El estado hemostático se evaluó mediante tromboelastografía como indicador del estado coagulopático general. Además, se utilizaron 3 biomarcadores diferentes para evaluar los estados inflamatorios y protrombóticos: a) molécula de adhesión a las células vasculares 1 (VCAM-1); b) receptor del factor de necrosis tumoral 1 (TNFR1), y c) antígeno del factor de von Willebrand (FvW). Se recolectaron muestras de sangre en ayunas y se anticoagularon con citrato antes de la intervención el mismo día que el COI y 90 días después de la intervención. Las muestras de sangre de cada participante en el estudio se analizaron con el analizador de tromboelastografía estándar de nuestro centro, con las pruebas INTEM (vía intrínseca) y EXTEM (vía extrínseca). Se utilizaron inmunoanálisis para determinar los valores analíticos de VCAM-1, TNFR1 y del antígeno del FvW. Las imágenes previas a la intervención se obtuvieron principalmente con ecocardiografía transesofágica. El dispositivo y el tratamiento antitrombótico (TAT) después del COI se seleccionaron de acuerdo con la anatomía de la orejuela izquierda y la preferencia del médico respectivamente. Se llevaron a cabo una ecocardiografía transesofágica de seguimiento 3 meses después del COI y un

seguimiento clínico de los pacientes a los 3 y a los 12 meses de la intervención. Los datos recogidos prospectivamente se traspasaron a una base de datos específica. El estudio fue aprobado por el comité institucional y todos los participantes dieron su consentimiento informado. El estudio se ajustó a los principios rectores de la Declaración de Helsinki.

Las variables cualitativas se presentan como frecuencias, las diferencias se evaluaron mediante la prueba de la χ^2 y las variables continuas como media \pm desviación estándar o como mediana. Se aplicó la prueba de Kolmogorov-Smirnov para garantizar una distribución normal. Las variables continuas se compararon mediante la prueba de la t de Student o la prueba de la U de Mann-Whitney, según correspondiera. En todos los análisis, un valor bilateral de $p < 0,05$ se utilizó como criterio de significación estadística. Se consideró que el seguimiento finalizaba a los 3 meses. Los análisis se hicieron con el software Stata (V14.0, Stata Corp LP, Estados Unidos).

Las principales características basales y de la intervención de la población del estudio se muestran en la [tabla 1](#). Las tasas de fibrilación auricular permanente fueron más altas en los pacientes en el grupo con ECE que en el grupo sin ECE ($p < 0,05$). Aunque no se encontraron diferencias estadísticamente significativas en el TAT, el 11% de los pacientes con ECE no recibieron ningún tratamiento en comparación con el 5% de los pacientes sin ECE. Estos pacientes tenían una contraindicación absoluta para el TAT debido a una hemorragia intracraneal previa o a angiopatía amiloide. Los resultados del análisis protrombótico se muestran en la [tabla 2](#). Antes de iniciar el estudio, solo el ángulo alfa —un indicador del estado protrombótico— fue mayor en el grupo con ECE que en el grupo sin ECE ($78,1 \pm 3,0$ frente a $72,7 \pm 6$; $p = 0,003$). Sin embargo, las diferencias entre los grupos se volvieron más relevantes a los 3 meses de seguimiento, con un tiempo de coagulación considerablemente menor ($64,7 \pm 16,3$ frente a $87,4 \pm 19,1$; $p = 0,006$) y la amplitud y la firmeza máxima del coágulo son significativamente mayores en ambas pruebas INTEM ($62,2 \pm 6,2$ frente a $49,6 \pm 15,1$; $p = 0,012$ y $69,1 \pm 5,2$ frente a $56,6 \pm 12,9$; $p = 0,004$) y en la prueba EXTEM ($58,6 \pm 7,94$ frente a $44 \pm 16,3$; $p = 0,01$ y $65,6 \pm 6,10$ frente a $53,3 \pm 12,0$; $p = 0,005$) de la cohorte con ECE. En cuanto a los biomarcadores, las cifras de VCAM-1 fueron mayores en el grupo con ECE que en el grupo sin ECE a los 3 meses de seguimiento ($21,6 \pm 13,2$ frente a $12,9 \pm 4,6$; $p = 0,03$). Es importante destacar que la TRD después del COI mostró tendencia a una mayor incidencia en el grupo con ECE (el 22 frente al 0%; $p = 0,08$). Los pacientes que presentaron TRD recibían tratamiento antiagregante plaquetario doble o simple.

Se ha destacado recientemente el impacto negativo de la TRD en los resultados clínicos después del COI, pero continúa siendo poco conocido. La TRD se considera una complicación grave, asociada con la recurrencia de eventos isquémicos, y es difícil de tratar a causa de la contraindicación inicial de anticoagulación completa en la mayoría de los pacientes tratados con COI. La presencia de ECE en la orejuela izquierda funciona como marcador indirecto de estados protrombóticos en pacientes con FANV^{2,3}. Asimismo, parece razonable creer que el ECE podría aumentar el riesgo de TRD en pacientes tratados con COI. Sin embargo, no hay informes de esta verosimilitud biológica. Los resultados de nuestro estudio indican que la presencia de ECE se asocia con