

## Endocarditis infecciosa: «el microbio marca la diferencia»

Manuel L. Fernández-Guerrero

Servicio de Medicina Interna. Fundación Jiménez Díaz. Universidad Autónoma de Madrid. Madrid. España.

La endocarditis infecciosa, aunque infrecuente, sigue produciendo una importante morbilidad y mortalidad. Sólo uno de cada 1.000 ingresos en el hospital es debido a endocarditis infecciosa y su incidencia se estima entre 40 y 60 casos por 1.000.000 personas/año. A pesar de la disminución de la fiebre reumática, el mejor tratamiento de las infecciones focales o el empleo sistemático de profilaxis antibiótica, su incidencia no ha disminuido en los últimos 30 años<sup>1</sup>. Más que una enfermedad única, lo que comúnmente llamamos endocarditis infecciosa no es sino un grupo de infecciones diversas, con aspectos epidemiológicos, clínicos, pronósticos y evolutivos muy diferentes pero con un par de cosas en común: su localización en el endocardio valvular o mural y la lesión fundamental, la vegetación constituida por material fibrinoplaquetario, escasamente inflamatorio y lleno de microorganismos. Es el tipo de microbio, más que las características del paciente, lo que determinará la clínica, la evolución y el pronóstico de la infección.

En las dos últimas décadas ha habido grandes avances en el conocimiento de la endocarditis infecciosa y se han introducido nuevos procedimientos diagnósticos, tanto en el ámbito de la imagen como de la microbiología<sup>2,3</sup>. Distintas sociedades médicas, incluida la Sociedad Europea de Cardiología, han publicado documentos de consenso destinados a promover el conocimiento de la infección, las bases clínico-microbiológicas del diagnóstico y el mejor tratamiento médico y quirúrgico disponibles en la actualidad<sup>4</sup>. Sin embargo, estas innovaciones no han mejorado el pronóstico de los pacientes con endocarditis y algunas infecciones aún determinan tasas de mortalidad del orden del 40-50%<sup>5</sup>. Sin duda, son las infecciones de las válvulas protésicas y las producidas por organismos

muy virulentos las que llevan asociadas las tasas de mortalidad más elevadas; sin miedo a equivocarnos, de las más altas entre las enfermedades infecciosas.

A nuestro juicio, la introducción de nuevos antibióticos con acción bactericida más rápida e intensa no va a mejorar sustancialmente el pronóstico de los pacientes con endocarditis infecciosa. Creemos, sin embargo, que sólo la más rápida detección de los pacientes de alto riesgo y una intervención quirúrgica precoz, antes del desarrollo de complicaciones graves<sup>6</sup>, pueden evitar la que de otra manera sería una evolución inexorable fatal. En este punto radica el mayor interés del artículo publicado en este número de REVISTA ESPAÑOLA DE CARDIOLOGÍA por Manzano et al<sup>7</sup>.

Los autores analizaron los síndromes coronarios agudos en una extensa serie de pacientes con endocarditis con un perspicaz enfoque, dada la escasez bibliográfica y la penuria de información sobre las características de estos enfermos. En este sentido, el trabajo de Manzano et al<sup>7</sup> aporta una detallada descripción clínica y patológica que nos permite comprender mejor un problema que, aunque infrecuente, tiene gran importancia pronóstica. La observación de que los pacientes con síndrome coronario agudo fallecieron con una frecuencia significativamente superior que los pacientes del grupo control (el 64 frente al 32%) es una información nueva con implicaciones prácticas. Estos pacientes, que a menudo presentaron fiebre y dolor torácico como manifestaciones iniciales, tenían infecciones de la válvula aórtica, la mitad de ellos presentaba endocarditis protésica y con gran frecuencia tenían grandes vegetaciones y extensión de la infección más allá del anillo valvular.

No obstante, el estudio no nos permite conocer si la presencia del síndrome coronario agudo es, por sí mismo, un factor de riesgo independiente de mortalidad en endocarditis, aunque parece verosímil que así pudiera ser. Seguramente se pueda establecer una asociación entre el síndrome coronario y el desarrollo de shock cardiogénico y el fallecimiento de alguno de los pacientes de la serie, pero la conjunción de factores de riesgo en muchos enfermos –fracaso cardiaco, complicaciones perianulares, pseudoaneurismas, fístulas, bloqueo auriculoventricular y embolismos sistémicos– nos impide entender cuál fue el papel del síndrome coronario en la evolución fatal de la mayoría de ellos. Posiblemente, sólo una serie mayor con un tratamiento

VÉASE ARTÍCULO EN PÁGS. 24-31

Correspondencia: Dr. M.L. Fernández Guerrero.  
Servicio de Medicina Interna. Fundación Jiménez Díaz.  
Avda. Reyes Católicos, 2. 28040 Madrid. España.

Full English text available from: [www.revespcardiol.org](http://www.revespcardiol.org)

estadístico diferente podría responder a dicha pregunta. Sin embargo, con los datos disponibles encontramos otro factor, crucial para entender el rápido desarrollo de tan extensas lesiones cardiacas y las complicaciones observadas: «el factor microbiano». El 64% de los casos diagnosticados en esta serie eran infecciones causadas por estafilococos y, en menor número, por levaduras.

*Staphylococcus aureus* es, entre los patógenos endocárdicos, el que con mayor frecuencia determina las lesiones más extensas y graves que afectan no sólo a los velos valvulares, sino que se extienden profundamente al anillo valvular, el miocardio subyacente y el aparato de sostén. Cuando actúan sobre una válvula protésica, la invasión del miocardio puede darse por segura<sup>8</sup>. Una capacidad invasiva similar puede observarse en la endocarditis producida por estafilococos coagulasa negativos cuando asientan tanto sobre una válvula protésica como sobre una natural<sup>9,10</sup>. Esta capacidad invasiva, junto con la diseminación de la infección por el torrente circulatorio con embolismos cerebrales y miocárdicos, explica la elevada mortalidad de la endocarditis estafilocócica. Por esta razón, creemos que el aislamiento de *S. aureus* en un paciente con endocarditis izquierda constituye la principal señal, y a veces la más precoz, de que estamos ante un enfermo con alto riesgo de mortalidad y obliga a una rápida actuación que a menudo debe incluir una sustitución valvular urgente.

Nueve de los 14 pacientes estudiados por Manzano et al<sup>7</sup> fueron operados, la mayoría de ellos de manera urgente, de los cuales 5 fallecieron. En otros 3 la sustitución valvular no se pudo realizar por causas diversas y todos fallecieron. Sólo 2 pacientes no necesitaron cirugía y sobrevivieron a la infección, ambos con infecciones por organismos poco virulentos. Estos datos dan idea de que la cirugía cardiaca en estos pacientes con infecciones estafilocócicas, aunque con riesgos de mortalidad aún muy elevados, ofrece una posibilidad de supervivencia. Como ya se señaló hace casi 30 años<sup>11</sup>, una indicación más precoz de la cirugía cardiaca, incluso antes del desarrollo de fracaso cardiaco y

otras previsible complicaciones, podría ser, en el estado actual del arte, la única manera de disminuir la mortalidad de la endocarditis estafilocócica.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Tleyjeh JM, Steckelber JM, Murad HS, Anavekar NS, Ghomrawi HM, Mirzoyev Z, et al. Temporal trends in infective endocarditis: a population based-study in Olstead County, Minnesota. *JAMA*. 2005;293:3022-8.
2. Rovey C, Greub G, Lepidi H, Casalta JP, Habib G, Collart F, Raoult D. PCR detection of bacteria on cardiac valves of patients with treated bacterial endocarditis. *J Clin Microbiol*. 2005;43:163-7.
3. Daniel WG, Mugge A. Transesophageal echocardiogram. *N Engl J Med*. 1995;332:1268-79.
4. Grupo de Trabajo de la Sociedad Europea de Cardiología. Guía de práctica clínica sobre prevención, diagnóstico y tratamiento de la endocarditis infecciosas. Versión resumida. *Rev Esp Cardiol*. 2004;57:952-62.
5. Rivas P, Alonso J, Moya J, Górgolas M, Martinell J, Fernández Guerrero ML. The impact of hospital-acquired infections on the microbial etiology and prognosis of late-onset prosthetic valve endocarditis. *Chest*. 2005;128:764-71.
6. Anguita M, Torres Calvo F, Castillo JC, Delgado-Ortega M, Mesa-Rubio D, Ruiz-Ortiz M, et al. Pronóstico a corto y largo plazo de la endocarditis infecciosa en pacientes no usuarios de drogas por vía parenteral. Resultados durante un período de 15 años (1987-2001). *Rev Esp Cardiol*. 2005;58:1188-96.
7. Manzano MC, Vilacosta I, San Román JA, Aragoncillo P, Sarría C, López D, et al. Síndrome coronario agudo en la endocarditis infecciosa. *Rev Esp Cardiol*. 2007;60:24-31.
8. Fernández Guerrero ML, Barros C, Renedo G, Gómez JL. Endocarditis por *Staphylococcus aureus* en pacientes no adictos: estudio clínico-patológico de 41 episodios. *Enfer Infecc Microbiol Clin*. 1988;6:67-75.
9. Chu VH, Cabell CH, Abrutyn E, Corey GR, Hoen B, Miro JM, et al. Native valve endocarditis due to coagulase-negative staphylococci: report of 99 episodes from the International Collaboration on Endocarditis Merged Database. *Clin Infect Dis*. 2005;40:1704-9.
10. Revilla A, San Román JA, López J, Vilacosta I, Luaces M, Fernández Avilés F. Perfil actual de la endocarditis por estafilococo coagulasa negativo en válvulas nativas izquierdas. *Rev Esp Cardiol*. 2005;58:749-52.
11. Richardson JV, Karp RB, Kirklin JW, Dismukes WE. Treatment of infective endocarditis: a 10-year comparative analysis. *Circulation*. 1978;58:589-97.