

redacción del artículo. E. Valdeolmillos: obtención de las imágenes y redacción del artículo. Z. Jalal: interpretación de los datos y redacción del artículo. J.B. Thambo: idea del estudio y revisión crítica. X. Iriart: idea del estudio y revisión crítica.

## CONFLICTO DE INTERESES

Nada que declarar.

Martina Avesani<sup>a,\*</sup>, Alexandre Silini<sup>a</sup>, Estibaliz Valdeolmillos<sup>a</sup>, Zakaria Jalal<sup>a,b,c</sup>, Jean-Benoit Thambo<sup>a,b,c</sup> y Xavier Iriart<sup>a,b,c</sup>

<sup>a</sup>Department of Pediatric and Adult Congenital Cardiology, Bordeaux University Hospital (CHU), Pessac, Francia

<sup>b</sup>IHU Liryc, Electrophysiology and Heart Modeling Institute, Fondation Bordeaux Université, Pessac, Burdeos, Francia

<sup>c</sup>Institut national de la santé et de la recherche médicale (INSERM), Centre de recherche Cardio-Thoracique de Bordeaux, Burdeos, Francia

\* Autor para correspondencia:

Correo electrónico: [martiaavesani1@gmail.com](mailto:martiaavesani1@gmail.com) (M. Avesani).

On-line el 15 de noviembre de 2021

## BIBLIOGRAFÍA

1. Silveti MS, Di Carlo D, Ammirati A, et al. Left ventricular pacing in neonates and infants with isolated congenital complete or advanced atrioventricular block: short- and medium-term outcome. *Eurpace*. 2015;17:603–610.
2. Janoušek J, van Geldorp IE, Krupičková S, et al. Permanent cardiac pacing in children: choosing the optimal pacing site: a multicenter study. *Circulation*. 2013;127:613–623.
3. Van Geldorp IE, Delhaas T, Gebauer RA, et al. Impact of the permanent ventricular pacing site on left ventricular function in children: a retrospective multicenter survey. *Heart*. 2011;97:2051–2055.
4. Itatani K, Okada T, Uejima T, et al. Intraventricular Flow Velocity Vector Visualization Based On the Continuity Equation and Measurements of Vorticity and Wall Shear Stress. *Jpn J Appl Phys*. 2013;52:16.
5. Tanaka T, Okada T, Nishimura T, et al. Relative pressure imaging in left ventricle using ultrasonic vector flow mapping. *Jpn J Appl Phys*. 2017;56:26.
6. Fukuda N, Itatani K, Kimura K, et al. Prolonged vortex formation during the ejection period in the left ventricle with low ejection fraction: a study by vector flow mapping. *J Med Ultrason*. 2014;41:301–310.

<https://doi.org/10.1016/j.recesp.2021.09.005>

0300-8932/© 2021 Sociedad Española de Cardiología. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

## Endocarditis precoz sobre válvula biológica mitral por *Tropheryma whippelii*: experiencia del tratamiento médico con antibioterapia



### Early biological prosthetic mitral valve endocarditis due to *Tropheryma whippelii*: experience of an antimicrobial treatment approach

#### Sr. Editor:

La endocarditis por *Tropheryma whippelii* es una entidad infrecuente<sup>1</sup>, con poco más de 150 casos descritos y menos de una decena con afección de válvula protésica. Sin embargo, este microorganismo se aísla en alrededor del 5%<sup>2,3</sup> de las endocarditis infecciosas con cultivos negativos, por lo que su búsqueda activa es recomendable en las endocarditis subagudas o crónicas en las que pueda estar implicado.

A continuación se expone, con su consentimiento informado y explícito, el caso de una mujer de 75 años, asintomática, con antecedente de fibrilación auricular, sustitución de válvula mitral biológica por doble lesión grave a ese nivel y anuloplastia tricuspídea y portadora de marcapasos unicameral por bloqueo auriculoventricular completo posoperatorio 11 meses antes. Fue trasladada a nuestro centro por demostrarse una estructura sésil sobre la válvula protésica en un control rutinario.

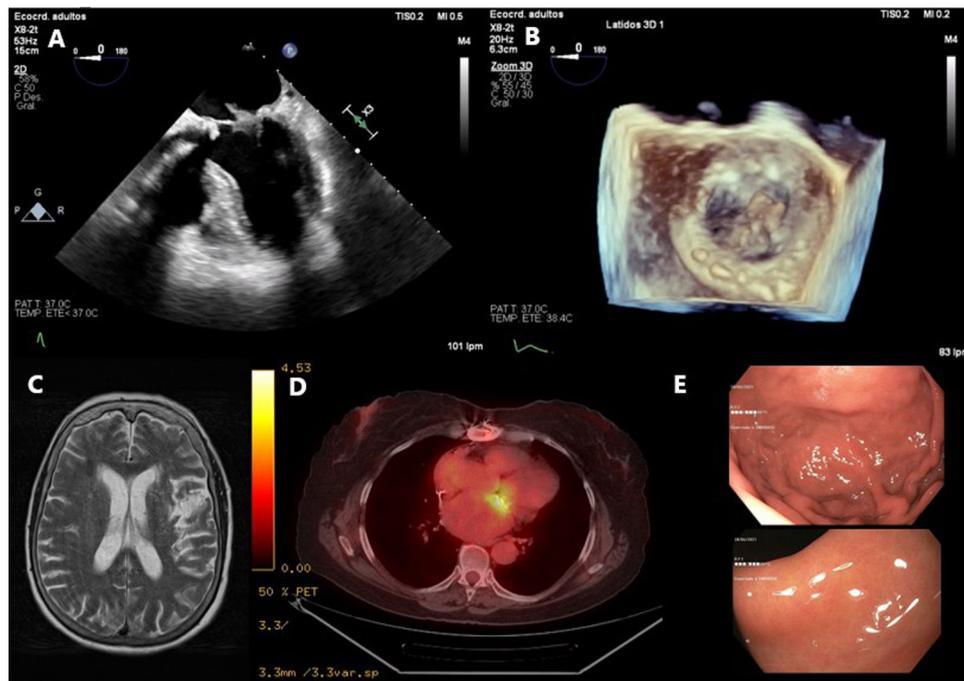
Los ecocardiogramas transtorácico y transesofágico evidencian una estructura hiperecogénica, pedunculada, con movimiento libre a través de la prótesis mitral, de más de 1 cm de longitud máxima (figura 1A, B), sin repercusión funcional. En las determinaciones analíticas se evidenció una discreta elevación de los parámetros inflamatorios (proteína C reactiva, 52 mg/l; leucocitos, 11.590/μl; velocidad de sedimentación glomerular, 51 mm). Ante la sospecha de endocarditis protésica precoz, se extrajeron cultivos de sangre y orina y se realizaron una resonancia magnética craneal que descartó embolias sépticas (evidenció una lesión isquémica residual, figura 1C) y una tomografía por emisión de positrones que puso de manifiesto una actividad metabólica compatible con endocarditis infecciosa a nivel de la válvula mitral (figura 1D).

La negatividad de los cultivos promovió una búsqueda exhaustiva de agentes etiológicos implicados en las endocarditis con hemocultivos negativos. Los resultados de las serologías de los microorganismos atípicos consultados fueron negativos y la reacción en cadena de la polimerasa (PCR) para el ADN de *T. whippelii* fue positiva en heces. Se ha descrito la posibilidad de colonización asintomática del microorganismo, lo cual resta especificidad a esta prueba en pacientes sin clínica compatible con enfermedad de Whipple<sup>4</sup>. Por ello, se realizaron endoscopias para determinar la implicación intestinal, y mostraron una mucosa gastrointestinal sana (figura 1E) sin evidencia de los característicos gránulos ácido peryódico de Schiff positivos en la muestra histológica de la segunda porción duodenal. Se repitió la PCR en saliva, heces, sangre y orina, y nuevamente el resultado fue positivo en heces.

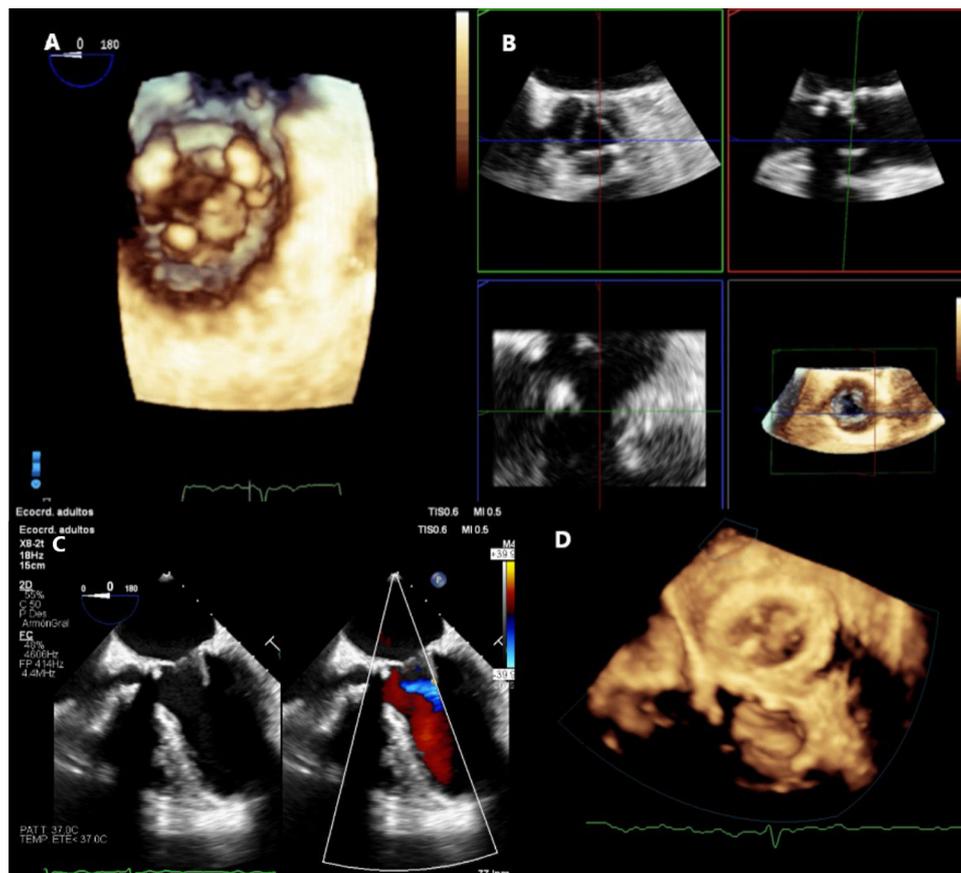
A pesar de la ausencia de clínica compatible con enfermedad de Whipple, la alta probabilidad de endocarditis infecciosa evidenciada en la tomografía por emisión de positrones, la posibilidad de afección valvular aislada reflejada en la literatura<sup>5</sup> y la detección del ADN de *T. whippelii* en 2 muestras de heces separadas condicionaron el inicio de un tratamiento antimicrobiano empírico para la endocarditis que incluyera la cobertura del microorganismo.

Se optó por un régimen empírico con gentamicina, daptomicina y ceftriaxona durante 4 semanas y tratamiento supresor durante 1 año con cotrimoxazol. Aunque la antibioterapia recomendada por la guía europea aboga por doxiciclina e hidroxycloerquina para el tratamiento de la enfermedad de Whipple, las recaídas descritas tras el tratamiento clásico con ceftriaxona y cotrimoxazol parecen guardar relación con resistencias al segundo compuesto. Una revisión nacional retrospectiva no evidenció diferencias entre ambos regímenes<sup>2</sup> y el mayor espectro de la ceftriaxona dentro de un régimen empírico hizo que se eligiera como tratamiento más adecuado para la paciente.

A las 2 semanas del inicio del tratamiento, se repitió un ecocardiograma transesofágico que evidenció estabilidad de la lesión (figura 2A) sin afección de otras válvulas (figura 2B). Ante estos hallazgos, la evidencia publicada sobre cuadros de hipertensión pulmonar o endocarditis<sup>6</sup> ocasionados por el bacilo y



**Figura 1.** A: ecocardiograma transesofágico a 0° que evidencia una lesión pedunculada en la cara auricular de la prótesis biológica de válvula mitral. B: vista tridimensional de la lesión desde la cara auricular. C: resonancia magnética cerebral con lesión isquémica residual parietal izquierda sin embolias sépticas. D: tomografía por emisión de positrones que muestra actividad metabólica marcada a nivel de la válvula mitral protésica. E: endoscopia con mucosa gástrica (arriba) y duodenal (abajo) sin erosiones.



**Figura 2.** A: vista ventricular mediante ecocardiografía transesofágica 3D con tamaño similar de la verruga. B: ausencia de afección de la válvula aórtica nativa en perspectivas ortogonales. C: disminución del tamaño de la lesión en ecocardiografía transesofágica a 0° con y sin color. D: ecocardiografía transesofágica 3D; menor tamaño de la verruga en la cara auricular.

resueltos sin necesidad de cirugía motivó que se continuase con la terapia antimicrobiana. El aminoglucósido se sustituyó por ciprofloxacino por nefrotoxicidad y la daptomicina por linezolid por probable neumonitis, por lo que la antibioterapia combinada se prolongó hasta las 6 semanas, y después se continuó con cotrimoxazol en monoterapia hasta completar el año. El último control ecocardiográfico, realizado a los 4 meses del inicio de la antibioterapia, evidenció una clara disminución del tamaño de la verruga (figura 2C,D). En los análisis, se normalizaron progresivamente los parámetros inflamatorios (proteína C reactiva, 1,2 mg/l; leucocitos, 7.740/ $\mu$ l; velocidad de sedimentación glomerular, 9 mm). Se trata del primer caso conocido hasta la fecha de endocarditis protésica precoz por *T. whipplei* en el que se evidencia ausencia de progresión de la enfermedad y regresión del tamaño de la lesión endocárdica mediante tratamiento antibiótico exclusivamente.

## FINANCIACIÓN

No hubo fuentes de financiación para la elaboración de este trabajo.

## CONTRIBUCIÓN DE LOS AUTORES

A. García-Olea y G. Ramírez-Escudero fueron los principales redactores del manuscrito. N. García, M. de la Peña y L. Ruiz corrigieron las diferentes versiones del manuscrito, aportaron una revisión crítica y contribuyeron activamente a la selección del material audiovisual.

## CONFLICTO DE INTERESES

Ninguno.

Alain García-Olea Jurado<sup>a\*</sup>, Garazi Ramírez-Escudero Ugalde<sup>a</sup>, Nora García Ibarrondo<sup>a</sup>, Mireia de la Peña Trigueros<sup>b</sup> y Lara Ruiz Gómez<sup>a</sup>

<sup>a</sup>Sección de Imagen Cardíaca, Hospital Universitario Basurto, Bilbao, Vizcaya, España

<sup>b</sup>Servicio de Enfermedades Infecciosas, Hospital Universitario Basurto, Bilbao, Vizcaya, España

\* Autor para correspondencia:

Correo electrónico: [alain.garciaolea@osakidetza.eus](mailto:alain.garciaolea@osakidetza.eus)

(A. García-Olea Jurado).

On-line el 15 de octubre de 2021

## BIBLIOGRAFÍA

- Miguelena J, Muñoz R, Maseda R, Epeldegui A. Endocarditis por *Tropheryma whippelii*. *Rev Esp Cardiol*. 2010;63:250–251.
- García-Álvarez L, Sanz MM, Marín M, et al. Antimicrobial management of *Tropheryma whippelii* endocarditis: the Spanish Collaboration on Endocarditis (GAMES) experience. *J Antimicrob Chemother*. 2019;74:1713–1717.
- Geissdörfer W, Moos V, Moter A, et al. High frequency of *Tropheryma whippelii* in culture-negative endocarditis. *J Clin Microbiol*. 2012;50:216–222.
- Lagier JC, Raoult D. Whipple's disease and *Tropheryma whippelii* infections: when to suspect them and how to diagnose and treat them. *Curr Opin Infect Dis*. 2018;31:468.
- Brondex A, Jobic Y. Endocardite infectieuse isolée: une présentation atypique de la maladie de Whipple. *Ann Cardiol Angeiol*. 2012;61:61–63.
- Algin A, Wegdam-Blans M, Verduin K, Janssen H, van Dantzig JM. *Tropheryma whippelii* aortic valve endocarditis, cured without surgical treatment. *BMC Res Notes*. 2012;5:600.

<https://doi.org/10.1016/j.recesp.2021.09.009>

0300-8932/© 2021 Sociedad Española de Cardiología. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

## Incidencia y mortalidad de la endocarditis infecciosa causada por estreptococos orales en las últimas tres décadas en un centro de referencia en España



### *Incidence and mortality of infective endocarditis caused by oral streptococci in the last three decades at a referral center in Spain*

#### Sr. Editor:

La endocarditis infecciosa (EI) fue hasta hace 3 o 4 décadas una enfermedad subaguda producida por la infección de una lesión cardíaca subyacente por microorganismos de la flora oral, sobre todo *Streptococcus viridans*. Este tipo de EI tiene un pronóstico relativamente bueno, dentro de la gravedad de esta enfermedad<sup>1</sup>. Sin embargo, los cambios sociosanitarios acontecidos en las últimas décadas, como el aumento de la edad de la población, la mayor frecuencia de otros microorganismos causales (fundamentalmente estafilococos y enterococos) y nuevos factores de riesgo (consumo de drogas por vía parenteral, prótesis valvulares, dispositivos eléctricos, bacteriemias relacionadas con la atención sanitaria, etc.)<sup>2,3</sup>, han hecho que la EI haya modificado su perfil clínico y epidemiológico y su pronóstico<sup>2–6</sup>. El objetivo de este estudio es analizar, en una amplia serie unicéntrica recogida en los últimos 30 años en un hospital de tercer nivel en España, las características de las EI causadas por estreptococos orales en este medio, así como los cambios

producidos en su incidencia relativa, el tratamiento y el pronóstico.

Para ello, se ha analizado una cohorte de pacientes consecutivos diagnosticados de EI y seguidos en nuestro centro entre 1990 y 2020 (n = 485) para identificar los casos ocasionados por estreptococos orales (*S. viridans* y variantes nutricionales de estreptococos: *Abiotrophia* y *Granulicatella*) y comparar sus características en 3 periodos de tiempo (1990–2000, 2001–2010 y 2011–2020). El estudio fue aprobado por el comité ético del centro y cuenta con el consentimiento informado de los pacientes. De los 485 casos, 346 fueron EI nativas, 59 protésicas precoces y 80 protésicas tardías. El 19,4% (n = 94) de los 485 casos se produjeron por estreptococos orales (90 de *S. viridans*, 3 de *Abiotrophia* y 1 de *Granulicatella*). Los estafilococos fueron los microorganismos más frecuentes (37,9%), mientras que los enterococos causaron el 16,3%. En la **tabla 1** se detalla el número de casos de EI debida a estreptococos orales en los 3 periodos de tiempo y en los diversos tipos de EI. Los estreptococos orales causaron el 20,1% de las EI nativas y el 22,5% de las protésicas tardías, pero fueron muy poco frecuentes en las protésicas precoces. Por periodos, se observó una reducción significativa de la proporción de casos causados por estos microorganismos, que pasó del 21,7% en 1990–2000 al 16,7% en 2011–2020 (p = 0,045) (**tabla 1**). Similares tendencias se vieron en las EI nativas y protésicas tardías, aunque sin alcanzar la significación (**tabla 1**).

La **tabla 2** muestra las características de las EI por estreptococos orales en los 3 periodos de tiempo, entre los que no se observan