

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/ μ 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^{a*}, Garazi Ramírez-Escudero Ugalde^a, Nora García Ibarrondo^a, Mireia de la Peña Trigueros^b y Lara Ruiz Gómez^a

^aSección de Imagen Cardíaca, Hospital Universitario Basurto, Bilbao, Vizcaya, España

^bServicio de Enfermedades Infecciosas, Hospital Universitario Basurto, Bilbao, Vizcaya, España

* Autor para correspondencia:

Correo electrónico: 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 enfermedad¹. 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.)^{2,3}, han hecho que la EI haya modificado su perfil clínico y epidemiológico y su pronóstico^{2–6}. 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

Tabla 1
Número de casos y proporción de endocarditis debida a estreptococos orales en la serie total y en los diversos tipos de endocarditis infecciosa durante los 3 periodos de tiempo analizados

	Total 1990-2020	1990-2000	2001-2010	2011-2020	p*
Total, n	485	138	167	180	
Estreptococos orales	94 (19,4)	30 (21,7)	34 (20,3)	30 (16,7)	0,045
<i>El nativas, n</i>	346	94	118	134	
Estreptococos orales	73 (20,1)	20 (21,3)	31 (16,7)	22 (16,4)	0,160
<i>El protésicas precoces, n</i>	59	20	21	18	
Estreptococos orales	3 (5,1)	1 (5)	0	2 (11,1)	0,663
<i>El protésicas tardías, n</i>	80	24	28	28	
Estreptococos orales	18 (22,5)	9 (37,5)	3 (10,7)	6 (21,4)	0,089

El: endocarditis infecciosa.

Salvo otra indicación, los valores expresan n (%).

* Prueba de la χ^2 .

Tabla 2
Comparación de las características de las endocarditis infecciosas causadas por estreptococos orales en la serie total y en los 3 periodos de tiempo estudiados

	Serie global (1990-2020) (n=94)	1990-2000 (n=30)	2001-2010 (n=34)	2011-2020 (n=30)	p ^a
Edad (años)	53,3 ± 18,7	54,6 ± 18,1	53,2 ± 18,6	52,8 ± 18,9	0,678
Varones	66 (70,2)	22 (73,3)	22 (64,7)	22 (73,3)	0,723
Localización de la infección					0,636
Mitral	46 (48,9)	15 (50,0)	16 (47,1)	15 (50,0)	
Aórtica	48 (51,1)	15 (50,0)	18 (52,9)	15 (50,0)	
Vegetaciones en ETT	70 (74,5)	17 (56,7)	28 (84,8)	25 (83,3)	0,033
Vegetaciones en ETE	62 (96,9)	-	33 (97,1)	29 (96,7)	0,857
Tamaño de la vegetación (mm)	11,7 ± 3,2	9,8 ± 2,7	11,0 ± 3,3	12,6 ± 4,1	0,011
Puerta de entrada					0,572
Dental	22 (24,4)	8 (26,7)	7 (20,6)	7 (23,3)	
Respiratoria	0	0	0	0	
Digestiva	3 (3,2)	0	1 (2,9)	2 (6,7)	
Genitourinaria	2 (2,1)	0	1 (2,9)	1 (3,3)	
Vascular	0	0	0	0	
Desconocida	67 (70,3)	22 (73,3)	25 (73,6)	20 (66,7)	
Cardiopatía de base					0,021
Reumática	26 (27,6)	15 (50,0)	7 (20,6)	4 (13,3)	
Congénita	21 (22,3)	7 (23,3)	6 (17,6)	8 (26,7)	
Degenerativa	27 (28,7)	6 (20,0)	12 (35,4)	9 (30,0)	
Sin cardiopatía	20 (21,4)	2 (6,7)	9 (26,4)	9 (30,0)	
El relacionada con atención sanitaria ^b	11 (17,5)	2 (6,6)	5 (14,7)	4 (13,3)	0,475
Nosocomial	3 (4,8)	1 (3,3)	1 (2,9)	1 (3,3)	
Nosohusial	8 (12,7)	1 (3,3)	4 (11,8)	3 (10,0)	
Complicaciones graves (cualquier complicación)	66 (70,2)	20 (66,7)	21 (61,8)	25 (84,3)	0,031
Insuficiencia cardíaca	46 (48,9)	13 (43,3)	18 (52,9)	15 (50,0)	0,324
Infección no controlada	10 (10,6)	3 (10,0)	6 (17,6)	1 (3,3)	0,426
Embolias	18 (19,1)	6 (20,0)	5 (14,8)	7 (23,3)	0,426
Neurológicas	14 (14,9)	3 (10,0)	6 (17,6)	5 (16,7)	0,512
Insuficiencia renal	3 (3,2)	1 (3,3)	1 (2,9)	1 (3,3)	0,853
Absceso	13 (13,8)	4 (13,3)	4 (11,7)	5 (16,7)	0,347
Aneurisma micótico	2 (1,8)	1 (3,3)	1 (2,9)	1 (3,3)	0,853
Cirugía en la fase activa	51 (54,2)	16 (53,3)	18 (52,9)	17 (56,7)	0,74
Urgente/emergente	11 (12,2)	6 (20,0)	3 (8,8)	2 (6,7)	0,043
Electiva	40 (42,0)	10 (33,3)	15 (44,1)	15 (50,0)	0,043
Mortalidad hospitalaria	14 (14,9)	6 (20,0)	5 (14,7)	3 (10,0)	0,045

El: endocarditis infecciosa; ETE: ecocardiograma transesofágico; ETT: ecocardiograma transtorácico.

Los valores expresan n (%) o media ± desviación estándar.

^a Test de análisis de varianza (ANOVA) para la comparación de medias en variables cuantitativas y test de la χ^2 para la comparación de proporciones en las variables cualitativas (con corrección de Yates en casos de escasa frecuencia).

^b No se incluye el antecedente de visita al dentista y manipulación oral.

diferencias significativas en edad, sexo, puertas de entrada para la bacteriemia, comorbilidades más frecuentes, localización de la endocarditis ni relación con la atención sanitaria. Se detectaron cambios significativos con el tiempo en la etiología de la cardiopatía de base ($p = 0,021$), con una reducción de la etiología reumática y un incremento de la degenerativa y de la ausencia de cardiopatía subyacente. El tamaño de la vegetación fue mayor en los periodos más recientes, aunque esto probablemente no se debió a una mayor agresividad de los estreptococos, ya que la incidencia de complicaciones cardíacas, la persistencia de la infección, las complicaciones neurológicas, la insuficiencia renal, las embolias, los abscesos y los aneurismas micóticos fueron similares en todo el estudio. Todas las complicaciones fueron clínicamente sintomáticas, ya que en nuestro protocolo no se realiza una búsqueda sistemática de complicaciones neurológicas, embolias, aneurismas micóticos, etc., cuando no hay síntomas o sospecha clínica. De los 13 abscesos, 12 fueron perianulares y solo 1 a distancia (esplénico). En general, la incidencia de todas las complicaciones graves, que fue del 70,2% en todo el periodo 1990-2020, aumentó significativamente desde 1990-2000 hasta 2011-2020 ($p = 0,031$). También fue similar en los 3 periodos la tasa de cirugía precoz, por encima del 50%, aunque sí se observó una disminución de la cirugía urgente/emergente y un aumento también progresivo de las indicaciones electivas ($p = 0,04$).

La mortalidad precoz de las EI por estreptococos orales se ha reducido significativamente en las épocas más recientes, del 16,7% en 1990-2000 al 10% en 2011-2020 (tabla 2), a pesar del aumento de la incidencia de complicaciones graves ya comentado. Es posible que esta discordancia se deba, al menos en parte, al incremento en la tasa de cirugía electiva, que previene una peor evolución de la enfermedad. La etiología estreptocócica se asoció en el estudio multivariable (regresión logística paso a paso) con una significativa reducción de la mortalidad del 26% en la serie total (*odds ratio* [OR] = 0,74; intervalo de confianza del 95% [IC95%], 0,56-0,92; $p = 0,043$).

En conclusión, en nuestra experiencia en una amplia serie unicéntrica de EI que abarca un largo periodo de tiempo, los estreptococos orales, fundamentalmente *S. viridans*, siguen causando en torno al 20% del total de EI, sobre todo de las endocarditis nativas y protésicas tardías, aunque su incidencia relativa parece estar reduciéndose en los últimos años, probablemente debido al aumento de casos producidos por otros microorganismos, como estafilococos y enterococos. Sus características clínicas y epidemiológicas, la incidencia de complicaciones graves y la realización de cirugía precoz se han mantenido sin cambios en las 3 décadas analizadas, aunque la mortalidad hospitalaria se ha reducido en las épocas más recientes y es de solo el 10% en la última década.

FINANCIACIÓN

Sin financiación.

CONTRIBUCIÓN DE LOS AUTORES

Todos los autores han contribuido por igual a la idea, el diseño, el análisis de los datos, la redacción y la revisión del artículo.

CONFLICTO DE INTERESES

Los autores declaran no tener conflictos de intereses en relación con este trabajo.

Paula Anguita^{a,b}, Juan C. Castillo^{a,c}, José López-Aguilera^{a,c}, Manuela Herrera^b, Manuel Pan^{a,c} y Manuel Anguita^{a,c,*}

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

^bFacultad de Odontología, Universidad de Sevilla, Sevilla, España

^cInstituto Maimónides de Investigación Biomédica (IMIBIC), Universidad de Córdoba, Córdoba, España

* Autor para correspondencia:

Correo electrónico: manuelanguita@secardiologia.es (M. Anguita).

On-line el 15 de octubre de 2021

BIBLIOGRAFÍA

- Castillo JC, Anguita M, Ramírez A, et al. Long-term outcome of infective endocarditis in patients who were not drug addicts: a 10 year study. *Heart*. 2000;83:525–530.
- Olmos C, Vilacosta I, Fernández-Pérez C, et al. The evolving nature of infective endocarditis in Spain. A population-based study (2003 to 2014). *J Am Coll Cardiol*. 2017;70:2795–2804.
- Escolá-Vergé L, Fernández-Hidalgo N, Larrosa MN, et al. Secular trends in the epidemiology and clinical characteristics of *Enterococcus faecalis* infective endocarditis at a referral center (2007-2018). *Eur J Clin Microbiol Infect Dis*. 2021;40:1137–1148.
- Pant S, Patel NJ, Deshmukh A, et al. Trends in infective endocarditis incidence, microbiology and valve replacement in the United States from 2000 to 2011. *J Am Coll Cardiol*. 2015;65:2070–2076.
- López J, Revilla A, Vilacosta I, et al. Age-dependent profile of left-sided infective endocarditis: a 3-center experience. *Circulation*. 2010;121:892–897.
- López J, Revilla A, Vilacosta I, et al. Definition, clinical profile, microbiological spectrum, and prognostic factors of early-onset prosthetic valve endocarditis. *Eur Heart J*. 2007;28:760–765.

<https://doi.org/10.1016/j.recresp.2021.09.010>

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

Aneurisma micótico coronario complicado con pseudoaneurisma ventricular izquierdo después de la implantación de *stent* de everolimus



Mycotic coronary aneurysm complicated by left ventricular pseudoaneurysm after everolimus-eluting stent implantation

Sr. Editor:

Un varón de 68 años con antecedentes de diabetes mellitus tipo 2, dislipemia e hiperuricemia había comenzado recientemente

el tratamiento con alopurinol. Ingresó en nuestro hospital con el diagnóstico de síndrome de Stevens-Johnson grave inducido por alopurinol e inició tratamiento con corticoides sistémicos; la respuesta clínica fue favorable.

El décimo día, el paciente presentó dolor torácico e hipotensión, y un electrocardiograma mostró fibrilación auricular con bloqueo auriculoventricular completo y elevación del segmento ST inferoposterolateral. La coronariografía de urgencia por la arteria femoral derecha mostró una importante estenosis en el segmento medio de una arteria circunfleja izquierda (CxI) dominante. Se