

Artículo original

# Cambios epidemiológicos de la endocarditis infecciosa sobre válvula nativa

Juan C. Castillo\*, Manuel P. Anguita, Martín Ruiz, Luisa Peña, Marta Santisteban, Miguel Puentes, José M. Arizón y José Suárez de Lezo

Servicio de Cardiología, Hospital Universitario Reina Sofía, Córdoba, España

Historia del artículo:

Recibido el 19 de enero de 2011

Aceptado el 11 de marzo de 2011

On-line el 3 de junio de 2011

Palabras clave:

Endocarditis

Epidemiología

Válvula nativa

Keywords:

Endocarditis

Epidemiology

Native valve

RESUMEN

**Introducción y objetivos:** El objetivo de nuestro estudio es evaluar los cambios producidos en los aspectos epidemiológicos de la endocarditis sobre válvula nativa.

**Métodos:** Estudiamos una serie prospectiva de 228 casos con endocarditis sobre válvula nativa en pacientes no usuarios de drogas por vía parenteral atendidos en nuestra institución desde 1987 hasta 2009, y comparamos tres periodos de estudio: 1987-1994 (67 casos), 1995-2002 (74 casos) y 2003-2009 (87 casos).

**Resultados:** La media de edad de los pacientes ha aumentado progresivamente ( $38 \pm 22$  años en el primer periodo frente a  $60 \pm 16$  años en el tercero;  $p < 0,001$ ), así como la proporción de casos sin cardiopatía predisponente (el 25, el 46 y el 67%;  $p < 0,001$ ). La incidencia de prolapso valvular mitral ha permanecido estable (el 12, el 18 y el 11%). La tasa de pacientes portadores de una cardiopatía predisponente y conocedores de ella se redujo significativamente en los últimos años (el 45, el 27 y el 21%;  $p < 0,001$ ). No se pudo identificar una puerta de entrada a la infección en el 64% de los casos. En general, *Staphylococcus aureus* es el germen causal más frecuente (26%), mientras que la proporción de casos por *Streptococcus viridans* no se ha modificado (el 22, el 20 y el 24%).

**Conclusiones:** Se han producido cambios significativos en la epidemiología de la endocarditis infecciosa sobre válvula nativa. La incidencia de casos de endocarditis sin cardiopatía predisponente está aumentando significativamente y en ella los estafilococos siguen siendo los más frecuentes.

© 2011 Sociedad Española de Cardiología. Publicado por Elsevier España, S.L. Todos los derechos reservados.

## Changing Epidemiology of Native Valve Infective Endocarditis

ABSTRACT

**Introduction and objectives:** The aim of our study is to assess changes in the epidemiologic features of patients with native valve infective endocarditis.

**Methods:** We analyzed a prospective series of 228 cases of native valve infective endocarditis in non-intravenous drug users attending our center between 1987 and 2009. We compared three subperiods: 1987-1994 (67 cases), 1995-2002 (74 cases) and 2003-2009 (87 cases).

**Results:** The mean age of patients has progressively increased ( $38 \pm 22$  years in the first subperiod vs  $60 \pm 16$  years in the third;  $P < .001$ ), as has the proportion of cases without predisposing heart disease (25%, 46% and 67%;  $P < .001$ ). Incidence of mitral valve prolapse remained stable (12%, 18% and 11%). Percentages of patients with predisposing heart disease and who were aware of their condition have fallen in recent years (45%, 27% and 21%;  $P < .001$ ). A portal of entry for the infection could not be identified in 64%. Overall, *Staphylococcus aureus* is the most frequent causative organism (26%) whereas the percentage of cases caused by *Streptococcus viridans* remains unaltered (22%, 20% and 24%).

**Conclusions:** We found significant changes in the epidemiology of native valve infective endocarditis. The incidence of patients without predisposing heart disease has increased significantly and staphylococci are the most frequent causative organisms.

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

© 2011 Sociedad Española de Cardiología. Published by Elsevier España, S.L. All rights reserved.

### Abreviaturas

EI: endocarditis infecciosa

UDVP: usuarios de drogas por vía parenteral

## INTRODUCCIÓN

Clásicamente la endocarditis infecciosa (EI) afectaba a pacientes con una valvulopatía predisponente causada por enfermedad reumática, y los estreptococos del tipo *viridans* eran los patógenos más frecuentes<sup>1</sup>. Esta forma de presentación aún predomina en los países en vías de desarrollo donde las afecciones reumáticas son todavía muy prevalentes. En los países desarrollados, el prolapso de la válvula mitral se considera hoy la enfermedad predisponente

\* Autor para correspondencia: Gondomar 9-11, 2.º A, 14003 Córdoba, España.  
Correo electrónico: [jcastillod@medynet.com](mailto:jcastillod@medynet.com) (J.C. Castillo).

más frecuente en pacientes con EI<sup>2,3</sup>. Muchos estudios recientes señalan a *Staphylococcus aureus* como el germen causal de EI más frecuente<sup>4-7</sup>. Sin embargo, estas observaciones clínicas provienen de centros de tercer nivel y pueden no reflejar los cambios reales que han afectado a la epidemiología de la EI.

El objetivo de nuestro estudio es analizar las características clínicas, epidemiológicas y microbiológicas de los pacientes con EI sobre válvula nativa en un amplio periodo de tiempo y analizar los cambios producidos en esos años.

## MÉTODOS

Entre enero de 1987 y diciembre de 2009, en nuestro centro se diagnosticaron consecutivamente 331 casos de EI en pacientes no usuarios de drogas por vía parenteral (UDVP). Nuestro hospital es un centro de tercer nivel que durante el periodo de estudio ha sido centro de referencia para cirugía cardiovascular de las provincias de Córdoba y Jaén (esto incluye, además de nuestro hospital, dos hospitales comarcales en la provincia de Córdoba y cuatro hospitales en la provincia de Jaén). Tradicionalmente, los pacientes diagnosticados de EI son ingresados exclusivamente en el servicio de cardiología de nuestro centro. Los enfermos procedían del servicio de urgencias, el servicio de medicina interna o el servicio de ecocardiografía. Treinta pacientes (9%) procedían de otros centros hospitalarios para los cuales nuestro centro era hospital de referencia. La incidencia de casos provenientes de otros hospitales se mantuvo constante durante el periodo del estudio. Los 23 pacientes UDVP (que suponen el 7% del total de casos de EI diagnosticados) fueron excluidos del estudio, ya que estos pacientes tienen un perfil clínico característico, como mayor proporción de EI sobre válvula tricúspide, que la infección suele estar causada por *S. aureus* y que suelen tener un pronóstico más favorable que las demás EI sobre válvula nativa, y en la mayoría de los casos no precisan de cirugía cardíaca. Hasta 1994, el diagnóstico de EI se realizó según los criterios de Von Reyn et al<sup>8</sup>. A partir de ese año se utilizaron los criterios de Durack et al<sup>9</sup> y posteriormente los criterios modificados<sup>10</sup>. Desde el 2004 aplicamos los nuevos criterios diagnósticos de la Sociedad Europea de Cardiología<sup>2</sup>. Del total de la serie, 228 casos fueron EI sobre válvula nativa y son los pacientes que suponen el motivo del presente estudio. El diagnóstico de cardiopatía predisponente (reumática, congénita o degenerativa) se obtuvo de la historia clínica del paciente y se basó fundamentalmente en los resultados de la ecocardiografía. Para el análisis de la variación del perfil clínico y epidemiológico, hemos dividido el periodo del estudio arbitrariamente en tres subperiodos con similar número de años en cada uno (8, 8 y 7 años respectivamente): 1987-1994 con 67 casos, 1995-2002 con 74 casos y 2003-2009 con 87 casos. Como pretendemos analizar la tendencia a lo largo del tiempo de las distintas variables, se necesitaban al menos tres periodos de estudio. Al considerar cuatro o más periodos de estudio, el número de casos en cada subgrupo era muy reducido, por lo que finalmente decidimos analizar tres subperiodos. Se dispone de ecocardiografía transesofágica en nuestro centro desde 1990. Se consideró fase activa de la enfermedad el periodo en el cual el paciente permanecía ingresado para recibir tratamiento antibiótico, que generalmente suponía 4 semanas. Las indicaciones de cirugía durante la fase activa de la enfermedad (cirugía precoz) fueron: aparición de insuficiencia cardíaca severa por disfunción valvular o protésica, persistencia de la sepsis a pesar de tratamiento antibiótico correcto, aparición de complicaciones locales tales como abscesos, pseudoaneurismas y fistulas, embolias repetidas y en casos causados por gérmenes agresivos que generalmente no responden a antibióticos, como hongos, *Coxiella* spp. y *Brucella* spp. Las indicaciones de cirugía no difirieron a lo largo del estudio. Se

definió como cirugía urgente la que no podía posponerse más de 24 h sin riesgo para la vida del paciente, mientras que se consideró cirugía electiva la que sí podía demorarse unos días sin aumento del riesgo vital. La muerte precoz se definió como la que tuvo lugar durante la fase hospitalaria, antes del alta. Las muertes producidas tras el alta se consideraron tardías.

## Análisis estadístico

Todos los datos basales y de seguimiento se introdujeron en una base de datos creada con el programa SPSS 17.0 (SPSS Inc.; Chicago, Illinois, Estados Unidos). Se comprobó el ajuste a la distribución normal de los datos cuantitativos con el test de Kolmogorov-Smirnov. Las variables continuas con distribución normal se expresan como la media  $\pm$  desviación estándar. Las variables cualitativas se expresan en valor absoluto (porcentaje). La comparación entre los subperiodos se realizó con el test de análisis de la varianza, con un contraste polinómico lineal para las variables cuantitativas y con el test de la  $\chi^2$  de tendencia (asociación lineal por lineal) para las variables cualitativas. Se consideraron significativos valores de  $p < 0,05$ .

## RESULTADOS

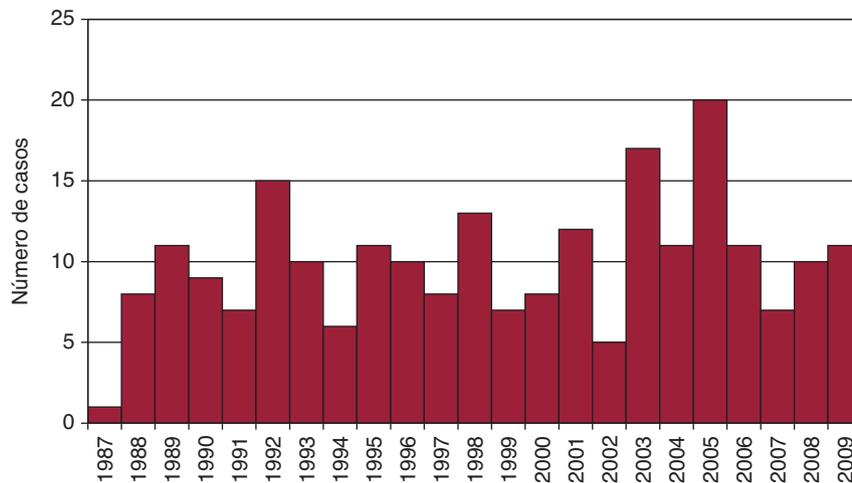
Durante el periodo de estudio, 228 pacientes no UDVP diagnosticados de EI sobre válvula nativa fueron diagnosticados y tratados en nuestro centro. La figura 1 muestra el número de casos de EI en el periodo de estudio. Las principales características clínicas de la cohorte se muestran en la tabla 1; 150 pacientes (66%) eran varones y 78, mujeres (34%), con una razón varones:mujeres de 1,9:1. La media de edad de los pacientes pasó de  $38 \pm 22$  años en el primer periodo a  $60 \pm 16$  años en el tercero ( $p < 0,001$ ).

La tabla 2 resume la distribución de la cardiopatía predisponente y los factores de riesgo de infección. Hubo un descenso significativo de la incidencia de cardiopatía reumática predisponente a lo largo del estudio, pues se pasó del 24% de los casos en el primer periodo al 3% en el último ( $p < 0,001$ ). También se produjo un descenso en la incidencia de cardiopatía congénita, que pasó del 28 al 7% ( $p < 0,001$ ). No hubo diferencias en la incidencia de cardiopatía degenerativa: el 22% en el primer periodo, el 24% en el segundo y el 23% en el tercero ( $p = 0,95$ ). El prolapso de la válvula mitral es la cardiopatía predisponente más frecuente (13%), pero su proporción no cambió significativamente (el 12, el 18 y el 11%;  $p = 0,69$ ). La proporción de casos de EI con valvulopatía aórtica descendió (el 30, el 16 y el 11% respectivamente;  $p = 0,05$ ). Se produjo un aumento considerable en la proporción de casos en que no había una cardiopatía predisponente. Así, se pasó de 17 casos (25%) en el primer periodo a los 34 casos (46%) del segundo y los 58 casos (57%) del tercero ( $p < 0,001$ ).

Los pacientes que se sabían portadores de una cardiopatía predisponente a EI disminuyeron significativamente, del 45% en el primer periodo al 21% en los últimos años ( $p < 0,001$ ).

Se pudo identificar una posible puerta de entrada para la infección en 82 pacientes (36%). El origen dental de la infección fue similar en los tres periodos (10%). Hubo una tendencia en los últimos periodos a un mayor número de casos de EI cuya puerta de entrada pudo ser de origen digestivo ( $p < 0,067$ ). Las variaciones respecto al origen genitourinario de la infección no fueron estadísticamente significativas.

La tabla 3 resume los gérmenes causales de la infección durante el estudio. El 40% de los casos estaba causado por estreptococos y el 37%, por estafilococos. *S. aureus* se aisló en 59 pacientes (26%), y en general fue el germen más frecuente, seguido muy de cerca por *Streptococcus viridans*, que se identificó en 51 pacientes (23%).



**Figura 1.** Distribución del número de casos de endocarditis infecciosa sobre válvula nativa en no usuarios de drogas por vía parenteral durante el periodo de estudio.

**Tabla 1**

Características clínicas y demográficas de 228 pacientes con endocarditis infecciosa sobre válvula nativa

Edad (años)	50 ± 20
Sexo (varones/mujeres)	1,9/1
Localización de la infección	
Mitral	100 (44)
Aórtica	89 (39)
Tricúspide	24 (10)
Pulmonar	6 (3)
Otras	9 (4)
Tamaño de la verruga (mm)	12 ± 6
Verrugas en el ETT	180 (79)
Verrugas en el ETE <sup>a</sup>	165 (97)

EET: ecocardiograma transesofágico; ETT: ecocardiograma transtorácico. Los datos expresan n (%) o media ± desviación estándar.

<sup>a</sup> Se realizó en 170 pacientes.

Las infecciones causadas por *S. viridans*, *S. aureus* o enterococos no variaron significativamente a lo largo de los tres periodos de estudio, pero se produjo un aumento significativo de los casos por *Staphylococcus epidermidis* (del 4,5% inicial al 17% en el último periodo;  $p < 0,01$ ).

**Tabla 2**

Factores de riesgo y lesión predisponente a endocarditis infecciosa

	1987-1994 (n = 67)	1995-2002 (n = 74)	2003-2009 (n = 87)	p
<b>Puerta de entrada</b>				0,008
Dental	7 (10)	7 (9)	9 (10)	
Respiratoria	0	0	2 (2)	
Digestiva	0	4 (5)	7 (8)	
Genitourinaria	4 (6)	0	2 (2)	
Otras	8 (12)	20 (27)	12 (14)	
No	48 (72)	43 (58)	55 (63)	
<b>Cardiopatía predisponente</b>				
Prolapso valvular mitral	8 (12)	13 (18)	9 (11)	0,69
Valvulopatía aórtica <sup>a</sup>	20 (30)	12 (16)	10 (11)	0,05
Otras	22 (33)	15 (20)	10 (11)	0,05
No	17 (25)	34 (46)	58 (67)	0,001
<b>Conocimiento de la lesión</b>	30 (45)	20 (27)	18 (21)	0,001

Los datos expresan n (%).

<sup>a</sup> Incluye estenosis aórtica, insuficiencia aórtica y válvula bicúspide.

El tamaño de la vegetación aumentó significativamente durante el estudio, pues pasó de  $10 \pm 2$  mm en el primer periodo a  $12 \pm 5$  mm en el segundo y  $15 \pm 7$  mm en el tercero ( $p < 0,001$ ).

Se intervino a más de la mitad de los pacientes con EI durante la fase activa. Hubo un aumento significativo a lo largo del periodo de 24 años en la tasa de cirugía en la fase activa, pues se pasó del 45% del primer periodo al 65% del último ( $p < 0,01$ ). Este aumento se produjo a pesar de que la tasa de complicaciones graves durante la fase activa se mantuvo estable (76%). La indicación más frecuente de cirugía en la fase activa fue por insuficiencia cardíaca (37%), seguida de persistencia de la sepsis (13%). La proporción de casos intervenidos por insuficiencia cardíaca aumentó a lo largo del estudio (el 22, el 32 y el 46%;  $p < 0,002$ ), pero la proporción de casos quirúrgicos por persistencia de la sepsis se mantuvo estable (el 13, el 12 y el 14%;  $p = 0,93$ ). La indicación quirúrgica por embolias repetidas sólo aconteció en 5 pacientes. El aumento en la tasa de cirugía fue a expensas de la cirugía electiva, pues la tasa de cirugía urgente no se modificó significativamente (tabla 4). La mortalidad precoz (19%) permaneció invariable a lo largo del estudio tanto en los pacientes intervenidos (20%) como en los que recibieron tratamiento médico solamente (18%). La mortalidad de los pacientes intervenidos en la fase activa se redujo a lo largo del estudio (el 27% en el primer periodo, el 21% en el segundo y el 16% en el último), si bien las diferencias no resultaron significativas ( $p = 0,23$ ).

**Tabla 3**  
Germen causal de endocarditis infecciosa

	1987-1994 (n = 67)	1995-2002 (n = 74)	2003-2009 (n = 87)	p
Tipo de germen				
<i>Streptococcus viridans</i>	15 (22)	15 (20)	21 (24)	0,76
Enterococos	7 (10)	17 (23)	14 (16)	0,42
<i>Staphylococcus aureus</i>	19 (28)	22 (30)	18 (21)	0,25
<i>Staphylococcus epidermidis</i>	3 (4)	5 (7)	15 (17)	0,01
Hongos	2 (4)	0	1 (1)	0,37
<i>Coxiella burnetii</i>	2 (3)	3 (4)	3 (3)	0,89
Otros	10 (15)	4 (5)	5 (6)	0,001
Desconocido	9 (13)	8 (11)	10 (11)	0,73

Los datos expresan n (%).

**Tabla 4**  
Cirugía y mortalidad precoz por endocarditis infecciosa

	1987-1994 (n = 67)	1995-2002 (n = 74)	2003-2009 (n = 87)	p
Complicaciones graves	53 (79)	51 (69)	70 (80)	0,74
Cardíacas	24 (36)	35 (47)	52 (60)	0,012
Embolias	25 (37)	15 (20)	14 (16)	0,007
Neurológicas	15 (22)	12 (16)	18 (21)	0,62
Sepsis persistente	14 (21)	14 (19)	27 (31)	0,14
Renales	5 (7)	6 (8)	6 (7)	0,96
Abscesos perivalvulares	10 (15)	8 (11)	11 (13)	0,74
Cirugía precoz	30 (45)	42 (57)	57 (65)	0,01
Cirugía urgente	14 (21)	11 (15)	15 (17)	0,59
Cirugía electiva	16 (24)	31 (42)	42 (48)	0,003
Mortalidad precoz	15 (22)	12 (16)	17 (20)	0,73

Los datos expresan n (%).

## DISCUSIÓN

Este trabajo, realizado en un centro de tercer nivel, analiza los cambios en la epidemiología de la EI durante un periodo considerable. La comparación de tres periodos permite analizar la tendencia en dichos cambios. Aunque se han publicado otros trabajos multicéntricos, tanto españoles<sup>5</sup> como de otros países<sup>11-13</sup>, con mayor número de pacientes reclutados, nuestra serie tiene la ventaja de que la recogida de información ha sido prospectiva y que proviene de un solo departamento hospitalario, con un equipo médico y quirúrgico estable a lo largo de los años.

Aunque no hemos analizado la incidencia de la EI en la población general, nuestros resultados indican que, a pesar de los avances en salud en las últimas décadas, la EI es una enfermedad que, lejos de evitarse, sigue constituyendo un reto para el cardiólogo, máxime cuando el patrón de presentación actual es bien diferente del de hace unos años. El mayor número de casos diagnosticados en los últimos años puede deberse, más que a un aumento real de casos, a un sesgo de detección positivo debido a mejores técnicas de aislamiento de los gérmenes y la mayor disponibilidad y mejor resolución del ecocardiograma, sobre todo transesofágico. Sin embargo, en nuestro centro estuvo disponible el ecocardiograma transesofágico desde los primeros años, por lo que no creemos que esta herramienta diagnóstica haya influido en los resultados.

Al igual que otros autores<sup>6,11,13</sup>, hemos observado que la EI sigue siendo una enfermedad que afecta predominantemente a varones y cada vez de mayor edad. El aumento de la edad de los pacientes con EI coincide con otros trabajos realizados en la última década<sup>5</sup>. Una explicación posible para este fenómeno pueden ser la mayor esperanza de vida de la población general y el mayor

número de casos relacionados con técnicas invasivas y el medio hospitalario. Uno de los hallazgos más significativos de nuestro trabajo es el descenso progresivo en la cardiopatía reumática (tanto en la afección mitral como en la aórtica) como lesión predisponente y sobre todo la ausencia de cardiopatía predisponente. De hecho, en los últimos 7 años, la mayoría de los casos de EI ocurrieron en pacientes sin cardiopatía predisponente (64%). Este hallazgo también lo han registrado otros autores<sup>3,12-14</sup>. En cuanto a la prevalencia del prolapso de la válvula mitral, se ha mantenido estable. El incremento de casos sin cardiopatía predisponente y el mayor desconocimiento del paciente de ser portador de una cardiopatía potencialmente subsidiaria de profilaxis podrían avalar la modificación tan sustancial que de la profilaxis de EI se ha realizado en las últimas guías europeas de práctica clínica<sup>15</sup>.

En cuanto al tipo de germen causal más frecuente, hay disparidad en los diferentes trabajos publicados<sup>3,11-14,16-18</sup>. Esos resultados varían mucho en función de la población de estudio. Así, algunas series incluyen a pacientes UDVP, lo que se traduce en un mayor número de casos por *S. aureus*<sup>4,13</sup>, y otras incluyen a pacientes con EI sobre prótesis, por lo que realmente son series no comparables. Nosotros hemos excluido de forma sistemática a los pacientes UDVP debido a que tienen un perfil clínico, epidemiológico y pronóstico muy concreto y difieren notablemente del resto. En nuestro estudio las incidencias de EI por *S. viridans* y *S. aureus* no han variado sustancialmente, y ambos tipos de EI son prácticamente igual de frecuentes, predominando la infección por *S. aureus* en los casos sin cardiopatía predisponente y *S. viridans* en los casos con cardiopatía predisponente. Si tenemos en cuenta que en nuestra serie hemos excluido a los pacientes UDVP, probablemente la incidencia de EI por estafilococos sería mayor, si bien desconocemos la prevalencia de pacientes UDVP en nuestra comunidad.

La proporción de pacientes intervenidos en fase activa ha aumentado significativamente en los últimos años, pero no hemos podido reducir la mortalidad por esta enfermedad. Aunque en general la proporción de complicaciones graves en la fase activa no se ha modificado, sí que ha habido un incremento significativo en la tasa de complicaciones cardíacas, que a menudo precisaron de cirugía en la fase activa. De hecho, la principal causa de cirugía fue la insuficiencia cardíaca. Este incremento en las complicaciones cardíacas puede estar relacionada con un mayor retraso en el diagnóstico de la enfermedad y, por lo tanto, la mayor probabilidad de destrucción valvular o aparición de complicaciones perivalvulares, ya que al haber un porcentaje mayor de pacientes sin cardiopatía predisponente, en ellos la sospecha de EI es menos habitual y el diagnóstico por consiguiente se retrasa. Por otra parte, y aunque pueda resultar paradójico, la tasa de embolias se redujo pese a que la prevalencia de EI con afección mitral fue similar y a que el tamaño de la vegetación aumentó en los últimos años. Una explicación a estos resultados puede ser que, gracias al uso generalizado del ecocardiograma transesofágico, se interviene antes al paciente una vez establecido el diagnóstico. Como señalan otros autores, el mayor tamaño de la vegetación ha podido contribuir a una mayor necesidad de cirugía en la fase activa<sup>19</sup>.

La mortalidad hospitalaria ha permanecido elevada y no ha variado sustancialmente. Suponemos que en los últimos años el perfil de riesgo del paciente ha aumentado a pesar de un mayor uso de la cirugía, lo que ha contribuido a mantener la tasa de mortalidad elevada. Otros autores han identificado como variables de mal pronóstico, además de la insuficiencia cardíaca al ingreso, la procedencia del paciente de otro hospital o la infección por *S. aureus*<sup>20</sup>. En nuestra serie, si bien los casos por *S. aureus* no se modificaron, la proporción de complicaciones cardíacas aumentó significativamente en los últimos años (el 36% del primer periodo frente al 60% del tercero), así como la edad de los pacientes, lo que indudablemente contribuyó a mantener elevada la mortalidad hospitalaria.

La principal limitación de nuestro estudio es que se realizó en un centro de tercer nivel que es referencia para cirugía cardiovascular, con el consabido sesgo que supone, ya que se incluye a los pacientes diagnosticados en nuestro hospital y a los trasladados desde otros hospitales para ser intervenidos, y se desconoce los casos no trasladados, bien por buena evolución clínica, bien justamente lo contrario, por situación clínica muy comprometida en la que no se considera el tratamiento quirúrgico por el elevado riesgo quirúrgico. Aunque en la última década ha variado sensiblemente el mapa sanitario en nuestro país, con apertura de nuevos centros hospitalarios, el área de influencia de nuestro centro no se ha modificado en estos años, ya que no se han incorporado nuevos servicios de cirugía cardiovascular en la zona, de manera que nuestro hospital sigue siendo el centro de referencia para cirugía cardiovascular y no se presuponen cambios en la política de remisión de pacientes con EI. Otra posible limitación podría ser los diferentes manejos de estos pacientes en los 23 años del estudio, si bien el personal que atendió a los pacientes siempre fue el mismo y los criterios de indicación quirúrgica no han diferido sustancialmente. Por otra parte, nuestro equipo siempre ha estado muy sensibilizado con esta enfermedad, por lo que el grado de sospecha ante un paciente con fiebre persistente siempre ha sido muy elevado. Teniendo en cuenta que nuestro trabajo pretende analizar los cambios epidemiológicos de la EI sobre válvula nativa, habría sido interesante conocer qué influencia pudo haber ejercido la presencia de otras comorbilidades en el pronóstico de nuestros pacientes y cómo evolucionaron estas a lo largo del estudio, pero estas variables no estaban inicialmente incluidas en nuestra base de datos, por lo que no disponemos de suficiente información para tal análisis.

## CONCLUSIONES

Nuestro estudio muestra que ha habido cambios significativos en la epidemiología de la EI en los últimos años. Al menos en nuestra área, la incidencia de casos de EI sin cardiopatía predisponente está aumentando significativamente y en ella los estafilococos son los más frecuentes. El hecho de que en los últimos años haya aumentado esta forma de EI y que la proporción de *S. viridans* se mantenga estable cuestionan la utilidad real de la profilaxis de EI en pacientes a los que se les realiza un procedimiento dental, digestivo o genitourinario.

## CONFLICTO DE INTERESES

Ninguno.

## BIBLIOGRAFÍA

- Griffin MR, Wilson WR, Edwards WD, O'Fallon WM, Kurland LT. Infective endocarditis: Olmsted County, Minnesota, 1950 through 1981. *JAMA*. 1985;254:1199-202.
- Horstkotte D, Follath F, Gutschik E, Lengyel M, Oto A, Pavie A, et al. Guidelines on prevention, diagnosis and treatment of infective endocarditis. The task force on infective endocarditis of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J*. 2004;25:267-76.
- Tleyjeh IM, Steckelberg JM, Murad HS, Anavekar NS, Ghomrawi HM, Mirzoyev Z, et al. Temporal trends in infective endocarditis. A population-based study in Olmsted County. *JAMA*. 2005;293:3022-8.
- Hogevik H, Olaison L, Andersson R, Lindberg J, Alestig K. Epidemiology aspects of infective endocarditis in an urban population: a 5-year prospective study. *Medicine (Baltimore)*. 1995;74:324-39.
- López J, Revilla A, Vilacosta I, Sevilla T, Villacorta E, Sarriá C, et al. Age-dependent profile of left-sided infective endocarditis. A 3-center experience. *Circulation*. 2010;121:892-7.
- Hill EE, Herijgers P, Claus P, Vanderschueren S, Herregods MC, Peetermans WE. Infective endocarditis: changing epidemiology and predictors of 6-month mortality: a prospective cohort study. *Eur Heart J*. 2007;28:196-203.
- Cabell CH, Jollis JG, Peterson GE, Corey GR, Anderson DJ, Sexton DJ, et al. Changing patient characteristics and the effect on mortality in endocarditis. *Arch Intern Med*. 2002;162:90-4.
- Von Reyn CF, Levy BS, Arbeit RD, Friedland G, Crumpaker CS. Infective endocarditis: an analysis based on strict case definitions. *Ann Intern Med*. 1981;94:505-18.
- Durack DT, Lukes AS, Brighta DK. Duke Endocarditis Service. New criteria for diagnosis of infective endocarditis: utilization of specific echocardiographic findings. *Am J Med*. 1994;96:200-9.
- Li SJ, Sexton DJ, Mick N, Nettles R, Fowler VG, Ryan T, et al. Proposed modifications to the Duke criteria for the diagnosis of infective endocarditis. *Clin Infect Dis*. 2000;30:633-8.
- Ferreiros E, Nacinovich F, Casabé JH, Modenesi JC, Swieszkowski S, Corti C, et al. Epidemiologic, clinical and microbiologic profile of infective endocarditis in Argentina: a national survey. The Endocarditis Infecciosa en la República Argentina-2 Study. *Am Heart J*. 2006;151:545-52.
- Hoen B, Alla F, Selton-Suty C, Béginot I, Bouvet A, Briançon S, et al. Changing profile of infective endocarditis: results of a 1-year survey in France. *JAMA*. 2002;288:75-81.
- Murdoch DR, Corey GR, Hoen B, Miró JM, Fowler VG, Bayer AS, et al. Clinical presentation, etiology and outcome of infective endocarditis in the 21st century: the International collaboration on Endocarditis-Prospective Cohort Study 2009. *Arch Intern Med*. 2009;169:463-73.
- Nissen H, Nielsen F, Frederiksen M, Helleberg C, Nielsen JS. Native valve infective endocarditis in the general population: a 10-year survey of the clinical picture during the 1980's. *Eur Heart J*. 1992;13:872-7.
- Habib G, Hoen B, Tornos P, Thuny F, Prendergast B, Vilacosta I, et al. Guidelines on the prevention, diagnosis, and treatment of infective endocarditis. *Eur Heart J*. 2009;30:2369-413.
- Fowler VG, Miro JM, Hoen B, Cabell CH, Abrutyn E, Rubinstein E, et al. *Staphylococcus aureus* endocarditis. A consequence of medical progress. *JAMA*. 2005;293:3012-21.
- Fernández-Hidalgo N, Almirante B, Tornos P, Pigrau C, Sambola A, Igual A, et al. Contemporary epidemiology and prognosis of health care associated infective endocarditis. *Clin Infect Dis*. 2008;47:1287-97.
- López J, San Román JA, Revilla A, Vilacosta I, Luaces M, Sarriá C, et al. Perfil clínico, ecocardiográfico y pronóstico de las endocarditis izquierdas por *Streptococcus viridans*. *Rev Esp Cardiol*. 2005;58:153-8.
- Luaces M, Vilacosta I, Fernández C, Sarriá C, San Román JA, Graupner C, et al. Vegetation size at diagnosis in infective endocarditis: influencing factors and prognostic implications. *Int J Cardiol*. 2009;137:76-8.
- San Román JA, López J, Vilacosta I, Luaces M, Sarriá C, Revilla A, et al. Prognostic stratification of patients with left-sided endocarditis determined at admission. *Am J Med*. 2007;120:369.e1-7.