

Endocarditis infecciosa y embolias del eje hepatoesplenorrenal

María Luaces Méndez^a, Isidre Vilacosta^a, Cristina Sarriá^b, Cristina Fernández^c, José A. San Román^d, Juan V. Sanmartín^b, Javier López^d y Enrique Rodríguez^e

^aServicio de Cardiología. Instituto Cardiovascular. Hospital Clínico Universitario San Carlos. Madrid.

^bServicio de Medicina Interna-Enfermedades Infecciosas. Hospital Universitario de La Princesa. Madrid.

^cServicio de Medicina Preventiva. Hospital Clínico Universitario San Carlos. Madrid.

^dInstituto de Ciencias del Corazón (ICICOR). Hospital Clínico Universitario de Valladolid. Valladolid.

^eServicio de Cirugía Cardíaca. Instituto Cardiovascular. Hospital Clínico Universitario San Carlos. Madrid. España.

Introducción y objetivos. Dentro de las complicaciones de la endocarditis infecciosa, la embolia sistémica constituye un evento ominoso respecto al pronóstico final. El objetivo de este estudio es analizar las características demográficas, clínicas y microbiológicas de los episodios de endocarditis que cursan con embolias en el bazo, el hígado o el riñón y compararlas con los que no las presentan. También se ha querido conocer el impacto pronóstico de estas embolias.

Material y método. Estudio de cohorte clínica prospectivo, multicéntrico. Se han analizado 338 episodios consecutivos de endocarditis izquierda en 308 pacientes, clasificados en 2 grupos: grupo I, episodios con embolias hepatoesplenorrenales (n = 34); y grupo II, episodios sin estas embolias (n = 304).

Resultados. Se documentaron 41 embolias en 34 episodios (10%): 34 embolias en el bazo, 5 en el riñón y 2 en el hígado. Ciertas formas de presentación clínica fueron más frecuentes en el grupo I: dolor abdominal, esplenomegalia, hematuria, manifestaciones cutáneas, embolia en otras localizaciones y shock séptico. *Staphylococcus aureus* y enterococos se aislaron con más frecuencia en el grupo I que en el grupo II. La detección de vegetaciones mediante ecocardiograma transesofágico fue más frecuente en el grupo I, y tenían un tamaño mayor. La presencia de embolias hepatoesplenorrenales no se asoció de forma independiente a la necesidad de cirugía ni al riesgo de mortalidad.

Conclusiones. Las embolias hepatoesplenorrenales aparecen en un 10% de los episodios de endocarditis izquierda, con una forma de presentación clínica característica. Las vegetaciones en estos episodios son de mayor tamaño que en los demás. Su presencia no incrementa la necesidad de cirugía ni el riesgo de muerte.

Palabras clave: Endocarditis. Embolias. Ecocardiografía.

Hepatosplenic and Renal Embolisms in Infective Endocarditis

Introduction and objectives. Among the complications of infective endocarditis, systemic embolisms are an ominous prognostic sign. The aim of the present study was to compare the demographic, clinical, microbiologic and echocardiographic features of episodes of endocarditis accompanied and unaccompanied by embolisms in the spleen, kidney or liver. We also assessed the prognostic impact of these embolisms.

Material and method. Prospective, multicenter clinical cohort study. We analyzed 338 consecutive episodes of left-sided infective endocarditis in 308 patients. Episodes were classified in two groups: group I, episodes with hepatosplenic or renal embolisms (n=34); group II, episodes without embolisms (n=304).

Results. There were 41 embolisms in 34 episodes (10%). Of these, 34 were located in the spleen, 5 in the kidney and 2 in the liver. Some forms of clinical presentation predominated in group I, e.g., abdominal pain, splenomegaly, cutaneous stigmata, hematuria, embolisms in other locations, and septic shock. *Staphylococcus aureus* and enterococci were more commonly isolated in group I. Detection of vegetations (by transesophageal echocardiography) was more frequent in group I, and they were larger than vegetations in group II. Hepatosplenic and renal embolisms were not independently associated with the need for cardiac surgery or death.

Conclusions. Hepatosplenic and renal embolisms occur in 10% of left-sided episodes of infective endocarditis. The clinical presentation of these episodes has characteristic features. Vegetations are larger than in episodes without these embolism. Hepatosplenic and renal embolisms do not increase neither the need of cardiac surgery nor the risk of death.

Key words: Endocarditis. Embolisms. Echocardiography.

Full English text available at: www.revespcardiol.org

Correspondencia: Dr. I. Vilacosta.
Servicio de Cardiología. Instituto Cardiovascular.
Hospital Clínico Universitario San Carlos.
Profesor Martín Lagos, s/n. 28040 Madrid. España.
Correo electrónico: ivilac@medynet.com

Recibido el 1 de abril de 2004.

Aceptado para su publicación el 8 de septiembre de 2004.

ABREVIATURAS

ETE: ecocardiografía transesofágica.

ETT: ecocardiografía transtorácica.

OR: *odds ratio*.

TC: tomografía computarizada.

INTRODUCCIÓN

La embolia es una complicación grave en la endocarditis infecciosa que ocurre entre el 22 y el 50% de los episodios¹. A menudo, sus consecuencias son devastadoras y, en general, su aparición ensombrece el pronóstico del paciente. Estas características son particularmente ciertas para las embolias en el sistema nervioso central, que por estos motivos y por su frecuencia han sido las más estudiadas²⁻⁴. Sin embargo, es mucho menos conocida la importancia de las embolias en el bazo, el riñón o el hígado en el curso de la enfermedad. Hasta el momento no se ha estudiado el contexto clínico, microbiológico y ecocardiográfico en que aparecen, su influencia en la necesidad de cirugía valvular o extracardiaca y su relevancia en el pronóstico final. Los datos disponibles parten de series quirúrgicas o de autopsias, encaminadas a la caracterización morfológica y al enfoque terapéutico en relación con la cirugía de la endocarditis.

Por estas razones hemos llevado a cabo el presente estudio cuyo objetivo es doble: *a)* analizar las características demográficas, clínicas, microbiológicas y ecocardiográficas de los episodios de endocarditis que cursan con embolias en el bazo, el hígado o el riñón, comparadas con las de los que no las presentan; *b)* conocer el impacto de estas embolias en el pronóstico de los pacientes.

MATERIAL Y MÉTODO

Grupo de pacientes

Se han incluido, de forma prospectiva, episodios de pacientes ingresados con el diagnóstico de endocarditis definitiva o probable según los criterios de la Universidad de Duke⁵ en 5 hospitales, desde 1996 hasta 2002. Para el presente estudio se han analizado 338 episodios de endocarditis izquierda. Sobre cada episodio se ha recogido información acerca de las características demográficas (edad, sexo, procedencia), la existencia de cardiopatía previa predisponente, las enfermedades subyacentes, el factor desencadenante, las manifestaciones clínicas de presentación y alteraciones analíticas. También se han registrado los datos mi-

crobiológicos del episodio, el número de hemocultivos, la positividad, el tipo de microorganismo, los estudios de sensibilidad, la sinergia y la serología. Los hallazgos de la ecocardiografía, tanto transtorácica como transesofágica, se han consignado junto con la lesión valvular.

Asimismo, se recogió el tipo de tratamiento antibiótico aplicado, su duración y los datos referidos a la evolución clínica. En los casos en los que se realizó cirugía cardíaca, se registraron la indicación y el tipo de intervención. Finalmente, se consignó la fecha de alta o de defunción y su causa.

Definiciones de términos

Se clasificó a los pacientes en 2 grupos: grupo I, pacientes con embolias en el hígado, el bazo o el riñón, y grupo II, pacientes sin embolias en estas localizaciones.

Las definiciones de términos referentes a forma de presentación clínica, aspectos ecocardiográficos y tratamiento ya han sido especificadas previamente⁶.

Las embolias fueron diagnosticadas por los médicos responsables del paciente, basándose tanto en datos clínicos (síntomas y signos) como en exámenes complementarios (tomografía computarizada [TC], ecografía, resonancia magnética, angiografía). Todas las embolias se acompañaron de algún tipo de síntoma que suscitó la confirmación mediante técnicas de imagen de esta complicación. La elección de la técnica de imagen dependió de la sospecha junto con la situación clínica del paciente. Excepto en 3 episodios, la ecografía fue de primera elección. Se realizó una TC abdominal (simple y con contraste siempre que la función renal del paciente lo permitió) para la confirmación de los hallazgos ecocardiográficos o cuando éstos no fueron concluyentes.

Análisis estadístico

Los datos se han analizado mediante el programa SPSS for Windows, versión 11.5. Las variables categóricas se han comparado mediante la prueba de la χ^2 o el test de Fisher, y las cuantitativas mediante la prueba de la *t* de Student para muestras independientes. Los resultados de las variables cuantitativas se expresan como media \pm desviación estándar. Los riesgos relativos (RR) obtenidos en el análisis univariado se ajustaron mediante los correspondientes modelos de regresión logística. Se fijó el nivel de significación estadística en 0,05.

RESULTADOS

Se han recogido 338 episodios de endocarditis izquierda (216 sobre válvula nativa y 122 sobre válvula protésica). Hemos contabilizado 41 embolias en el eje

hepatoesplenorrenal en 34 episodios (grupo I): 34 en el bazo, 5 en el riñón y 2 en el hígado. Los 304 episodios restantes (grupo II) cursaron sin estas embolias. El 97,1% de los episodios del grupo I y el 92,8% de los del grupo II cumplían criterios de la Universidad de Duke de endocarditis definitiva ($p = 0,34$). El tiempo de seguimiento después del alta osciló entre 0 y 1.745 días, con una media de 105 días (grupo I: 0 a 991 días; media, 101; grupo II: 0 a 1.745 días; media, 108).

Características clínicas

La relación varón:mujer para el grupo I fue 1,83:1, y para el grupo II, 1,84:1 ($p = 0,90$) (tabla 1). La edad

TABLA 1. Presentación clínica y datos de laboratorio en 338 episodios de endocarditis izquierda

	Grupo I (embolias, n = 34)	Grupo II (sin embolias, n = 304)	p
Sexo, varón	64,7%	64,8%	0,81
Edad \geq 65 años	13 (38,2%)	131 (43,1%)	0,58
Curso agudo	29 (85,3%)	224 (76,7%)	0,25
< 15 días	16 (47,1%)	129 (44,2%)	0,72
15 días-1 mes	7 (20,6%)	48 (16,4%)	
1 mes-2 meses	6 (17,6%)	47 (16,1%)	
2 meses-3 meses	1 (2,9%)	29 (9,9%)	
\geq 3 meses	4 (11,8%)	39 (13,4%)	
Fiebre en el momento del ingreso	28 (82,4%)	229 (76,1%)	0,42
Tiritona	16 (57,1%)	99 (46,3%)	0,27
Presentación			
cardiológica	11 (32,4%)	122 (40,4%)	0,36
Nuevo soplo	19 (55,9%)	175 (57,9%)	0,81
Insuficiencia cardíaca en el momento del ingreso	15 (44,1%)	125 (41,4%)	0,76
Síndrome constitucional	11 (32,4%)	122 (40,5%)	0,35
Shock séptico en el momento del ingreso	5 (14,7%)	11 (3,6%)	0,01
ACV en el momento del ingreso	11 (32,4%)	46 (15,1%)	0,01
Insuficiencia renal	10 (29,4%)	46 (15,2%)	0,03
Hematuria	6 (17,6%)	23 (7,6%)	0,09
Dolor abdominal	14 (41,2%)	31 (10,2%)	< 0,001
Esplenomegalia	9 (26,5%)	32 (10,6%)	0,02
Manifestaciones cutáneas	12 (35,3%)	38 (12,6%)	< 0,001
Manchas café con leche	0 (0%)	5 (1,7%)	1
Nódulos cutáneos	1 (2,9%)	9 (3,1%)	1
Lesiones de Janeway	2 (5,8%)	8 (2,8%)	0,27
Lesiones necróticas	2 (5,8%)	6 (2,1%)	0,53
Lesiones hemorrágicas	7 (20,6%)	22 (7,3%)	0,03
Manifestaciones reumáticas	5 (14,7%)	45 (14,9%)	0,97
Leucocitos (mediana)	11.600	11.080	0,84
Hemoglobina (media)	10,9 \pm 2,3	11,21 \pm 2,0	0,41
VSG (mediana)	82	65	0,16

ACV: accidente cerebrovascular; VSG: velocidad de sedimentación globular (mm/h).

media fue 54 \pm 14,9 años (rango, 27 a 88) y 58,5 \pm 15,5 años (rango, 12 a 88), respectivamente, $p = 0,11$. Hubo 4 pacientes (11,8%) adictos a drogas por vía parenteral (ADVP) en el grupo I y 10 en el grupo II (3,3%), $p = 0,04$.

Del total de 41 embolias, 29 (70,7%) ya estaban presentes en el momento del ingreso.

La distribución de cardiopatías subyacentes fue comparable en uno y otro grupo (tabla 2).

El síntoma más frecuente en ambos grupos fue la fiebre, tanto en el momento del ingreso como en los días o semanas previos.

En los pacientes con embolias, algunos signos y síntomas se presentaron con mayor frecuencia: dolor abdominal, esplenomegalia, estigmas cutáneos de endocarditis, shock séptico (tabla 1). No hubo ningún caso de inicio con abdomen agudo en el grupo I, y hubo 4 (1,3%) en el grupo II, $p = 1$.

Diagnóstico de las embolias mediante imagen

Las embolias fueron diagnosticadas mediante ecografía abdominal o TC abdominal. Se realizó ecografía en 30 de 34 episodios. De ellos, 27 (80%) resultaron patológicos. Se efectuó TC abdominal en 23 de los 34 episodios (67,6%) y todos fueron patológicos. En la ecografía el hallazgo patológico más frecuente fue el infarto, en todos los casos salvo en 6 (2 abscesos hepáticos y 4 esplénicos). Mediante TC se detectaron además 1 infarto y 1 absceso esplénico en 2 episodios en los que la ecografía había sido normal.

TABLA 2. Comorbilidad y cardiopatías predisponentes en 338 episodios de endocarditis izquierda

	Grupo I (embolias, n = 34)	Grupo II (sin embolias, n = 304)	p
ADVP	4 (11,8%)	10 (3,3%)	0,04
VIH	0 (0%)	7 (2,3%)	1
Anemia	7 (20,6%)	34 (11,3%)	0,16
Insuficiencia renal crónica	2 (5,9%)	22 (7,3%)	1
Inmunodepresión	3 (8,8%)	20 (6,6%)	0,71
Diabetes	6 (17,6%)	47 (15,5%)	0,74
Cáncer	5 (14,7%)	17 (5,6%)	0,05
EPOC	4 (11,8%)	22 (7,3%)	0,31
Cardiopatía predisponente	20 (58,8%)	232 (76,3%)	0,02
Prótesis	14 (41,2%)	119 (39,1%)	0,81
Reumática	4 (11,8%)	34 (11,2%)	1
Mixóide	1 (2,9%)	14 (4,6%)	1
Degenerativa	0 (0%)	22 (11,0%)	0,14
Congénita	1 (2,9%)	17 (5,6%)	1

ADVP: adicto a drogas por vía parenteral; EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica; VIH: virus de la inmunodeficiencia humana.

TABLA 3. Características microbiológicas en 338 episodios de endocarditis izquierda

	Grupo I (embolias, n = 34)	Grupo II (sin embolias, n = 304)	p
<i>Staphylococcus aureus</i>	9 (26,5%)	50 (16,4%)	0,14
<i>Staphylococcus aureus</i> resistente a la metilicina	0	7 (2,3%)	0,47
<i>Streptococcus viridans</i>	4 (11,8%)	52 (17,1%)	0,42
<i>Staphylococcus coagulasa</i> negativo	5 (14,7%)	47 (15,5%)	0,90
Enterococo	6 (17,6%)	25 (8,2%)	0,1
Hongos	2 (5,9%)	5 (1,6%)	0,15
Bacilos gramnegativos	3 (9,4%)	12 (4,0%)	0,18
Cultivos negativos	0	47 (15,5%)	0,008

Microbiología

Se pudo aislar el germen causante del episodio en el 100% de los casos del grupo I y en el 84,5% de los del grupo II, $p = 0,008$. La identificación del microorganismo causante se consiguió mediante hemocultivos en todos los pacientes del grupo I excepto en 1, en el cual tanto el estudio del bazo como el cultivo de la válvula fueron positivos para bacilos grampositivos. En el grupo II hubo 47 casos con cultivos negativos (15,5%). El germen más frecuente en el grupo con embolias fue *S. aureus* (26,5%), mientras que en el grupo sin embolias fue *S. viridans* (17,1%). La distribución de gérmenes causales está reflejada en la tabla 3.

Lesión valvular

La presencia de vegetaciones en el ecocardiograma transesofágico fue más frecuente en el grupo de pacientes con embolias. Mediante ecocardiograma transtorácico (ETT), la capacidad de detección de vegetaciones fue comparable en uno y otro grupo. Las vegetaciones fueron mayores en el grupo con embolias, con un tamaño medio de $16,51 \pm 8,12$ mm frente a $13,03 \pm 6,94$ mm en el grupo sin embolias, $p = 0,01$. Sus características morfológicas, la presencia de complicaciones perianulares y la insuficiencia valvular fueron similares (tabla 4).

La localización de la infección fue similar en ambos grupos; la válvula mitral nativa fue la más frecuentemente infectada. Hubo 7 endocarditis mitroaórticas en el grupo I y 72 en el grupo II, y 122 endocarditis protésicas (12 en el grupo I y 110 en el grupo II).

Otras embolias

La existencia de embolias en localizaciones distintas del eje hepatoesplenorenal fue más habitual en el grupo I (18 casos, el 52,9%, frente a 61 casos, el 20,1%, en el grupo II; $p < 0,001$). La mayor parte de estas em-

TABLA 4. Lesión valvular y características ecocardiográficas en 338 episodios de endocarditis izquierda

	Grupo I (embolias, n = 34)	Grupo II (sin embolias, n = 304)	p
Vegetación detectada por ETE	32 (94,1%)	238 (78,3%)	0,02
Vegetación detectada por ETT	17 (50,0%)	143 (47,0%)	0,73
Mitral nativa	17 (50,0%)	127 (41,9%)	0,36
Aórtica nativa	10 (29,4%)	118 (38,8%)	0,28
Mitroaórtica	7 (20,6%)	72 (23,7%)	0,68
Protésica	12 (35,3%)	110 (36,2%)	0,91
Precoz	2 (5,8%)	52 (17,1%)	0,04
Tardía	10 (29,4%)	58 (19,0%)	
Mitral protésica	7 (20,6%)	60 (19,9%)	0,92
Aórtica protésica	6 (17,6%)	57 (18,8%)	0,86
Tamaño medio (mm)	$16,51 \pm 8,12$	$13,03 \pm 6,94$	0,01
Movilidad			
I	2 (8,3%)	15 (9,7%)	0,83
II	6 (25,0%)	39 (25,2%)	
III	16 (66,7%)	101 (65,2%)	
Ecogenicidad			
I	6 (25,0%)	37 (25,2%)	0,78
II	12 (50,0%)	82 (55,8%)	
III	6 (25,0%)	28 (19,0%)	
Complicaciones perianulares	15 (44,1%)	113 (37,2%)	0,42
Absceso	6 (17,0%)	79 (26,0%)	0,28
Seudoaneurisma	8 (23,5%)	50 (16,5%)	0,30
Fístula	2 (5,9%)	18 (5,9%)	1
Insuficiencia valvular severa	17 (50,0%)	164 (53,9%)	0,66

ETE: ecocardiografía transesofágica; ETT: ecocardiografía transtorácica.

bolias (17 de 18 y 60 de 61, respectivamente) se localizaba en el sistema nervioso central, y ya estaban presentes en el momento del ingreso en el 32,4% de los casos del grupo I y en el 15,1% del grupo II, $p = 0,01$.

Curso clínico

La duración del ingreso en los episodios con embolias fue ligeramente superior, aunque la diferencia no alcanzó significación estadística (tabla 5).

Durante la evolución, los pacientes pertenecientes al grupo I tuvieron signos de infección persistente, shock séptico, insuficiencia renal e insuficiencia cardíaca con mayor frecuencia que los del grupo II (tabla 5).

La cirugía cardíaca fue necesaria en 17 episodios (50%) del grupo I y en 164 (53,9%) del grupo II ($p = 0,66$), y de carácter urgente en 8 casos del grupo I (23,5%) y en 66 del grupo II (22,4%, $p = 0,71$). La indicación más habitual fue la insuficiencia cardíaca, seguida de los signos de infección persistente. En muchos episodios, las razones para indicar cirugía fueron

TABLA 5. Curso clínico, cirugía y mortalidad en 338 episodios de endocarditis izquierda

	Grupo I (embolias, n = 34)	Grupo II (sin embolias, n = 304)	p
Duración del ingreso, días (mediana)	50,5	36	0,08
Insuficiencia cardíaca	24 (70,6%)	172 (56,6%)	0,11
Insuficiencia renal	12 (35,3%)	53 (17,4%)	0,01
Signos de infección			
persistente	19 (55,9%)	99 (32,6%)	0,007
Shock séptico	10 (29,4%)	28 (9,2%)	0,002
Embolia en el sistema nervioso central	17 (50,0%)	60 (19,7%)	< 0,001
Cirugía	17 (50,0%)	164 (53,9%)	0,66
Cirugía urgente	8 (23,5%)	66 (22,4%)	0,71
Indicaciones			
Insuficiencia cardíaca	9 (26,5%)	88 (28,9%)	0,91
Embolia	8 (23,5%)	14 (4,6%)	< 0,001
Tamaño de la vegetación	6 (17,6%)	18 (5,9%)	0,01
Signos de infección			
persistente	6 (17,6%)	34 (11,2%)	0,22
Mortalidad	14 (41,2%)	93 (30,6%)	0,20
En operados	5 (14,7%)	49 (16,0%)	0,35
En no operados	9 (26,5%)	44 (14,6%)	

múltiples. La presencia de embolias hepatoesplenorre-
nales se consideró indicación de cirugía en el 47,1% (8
casos) de los episodios del grupo I y en el 8,7% (14
casos) de los del grupo II ($p < 0,001$; tabla 5).

Sólo en 3 episodios del grupo I las embolias preci-
saron una actitud quirúrgica específica. En un caso, se
realizó una punción-biopsia renal y en otros 2, esple-
nectomía.

Fallecieron el 41,2% de los pacientes del grupo I
(14) y el 30,6% del grupo II (93), $p = 0,20$. De los pa-
cientes del grupo I, fallecieron 9 con embolias exclusi-
vamente esplénicas. En uno de los casos la embolia
era realmente un absceso causado por *S. aureus*, pero
la mala situación de la paciente (shock séptico) hizo
que no se la considerara candidata a cirugía. Entre los
pacientes con embolia renal hubo 2 defunciones (en
los 2 coexistía afección esplénica) y también fallecie-
ron los 2 con embolia hepática (uno de ellos también
con afección esplénica). Aunque la diferencia entre las
distintas causas no alcanzó significación estadística, la
mayor parte de los pacientes con embolias hepatoes-
plenorre-
nales falleció por shock séptico (el 60 frente al
28,8%, $p = 0,5$). Las diferencias en la mortalidad entre
los operados y los no operados no fueron estadística-
mente significativas (tabla 5).

DISCUSIÓN

El bazo es una diana particularmente fácil para el
daño embólico por sus características anatómicas y su

circulación. El infarto y el absceso esplénicos repre-
sentan verdaderamente dos polos de un espectro de
afección. La oclusión de la circulación esplénica, aun
por un émbolo estéril, puede dar lugar a la abscesifica-
ción. En el caso de la endocarditis, la presencia de gér-
menes en los fragmentos embólicos es por sí misma
suficiente para dar lugar a un absceso esplénico⁷. La
afección renal en la endocarditis puede deberse a 3
mecanismos: glomerulonefritis focal o difusa por de-
pósito de inmunocomplejos, infarto renal y absceso re-
nal. La forma más frecuente es el infarto renal embóli-
co⁸. El hígado también puede ser objeto de siembra
hematógena por vía arterial. Sin embargo, las causas
más frecuentes de abscesos hepáticos son las relacio-
nadas con extensión directa por enfermedad biliar y
colónica, la cirugía gástrica o duodenal, los traumatis-
mos locales y la pancreatitis⁹.

La frecuencia de aparición de embolias en el bazo,
el hígado y el riñón ha ido cambiando en relación con
la disponibilidad de antibióticos y técnicas de imagen.
En la era preantibiótica, se asociaba afección esplénica
en el 30 al 67% de los episodios de endocarditis,
mientras que en la postantibiótica las cifras oscilan en-
tre el 31 y el 44% de los casos¹⁰. En las series más re-
cientes los porcentajes varían desde el 4,8% al 35%.
Los datos disponibles proceden de estudios con dife-
rentes diseños: series quirúrgicas¹¹, estudios clínicos
retrospectivos^{12,13} o clínicos prospectivos dirigidos a la
identificación de embolias^{14,15}.

Nosotros hemos encontrado una incidencia de embo-
lias en el eje hepatoesplenorenal del 10%: 10% en el
bazo, 1,4% en el riñón y 0,5% en el hígado. Nuestras ci-
fras son muy similares a las de Millaire et al¹⁵, a pesar
de que en su trabajo la búsqueda de embolias fue siste-
mática (con y sin síntomas). Respecto a las característi-
cas epidemiológicas, el porcentaje de pacientes ADVP
es mucho menor que el referido en otras series más anti-
guas, en las que llegaba al 68%¹¹. No hemos encontrado
diferencias estadísticamente significativas en cuanto a
distribución etaria entre ambos grupos, aunque en un
estudio reciente la edad joven se asoció de forma inde-
pendiente a los fenómenos embólicos mayores¹⁶.

Presentación clínica

La principal característica de estos fenómenos em-
bólicos es que a menudo son clínicamente silentes, por
lo que su frecuencia real está probablemente subesti-
mada^{7,17}. Así, los hallazgos en series de autopsias son
más numerosos que en series clínicas. En nuestra se-
rie, la forma de presentación clínica más frecuente del
infarto renal o esplénico es el dolor abdominal, aunque
también pueden existir fiebre, dolor pleurítico, dolor de
espalda irradiado al hombro izquierdo y síntomas
relacionados con la esplenomegalia¹⁸.

La mayor parte de las embolias en el curso de la en-
docarditis se producen antes de iniciar el tratamiento

Fig. 1. Tomografía computarizada abdominal de una paciente con endocarditis por *Staphylococcus aureus*. Izquierda, obsérvese la existencia de 2 infartos esplénicos (flechas). Derecha, infartos renales bilaterales (flechas).



antibiótico correcto, y sus manifestaciones contribuyen a la forma de presentación de la enfermedad. El riesgo de que ocurran nuevas embolias disminuye sensiblemente después de 2 semanas de tratamiento antibiótico⁶. Otros autores han señalado la importancia de una sospecha clínica precoz para minimizar el riesgo de complicaciones¹⁹. En nuestra serie, en las primeras 2 semanas aparecieron 9 nuevas embolias (en la primera semana de tratamiento, 3 esplénicas y 1 renal; en la segunda semana, 4 esplénicas y 1 renal), mientras que nuevos episodios embolígenos, una vez pasado este punto de inflexión, fueron más raros (en la tercera semana de tratamiento se hallaron 2 nuevas embolias esplénicas, y en la sexta semana, 1 más). Con frecuencia las embolias que ocurren una vez iniciado el tratamiento antibiótico se manifiestan con signos de infección persistente, debido a la diseminación de la infección. Presentó estos signos el 55,9% de los pacientes del grupo I frente al 32,6% del grupo II, $p = 0,007$.

Microbiología

Se ha podido identificar el microorganismo causante del episodio en todos los casos de endocarditis con embolias, y en todos excepto en uno fue a partir de los hemocultivos. *S. aureus* fue más frecuente en el grupo I que en el grupo II. Esta diferencia se mantiene aun excluidos los casos de ADVP, a pesar de que en ellos el germen más frecuente es precisamente *S. aureus* (el 57,1% de los 14 episodios). La asociación entre embolias y ciertos gérmenes ya ha sido descrita previamente. Diferentes estudios han demostrado que los hongos y *S. aureus* incrementan el riesgo de embolia^{6,20}, sobre todo si se asocian a vegetaciones mayores de 10 mm⁶.

Identificación de las embolias

Además de los datos de la clínica, las embolias se diagnosticaron mediante TC abdominal, ecografía abdominal o la combinación de ambas técnicas. El rendimiento diagnóstico de una y otra fue similar. Antes de la generalización de la TC, las técnicas de imagen dis-

ponibles para el diagnóstico de embolias eran la ultrasonografía y los marcadores isotópicos. Actualmente la TC se considera la técnica de elección en estas situaciones, por su mayor sensibilidad y ausencia de artefactos; el aire en el abdomen es el principal obstáculo de la ecografía. Sin embargo, algunos autores prefieren la ecografía para el seguimiento de estas lesiones porque es totalmente inocua desde el punto de vista radiológico y además no es invasiva. Las técnicas de radioisótopos han quedado obsoletas actualmente. La ecografía puede diferenciar un infarto reciente de otro de mayor evolución, puesto que con la evolución las áreas se hacen más nodulares, fibróticas y ecogénicas²¹.

En la TC, la imagen más clásica del infarto esplénico es una zona triangular con base en la periferia, de contorno bien delimitado, e hipointensa, que no se realza con contraste. Sin embargo, es más frecuente encontrar áreas difusas hipointensas y mal delimitadas²² (fig. 1). En la ecografía, la imagen clásica del infarto es una región hipoecoica, de bordes bien delimitados. La presencia de flujo mediante Doppler color no excluye el diagnóstico de infarto esplénico, puesto que el trombo o émbolo pueden haberse lisado²¹. En general, e independientemente de la técnica empleada, los infartos o abscesos esplénicos se acompañan de esplenomegalia.

Los abscesos hepáticos pueden ser parecidos a los quistes, pero en general se pueden diferenciar. Los abscesos suelen tener centros fluidos y paredes más gruesas, irregulares y evidentes que los quistes simples. Aunque en la TC la atenuación del contenido del absceso puede ser similar a la del agua, generalmente son más densos. En la ecografía puede apreciarse una capa de detritos necróticos dentro del absceso; también los quistes simples pueden tener zonas hipoecoicas que se atribuyen a cristales de colesterol remanentes de antiguas hemorragias intraquísticas. Los abscesos hepáticos son radiológicamente indistinguibles de los tumores necróticos, tanto por TC como ecografía o resonancia magnética. Es el contexto clínico en que se hallen el que debe inclinarnos por un diagnóstico u otro²³.

Lesión valvular y hallazgos ecocardiográficos

En los episodios del grupo I, la detección de vegetaciones por ecocardiografía transesofágica (ETE) fue más frecuente que en el grupo II. En ambos grupos, la ETT fue inferior a la ETE en la detección de vegetaciones. La capacidad de la ETT es menor que la de la ETE para el hallazgo de vegetaciones. Reynolds et al²⁴ han comprobado recientemente, en el escenario más favorable (válvula nativa y buena ventana acústica) que, a pesar de los avances tecnológicos disponibles en ETT, la sensibilidad de la ETE sigue siendo superior a la de la ETT en este aspecto. El tamaño de las vegetaciones fue mayor en el grupo I. La asociación entre tamaño de vegetación y embolia ha sido objeto de controversia en estudios retrospectivos^{17,25,26}. No obstante, en un metaanálisis²⁷ y en un reciente estudio prospectivo con un amplio número de pacientes, la asociación entre el tamaño de la vegetación y la embolia parece clara⁶.

Curso clínico

La frecuencia de cirugía no fue mayor entre los pacientes con embolias en el bazo, el hígado o el riñón. No hay recomendaciones establecidas acerca de la embolia como indicación quirúrgica. En nuestra opinión, las embolias sistémicas no obligan a operar a un paciente, pero pueden apoyar la decisión quirúrgica. Las Guías de Práctica Clínica de la Sociedad Española de Cardiología en Endocarditis señalan que la existencia de embolias de repetición, con persistencia de imágenes de vegetaciones, puede hacer aconsejable la cirugía²⁸. Algunos autores incluso sugieren la búsqueda sistemática de embolias esplénicas para ayudar a decidir la indicación¹⁴. Teniendo en cuenta que la mayor parte de los episodios ocurren antes de iniciar el tratamiento antibiótico y que, una vez instaurado éste, la probabilidad de nuevas recurrencias desciende drásticamente, las embolias adquieren peso como indicación quirúrgica cuando ocurren múltiples episodios a pesar del tratamiento antibiótico correcto o cuando existen vegetaciones grandes²⁹. De hecho, en nuestra serie el tamaño medio de las vegetaciones en los pacientes del grupo I que se operaron era de $20,60 \pm 7,12$ mm y en los que no se operaron, $11,87 \pm 6,68$ mm, $p = 0,001$. En general, la decisión quirúrgica en estos pacientes, al igual que en los que no tuvieron embolias, se basó en las indicaciones clínicas clásicas en las que el impacto de la cirugía en el pronóstico está demostrado (insuficiencia cardíaca, signos de infección persistente). Hemos realizado un análisis multivariado para conocer los determinantes de cirugía en nuestra serie, y hemos podido comprobar que las embolias hepatoesplenorrenales no se asocian de forma independiente a la necesidad de cirugía valvular.

La necesidad de cirugía extracardíaca ha sido excepcional. En nuestra experiencia, raramente se complica de forma importante el curso del episodio por la presencia de estas embolias. Los infartos pequeños pueden ser tratados de forma conservadora¹¹, y lo más habitual es que evolucionen favorablemente, con desaparición paulatina del dolor. Cuando son de gran tamaño, los infartos, esplénicos o renales, pueden evolucionar hacia abscesos y, muy raramente, puede producirse un cuadro catastrófico de rotura esplénica o hemorragia renal (por rotura de un aneurisma micótico^{30,31}); estos sucesos pueden ocurrir muy tardíamente en el curso de la enfermedad. Por lo demás, la esplenectomía sólo es necesaria cuando se documenta una gran desestructuración parenquimatosa, por tratarse de un potencial foco de sepsis y por el riesgo de rotura del órgano¹¹. En estos casos se aconseja un abordaje secuencial, con una esplenectomía laparoscópica en un primer tiempo, seguida del reemplazo valvular³². También es posible realizar el drenaje del absceso guiado por imagen, pero se trata de una técnica no efectiva cuando existen lesiones múltiples y con un riesgo de hemorragia que, en general, no es necesario asumir³³.

La mortalidad en el grupo I fue ligeramente superior, aunque la diferencia no alcanzó significación estadística (el 41,2 frente al 30,6%, $p = 0,2$). Las diferencias entre los casos mortales y los casos en los que el paciente sobrevivió están reflejadas en la tabla 6. En

TABLA 6. Relación entre características clínicas, microbiológicas, ecocardiográficas, terapéuticas y mortalidad en 338 episodios de endocarditis izquierda

	Fallecidos (n = 107)	No fallecidos (n = 231)	P
Edad \geq 65 años	54 (50,5%)	90 (39,0%)	0,04
Diabetes	17 (15,9%)	36 (15,7%)	0,95
Enfermedad pulmonar obstructiva crónica	11 (10,3%)	15 (6,6%)	0,23
Cáncer	13 (12,1%)	9 (3,9%)	0,005
Endocarditis protésica	45 (42,1%)	77 (33,3%)	0,12
<i>Staphylococcus aureus</i>	30 (28,0%)	29 (12,6%)	< 0,001
<i>Staphylococcus viridans</i>	9 (8,4%)	47 (20,3%)	0,006
Enterococo	13 (12,1%)	18 (7,8%)	0,19
<i>Staphylococcus coagulasa</i> negativo	19 (17,8%)	33 (14,3%)	0,41
Signos de infección persistente	58 (54,2%)	60 (26,0%)	< 0,001
Shock séptico	32 (29,9%)	6 (2,6%)	< 0,001
Insuficiencia cardíaca	78 (72,9%)	118 (51,1%)	< 0,001
Embolias en el sistema nervioso central	29 (27,1%)	48 (20,8%)	0,19
Embolias en el eje hepatoesplenorrenal	14 (13,1%)	20 (8,7%)	0,20
Cirugía cardíaca	54 (50,5%)	127 (55,0%)	0,43

TABLA 7. Factores asociados de forma independiente a la presencia de embolias en el bazo, el riñón o el hígado en el momento del ingreso

	Odds ratio ajustada	Intervalo de confianza del 95%	p
Tamaño de vegetación en la primera ETE (mm)	1,102	1,04-1,16	0,0002
<i>Staphylococcus aureus</i>	2,689	1,00-7,17	0,04
Enterococo	3,882	1,03-14,50	0,043
Presentación abdominal	8,513	2,77-26,15	0,0001

ETE: ecocardiografía transesofágica.

Variables introducidas en el modelo: edad, tamaño medio de la vegetación en la primera ETE (mm), *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus coagulasa negativo*, *Streptococcus viridans*, enterococo, endocarditis protésica, localización de la infección, accidente cerebrovascular en el momento del ingreso, insuficiencia renal, hematuria, manifestaciones cutáneas, esplenomegalia, presentación abdominal, shock séptico.

el análisis multivariado, la presencia de embolias hepatoesplenorrenales no se asoció de forma independiente a mayor mortalidad.

La morbilidad asociada fue mayor en los episodios con embolias. Estos pacientes presentaron durante su evolución con más frecuencia otras embolias (principalmente, en el sistema nervioso central), signos de infección persistente, shock séptico e insuficiencia renal. Estas complicaciones evolutivas podrían ser evitadas o, al menos, anticipadas si se pudiera conocer desde el primer día las condiciones asociadas a la aparición de estas embolias. Así, hemos podido identificar que la presencia de las siguientes características en el momento del ingreso se asocia de manera independiente a la existencia de embolias hepatoesplenorrenales: la forma de presentación abdominal (riesgo ajustado –odds ratio [OR ajustada]–, 8,51), el tamaño de vegetación en la primera ETE (OR ajustada, 1,10), y determinados gérmenes causales: *S. aureus* (OR ajustada, 2,68) y enterococos (OR ajustada, 3,88) (tabla 7).

Limitaciones del estudio

Este estudio presenta, nuevamente, 2 limitaciones: por un lado, la falta de correlato anatomopatológico debida, a su vez, a la excepcional necesidad de esplenectomía o nefrectomía y al escaso número de pacientes fallecidos a los cuales se realizó necropsia. Esta falta de soporte anatómico impide corroborar los hallazgos microbiológicos y radiológicos. La segunda limitación es el tamaño muestral del grupo I, que afecta a la capacidad de las pruebas estadísticas para detectar diferencias, principalmente en aspectos pronósticos. En cualquier caso, reunir una serie mayor de las mismas características (prospectiva, embolias clínicamente aparentes) es difícil, dada la baja incidencia de estas embolias.

CONCLUSIONES

Las embolias en el bazo, el riñón o el hígado tienen lugar en un 10% de los episodios de endocarditis. El riesgo de que existan es mayor cuando el germen causal es *S. aureus* o enterococo, a medida que aumenta el tamaño de la vegetación y cuando la forma de presentación clínica incluye datos de afección abdominal. Se asocian a embolias en otras localizaciones, fundamentalmente en el sistema nervioso central. La presencia de vegetaciones detectada mediante ETE es más frecuente que en episodios sin estas embolias, y las vegetaciones son mayores. No se ha encontrado asociación entre la presencia de embolias y la necesidad de cirugía o el riesgo de muerte.

BIBLIOGRAFÍA

1. Bayer AS, Bolger AF, Taubert KA, Wilson W, Steckelberg J, Karchmer AW, et al. Diagnosis and management of infective endocarditis and its complications. *Circulation* 1998;98:2936-48.
2. Hart RG, Foster JW, Luther MF, Kanter MC. Stroke in infective endocarditis. *Stroke* 1990;21:695-700.
3. Salgado AV, Furlan AJ, Keys TF. Mycotic aneurysms, subarachnoid hemorrhage, and indications for angiography in infective endocarditis. *Stroke* 1987;18:1057-60.
4. Eishi K, Kawazoe K, Kuriyama Y, Kitoh Y, Kawashima Y, Omae T. Surgical management of infective endocarditis associated with cerebral complications. Multicenter retrospective study in Japan. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1995;110:1745-55.
5. Durack DT, Lukes AS, Bright DK. New criteria for diagnosis of infective endocarditis: utilization of specific echocardiographic findings. Duke Endocarditis Service. *Am J Med* 1994;96:200-9.
6. Vilacosta I, Graupner C, San Román JA, Ronderos R, Sarriá C, Fernández C, et al. Risk of embolization after institution of antibiotic therapy for infective endocarditis. *J Am Coll Cardiol* 2002;39:1489-95.
7. O'Keefe JH, Holmes DR, Schaff HV, Sheedy PF, Edwards WD. Thromboembolic splenic infarction. *Mayo Clin Proc* 1986;61:967-72.
8. Sarriá C, Vilacosta I, San Román JA. Manifestaciones clínicas de la endocarditis infecciosa. En: Vilacosta I, San Román JA, editores. *Endocarditis Infecciosa*. Barcelona: Prous Science, 2002; p. 57-77.
9. Brook I, Frazer EH. Microbiology of liver and spleen abscesses. *J Med Microbiol* 1998;47:1075-80.
10. Johnson JD, Raff MJ, Barnwell PA, Chun ChH. Splenic abscess complicating infectious endocarditis. *Arch Intern Med* 1983;143:906-12.
11. Ting W, Silvermann NA, Arzouman DA, Levitsky S. Splenic septic emboli in endocarditis. *Circulation* 1990;82(Suppl IV):105-9.
12. Trouillet JL, Hoen B, Battik R, Michel PL, Canavy I, Brochet E, et al. Les atteintes spléniques au cours des endocardites infectieuses. *Rev Méd Interne* 1999;20:258-63.
13. Robinson SL, Saxe JM, Lucas ChE, Arbulu A, Ledgerwood Am, Lucas WF. Splenic abscess associated with endocarditis. *Surgery* 1992;112:781-7.
14. Haft JH, Altieri JA, Smith LG, Herskowitz. Computed tomography of the abdomen in the diagnosis of splenic emboli. *Arch Intern Med* 1988;148:193-7.

15. Millaire A, Leroy O, Gaday V, De Groote P, Beuscart C, Goullard L, et al. Incidence and prognosis of embolia events and metastatic infections in infective endocarditis. *Eur Heart J* 1997; 18:677-84.
16. Durante Mangoni E, Adinolfi LE, Tripodi MF, Andreana A, Gambardella M, Ragone E, et al. Risk factors for «major» embolic events in hospitalized patients with infective endocarditis. *Am Heart J* 2003;146:311-6.
17. Balcar I. CT patterns of splenic infarction: A clinical and experimental study. *Radiology* 1984;151:723-9.
18. Nores M, Phillips EH, Morgensten L, Hiatt JR. The clinical spectrum of splenic infarction. *Am Surg* 1998;64:182-8.
19. González de Molina M, Fernández-Guerrero J, Azpitarte J. Endocarditis infecciosa: grado de discordancia entre lo recomendado por las guías clínicas y lo realizado en la práctica. *Rev Esp Cardiol* 2002;55:793-800.
20. Steckelberg JM, Murphy JG, Ballard D, Bailey K, Tajik AJ, Taliencio CP, et al. Emboli in infective endocarditis: the prognostic value of echocardiography. *Ann Intern Med* 1991;114:635-40.
21. Andrews MW. Ultrasound of the Spleen. *World J Surg* 2000;24:183-7.
22. Balthazar EJ, Milton S, Naidich D, Megibow A, Levine R. CT of splenic and perisplenic abnormalities in septic patients. *AJR Am J Roentgenol* 1985;144:53-6.
23. Armstrong P, Wastie ML. *Diagnostic Imaging*. 4th ed. Oxford: Blackwell Science 1998; p. 201.
24. Reynolds HR, Jagen MA, Tunick PA, Kronzon I. Sensitivity of transthoracic versus transesophageal echocardiography for the detection of native valve vegetations in the modern era. *J Am Soc Echocardiogr* 2003;16:67-70.
25. Di Salvo G, Thuny F, Rosenberg V, Pergola V, Belliard O, Derumeaux G, et al. Endocarditis in the elderly: clinical, echocardiographic, and prognostic features. *Eur Heart J* 2003;24:1576-83.
26. Sanfilippo AJ, Picard MH, Newell JB, Rosas E, Davidoff R, Thomas JD, et al. Echocardiographic assessment of patients with infectious endocarditis: prediction of risk of complications. *J Am Coll Cardiol* 1991;18:1191-9.
27. Tischer MD, Vaitkus PT. The ability of vegetation size on echocardiography to predict clinical complications: a meta-analysis. *J Am Soc Echocardiogr* 1997;10:562-8.
28. Vallés Belsué F, Anguita Sánchez M, Escribano Subias MP, Pérez Casar F, Pousibet Sanfeliu H, Tornos Mas P, et al. Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en endocarditis. *Rev Esp Cardiol* 2000;53:1384-96.
29. San Román JA, Vilacosta I, Sarriá C. Indicaciones de cirugía en la endocarditis activa. En: Vilacosta I, San Román JA, editores. *Endocarditis Infecciosa*. Barcelona: Prous Science, 2002; p. 307-13.
30. Alapont JM, Pontones JL, Gómez-Ferrer A, Rivas S, Jiménez-Cruz JF. Wunderlich syndrome as first manifestation of infective endocarditis. *Scand J Urol Nephrol* 2003;37:90-2.
31. Ohebshalom MM, Tash JA, Coll D, Su LM, Schelegel PN. Massive hematuria due to right renal artery mycotic pseudoaneurysm in a patient with subacute bacterial endocarditis. *Urology* 2001; 58(Suppl 1):607.
32. Simsir SA, Cheeseman SH, Lancey RA, Vander Salm TJ, Gammie JS. Staged laparoscopic splenectomy and valve replacement in splenic abscess and infective endocarditis. *Ann Thorac Surg* 2003;75:1635-7.
33. Allan JD. Splenic abscess: pathogenesis, clinical features, diagnosis and treatment. *Curr Clin Top Infect Dis* 1994;14:23-51.