

## Perfil clínico, ecocardiográfico y pronóstico de las endocarditis izquierdas por *Streptococcus viridans*

Javier López<sup>a</sup>, José A. San Román<sup>a</sup>, Ana Revilla<sup>a</sup>, Isidre Vilacosta<sup>b</sup>, María Luaces<sup>b</sup>, Cristina Sarriá<sup>c</sup>, Itziar Gómez<sup>a</sup> y Francisco Fernández-Avilés<sup>a</sup>

<sup>a</sup>Servicio de Cardiología. Instituto de Ciencias del Corazón (ICICOR). Hospital Clínico Universitario. Valladolid. España.

<sup>b</sup>Servicio de Cardiología. Hospital Clínico San Carlos. Madrid. España.

<sup>c</sup>Servicio de Cardiología. Hospital de la Princesa. Madrid. España.

**Introducción y objetivos.** Hay escasas y antiguas series en la literatura médica respecto de la endocarditis por *Streptococcus viridans*. Nuestro objetivo ha sido múltiple: analizar el perfil de la endocarditis por *Streptococcus viridans*, compararlo con el resto de las endocarditis izquierdas y con la endocarditis por *Staphylococcus aureus* y determinar los factores predictores de mal pronóstico en la endocarditis por *Streptococcus viridans*.

**Pacientes y método.** Hemos analizado 441 episodios de endocarditis: 330 izquierdas y 54 (16%) provocados por *Streptococcus viridans*. Hemos comparado las 54 endocarditis por *Streptococcus viridans* con las provocadas por el resto de las endocarditis izquierdas de nuestra serie y en un segundo análisis con las provocadas por *Staphylococcus aureus*. También hemos realizado un análisis de los factores predictores de muerte o cirugía urgente en la endocarditis por *Streptococcus viridans*.

**Resultados.** Las endocarditis izquierdas por *Streptococcus viridans* provocan una destrucción valvular similar, tienen menos frecuentemente un curso agudo, provocan menos insuficiencia renal, shock séptico y menor mortalidad que el resto de las endocarditis izquierdas de nuestra serie. Al compararlas con las endocarditis por *Staphylococcus aureus* se encontraron las mismas diferencias. Los factores determinantes del pronóstico en la endocarditis izquierda por *Streptococcus viridans* fueron la insuficiencia cardíaca y las complicaciones perianulares.

**Conclusiones.** Aunque *Streptococcus viridans* es un microorganismo poco agresivo, cuando provoca endocarditis izquierda da lugar a una destrucción valvular semejante a la del resto de las endocarditis. Sin embargo, el pronóstico es más favorable, lo que podría estar en relación con el hecho de que el síndrome infeccioso general se controla mejor. Los factores que determinan su pronóstico son la insuficiencia cardíaca y las complicaciones perianulares.

**Palabras clave:** Endocarditis. *Streptococcus viridans*. *Staphylococcus aureus*. Pronóstico. Ecocardiograma transesofágico.

Estudio parcialmente financiado por la Red Cooperativa de Investigación Cardiovascular del Instituto de Salud Carlos III.

Correspondencia: Dr. J.A. San Román. Instituto de Ciencias del Corazón (ICICOR). Hospital Clínico Universitario. Ramón y Cajal, 3. 47005 Valladolid. España. Correo electrónico: asanroman@secardiologia.es

Recibido el 7 de junio de 2004.

Aceptado para su publicación el 25 de noviembre de 2004.

## Clinical, Echocardiographic and Prognostic Profile of *Streptococcus viridans* Left-Sided Endocarditis

**Introduction and objectives.** Published case series on *Streptococcus viridans* endocarditis are scarce and outdated. The aims of our study were multiple: to analyze the profile of the *Streptococcus viridans* endocarditis, to compare it with other types of left-sided endocarditis and with cases caused by *Staphylococcus aureus*, and to determine predictors of poor outcome in *Streptococcus viridans* endocarditis.

**Patients and method.** We analyzed 441 episodes of endocarditis: 330 left-sided and 54 caused by *Streptococcus viridans* (16%). We compared the 54 cases due to *Streptococcus viridans* with the remaining cases of left-sided endocarditis in our series, and also with cases caused by *Staphylococcus aureus*. We also analyzed the predictors of death and urgent surgery in *Streptococcus viridans* endocarditis.

**Results.** Left-sided endocarditis due to *Streptococcus viridans* led to a similar degree of valvular destruction, showed acute onset less frequently, and led to less renal failure, septic shock and mortality than the remaining cases of left-sided endocarditis in our series. The same differences were found in comparison to *Staphylococcus aureus* endocarditis. Prognostic factors for *Streptococcus viridans* left-sided endocarditis were heart failure and periannular complications.

**Conclusions.** Although *Streptococcus viridans* is a non-aggressive microorganism, valvular destruction is similar to that caused by other pathogens when it causes left-sided endocarditis. Nonetheless its prognosis is better, a feature which may be related to the fact that the systemic infectious syndrome can be treated more effectively. Prognostic factors in left-sided endocarditis due to *Streptococcus viridans* are heart failure and periannular complications.

**Key words:** Endocarditis. *Streptococcus viridans*. *Staphylococcus aureus*. Prognosis. Transesophageal echocardiogram.

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

## ABREVIATURAS

CMI: concentración mínima inhibitoria.  
EI: endocarditis infecciosa.  
NYHA: New York Heart Association.  
SA: *Staphylococcus aureus*.  
SV: *Streptococcus viridans*.

## INTRODUCCIÓN

Desde que hace tres siglos se describiera por primera vez la endocarditis infecciosa (EI), ésta se ha mantenido como un importante desafío para el clínico, debido a su alta morbilidad y mortalidad. A pesar de que el desarrollo de la terapéutica antibiótica y de las técnicas quirúrgicas ha contribuido a la mejora del pronóstico de la endocarditis<sup>1</sup>, la mortalidad ha permanecido estancada en las últimas décadas, y oscila entre el 15 y el 50%<sup>2-11</sup>. Para intentar mejorar este pronóstico, es necesario la identificación de los grupos de pacientes de mayor riesgo que se podrían beneficiar de un manejo terapéutico más agresivo, así como el conocimiento del perfil de las endocarditis más frecuentes.

Aunque prácticamente se ha relacionado cualquier tipo de microorganismo como posible causante de endocarditis, en el 90% de los casos se aíslan 3 grandes grupos de bacterias, que comparten entre sí la capacidad de adherirse al endocardio: *Staphylococci*, *Streptococci* y *Enterococci*<sup>12-16</sup>. Existen en la literatura numerosas series que describen las peculiaridades clínicas y pronósticas de los pacientes con endocarditis por *Staphylococcus aureus* (SA), que ha sido identificado como un germen que produce endocarditis de curso clínico virulento con una elevada mortalidad cuando afecta al lado izquierdo del corazón<sup>2,17-21</sup>. Sin embargo, son pocas las que describen las endocarditis por *Streptococcus viridans* (SV). Nuestro objetivo ha sido múltiple: a) analizar el perfil de las endocarditis izquierdas provocadas por SV; b) comparar el perfil de las endocarditis izquierdas por SV con el de las endocarditis izquierdas por SA; c) comparar el perfil de las endocarditis izquierdas por SV con el resto de las endocarditis izquierdas (excluidas las endocarditis por SA); d) determinar los factores predictores de eventos en las endocarditis provocadas por SV.

## PACIENTES Y MÉTODO

### Grupo de estudio

Se han analizado 441 episodios de endocarditis infecciosa en 411 pacientes consecutivamente diagnosticados de endocarditis en 5 centros terciarios desde 1996 hasta 2004, según los criterios diagnósticos de Duke<sup>22</sup>. De las 330 endocarditis localizadas en las válvulas izquierdas del corazón, 54 (16%) estaban provo-

cadas por SV y son el objeto de nuestro estudio. No se incluye en el estudio a 9 pacientes con endocarditis polimicrobianas en los que uno de los microorganismos era el SV. El número de casos por centro varió entre 144 y 22. El porcentaje de endocarditis por SV osciló entre el 18 y el 10%.

Se han recogido prospectivamente un total de 69 variables: 9 demográficas, 23 clínicas, 10 analíticas, 3 radiológicas, 3 electrocardiográficas, 16 ecocardiográficas y 5 evolutivas. La inclusión de los pacientes es consecutiva y en todos se realiza al menos 1 examen físico, 1 electrocardiograma, 1 radiografía de tórax, 1 analítica de orina, 3 hemocultivos al ingreso, otros 3 a las 48 h y 1 ecocardiograma transtorácico y transesofágico. Las definiciones ecocardiográficas de vegetación, absceso, pseudoaneurisma y fístula ya han sido expuestas previamente<sup>23,24</sup>. El tratamiento antibiótico se inicia después de obtener los hemocultivos. Si tras 72 h los hemocultivos son negativos, se obtienen serologías específicas. Las indicaciones de cirugía incluyen insuficiencia cardíaca en clase III o IV de la New York Heart Association (NYHA), endocarditis fúngica e infección no controlada (bacteriemia persistente o fiebre de más de 7 días a pesar de tratamiento antibiótico correcto). La demostración ecocardiográfica de una complicación perianular no se considera *per se* una indicación de cirugía. Éstas son unas indicaciones orientativas pues no es posible englobar en apartados todos los factores que pueden influir en la decisión terapéutica.

### Análisis estadístico

Las variables continuas se expresan como media  $\pm$  desviación típica y las variables categóricas como valor absoluto y porcentaje. La comparación de las variables continuas se ha realizado mediante las pruebas de la t de Student; para las variables categóricas, de la  $\chi^2$  y exacta de Fisher cuando fue necesario.

El análisis multivariante para predecir un evento se realizó en el grupo de pacientes con EI por SV mediante regresión logística utilizando un método paso a paso hacia atrás. Se incluyeron las variables con un valor de  $p < 0,10$  en el análisis univariante. Se calcularon las *odds ratio* (OR) ajustadas y los intervalos de confianza (IC) del 95% para cada variable. Se consideró estadísticamente significativo un valor de  $p < 0,05$ . Los datos se han analizado con el paquete estadístico SPSS 11.0.

## RESULTADOS

### Características de los pacientes con endocarditis provocadas por *Streptococcus viridans*

La edad media era de  $55 \pm 17$  años y 43 eran varones. Existían antecedentes de cardiopatía previa en 30

**TABLA 1. Comparación de las características de los pacientes con endocarditis izquierdas provocadas por SV frente a las provocadas por SA\***

Variables	SV	SA	p
Pacientes (n)	54	60	–
Nosocomial	7 (13%)	21 (38%)	0,007
Cardiopatía previa	30 (58%)	29 (50%)	0,54
Desencadenante: manipulación dental	9 (17%)	3 (5%)	0,08
Desencadenante: catéter intravascular	0 (0%)	9 (15%)	0,003
Desencadenante: cirugía previa	0 (0%)	7 (12%)	0,01
Inicio síntomas < 15 días	13 (26%)	40 (67%)	< 0,001
Manifestaciones cutáneas	7 (13%)	19 (32%)	0,02
Fiebre	45 (83%)	52 (87%)	0,81
Insuficiencia cardíaca	25 (46%)	33 (55%)	0,35
Insuficiencia renal	10 (19%)	34 (57%)	< 0,001
Shock séptico	0 (0%)	18 (30%)	< 0,001
ACVA	6 (11%)	17 (28%)	0,04
Embolias sistémicas	11 (20%)	22 (37%)	0,06
Ecocardiografía			
Protésica	6 (11%)	18 (30%)	0,03
Válvula aórtica nativa	24 (44%)	20 (33%)	0,03
Prótesis mecánica aórtica	0	9 (15%)	0,003
Vegetaciones	46 (89%)	49 (85%)	0,74
Complicaciones perianulares	18 (33%)	23 (43%)	0,43
Cirugía urgente	12 (22%)	14 (23%)	0,89
Cirugía electiva	19 (35%)	15 (25%)	0,24
Tratamiento médico	23 (43%)	31 (52%)	0,33
Mortalidad grupo cirugía urgente	2 (17%)	5 (36%)	0,52
Mortalidad grupo cirugía electiva	5 (28%)	4 (27%)	0,75
Mortalidad grupo tratamiento médico	3 (14%)	22 (71%)	< 0,001
Mortalidad hospitalaria	8 (15%)	31 (52%)	< 0,001

\*Se incluyen las variables que resultaron estadísticamente significativas y las que se consideraron de interés desde un punto de vista clínico. ACVA: accidente cerebrovascular agudo; SA: *Staphylococcus aureus*; SV: *Streptococcus viridans*.

pacientes: 9 portadores de prótesis valvulares, 7 con cardiopatía degenerativa, 5 con cardiopatía reumática, 4 congénitas y 5 con prolapso valvular mixoide. De los 54 episodios, 7 fueron nosocomiales, 3 pacientes eran adictos a drogas y 7 habían tenido una endocarditis previamente. Se demostró un factor desencadenante en 19 pacientes: 6 infecciones locales, 3 manipulaciones genitourinarias, 9 manipulaciones dentales y 1 manipulación gastrointestinal. Finalmente, 10 pacientes tenían enfermedades predisponentes: 4 anemia crónica, 4 diabetes mellitus y 2 cáncer.

El síntoma más común en el momento de la presentación fue la fiebre, seguido de la disnea. El síntoma inicial fue un ictus en 5 pacientes (3 isquémico y 2 hemorrágico). En 7 casos aparecieron manifestaciones cutáneas propias de endocarditis.

Por definición, los hemocultivos fueron positivos para SV en todos los pacientes. En 10 pacientes persistían positivos a las 48 h del ingreso. En el 90% de los

casos SV era sensible a la penicilina (concentración mínima inhibitoria [CMI] < 0,1 mg/l), mientras que en el 10% restante la sensibilidad estaba disminuida (CMI entre 0,1 y 1 mg/l) aunque no había ningún caso de resistencia a ese antibiótico.

La endocarditis afectó a válvulas nativas en 47 pacientes (29 aórticas nativas y 29 mitrales nativas) y a prótesis en 6 (3 mitrales mecánicas, 2 biológica aórtica y 1 mitral biológica). En 15 casos se afectaron 2 válvulas. Todos los casos de endocarditis protésica aparecieron después de 1 año de la intervención. La mortalidad de la endocarditis sobre la válvula nativa por SV fue del 19% (9 pacientes) y del 17% (1 paciente) en los casos de afectación protésica. El ecocardiograma transesofágico demostró vegetaciones en 46 pacientes. Se observaron un total de 25 complicaciones perianulares en 18 pacientes (10 abscesos, 7 pseudoaneurismas y 8 fístulas).

En 3 pacientes apareció insuficiencia cardíaca durante el curso clínico, ictus en 1, embolias sistémicas en 11; ningún paciente desarrolló shock séptico. Se requirió cirugía urgente (antes de terminar el ciclo antibiótico) en 12 pacientes, 2 de los cuales fallecieron. La indicación de cirugía urgente fue insuficiencia cardíaca (n = 10) e infección no controlada (n = 2). De los 42 pacientes que recibieron inicialmente tratamiento médico, 19 requirieron cirugía electiva, 6 fallecieron durante su estancia hospitalaria y 2 durante el seguimiento (neoplasia de próstata e insuficiencia respiratoria). Por tanto, la mortalidad hospitalaria global fue del 15% (8 pacientes).

### Comparación de las endocarditis provocadas por *Streptococcus viridans*, el resto de las endocarditis y las provocadas por *Staphylococcus aureus*

Hemos realizado un primer análisis (tabla 1) comparando las características de las endocarditis izquierdas provocadas por SV (n = 54) con el resto de las endocarditis izquierdas de nuestra serie, excluidos los casos provocados por SA (n = 216). En un segundo análisis hemos comparado las endocarditis izquierdas por SV con las provocadas por SA (n = 60) (tabla 2). En ambas comparaciones los resultados han sido similares: la endocarditis por SA y el resto de las endocarditis izquierdas son más frecuentemente de origen nosocomial que las endocarditis provocadas por SV, lo cual se justifica por la mayor presencia en esos 2 grupos de catéteres intravasculares y cirugía previa como desencadenante de la infección. Como era esperable, las endocarditis provocadas por SV son más habitualmente de inicio subagudo. Las prótesis valvulares se afectan menos frecuentemente en este grupo. No hemos encontrado diferencias estadísticamente significativas en cuanto a los datos radiográficos o electrocardiográficos entre los grupos comparados. En cuanto a los da-

**TABLA 2. Comparación de las características de los pacientes con endocarditis izquierdas provocadas por SV frente al resto de las endocarditis (no se incluye los casos por SA)\***

Variables	SV	Resto EI izquierdas	p
Pacientes (n)	54	216	–
Varón	43 (80%)	136 (63%)	0,02
Nosocomial	7 (13%)	62 (30%)	0,01
Cardiopatía previa: prótesis dental	9 (17%)	100 (47%)	< 0,001
Desencadenante: manipulación dental	9 (17%)	18 (8%)	0,12
Desencadenante: catéter intravascular	0 (0%)	20 (9%)	0,02
Desencadenante: cirugía previa	0 (0%)	32 (15%)	0,005
Inicio síntomas < 15 días	13 (26%)	91 (44%)	0,02
Fiebre	45 (83%)	175 (81%)	0,85
Insuficiencia cardíaca	25 (46%)	117 (56%)	0,22
Insuficiencia renal	10 (19%)	78 (36%)	0,01
Shock séptico	0 (0%)	24 (11%)	0,01
ACVA	6 (11%)	38 (18%)	0,34
Embolias sistémicas	11 (20%)	62 (29%)	0,19
Ecocardiografía			
Multivalvular	15 (28%)	29 (13%)	0,02
Protésica	6 (11%)	91 (42%)	< 0,001
Válvula mitral nativa	23 (43%)	57 (26%)	0,02
Prótesis mecánica aórtica	0	29 (13%)	0,009
Prótesis mecánica mitral	3 (6%)	46 (21%)	0,01
Cirugía urgente	12 (22%)	49 (23%)	0,88
Cirugía electiva	19 (35%)	74 (34%)	0,85
Tratamiento médico	23 (43%)	93 (43%)	0,95
Mortalidad grupo cirugía urgente	2 (17%)	21 (43%)	0,18
Mortalidad grupo cirugía electiva	5 (28%)	18 (24%)	0,99
Mortalidad grupo tratamiento médico	3 (14%)	31 (33%)	0,07
Mortalidad hospitalaria	8 (15%)	68 (32%)	0,02

\*Se incluyen las variables que resultaron estadísticamente significativas y las que se consideran de interés desde un punto de vista clínico. EI: endocarditis infecciosa; SA: *Staphylococcus aureus*; SV: *Streptococcus viridans*.

tos analíticos, en ambas comparaciones destaca una mayor afectación renal y mayor leucocitosis en los grupos de endocarditis por SA y el «resto de EI izquierdas». Las endocarditis por SA y el «resto de EI izquierdas» son más agresivas que las provocadas por SV, como demuestra el hecho de que originan con mayor frecuencia insuficiencia renal y shock séptico en la evolución clínica y tienen una mayor mortalidad.

### **Análisis de los factores predictores de eventos en las endocarditis izquierdas por *Streptococcus viridans***

Hemos realizado un análisis univariante en las endocarditis provocadas por SV para determinar qué factores son estadísticamente significativos en la aparición de eventos en este grupo. Se han considerado como eventos la mortalidad hospitalaria o cirugía urgente

**TABLA 3. Análisis univariante para el evento mortalidad hospitalaria o necesidad de cirugía urgente en las endocarditis izquierdas provocadas por SV**

Variables	Sin evento	Evento	p
Endocarditis (n)	36	18	
Manifestaciones cutáneas	7 (19%)	0 (0%)	0,08
Absceso	3 (11%)	6 (33%)	0,07
Complicaciones perianulares	9 (25%)	10 (56%)	0,04
Insuficiencia cardíaca	12 (33%)	12 (67%)	0,04

SV: *Streptococcus viridans*.

**TABLA 4. Análisis univariante para el evento mortalidad hospitalaria en las endocarditis izquierdas provocadas por SV**

Variables	Sin evento	Evento	p
Endocarditis (n)	44	10	
Nosocomial	4 (9%)	3 (33%)	0,09
Multivalvular	9 (21%)	5 (50%)	0,09
Válvula mitral	21 (48%)	1 (10%)	0,04
Complicaciones perianulares	12 (27%)	7 (70%)	0,02
Insuficiencia cardíaca	17 (39%)	7 (70%)	0,09

SV: *Streptococcus viridans*.

**TABLA 5. Factores asociados independientemente a la aparición de muerte o necesidad de cirugía urgente en los pacientes con endocarditis izquierdas por SV**

	OR	IC del 95%
Muerte hospitalaria y cirugía urgente		
Complicaciones perianulares	5,1	1,4-19,6
Insuficiencia cardíaca	4,1	1,1-15,4
Muerte hospitalaria		
Complicaciones perianulares	6,2	1,4-28,1

IC: intervalo de confianza; OR: odds ratio; SV: *Streptococcus viridans*.

(antes de la finalización del ciclo antibiótico). Los resultados de este análisis se muestran en la tabla 3. Al considerar sólo la muerte hospitalaria como evento, los resultados del análisis univariante fueron muy similares (tabla 4). Se realizó a continuación un análisis multivariado con las variables que fueron significativas en el univariado. Los factores predictores del evento combinado fueron la insuficiencia cardíaca y la presencia de complicaciones perianulares. Si consideramos como evento exclusivamente la mortalidad hospitalaria, el único factor predictivo fue la presencia de complicaciones perianulares (tabla 5).

## **DISCUSIÓN**

En la era preantibiótica y en la antibiótica más temprana, *Streptococci* eran la causa más frecuente de EI,

y originaban el 80% de los casos<sup>25,26</sup>. Su importancia relativa ha disminuido con el paso de los años como efecto de la regresión de la cardiopatía reumática, los mejores cuidados orodentarios, la quimioprofilaxis más sencilla y la disminución de las bacteriemias estreptocócicas<sup>20</sup>. El grupo porcentualmente más importante está constituido por los SV, cuyas especies más importantes como causa de endocarditis son, por orden de frecuencia, *S. sanguis* I y II, *S. mutans*, *S. mitior*, *S. salivarius* y *S. milleri*. La capacidad de estos microorganismos para causar endocarditis se ha relacionado con su aptitud para producir un exopolisacárido similar al dextrano. Aunque en el pasado eran muy sensibles a la acción bactericida de la penicilina, en la actualidad son habituales los aislamientos con sensibilidad disminuida a la penicilina (CMI entre 0,1 mg/l y 1 mg/l) o resistentes (CMI > 2 mg/l)<sup>13</sup>.

Las escasas series de endocarditis por SV publicadas son antiguas y por lo tanto no representan los cambios microbiológicos recientes<sup>27-29</sup>. Además, tienen unas limitaciones, no presentes en nuestra serie, que impiden la aplicabilidad de sus conclusiones: *a*) incluyen un escaso número de pacientes y no diferencian entre endocarditis derechas e izquierdas; *b*) analizan un escaso número de variables; *c*) no incluyen de manera rutinaria la realización de un ecocardiograma transesofágico, arma fundamental en el diagnóstico y en el pronóstico de los pacientes con endocarditis.

Destaca el bajo porcentaje de casos de endocarditis por SV en nuestra serie respecto de series previas<sup>27-29</sup>. Este hallazgo podría deberse a que el espectro microbiológico de la endocarditis esté realmente cambiando y la frecuencia de endocarditis por SV sea menor que en las antiguas series por la menor frecuencia de bacteriemias estreptocócicas en la actualidad. Sin embargo, hay que tener en cuenta que estos episodios han sido recogidos en hospitales de tercer nivel y los casos derivados por otros centros son los que evolucionaban peor, en los que predominaban otros microorganismos más agresivos. En este sentido, trabajos previos han apuntado que la variabilidad en la etiología de la endocarditis observada en las distintas series se debe más a las características del hospital, la población atendida y los traslados que pudiera recibir que a auténticas diferencias epidemiológicas de tipo geográfico<sup>30</sup>.

Los SV se han identificado como los gérmenes que más frecuentemente ocasionan endocarditis en la válvula nativa izquierda<sup>12,25,26,31-33</sup>, aunque hay series de la literatura médica en los que han sido superados por los SA<sup>8,9,13,34,35</sup>. Sin embargo, son poco frecuentes las endocarditis protésicas precoces por SV<sup>13,34</sup>. De los 116 episodios de endocarditis protésica de nuestra serie un elevado porcentaje son precoces (46%), lo que explica la baja incidencia de endocarditis protésicas por SV.

En nuestro trabajo destaca el amplio porcentaje de pacientes en los que no hay un factor desencadenante previo. En la mayoría de los que se ha podido identi-

car, existen antecedentes de manipulación periodontal poco tiempo antes del inicio de los síntomas. Esto se debe a que son gérmenes que forman parte de la flora habitual de la bucofaringe y tras procedimientos dentales que comportan sangrado de tejidos blandos, en la cirugía periodontal y en la limpieza profesional de la dentadura se producen bacteriemias que pueden provocar endocarditis en pacientes con lesiones cardíacas predisponentes<sup>13</sup>.

A pesar de ser un microorganismo poco agresivo, el grado de destrucción valvular provocado por los SV en nuestra serie es similar al del resto de las endocarditis, lo que explica que la proporción de pacientes que desarrollan insuficiencia cardíaca sea semejante y que la necesidad de cirugía urgente fuera, en casi todos los casos, por insuficiencia cardíaca. Esto puede deberse al hecho de que el comienzo de la enfermedad es más insidioso, lo cual retrasa el diagnóstico y favorece una destrucción importante de la región perivalvular.

Como era de esperar, hemos encontrado menos complicaciones clínicas en la endocarditis por SV. El SA es el paradigma de germen que provoca endocarditis con un curso agudo, con frecuentes complicaciones derivadas de su agresividad y mala respuesta al tratamiento antibiótico<sup>2,17-20</sup>. La respuesta al tratamiento médico de los SV es mejor, con lo que disminuye la aparición de las temidas manifestaciones sistémicas de la endocarditis, como el shock séptico, la insuficiencia renal y el accidente cerebrovascular. En este sentido, únicamente el 4% de los pacientes con endocarditis por SV precisó cirugía urgente debido a la ausencia de control de la infección con tratamiento antibiótico, frente al 12% del resto de las endocarditis ( $p = 0,07$ ).

La mortalidad global de los pacientes con endocarditis izquierdas por SV fue menor que la del resto de las endocarditis izquierdas, diferencia mayor aún respecto del SA. Esto puede deberse a que el síndrome infeccioso sistémico que se produce en las endocarditis es mejor controlado en los pacientes con endocarditis por SV, como sugiere la menor afectación renal, el menor porcentaje de pacientes que desarrollan shock séptico y las cifras más bajas de leucocitos.

Nuestro estudio es el primero en analizar los factores determinantes del pronóstico de los pacientes con endocarditis izquierdas provocadas por SV. Considerando como evento la mortalidad hospitalaria independientemente de su causa o la necesidad de cirugía urgente, porque asumimos que si ésta no se lleva a cabo el paciente fallecería, la insuficiencia cardíaca y las complicaciones perianulares son los factores que determinan el pronóstico de esta entidad. Si sólo consideramos la mortalidad hospitalaria como evento, únicamente las complicaciones perianulares mantienen poder pronóstico, posiblemente porque su presencia implica una cirugía más compleja y con peores resultados.

## CONCLUSIONES

A pesar de que el SV es un microorganismo poco agresivo, cuando provoca endocarditis izquierda da lugar a una destrucción valvular semejante a la del resto de las endocarditis, a pesar de lo cual el pronóstico es más favorable ya que el síndrome infeccioso general que provoca se controla mejor. Los factores predictores que determinan el pronóstico de las endocarditis izquierdas provocadas por SV son la insuficiencia cardíaca y las complicaciones perianulares.

## BIBLIOGRAFÍA

- Durack D, Crawford M. Infective endocarditis. *Cardiol Clin*. 2003;21:13-6.
- Mylonakis E, Calderwood S. Infective endocarditis in adults. *N Engl J Med*. 2001;345:1318-30.
- Delahaye F, Ecochard R, De Gevigney G, Barjhoux C, Malquarty V, Saradarian W, et al. The long-term prognosis of infective endocarditis. *Eur Heart J*. 1995;16:48-53.
- Warwick M, Morgan D, Pearlman A, Otto C. Infective endocarditis, 1983-1988: Echocardiographic findings and factors influencing morbidity and mortality. *J Am Coll Cardiol*. 1990;15:1227-33.
- Delahaye F, Goulet V, Lacassin F, Ecochard R, Selton-Suty C, Hoen B, et al. Characteristics of infective endocarditis in France in 1991. A 1-year survey. *Eur Heart J*. 1995;16:394-401.
- Oakley CM. The clinical spectrum and prognosis of native valve endocarditis in non-addicts. *Eur Heart J*. 1995;16:1454-5.
- Woo K, Lam Y, Wwok H, Tse L, Vallance-Owen J. Prognostic index in prediction of mortality from infective endocarditis. *Int J Cardiol*. 1989;24:47-54.
- Castillo JC, Anguita MP, Ramírez A, Siles JR, Torres C, Mesa D, et al. Características generales y resultados a corto y largo plazo de la endocarditis infecciosa en pacientes no drogadictos. *Rev Esp Cardiol*. 2000;53:344-52.
- Bouza E, Menasalvas A, Munoz P, Valasco FJ, Moreno M, García Fernández MA. Infective endocarditis—a prospective study at the end of the twentieth century: new predisposing conditions, new etiologic agents, and still a high mortality. *Medicine (Baltimore)*. 2001;80:298-307.
- Netzer R, Zollinger E, Seiler C, Cerny A. Infective endocarditis: clinical spectrum, presentation and outcome. An analysis of 212 cases 1980-1995. *Heart*. 2000;84:25-30.
- Predergast B. Diagnosis of infective endocarditis. *BMJ*. 2002;325:815-6.
- Sandre R, Shafraan S. Infective endocarditis: review of 135 cases over 9 years. *Clin Infect Dis*. 1996;22:276-86.
- Fernández M. Epidemiología y microbiología de la endocarditis infecciosa. En: Vilacosta I, Sarriá C, San Román JA, editores. *Endocarditis infecciosa*. Barcelona: Prous Science; 2002. p. 3-14.
- Dall LH, Herndon BL. Association of cell-adherent glycocalyx and endocarditis production by viridans group *Streptococci*. *J Clin Microbiol*. 1990;28:1698-700.
- Dall LH, Herndon BL. Quantitative assay of glycocalyx produced by viridans group *Streptococci* that cause endocarditis *J Clin Microbiol*. 1989;27:2039-41.
- Coque TM, Patterson JE, Steckelberg JM, Murray BE. Incidence of hemolysin, gelatinase, and aggregation substance among enterococci isolated from patients with endocarditis and other infections and from feces of hospitalized and community-based persons. *J Infect Dis*. 1995;171:1223-9.
- Lowy FD. *Staphylococcus aureus* infections. *N Engl J Med*. 1998;339:520-32.
- Espersen F, Frimodt-Moller N. *Staphylococcus aureus* endocarditis. A review of 119 cases. *Arch Intern Med*. 1986;146:1118-21.
- Watanakunakorn C. *Staphylococcus aureus* endocarditis at a community teaching hospital, 1980 to 1991. An analysis of 106 cases. *Arch Intern Med*. 1994;154:2330-5.
- Cartón JA, Maradona JA, Asensi V. Endocarditis sobre válvula natural producidas por *Staphylococcus aureus* y estreptococos. Estudio comparativo. *Rev Clin Esp*. 1995;195:744-51.
- Erbel R, Liu F, Rohmann J, Kupferwasser I. Identification of high-risk subgroups in infective endocarditis and the role of echocardiography. *Eur Heart J*. 1995;16:588-602.
- Durack DT, Lukes AS, Bright DK. New criteria for the diagnosis of infective endocarditis: Utilization of specific echocardiographic findings. *Am J Med*. 1994;96:200-9.
- San Román JA, Vilacosta I, Sarriá C. Clinical course, microbiologic profile, and diagnosis of periannular complications in prosthetic valve endocarditis. *Am J Cardiol*. 1999;83:1075-9.
- Graupner C, Vilacosta I, San Román JA, Ronderos R, Sarriá C, Fernández C, et al. Periannular extension of infective endocarditis. *J Am Coll Cardiol*. 2002;39:1204-11.
- Pelletier LL Jr, Petersdorf RG. Infective endocarditis: a review of 125 cases from the University of Washington Hospitals, 1963-72. *Medicine (Baltimore)*. 1977;56:287-313.
- Garvey GJ, Neu HC. Infective endocarditis—an evolving disease. A review of endocarditis at the Columbia-Presbyterian Medical Center, 1968-1973. *Medicine (Baltimore)*. 1978;57:105-27.
- Sussman J, Baron E, Tenenbaum M, Kaplan M, Greenspan J, Facklam R, et al. *Viridans* streptococcal endocarditis: clinical, microbiological and echocardiographic correlations. *J Infect Dis*. 1986;154:597-603.
- Roberts R, Krieger A, Gross K. The species of viridans *Streptococci* associated with microbial endocarditis: incidence and antimicrobial susceptibility. *Trans Am Clin Climatol Assoc*. 1997;89:36-48.
- Watanakunakorn C, Pantelakis J. Alpha-hemolytic streptococcal bacteremia: a review of 203 episodes during 1980-1991. *Scand J Infect Dis*. 1993;25:403-8.
- Steckelberg JM, Melton LJ, Ilstrup D. Influence of referral bias on the apparent clinical spectrum of infective endocarditis. *Am J Med*. 1990;88:582-8.
- Kazanjian PH. Infective endocarditis: review of 60 cases treated in community hospitals. *Infect Dis Clin Practice*. 1993;2:41-6.
- Nakatani S, Mitsutake K, Hozumi T, Yoshikawa J, Akiyama M, Yoshida K, et al. Current characteristics of infective endocarditis in Japan: an analysis of 848 cases in 2000 and 2001. *Circ J*. 2003;67:901-5.
- Casabé H, Deschle H, Cortés C, Stutzbach P, Hershon A, Nagel C, et al. Predictores de mortalidad hospitalaria en 186 episodios de endocarditis infecciosa activa en un centro de tercer nivel (1992-2001). *Rev Esp Cardiol*. 2003;56:578-85.
- Anguita M, Vallés F. Endocarditis infecciosa sobre válvula nativa izquierda. En: Vilacosta I, Sarriá C, San Román JA, editores. *Endocarditis infecciosa*. Barcelona: Prous Science; 2002. p. 171-7.
- Cabel C, Pond K, Peterson G, Durack D, Corey R, Andercon D, et al. The risk of stroke and death in patients with aortic and mitral valve endocarditis. *Am Heart J*. 2001;142:75-80.