

Endocarditis infecciosa por *Enterococcus* spp. A propósito de dos casos sobre válvula natural

Sr. Editor: La endocarditis infecciosa (EI) por enterococos sobre válvula natural ocupa el tercer lugar en frecuencia, por detrás del género *Staphylococcus* y *Streptococcus*. Supone el 5-15% del total de endocarditis. Probablemente es la infección más grave que pueden producir los microorganismos del género *Enterococcus* y se han descrito numerosos mecanismos de resistencia en los últimos años, así como un aumento del número de infecciones producidas por éstos¹⁻³. El objetivo de nuestro estudio es la presentación de dos casos de endocarditis por enterococos sobre válvula natural que tuvimos en nuestro hospital en un período de 3 años.

Caso 1. Paciente varón de 67 años con diabetes mellitus tipo 2 que presentó un episodio de disnea de instauración brusca con un síndrome febril de 2 semanas de evolución. En la exploración clínica en el momento del ingreso se encontraba afebril, eupneico en reposo, presentaba un soplito pansistólico de predominio en el foco aórtico y crepitantes bibasales, objetivándose un patrón intersticial bilateral en la radiografía simple del tórax. Durante el ingreso presentó múltiples hemocultivos positivos, aislando *Enterococcus faecalis* sensible a ampicilina, a la vancomicina y con sinergismo al combinarlos con los aminoglucósidos. El estudio ecográfico transesofágico puso de manifiesto pequeñas estructuras móviles de unos 5 mm en la válvula aórtica, muy sugestivas de vegetaciones por endocarditis infecciosa sin abscesos. Como complicaciones sépticas presentó un infarto esplénico objetivado mediante estudio ecográfico abdominal y valores mantenidos de hemoglobina por debajo de 10 g/dl. Tras 4 semanas de evolución con antibioterapia, debido a la precaria situación de la función cardíaca se decidió realizar intervención quirúrgica para la implantación de una prótesis de la válvula aórtica, falleciendo el paciente una semana después de la intervención por shock de origen cardiogénico con fallo multiorgánico.

Caso 2. Paciente varón de 27 años usuario de drogas por vía parenteral, con serología para el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) negativo. Ingresó en nuestro hospital por presentar un cuadro con síndrome febril de una semana de evolución, acompañado de disnea a pequeños esfuerzos y tos seca. En el momento del ingreso presentaba mal estado general, sudación generalizada, febrícula, edemas perimaleolares, y se encontraba eupneico en reposo, color pajizo, bradipsíquico y con impresión clínica de gravedad. Se objetivó un soplito sistólico en el foco aórtico, crepitantes bibasales y una imagen de patrón intersticial con silueta cardíaca aumentada en el estudio radiológico. En los hemocultivos extraídos el día del ingreso obtuvo crecimiento de *E. faecalis* sensible a ampicilina, a

vancomicina y con sinergismo con gentamicina, comenzándose antibioterapia. El estudio ecográfico transesofágico presentó imágenes compatibles con vegetaciones por endocarditis infecciosa en las valvas aórticas con imagen de seudoaneurisma en la unión fibrosa mitroaórtica y en la valva mitral anterior. Se sometió al paciente a los 6 días del ingreso a una intervención quirúrgica para la implantación de una prótesis de válvula aórtica. Pudo ser dado de alta del presente ingreso, aunque falleció a los 6 meses por complicaciones de su insuficiencia cardíaca, por un episodio de hematemesis con un hígado en estasis.

La presentación clínica de la endocarditis infecciosa por enterococos no difiere de las producidas por otros microorganismos. Aunque la puerta de entrada más habitual suele ser la vía urinaria o la vía digestiva⁴, en el caso 2 parece lógico pensar que fue la administración de sustancias contaminadas por vía intravenosa; en el caso 1 no se hallaron ni la puerta de entrada, ni lesión cardíaca previa conocida⁴. Las complicaciones por embolismos sépticos también ensombrecen el pronóstico del paciente. Se constató de forma clara un infarto esplénico en el primer caso. Los factores asociados a la bacteriemia por enterococos capaces de producir endocarditis son el daño valvular previo, la bacteriemia primaria y aquellas en las que se aisló el enterococo como único microorganismo productor⁵. Además, pese a que la bacteriemia por enterococos suele ocurrir con más frecuencia en pacientes ingresados, la proporción de bacteriemias con endocarditis es mayor en las adquiridas en la comunidad que en las nosocomiales⁶. Algunas de estas condiciones las encontramos en nuestros pacientes: aislamiento comunitario, monomicrobianas y con múltiples hemocultivos positivos. La especie *E. faecalis* fue la causante de las endocarditis; sin embargo, *E. faecium* y otras especies también han sido descritas como productoras de endocarditis infecciosa^{7,8}. Aunque raros, existen casos de endocarditis polimicrobiana con enterococos^{7,9}. La válvula más frecuentemente implicada es la aórtica, lo que ocurre en los dos casos descritos, si bien en el caso 2 también se encontraba afectada la válvula mitral. Existe varios casos publicados con lesión bivalvular y otras válvulas menos frecuentes⁷. La ecografía transtorácica ha demostrado moderados resultados diagnósticos, detectando lesiones hasta en el 60% de las endocarditis, y en los casos sobre válvula protésica se prefiere la ecografía transesofágica, con una sensibilidad del 90%¹⁰. Los aislamientos encontrados en los pacientes permitieron administrar antibioterapia de forma correcta, pero tuvieron que ser intervenidos para la implantación de una válvula protésica. En algunas ocasiones se hace difícil e incluso imposible la elección de antibióticos adecuados, ya

que los enterococos son capaces de desarrollar múltiples formas de resistencia^{3,9}. Ambos encontraron un desenlace fatal en relación a sus dolencias cardíacas; sin embargo, la mortalidad que se describe en las series publicadas oscila entre el 15 y el 33%^{3,4}.

Por tanto, creemos necesario tener en cuenta a los enterococos como microorganismos virulentos, capaces de producir infecciones graves, potencialmente mortales, por lo que se requiere un estudio microbiológico adecuado y una elección terapéutica acertada.

Vicente Peset^a, Julia Cano^b,
Antonio Sarrión^c,
Carmen Pérez-Bellés^b
y Miguel Gobernado^b

^aServicio de Neurología, ^bInstituto de Medicina Tropical. Hospital General Universitario. ^bServicio de Microbiología Clínica. Hospital Universitario La Fe. Valencia. España.

Bibliografía

1. Carton JA, Asensi V, Maradona JA, Segovia E, Simarro C, Pérez González F, et al. Endocarditis infecciosa sobre válvula natural: perfil epidemiológico y análisis de la mortalidad entre los años 1984-1993. Med Clin (Barc) 1995;104:493-9.
2. Carton Sánchez JA. Epidemiología de las infecciones enterocócicas. Rev Clin Esp 1995; 195:3-11.
3. Fernández-Guerrero ML. Tratamiento de la endocarditis y otras infecciones graves producidas por enterococos. Enferm Infect Microbiol Clin 1996;14:186-91.
4. Megan DW. Enterococcal endocarditis. Clin Infect Dis 1993;16:175.
5. Maki DG, Agger WA. Enterococcal bacteremia: clinical features, the risk of endocarditis and management. Medicine 1988;67:248-69.
6. Fernández-Guerrero ML, Verdejo C, Azofra J, de Gorgolas M. Hospital-acquired infectious endocarditis not associated with cardiac surgery: an emerging problem. Clin Infect Dis 1995;20:16-23.
7. Houry D, Crisman T. Bivalve polymicrobial infective endocarditis. South Med J 1999; 92:1098-99.
8. Pérez-Castrillón JL, Martín-Luquero M, Martín-Escudero JC, Pascual P, Casero A, Herreros V. Endocarditis caused by *Enterococcus avium*. Scand J Infect Dis 1997;29:530.
9. Bishara J, Sagie A, Samra Z, Pitlik S. Polymicrobial endocarditis caused by methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* and glycopeptide-resistant enterococci. Eur J Clin Microbiol Infect Dis 1999;18:674-5.
10. Vallés F, Anguita M, Escrivano MP, Pérez Casar F, Pouabet H, Tornos P, et al. Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en endocarditis. Rev Esp Cardiol 2000;53:1384-96.