

Miocardopatía hipertrófica, ¿factor de riesgo significativo? Un caso de endocarditis infecciosa

Hypertrophic Cardiomyopathy: A Significant Risk Factor? A Case of Infective Endocarditis

PABLO H. MÉNDEZ MARTINO¹ 

La endocarditis infecciosa (EI) es una enfermedad sistémica que resulta de la infección, usualmente bacteriana, de la superficie endocárdica del corazón. Si bien puede asentarse en válvulas aparentemente sanas, la mayoría de los casos ocurren en pacientes con valvulopatías preexistentes, en portadores de prótesis valvulares o de ciertas cardiopatías en quienes el trauma resultante de flujo turbulento o de alta presión (asociado a defectos estructurales cardíacos o valvulares), y estados inflamatorios o de hipercoagulabilidad, resultan en la formación de trombos de fibrina y plaquetas, sobre los cuales los microorganismos pueden adherirse durante episodios de bacteriemia.

Los microorganismos más frecuentemente asociados a EI varían según se trate de válvulas nativas o protésicas y si el paciente es usuario de drogas endovenosas. En la endocarditis sobre válvula nativa, los estreptococos del grupo *Viridans* son los más comunes, seguidos por *Staphylococcus aureus* y los estafilococos coagulasa negativos, especialmente *S. Epidermidis* y *S. Lugdunensis*, mientras que en menor proporción se encuentran *Enterococcus spp.*, bacterias del grupo HACEK y hongos, entre otros. (1)

La miocardiopatía hipertrófica (MCH) constituye una cardiopatía estructural que puede generar alteraciones hemodinámicas predisponentes. Sin embargo, no es considerada dentro de las indicaciones formales de profilaxis antibiótica en procedimientos dentales según las guías actuales. La evidencia sobre su verdadero riesgo de EI es limitada y, en algunos estudios, contradictoria. En este contexto, la presentación de endocarditis por patógenos inusuales en pacientes con MCH ofrece una oportunidad para revisar críticamente dicha relación.

Presentamos una paciente de sexo femenino de 66 años, con múltiples factores de riesgo cardiovascular, antecedente de infarto de miocardio tratado con

intervención coronaria percutánea, y MCH septal obstructiva diagnosticada en 2022, con movimiento anterior sistólico de la valva anterior mitral e insuficiencia mitral grave sobre la cual se realizó tratamiento de embolización con alcohol con escasa respuesta. Otros antecedentes de relevancia incluyen múltiples infecciones urinarias e infecciones odontológicas.

La paciente consultó al Departamento de Emergencias por presentar dolor precordial intermitente, de intensidad variable, con picos de 10/10, de carácter opresivo, sin irradiación y de minutos de duración, en un contexto de fiebre de hasta 38,5°C.

Al examen físico se constató tensión arterial 96/69 mmHg, frecuencia cardíaca 90 lpm, temperatura corporal 37,8°C, frecuencia respiratoria 20 rpm. Ruidos cardíacos normofonéticos, con soplo holosistólico de intensidad 3/6, audible en cuatro focos. Sin otros hallazgos de relevancia. El ECG de ingreso mostró ritmo sinusal, 90 lpm, eje +60°, ondas T asimétricas y segmento ST isonivelado.

Se decidió internación en Unidad Coronaria. El ecocardiograma transtorácico evidenció hipertrofia septal grave, con alteración de la textura tisular compatible con miocardiopatía hipertrófica, hipoquinesia inferobasal y medial, marcada calcificación del anillo mitral con dilatación significativa de la aurícula izquierda y gradiente dinámico muy elevado a nivel del tracto de salida.

El dosaje de troponinas resultó positivo en dos determinaciones, por lo que se realizó cinecoronariografía que evidenció stents conocidos permeables, sin nuevas lesiones angiográficamente significativas.

Dado el contexto de fiebre persistente, se solicitó ecocardiograma transesofágico que informó una masa de 2,5 x 2,8 cm en el borde libre de la valva anterior de la mitral, con protrusión en diástole al ventrículo izquierdo, generando insuficiencia mitral grave. Se

REV ARGENT CARDIOL 2026;94:236-238. <https://doi.org/10.7775/rac.es.v94.i3.21011>

Dirección para correspondencia: Pablo Hernán Méndez Martino. Correo electrónico: pablomendezmartino@gmail.com



<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/>

©Revista Argentina de Cardiología

¹Corporación Médica de San Martín, Provincia de Buenos Aires, Argentina.

tomaron hemocultivos, los cuales fueron positivos para *Staphylococcus saprophyticus*. Con estos hallazgos, se realizó diagnóstico de EI según los criterios de Duke modificados y se inició tratamiento con cefazolina.

La paciente desarrolló edema agudo de pulmón, refractario al tratamiento médico, atribuido a la progresión de la insuficiencia mitral por lo que se indicó cirugía de reemplazo valvular.

En el acto operatorio, la válvula mitral morfológicamente presentaba vegetaciones múltiples y neoproliferaciones con degradación de las valvas. El anillo valvular fue de difícil identificación por encontrarse invadido por un absceso en la región anterior, por lo que se procedió al reemplazo de la válvula mitral con prótesis mecánica n° 25 (Figuras 1 y 2).

En las primeras 48 horas del postoperatorio presentó fibrilación auricular alternante con bloqueo auriculoventricular completo que no revirtió tras una semana posterior a la cirugía, por lo que se colocó marcapasos definitivo DDDR. Sin otras complicaciones de relevancia, completó tratamiento antibiótico con cefazolina 1 g IV cada 8 horas durante seis semanas desde el último hemocultivo negativo y se otorgó alta médica.

En los controles ambulatorios posteriores, la paciente ha presentado una evolución favorable.

El *S. saprophyticus* es un germen habitual del tracto genitourinario. La colonización rectal, vaginal y

Fig. 1. Válvula mitral quirúrgicamente removida



Fig. 2. Material purulento extraído del absceso valvular



uretral está asociada con infección del tracto urinario por este organismo, siendo el segundo patógeno más frecuente en la forma no complicada de esta infección en mujeres. Este microorganismo pertenece al grupo de *Staphylococcus* coagulasa negativos, grupo responsable del 5-8% de los casos de endocarditis bacteriana en válvula nativa. Sin embargo, el 85% de estos casos son causados por *S. Epidermidis*. El curso clínico de esta afección habitualmente tiene altas tasas de destrucción valvular, falla cardíaca y muerte, y más de la mitad de los casos requieren reemplazo valvular. La EI por *S. saprophyticus* ha sido raramente reportada. Un estudio en 2020 informó que, hasta esa fecha, solo cuatro casos habían sido publicados. (2,3)

Hay pocos casos reportados en la literatura de EI en pacientes con MH. El Estreptococo es el germen más prevalente. La válvula mitral es la más frecuentemente afectada y la mayoría de los casos ocurre en pacientes

con obstrucción del tracto de salida, lo que sugiere que la longitud de las valvas mitrales y el flujo turbulento en el tracto de salida del ventrículo izquierdo serían factores que, al erosionar el endocardio, predisponen a estos pacientes a la EI. (4) Las complicaciones son frecuentes, razón por la cual el 43% requirió cirugía de reemplazo valvular según lo reportado por un registro español de 27 hospitales. La mortalidad es variable (entre el 22 y el 42%, según las series), pero muy elevada. (5)

A pesar de que los pacientes con MH tienen un riesgo de EI 18 a 28 veces mayor que la población general, a partir de 2007 las Guías de la *American Heart Association* dejaron a la MH afuera de la lista de cardiopatías que requieren profilaxis antibiótica en caso de intervenciones. (6)

La endocarditis bacteriana por *Staphylococcus saprophyticus* en válvula nativa es una entidad excepcional. Si bien la asociación entre MCH y EI se encuentra documentada, la literatura es escasa y limitada a reportes de casos y pequeñas series de casos por la baja incidencia de esta condición.

Este caso clínico contribuye a ampliar la evidencia a favor de la MCH como condición predisponente a endocarditis infecciosa e invita a reevaluar la necesidad de realizar profilaxis antibiótica en pacientes portadores de esta condición para minimizar el riesgo de sufrir esta enfermedad que puede tener consecuencias graves.

Consideraciones éticas

No aplica

Declaración de conflicto de intereses

Los autores declaran que no tienen conflicto de intereses.

(Véanse formularios de conflicto de intereses de los autores en la Web).

BIBLIOGRAFÍA

1. Baddour LM, Wilson WR, Bayer AS, Fowler VG Jr, Tleyjeh IM, Rybak MJ, et al; American Heart Association Committee on Rheumatic Fever, Endocarditis, and Kawasaki Disease of the Council on Cardiovascular Disease in the Young, Council on Clinical Cardiology, Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia, and Stroke Council. Infective Endocarditis in Adults: Diagnosis, Antimicrobial Therapy, and Management of Complications: A Scientific Statement for Healthcare Professionals From the American Heart Association. *Circulation* 2015;132:1435-86. <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000000296>.
2. Raz R, Colodner R, Kunin CM. Who are you--*Staphylococcus saprophyticus*? *Clin Infect Dis* 2005;40:896-8. <https://doi.org/10.1086/428353>.
3. Nishimura S, Matsuyama S, Yamamoto K. *Staphylococcus saprophyticus* native valve endocarditis possibly originating from the lower gastrointestinal tract. *IDCases* 2020;19:e00713. <https://doi.org/10.1016/j.idcr.2020.e00713>.
4. Carrel T. Commentary: Endocarditis in hypertrophic cardiomyopathy: A reason to strengthen the guidelines? *JTCVS Tech* 2020;4:286-7. <http://doi.org/10.1016/j.xjtc.2020.10.046>.
5. Dominguez F, Ramos A, Bouza E, Muñoz P, Valerio MC, Fariñas MC, et al. Infective endocarditis in hypertrophic cardiomyopathy: A multicenter, prospective, cohort study. *Medicine (Baltimore)* 2016;95:e4008. <https://doi.org/10.1097/MD.0000000000004008>.
6. Writing Committee Members; Otto CM, Nishimura RA, Bonow RO, Carabello BA, Erwin JP 3rd, Gentile F, et al. 2020 ACC/AHA Guideline for the Management of Patients With Valvular Heart Disease: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol*. 2021;77:e25-e197. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2020.11.018>.