

## 4

**Comparación de dos escalas específicas de riesgo en endocarditis infecciosa: APORTEI vs. ENDOVAL**

L. Varela Barca, R. Hernández-Estefanía,  
P. Calderón Romero, A. Donado Miñambres,  
A. Heredero Jungy G. Aldámiz-Echevarría

Hospital Fundación Jiménez Díaz, Madrid

**Introducción:** El análisis pronóstico y la estimación del riesgo quirúrgico en la endocarditis infecciosa (EI) han sido objeto de estudio en los últimos años. Recientemente se han publicado en España dos escalas de riesgo específicas de EI en dos trabajos independientes (APORTEI y ENDOVAL); sin embargo, no se ha realizado hasta el momento ninguna comparación entre ellas.

**Objetivos:** Comparar las escalas específicas APORTEI y ENDOVAL a la hora de predecir mortalidad en EI.

**Material y métodos:** Estudio retrospectivo unicéntrico de los pacientes intervenidos por EI en los últimos diez años. Se realizó una validación externa de ambas escalas y se analizó la capacidad de predecir mortalidad.

**Resultados:** Se intervinieron un total de 122 pacientes por EI desde enero de 2010 a diciembre de 2020. La mortalidad observada fue de 23,97%. En cuanto a las características basales de nuestra población: la edad media fue  $65,1 \pm 14,3$  años. En el momento de la intervención el 55% se encontraba en insuficiencia cardíaca. El 38% de los casos fueron EI protésicas. En el 19% *S. aureus* fue identificado como agente causal y el 38% presentó complicaciones perianulares. ENDOVAL demostró un área bajo la curva ROC (AUC) de 0,67 y una predicción de la mortalidad global de 26,85%. APORTEI por su parte, predijo una mortalidad muy ajustada a la observada (23,89%) y presentó una discriminación superior (AUC de 0,72).

**Conclusiones:** La validación externa de las escalas de riesgo APORTEI y ENDOVAL en nuestro centro demostró una mejor predicción de mortalidad hospitalaria en endocarditis infecciosa empleando APORTEI score.

<https://doi.org/10.1016/j.circv.2022.03.007>

## 5

**Serie de casos de endocarditis por *Abiotrophia defectiva* en un registro multicéntrico**

J.M. García de Lomas Guerrero<sup>1</sup>,  
J. de la Torre Lima<sup>2</sup>, G. García Ojeda<sup>3</sup>,  
A. Plata Cíezar<sup>4</sup>, J.M. Reguera<sup>4</sup>,  
C. Hidalgo Tenorio<sup>5</sup>, F.J. Martínez Marcos<sup>1</sup>,  
D. Vinuesa<sup>6</sup>, E. García Cabrera<sup>7</sup>, R. Luque<sup>7</sup>,  
A. de Alarcón<sup>7</sup>

<sup>1</sup> Hospital Juan Ramón Jiménez, Huelva

<sup>2</sup> Hospital Costa del Sol, Málaga

<sup>3</sup> Hospital Clínico Virgen de la Victoria, Málaga

<sup>4</sup> Hospital Regional Universitario de Málaga

<sup>5</sup> Hospital Virgen de las Nieves, Granada

<sup>6</sup> Hospital San Cecilio, Granada

<sup>7</sup> Hospital Virgen del Rocío, Sevilla

**Introducción:** *Abiotrophia defectiva* es una causa infrecuente de endocarditis infecciosa y existen pocos casos descritos en la literatura.

**Objetivos:** Evaluar frecuencia y comportamiento en una cohorte multicéntrica.

**Material y métodos:** Realizamos un análisis retrospectivo en un registro de endocarditis en hospitales andaluces desde 1984 a 2016 con un total de 2.075 casos.

**Resultados:** Se identifican 9 (0,43%) casos de endocarditis por *Abiotrophia defectiva*. La edad media era de 41,6 años, y existía cardiopatía estructural en 77,8%. Existieron fenómenos embólicos en el 55,6%. Los antibióticos utilizados fueron betalactámicos y aminoglucósidos entre 28 y 42 días. Se realizó cirugía en un 33,3%. El resultado fue la curación del 88,9%. Hubo una recidiva. La mortalidad fue del 0%.

**Conclusiones:** La incidencia de *A. defectiva* es similar a otros registros. Existe una alta prevalencia de cardiopatía previa. Aunque la mayoría de los casos descritos son de presentación subaguda, en nuestra muestra la mayoría se diagnostican en fase aguda. Se observó un comportamiento agresivo con una alta tasa de embolismos, aunque con una mortalidad nula.

**Conclusiones:** *Abiotrophia defectiva* es una causa infrecuente, pero a considerar de endocarditis, con un riesgo de complicaciones embolígenas alto.

<https://doi.org/10.1016/j.circv.2022.03.008>

## 6

**Historia natural de las vegetaciones valvulares ecocardiográficas en la fase inicial de la endocarditis experimental causada por cocos gram positivos**

A. Dahl<sup>1,2</sup>, C. García-de-la-Mària<sup>1</sup>, M.A. Cañas<sup>1</sup>,  
J. García-González<sup>1</sup>, M. Hernández- Meneses<sup>1</sup>,  
E. Quintana<sup>1</sup>, J.M. Tolosana<sup>1</sup>, A. Moreno<sup>1</sup>,  
N. Eske Bruun<sup>2</sup>, J.M. Miró<sup>1</sup>, el grupo de estudio de la  
endocarditis del Hospital Clínic de Barcelona

<sup>1</sup> Hospital Clínic-IDIBAPS, Universidad de Barcelona

<sup>2</sup> Departamento de Cardiología, Gentofte University Hospital, Copenhagen, Dinamarca

**Premio a la Mejor Comunicación Poster Flash del X Congreso SEICAV**

**Introducción:** Ningún estudio previo ha descrito mediante ecocardiografía, la historia natural de las vegetaciones valvulares en el modelo de endocarditis experimental (EE) por cocos gram-positivos.

**Objetivos:** Nuestro objetivo fue comparar el desarrollo de vegetaciones aórticas en EE causadas por *Staphylococcus aureus* sensible a meticilina (SASM), *Staphylococcus epidermidis* resistente a meticilina (SERM), *Streptococcus mitis* y *Enterococcus faecalis*.

**Material y métodos:** Se indujo una endocarditis trombótica no bacteriana aórtica siguiendo el modelo de Garrison y Freedman. A las 24 h se infectaron los animales con: SASM-673 (cepa productora de biofilm) o SASM-236 (cepa con baja producción de biofilm) o *S. mitis* (SMIT-351) o *E. faecalis* (EFAE-188) o SERM-375. Se realizó una ecocardiografía transtorácica (ETT) antes de la infección y diariamente hasta el sacrificio a las 48 horas después de la infección para SASM y 96 horas después de la infección para las cepas de *S. mitis*, *E. faecalis* y SERM. En la autopsia, se tomaron, para su cultivo cuantitativo (UFC/g tejido), las vegetaciones cardíacas así como muestras de bazo y riñón.

**Resultados:** La longitud media basal de las vegetaciones trombóticas no bacterianas fue de 2,4 mm ( $\pm 0,5$  mm). A las 48 horas posteriores a la infección, SASM-673 provocó un aumento en el tamaño de la vegetación de 3,1 mm ( $\pm 0,6$  mm) en comparación con 2,2 mm ( $\pm 0,3$  mm) en SASM-236 ( $p = 0,03$ ), 1,9 mm ( $\pm 0,7$  mm) en *E. faecalis* ( $p = 0,06$ ), 1,6 mm ( $\pm 0,8$  mm) en *S. mitis* ( $p = 0,02$ ) y 1,6 mm ( $\pm 0,7$  mm) en SERM ( $p = 0,01$ ). A las 96 horas posteriores a la infec-