

Revista Mexicana de Enfermería Cardiológica

Volumen 12
Volume

Número 1
Number

Enero-Abril 2004
January-April

Artículo:

Incidencia de endocarditis protésica en el Instituto Nacional de Cardiología “Ignacio Chávez”

Derechos reservados, Copyright © 2004:
Sociedad Mexicana de Cardiología

**Otras secciones de
este sitio:**

- 👉 [Índice de este número](#)
- 👉 [Más revistas](#)
- 👉 [Búsqueda](#)

***Others sections in
this web site:***

- 👉 [Contents of this number](#)
- 👉 [More journals](#)
- 👉 [Search](#)



[Medigraphic.com](http://www.Medigraphic.com)

Trabajo de investigación

Incidencia de endocarditis protésica en el Instituto Nacional de Cardiología “Ignacio Chávez”

Enf. Claudia Leija Hernández,* Enf. Lucila Rojas Saldaña,*
Enf. Imelda Flores Montes,* Enf. Rebeca Becerril Rocha*

* Instituto Nacional de Cardiología “Ignacio Chávez”.

RESUMEN

La endocarditis de la válvula protésica (EVP) representa una complicación seria en la cirugía de cambio valvular, la frecuencia global es del 1-4%, con una mortalidad del 25-64%. En el Instituto Nacional de Cardiología “Ignacio Chávez” (INICICH) el personal del Comité de Control de Infecciones Nosocomiales a través de la vigilancia epidemiológica lleva el seguimiento de los pacientes que presentan EVP, evaluando el tratamiento y su evolución. **Objetivos:** Obtener la incidencia de EVP en el INICICH e identificar los factores relacionados con la morbi-mortalidad. **Materiales y métodos:** Se realizó un estudio descriptivo, analítico, transversal y retrospectivo en el período de 1991 a 2002 de los reemplazos valvulares, se incluyeron los episodios de EVP que se presentaron en ese período. **Resultados:** Se identificaron 44 casos de EVP de 4,271 reemplazos valvulares, la incidencia fue del 1%; la válvula mitral fue la más afectada en un 47.7%, la aórtica con 34%, la combinación de aórtica y mitral fue el 9%; los microorganismos aislados fueron: el *S. epidermidis* 54.5%, *S. aureus* 20.4% y bacilos gramnegativos el 11.3%. Se observó EVP en un 61.3% en prótesis mecánica y en biológica el 38.6%. La EVP temprana fue de 63.6% y la tardía del 36.3%. **Conclusiones:** La incidencia de EVP en el INICICH es baja de acuerdo a lo ya publicado, las medidas establecidas para la prevención de infecciones nosocomiales en el período trans y postoperatorio de reemplazo valvular, influyen directamente en la prevención de este evento.

Palabras clave: Endocarditis, cambio valvular, prótesis.

ABSTRACT

The Endocarditis of the prosthetic valve (EVP) represents one complication serious in surgery change valvular that global frequency is 1-4%, mortality of 25-64%. In the Cardiology National Institute “Ignacio Chavez” (INICICH), the Control Infections Nosocomial Committee, to carry out keep epidemiology patients that present EVP, with evolution and treatment the patients. **Objectives:** Obtain incidence of EVP in the INICICH, to recognize relation factors with morbi-mortality. **Material and methods:** Was realize study descriptive, analytic, transversal and retrospective in period 1991 to 2002 of the valvular changes, to include the EVP episodes. **Results:** Identificaty 44 cases of EVP of 4,271 valvular changes, was obtained level incident 1%; the mitral valve more affect 47.7%, aortic 34% and combination aortic and mitral 9%; microorganisms isolated are *S. epidermidis* with 54.5%, *S. aureus* 20.4%, gramnegative germ 11.3%. The EVP was watched an 61.3% in mechanic prosthesis and 38.6% in the biologic. The early EVP of 63.6% and late 36.3%.

Conclusions: In INICICH incidence EVP is low the accord with this publication, establishment measures for prevention infections nosocomials in periods trans and after of surgery change valvular; these influence in prevention directly in this event.

Key words: Endocarditis, valvular change, prosthesis.

Recibido para publicación: 25 de febrero 2004
Aceptado para publicación: 25 de marzo 2004

Dirección para correspondencia:
Enf. Claudia Leija Hernández
Juan Badiano No.1 Sección XVI Del. Tlalpan, CP. 14080
55 73 29 11 ext. 1225

INTRODUCCIÓN

La cirugía de los pacientes que presentan enfermedad valvular ha evolucionado en los últimos años con la aparición de las prótesis valvulares y de nuevas técnicas de implantación de mínima invasión. Sin

embargo, la EVP representa una complicación seria de la cirugía de cambio valvular, los cuerpos extraños intravasculares son más susceptibles a la colonización bacteriana, que la válvula nativa y una vez establecida la infección sobre el material protésico es más difícil su erradicación.

En el INCICH el personal del Comité de Control de Infecciones Nosocomiales a través de la vigilancia epidemiológica lleva el control y registro de los pacientes que presentan endocarditis nosocomial, con los objetivos de obtener la incidencia de la EVP de acuerdo a los reemplazos valvulares realizados, vigilar la evolución de los pacientes e identificar los factores relacionados con la morbi-mortalidad en los casos de EVP que se presentan, lo anterior permite evitar complicaciones y valorar tratamientos oportunos.

MARCO TEÓRICO

La EVP se define como la infección de una porción de cualquier sustituto mecánico o biológico, autólogo o heterólogo, incluso de la válvula nativa reconstruida sobre la base de todo tipo de material, causada por bacterias, hongos o virus.¹ Se divide en temprana cuando aparece dentro de los primeros dos meses después de la cirugía y en tardía en los dos meses posteriores;² representa el 20% de los casos de endocarditis infecciosa con una frecuencia global del 1% al 4%, la mortalidad es del 25% al 64%, relacionado con la presencia de microorganismos con mayor patogenicidad, mayor dificultad para el diagnóstico y mayor riesgo perioperatorio por reintervención.

Aunque las prótesis mecánicas tienen mayor riesgo de infección que las biológicas durante los tres primeros meses después de la cirugía, los índices de infección son similares a los cinco años. Los hombres la padecen con más frecuencia que las mujeres con una proporción de 2:1.³⁻⁷

Los factores de riesgo son: recambio de más de una válvula, edad avanzada, tiempo prolongado de circulación extracorpórea, endocarditis preoperatoria, uso de drogas por vía parenteral e infecciones nosocomiales.⁸

Con respecto a la microbiología de la endocarditis de válvula protésica se reporta que en más del 50% de los casos se aísla *Staphylococcus epidermidis* con frecuencia meticilino resistente, el *Staphylococcus aureus* es la causa del 17-25%, del 15 al 20% de los casos son producidos por aerobios gramnegativos y por hongos del 10 al 12%.

La endocarditis protésica, sobre todo tardía, se produce cuando las válvulas ya se han endotelizado

y representa el 63% de los casos de endocarditis valvular protésica, la bacteriología se asemeja a la endocarditis valvular nativa; el *Streptococcus viridans* es el que se aísla con mayor frecuencia de un 25 al 30%, en el 5-10% de los casos es producida por otros tipos de estreptococos y *Enterococcus*.⁹

El endotelio sano no es trombogénico y es poco receptor a la adherencia de la mayor parte de las bacterias;¹⁰ los microorganismos se alojan en áreas de turbulencia, estasis y microtrombosis, estas alteraciones se observan cuando existen gradientes importantes por un defecto o una válvula; un flujo de alta velocidad que pasa por un orificio estrecho produce una presión lateral disminuida y determina el sitio de las lesiones endocárdicas bacterianas. El uso de una prótesis de estructura metálica, introduce al corazón un área rígida bien definida, lo que produce turbulencia local y con frecuencia origina un pequeño gradiente. La puerta de entrada de las bacterias suele ser un foco séptico o una maniobra invasiva que traumatice la piel y/o las mucosas, gastrointestinal, urológica, odontológica o ginecológica;¹¹ una vez alojadas en el endocardio, las bacterias se multiplican rápidamente y las vegetaciones proporcionan un medio ideal para el crecimiento de colonias microbianas en el que no penetran células fagocitarias, la presencia de bacterias estimula aún más la trombosis, depositándose capas de fibrina alrededor de las bacterias en crecimiento y aumentando así el tamaño de la vegetación. Los fragmentos desprendidos de las vegetaciones causan embolias en el corazón, cerebro, riñón, bazo, miembros y pulmón.¹²

Las manifestaciones clínicas se pueden presentar con síndrome infeccioso, mal estado general, fiebre, palidez, leucocitosis, neutrofilia, esplenomegalia no dolorosa, nueva regurgitación valvular; fenómenos embólicos, renales, hepáticos, vasculares y de sistema nervioso central.

El diagnóstico de la endocarditis valvular protésica requiere la valoración de datos clínicos, ecocardiográficos y de laboratorio, los criterios de Duke tienen una especificidad del 99% y un valor predictivo mayor del 92%, al igual que el criterio patológico de cuál es el microorganismo demostrado por cultivo o histología en una vegetación o en un absceso intracardiaco. Para establecer el diagnóstico se requiere de: 2 criterios mayores o 1 criterio mayor y 3 menores o 5 criterios menores, como posible endocarditis infecciosa es cuando existe 1 criterio mayor y 1 criterio menor o 3 criterios menores (Cuadro I).¹³

Cuadro I. Criterios de Duke modificados.

Criterios mayores	Criterios menores
Microbiológico	Enfermedad cardíaca predisponente
Microorganismos típicos aislados de 2 hemocultivos separados	Fiebre
Microorganismos compatibles con endocarditis infecciosa aislados en hemocultivos persistentemente positivos	Fenómenos vasculares: embolias infarto pulmonar séptico, aneurisma micótico, hemorragia intracraneal, hemorragia conjuntival, lesiones de Janeway.
Hemocultivo único positivo a <i>Coxiella burnetii</i>	Fenómenos inmunológicos: factor reumatoide, glomerulonefritis, nódulos de Osler y manchas de Roth.
Evidencia de afectación endocárdica	Evidencia microbiológica: hemocultivos positivos que no cumplen criterios mayores, evidencia serológica
Nueva regurgitación valvular	de infección activa con un germen compatible
Ecocardiograma positivo	con endocarditis infecciosa.

Referencia: Li JS, Sexton DJ, Mick N et al. Proposed modifications to the Duke criteria for the diagnosis of infective endocarditis. Clin Infect Dis 2000; 30: 633-638.

COMPLICACIONES

Cardíacas: insuficiencia cardíaca por deterioro valvular, el embolismo de fragmentos de vegetaciones en el árbol coronario puede causar un infarto agudo de miocardio. La erosión de un aneurisma micótico del seno de Valsalva origina fístulas, pericarditis, hemopericardio, insuficiencia cardíaca, arritmias y taponamiento cardíaco.

Neurológicas: el 20% y 40% de los pacientes desarrollan complicaciones neurológicas, un 65% de los eventos embólicos en la endocarditis infecciosa afectan el sistema nervioso central y disminuyen rápidamente tras el inicio del tratamiento antibiótico. Los aneurismas micóticos se originan de embolismos sépticos de vegetaciones, algunos pueden producir cefalea y ligera irritación meníngea antes de romperse, pero otros presentan hemorragia intracraneal súbita.

Embolismos sistémicos: éstos afectan con mayor frecuencia a bazo, riñón, hígado, arterias ilíacas y mesentéricas.¹⁴

El tratamiento se basa en la terapia antimicrobiana, se puede iniciar una vez establecido el diagnóstico microbiológico mediante hemocultivos, éste debe ser contra el organismo sospechoso o identificado, los antibióticos se deben administrar a dosis que consigan concentraciones séricas bactericidas sostenidas y durante el tiempo suficiente para erradicar los microorganismos que crecen en las vegetaciones.

Se requiere un tratamiento prolongado ya que las concentraciones bacterianas dentro de las vegetaciones son altas, los microorganismos no son accesibles a las células fagocíticas y a menudo, están en un estado de actividad fagocítica reducida.

En los pacientes con endocarditis bacteriana de una válvula protésica que requiera anticoagulación, ésta se debe mantener con precaución, está justificado suspender temporalmente la anticoagulación en casos de embolismo cerebral con hemorragia o aneurisma micótico, hasta que la complicación se haya resuelto.

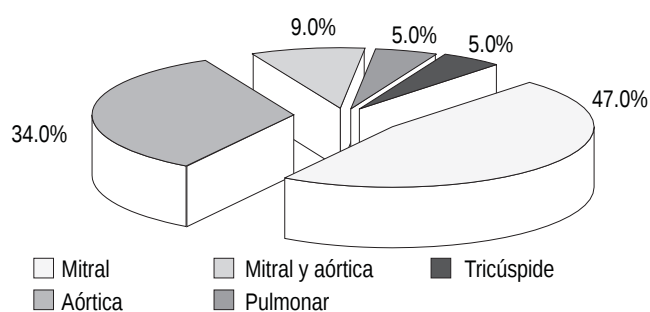
La combinación del tratamiento médico y quirúrgico puede disminuir la mortalidad entre los pacientes que tienen insuficiencia cardíaca congestiva, enfermedad perivalvular o infección no controlada a pesar del tratamiento antibiótico adecuado, la cirugía se debe efectuar antes de que se produzca un severo deterioro hemodinámico o de que haya extensión de la infección a los tejidos perivalvulares.

Una complicación neurológica reciente es una contraindicación relativa para el recambio valvular. La duración del tratamiento antibiótico después de la sustitución valvular depende del tratamiento previo, de la presencia de extensión perivalvular y de los hallazgos microbiológicos y patológicos, pero la suma del tratamiento pre y postoperatorio debe ser al menos de 4 a 6 semanas.¹⁵

METODOLOGÍA

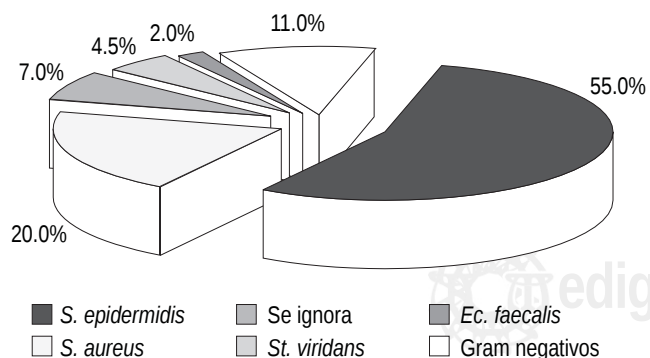
Se realizó un estudio de observación del tipo de serie de casos retrospectivo del período de 1991 al año 2002. Se incluyeron los casos con episodios de endocarditis valvular protésica que se presentaron en el período de once años y cumplían con los criterios para diagnosticar EVP según los criterios de Duke en el período de 1991 a 2002, además cumplían con los criterios de endocarditis que indica la Norma Oficial Mexicana 026 para la vigilancia epidemiológica, prevención y control de las infecciones nosocomiales. Se determinó a través de notas de cargo de sala de operaciones la cantidad de reemplazos valvulares colocados en el mismo período y se realizó una revisión exhaustiva de expedientes clínicos para identificar los factores relacionados.

Criterios de exclusión: diagnóstico alternativo firme, resolución de las manifestaciones con tratamiento con antibiótico en cuatro días o menos y no evidencia patológica de endocarditis en la cirugía ni en estudio anatomopatológico.



Fuente: Episodios de infección y expediente clínico.

Figura 1. Frecuencia de endocarditis protésica por posición de la válvula.

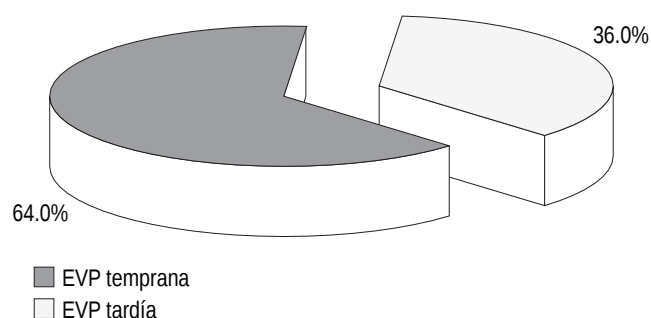


Fuente: Episodios de infección y expediente clínico.

Figura 2. Microorganismos aislados endocarditis de válvula protésica.

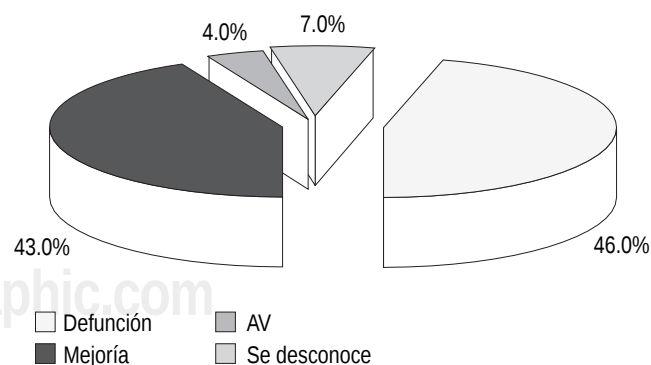
RESULTADOS

Se identificaron 44 casos de EVP de 4,271 reemplazos valvulares obteniendo una incidencia de 1%. El 54.5% fueron pacientes de sexo femenino, 45.5% masculinos; de acuerdo con la posición de la válvula, la mitral fue la más afectada 47.0%, seguida de la aórtica con 34%, la combinación de aórtica y mitral fue de 9% (Figura 1); los microorganismos aislados fueron el *Staphylococcus epidermidis* 55.0%, seguido de *Staphylococcus aureus* 20.0%, los bacilos gramnegativos se presentaron en un 11.0%, el *Streptococcus viridans* en el 4.5% y el 2.0% por *Enterococcus faecalis* (Figura 2). De acuerdo con la cantidad de reemplazos valvulares, la incidencia de EVP en prótesis mecánica fue de 1% y en prótesis biológica de 0.9%. La aparición del cuadro clínico de la EVP determina si ésta se considera temprana o tardía, lo que condiciona la evolución, la EVP temprana en esta serie de casos fue de 63.6% (Figura 3), la resolución de los casos fue de mejoría en el 43.0%



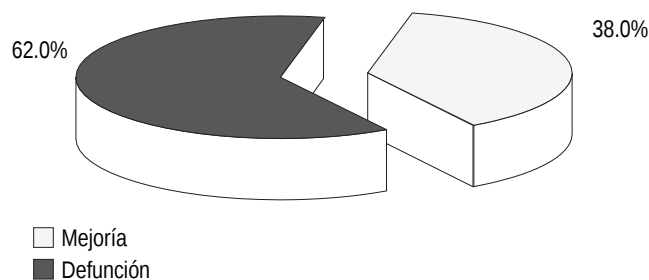
Fuente: Episodios de infección y expediente clínico.

Figura 3. Frecuencia de endocarditis protésica temprana o tardía.



Fuente: Episodios de infección y expediente clínico.

Figura 4. Desenlace de pacientes con endocarditis protésica temprana.



Fuente: Episodios de infección y expediente clínico.

Figura 5. Desenlace de pacientes con endocarditis protésica tardía.

y defunción el 46% de estos casos (Figura 4); la endocarditis valvular protésica tardía obtuvo el 36.3%, de ellos se egresaron por mejoría el 38.0% y el 62.0% por defunción (Figura 5). La frecuencia de endocarditis protésica en válvula mecánica fue 61.3% y 38.6% en válvula biológica. El egreso del total de la serie de casos, después del episodio de endocarditis valvular protésica fue, por mejoría 43.1%, por defunción 50%, por alta voluntaria 2.2%.

CONCLUSIONES

La incidencia de EVP relacionada con reemplazos valvulares en el INCICH es baja; la profilaxis antimicrobiana, así como las medidas establecidas para la prevención de infecciones nosocomiales en el período postoperatorio de reemplazo valvular, intervienen directamente en la prevención de dichos eventos. La mortalidad de EVP en esta serie de casos sigue siendo alta, tanto en temprana como en tardía a pesar de los avances en el tratamiento; Uno de los factores relacionados con la mortalidad en este estudio, es el microorganismo aislado ya que de acuerdo a su patogenicidad influye en el inicio del cuadro clínico de EVP y tratamiento. Este estudio permitirá realizar una comparación prospectiva y determinar las conductas terapéuticas a seguir con

los casos de EVP en el Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez" para disminuir la mortalidad de acuerdo a lo previamente informado.

REFERENCIAS

1. Sánchez RA, Domínguez RMJ, Sánchez HA. Endocarditis infecciosa citado en: www.edu/tratado/c010703.html.
2. Howard RJ, Simons RL. *Tratado de infecciones en cirugía*. 2a ed. México; McGraw-Hill, 1991.
3. Griffin MR, Wilson WR, Edwards WD et al. Infective endocarditis-Olmstead. County, Minnesota, 1950 through 1981. *JAMA* 1985; 254: 1199.
4. Wolf M, Witchitz S. Infective Endocarditis. In: *Pathophysiologic foundations of critical care*. Pinsky MR et al (eds). Williams and Wilkins. Baltimore. 1993: 372-385.
5. Calderwood SB, Swinski LA, Waternaux CM et al. Risk factors for the development of prosthetic valve endocarditis. *Circulation* 1985; 72: 31.
6. Ortiz de Salazar A, Castellanos E, Aramendi JI, Llorente A, Agosti J. La endocarditis protésica. Un desafío actual en la cirugía de reemplazo valvular. *Revista Latina de Cardiología* 1993; 14(5): 166-170.
7. Jiménez FJ, Ruiz JM, Enero J. El ecocardiograma en el postoperatorio de cirugía cardíaca. En: *Técnicas ecocardiográficas en medicina intensiva*. Editorial MCR, SA. Barcelona. 1996: 69-82.
8. Kaye D. Endocarditis infecciosa. In: Harrison. *Principios de Medicina Interna*. (13ª ed). Isselbacher KJ et al (eds). Interamericana/McGraw-Hill. Madrid. 1994: 607-613.
9. Dajani AS, Taubeert KA, Wilson W et al. Prevention of bacterial endocarditis: recommendations by the American Heart Association. *Circulation* 1997; 96: 358-366.
10. Rodgers GM, Greenberg CS, Shuman MA. Characterization of the effects of cultured vascular cells on the activation of blood coagulation. *Blood* 1983; 61: 1155.
11. Korzeniowski OM, Kaye D. Endocarditis infecciosa. En: *Tratado de Cardiología*. E. Branwal (ed). IV edición. McGraw-Hill. Interamericana de España. Madrid. 1993: 1207-1238.
12. Ferguson DJP, McColm AA, Savage TL et al. A morphologic study of study of experimental rabbit staphylococcal endocarditis and aortitis. II. Inter-relationship of bacteria, vegetation and cardiovascular in established infections. *Br J Exp Pathol* 1986; 67: 679.
13. Li JS, Sexton DJ, Mick N et al. Proposed modifications to the Duke criteria for the diagnosis of infective endocarditis. *Clin Infect Dis* 2000; 30: 633-638.
14. Bayer AS, Bolger AF, Taubert KA et al. Diagnosis and management of infective endocarditis and its complications. *Circulation* 1998; 98: 2936-2948.
15. Casabé-Suárez-Torino. *Las formas actuales de la endocarditis infecciosa*. Buenos Aires. Ed. Panamericana; 2001.