

Experiencia obtenida a lo largo de 16 años en el Hospital Juárez de México acerca de la endocarditis infecciosa

José Higinio Pérez Gordillo,* Leticia Castellanos Cainas**

RESUMEN

Objetivo. Este estudio fue designado para determinar la Experiencia del Hospital Juárez de México en pacientes con endocarditis infecciosa. **Material y métodos.** Se estudiaron 38 pacientes que ingresaron al Hospital Juárez de México en el periodo comprendido entre mayo de 1991 a mayo del 2006 con el diagnóstico de endocarditis infecciosa. Los pacientes se estudiaron con ecocardiograma transtorácico y transesofágico. Datos clínicos, ecocardiográficos y microbiológicos fueron registrados en una base de datos. **Resultados.** La máxima prevalencia se encontró entre la tercera y cuarta décadas de la vida en 24 casos (63.1%). El 71% egresó por mejoría y 23.6% por defunción. **Conclusiones.** El presente estudio demuestra que el adecuado manejo antibiótico es necesario para disminuir la mortalidad. La endocarditis es una enfermedad que involucra alta mortalidad y morbilidad, aun con los modernos y avanzados métodos de imagen diagnóstico; se incluye el tratamiento antimicrobiano y la cirugía potencialmente curativa.

Palabras clave: Endocarditis infecciosa, diagnóstico, tratamiento y pronóstico.

ABSTRACT

Objective. This study was designed to determinate the Experienced of the Hospital Juarez de Mexico in patients with infective endocarditis. **Material and methods.** We studied 38 patients in the period of May 1991 to May 2006, with diagnostic of infective endocarditis. The patients were studied by transthoracic and transesophageal echocardiography. Clinical echocardiographic and microbiologic data were entered in a data base. **Results.** The maxim prevalence was between the third and fourth decades of the life in 24 cases (63.1%). 71% was discharged for improvement and 23.6% for death. **Conclusions.** The present study demonstrates that adequate antimicrobial treatment is necessary to low mortality. Infective endocarditis is an evolving disease with a persistently high mortality and morbidity even in the modern era of advanced diagnostic imaging, improved antimicrobial chemotherapy, and potentially curative surgery.

Key words: Infective endocarditis, diagnostic, treatment and pronostic.

INTRODUCCIÓN

En EU y oeste de Europa, la incidencia de endocarditis adquirida en la comunidad de válvula nativa es de 1.7 a 6.2 casos por 100,000 personas/año. La incidencia en personas con PVM es aproximadamente de 100 por 100,000 pacientes/año. La endocarditis de válvula protésica acontece de 7 a 25% de casos de endocarditis. En Filadelfia la EVP es de 0.9 por 100,000 pacientes/año. De 7 a 29% del total de casos de endocarditis son nosocomiales.¹

Como antecedentes se tienen: En los siglos XVII y XVIII Reviere, Lancisi y Morgagni identificación la endocarditis

como causa de muerte. En 1824 y 1835 Jean-Baptiste Bouillaud determinó la relación entre endocardio y endocarditis. En 1846 Virchow fue el primero en describir las lesiones características: las Vegetaciones valvulares. En 1869 a 1872 Virchow demostró la etiología microbiana. En 1890 a 1910 se introdujo la técnica de hemocultivos. En 1944 se realizó con éxito en el tratamiento la introducción de antibióticos. En 1965 se realizó la primera sustitución valvular.¹

MATERIAL Y MÉTODOS

Este estudio se realizó al observar el problema de salud que implica la endocarditis infecciosa; se reconoce que existe una amplia literatura y Guías de la Práctica clínica sobre endocarditis, pero no hay datos registrados sobre la

* Médico Residente de segundo año del Servicio de Cardiología, Hospital Juárez de México.

** Médico Residente de tercer año del Servicio de Cardiología, Hospital Juárez de México.

experiencia en el Hospital Juárez de México, además de considerar las anteriores complicadas y poco prácticas para nuestro medio. Consideramos que es importante determinar la incidencia, factores de riesgo, predisposición, gérmenes más frecuentes, características clínicas, diagnóstico, tratamiento y mortalidad de esta patología de acuerdo con la experiencia obtenida en esta institución. Conocer los resultados quirúrgicos de los pacientes tratados mediante cirugía, así como conocer la correlación del ecocardiograma con los hallazgos quirúrgicos de la endocarditis infecciosa en esta institución y así poder ofrecer un abordaje práctico acorde a nuestros recursos.

Se realizó un estudio retrospectivo, observacional en el que se incluyeron 38 pacientes que ingresaron al Hospital Juárez de México entre el periodo comprendido entre mayo de 1991 a mayo del 2006 con el diagnóstico de endocarditis infecciosa (definitivo o de alta probabilidad) de acuerdo con los criterios de la Universidad de Duke. Se obtuvieron datos del expediente clínico de historia clínica, exploración física, estudios de laboratorio, ecocardiograma (trans-torácico y transesofágico en algunos casos), hallazgos quirúrgicos y de patología.

De cada paciente se obtuvo la siguiente información: Número de expediente, sexo, edad, fecha de ingreso y egreso, días de estancia intrahospitalaria, motivo de egreso, lugar de origen y residencia, predisposición, fuente infecciosa, exploración física, fenómenos vasculares, fenómenos inmunológicos, hemocultivo (número, germen aislado y otros cultivos), tratamiento antibiótico inicial de transcurso y final, datos ecocardiográficos, válvulas afectadas, realización de cirugía, hallazgos quirúrgicos, cambio valvular, número de válvulas, tipo de válvulas, criterios mayores, criterios menores, si el diagnóstico fue probable o definitivo.

En el estudio ecocardiográfico se utilizó equipo Kontron de 1991 al año 2002 y a partir de esta fecha Vivid 7 realizando estudio completo incluyendo medición de cavidades, flujos, tomándose como datos de interés la presencia de imágenes sugestivas de vegetaciones en algunos casos reportadas sus dimensiones, válvulas afectadas, presencia de regurgitaciones, imágenes sugestivas de trombos, afectación del aparato subvalvular. Para la realización de hemocultivos se emplearon frascos de hemocultivos para adulto investigando germen aislado y antibiograma.

La cirugía en todos los casos se realizó mediante esternotomía media; se utilizó derivación cardiopulmonar y pinzamiento aórtico, cuando fue necesario abrir cavidades izquierdas para los procedimientos quirúrgicos se utilizaron oxigenadores de membrana, reservorios, tubería para derivación cardiopulmonar, cánulas aórticas y venosas.

RESULTADOS

En el periodo de mayo de 1991 a mayo del 2006, se obtuvieron 38 ingresos de pacientes con el diagnóstico de probable endocarditis infecciosa. La distribución por sexo fue 1:1 (Figura 1). Con edades que abarcan desde los 15 a los 66 años con una media de 32.9 (Cuadro 1).

Encontrándose la máxima prevalencia entre la tercera y la cuarta décadas de la vida (24 casos) que representan 63.1%. Los días de estancia intrahospitalaria en promedio fueron de 32.6, con una hospitalización mínima de 36 horas y una máxima de 120 días. El motivo de egreso fue por mejoría en 71% de los pacientes y en 23.6% por defunción.

De acuerdo con el lugar de origen tenemos la siguiente distribución por estados (Figura 2):

- Representando el mayor número de pacientes el D.F. (34.2%), seguido del Estado de México (23.6%).
- Los estados de Hidalgo, Chiapas, Chihuahua y Guanajuato con dos pacientes por cada uno, representando por cada entidad 5.2%.

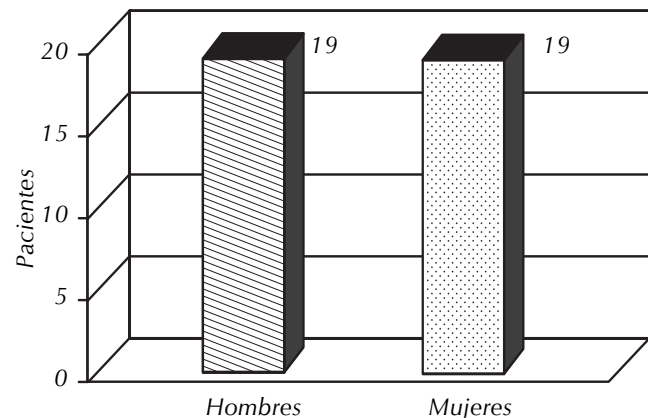


Figura 1. Distribución por sexo.

Cuadro 1. Datos demográficos de los 38 pacientes.

Edad	Hombres	Mujeres	Total
15-20	0	6	6
21-30	5	9	14
31-40	8	2	10
41-50	3	0	3
51-60	2	1	3
61-70	1	1	2
Total	19	19	38

El mayor número representado por el Estado de México (39.4%) de los casos y del D.F con 36.8%, representando conjuntamente 76.3%.

De los diez hemocultivos positivos en un caso se aisló *S. aureus*/*E. coli* y *Klepsiella*, siendo el único caso polimicrobiano. Los gérmenes más comúnmente aislados fueron *S. aureus* y *Klepsiella* (Figuras 3 y 4).

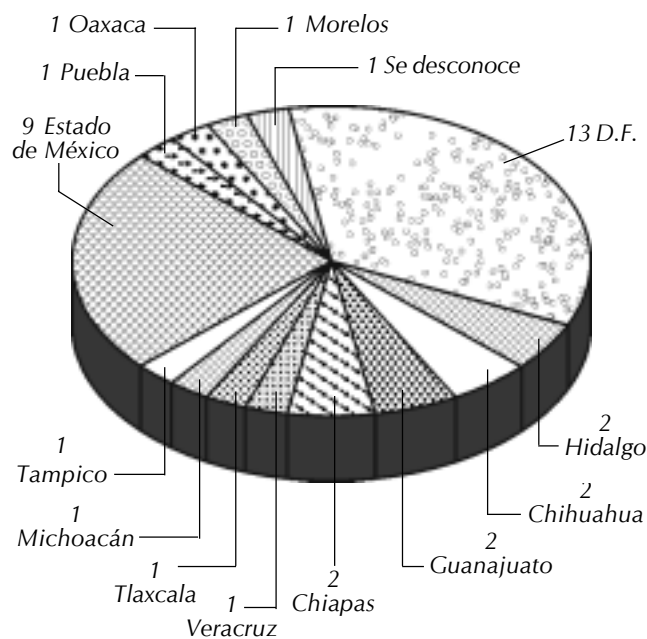


Figura 2. Lugar de origen.

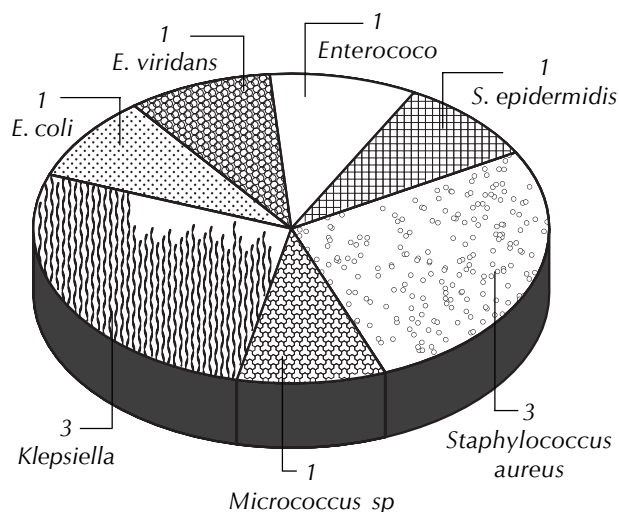


Figura 3. Germen.

De las 28 vegetaciones valvulares encontradas se obtuvieron los siguientes datos:

- La válvula más afectada fue la aórtica (afectación univalvular) 35.7%.
- Seguida de la válvula mitral en 28.5% (afección univalvular).

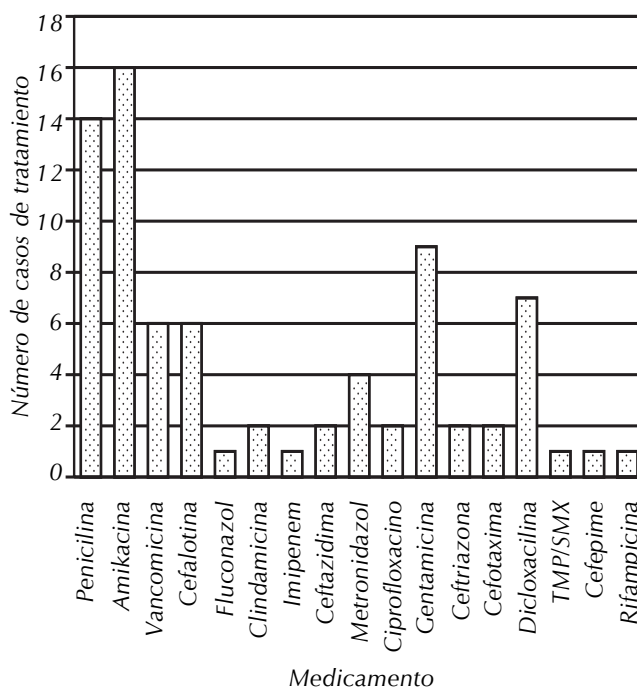


Figura 4. Tratamiento, antibiótico inicial.

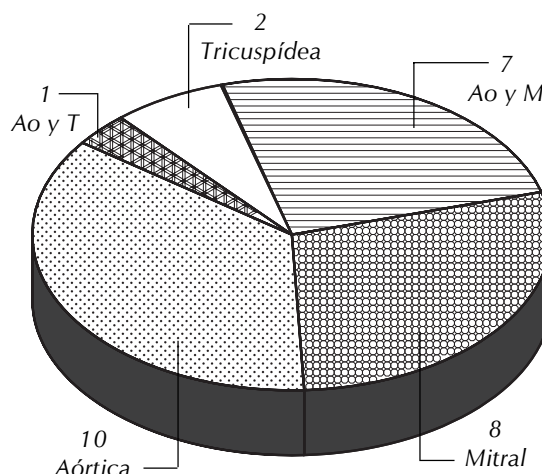


Figura 5. Afección valvular.

- Afección simultánea de ambas válvulas en 25%.
- La afección de la válvula tricúspide se encontró en 7.1%.

De los 38 pacientes, 28 presentaron evidencia ecocardiográfica de vegetaciones valvulares y dos con vegetaciones en electrodo de marcapaso. Presentando un total de 30 pacientes con vegetaciones en el ecocardiograma (Figura 5).

DISCUSIÓN

La endocarditis infecciosa es una infección microbiana que afecta la superficie endotelial del corazón.¹⁻³ La lesión característica es la vegetación y se clasifica en:

- **Aguda.**
 - a) Desarrollo en una a dos semanas.
 - b) Caracterizada por un importante cuadro tóxico.
 - c) Se diagnostica habitualmente en menos de dos semanas.
 - d) Producida por *S. aureus*.
 - e) Lesión invasiva con destrucción valvular y metástasis infecciosa.
- **Subaguda.**
 - a) Evoluciona entre unas semanas y varios meses.
 - b) Cuadro tóxico moderado.
 - c) Rara vez produce metástasis infecciosa.
 - d) Producida por microorganismos de baja virulencia (*S. viridans*, enterococo, estafilococo coagulasa negativo o cocobacilos gramnegativos).⁴⁶

Consideraciones importantes

- **En los adultos.** Dentro de los factores más importantes se encuentra el PVM, 7 a 30% endocarditis de válvula nativa, existiendo un riesgo relativo de 3.5 a 8.2% cardiopatía reumática. Las cardiopatías congénitas son el factor predisponente en 10 a 20% de los adultos jóvenes y 8% en adultos mayores. Las lesiones predisponentes son: PCA, anomalía del tabique interventricular, válvula aórtica bicúspide.
- **En los ancianos.** El 25% de los pacientes supera los 60 años. Riesgo cinco veces mayor de EI en pacientes con más de 80 años. Con una proporción 8:1 relación hombre: mujer en mayores de 60 años. En 50% de los casos los agentes causales proceden del tracto gastrointestinal. Con una tasa de mortalidad mayor (28% vs. 13%).^{7,8}
- **En usuarios de drogas intravenosas.**
 - a) El riesgo es de 2 a 5% pacientes/año.
 - b) Afección válvulas del hemicardio derecho.

- c) Mortalidad mayor en válvulas del hemicardio izquierdo.
- d) *Staphylococcus aureus* (50%).
- e) Endocarditis polimicrobiana.
- f) Afectación válvula pulmonar (2%).
- g) Soplo de insuficiencia tricuspídea (< 50%).

- **Endocarditis válvula protésica.**^{9,10}
 - a) 10 a 30% de todos los casos de endocarditis.
 - b) Riesgo mayor durante los seis primeros meses.
 - c) Posteriormente riesgo menor, pero persistente (0.2 a 0.35% al año).
 - **Precoz.** < 60 días. Siendo el agente infeccioso el *Staphylococcus aureus*.
 - **Tardía.** > 60 días. *Staphylococcus coagulasa negativo*. *Staphylococcus epidermidis*. *Streptococo*.
- **Endocarditis nosocomial.**
 - a) Con una incidencia de 5 a 29% de todos los casos de endocarditis.
 - b) **UCI.** Instrumentos intravasculares y catéteres infectados producen entre 45 a 65% de los casos de bacteremia.
 - c) La endocarditis derecha se observa en 5% de pacientes con catéteres venosos centrales y 7% de pacientes con catéteres pulmonares.
 - d) Tasa de mortalidad de 40 a 56%.
 - e) Cocos grampositivos.
- **Endocarditis infecciosa sobre marcapasos.**
 - a) Se presenta en 0.2 a 7% de los pacientes.
 - **Precoz.** De seis semanas a tres meses. *Staphylococcus epidermidis* (90%).
 - **Tardía.** Después de tres meses. *S. aureus* o *epidermidis* y bacilos gramnegativos.

El diagnóstico se realiza con el ecocardiograma transesofágico (ETE), el cual detecta vegetaciones en 90% de los casos.

AGENTES ETIOLÓGICOS¹⁰⁻¹³

Streptococcus

- *S. viridans*.
- Endocarditis subaguda: *S. milleri*, *S. anginosus*, *S. intermedius*, *S. constellatus*.
- S. del grupo D. (*S. bovis*) 1/5. Pac. ancianos, afectación de varias válvulas. Antecedente de lesiones gastrointestinales (pólipos o CA de colon).

- *S. faecalis* (enterococos) 10% EI. Asociadas a infecciones genitourinarias.
- Habitual en adictos a drogas IV, nosocomial e IRC.
- *S. pneumoniae*. E. aguda. Afectación válvula aórtica.

Estafilococos

- *S. aureus*. El aguda.
- Adictos a drogas IV, EVP.
- Enfermedad diseminada con infecciones metastásicas en piel, tej. blandos, huesos, articulaciones, ojos y cerebro.
- > de 1/3 presenta afección al SNC.
- *S. epidermidis*. El subaguda. Complicaciones graves (embolización sistémica, ICC, abscesos miocárdicos y destrucción valvular). Mort. (> 36%). EVP (40-50%).

Bacterias gramnegativas

- Grupo HACEK responsable de 3% casos EI.
- *Haemophilus influenza* (62%). Grandes vegetaciones y embolias arteriales (35 a 60%).
- Grupos de mayor riesgo: Adictos a drogas IV y pacientes con válvulas protésicas.
- ADVP. 5%. *Pseudomona*, *Serratia*.
- Los bacilos gramnegativos producen de 15 a 20% de las EVP precoces y alrededor de 10% de las tardías.

Levaduras y hongos dimórficos

- **Cándida**. Produce infecciones sobre válvulas nativas en adictos a drogas IV y pacientes con alimentación parenteral.
- **Aspergillus**. Afecta válvulas protésicas.

Endocarditis con cultivo negativo¹⁴⁻¹⁶

- Son debidos a tratamiento antibiótico que logra suprimir la bacteremia, pero no erradica los gérmenes de las vegetaciones.
- Incidencia de 15 a 20%.
- **Consideraciones**. Las posibles causas por las cuales los cultivos pueden ser negativos son las siguientes:
 - Tratamiento antibiótico previo.
 - Agente etiológico de crecimiento lento.
 - Agente etiológico con elevadas exigencias nutricionales (técnicas especiales o medios enriquecidos).
 - A. Etiológico anaerobio estricto o no cultivable.

- ETNB o endocarditis marántica.
- Endocarditis de Libman-Sack.

Patogenia

Los depósitos de plaquetas y trombina se ubican en:¹⁷⁻¹⁹

- La línea de cierre valvular.
- En las superficies auriculares de la válvula mitral y tricúspide.
- Superficies ventriculares de las válvulas aórtica y pulmonar.

Circunstancias hemodinámicas que lesionan el endotelio:

- Chorro de alta velocidad que impacta el endotelio.
- Flujo desde una cavidad de presión alta hasta una de presión baja.
- Flujo a gran velocidad por un orificio estrecho.

Las manifestaciones clínicas de la endocarditis son producidas por (Figura 6):

- La deformación o perforación de las valvas, rotura de cuerdas tendinosas, las perforaciones o fístulas entre grandes vasos y cavidades cardíacas. Pueden producir ICC progresiva.
- Extensión hasta tejido paravalvular y formar abscesos. Cambios en el sistema de conducción o pericarditis purulenta.
- Estenosis funcional valvular.
- Embolización de vegetaciones (11 a 43%).
- Infección metastásica.

RESPUESTA INMUNITARIA:

- Factor reumatoide (25 a 50%).
- 60 a 100% anticuerpos antiendocardio y antisarcolema.
- 82 a 97% inmunocomplejos circulantes.
- Manifestaciones extracardíacas, artritis, esplenomegalia y GMN y mayor duración de la enfermedad.

Manifestaciones clínicas:²⁰⁻²³

- Evidencia de infección sistémica.
- Evidencia de infección intravascular.
- Evidencia de reacción inmunológica frente a infección.

ICC derecha, izquierda o embolización.

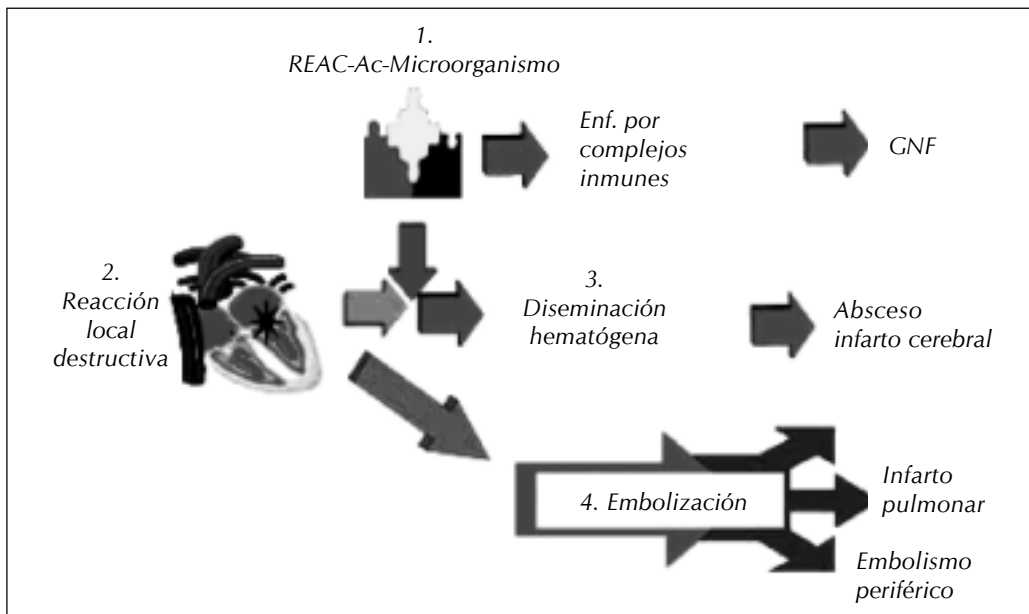


Figura 6. Manifestaciones clínicas de la endocarditis.



Figura 7. Lesiones de Janeway.

Fenómenos vasculares

- **Petequias.**
 - a) Son debidas a microembolias en vasos pequeños de la piel o de las membranas mucosas.
 - b) Saco conjuntival, paladar duro, detrás de las orejas y en el pecho, tronco y extremidades.
- **Hemorragias en astilla.**
 - a) 20% subaguda.
 - b) Hemorragias subungueales.
- **Nódulos de Osler.**
 - a) Dolorosos, blandos y eritematosos. Piel de extremidades. Pulpejo de los dedos.
- **Lesiones de Janeway.**
 - a) Manchas pequeñas < 5 mm rojas, planas y consistentes, contorno irregular en palmas de las manos y plantas de los pies (Figura 7).
- **Lesiones oculares.**
 - a) Petequias conjuntivales.
 - b) Hemorragias retinianas (10 a 25%).

- c) *Manchas de Roth Hemorragias retinianas zona central blanca o amarilla, rodeado de un halo irregular rojo brillante.*
- d) *Pérdida de la visión por embolización.*

- **Dedos en palillo de tambor.**
 - a) Menos de 5% de los casos.

Signos de embolización

- Desaparición o disminución de los pulsos de una extremidad.
- Focalidad neurológica.
- Infartos esplénicos, renales o intestinales. Cuadro de abdomen agudo.
- Infarto al miocardio.
- Pulso rápido.
- Uno o más soplos regurgitación mitral, aórtica o tricuspídea.
- Tríada. Fiebre, anemia y soplo.

Complicaciones

- **Insuficiencia cardíaca.**
 - a) *La insuficiencia ventricular izquierda refractaria puede aparecer como consecuencia de rotura de un seno de Valsalva.*
 - b) *Obstrucción del orificio valvular.*
- **Embolia.** 12 a 40% de los pacientes con endocarditis subaguda y en 40 a 60% de las agudas.
- **Alteraciones de la conducción.** Con una frecuencia de 4 a 16%. Afección de la válvula aórtica:
 - a) BAV 1er. grado (45%).
 - b) BAV 2do grado (15%).
 - c) Bloqueos de rama aislados (15%).

Indica que un foco de inflamación miocárdico se ha extendido hasta las proximidades o al interior del nodo AV o el haz de His y puede estar asociado a un absceso en el anillo valvular.

Manifestaciones neurológicas

- 29 a 31% presenta alteraciones neurológicas.
- Cuadros confusionales agudos, síntomas psiquiátricos, apoplejía, meningoencefalitis, neuropatía de nervios craneales o periféricos.

Aneurisma micótico

- Aparece de 3 a 15% en:
 - a) Aorta proximal, incluyendo senos de Valsalva (25%).
 - b) Arterias viscerales (24%).
 - c) Arterias de extremidades (22%).
 - d) Arterias cerebrales (15%).

Diagnóstico diferencial

- Sepsis.
- Neumonía.
- Meningitis.
- Absceso cerebral.
- Apoplejía.
- Malaria.
- Pericarditis aguda.
- Vasculitis.
- Coagulación intravascular diseminada.
- Osteomielitis.
- Tuberculosis.
- Infecciones intraabdominales.
- Salmonelosis.

DIAGNÓSTICO

Manifestaciones clásicas de Oslerian

- Bacteremia o fungemia.
- Evidencia de valvulitis activa.
- Embolia periférica.
- Fenómenos vasculares inmunológicos.

CRITERIOS DE LA UNIVERSIDAD DE DUKE²⁴⁻²⁸

Definitiva

- **Criterios patológicos.**
 - a) *Microorganismo demostrado en el cultivo o la histología de la vegetación, en una embolia o absceso.*
 - b) *Lesiones patológicas: Vegetación o absceso intracardiaco confirmado por histología.*
- **Criterios clínicos.**
 - a) Dos criterios mayores.
 - b) Un criterio mayor y tres criterios menores.
 - c) Cinco criterios menores.
- **Posible.** Hallazgos sugestivos de endocarditis infecciosa que no cumplen criterios de definitiva o rechazada.

- **Rechazada:** Firme diagnóstico alternativo, que explique las manifestaciones de endocarditis, la resolución del cuadro en menos de cuatro días con antibióticos, ausencia de evidencia patológica en cirugía/autopsia.

Criterios mayores

- **Hemocultivos positivos.**
 - a) Microorganismos típicos en dos cultivos separados: *S. viridans*, *S. bovis*. HACEK y *S. aureus* o bacteremia de la comunidad por enterococos en ausencia de foco primario.
 - b) Microorganismos compatibles con endocarditis infecciosa aislados de hemocultivos persistentemente positivos.
 - c) Hemocultivos extraídos en más de 12 horas de separación.
 - d) La totalidad de tres o la mayoría de cuatro o más hemocultivos separados siempre que entre el primero y el último haya al menos una hora.
 - e) Hemocultivo único positivo para *Coxiella burnetii* o IgG positiva mayor de 1:800.
- **Evidencia de compromiso endocárdico.**
 - a) Ecocardiograma compatible con endocarditis infecciosa.
 - b) Masa cardíaca oscilante.
 - c) Absceso.
 - d) Nueva dehiscencia de válvulas protésicas.
 - e) Nuevo soplo regurgitativo.

Criterios menores

- **Factores predisponentes.** Enfermedad cardíaca subyacente o drogadicción
- **Fiebre.** Mayor de 38 grados.
- **Fenómenos vasculares.** Embolias mayores, infartos sépticos pulmonares, aneurisma micóticos, hemorragia intracraneal, hemorragia conjuntival, lesiones de Janeway.
- **Fenómenos inmunológicos.** Glomerulonefritis, nódulos de Osler, manchas de Roth, factor reumatoide.
- **Evidencias microbiológicas.** Hemocultivos positivos que no cumplen las condiciones previas o evidencias serológicas de infección.
- **Ecocardiograma compatible** con endocarditis, sin cumplir, los criterios previos.

Pruebas de laboratorio

- Anemia.
- Neutrófilos. Granulaciones tóxicas.

- VSG (90%). Se eleva ligeramente durante el tratamiento y desciende de tres a seis meses después del diagnóstico.
- PCR (96%). Disminuye hasta valores normales más rápidamente que la VSG cuando el tratamiento resulta eficaz.
- Hematuria microscópica y/o leve proteinuria en más de 50% de los casos.

Pruebas serológicas

- Factor reumatoide positivo. > 50% de endocarditis subaguda de más de seis semanas.
- Aumento policlonal de gammaglobulinas. Falsos positivos en test serológicos de sífilis.

HEMOCULTIVOS

Se tomarán tres o más muestras de sangre para hemocultivo separadas con un intervalo de 1 h sin tener en cuenta la temperatura corporal del paciente. Si el paciente ha recibido tratamiento antibiótico de corta duración se esperará tres días, posterior a la interrupción del tratamiento, antes de tomar nuevas muestras de sangre para hemocultivo.

En los casos en los que el paciente haya recibido tratamiento antibiótico prolongado los cultivos de sangre saldrán negativos si no se espera entre seis y siete días después de interrumpir el tratamiento.

Electrocardiografía

- Alteraciones de la conducción o signos de irritabilidad miocárdica. Sugiere extensión de la extensión al miocardio.
- Manifestaciones de un IAM debido a la embolización de una vegetación.

Ecocardiograma

Existen tres hallazgos ecocardiográficos que constituyen criterios mayores para endocarditis infecciosa:

- Una masa móvil y ecodensa unida al endocardio valvular o mural o material protésico implantado.
- Evidencia de abscesos o fistulas.
- Dehiscencia de una prótesis valvular de nueva aparición, especialmente si ocurre a largo plazo tras la implantación.
 - a) Ecocardiograma transtorácico: con una sensibilidad 50 a 75%.
 - b) Ecocardiograma transesofágico con una sensibilidad 95%.

Rx de tórax

- Existencia de ICC. Émbolos sépticos.
- Crecimiento de la aorta debido a aneurisma micótico.

Fluoroscopia

- Movimiento anormal de una válvula protésica.

TAC y RM

- Ayuda para definir la causa de focalidad neurológica (infarto, hemorragia de un aneurisma micótico o un absceso cerebral).

TRATAMIENTO²⁹⁻³²

El tratamiento de la endocarditis infecciosa se basa en la administración del antibiótico más adecuado, a la dosis necesaria y durante el tiempo suficiente para erradicar el germen responsable de las vegetaciones endocárdicas. Este tratamiento requiere de algunos casos de complementación de cirugía cardíaca (infección persistente, extensión perivalvular de la infección, inestabilidad hemodinámica), siendo que las formas de mayor riesgo (endocarditis aórticas, endocarditis protésicas y las causadas por microorganismos virulentos) sean tratadas en medios hospitalarios que dispongan de cirugía cardíaca.

Los antibióticos deben de utilizarse a dosis altas y por vía intravenosa, durante un periodo prolongado de 4-6 semanas, para evitar las recidivas y erradicar focos metastáticos.

En determinadas circunstancias, el estado clínico del paciente requiere de una actuación rápida (estado séptico,

insuficiencia cardíaca con importante destrucción valvular), siendo necesario pautar un tratamiento antibiótico empírico, siempre tras la toma de al menos tres hemocultivos (Cuadros 2-4).

La elección del tratamiento antibiótico empírico:³³⁻³⁶

- Para una **endocarditis infecciosa** aguda el germen más probable *Staphylococcus aureus*, con el fármaco empírico de elección de cloxacilina o vancomicina + gentamicina.
- Para la **endocarditis subaguda**: *Streptococcus viridans*, siendo el tratamiento de elección de penicilina G Na. o ampicilina + gentamicina.
- Endocarditis protésica precoz**: es *Staphylococcus epidermidis* con tratamiento antibiótico de elección de rifampicina + vancomicina + gentamicina. Las endocarditis infecciosas sobre la válvula nativa con un curso agudo generalmente estafilocócica y las de curso subagudo estreptocócica.

En las endocarditis en pacientes con prótesis valvulares se distinguen dos grupos:

- Las precoces** que se presentan en los primeros 12 meses tras la cirugía y sus gérmenes productores son de adquisición nosocomial, *Staphylococcus epidermidis*, el más frecuente.
- Las tardías** que tienen un espectro microbiológico similar a la endocarditis infecciosa sobre válvula nativa.³⁷⁻⁴⁰

Una vez finalizado el tratamiento antibiótico debe de procederse a realizar hemocultivos de control antes de asegurar la curación bacteriológica, siendo recomendable rea-

Cuadro 2. Elección de tratamiento antibiótico para la endocarditis infecciosa debida a enterococos o estreptococos resistentes a la penicilina.

<ul style="list-style-type: none"> Penicilina CMI ≤ 8 mg/L y Gentamicina CMI < 500 mg/L. Pacientes alérgicos a la penicilina con estreptococos aislados sensibles a la penicilina/gentamicina. Cepas resistentes a la penicilina CMI > 8 mg/L. Cepas resistentes a la vancomicina, incluidas las cepas con baja resistencia a la vancomicina (CMI 4-6 mg/L o alta resistencia a la gentamicina. 	<ul style="list-style-type: none"> Penicilina G, 16-20 millones de unidades, dividida en 4-6 dosis además gentamicina 3 mg/kg IV dividida en dos dosis durante 4 semanas. Vancomicina 30 mg/kg/día IV dividida en dos dosis, además de gentamicina (dosis como arriba) durante 6 semanas. Vancomicina además de getamicina (dosis como arriba) durante 6 semanas. La resistencia de un microbiológico experimentado es imprescindible. Si fracasa la terapia antimicrobiana se considerará el reemplazo temprano de la válvula.
---	---

Fuente: Rev Esp Cardiol 2004; 57(10): 952-62.

**Cuadro 3.** Elección de tratamiento antibiótico para la endocarditis infecciosa por estafilococos.

Régimen	Tratamiento antibiótico
• Régimen A endocarditis de válvula nativa.	
Estafilococos aureus sensible a Meticilina (SASM) sin alergia a la penicilina	Oxacilina 8-12 g/ 24 h. IV dividida en 3-4 dosis durante al menos 4 semanas, además de gentamicina 3 mg/kg/24 h. IV (máximo 240 mg/día) dividida en 2-3 dosis durante los 3-5 primeros días del tratamiento.
SASM con alergia a la penicilina	Vancomicina 30 mg/kg/24 h. IV dividida en dos dosis durante 4-6 semanas, además de Gentamicina 3 mg/kg/24 h. IV (máximo 240 mg/día) dividida en 2-3 dosis durante los primeros 3-5 días del tratamiento.
Estafilococos aureus resistente a la Meticilina (SARM)	Vancomicina 30 mg/kg/24 h. IV dividida en dos dosis durante 6 semanas.
• Régimen B endocarditis de material protésico de válvulas cardiacas.	
SASM	Oxacilina 8-12 g/24 h IV dividida en 3-4 dosis, además de rifampicina 900 mg/24 h. IV dividida en 3 dosis, ambas durante 6-8 semanas; además de gentamicina 3 mg/kg/24 h. IV (máximo 240 mg/día) dividida en 2-3 dosis durante las primeras 2 semanas de tratamiento.
SARM, estafilococo coagulasa negativo	Vancomicina 30 mg/kg/24 h. IV dividida en dos dosis durante 6 semanas, además de rifampicina 900 mg/24 h. IV dividida en tres dosis, además de gentamicina 3 mg/kg/24 h. IV (máximo 240 mg/día) dividida en 2-3 dosis, todas durante 6-8 semanas.

Fuente: Rev Esp Cardiol 2004; 57(10): 952-62.

Cuadro 4. Tratamiento antimicrobiano para la endocarditis con hemocultivo negativo para la terapia urgente cuando el microorganismo causante no esté identificado.

Endocarditis de válvula nativa:	Vancomicina + gentamicina	15 mg/kg IV cada 12 h 1.0 mg/kg IV cada 8 h	4-6 semanas 2 semanas
Endocarditis de válvula protésica:	Vancomicina + rifampicina + gentamicina	15 mg/kg IV cada 12 h 300-400 mg vía oral cada 8 h 1.0 mg/kg IV cada 8 h	4-6 semanas 4-6 semanas 2 semanas

Fuente: Rev Esp Cardiol 2004; 57(10): 952-62.

lizar el último hemocultivo a los dos meses de haber completado el ciclo antibiótico, que es el periodo con mayor riesgo de recidiva. Si reaparece la infección se iniciará nuevo antibiótico y se planteará la posibilidad de cirugía.

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

El tratamiento quirúrgico ha supuesto un gran avance en la mejoría del pronóstico de determinadas formas de endocarditis. Sin embargo, la decisión de intervenir o no a un paciente con endocarditis infecciosa en fase de actividad de la enfermedad debe ser siempre meditada teniendo en

cuenta la situación clínica global del paciente y sus posibilidades reales de supervivencia. En cuanto al tipo de intervención a realizar se habla de un menor riesgo de reinfección si se implantan bioprótesis, pero no está probado y en la mayoría de los centros se utilizan prótesis mecánicas con excelentes resultados.⁴¹⁻⁴⁵

Las indicaciones de cirugía cardiaca son:

- Insuficiencia cardiaca secundaria a regurgitación valvular aguda no controlada rápidamente.
- Insuficiencia cardiaca secundaria a disfunción protésica.

- Sepsis persistente (> 7 días), pese a antibioticoterapia correcta.
- Endocarditis por microorganismos difíciles.
- Hongos, gramnegativos, *Staphylococcus aureus*.
- Documentación de un absceso perivalvular o periprotésico o fístulas intracardíacas.
- Embolismos de repetición con persistencia de imágenes de vegetaciones grandes y móviles en el ecocardiograma.

CONCLUSIONES

La incidencia de endocarditis infecciosa encontrada en el Hospital Juárez de México en un periodo de 16 años fue de 0.47%. La distribución por sexo encontrada fue de 1:1. Se encontró un promedio de edad de 32.9 años con mayor predominancia en la tercera y cuarta décadas de la vida. Los días promedio de hospitalización se encontraron con una media de 32.6 (min. tres días; max. 120 días). El motivo de egreso fue por mejoría en 71% y por defunción en 23.6%. El mayor número de pacientes atendidos eran originarios del DF (32.4%) y del Estado de México (23.6%). En 57.8% se identificó predisposición, representando la CRI 50%. En el 55.2% de los casos se identificó fuente infecciosa encabezada por la orofaríngea en 23.8%, seguida de las infecciones de vías respiratorias altas, digestiva y urinaria representando 9.55 cada una.

El número de pacientes que presentó fiebre fue de 84.2%. La presencia de fenómenos vasculares se identificó en 21%, de los cuales 62.5% correspondió a EVC. Los fenómenos inmunológicos se presentaron en 2.63%. En 71% de los casos se realizó hemocultivo, reportándose como positivo en 23.3%; los gérmenes más frecuentemente aislados fueron *S. aureus* y *Klebsiella* representando 30% cada uno y un caso fue polimicrobiano. Los antibióticos más comúnmente empleados tanto de inicio, mantenimiento y final fueron la penicilina y amikacina.

En la evaluación ecocardiográfica se encontraron vegetaciones valvulares en 73.6% y el electrodo de marcapaso en 5.26%. La válvula más comúnmente afectada fue la aórtica (univalvular 35.7%), seguida de la mitral (univalvular 28.5%, simultánea 25% y tricuspídea 7.1%). En 81.5% se le realizó tratamiento quirúrgico y de éstos 83.8% se evidenció afección valvular; en 10.5% hubo destrucción valvular, absceso en 16.5%, fístula 3.2% y trombo en 6.4%.

Del total de casos en 76.3% se realizó cambio valvular, encontrando vegetaciones en 89.6%. El número total de válvulas afectadas por evidencia quirúrgica fue de 33, realizándose cambio valvular en la totalidad de las mismas, con prótesis mecánica en 90.9% y biológica en 9%; siendo la prótesis mecánica Carbomedics la más comúnmente

empleada (53.3%). El ecocardiograma presentó una sensibilidad de 93% y una especificidad de 44%. De acuerdo con los criterios de Duke el diagnóstico fue definitivo en 21%.

REFERENCIAS

1. Tornos MP, Almirante B, Soler J. Historia natural y pronóstico de la endocarditis infecciosa. Rev Esp Cardiol 1998; 51(Supl. 2): 40-3.
2. Degano AS, Bino AL, Chung KJ. Prevention of bacterial endocarditis: recommendations by the American Heart Association. JAMA 1990; 264: 2919-22.
3. Dajani AS, Taubert KA, Wilson W. Prevention of bacterial endocarditis: recommendations by the American Heart Association. JAMA 1997; 277: 1794-801.
4. Van der Meer JTM, van Wijk W, Thomson J, Vanderbroucke JP, et al. Efficacy of antibiotic prophylaxis for prevention of native valve endocarditis. Lancet 1992; 339: 135-9.
5. Dieter H, Follat F, Oto A. Guía de la práctica clínica sobre prevención, diagnóstico y tratamiento de la endocarditis infecciosa. Sociedad Europea de Cardiología. Rev Esp Cardiol 2004; 57(10): 952-26.
6. García MM, Gurgui FM. ¿Se debe realizar profilaxis? ¿Es realmente efectiva? Riesgo de endocarditis tras cirugía cardíaca. Rev Esp Cardiol 1998; 51: 44-50.
7. Strom BL, Abrutyn E, Berlin JA, Kinman JL, Feldman RS, Stolley PD, et al. Dental and cardiac risk factors for infective endocarditis. A population-based, case-control study. Ann Intern Med 1998; 129: 761-9.
8. Anguera I, Quaglio G, Miró JM, Pare C, Azqueta M, Marco F, et al. Aortic fistulas complicating infective endocarditis. Am J Cardiol 2001; 87: 652-4.
9. Moon MR, Miller DC, Moore KA, Oyer PE, Mitchell RS, Robbins RC, et al. Treatment of endocarditis with valve replacement: the question of tissue versus mechanical prosthesis. Ann Thorac Surg 2001; 71: 1164-71.
10. Vallés F, Anguita M, Perez F. Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en endocarditis. Rev Esp Cardiol 2000; 53: 1384-96.
11. Endocarditis infecciosa: grado de discordancia entre lo recomendado por las guías clínicas y lo realizado en la práctica. Rev Esp Cardiol 2002; 55: 793-800.
12. Devereux RB, Fray CJ, Kramer-Fox R, Roberts RB, Ruchlin HS. Cost-effectiveness of infective endocarditis prophylaxis for mitral valve prolapse with and without a mitral regurgitant murmur. Am J Cardiol 1994; 74: 1024-9.
13. Endocarditis infecciosa: ¿tratamos correctamente a nuestros pacientes? Rev Esp Cardiol 2002; 55: 789-90.
14. Bayer AS, Bolger AF, Taubert KA, Wilson W, Steckelberg J, Karchmer AW, et al. Diagnosis and management of infective

- endocarditis and its complications. *Circulation* 1998; 98: 2936-48.
15. Cheitlin MD, Alpert JS, Armstrong WF, Aurigemma GP, et al. ACC/AHA guidelines for the clinical application of echocardiography: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on Clinical Application of Echocardiography), developed in collaboration with the American Society of Echocardiography. *Circulation* 1997; 95: 1686-744.
 16. Shively BK, Gurule FT, Roldán CA, Leggett JH, Schiller NB. Diagnostic value of transesophageal compared with transthoracic echocardiography in infective endocarditis. *J Am Coll Cardiol* 1991; 18: 391-7.
 17. Vuille C, Nidorf M, Weyman AE, Picard MH. Natural history of vegetations during successful medical treatment of endocarditis. *Am Heart J* 1994; 128: 1200-9.
 18. Daniel WG, Mugge A, Martín RP, Lindert O, Hausmann D, Nonnast-Daniel B, et al. Improvement in the diagnosis of abscesses associated with endocarditis by transesophageal echocardiography. *N Engl J Med* 1991; 324: 795-800.
 19. Sochowski RA, Chan KL. Implication of negative results on a monoplane transesophageal echocardiographic study in patients with suspected infective endocarditis. *J Am Coll Cardiol* 1993; 21: 216-21.
 20. San Román JA, Vilacosta I, Zamorano JL, Almería C, Sánchez-Harguindey L. Transesophageal echocardiography in right side endocarditis. *J Am Coll Cardiol* 1993; 21: 1226-30.
 21. Vilacosta I, Sarriá C, San Román JA, Jiménez J, Castillo JA, Iturralde E, et al. Usefulness of transesophageal echocardiography for diagnosis of infected transvenous permanent pacemakers. *Circulation* 1994; 89: 2684-7.
 22. Bayer AS. Infective endocarditis. *Clin Infect Dis* 1993; 17: 313-20.
 23. Von Reyn CF, Levy BS, Arbeit RD, Friedland GM, Crumpacker CS. Infective endocarditis: an analysis based on strict case definitions. *Ann Intern Med* 1981; 94: 505-18.
 24. Durack DT, Lukes AS, Bright DK. New criteria for diagnosis of infective endocarditis: utilisation of specific echocardiographic findings. Duke Endocarditis Service. *Am J Med* 1994; 96: 200-9.
 25. Dodds GA, Sexton DJ, Durack DT, Bushore TM, Corey GR, Kisslo J. Negative predictive value of the Duke criteria for infective endocarditis. *Am J Cardiol* 1996; 77: 403-7.
 26. Hoen B, Beguinot I, Rabaud C, Jaussaud R, Selton-Suty C, May T, et al. The Duke criteria for diagnosing infective endocarditis are specific: analysis of 100 patients with acute fever of unknown origin. *Clin Infect Dis* 1996; 23: 298-302.
 27. Fournier PE, Casalta JP, Habib G, Messana T, Ralult D. Modification of the diagnostic criteria proposed by the Duke Endocarditis Service to permit improved diagnosis of Q fever endocarditis. *Am J Med* 1996; 100: 629-33.
 28. Vivancos R, Barakat S, Álvarez J, Sánchez-Calle JM, Delgado JL, Rubio A, et al. Criterios diagnósticos de endocarditis infecciosa de Von Reyn a Duke. *Ecocardiografía transtorácica y transesofágica. Rev Esp Cardiol* 1998; 51(Supl. 2): 29-38.
 29. Bouza SE, Montero AA, Tornos MP. Profilaxis y manejo del paciente con endocarditis infecciosa. En: *Normas de actuación clínica en cardiología*. Madrid: Sociedad Española de Cardiología; 1996, p. 89-98.
 30. ACC/AHA Guidelines for the management of patients with valvular heart disease. *J Am Coll Cardiol* 1998; 32: 1486-588.
 31. Linares MP, Castro BA. Tratamiento de la endocarditis infecciosa sobre válvula nativa en pacientes no adictos a drogas por vía parenteral. *Rev Esp Cardiol* 1998; 51(Supl. 2): 51-57.
 32. Almirante GB, Tornos MP. Endocarditis protésica. *Rev Esp Cardiol* 1998; 51(Supl. 2): 58-63.
 33. Pascual A, Perea JP. El control del laboratorio en el diagnóstico y tratamiento de la endocarditis infecciosa. *Rev Esp Cardiol* 1998; 51(Supl. 2): 22-8.
 34. Karchmer AW. Infective endocarditis. En: Braunwald E (ed.). *Heart disease a text book of cardiovascular medicine*. Filadelfia: WB Saunders Company; 1997, p. 1077-105.
 35. Menesalvas A, Bouza E. Endocarditis infecciosa por microorganismos poco frecuentes. *Rev Esp Cardiol* 1998; 51(Supl. 2): 79-86.
 36. Moon MR, Stinson EB, Miller D. Surgical treatment of endocarditis. *Prog Cardiovasc Dis* 1997; 40: 239-64.
 37. Acar C, Tolan M, Berrebi A, Gaer J, Gouezo R, Marchix T, et al. Homograft replacement of the mitral valve: graft selection, technique of implantation and results of forty-three patients. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1996; 111: 367-78.
 38. Bauernschmitt R, Jakob HG, Vahl CH, Lange R, Hagl S. Operation for infective endocarditis: results after implantation of mechanical valves. *Ann Thorac Surg* 1998; 65: 359-64.
 39. Hendren WG, Morris AS, Rosenkranz ER. Mitral valve repair for bacterial endocarditis. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1992; 103: 124-8.
 40. Lyttle BW, Priest PB, Taylor PC. Surgical treatment of prosthetic valve endocarditis. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1996; 111: 198-207.
 41. Rubinstein E, Lang R. Fungal endocarditis. *Eur Heart J* 1995; 16(Supl. B): 84-9.
 42. John MD, Hibberd PL, Karchmer AW, Sleeper LA, Calderwood SB. *Staphylococcus aureus* prosthetic valve endocarditis: optimal management and risk factors for death. *Clin Infect Dis* 1998; 26: 1302-9.
 43. Jault F, Gandjbakhch I, Chastre JC, Levasseur JP, Bors V, Gibert C, et al. Prosthetic valve endocarditis with ring abscesses: surgical management and long term results. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1993; 105: 1106-13.
 44. Guerra JM, Tornos MP, Permanyer-Miranda G, Almirante B, et al. Long term results of mechanical prostheses for treatment of active infective endocarditis. *Heart* 2001; 86: 63-8.



45. 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.

Solicitud de sobreiros:

Dr. José Higinio Pérez Gordillo

Servicio de Cardiología
Hospital Juárez de México
Av. Instituto Politécnico Nacional 5160
Col. Magdalena de las Salinas
Del. Gustavo A. Madero
C.P. 07760, México, D.F.