

## Médica Sur

Volumen 12  
Volume

Número 3  
Number

Julio-Septiembre 2005  
July-September

*Artículo:*

Endocarditis bacteriana.

Reporte de un caso y revisión en la  
literatura

Derechos reservados, Copyright © 2005:  
Médica Sur Sociedad de Médicos, AC.

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

# Endocarditis bacteriana.

## Reporte de un caso y revisión en la literatura

Alberto González Aguilar,\* Cecilia Aguilar,\* Javier Lizardi\*

### Resumen

La endocarditis es una infección de la superficie endocárdica del corazón. La endocarditis es una patología seria que sin diagnóstico y tratamiento temprano tiene elevada mortalidad. A continuación se describe un caso clínico de endocarditis y se presenta una revisión breve de los aspectos importantes de la enfermedad.

**Palabras clave:** Endocarditis, mortalidad, diagnóstico, tratamiento.

### Abstract

*Endocarditis is defined as an infection of the endocardic surface of the heart. Endocarditis is a serious disease that without early diagnosis and treatment has a high mortality. A clinical case of endocarditis and a review of the principal characteristics of the disease was made.*

**Key words:** Endocarditis, mortality, diagnosis, treatment.

### Caso clínico

Hombre de 30 años con índice tabáquico de 10 paquetes/año; inició su padecimiento 3 meses previos con la presencia de astenia, adinamia, malestar general, diaforesis de predominio nocturno, y pérdida de peso de 12 kg, posteriormente aparecieron lesiones induradas, eritematosas, poco dolorosas en dedo medio y primer orotejo izquierdo, y fiebre. A la exploración física se encuentra: fiebre, caries en segundo molar superior y presencia de placa dental inferior, soplo sistólico I/IV irradiado a vasos del cuello y diastólico II/IV en foco aórtico, pulso saltón, signo de Lyan y disparo femoral, aumento de volumen y enrojecimiento sobre segunda falange del dedo de la mano derecha; los laboratorios presentaron hemoglobina 13 g/dL, leucocitos 9,200/mm<sup>3</sup>, neutrófilos 83%, linfocitos 13%, plaquetas 320,000/mm<sup>3</sup>, glucosa 121 mg/dL, VSG 46 mm/h y proteína C reactiva 5.1 mg/dL. La radiografía de tórax mostró cardiomegalia grado I y el ecocardiograma evidenció aorta calcificada con apertura valvular ligeramente disminuida (2.3 cm<sup>2</sup>), con masas sobre las valvas de menor reflectancia muy móviles, sugiriendo vegetacio-

nes que condicionan insuficiencia de moderada a severa. En el hemocultivo se aisló en 3 ocasiones estreptococo *viridans*.

### Comentario

La endocarditis es una infección microbiana que afecta a la superficie del endocardio y se puede clasificar en aguda o subaguda-crónica basado en la severidad de la presentación clínica, tiempo de evolución y progresión de la enfermedad, la lesión característica es la formación de vegetaciones compuestas de plaquetas, fibrina, microorganismos y células inflamatorias. Los sitios más frecuentemente afectados son las válvulas cardíacas; sin embargo, también se pueden presentar en defectos septales, cuerdas tendinosas o en la pared del endocardio.<sup>1</sup>

La incidencia media de la enfermedad es de 1.7 a 6.2 por 100,000 por año, es más frecuente en hombres con una relación 2:1 y la mortalidad intrahospitalaria varía de 11-26% con una media de 16%.<sup>2</sup>

La endocarditis infecciosa se clasifica en cuatro categorías:

- 1) Endocarditis infecciosa en válvula nativa.
- 2) Endocarditis infecciosa en pacientes con recambio valvular.
- 3) Endocarditis infecciosa en aquellos que utilizan drogas intravenosas.
- 4) Endocarditis infecciosa nosocomial.

\* Departamento de Medicina Interna.

Fundación Clínica Médica Sur, México, D.F.

Los factores de riesgo en pacientes sin recambio valvular están asociados con malformaciones congénitas o antecedente de enfermedad reumática, actualmente se encuentra en controversia la presencia de prolapso de la válvula mitral con regurgitación que se encuentra asociado a una alteración en el cromosoma 16 y es una entidad hereditaria que habrá que buscarse en todos los pacientes con sospecha de endocarditis infecciosa; el prolapso valvular mitral se encuentra asociado a bajo índice de masa corporal, presión arterial baja y baja prevalencia de diabetes en indios americanos.<sup>1</sup>

Las lesiones valvulares degenerativas son una causa primaria de estenosis aórtica o regurgitación mitral los cuales son factores de riesgo para la endocarditis infecciosa.

La frecuencia de endocarditis en pacientes con válvulas protésicas es de 1-5%, en los primeros dos meses los microorganismos que más frecuentemente se presentan son *S. epidermidis* o estafilococo *aureus*, y en los meses posteriores la incidencia de infección se reduce significativamente, sin embargo se pueden aislar estreptococo y bacterias Gram negativas del grupo HACEK (*Haemophilus*, *Actinobacillus*, *Cardiobacterium hominis*, *Eikenella* y *Kingella*).<sup>3</sup>

Aquellas personas con uso de drogas intravenosas representan un grupo de riesgo importante en gente joven (30-40 años) y la válvula que más frecuentemente afectada es la tricuspídea hasta en un 50% seguida de válvula aórtica 25% y la mitral en un 20%.

En los pacientes con HIV-1 los organismos involucrados son *Bartonella*, *Salmonella* y *Listeria*. La endocarditis nosocomial es una entidad que va en aumento, los patógenos predominantemente aislados son estafilococo y enterococo y se encuentran asociados al uso de catéteres o procedimientos quirúrgicos. Otro riesgo iatrogénico es la hemodiálisis ya que se ha visto que la incidencia de endocarditis en pacientes hemodializados es mayor que en pacientes con diálisis peritoneal.

### Patogenia

La forma mediante la cual se localiza un proceso infeccioso en el endocardio o en un endotelio es la vía hematógena.

#### Vía de entrada

La vía de entrada de los gérmenes al torrente circulatorio es diversa.<sup>4</sup> Sin embargo, se han reconocido

como las fuentes más propicias para el proceso infeccioso las paredes internas del corazón o de los grandes vasos:

- Padecimientos odontológicos (extracciones dentarias, cirugía periodontal)
- Cistoscopia u otros procedimientos transuretrales (especialmente en presencia de orina infectada)
- Drenaje de abscesos o manipulación de tejidos infectados
- Parto o aborto séptico
- Amigdalectomía en presencia de amigdalitis purulenta
- Catéteres de alimentación parenteral

Son también favorecedores de bacteremia pero al parecer con menos riesgos que los anteriormente mencionados:

- Histerosalpingografía
- Intubación endotraqueal
- Cateterismo cardiaco
- Instrumentación pélvica en parto o aborto
- Broncoscopia
- Endoscopia del tubo digestivo

#### Factores hemodinámicos

Cuando el endotelio se encuentra intacto es muy difícil que se adhieran bacterias a la pared interna del vaso, pero si se encuentra dañado se constituye en un potente estímulo trombogénico, lo que predispone fácilmente a la formación de vegetaciones infectadas. La lesión endotelial puede iniciarse por condiciones hemodinámicas que produzcan flujos turbulentos por estenosis o insuficiencia valvulares o vasculares o bien por comunicaciones anormales entre dos cámaras de diferente presión. El impacto de la columna sanguínea sobre válvulas deformadas las predispone a infectarse, lo que explica la preferencia de los injertos de endocarditis en las caras auriculares de la válvula mitral y tricúspide y en las caras ventriculares de las válvulas sigmoideas.<sup>1</sup> El choque de flujos turbulentos sobre las superficies endocárdicas favorece en esos sitios el asiento de lesiones endocárdicas.

#### Virulencia del germen infectante

Se ha demostrado que la virulencia de los gérmenes infectantes depende de si poseen o no la propiedad de

“adherencia”, factor esencial para su injerto en superficies endoteliales con alteraciones mínimas o sin ellas.<sup>1</sup>

Los gérmenes Gram positivos son los que predominantemente causan endocarditis infecciosa.

### Fisiopatología

Cuando hay un factor predisponente que se conjunta con una bacteremia por un germen potencialmente infectante se puede producir un implante infeccioso en una superficie con lesión endotelial o en un material sintético. En esta superficie se favorece en primer término un proceso inflamatorio que eventualmente progresa hacia la necrosis tisular, lo cual a su vez promueve la reparación mediante formación de fibrina y agregación plaquetaria con la formación final de trombosis en la que también participan los factores tisulares, como la tromboplastina que activa la coagulación por la vía extrínseca. Entre las redes de fibrina colonizan los gérmenes infectantes y forman vegetaciones valvulares, endocárdicas o endoteliales.<sup>5</sup> Este evento es seguido de un activo proceso de reparación tisular, la verrugosidad es un nódulo friable adherido a una superficie y cuando está activa juega un papel crucial en la evolución de la endocarditis infecciosa:

- a) Produce descargas de bacterias al torrente circulatorio responsables del cuadro séptico y de la estimulación del sistema inmunocompetente del huésped.
- b) Dado que la verruga está formada por tejido friable, fácilmente se fragmenta y se desprende toda o en partes hacia el torrente circulatorio, constituyéndose en una embolia séptica, que cuando invade la circulación sistémica, puede alojarse en arterias terminales de la circulación coronaria, cerebral, renal, extremidades y sistema esplácnico. Cuando la embolia séptica ocluye algún vaso de pequeño o mediano calibre, además de producir un infarto del territorio tributario de dicha arteria, puede producir una endarteritis séptica que culmina con el adelgazamiento del propio vaso y la eventual formación de un aneurisma que puede romperse y ocasionar una hemorragia mortal.
- c) La extensión local del proceso infeccioso puede dar lugar a ulceración, abscesos o a la destrucción del aparato valvular con la consiguiente sobrecarga aguda o subaguda del ventrículo involucrado, lo cual será causa de insuficiencia cardíaca progresiva y a veces mortal si no recibe tratamiento agresivo, complicación que

ha sido encontrada entre 59 y 75% de los casos de necropsia. Así también se ha demostrado la perforación de los velos valvulares, ruptura de aneurisma de los senos de Valsalva hacia las cavidades derechas, ruptura de cuerdas tendinosas o músculo papilar, dehiscencia de suturas de las prótesis valvulares con su desprendimiento parcial, extensión del proceso hacia el pericardio, dando lugar a la formación de pericarditis purulenta, o bien, su extensión al septum interventricular, lo cual da lugar a trastornos de la conducción como bloqueo de rama izquierda, bloqueo AV de primer grado, bloqueo AV completo, fenómenos que han sido observados principalmente cuando se forman abscesos en la porción superior del septum interventricular por extensión del proceso séptico proveniente de prótesis aórticas infectadas.

El diagnóstico se basa en los criterios de Duke que son los siguientes:<sup>5</sup>

### Criterios mayores

- Hemocultivo positivo: Por lo menos dos hemocultivos con diferencia de 12 horas o bien tres con diferencia de 1 hora entre uno y otro. En caso de aislarse *C. burnetti* sólo es necesario un hemocultivo.
- Ecocardiograma con presencia de masa intracardíaca, absceso o dehiscencia de una válvula protésica, o bien que aparezca regurgitación valvular antes no existente (*Figura 1*).

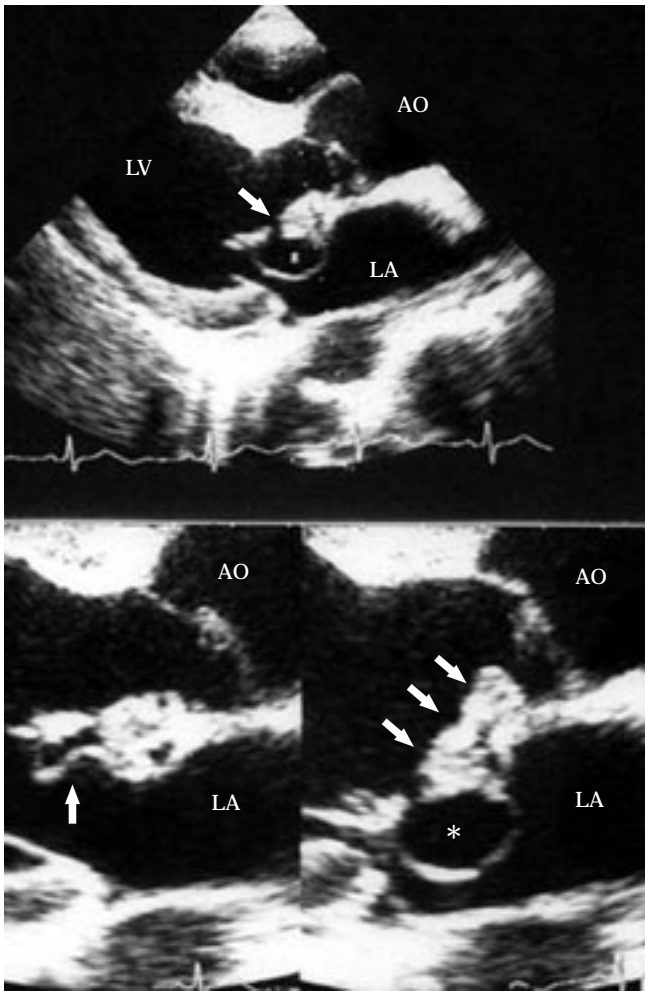
### Criterios menores

- Fiebre mayor de 38 °C
- Condición cardíaca predisponente (malformación congénita o fiebre reumática)
- Uso de drogas intravenosas
- Factores vasculares tales como infartos pulmonares, embolismo arterial, hemorragia intracraneal o conjuntival, lesiones de Janeway
- Factores inmunológicos: glomerulonefritis, nódulos de Osler, manchas de Roth y factor reumatoide

El diagnóstico definitivo, se realiza con la identificación bacteriológica o por histología de las vegetaciones o con dos criterios mayores, o bien con un criterio mayor y dos menores o cinco criterios menores.

El diagnóstico posible es con la presencia de un criterio mayor y uno menor o tres criterios menores.

Es importante el aislamiento del microorganismo, ya que de esto depende el tratamiento. En caso de ais-



**Figura 1.** Ecocardiograma. Proyección paraesternal eje largo en ETT. Obsérvese un pseudoaneurisma mitral (asterisco). También se puede identificar la perforación del velo anterior (flecha de la imagen superior), las vegetaciones del velo anterior (tres flechas) y el colapso del pseudoaneurisma en diástole (flecha de la imagen inferior). AO = aorta, LA = aurícula izquierda, LV = ventrículo izquierdo.

larse estreptococo *viridans* penicilino susceptible se puede administrar penicilina benzatínica, la cual es recomendada en pacientes mayores de 65 años con función renal deficiente y es necesario por lo menos 4 semanas de tratamiento. En caso de pacientes alérgicos a la penicilina se recomienda vancomicina por 4 semanas, si se prefiere un régimen antibiótico más corto se podrá usar penicilina benzatínica con gentamicina, esta última con una vía de administración IV o IM una vez al día.

En caso de aislar un estreptococo *viridans* penicilino resistente o estreptococo *bovis* se recomienda peni-

cilina benzatínica con gentamicina o vancomicina. Cuando se aíslan los microorganismos del grupo HACEK se recomienda ceftriaxona o ampicilina con gentamicina por 4 semanas.

Los pacientes en los que se aisló *Brucella* responden de forma adecuada al tratamiento con doxiciclina por 3 meses con co-trimoxazol o rifampicina combinado o no con estreptomina.

Si se aisló *C. burnetii* se tratará con doxiciclina combinada con una fluoroquinolona o hidroxiquina por 3 años ya que se deberá tomar en cuenta que las recaídas son comunes.

En caso de que el hemocultivo sea negativo es importante recordar que no responden al esquema de aminoglucósido con penicilina por lo que se deberá tener en cuenta si el paciente tiene o no recambio valvular, ya que si se trata de infección en válvula nativa se deberá cubrir con flucloxacilina, oxacilina o nafcilina con gentamicina o bien con cefalosporinas de primera generación como la cefazolina con gentamicina o vancomicina.<sup>6</sup>

En caso de tratarse de infección en válvula protésica el esquema recomendado es con flucloxacilina u ofloxacilina o nafcilina con rifampicina y gentamicina, o bien vancomicina con rifampicina y gentamicina.

La cirugía es recomendada en caso de:

1. Falla cardíaca condicionada por la insuficiencia valvular.
2. Sepsis persistente a causa de absceso miocárdico o en el anillo valvular.
3. Embolismo persistente.

Se debe tener en cuenta que la cirugía es necesaria en el 25-30% de los pacientes con infección aguda y de un 20-40% en fases tardías.<sup>7</sup> Estudios realizados en pacientes con endocarditis sometidos a cirugía cardíaca reportan un índice de mortalidad de un 8-16% con una supervivencia a 5 años del 75-76% y a 10 años de 61%. Las indicaciones de cirugía pueden dividirse en los siguientes grupos de acuerdo a la evidencia existente hasta el momento:<sup>8</sup>

Cirugía el mismo día

- Clase A: insuficiencia aórtica aguda con cierre temprano de la válvula mitral, ruptura de aneurisma de seno de Valsalva en cavidad derecha, ruptura de aneurisma hacia pericardio.

### Cirugía en 1 a 2 días

- Clase A: obstrucción valvular, prótesis inestable, insuficiencia aórtica o mitral con insuficiencia cardíaca NYHA III-IV, perforación septal, evidencia de absceso, aneurisma, fístula o alteraciones de la conducción, antibioticoterapia no disponible.
- Clase B: embolismo + vegetación > 10 mm + antibioticoterapia < 7-10 días.
- Clase C: vegetación > 15 mm + antibioticoterapia < 7-10 días.

### Cirugía electiva

- Clase A: fuga paravalvular progresiva, disfunción valvular e infección persistente después de 7 a 10 días de antibioticoterapia, endocarditis fúngica.
- Clase B: endocarditis de válvula protésica por *Staphylococcus*, endocarditis temprana de prótesis.
- Clase C: vegetación con crecimiento y antibioticoterapia.

Actualmente se está investigando el uso de vacunas o péptidos artificiales en contra de las adhesinas bacterianas para interferir en la colonización de la válvula.

### Referencias

1. Moreillon P, Que YA. Infective endocarditis. *Lancet* 2004; 363; 139-149.
2. Olason L, Pettersson G. Current best practices and guidelines: Indications for surgical intervention in infective endocarditis. *Infect Dis Clin North Am* 2002; 16(2): 453-75.
3. Berlin JA, Abrutyn E, Strom BL, Kinman JL, Levison ME, Korzeniowski OM, Feldman RS, Kaye D. Incidence of infective endocarditis in the Delaware Valley, 1988-1990. *Am J Cardiol* 1995; 76: 933-936.
4. Mylonakis E, Calderwood SB. Infective endocarditis in adults. *N Engl J Med* 2001; 345: 1318-1330.
5. Prendergast BD. Diagnostic criteria and problems in infective endocarditis. *Heart* 2004; 90: 611-613.
6. Cabell, CH, Abrutyn E. Progress toward a global understanding of infective endocarditis. *Infect Dis Clin North Ame* 2002; 16(2): 255-72.
7. Li JS, Sexton DJ, Mick N, Nettles R, Fowler VG, Jr., Ryan T, Bashore T, Corey GR. Proposed modifications to the Duke criteria for the diagnosis of infective endocarditis. *Clin Infect Dis* 2000; 30: 633-638.
8. Wilson WR, Karchmer AW et al. Antibiotic treatment of adults with infective endocarditis due to *Streptococci*, *Enterococci*, *Staphylococci*, and HACEK Microorganism. *JAMA* 1995; 274(21): 1706-1713.

#### Correspondencia:

Dr. Javier Lizardi-Cervera  
Departamento de Enseñanza,  
Fundación Clínica Médica Sur,  
Puente de Piedra 150,  
Col. Toriello Guerra,  
Ciudad de México, México.  
Teléfono: 55606-6222, ext. 4119  
Fax: 55666-4031 y 55606-1651;

