

CARDIOLOGÍA

ENDOCARDITIS INFECCIOSA EN
VÁLVULAS NATIVAS

Carlos Eduardo Bolaños Gómez*
José Carlos Valle Sagastume**

SUMMARY

Infective Endocarditis is a heart condition mainly from bacterial origin. Presents intracardiac vegetations which have the risk of producing systemic embolization. There has been established the modified Duke criteria to determine the probability of the disease, these criteria includes both laboratory data and clinical aspects of the patient. Transesophageal ultrasound is a study with a reliable positive predictive value (around 90%), in the assessment of vegetations, but the transthoracic ultrasound is acceptable as an initial assessment in diagnosis.

Antimicrobial therapy is complex and the duration of it is extended. This review made a concise approach on bacterial endocarditis, concentrating mainly on the subtype of native valves.

INTRODUCCIÓN

La endocarditis infecciosa (EI) es una enfermedad grave, que conlleva a una alta tasa de mortalidad. En ciertas ocasiones su diagnóstico puede ser difícil, debido a lo inespecífico de su clínica. El uso inadecuado de antibióticos, ha dado como

resultado cuadros de difícil diagnóstico, manejo y alta mortalidad, por la aparición de gérmenes resistentes. Por eso es muy importante realizar un diagnóstico temprano basado en la sospecha clínica, exámenes de laboratorio y de gabinete, para instaurar un tratamiento antibiótico pronto y adecuado, para lograr la erradicación del germen y así procurar la recuperación del paciente.

DEFINICIÓN

La Endocarditis Infecciosa es una infección intracardiaca

* Médico General.

** * Médico General.

activa, de origen bacteriano en la mayoría de los casos, cuya lesión más característica son las vegetaciones. La vegetación, es una masa amorfa de tamaño variable formada por plaquetas y fibrina con abundantes microorganismos entrelazados y una cantidad moderada de células inflamatorias. La infección se presenta con más frecuencia en las válvulas cardíacas nativas o protésicas, sin embargo puede aparecer en la localización de una comunicación interventricular o interatrial, en las cuerdas tendinosas o sobre el endocardio. Con frecuencia la endocarditis bacteriana se subdivide en aguda y subaguda. La endocarditis infecciosa aguda es habitualmente producida por *Staphylococcus aureus*, se presenta con toxicidad notable y avanza en un plazo de días a semanas con destrucción valvular e infección metastásica. La forma subaguda es producida por *Streptococcus viridans*, enterococos, entre otros y evoluciona a lo largo de semanas o meses con una toxicidad moderada y rara vez con infección metastásica.

EPIDEMIOLOGÍA

Se presentan alrededor de 10 000 a 15 000 casos nuevos de endocarditis infecciosa por año en Estados Unidos. La incidencia actual precisa de esta enfermedad

es difícil de conocer. Pero por ejemplo la incidencia de EI en Filadelfia de 1988 a 1990 era aproximadamente de 11.6 casos por 100 000 habitantes. A lo largo de este lapso la incidencia en hombres se mantuvo estable (8.6 a 12.7 casos/100 000 personas por año) mientras que la incidencia en mujeres aumento (1.4 a 6.7 casos/100 000 personas por año). Hoy en día, la endocarditis sigue produciéndose con más frecuencia en hombres que en mujeres, (cociente 2:1) y la mediana de edad de presentación ha aumentado y actualmente es de 57.9 años. Del 50 al 75% de los pacientes con endocarditis de válvula nativa tienen enfermedades predisponentes. Dentro de la cuales se pueden mencionar: cardiopatía estructural (alrededor de $\frac{3}{4}$ de pacientes con endocarditis la presentan); valvulopatía reumática, o prolapso de válvula mitral, que si se asocia con regurgitación el riesgo de padecer EI aumenta de 5 a 7 veces en comparación con pacientes con válvula mitral normal; cardiopatía congénita como, tetralogía Fallot, defectos septales, coartación de aorta, persistencia del conducto arterioso, estenosis aórtica; presencia de válvula protésica donde se ha encontrado que no hay distinción de riesgo entre válvula biológica o mecánica; historia previa de endocarditis; hemodiálisis crónica, debido

a la alteración inmune y los dispositivos intravenosos; e infección por VIH.

Las condiciones propias del paciente pueden llevar a que aumente su susceptibilidad de padecer esta enfermedad. Algunos factores de riesgo del paciente son: edad > 60 años, mas de la mitad de los casos en EEUU y Europa se presentan en este grupo de la población; sexo masculino, con un ratio de 3:2 hasta 9:2 con respecto a las mujeres; uso de drogas intravenosas; y pobre higiene dental o infección dental, en donde se deberá de dar tratamiento profiláctico para pacientes que se sometan a procedimientos dentales con cardiopatía estructural o válvula protésica.

ETIOLOGÍA

La endocarditis puede ser causada por distintos microorganismos, siendo las bacterias los principales agentes infecciosos (tabla 1). *Staphylococos* y *streptococos* son los principales agentes etiológicos, el primero relacionándose más con casos nosocomiales y el segundo relacionado con casos adquiridos en la comunidad.

El 50% de los casos de endocarditis infecciosa en usuarios de drogas intravenosas es por *S. aureus*, y el 60-70% de los casos se presentan con afectación

**Tabla 1 Agentes Etiológicos
Endocarditis infecciosa**

Agente infeccioso	Frecuencia (%)
<i>Staphylococcus aureus</i>	31
<i>Streptococcus viridans</i>	19
Estafilococos coagulasa negativos	10
Enterococos	10
Con cultivos negativos	8
Otros estreptococos	7
<i>S. gallolyticus</i>	7
HACEK ^o	2
Hongos y levaduras	2
Polimicrobiana	2
Otros	2

^oHACEK: *Haemophilus aphrophilus*,
Actinobacillus actinomycetemcomitans,
Cardiobacterium hominis, *Eikenella*
corrodens y *Kingella kingae*

de la válvula tricúspide. Los pacientes con infección por VIH con endocarditis, tienen como agentes causales a especies de los géneros Bartonella, Salmonella y *Streptococcus pneumoniae*.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

En la mayoría de los casos la endocarditis se presenta de forma aguda. Su clínica puede ser un poco inespecífica, pero ante la sospecha clínica siempre se deberá descartar esta patología por su alto nivel de gravedad. La fiebre es sumamente frecuente, se presenta del 80 al 96% de pacientes. En algunos casos puede que sea mínima, o que no se presente. Los soplos cardiacos suelen ser muy característicos,

los de tipo regurgitación de novo o cambiantes son indicativos de lesión valvular. Se pueden presentar síntomas generales con mialgias, artralgias, anorexia, escalofríos, disnea, náuseas o vómitos, entre otros. Las manifestaciones periféricas de la enfermedad son infrecuentes, dentro de estas están: Petequias, son las más frecuentes, se localizan en la conjuntiva palpebral, mucosa palatina y extremidades. Las hemorragias en astilla o subungueales, son lineales. Los nódulos de Osler, son nódulos subcutáneos pequeños en los pulpejos de dedos de las manos y los pies, se presentan más frecuentemente en la forma subaguda de la enfermedad y pueden durar de horas a semanas. Las lesiones de Janeway, son pequeñas lesiones maculares eritematosas o hemorrágicas y no dolorosas en palmas de manos y plantas de los pies. Las manchas de Roth, son hemorragias retinianas ovaladas con centro pálido. Estas lesiones se presentan en contexto de bacteremia, por lo que su frecuencia hoy en día es baja. Las embolias sistémicas pueden ser una de las formas de presentación de la enfermedad y pueden preceder al diagnóstico. Estos fenómenos embólicos son infrecuentes después de 2 semanas con tratamiento. El riesgo de embolia aumenta cuando las vegetaciones superan los 10mm y

cuando se presentan en la válvula mitral. Se pueden presentar accidentes cerebrovasculares en este contexto, y su frecuencia aumenta cuando la endocarditis es producida por *S. aureus*.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de endocarditis se realiza basado en una combinación de factores, que incluyen historia clínica y examen físico minucioso, hemocultivos, exámenes de laboratorio, ecocardiografía, electrocardiografía y radiografía de tórax. Los hemocultivos se deben de obtener antes de iniciar la antibiótico terapia. Al menos se deben de obtener tres cultivos, y se agrega un cultivo más si el paciente ha recibido antibióticos previamente. Dentro de los laboratorios se puede encontrar elevaciones de marcadores inflamatorios como velocidad de eritrosedimentación o proteína C reactiva. Además se puede evidenciar anemia normocítica y normocrómica, con leucocitosis y trombocitopenia (sobre todo en casos de EI por *S. aureus*) La ecocardiografía, debería realizarse en todo paciente con sospecha moderada o alta de endocarditis. El Eco transtorácico (ETT) es el primer examen diagnóstico para pacientes con sospecha de endocarditis, este estudio muestra baja sensibilidad pero alto grado de especificidad.

El Eco transesofágico (ETE), presenta un valor predictivo positivo de 90% y se realizará bajo las siguientes circunstancias: alta sospecha clínica de EI (con hemocultivos persistentemente positivos o múltiples criterios menores de Duke), bacteremia por *S. aureus* o *S. viridans*, o un ETT con limitaciones (obesos, deformidad torácica o ventilación mecánica asistida). La electrocardiografía, se deberá de realizar como parte de la evaluación general del paciente. Los bloqueos cardíacos o retrasos de conducción pueden indicar extensión de la infección al anillo valvular o el tejido septal. Además se puede documentar infartos del miocardio, debido a la embolización coronaria. Se recomienda realizar un EKG cada semana a los pacientes con endocarditis. La confirmación histopatológica se realiza cuando el paciente requiere intervención quirúrgica. Los hallazgos incluyen microorganismos, vegetaciones, infiltrado inflamatorio rico en polimorfonucleares y neovascularización. Hoy en día, se utilizan los criterios de Duke modificados para realizar el diagnóstico de esta patología. (tabla 2)

Según los criterios de Duke modificados la endocarditis, se puede dividir en:

- Endocarditis definitiva: dos criterios mayores, o un

Tabla 2 Criterios de Duke Modificados

Criterios Mayores	Criterios Menores
# 2 Hemocultivos positivos, con aislamiento de agentes típicos de EI.	Presencia de factores predisponentes
Hemocultivos persistentemente positivos que aislen microorganismos consistentes con EI.	Fiebre de 38.0 °C (100.4 °F)
Cultivo único positivo por <i>Coxiella burnetii</i> o títulos de IgG >1:800.	Fenómenos vasculares: émbolos, hemorragias intracraneales, hemorragia conjuntival y lesiones de Janeway
Ecocardiograma positivo por EI, vegetaciones o absceso de tejido cardíaco.	Fenómenos inmunes: glomerulonefritis, nódulos de Osler, manchas de Roth, factor reumatoide.
Soplo de regurgitación de novo	Evidencia microbiológica: cultivos positivos que no cumplen criterios mayores o evidencia serológica de agentes causales de EI.

criterio menor y tres criterios menores, o cinco criterios menores.

- Endocarditis posible: un criterio mayor y uno o dos menores, o tres criterios menores.

No se deberá pensar en el diagnóstico de endocarditis si no se reúnen criterios para endocarditis definitiva o probable. Dentro de los diagnósticos diferenciales se pueden mencionar, infecciones de tejidos blandos, infección de dispositivo cardíaco, infección de catéter venoso, osteomielitis, neumonía y meningitis.

TRATAMIENTO

El tratamiento para la endocarditis bacteriana de válvula nativa, requiere el uso de antibióticos bactericidas a concentraciones

óptimas y por vía parenteral. Cumpliendo con lo anterior se logrará erradicar el agente infeccioso y así se podrá evitar las complicaciones que aumentan la morbi-mortalidad del paciente. La terapia antibiótica empírica es la forma más común de tratamiento y se usará en aquellos pacientes con evolución aguda de la enfermedad. Esta terapia empírica se debe de iniciar solo hasta que se hayan tomado los hemocultivos correspondientes. La terapia empírica deberá cubrir contra estafilococos (resistentes o sensibles a metilicilina), estreptococos y enterococos. Vancomicina a dosis de 15 a 20 mg/kg/dosis cada 8 a 12 horas, sin exceder 2 gramos por dosis, es una opción terapéutica fiable. El tratamiento antimicrobiano específico se podrá aplicar al

paciente basados en la sensibilidad del microorganismo causal. Puede ser necesario modificar el régimen antibiótico según las pautas de sensibilidad. Según la American Heart Association, la endocarditis producida por *S. gallolyticus* sensible a penicilina se puede tratar con Penicilina G de 12 a 24 millones de unidades por día combinada con gentamicina a dosis de 3mg/kg/día, por un total de dos semanas. Cuando el agente bacteriano aislado es *S. pyogenes* o *S. pneumoniae*, se aplicará Penicilina G 24 millones de unidades por día continuamente por 4 a 6 semanas. El tratamiento óptimo contra enterococos requiere la interacción bactericida de un antimicrobiano dirigido contra la pared celular bacteriana (Penicilina, Ampicilina, Vancomicina) y un aminoglucósido que puede ejercer un efecto mortal (gentamicina, estreptomycin). De esta forma se podrá usar Penicilina G 18-30 millones de unidades cada 24 horas, o Ampicilina 12 g / 24h IV continua, o Vancomicina 30 mg/kg/24h; combinado con Gentamicina 1mg/kg IV o IM cada 8 horas por un periodo de 4-6 semanas. El tratamiento de la EI causada por *Staphylococcus aureus*, será regido por la susceptibilidad del agente a la meticilina. Si el agente es sensible se deberá tratar con Oxacilina, 12 g por día IV, divida en 4 a 6 dosis,

por un periodo de 6 semanas. La forma resistente a meticilina se tratará con Vancomicina 30 mg/kg dividido en dos dosis iguales por día por 6 semanas. No se le debe asociar aminoglucósidos, ya que su efecto no ha sido comprobado. Las endocarditis producidas por alguno de los microorganismo del grupo HACEK, se combatirán con Ceftriaxona 2 g IV o IM por día por 4 semanas o Ampicilina sulbactam 12 g/24h IV cada 4 horas por 4 semanas. La respuesta clínica al tratamiento, se puede presentar 3 a 5 días después del inicio del mismo, lo que se documenta es el descenso de la fiebre hasta que el paciente este afebril por completo. Si la EI es causada por *S. aureus*, la fiebre puede persistir hasta por 7 días. La respuesta microbiológica inicial puede obtenerse repitiendo los hemocultivos a las 48 a 72 horas del inicio de la terapia antibiótica, para determinar si la bacteremia ha sido eliminada y ante cualquier pico febril del paciente se deberá tomar muestras de cultivos para lograr identificar una recurrencia o una nueva infección. Las intervenciones quirúrgicas serán necesarias cuando el paciente no responda al tratamiento antibiótico, o cuando hay complicaciones intracardiacas agudas como insuficiencia cardiaca congestiva por ruptura valvular (principal causa intracardiaca

de mortalidad), abscesos peri valvulares (aumenta el riesgo de embolismos sistémicos y muerte), fistulas intracardiacas y taponamiento cardiaco.

CONCLUSIONES

La endocarditis infecciosa continúa siendo un desafío para los profesionales de la salud involucrados en la atención de los pacientes con esta afección. Sus características clínicas inespecíficas, los cambios casi constantes en aspectos epidemiológicos y su causa infecciosa, sus cualidades y agresividad de las distintas formas de presentación; hacen complejo la atención de esta enfermedad y exigen el mayor esfuerzo del equipo médico responsable que lo atiende. Sin embargo los avances en el diagnóstico clínico, microbiológico e imagenológico y en el campo de la administración de la profilaxis y el tratamiento, tanto médico como quirúrgico, obligan a estar en permanente disposición para estudiar e investigar en este campo de la cardiología, por lo que se hace necesaria esta revisión.

RESUMEN

La Endocarditis Infecciosa es una afección cardiaca de origen bacteriano principalmente. Presenta vegetaciones a nivel

intracardiacas, las cuales tienen el riesgo de producir embolización sistémica. Se han creado criterios clínicos para determinar la probabilidad de la presencia de la enfermedad, los Criterios de Duke, que implican datos de laboratorio y aspectos clínicos del paciente. El Ultrasonido transesofágico es el método con mayor valor predictivo positivo en la valoración de vegetaciones, pero la realización del ultrasonido transtorácico es aceptable como método de valoración inicial en el diagnóstico. La terapia antimicrobiana es compleja y la duración de ella es prolongada. El presente trabajo realizará un abordaje conciso sobre la endocarditis bacteriana, concentrándose principalmente en el subtipo de válvulas nativas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Baddour LM, Wilson WR, Bayer AS, et al. (2005). Infective endocarditis: diagnosis, antimicrobial therapy, and management of complications: a statement for healthcare professionals from the Committee on Rheumatic Fever, Endocarditis, and Kawasaki Disease, Council on Cardiovascular Disease in the Young, and the Councils on Clinical Cardiology, Stroke, and Cardiovascular Surgery and Anesthesia, American Heart Association: endorsed by the Infectious Disease Society of America. *Circulation*, 111, e394.
2. Bayer AS. (1993). Infective endocarditis. *Clinical infective Disease*, 17, 313.
3. Berlin JA, Abrutyn E, Strom BL, et al. (1995). Incidence of infective endocarditis in the Delaware Valley. *American Journal of Cardiology*, 76, 933.
4. Correa de Sa DD, Tleyjeh IM, Anavekar NS, et al. (2010). Epidemiological trends of infective endocarditis: a population-based study in Olmsted County, Minnesota. *Mayo Clinic Proc*, 85, 422.
5. Durack DT, Lukes AS, Bright DK. (1994). New criteria for diagnosis of infective endocarditis: utilization of specific echocardiographic findings. *American Journal of Medicine*, 96, 200.
6. Gould FK, Denning DW, Elliott TS, et al. (2012). Guidelines for the diagnosis and antibiotic treatment of endocarditis in adults: a report of the Working Party of the British Society for Antimicrobial Chemotherapy. *J Antimicrob Chemother*, 67, 269.
7. Griffin MR, Wilson WR, Edwards WD, et al. (1985). Infective endocarditis. *JAMA*, 254, 1199.
8. Habib G, Hoen B, Tornos P, et al. (2009). Guidelines on the prevention, diagnosis, and treatment of infective endocarditis (new version 2009): the Task Force on the Prevention, Diagnosis, and Treatment of Infective Endocarditis of the European Society of Cardiology (ESC). Endorsed by the European Society of Clinical Microbiology and Infectious Diseases (ESCMID) and the International Society of Chemotherapy (ISC) for Infection and Cancer. *Europe Heart Journal*, 30, 2369.
9. Karchmer AW, Moellering RC Jr, Maki DG, Swartz MN. (1979). Single-antibiotic therapy for streptococcal endocarditis. *JAMA*, 241, 1801.
10. Mermel LA, Maki DG. (1993). Detection of bacteremia in adults: consequences of culturing an inadequate volume of blood. *Ann of Internal Medicine*, 119, 270.
11. Murdoch DR, Corey GR, Hoen B, et al. (2009). Clinical presentation, etiology, and outcome of infective endocarditis in the 21st century: the International Collaboration on Endocarditis-Prospective Cohort Study. *Arch Intern Med*, 169, 463.
12. Robert O. Bonow, Eugene Braunwald, et al (2013). Braunwald Tratado de Cardiología. España: Elsevier
13. Tleyjeh IM, Abdel-Latif A, Rahbi H, et al. (2007). A systematic review of population-based studies of infective endocarditis. *Chest*, 132, 1025.
14. Werner AS, Cobbs CG, Kaye D, Hook EW. (1967). Studies on the bacteremia of bacterial endocarditis. *JAMA*, 202, 199.