



## Manejo anestésico para el paciente con endocarditis para cambio valvular aórtico

*Anesthetic management for the patient with endocarditis for aortic valve replacement*

Dra. Yazmín Guillén-Dolores\*

**Citar como:** Guillén-Dolores Y. Manejo anestésico para el paciente con endocarditis para cambio valvular aórtico. Rev Mex Anesthesiol. 2026; 49 (Supl. 1): s28-s30.

### DEFINICIÓN

La endocarditis infecciosa es una infección de la prótesis nativa o protésica, la superficie endocárdica o de un dispositivo cardíaco. Endocarditis activa es considerada la fase del proceso infeccioso durante el cual el paciente recibe terapia antibiótica y desarrolla una complicación, conduciendo a una indicación de terapia quirúrgica<sup>(1)</sup>.

### FISIOPATOLOGÍA

Cuando las bacterias entran al torrente sanguíneo, el sistema de la coagulación se activa debido al reconocimiento de la bacteria por los receptores de células endoteliales, leucocitos y plaquetas; la vía de la coagulación extrínseca se activa y libera factor tisular desde células endoteliales y leucocitos, la vía de la coagulación intrínseca es desencadenada por la activación del factor XII por componentes de la pared de la bacteria. La activación de ambas vías de la coagulación conduce a la formación de trombina, así como fibrina y más activación plaquetaria. Hay una inhibición del sistema fibrinolítico y de los sistemas de anticoagulación natural.

Los pacientes con endocarditis infecciosa tienen hipercoagulabilidad sistémica, pero esto contrasta con el hecho de que una de las complicaciones mayores de la cirugía por endocarditis infecciosa es coagulación severa y el sangrado; sin embargo, en muchos estudios se ha demos-

trado que hay pacientes que entran con un perfil de hipocoagulabilidad, el cual se agrava después de la cirugía compleja con tiempos de circulación extracorpórea (CEC) prolongados.

La destrucción de las válvulas cardíacas, la regurgitación valvular, la progresión rápida de la falla cardíaca y los émbolos sépticos contribuyen a un pronóstico y un desenlace desfavorables<sup>(2)</sup>.

### EVALUACIÓN DEL RIESGO

El EuroSCORE II ha mostrado una adecuada discriminación para mortalidad 30 días después de operaciones de cirugía cardíaca para endocarditis infecciosa definitiva, con un área bajo la curva (AUC) de 0.751 y más alto que cinco *scores* de riesgo recientes específicamente creados para predecir mortalidad temprana después de cirugía por endocarditis infecciosa<sup>(3)</sup>.

### MONITORIZACIÓN TRANSOPERATORIA

La alta resolución de la ecocardiografía transesofágica (TEE) frente a la ecocardiografía transtorácica (TTE) tiene una alta sensibilidad para detectar endocarditis (94-100% vs 44-62%, respectivamente)<sup>(4)</sup>. Una intervención quirúrgica temprana puede recomendarse en pacientes con vegetaciones largas (> 15 mm) o de alta movilidad, ya que estas lesiones son aproximadamente tres veces más propensas a embolizar que las vegetaciones pequeñas y menos móviles<sup>(4)</sup>.

\* Instituto Nacional de Cardiología «Ignacio Chávez». Ciudad de México.



Criterios de Duke (1994, modificada en 2000): 1) masa intracardíaca oscilante en estructuras valvulares o estructuras de soporte o en trayectorias de flujos de regurgitación o implantada en material sintético en ausencia de una alternativa anatómica que la explique; 2) un absceso; 3) nueva dehiscencia parcial de la prótesis valvular<sup>(4,5)</sup>.

La examinación intraoperatoria es recomendada para todos los casos de endocarditis infecciosa para evaluar la progresión del estado de la imagen preoperatoria y definir la extensión de la enfermedad, evaluar complicaciones locales como abscesos, fistulas o pseudoaneurismas, la extensión perivalvular que ocurre en alrededor de 40% de los casos y debe ser resecada por el cirujano a pesar de la terapia antibiótica<sup>(5)</sup>.

## COMPLICACIONES Y ESTRATEGIAS DE MANEJO

### Circulación extracorpórea

En comparación con un paciente sin endocarditis, los tiempos de CEC prolongados y de pinzamiento aórtico prolongados en pacientes con endocarditis infecciosa están asociados con aumento de morbilidad y mortalidad, el punto de corte es de 166 minutos para tiempo de CEC y de 72 minutos para tiempo de pinzamiento aórtico<sup>(6)</sup>.

El uso de esteroides de forma rutinaria no se recomienda y tiene una indicación débil en las últimas guías de sobreviviendo a la sepsis de 2021<sup>(6)</sup>.

No hay evidencia de inotrópicos o vasopresores mejores en el contexto de endocarditis infecciosa, en un estudio pequeño de 42 pacientes una dosis profiláctica de azul de metileno no redujo los requerimientos de vasopresor en inestabilidad hemodinámica en endocarditis infecciosa<sup>(6)</sup>.

En caso de falla circulatoria resistente a la intervención farmacológica, el soporte mecánico temporal es una opción. Sin embargo, en pacientes con endocarditis infecciosa bajo oxigenación por membrana extracorpórea venoarterial, el desenlace puede ser pobre<sup>(6)</sup>.

### Síndrome vasoplégico

Es una complicación frecuente, especialmente en el caso de endocarditis infecciosa con una incidencia reportada entre 44-48% y una alta mortalidad 30-50% asociada a falla multiorgánica, se define como una presión arterial media < 65 mmHg, un índice cardíaco > 2.2 L/min m<sup>2</sup>, presión venosa central < 5 mmHg, presión del atrio izquierdo o presión capilar pulmonar < 10 mmHg y una resistencia vascular sistémica < 800 dyn/s/cm<sup>5</sup>.

La vasoplegia refractaria sucede cuando la hipotensión no es corregida con vasopresores y líquidos; el trauma quirúrgico y la CEC activan complejo multifactorial entre las vías que estimulan la producción y la liberación de

mediadores inflamatorios neurohumorales que conducen a vasodilatación. La lesión por isquemia-reperfusión de corazón y pulmones y la transfusión sanguínea también contribuyen a perpetuar el estado inflamatorio y por ende la vasoplegia.

Tiempos largos de CEC y de pinzamiento aórtico son factores de riesgo importantes para el síndrome vasoplégico. La sepsis y el choque séptico son las causas mayores de morbilidad y mortalidad en el paciente crítico.

Los pacientes con endocarditis infecciosa presentan un pobre estado, probablemente debido a falla cardíaca o a sepsis persistente, particularmente en infecciones por *Staphylococcus*, que suele ser el patógeno más agresivo que puede inducir endocarditis infecciosa.

Una reducción del tono vasomotor y la resistencia vascular periférica es detectada configurando desórdenes de la microcirculación.

El tratamiento en el intraoperatorio incluye la reanimación con líquidos y el uso de catecolaminas con efecto alfa adrenérgico, principalmente noradrenalina. Recientemente drogas similares a vasopresina parecen ser una alternativa a noradrenalina, la vasopresina parece incrementar la resistencia vascular sistémica y reducir la necesidad de catecolaminas sin complicaciones adicionales.

La hemoadsorción en cirugía para endocarditis infecciosa tiene el objetivo de controlar el componente inflamatorio intrínseco con liberación no controlada de mediadores inflamatorios y facilitar el control intraoperatorio, la ultrafiltración intraoperatoria es conocida que reduce las citocinas inflamatorias plasmáticas<sup>(8)</sup> y la necesidad del soporte vasopresor, aunque contribuye a reducir el componente inflamatorio y estabilizar la hemodinámica intraoperatoria, su impacto actual en mortalidad y disfunción de órganos en endocarditis infecciosa aún no están bien aclarados.

El cierre esternal diferido es una herramienta útil en caso de inestabilidad hemodinámica, sangrado, coagulopatía, edema cardíaco y arritmias con compromiso hemodinámico. Están en riesgo de infección del sitio quirúrgico no sólo por el tórax abierto, sino por el tiempo de CEC prolongado, bajo gasto cardíaco, sangrado excesivo y necesidad de múltiples reexposiciones de la cavidad torácica

### Trastornos de la coagulación

La transfusión alogénica de paquetes globulares es poco probable que mejore el transporte de oxígeno cuando la concentración de hemoglobina es mayor de 10 g/dL y no es recomendado. El manejo intraoperatorio debe incluir la hemoconcentración a través de la hemofiltración en CEC, llenado retrógrado del circuito, uso rutinario de recuperador celular y una selección apropiada de cardioplegia para minimizar la hemodilución

En pacientes con evento vascular cerebral (EVC) isquémico o hemorrágico preoperatorio se debe mantener alto valor de hemoglobina, la asociación de anemia con transformación de sangrado después del EVC es alta. La anticoagulación debe monitorizarse con anti-Xa en caso de que los pacientes hayan recibido heparina de bajo peso molecular para determinar la contribución de la actividad anti-Xa al sangrado, valores por arriba de 0.3 U/mL podrían necesitar dosis adicionales de protamina.

La evaluación de la función plaquetaria debe ser usada para guiar una cirugía no urgente en pacientes que recibieron inhibidores de P2T12 en una condición clínica que permita esperar y/o confirmar el grado de inhibición plaquetaria.

Es necesario un perfil de coagulación basal que permita identificar a pacientes con alto riesgo de sangrado y anticipar un plan de acción y estrategias de transfusión.

La hemorragia intracraneal puede ocurrir en 7-27% de los pacientes con endocarditis infecciosa con lesiones microhemorrágicas reportadas en 57%. Los pacientes con endocarditis infecciosa tienen un patrón de hipercoagulabilidad distinto, ya que presentan firmeza del coágulo acompañada de coagulopatía por consumo que se manifiesta por un tiempo de coágulo prolongado<sup>(2)</sup>.

Las guías no mencionan un límite al cual se debe trasfunder excepto en nivel de fibrinógeno (niveles < 1.5 g/L) y plaquetas < 100,000/ $\mu$ L en situaciones de alto riesgo como endocarditis infecciosa; la administración profiláctica de la terapia antifibrinolítica con ácido tranexámico o ácido aminocaproico se recomienda en todos los pacientes en cirugía cardíaca con CEC para reducir la pérdida sanguínea postoperatoria y los requerimientos de transfusión. Se recomienda un protocolo de alta dosis para la endocarditis infecciosa.

En caso de deficiencia de factores de la coagulación, el concentrado de complejo protrombínico podría ser preferido a plasma fresco congelado. La desmopresina puede usarse en contextos de disfunción plaquetaria. En pacientes con uso de ticagrelor o rivaroxabán, la hemoadsorción puede ser considerada. En pacientes con sangrado refractario a pesar de terapia hemostática convencional puede usarse concentrado de FVIIa recombinante (20-40  $\mu$ g/kg)

## EVALUACIÓN A LA CABECERA DEL PACIENTE

### Índice de choque diastólico

Durante el estado de choque (cualquiera que implique pérdida de volumen), la presión sanguínea sistémica y la presión de pulso caen, mientras que la presión arterial diastólica tiende a sostenerse, la hipotensión observada durante el choque séptico resulta de una interacción entre vasodilatación, hipovolemia relativa o absoluta, disfunción miocárdica y una distribución

de flujo sanguíneo alterado. La vasodilatación resulta de una falla del músculo liso en la vasoconstricción, uno de los principales mecanismos asociados con la hipotensión y la hipoperfusión tisular en el choque séptico. En estos casos, la presión arterial diastólica podría reflejar mejor la vasodilatación que la presión sistólica o la presión media, la detección de una baja tensión arterial diastólica refleja una vasodilatación sistémica mientras la válvula aórtica sea competente<sup>(7)</sup>.

La presión arterial diastólica no debe evaluarse separada de la frecuencia cardíaca, reducciones agudas de la presión son compensadas por incremento de la actividad simpática, aunque algunas veces tal compensación resulta en una inadaptación<sup>(7)</sup>.

El índice calculado antes del inicio del vasopresor puede identificar pacientes en alto riesgo de muerte, desde un punto de corte de 1.53; la tensión arterial diastólica y la frecuencia cardíaca por separado no están claramente relacionadas con tal riesgo. El índice puede ser usado como desencadenante o una intervención terapéutica directa en el uso de vasopresores en sepsis relacionada con disfunción cardiovascular, aunque se necesitan más estudios<sup>(7)</sup>.

## REFERENCIAS

1. Quintana E, Ranchordas S, Ibáñez C, Danchenko P, Smit FE, Mestres CA. Perioperative care in infective endocarditis. *Indian J Thorac Cardiovasc Surg.* 2024;40:115-125. doi: 10.1007/s12055-024-01740-7.
2. Vander Zwaag S, Kukel I, Towarek-Nocon K, Fassl J. Distinctive features of rotational thromboelastometry in patients with infective endocarditis undergoing on-pump cardiac surgery: a retrospective propensity score-matched observational study. *Clin Appl Thromb Hemost.* 2025;31:10760296251356205. doi: 10.1177/10760296251356205.
3. Gatti G, Fiore A, Ismail M, Dralov A, Saade W, Costantino V, et al. Prediction of 30-day mortality after surgery for infective endocarditis using risk scores: Insights from a European multicenter comparative validation study. *Am Heart J.* 2024;275:108-118. doi: 10.1016/j.ahj.2024.05.021.
4. Redford DT, Quigley TW, Gandy KL, Barber BJ. Transesophageal echocardiography for the intraoperative evaluation and management of a left ventricular vegetation. *Anesth Analg.* 2008;106:1636-1638.
5. Fernando RJ, Johnson SD, Augoustides JG, Patel PA, Gutsche JT, Dashiell JM, et al. Simultaneous right-sided and left-sided infective endocarditis: management challenges in a multidisciplinary setting. *J Cardiothorac Vasc Anesth.* 2018;32:1041-1049. doi: 10.1053/j.jvca.2017.07.031.
6. Hermanns H, Eberl S, Terwindt LE, Mastenbroek TCB, Bauer WO, van der Vaart TW, et al. Anesthesia considerations in infective endocarditis. *Anesthesiology.* 2022;136:633-656. doi: 10.1097/ALN.0000000000004130.
7. Ospina-Tascón GA, Teboul JL, Hernandez G, Alvarez I, Sánchez-Ortiz AI, Calderón-Tapia LE, et al. Diastolic shock index and clinical outcomes in patients with septic shock. *Ann Intensive Care.* 2020;10:41. doi: 10.1186/s13613-020-00658-8.
8. Ospina-Tascón GA, García-Gallardo G, Orozco N. Using the diastolic shock index to determine when to promptly administer vasopressors in patients with septic shock. *Clin Exp Emerg Med.* 2022;9:367-369. doi: 10.15441/ceem.22.401.